

11.6.07

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární
medicina*

4

ROČNÍK XXIX — PRAHA, DUBEN 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.*

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 12264

Ozdravění chovu prasat zamořeného enzootickou bronchopneumonií, t. zv. chřipkou prasat

Оздоровление стада свиней, пораженного энзоотической бронхопневмонией, так называемым гриппом свиней

Recovery of a Herd of Pigs Infected With Enzoootic Pneumonia or So-Called "Influenza" of Hogs

Sanierung einer von der enzootischen Bronchopneumonie, der sogen. Schweinegrippe befallenen Schweinezucht

Doc. MVDr V. POKORNÝ,

Krajský výzkumný ústav zemědělský v Praze — veterinární laboratoř

Došlo dne 29. XII. 1955

Úvod

K řešení výzkumných úkolů v oboru chřipky prasat byla nám v březnu 1952 přidělena Hlavní správou výzkumu a propagace ministerstva zemědělství pokusná stanice O. u V. jako pracoviště proto, že zdravotní stav prasat byl velmi neuspokojivý a ztráty dosahovaly v předchozích letech až 50 % z počtu narozených selat. Na uvedenou stanici byly prasnice přemístěny koncem roku 1950 z bývalého státního statku ve V. a v roce 1951 doplněny prasnicemi vybranými ze žíru na jatkách v K., aby byl splněn plánovaný počet prasnic. Při převzetí stanice byl ke dni 24. III. 1952 celkový stav prasat 150, z toho prasnic 41, plemenný kanec 1, žírných běhounů 35 a selat 72. Podle nepřesných údajů se v roce 1951 od 41 prasnic narodilo 372 selat, z nichž uhynulo 93 kusů, t. j. 25 %. Stádo prasnic bylo bez původu, nevyrovnané, vadného exteriéru (šavlovitý postoj zadních noh, těžká hlava, úzká hrud) a pozdně dospívajícího typu. Jen několik plemenných prasnic bylo tetováno v uchu a jejich exteriér vyhovoval. Ostatní prasata a selata nebyla značkována.

Pro jalové a nízkobřezí prasnice byla na dvoře statku zřízena jednoduchá dřevěná stavba, přístřešek pro 15—20 prasnic s tvrdým cementovým výběhem, s nedostatečným spádem pro odpad moče a dešťové vody. Prasnice byly krmeny venku z koryt na opačné straně výběhu, chráněných dřevěnou stříškou. Ostatní jalové prasnice a odstávčata byla ustájena v tmavé, studené a vlhké stáji. Koncem roku 1953 byly za hospodářskými budovami postaveny dřevěné boudy pro jalové prasnice a prasničky, vybrané k chovu, se společnými tvrdými a měkkými výběhy a 2 samostatné dřevěné boudy s výběhy pro 2 kance.

Porodna pro prasnice je dvoudílná, obě stáje jsou odděleny prostorem pro vjezd do stodoly, ke které byla na dvoře přistavěna za okupace v r. 1943. Jednu stěnu porodny tvoří cihlová zeď stodoly, tři stěny jsou dřevěné, dvojité prkna s výplní z plev a popela, boční stěny mají jednoduché dřevěné dveře. Střecha je šikmá, pokračování střechy stodoly, krytá taškami. Plošné rozměry horní stáje:

Celková plocha kotců 44,8 m², z toho 1 kotec s vyhovující plochou 7 m², plocha ostatních kotců (6) po 4,48 m², jedno příkrmíště o ploše 4,2 m², druhé o ploše 3,64 m².

Osvětlení 5 okny o rozměrech 0,9 × 0,4 m = 1/50 podlahové plochy stáje je zcela nedostačující a stáj je velmi tmavá. Okna se nedají otvírat.

Dolní stáj při stejné hloubce 7 kotců o celkové užitkové ploše 42 m² je zmenšená o 6 příkrmíšť pro selata. Na 1 prasnici připadá plocha necelých 4 m², příkrmíště mají plošný rozměr 2,4 m² a jsou při početnějších vrzích, kterých dosahujeme, a pro odrostlejší selata nedostačující. Osvětlení 5 okny o rozměrech 1,05 × 0,45 m = 1/37 podlahové plochy stáje, je rovněž nedostačující, avšak stáj je poněkud světlejší než stáj horní. Strop je dřevěný, z prken, rovný, ve výši 2,20 m a prostora mezi střechou a stropem je vyplněna obdobně jako stěny porodny plevami.

Jednotlivé kotce jsou odděleny dřevěnými přepážkami z tyčoviny s mezerami, takže selata mohou volně probíhat. V čelní stěně jsou z každého kotce dvířka, aby za příznivého počasí mohla prasnice se selaty do výběhu. Oddělený výběh před každým kotcem o rozměru 2 × 2 m je vydlážděn cihlami na plocho položenými a cementem vyspárovanými.

Podlaha v kotcích je cihlová s malým spádem pro močůvku, která špatně odtéká do otevřeného odpadního kanálku. Prasnice v porodně se podestýlají slámou.

Větracím zařízením v každém oddílu porodny je výparník, který je v zimě uzavřen a výměna vzduchu děje se prakticky jen dveřmi při krmení prasat. Teplota stáji silně kolísá, v letních měsících dosahuje až +25° C, v zimních měsících roku 1953 a 1954 klesla až na -3° C. Vlhkost vzduchu v porodně v zimních měsících dosáhla 97 %. Stájový vzduch zejména v zimě je přesycen čpavkem, methanem a kyslíčnickem uhličitým.

V roce 1954 byla porodna opravena, na vnější straně pokryta lepenkou, přibitou na stěny stáji, a tím podstatně zteplena. V zimě 1954/55 neklesla teplota pod +10° C.

Od roku 1953 byla stáj každoročně jednou důkladně vybilena po předchozí desinfekci 2% louhem sodným. Běžná desinfekce je omezena pouze na sypání nehašeného vápenného prachu na chodník. O čistotu ve stáji, pokud vnitřní zařízení dovoluje, pečuje vzorný ošetřovatel s. Smolka se svou manželkou.

Z předeslaného je zřejmé, že ustájení prasnic bylo zcela nedostatečné, v nehygienickém prostředí, v němž nebylo ani možno oddělit pevnými přepážkami mezi jednotlivými kotci selata jednotlivých vrhů, ba ani selata kašlající od nekašlavých. Poněvadž i koryta pro prasnice jsou umístěna v kotcích, nebylo možno zabránit, aby dospělejší selata nežrala s matkou, což bylo příčinou častých průjmů. Malé rozměry kotců pro prasnice a početné vrhy selat zavinily častá zalehnutí selat, zejména v posledních dvou letech, kdy k plemenitbě používáme prasnic s mírně vyklenutým dlouhým hřbetem a objemným břichem která se jen těžko v kotci otočí.

Vlastní práce

Jisté zkušenosti z dřívějších let, při zdolávání enzootické bronchopneumonie (chřipky) prasat, o nichž bylo referováno v časopise *Náš chov* z r. 1947, č. 4, str. 92—93, svědčily o tom, že některé prasnice, žijící v zamořeném prostředí, měly klinicky zdravá, vyrovnaná selata, která dobře prospívala a nejevila buď žádné nebo jen nezřetelné příznaky nakažlivého onemocnění plic, kdežto jiné prasnice, připuštěné týmž plemeníkem, měly vrhy nevyrovnané, selata kašlající a četné zakrslíky. Po neúspěšných pokusech o ozdravení zamořených stád prasat

na československých státních statcích očkováním různými vakcínami a léčivě rozhodli jsme se výběrem a vlastním odchovem prasniček s předpokládanou přirozenou a zděděnou odolností proti uvedené nákaze ozdravit stádo prasat v O.

Jedním z našich prvořadých úkolů bylo zjistit etiologickou příčinu enzootické bronchopneumonie, když klinickou prohlídkou a pitevním nálezem byla tato nákaza potvrzena. První isolace viru chřipky v naší laboratoři se zdařila již v březnu 1952 našemu spolupracovníku Dr. Čupíkovi poměrně snadno, a tak byl kladný výsledek klinického i patologického šetření potvrzen i virologicky.

Počínaje lednem 1953 byla zavedena pravidelná kontrola užítkovosti prasnic a kanců a kontrola životnosti a vzrůstové schopnosti všech mláďat, samozřejmě spojená s označením (tetováním) a pravidelným vážením, kterou v roce 1953 prováděl zootechnik ing. Matějček, v roce 1954 Masopust a v roce 1955 Bureš. Byl proveden radikální negativní výběr prasnic a z další plemenitby byly postupně vyloučeny všechny prasnice, které měly ve vrhu více než 2 zakrslá selata. Z počátečního stavu 34 prasnic bylo během roku 1953 vyřazeno 12 prasnic pro nevyrovnané, typicky chřipkové vrhy, 6 prasnic pro jalovost a 4 prasnice byly nutně poraženy. Ze 7 prvnicek, zařazených do chovu bez znalosti původu, byly po prvním vrhu vyřazeny 2 pro typicky chřipkové vrhy.

V přímém výběru bylo vybráno 6 prasnic, které skýtalý naději, že svým potomstvem mohou založit kvalitní stádo prasat. Byly to prasnice ušních značek 1, 5, 8, 15, 17 a 29. Prasnice č. 15 a 17 nevyhovovaly exteriérem, ale užítkovost a vzrůstová schopnost jejich potomstva byla uspokojivá. Prasnice č. 29 byla černostrakatá v typu přeštického prasete, vysoko užítková a vyhovujícího exteriéru. Během roku bylo pro první doplnění stáda vybráno 10 prasniček i od matek, které se méně osvědčily.

V roce 1954 byly vyřazeny prasnice ušních značek č. 8 a 15, poněvadž další jejich vrhy byly nevyrovnané, a proto bylo stádo doplňováno prasničkami odchovanými od vybraných prasnic ve společných dřevěných boudách s výběhem. V tomto roce se projevíly následky úzké příbuzenské plemenitby (bratr-sestra), k níž došlo za pokusných účelem, aby bylo možno sledovat vliv takové plemenitby na epizootologii t. zv. chřipky. Následky se projevovaly v malé životnosti selat, zejména u prvnicek, ve větším počtu slepých a mrtvě narozených selat a ve větším počtu zakrslíků a kašlajících selat. Většina prasnic-prvnicek byla již po prvním vrhu vyřazena z chovu a převedena na žír. Ke konci roku 1954 klesl vyřazením počet prasnic na 19 a 14 prasniček-prvnicek mělo být zařazeno do plemenného stáda. Po zootechnickém posouzení a zdravotní prohlídce bylo připuštěno jen 11 prasniček.

V roce 1955 byly ze zbývajících 4 prasniček, vybraných k chovu, vyřazeny další prasnice č. 1 a 17 a stav doplněn vhodnými prasničkami od prasnice č. 5 a 17 a od prasnice č. 53, dcery prasnice č. 5. V běžném roce bylo do chovu zařazeno 11 prasniček-prvnicek, z jejichž prvních vrhů 5 nedocílilo v 56 dnech požadované průměrné váhy vrhu 130 kg. 6 ostatních prvnicek dalo celkem 78 selat ve váze vrhu v 56 dnech od 139,50 kg do 176 kg.

Zdravotní průzkum stáda započal převzetím zamořeného chovu prasat v březnu 1952. V pravidelných časových údobích byla prováděna klinická prohlídka celého stáda, příležitostně pitvána uhynulá a utracená selata, aby mohl být sledován průběh nákazy. K laboratornímu vyšetření byla převážena živá zakrslá selata, aby po utracení byla za sterilních kautel pitvána a aby byly odebrány vzorky k virologickému vyšetření. Ačkoliv v roce 1952 byl u 32 pitvaných selat rozsáhlý nález bronchopneumonických změn, ke konci roku 1953 patologických změn na plicích ubývalo a u některých mrtvě narozených a pitvaných selat byly hepatisovány jen přední laloky plic v omezeném rozsahu.

Kašel se objevoval jen zřídka v některých vrzích a postupně klesal i počet zakrslíků. Isolace viru chřipky byla velmi obtížná a zpravidla neúspěšná. Po několika embryonálních pasážích v amnionovém vaku se sice podařilo prokázat virus, který se těžko adaptoval na kuřecí embrya, nepodařilo se však přenést jej na myšky. Domnívali jsme se, že vlastnosti viru byly obrannými schopnostmi stáda změněny tak, že neměl dosti životnosti, aby jej bylo možno adaptovat na jiného hostitele než sele.

K náhlému zhoršení nálezové situace došlo v zimních měsících 1953 a 1954, kdy tuhé mrazy a chatrná stavba porodny způsobily poklesnutí teploty až na -3°C . Důsledek se projevil tím, že selata mrzla a latentně probíhající nákaza přešla ve floridní formu, selata kašlala, měla průjmy a hynula. K dovršení ztrát přispěly málo životné vrhy prasnic po příbuzenské plemenitbě. Virologickým průzkumem pěti utracených selat-zakrslíků se však nepodařilo zachytit virus chřipky. Zachycený virus neaglutinoval ptací červené krvinky a svými biologickými vlastnostmi se shodoval s virem pneumonie, zachyceným v K. a v L.

K větším ztrátám u příkrmovaných selat a odstávčat došlo v březnu 1954 po zkrmování závadné bílkovinné směsi pro selata, jak bylo experimentálně prokázáno pokusem na bílých myškách. Po jejím vyloučení z krmné dávky a nahrazením neextrahovanými kukuřičnými kličkami v dávce 3 čajové lžičky na kus a den ustalo další onemocnění a hynutí. V roce 1955 došlo opět k menším ztrátám ssavých selat v letních měsících následkem průjmů, které se objevovaly 3.—6. den po jejich narození. Příčinou bylo nakyslé mléko, podávané kojícím prasnicím. Po nahrazení odstředěného kravského mléka čerstvým kozím mlékem prasnicím průjmy u selat zmizely. V témže roce byla dostavěna bouda vlastní konstrukce z lisovaných balíků slámy i s malým tvrdým výběhem pro prasnici a měkkým výběhem pro selata na pozemku v sousedství výběhu pro jalové prasnice.

Při zdravotní kontrole chovu v O. jsme v týdenních intervalech sledovali zdravotní stav kanců, prasnic, selat i odstávčat po stránce klinických příznaků, zejména kašle, frekvence a obtížnosti dechu, počtu živě i mrtvě narozených selat, živou váhu selat po narození, ve 28 a v 56 dnech. Starší vybrané prasnice, které měly další vrhy selat nevyrovnané nebo kašlaly, byly postupně vyřazeny. I prasničky-prvničky, odchované od vybraných prasnic v letech 1954 a 1955, které měly první vrh nevyrovnaný a selata s příznaky plicního onemocnění, byly zpravidla vyřazeny již po prvním vrhu. Dalším výběrem vhodných prasnic k chovu, který se dál zpravidla z prvních vrhů, dospělo se postupně i k vyřazení původně vybraných prasnic a jejich potomstva, až zůstalo v chovu převážně potomstvo prasnice č. 5.

Odstávčata na pracovišti O., z nichž nebyly vybrány vhodné prasničky k chovu nebo k potřebnému zástavu na žír k splnění kontingentu, byly převáženy do výkrmny KVÚZ v K., kde jsme dále sledovali jejich zdravotní a výživný stav po dobu výkrmu, až do jejich jateční zralosti. Po vykrmení byla prasata převezena na jatky v Praze k porážce, kde byl od r. 1954 sledován jejich pitevni nález. Podle ušních značek bylo pak možno zjistit, od které prasnice zvíře pocházelo. V květnu 1955 se zjistilo, že nepatrné patologické změny, po případě plíce bez jakýchkoliv změn byly u potomstva prasnice ušní značky 53, dcery prasnice č. 5.

V přítomné době nemáme dosud v chovu jen potomstvo prasnice č. 5 a 53. Náš další postup v sanaci musí však směřovat k tomu, abychom po zkušenostech, získaných zootechnickým a veterinárním průzkumem, mohli využít potomstva uvedených odolných linií k rychlejšímu ozdravení stáda.

Dosavadní výsledky v sanaci stáda se projeví takto:

Přehled o kolísání stavu prasnic a selat v O.

Обзор колебаний поголовья свиноматок и поросят в О.

Übersicht über die Schwankungen des Sauen — und Ferkelbestandes in O.

Survey of Variations in Condition of Sows and Piglets in O.

Měsíc	Stav prasnic	Narozeno selat	Odstaveno selat	Ztráty selat uhynutím atd.
1952				
leden	41	80	—	22
únor	41	7	6	14
březen	41	41	68	7
duben	39	7	3	10
květen	39	15	28	1
červen	39	41	—	1
červenec	39	48	18	6
srpen	39	26	—	14
září	38	15	45	1
říjen	38	15	42	7
listopad	38	—	—	1
prosinec	34	30	8	3
Celkem Ø	38,8	325	218	87
1953				
leden	35	47	11	4
únor	34	39	14	14
březen	30	20	47	6
duben	27	—	27	2
květen	27	50	19	6
červen	29	39	—	4
červenec	29	72	44	3
srpen	24	42	33	11
září	24	12	66	—
říjen	19	33	32	—
listopad	19	30	28	1
prosinec	19	55	23	9
Celkem Ø	26	439	348	91
1954				
leden	22	70	25	8
únor	20	31	62	14
březen	23	33	19	18
duben	23	29	27	4
květen	23	21	25	7
červen	25	59	18	2
červenec	29	67	19	17
srpen	28	74	33	7
září	28	26	85	3
říjen	25	23	29	1
listopad	25	36	43	1
prosinec	29	49	35	3
Celkem Ø	25	518	420	85

Měsíc	Stav prasnic	Narozeno selat	Odstaveno selat	Ztráty selat uhynutím atd.
1955				
leden	28	69	10	2
únor	27	68	47	10
březen	27	33	65	8
duben	27	33	57	5
květen	28	58	19	6
červen	29	24	38	5
červenec	30	88	50	10
srpen	31	84	22	8
září	31	47	83	11
říjen	30	17	61	4
listopad	26	26	54	2
Celkem $\bar{x}$	28	537	506	71

Rok	Stav prasnic	Počet		Ztráty selat	V procentech
		narozených selat	odstavených selat		
1952	38,8	325	218	87	26,7 %
1953	26	439	348	91	20,0 %
1954	25	518	420	85	16,4 %
1955 I. – XI.	28	537	506	71	13,0 %

	$\bar{x}$ narozených selat na prasnici	$\bar{x}$ odstavených selat na prasnici
1952	8,3	5,6
1953	16,8	13,3
1954	20,72	16,4
1955 I. – XI.	19,17	18,07

Poznámka: Ve ztrátách selat jsou uvedeny veškeré ztráty, zaviněné nejen enzootickou bronchopneumonií, ale převážně zalehnutím a alimentárními intoxikacemi.

Z dosažených výsledků je zřejmé, že výběrem vhodných, z vlastního stáda odchovaných prasnic lze podstatně ozdravit chov a snížit ztráty enzootickou bronchopneumonií u selat na míru hospodářsky únosnou i za tak obtížných hygienických a ustájovacích podmínek, jak bylo uvedeno v úvodu naší práce.

Diskuse

Podle našich dosavadních zkušeností o etiologii enzootické bronchopneumonie, t. zv. chřipky prasat virového původu, nelze pravděpodobně očekávat, že by použití vakcin nebo jiných biologických i chemických přípravků mohlo ovlivnit epizootologii virových onemocnění plicních. Když izolace nemocných, kašlajících selat a odstávčat nebyla proveditelná — kromě prostorové izolace jednoho vrhu v slaměné boudě — rozhodli jsme se pro výběr odolných prasnic z vlastního chovu. Zootechnickým i veterinárním průzkumem, zejména prohlídkou plic na jatkách v Praze, podařilo se zachytit některé prasnice, jejichž

potomstvo nekašlalo a mělo dobré přírůstky. Popsaným postupem jsme nikterak nenarušili provozní plán hospodářství pokud šlo o splnění úkolu odstavu 404 selat pro výkrmnu v K. Plánovaný odstav na r. 1955 byl o 14 kusů překročen již 5. října 1955.

Jak z uvedené statistiky vyplývá, zvyšoval se rok od roku průměrný počet odstavených selat na prasnici. Zlepšený zdravotní stav selat a odstávčet pochopitelně ovlivnil i zdravotní stav prasat, pokud šlo o plicní onemocnění virového původu, ve výkrmně v K., jak bylo zjištěno klesajícím množstvím konfiskátů na jatkách a jak o tom bude pojednáno v jiné práci.

I zdravotnímu stavu kanců byla samozřejmě věnována stejná pozornost jako prasnicím. Kanci byli chováni v oddělených dřevěných boudách s výběhem. Při častých klinických prohlídkách nebyly u nich patrné příznaky plicního onemocnění. Dosavadní pozorování svědčí o tom, že v epizootologii virových onemocnění plic není kanec, při poměrně krátkém styku s prasnicemi, tak důležitým činitelem při jejich přenosu.

O škodlivém vlivu úzké příbuzenské plemenitby při sanaci stáda jsme se již zmínili.

Obdobnou sanaci zamořeného chovu, z něhož se v laboratoři podařilo zachytit virus chřipky a později i virus pneumonie, jsme prováděli na jiném pracovišti v L. Když se již podařilo podstatně snížit ztráty u selat, bylo zušlechtnění stáda po stránce exteriéru bez našeho vědomí dovezeno 6 t. zv. aukčních prasnic. Nemůžeme odpovědně říci, zda se dovezené prasnice nakazily na pracovišti nebo zda došly již nemocné. Od těchto 6 prasnic se odstavilo pouze 16 selat, klinicky zřejmě nemocných. Tímto dovozem prasnic se zhoršil zdravotní stav všech selat a odstávčet tak, že dosavadní, téměř dvouletá sánační práce přišla nazmar.

Má-li být sanace chovu úspěšná, nesmí být do chovu, v němž se ozdravění provádí a nebylo dosud ukončeno, dovezeno ani jediné zvíře z cizího chovu, i nezamořeného, ovšem kromě kance, který musí být vždy izolován a ustájen mimo společnou stáj a pozorován, zda nekašle a neprojevuje příznaky plicního neb jiného onemocnění.

Domníváme se, že jen komplexní řešení tak obtížného problému zdolávání enzootické bronchopneumonie virového původu, které jsme pro nemožnost izolace a likvidace nemocných selat a odstávčet na pracovišti v O. nemohli současně provádět, povede k žádoucímu a rychlejšímu ozdravění plemenných stád prasat.

Ke konci své práce děkuji všem spolupracovníkům, zejména dr. Čupíkovi za provedení laboratorních zkoušek, s. ing. Matějčkově, s. Masopustovi, s. Burešovi a s. Smolkovi za zootechnickou spolupráci, s. dr. Bitešníkově a zaměstnancům jatek za pomoc při posuzování orgánů dutiny hrudní při prohlídce zabitých prasat na jatkách v Praze.

Z á v ě r

Hlavní příčinu vzniku a šíření enzootické bronchopneumonie virového původu spatřujeme v prasnicích a jejich potomstvu. Výběrem vhodných a odolných prasnic a jejich potomstva za kontroly užitkovosti a zdravotní spolupráce na podkladě klinického vyšetření, epizootologického průzkumu a pitevních nálezů lze postupně ozdravit stádo prasat, zamořené virovým onemocněním plic, t. zv. chřipkou prasat.

Оздоровление стада свиней, пораженного энзоотической бронхопневмонией, так называемым гриппом свиней

На основании наших наблюдений главной причиной возникновения и распространения энзоотической бронхопневмонии вирусного происхождения являются сами свиноматки и их потомство. При проведении контроля продуктивности свиней путем отбора подходящих и устойчивых против этого заболевания свиноматок и их потомства, а также сотрудничеством на основе клинического исследования, эпизоотологического обследования и протоколов вскрытия можно последовательно оздоровить стадо свиней, пораженное вирусным заболеванием легких, так называемым гриппом свиней.

Recovery of a Herd of Pigs Infected With Enzootic Pneumonia or So-Called "Influenza" of Hogs

The chief cause of the onset and spread of enzootic pneumonia of virus origin we consider to be in the sows and their broods. By choosing suitable and resistant sows and their progeny, with a check on productivity, and hygienic cooperation based on clinical investigation, epizootological research and autopsies, we may gradually bring back to health a herd of pigs infected with virus pneumonia.

Sanierung einer von der enzootischen Bronchopneumonie, der sogen. Schweinegrippe befallenen Schweinezucht

Die Hauptursache für das Auftreten und die Verbreitung der durch einen Virus hervorgerufenen enzootischen Bronchopneumonie erblicken wir in den Mutter-säuen und in deren Nachkommenschaft. Durch eine Auswahl geeigneter und widerstandsfähiger Zuchtsäue und deren Nachkommen, durch entsprechende Kontrolle und hygienische Pflege auf Grund klinischer Untersuchung, epizootologischer Forschung und Sezierungsbefunde kann man eine mit virusartiger Lungenkrankheit, der sog. Schweinegrippe verseuchte Schweineherde nach und nach wieder genesen.

Adsorbčne-elúčna schopnosť vírusu chrípky ošípaných voči erythrocytom jednotlivých druhov zvierat a človeka

Адсорбционно-элюционная способность штаммов вируса гриппа свиней
по отношению к эритроцитам отдельных видов животных и человека

Adsorption-Separation Capacity of the Hog Pneumonia Virus in Regard to Erythrocytes
of Various Types of Animal and of Man

Die Adsorptions- und Elutionsfähigkeit des Grippevirus bei Schweinen auf die roten
Blutkörperchen einiger Tierarten und der Menschen

Doc. Dr. A. SOKOL — Dr. M. VASIL' — prom. vet. lek. M. SMARŽÍK
(Katedry mikrobiologie a imunologie Vet. fak. VŠP v Košiciach)

Došlo dne 22. XII. 1955

Jednou zo základných vlastností chrípkového vírusu je schopnosť aglutinácie červených krviniek. Túto schopnosť prakticky využil Hirst v r. 1941 až 42, keď vypracoval reakciu hemaglutinácie (HR), ktorou môžeme dokázať v amniovej tekutine prítomnosť pomnoženého vírusu.

Táto reakcia pôvodne sa pokladala za špecifickú pre chrípkový vírus a bola vypracovaná pre stanovenie jeho kvantít. Neskoršie bolo zistené, že aj vírus zbavený biologickej aktivity má túto schopnosť.

Tovarnickij (1952) však uvádza prípad, že chrípkový vírus izolovaný z pľúc nemal hemaglutinačnú schopnosť napriek tomu, že bol biologicke veľmi aktívny. Išlo o zjav inhibície hemaglutinačnej aktivity.

Taktiež bolo dokázané, že rôznymi metódami purifikované preparáty ľudského vírusu chrípky, hoci boli získané z tej istej východiskovej tekutiny, mali síce rovnakú biologickú aktivitu ako východzí vírus, ale veľmi sa odlišovali od neho hemaglutinačnou aktivitou.

Podľa uvedeného treba od seba odlišovať dve základné vlastnosti vírusu chrípky, t. j. hemaglutinačnú schopnosť a biologickú aktivitu. Tovarnickij udáva však, že čím je väčšia biologická aktivita vírusu, tým budú výraznejšie zmeny na bunecnej štruktúre a tým bude sa väčšie množstvo vírusu adsorbovať. Je teda určitá korelačná závislosť medzi biologickou aktivitou a hemaglutinačnou schopnosťou.

Pritom treba podotknúť, že chýbanie hemaglutinačnej schopnosti nie vždy poukazuje na neprítomnosť vírusu v alantoidnoamiovej tekutine.

Pokusy Solovjeva a Marenikova (cit. podľa Tovarnického) poukazujú na to, že aktívne sa množiaci vírus môže z rôznych príčin stratíť hemaglutinačnú aktivitu.

Hemaglutinačná schopnosť nie je špecifickou vlastnosťou iba vírusu chrípky. Bolo zistené, že aj iné vírusy majú túto schopnosť, ako napr. vírus newcastelskej choroby, vírus epid. parotitidy a pod.

Podstatu hemaglutinačnej reakcie podľa Tovarnického (1952) predstavujeme si takto:

Na povrchu erytrocytov sa nachádzajú receptory mukoproteínovej povahy, majúce schopnosť viazať vírus. Tieto neskôr sú aktívnym vírusom deštruované, štiepené na jednoduchšie zložky za vzniku glukozamínu.

Podľa toho v mechanizme hemaglutinačnej reakcie sa zúčastňujú dva komponenty:

a) receptórna látka erytrocytov,

b) ferment — receptolýzín vírusu, schopný rozpúšťať receptórnu mukoproteínovú substanciu.

Hemaglutinačná reakcia má dve fázy. Prvá fáza HR je podmienená spojením sa receptolýsínovej zložky s receptórnou substanciou erytrocytov ako enzým so substrátom, to je fáza *adsorbcie vírusu*. Vytvorením vhodných podmienok (37° C teplá vodná kúpeľ) pre činnosť enzýmu podmienime hydrolyzu receptórneho mukoida, v dôsledku čoho nastáva uvoľnenie vírusovej častice z povrchu erytrocytov, to je fáza *elúcie vírusu*.

Krvinky, ktoré už raz boli aglutinované vírusom chrípky, nie sú schopné byť opäť spleené, a to nielen vírusom chrípky, ale ani ostatnými vírusami ovládajúcimi hemaglutinačnú schopnosť, nakoľko pri prvej HR ztratili svoje receptory. (Patočka a spol. 1953.)

Pri 56° C u vírusu nastáva inaktivácia fermentu — receptolýzínu, a preto u adsorbovaného vírusu elúcia nenastáva. Vírus chrípky zahriaty na 56° C ponecháva sice schopnosť adsorbcie na receptory, a preto aj podmieni aglutináciu erytrocytov, ale stráca schopnosť lyzovať receptory červených krviniek, t. j. stráca schopnosť elúcie.

Vírus chrípky aj keď deštruuje receptory jedných červených krviniek, sám ne stráca schopnosť sa viazať a aglutinovať iné nepoškodené červené krvinky.

Podľa Tovarnického (1952) význam hemaglutinačnej reakcie je nielen v tom, že je metódou konštatovania množenia vírusu, ale aj v tom, že vysvetľuje prvé štádiá infekčného procesu, menovite adsorbciu vírusu na afinitné bunky infikovaného organizmu.

Zistilo sa, že slizničné bunky adsorbujú vírus behom 5 minút a za krátky čas začínajú ho eluovať, takže behom ďalších 5 minút sa uvoľňuje asi 75 % vírusu. Bunky, z ktorých sa už vírus eluoval, nie sú opäť schopné ho adsorbovať. Taktiež vírus usmrtený formalínom môže sa adsorbovať na bunky, avšak nemá schopnosť elúcie (Tovarnickij).

Dodnes HR zaujíma dôležité miesto v laboratórnom dôkaze pomnoženia vírusu chrípky v kuracom zárodok. Na jej princípe bola vypracovaná adsorbčne — elúčna metóda koncentrácie chrípkového vírusu. Táto problematika však bola rozpracovaná iba s humánnym vírusom chrípky.

Od objavenia Hirstovho fenoménu (1941), pri ktorom boli použité kuracie erytrocyty k HR na dôkaz pomnoženia vírusu ľudskej chrípky, ako aj ku koncentrácii tohoto vírusu, použilo sa červených krviniek aj iných druhov domácich zvierat ako aj človeka.

Podľa Patočku a spolupracovníkov (1953) vírus ľudskej chrípky aglutinuje krvinky kuracie, ľudské a morčacie, za špeciálnych podmienok aj iné. Tak môžu ním byť aglutinované ovčie erytrocyty pri pH 5,8—6,0, hovádzie pri teplote 4° C. Purifikovaný vírus z alantoidnej tekutiny vedie k aglutinácii králičích a ovčích krviniek pri 4° C, nie pri vyššej teplote.

Tůmová a spol. (1953) ku koncentrácii vírusu humánnej chrípky vo výplachu adsorbčne-elúčnou metódou použil morčacie erytrocyty.

Solovjev a Šubladzová (cit. podľa Šubladze - Gajdamovičovej 1951) uvádzajú, že vírusom humánnej chrípky najintenzívnejšie sú aglutinované erytrocyty sliepky, morčafa, psa a človeka; slabšie sú aglutinované červené krvinky bielej krysy a myši. Erytrocyty koňa, ovce, lišky, mačky, králika a žaby nie sú ním aglutinované.

Hallauer (1950) popisuje hemaglutinačnú schopnosť jednotlivých skupín vírusov, medzi nimi aj vírusu ľudskej influenzy, s erytrocytami človeka a rôznych druhov zvierat. Pritom dochádza k záveru, že vírus ľudskej chrípky vedie k aglutinácii červených krviniek človeka, sliepky a morčafa. Erytrocyty

ostatných druhov domácich zvierat dali s chrípkovým vírusom negatívny, alebo nešpecifický výsledok aglutinácie. Ukázali sa veľké rozdiely v „aglutinačnom spektre“ u jednotlivých kmeňov vírusu toho istého druhu.

Nenašli sme v nami dostupnej literatúre údaje o použiteľnosti erytrocytov rôznych druhov zvierat ako aj človeka k Hirstovmu fenoménu pre vírus chrípky ošipaných. Keďže poznanie tejto problematiky pre veterinársku virologickú diagnostiku je veľmi dôležité a naliehavé, vzali sme si za úlohu ju riešiť.

A. Metodika práce

a) Materiál a jeho úprava

K pokusom boli použité jednak kmene vírusu chrípky ošipaných prof. H a r n a c h a, označené 42, 47, 54, 55, ďalej kmene izolované na našom ústave, označené „Šaca“, „Kalinovo“, Chvojnica“, „Markušovce“, Grajciar“ a kmeň „Shope“. Pracovalo sa s vírusom pomnoženým v alantoidnej tekutine.

Erytrocyty človeka a jednotlivých druhov domácich zvierat boli získané odberom krvi z prístupnej vény. Srážaniu krvi sa zabráňovalo pridaním 5% roztoku *Natrium citricum*. Krvinky boli 3krát preprané vo fyziologickom roztoku. Vyskúšali sme erytrocyty človeka, koňa, kravy, ovca, kozy, ošipanej, psa, mačky, sliepky, morčáta, králika, husí, kačice, holuba a bielej myši.

b) Metóda určovania adsorbčne-elúčnej schopnosti vírusu chrípky

Adsorbčne-elúčnu schopnosť vírusu chrípky voči erytrocytom jednotlivých druhov domácich zvierat a človeka sme vyjadrovali zisťovaním hemaglutinačného titru (HT). Tento spôsob hodnotenia adsorbčne-elúčnej schopnosti vírusu chrípky je najjednoduchší a bol nám jedine k dispozícii.

Najprv sme previedli HR so všetkými druhmi erytrocytov a s kmeňmi vírusu chrípky ošipaných vzatých do pokusu, aby sa zistilo či vôbec vírus chrípky ošipaných má schopnosť sa viazať na receptory erytrocytov dotyčného druhu zvierat a ich aglutinovať. Ak niektoré červené krvinky sa ukázali inaktívnymi pri HR, druhú fázu pokusov, t. j. elúciu vírusu sme neprevádzali. HR sme uskutočňovali obvyklou metódou.

c) Metóda prevedenia adsorbcie a elúcie vírusu chrípky ošipaných

Do graduovanej skúmavky s alantoidnou tekutinou, obsahujúcou pomnožený vírus chrípky ošipaných, sa pridalo príslušné množstvo 3krát prepraných erytrocytov, aby tvorili 1% koncentráciu. Materiál sa zamiešal a vložil do chladničky pri $+4^{\circ}\text{C}$, aby prebiehla prvá fáza — adsorbcia vírusu na erytrocyty. Za občasného zamiešania vírus nechal sa adsorbovať na erytrocyty 2 hod., načo materiál sa centrifugoval 10 minút pri 1500–200 obr./min.

Súčasne sa previedla koncentrácia vírusu na $\frac{1}{5}$ objemu tým, že $\frac{4}{5}$ tekutiny nad komplexným sedimentom sa odpipetovalo a v spodnej $\frac{1}{5}$ sa rozmiešal odstredený komplex. Potom materiál bol vložený do 37°C teplého vodného kúpeľa a za občasného zamiešania bol ponechaný elúcii na 2 hodiny. Po opätovnej centrifugácii stanovil sa HT supernatantu po elúcii vírusu.

Odčítaním a porovnaním hodnôt sa stanovila adsorbčne - elúčná schopnosť vírusu chrípky ošipaných pre erytrocyty jednotlivých druhov zvierat a človeka.

Za základ komparatívneho štúdia adsorbčne - elúčnej schopnosti červených krviniek jednotlivých druhov zvierat a človeka nám slúžili kuracie erytrocyty.

B. Vlastné štúdium

Výsledky prevedeného komparatívneho štúdia adsorbčne-elúčnej schopnosti vírusu chrípky ošipáných voči erytrocytom jednotlivých druhov zvierat a človeka sme zhrnuli do tabuliek. V nasledujúcich tabuľkách uvádzame len dosiahnuté pozitívne výsledky.

Negatívne a nejednoznačné výsledky uvádzame vo zvláštnej tabuľke. (Tab. č. 6.)

Tab. 1. Adsorbčne-elúčna schopnosť jednotlivých kmeňov vírusu chrípky ošipáných na kačacie erytrocyty

Табл. 1. Адсорбционно-элюционная способность отдельных штаммов вируса гриппа свиней по отношению к утиным эритроцитам.

Table 1. Adsorption-separation capacity of various types of virus of Hog Pneumonia with duck erythrocytes

Tabelle 1. Adsorptiv-elutive Fähigkeit der einzelnen Virusstämmе der Schweinegrippe auf Entenerythrozyten

Číslo kmeňa	Časť pokusná		Časť kontrolná		Poznámky
	Adsorb. na kačacie eryt. vyjad. HT	Elúc. na 1/5 obj. vyjad. HT	Adsorb. na kuracie eryt. vyjad. HT	Elúc. na 1/5 obj. vyjad. HT	
42	1 : 512	1 : 2048	1 : 512	1 : 2048±	
47	1 : 1024	1 : 4096	1 : 1024	1 : 2048	
54	1 : 512	1 : 2048	1 : 512	1 : 2048	
55	1 : 256	1 : 1024±	1 : 256	1 : 1024	
Shope	1 : 1024	1 : 4096±	1 : 1024	1 : 4096±	
Šaca	1 : 512	1 : 2048	1 : 512	1 : 2048	
Kalinovo	1 : 256	1 : 2048±	1 : 256	1 : 1024	
Chvojnica	1 : 512	1 : 2048	1 : 512	1 : 2048	
Markušovce	1 : 1024	1 : 4096	1 : 1024	1 : 4096	
Grajciar	1 : 1024	1 : 4096	1 : 1024	1 : 4096	

Tab. 2. Adsorbčne-elúčna schopnosť jednotlivých kmeňov vírusu chrípky ošipáných na morčacie erytrocyty

Табл. 2. Адсорбционно-элюционная способность отдельных штаммов вируса гриппа свиней по отношению к эритроцитам морских свинок.

Table 2. Adsorption-separation capacity of various types of virus of hog pneumonia with guinea pig erythrocytes

Tabelle 2. Adsorptiv-elutive Fähigkeit der einzelnen Schweinegrippe-Virusstämmе auf Meerschweinchen-Erythrozyten

Číslo kmeňa	Časť pokusná		Časť kontrolná		Poznámky
	Adsorb. na morčacie eryt. vyjad. HT	Elúc. na 1/5 obj. vyjad. HT	Adsorb. na kuracie eryt. vyjad. HT	Elúc. na 1/5 obj. vyjad. HT	
42	1 : 512	1 : 32	1 : 512	1 : 2048±	
47	1 : 256	1 : 16	1 : 256	1 : 1024	
54	1 : 1024	1 : 128	1 : 1024	1 : 2048	
55	1 : 2048	1 : 256	1 : 2048	1 : 4096	
Shope	1 : 4096±	1 : 128	1 : 4096	1 : 8196	
Kalinovo	1 : 1024	1 : 32	1 : 1024	1 : 4096±	
Chvojnica	1 : 2048	1 : 64	1 : 2048	1 : 8196±	
Markušovce	1 : 512	1 : 16	1 : 512	1 : 2048	
Grajciar	1 : 1024	1 : 32	1 : 1024	1 : 4096±	

C. Zhodnotenie výsledkov a diskusia

Štúdium adsorbčne-elúčnej schopnosti kmeňov vírusu chrípky ošipaných pre erythrocyty jednotlivých druhov zvierat a človeka prináša nám nové možnosti ako pri výbere vhodných producentov erythrocytov k hemaglutinačnej reakcii — ako metóde laboratórneho dôkazu pomnoženia vírusu, tak aj ku koncentrácii tohto vírusu adsorbčne — elúčnou metódou na erythrocyty.

Tab. 3. Adsorbčne-elúčna schopnosť jednotlivých kmeňov vírusu chrípky ošipaných na holubie erythrocyty

Табл. 3. Адсорбционно-элюционная способность отдельных штаммов вируса гриппа свиней по отношению к голубиным эритроцитам.

Table 3. Adsorption-separation capacity of various types of virus of Hog Pneumonia with pigeon erythrocytes

Tabelle 3. Adsorptiv-elutive Fähigkeit der einzelnen Stämme des Schweinegrippe-Virus auf Tauben-Erythrozyten

Číslo kmeňa	Časť pokusná		Časť kontrolná		Poznámky
	Adsorb. na holubie eryt. vyjad. HT	Elúč. na 1/5 obj. vyjad. HT	Adsorb. na kuracie eryt. vyjad. HT	Elúč. na 1/5 obj. vyjad. HT	
42	1 : 512	1 : 512	1 : 512	1 : 2048 ±	
47	1 : 1024	1 : 1024	1 : 1024	1 : 4096	
54	1 : 1024	1 : 1024	1 : 1024	1 : 2048	
55	1 : 1024	1 : 2048	1 : 2048	1 : 8196 ±	
Shope	1 : 1024	1 : 2048	1 : 4096 ±	1 : 8196	
Šaca	1 : 1024	1 : 2048 ±	1 : 1024	1 : 4096	
Kalinovo	1 : 128	1 : 128	1 : 2048	1 : 8196	
Chvojnica	1 : 512	1 : 1024	1 : 512	1 : 2048	
Markušovce	1 : 512	1 : 512	1 : 512	1 : 2048	
Grajciar	1 : 1024	1 : 1024	1 : 1024	1 : 4096	

Tab. 4. Adsorbčne-elúčna schopnosť jednotlivých kmeňov vírusu chrípky ošipaných na husie erythrocyty

Табл. 4. Адсорбционно-элюционная способность отдельных штаммов вируса гриппа свиней по отношению к гусиным эритроцитам.

Table 4. Adsorption-separation capacity of various types of virus of Hog Pneumonia with goose erythrocytes

Tabelle 4. Adsorptiv-elutive Fähigkeit einzelner Stämme des Schweinegrippe-Virus auf Gänse-Erythrozyten

Číslo kmeňa	Časť pokusná		Časť kontrolná		Poznámky
	Adsorb. na husie eryt. vyjad. HT	Elúč. na 1/5 obj. vyjad. HT	Adsorb. na kuracie eryt. vyjad. HT	Elúč. na 1/5 obj. vyjad. HT	
42	1 : 512	1 : 64	1 : 512	1 : 2048	
47	1 : 1024 ±	1 : 32	1 : 512	1 : 2048	
54	1 : 512	1 : 16	1 : 512	1 : 2048 ±	
55	1 : 1024	1 : 128	1 : 1024	1 : 4096 ±	
Shope	1 : 2048 ±	1 : 64	1 : 512	1 : 2048 ±	
Šaca	1 : 512	1 : 16	1 : 512	1 : 2048	
Kalinovo	1 : 128	1 : 32	1 : 128	1 : 1024 ±	
Chvojnica	1 : 512	1 : 64	1 : 512	1 : 2048 ±	
Markušovce	1 : 1024	1 : 128	1 : 1024	1 : 4096	
Grajciar	1 : 1024	1 : 128	1 : 4024	1 : 4096	

Pri našom štúdiu došli sme k zaujímavým poznatkom, do určitej miery odlišným od literárnych údajov týkajúcich sa adsorbčne-elúčnej schopnosti vírusu humánnej chrípky pre erythrocyty rozličných zvierat a človeka. Sú to nasledujúce poznatky:

a) Potvrdilo sa, že zpmiedzi zvierat najvhodnejšími erythrocytami sú červené krvinky sliepky, ktoré dávajú konštantné hodnoty HT s vírusom chrípky ošipaných. Preto sme brali kuracie erythrocyty za základ komparatívneho štúdia

Tab. 5. Adsorbčne-elúčná schopnosť jednotlivých kmeňov vírusu chrípky ošipaných na erythrocyty človeka

Табл. 5. Адсорбционно-элюционная способность отдельных штаммов вируса гриппа свиней по отношению к эритроцитам человека.

Table 5. Adsorption-separation capacity of various types of virus of Hog Pneumonia with human erythrocytes

Tabelle 5. Adsorptiv-elutive Fähigkeit einzelner Stämme des Schweinegrippe-Virus auf menschlichen Erythrozyten

Číslo kmeňa	Časť pokusná		Časť kontrolná		Poznámky
	Adsorb. na eryt. človeka vyjad. HT	Elúc. na 1/5 obj. vyjad. HT	Adsorb. na kuracie eryt. vyjad. HT	Elúc. na 1/5 obj. vyjad. HT	
42	1 : 256	1 : 1024	1 : 512	1 : 2048	
47	1 : 512	1 : 1024	1 : 512	1 : 2048	
54	1 : 1024	1 : 2048	1 : 2048	1 : 4096	
55	1 : 512	1 : 2048	1 : 1024	1 : 4096	
Shope	1 : 256	1 : 1024	1 : 512	1 : 2048	
Šaca	1 : 256	1 : 1024	1 : 512	1 : 2048 ±	
Kalinovo	1 : 128	1 : 512	1 : 512	1 : 2048 ±	
Chvojníca	1 : 512	1 : 2048	1 : 1024	1 : 4096 ±	
Markušovce	1 : 256	1 : 512	1 : 512	1 : 2048	
Grajciar	1 : 512	1 : 2048	1 : 1024	1 : 4096 ±	

Tab. 6. Adsorbčne-elúčná schopnosť vírusu chrípky ošipaných kmeň č. 42 voči erythrocytom ostatných druhov zvierat

Табл. 6. Адсорбционно-элюционная способность вируса гриппа свиней (штамм № 42) по отношению к эритроцитам других видов животных.

Table 6. Adsorption-separation capacity of No. 42 virus of Hog Pneumonia with erythrocytes of other types of animal

Tabelle 6. Adsorptiv-elutive Fähigkeit des Stammes No. 42 des Schweinegrippe-Virus auf Erythrozyten anderer Tierarten

Erythrocyty	Časť pokusná		Časť kontrolná		Poznámky
	Adsorbcia na erythrocyty vyjadrená HT	Elúcia na 1/5 obj. vyjadrená HT	Adsorbcia na kuracie eryt. vyjad. HT	Elúcia na 1/5 obj. vyjadrená HT	
králik	1 : 64	neprevedená	1 : 512	1 : 2048	
mačky	Ø		1 : 512	1 : 2048	
ošipanej	Ø		1 : 512	1 : 2048	
psa	1 : 128		1 : 512	1 : 2048	
ovce	1 : 64		1 : 512	1 : 2048	
kozy	Ø		1 : 512	1 : 2048	
koňa	Ø		1 : 512	1 : 2048	
kravy	Ø		1 : 512	1 : 2048	
myši	1 : 32		1 : 512	1 : 2048	

pre posúdenie použiteľnosti erytrocytov ostatných druhov zvierat a človeka. Vírus chrípky ošipaných sa na ňe dobre adsorbuje a tiež dobre sa z nich eluuje.

b) Vhodnými sa ďalej ukázali červené krvinky kačice, na ktoré sa jednotlivé kmene vírusu vzatého do pokusu dobre adsorbovali a ich aglutinovali. Adsorbcia a elúcia vírusu chrípky ošipaných pre kačacie krvinky vyjadrené HT bola rovnako kvalitná ako pre kuracie krvinky. Hemaglutinácia prebieha rýchlejšie ako u kuracích krviniek. HR treba posúdiť už za 30 minút po prevedení, pretože sa potom vírus z kačacích erytrocytov spontánne eluuje.

c) Vírus chrípky ošipaných prejavoval tiež dobrú adsorbčnú schopnosť aj pre husacie erytrocyty, o čom svedčí neprítomnosť HT v supernatante po adsorbácii. Avšak na rozdiel od kačacích erytrocytov vírus sa z nich eluoval veľmi slabšie.

d) Voči erytrocytom holuba v našich pokusoch vírus chrípky ošipaných javil podobné adsorbčné - elúčne vlastnosti ako ku červeným krvinkám husacím, t. j. fáza adsorbcie vírusu prebiehala u nich dobre. Dokonca ešte lepšie boli vírusom aglutinované než kuracie krvinky. Fáza elúcie bola však slabšia, síce lepšia ako u husacích, ale horšia než u kuracích krviniek.

e) S morčacími erytrocytami sme dostali podobné výsledky, ako sme popísali v predošlej práci (1955), t. j. veľmi dobre sa na ne vírus chrípky ošipaných adsorbuje, ale veľmi slabšie z nich uvoľňuje, takže zostáva veľké kvantum pevne viazaného vírusu na erytrocyty. K hemaglutinácii tieto krvinky potrebujú dlhšiu dobu ako kuracie erytrocyty, podobne ako je tomu u erytrocytov ostatných savcov.

f) Červené krvinky psa sú príliš citlivé na zmenu pH prostredia a len malý výkyv či už na jednu alebo druhú stranu od neutrálu vedie u nich k hemolýze, čo sťažuje rutinnú prácu. Vyžadujú preto presnejšie a dôkladnejšie ošetrovanie. V našich pokusoch sme zaznamenali voči nim slabšiu adsorbčnosť - elúčnu schopnosť vírusu. Vzhľadom na vyššie uvedené vlastnosti týchto erytrocytov, ako aj na slabú adsorbčnú schopnosť vírusu voči nim, nepokladali sme za nutné previesť u nich aj elúčnu fázu.

g) S červenými krvinkami človeka chrípkové kmene dávali o niečo nižšie HT než s kuracími krvinkami. Elúcia vírusu s ich povrchu prebiehala slabšie.

h) Nejednoznačných výsledkov sme dosiahli s krvinkami ošipanej, ovce a králik. Na tieto sa vírus chrípky ošipaných adsorbuje, respektíve ich aglutinuje nekonštantne a nesystematicky. Z týchto dôvodov sme u nich elúciu neskúmali.

i) Krvinky bielej myši síce sú aglutinované vírusom chrípky ošipaných, ale len v nízkych zriedeniach. Preto nemôžu byť doporučované k použitiu v širšom meradle.

j) Vírus chrípky ošipaných neprejavoval v našich pokusoch žiadnu adsorbčnosť-elúčnu schopnosť voči erytrocytom koňa, kravy, kozy a mačky. Erytrocyty týchto zvierat sa ukázali nevhodnými k HR za našich pracovných podmienok.

Podľa výsledkov našich štúdií k rutinnej HR na dôkaz pomnoženia vírusu chrípky ošipaných v kuracích embryách ako aj ku koncentrácii tohoto vírusu adsorbčnosť - elúčnou metódou môžeme doporučiť okrem kuracích erytrocytov ešte aj erytrocyty kačacie. Okrem toho k HR sú vhodné aj krvinky morčata, husí, holuba a človeka.

Za menej vhodné k hemaglutinačnej reakcii s vírusom chrípky ošipaných považujeme erytrocyty psa, ovce, králik, a bielej myši.

Vôbec sú nevhodné k HR s týmto vírusom krvinky koňa, kravy, kozy, mačky a ošipanej.

Mohlo by sa metodicky namietaf, že vyjadrenie adsorbčne-elúčnej schopnosti vírusu chrípky ošipaných voči erytrocytom stanovovaním hemaglutinačného titru nie je zodpovedné a presné, keďže k adsorbcií vírusu môže dôjsť aj vtedy, keď nenastáva aglutinácia krviniek. Nemali sme však možnosť sledovať adsorbciu a elúciu vírusu z erytrocytov pomocou elektronového mikroskopu. Napriek tomu mali sme na zreteľ poukázaf na možnosť použitia erytrocytov aj ostatných zvierat pre praktické laboratórne účely.

Z á v e r

Študovali sme adsorbčné - elučnú schopnosť kmeňov vírusu chrípky ošipaných voči erytrocytom jednotlivých druhov zvierat a človeka, pričom merítkom zhodnotenia bolo porovnanie chovania sa vírusu voči kuracím erytrocytom. Na základe výsledkov tohto komparatívneho štúdia došli sme k nasledujúcim poznatkom:

1. Vírus chrípky ošipaných prejavuje dobrú adsorbčne-elúčnu schopnosť voči kačacím erytrocytom, u ktorých adsorbcia, resp. hemaglutinácia prebieha dokonca rýchlejšie než u kuracích krviniek.

2. Adsorbcia vírusu chrípky ošipaných na erytrocyty husacie, holubie tiež je dobrá, avšak elúcia z nich prebieha slabo.

3. Vírus chrípky ošipaných prejavoval nešpecifickú, nekonštantnú, nesystematickú adsorbciu respektíve aglutináciu erytrocytov ovce, ošipanej, psa a kráľika.

4. Krvinky morčacie dobre adsorbujú vírus chrípky ošipaných ale ho eluujú len v malom kvante, čo potvrdzuje naše predošlé poznatky.

5. Žiadnu adsorbciu a elúciu nepreukazovali kmene vírusu chrípky ošipaných voči erytrocytom koňa, kravy a mačky.

6. V diskusnej časti práce sa poukazuje na význam našich štúdií a ich praktické využitie.

L i t e r a t ú r a

1. Hallauer: Handbuch der Virusforschung, Wien, Springer-Verlag, 1950. —
2. Hirst: J. Exptl. Med. 6, 357, 1947. — 3. Patočka a spol.: Mikrobiologie speciální II. Skripta, 1953. — 4. Tůmová - Pečenka - Brtka: Čs. hygiena, epidemiologia, mikrobiologia, č. 5, str. 352, 1953. — 5. Tovarnickij: Uspechi chimiji 20, 2, 230, 1951. — 6. Šubladze-Gajdamovičová: Praktická virologie, Prekl. Praha, 1951. — 7. Sokol-Neubert-Tirčo-Vasil: Sborník ČSAZV, veterinární medicína č. 3/1956.

Адсорбционно-элюционная способность штаммов вируса гриппа свиней по отношению к эритроцитам отдельных видов животных и человека

Мы исследовали адсорбционно-элюционную способность штаммов вируса гриппа свиней по отношению к эритроцитам отдельных видов животных и человека, причем мерилom оценки было сравнение способности вируса по отношению к куриным эритроцитам. На основе результатов этого сравнительного исследования можно сделать следующие заключения:

1. Вирус гриппа свиней проявляет хорошую адсорбционно-элюционную способность по отношению к утиным эритроцитам, у которых адсорбция или гематтинация проходит даже быстрее, чем у куриных эритроцитов.

2. Адсорбция вируса гриппа свиней по отношению к гусиным и голубиным эритроцитам также высока, но элюция из них проходит слабо.

3. Вирус гриппа свиней не проявлял специфической константной, систематической адсорбции или агглютинации эритроцитов овец, свиней, собак и кроликов.

4. Кровяные шарики морской свинки хорошо адсорбируют вирус гриппа свиней или его элюируют, только в небольшом количестве, что доказывают наши предшествующие наблюдения.

5. Не наблюдалось никакой адсорбции и элюции штаммов вируса гриппа свиней по отношению к эритроцитам лошади, коровы и кошки.

6. В части работы, посвященной дискуссии, указывается на значение нашего исследования и на его практическое применение.

Adsorptive-Separation Capacity of Virus of Hog Pneumonia in Regard to Erythrocytes of Various Types of Animals and of Man

We studied the adsorptive and separation capacity of types of virus of hog pneumonia in regard to the erythrocytes of the different types of animal and of man, the criterion for evaluation being the comparison with the behaviour of the virus in regard to the chicken erythrocyte. On the basis of the results of this comparative study we came to the following conclusions:

1. The pneumonia virus of hogs exhibits good adsorptive and separation capacity in regard to duck erythrocytes which have a more rapid adsorption or hemagglutination than do blood corpuscles of chickens.

2. The adsorption of the hog pneumonia virus is also good in respect to goose and pigeon erythrocytes, but the separation is weak.

3. The adsorption or agglutination by erythrocytes of hog pneumonia virus was non-specific, inconstant and unsystematic in respect to sheep, hogs, dogs and rabbits.

4. Guinea pig blood corpuscles adsorb well the virus of hog pneumonia but separate it out only in a small quantity, which confirms our previous findings.

5. No adsorption or separation was shown by the virus of hog pneumonia in respect to the erythrocytes of horses, cows or cats.

6. The discussion section of our work points out the significance of the studies and their practical use.

Die Adsorptions- und Elutionsfähigkeit des Grippevirus bei Schweinen auf die roten Blutkörperchen einiger Tierarten und der Menschen

Wir studierten die Adsorptions- und Elutionsfähigkeit einzelner Virusstämme der Schweinegrippe auf die roten Blutkörperchen einiger Tierarten und Menschen, wobei uns als Maßstab bei der Bewertung ein Vergleich mit dem Verhalten des Virus gegenüber den roten Blutkörperchen der Hühner diente. Auf Grund der Ergebnisse dieser Vergleichsstudien gelangten wir zu folgenden Feststellungen:

1. Der Grippevirus bei Schweinen zeigt eine gute Adsorptions- und Elutionswirkung auf die roten Blutkörperchen der Enten, bei denen die Adsorption, bzw. die Hemagglutination sogar rascher verläuft als bei den roten Blutkörperchen der Hühner.

2. Auch die Adsorption des Grippevirus bei Schweinen auf die roten Blutkörperchen der Gänse und Tauben ist gut, die Elution hingegen verläuft langsam.

3. Der Grippevirus bei Schweinen wies eine unspezifische, unkonstante und unsystematische Adsorption resp. Agglutination der roten Blutkörperchen der Schafe, Schweine, Hunde und Kaninchen auf.

4. Die Blutkörperchen der Truthühner adsorbieren den Grippevirus bei Schweinen zwar gut, eluieren ihn jedoch nur in geringer Menge, was unsere vorgenannten Feststellungen voll bestätigt.

5. Der Stamm des Grippevirus wies keinerlei Adsorption der Blutkörperchen der Pferde, Kühe und Katzen auf.

6. In dem der Diskussion gewidmeten Teile unserer Arbeit wird auf die Bedeutung dieser unserer Studien und auf ihre praktische Auswertung hingewiesen.

Epilepsie psů

Эпилепсия собак

Epilepsy in Dogs

Dr. Lubomír ŠLESINGR

Z interní kliniky veterinární fakulty v Brně

Přednosta prof. MVDr. K. Šobra

Došlo dne 3. 1. 1956

Úvod

S nervovými chorobami se setkáváme ve veterinární medicíně velmi často. Nejvděčnějším objektem pro studium poruch nervového systému je pes. Trpí celou řadou nervových chorob, nehledě k etiologickým faktorům, jako jsou často infekce virové, bakteriální, intoxikace, trauma a psychogenní poruchy. Nezřídka se u psů vyskytuje epilepsie, o níž chceme v tomto článku pojednat. Tato choroba se vyskytuje ve veterinární medicíně ze všech druhů zvířat nejčastěji u psů.

Podle některých autorů (Dexler I., Bočarov 6) označuje se epilepsie jako chronická choroba mozku, spojená s tonicko-klonickými křečemi a bezvědomím. Henner (3) nepovažuje epilepsii za chorobu, nýbrž pouze za chorobný symptom.

Příčiny epilepsie jsou rozmanité; nejčastěji to jsou nervové choroby, úrazy a dědičnost (Gruzel, cit. Draeseke 5). Brumley (19). V každém případě jde však o poruchy, které se pojí bezprostředně k nervovému systému. Charakteristikou epilepsie zůstane nadále jako jediný a jistý znak opakování epileptických záchvatů bez jisté příčiny.

Etiologie epilepsie u člověka není dosud jasná. Povstaly různé teorie o vzniku epilepsie, jako, teorie psychická, teorie toxická a organické pojetí epilepsie. Epilepsii dělíme na epilepsii genuinní (idiopatickou, esenciální) a epilepsii sekundární, čili symptomatickou. Příčina genuinní epilepsie je jak v humáně, tak rovněž podle Brumleye (19) ve veterinární medicíně neznámá a původ její lze hledat v dědičné náchylnosti. Epilepsie sekundární je spíše symptomem jiných chorob. Bývá často následkem zánětlivých změn v mozku nebo v důsledku mozkových nádorů.

Změny, které epileptické záchvaty vyvolávají, jsou především změny pathologicko-anatomické na centrálním nervovém systému. Nejčastější příčinou bývají ztlustěliny leptomeningeální, pachymenimgeální, meningeální srůsty, hydrocephalus, ependimitis a svaštění laloků mozkových. Při záchvatech pak dochází k hrubým poruchám cirkulačním, vznikají spasmy cévní, anémie, hypémie, prosáknutí a oedemy. Jako následek záchvatu jsou potom poranění na schránce lebeční, které mívají často vliv na další vývoj chorobného stavu. Vedle

toho dochází u epileptiků ke změnám humorálním, jevícím se zmnožením obsahu vody v těle, labilitou glykaemie, zvýšenou toxicitou sera krevního, hypertensí moku mozkomíšního a albumosou.

Sekundární, čili symptomatická epilepsie vyskytuje se u psů dosti často a přidružuje se buďto k průběhu infekčních chorob, anebo se dostavuje jako následek přestálých chorob infekčních, po případě nervových. Genuinní epilepsie však, doposud nebyla u psů bezpečně prokázána, ačkoliv někteří autoři ji popisují a uvádějí, že se vyskytuje jak u psů mladých, tak také u starých M a r e k (9), B r u m l e y (19). Rovněž P a l l a s k e (15) při pečlivém histologickém vyšetření mozku epileptických psů nenašel nic, co by nasvědčovalo nějakému nervovému onemocnění. U jedné feny, šest a půl roku staré, našel změny na *pia mater*, a to pouze hyperemické, na některých místech byla *pia* ztlustělá a méně průhledná. Histologickým šetřením našel překrvení cév v *pia mater* a mononukleární perivaskulární infiltraci. V glii, obzvláště ektodermálního původu, zjistil progresivní změny. V koře mozku našel překrvení a iniciální vaskulární infiltraci. V malém mozku, thalamu, *pons Varoli* a v *corpus striatum* nebylo změn. Rovněž v mozku druhé feny byly nalezeny jen poměrně malé změny, ze kterých se nedalo usuzovat na symptomatickou epilepsii. Šlo zde o zvětšení jader v gangliových buňkách mozkové hmoty, nucleu caudatu a v Ammonově rohu. Dále zjistil, že tělíska jader prominují a hmota Nisslova, byla zatlačena na periferii. Postižené buňky byly svrašťelé a vakuolárně degenerované. Na četných místech malého mozku zjistil vymizelé Purkyňovy buňky. Zmnožení glie, gliové jizvy a změny na cévách nebyly nalezeny. Mikroskopické změny nebyly rovněž nalezeny v prodloužené míše, ve čtverohrbolí, v thalamu, v Ammonově rohu, v nucleu caudatu, v *corpus striatum* a v *pons Varoli*.

F r a u c h i g e r a F a n k h a u s e r (26) se kloní k tomu, že takovýto nález v mozku, jak jej popsal Pallaske (15), může potvrzovat genuinní epilepsii, neboť podobné změny se mohou nacházet i v mozku psů, kteří epilepsii netrpěli. Přispívají však jistě k anatomické podstatě pojmu epileptické dispozice. Přesto však poukazují, že je postrádána změna charakteru a temperamentu, jak tomu bývá u člověka.

Vedle obou uvedených forem epilepsie rozeznává F r a u c h i g e r a F a n k h a u s e r (26) epilepsii reflektorickou, která se dostavuje při masových invasích endoparasitů u psů nebo drážděním kožní jizvy.

Klinický obraz a průběh epilepsie

Při epilepsii u člověka se rozeznávají celkem čtyři hlavní stadia, jak jsou níže popsána. U zvířat, a to v našem případě u psů, se nám většinou nepodařilo zjistit stadium praemonitorní, jakož i auru, ačkoliv anamnesa mnohdy nasvědčovala jakýmsi psychickým úchylkám.

H e n n e r (3) rozeznává v záchvatech epileptického charakteru u člověka čtyři stadia. První stadium praemonitorní — předzvěstné — se dostavuje několik hodin, někdy několik dnů před záchvatem. Klinicky se jeví jako záškuby skupinami svalů nebo škubáním ve svalech, a to nejčastěji na končetinách, méně na trupu, a větší nebo menší ochablostí organismu. Jindy se toto stadium projeví útrobními příznaky, zácpou, nechutenstvím, nadýmáním, říháním často se dostavuje polyurie a polydipsie. Někdy pozorujeme psychické příznaky a iritabilitu.

Dalším stadiem je tak zvaná a u r a [Henner (3)], [Dexler (1)], která však často může chybět. Je těsně na samém začátku vlastního epileptického záchvatu.

Bývá ponejvíce u neléčených případů. Aury mohou být různé: sensitivní, sensorické, viscerální, psychické. U zvířat se dají aury tíže zjistit a většinou se při rychle následujícím vlastním záchvatu přehlédnou. Můžeme zjistit ponejvíce aury sensitivní, to je sníženou citlivost, ztuhlost svalovou, svědění, celkovou větší nebo menší otupělost, lenivost, kývavé pohyby nebo neklidné pobíhání. Aury sensorické a viscerální se ve veterinární medicíně dají těžko zjistit.

Těsně po auře následuje stadiu vlastního epileptického záchvatu. Postižené individuum v tomto stadiu zpravidla klesne k zemi, padá, odtud název padoucnice, *morbus caducus*. Někdy při pádu bývá i křečovitý skřek, který je pozměněn od vlastního hlasu křeči hlasivek. Během záchvatu, který je charakterisován bezvědomím, pozorujeme křeče tonické a klonické. Proto mluvíme uvnitř vlastního záchvatu o stadiu křeči tonických a stadiu křeči klonických. Tato stadia přecházejí většinou jedno ve druhé. Někdy, hlavně u případů léčených, mohou i chybět. Jindy při vlastním záchvatu pozorujeme stáčení hlavy a očí, mnohdy i celého trupu k jedné straně. Křeč totiž postihuje nejen končetiny, ale i svalstvo trupové břišní, zádové, a to mnohdy více nežli končetiny. Dech se zastaví a sliznice zblednou. Zornice jsou dilatovány a na světlo nereagují. Reflex korneální je vymizelý. Při křečích převládají křeče erectorů trunci svalstva šíjového. Současně můžeme pozorovat záškuby víček, koutků ústních, žvýkacích svalů. Jakmile povolí tonická křeč hrudníku, začne pacient dýchat a současně dochází k výtoku slin z dutiny ústní. V klonickém stadiu dochází rovněž k mikci a defekaci. Dech se stává postupně pravidelným, sliznice dutiny ústní rychle bledne a v následující tonické křeči se stává cyanotickou. K úplné restauraci dochází v období různě dlouhém.

Stadium postparoxysmální probíhá různě u jednoho a téhož individua po každém záchvatu. Tím více to platí pro větší počet pacientů. Všeobecně lze říci, že čím silnější je záchvat, tím zřetelnější jsou změny v postparoxysmálním stadiu. Pacient mnohdy vrhne, je unaven, vyčerpán předcházejícími křečemi, projevuje bolesti svalstva, které trvají až desítky hodin. Reflexy šlachové a perióstální jsou sníženy, reflexy kožní a korneální bývají rovněž sníženy. Poslední se však rychle napravují. Jindy pozorujeme hemiplegie a paraparesy.

Epileptické záchvaty se dostavují u nemocných psů v různých časových intervalech. Pozorovali jsme pacienty, kteří měli během jedné hodiny dvakrát epileptický záchvat v době ordináčních hodin v čekárně. U jiných se dostavily záchvaty po dnech nebo týdnech. Léčením se však epileptické záchvaty dají velmi ovlivnit.

Při našem šetření v oboru této choroby nám šlo především vedle terapie epilepsie o průkaz genuinní epilepsie. Epilepsie symptomatická a epilepsie reflektorická, jak o ní mluví švýcarští autoři, je u nás častým nálezem a dá se z anamnesy, symptomů a průběhu prokázat. Těžko se však prokazuje epilepsie genuinní, tak jak jí známe u člověka. Za tím účelem jsme provedli u 5 psů, kteří, jak se dalo podle anamnesy a klinického vyšetření usuzovat, trpěli genuinní epilepsií, vyšetření liquoru cerebrospinalního a posléze histopathologický nález mozku jednoho 6 roků starého psa.

Klinické pozorování a šetření:

I. Č. pr. 247 ohař, pes, 4 r. starý.

Anamnesa: Asi měsíc se u psa objevují záchvaty, při nichž pes silně sliní a upadá do bezvědomí. Během záchvatu rychle pohybuje běhy a celý sebou tluče. Záchvaty se objevují bez jakékoliv příčiny dvakrát do měsíce.

Klinické vyšetření:

Jde o dobře odrostlého, silného psa. Srst je lesklá, hladká, na hřbetě je však prořidlá (*ekzema dorsi chron.*). Okolí oka, sliznice a oko samo je beze změn. T 38° C. P 98, D 24. Mízní uzliny beze změn. Čenich vlhký, cesty dýchací bez nálezu. Cirkulační a zažívací aparát beze změn. Mírná bolestivost v krajině bederní, Vyšetřením moče nelze prokázat změny na urogenitálním aparátu. Aparát pohybový a nervový nevykazuje úchylek.

Vyšetření krve:

Sedimentace: 15'/0,5 1h/7 24h/15
E 6,160:000 L 8,400 granulocyty 6,200 agran. 2.200.
Segm. 46 % lym. m. 22 % lym. v. 8 % neutr. 22% monoc. 2 %.

Rozbor likvoru:

Makroskopický vzhled: zkrvavělý, po odstředění čirý.
Nález cytologický: 9.740/3 čerstvých erythrocytů.

Kvalitativní rozbor bílkovin:

Pándy ± Ravaut: negat.
Ross-Jones: negat. Weichbrodt: negat.
Takata-Ara: negat. Cabbitto: ±

Zlatová reakce (Fowweather) O O O I O O

Celkový výsledek likvoru: Masivní příměs erythrocytů arteficiálního původu. Základní likvor bez hrubších změn po stránce cytologické i bílkovinné.

Na přání majitele. byl pes utracen.

Pathologicko-histologický nález na mozku: hyperemie kory mozkové, překrvení cév v *pia mater*. V glii nebyly zjištěny změny. Rovněž nález v malém mozku, thalamu, *pons Varoli*, v Ammonově rohu, v nucleu caudatu, v *corpus striatum* a v prodloužené míše byl negativní.

Negativní nálezy v likvoru a rovněž celkem negativní nález histologický v mozku nasvědčují spíše genuinní formě epilepsie.

U ostatních čtyř psů jsme se omezili vedle klinického šetření na vyšetření likvoru, neboť jejich zdravotní stav se po léčbě upravil.

II. Č. pr. 244, ovčák, pes, 3 r. starý.

Anamnesa: Majitel pozoruje asi 6 měsíců na psu, že není tak čilý jako dříve. Stadium únavy se projevuje hlavně po výcviku. Během dvou posledních měsíců prodělal pes napřed slabé, nyní již těžší záchvaty, při nichž uléhá, silně sliní, křečovitě pohybuje čelistmi a po celém těle se chvěje. Do bezvědomí neupadá. Záchvaty se dostavují nyní každý týden.

Klinické vyšetření:

Pes je dobře vyvinutý a odrostlý. Srst je lesklá, hladká, v levém uchu squamosní otitis. Okolí oka, sliznice beze změn, mírná mydriase. T 38,2° C, P 106, D 30. Mízní uzliny, čenich, horní a spodní cesty dýchací nevykazují změn. Cirkulační aparát bez nálezu. Sliznice ústní a zažívací aparát beze změn. Urogenitální aparát rovněž bez nálezu. Při vyšetření motility a nervového aparátu nebyly rovněž nalezeny klinicky zjevné úchyly.

Vyšetření krve:

Sedimentace: 15'/1 30'/2 1h/5' 24h/9
E: 7,230.000 L: 7,800 granuloc. 6,800 agran. 1000.
Segm. 78 %, lym. m. 16 %, lym v. 4 %, monoc. 1 %, blasty 1 %.

Rozbor likvoru:

Makroskopický vzhled: čirý.
Nález cytologický: 15/3 čerstvých erythrocytů.

Kvalitativní rozbor bílkovin:

Pándy: neg. Ravaut: neg.
Ross-Jones: neg. Weichbrodt: neg.
Takata-Ara: neg. Cabbitto: neg.

Zlatová reakce: O O O O O O

Celkový výsledek likvoru: negativní nález. Zcela lehká arteficiální příměs krve.

III. Č. pr. 337 ovčák, fena, 6 r. stará.

Anamnesa: Epileptickými záchvaty trpí asi dva roky. Je léčena Hystepsem, při jehož podávání záchvaty vymizí. Dostaví se však znovu, jakmile lék je vysazen.

Klinické vyšetření:

Výživný stav velmi dobrý, srst hladká, lesklá, mizní uzliny podčelistní bolestivé, T 38,4° C, P 102, D 32, catarrhální conjunctivitis, slabá tracheitis, jinak nález na aparátu dýchacím negativní. Cirkulační, zaživací a urogenitální aparát beze změn. Pohybový a nervový aparát nejeví změn.

Vyšetření krve:

Sedimentace: 15'/2 30'/3 1h/5 24h/11
E: 6,700.000 L: 6,800 gran. 4,600 agr. 2,200
Seg. 66 %, lym. 27 %, monoc. 6 %, eos. 1 %

Rozbor likvoru:

Makroskopický vzhled: čirý.
Nález cytologický: negativní.

Kvalitativní rozbor bílkovin:

Pándy: neg.	Ravaut: neg.
Ross-Jones: neg.	Weichbrodt: neg.
Takata-Ara: neg.	Cabitto: neg.
Zlatová reakce: O O O O O	
Celkový výsledek: negativní nález v likvoru.	

IV. ošetřený ambulantně. Ohař, pes, 4 r. starý.

Anamnesa: Pes je jinak zcela zdravý, avšak letos při honu, když vystavoval zájce, dostavil se u něho najednou epileptický záchvat s úplnou ziráťou vědomí. Pes nebyl ještě vůbec nemocný.

Klinický nález:

Dobře osvalený a odrostlý pes, jehož srst nejeví žádných změn, až na malou oděrku na temeni. Celkové klinické vyšetření je naprosto negativní. Trias: 37,9° C, P 110, D 34.

Vyšetření krve nebylo provedeno.

Vyšetření likvoru:

Makroskopický vzhled: zkrvavělý, po odstředění načervenalý.
Nález cytologický: 43.920/3 čerstvých erythrocytů, 9/3 lymphocytů.

Kvalitativní rozbor bílkovin:

Pándy: ±	Ravaut: opalescence
Ross-Jones: ±	Weichbrodt: opalescence
Takata-Ara: ±	Cabitto: nedělán
Zlatová reakce: O O O I I I	
Celkový výsledek: Masivní arteficiální příměs krve. Základní liquor normální.	

V. ošetřený ambulantně. Foxtériér, fena, 7 r. stará.

Anamnesa: Záchvaty se u ní dostavily po prvé ve třech letech. Byla léčena v Praze, a to hlavně sedativy. Nyní se záchvaty opakují dvakrát týdně. Po záchvatu je vždy zcela vyčerpaná, celý den pak leží a nepřijímá potravu. Při záchvatu nevnímá.

Klinický nález:

Fena je v dobrém výživném stavu, chování je však lhostejné. Srst přiměřená uvedené rase. Celkem jeví známky předčasného zestárnutí. T 37,4° C, P 96, D 24. Vedle chronické catar. conjunctivitis a chronické gastritidy nelze na feně shledat žádných chorobných symptomů. Nervový aparát prozrazuje stav mírné deprese.

Vyšetření krve nebylo provedeno.

Wyšetřeni liquoru:

Makroskopický vzhled: čirý.

Nález cytologický: 56/3 čerstvých erythrocytů

NaCL 760 mg %

Kvalitativní rozbór bílkovin:

Pándy: neg.

Ross-Jones: neg.

Takata-Ara: neg.

Zlatová reakce: O O I I O O

Ravaut: neg.

Weichbrodt: neg.

Cabitto: neg.

Celkové zhodnocení: Negativní nález, mírná arteficiální příměs krve v liquoru.

Zhodnocení uvedených případů

Pes č. p. 247/I byl pravým epileptikem s typickými padoucnicovými záchvaty a bezvědomím, které se dostavovalo při každém záchvatu. Záchvaty se u něho dostavovaly asi dvakrát do měsíce a byly časově nepravidelné. Co do častosti výskytu je označujeme za řídké. Záchvat trval asi deset minut. Příčinu, která vyvolávala záchvaty, se nám nepodařilo zjistit. Po odeznění záchvatu byl pes vždy vyčerpán a smutný. Po odeznění všech těchto příznaků nejevil pes žádných úchylek od normálního stavu. Rovněž laboratorní vyšetření krve, moče a liquoru cerebrospinalního nevykazovalo změn. Větší procento erythrocytů v moku potvrzuje arteficiální krvácení při odběru. Uvedený pes nebyl léčen, nýbrž na žádost majitele utracen. Vesměs negativní pathologicko-histologický nález na nervovém systému neosvětlil rovněž příčinu epileptických záchvatů.

Pacienti č. II a III byli sledováni na klinice. Pes č. III byl již dříve léčen Hystepsem. U pacienta č. II se klonickotonické křeče lokalisovaly hlavně na žvýkacích svalech a přecházely i na krk a trup. Pes se při záchvatu položil, ale zůstal při vědomí. V průběhu záchvatu silně slinil. Po záchvatu se pes asi za hodinu zcela zotavil a jevil zvýšenou žízeň. Chování se zcela upravilo. Při vyšetření klinickém, laboratorním vyšetření krve a liquoru nebyly nalezeny žádné úchytky. Obdobné příznaky záchvatů jevil pacient č. III, který byl již léčen, avšak po přerušení léčby se záchvaty znovu dostavily. Byly lehčího rázu, ale zato dosti časté, dostavovaly se až třikrát v týdnu. Klinické a laboratorní vyšetření u tohoto pacienta bylo rovněž na všechny složky negativní. U obou pacientů jsme se pokusili o léčbu Dormiralem v dávce 0,05 dvakrát až třikrát denně. Preparát se nám dobře osvědčil a u č. II záchvaty po jednoměsíčním podávání zcela vymizely. U psa č. III se však po přerušení léčby dostavily znovu, takže bylo nutné lék stále podávat. Psi č. IV a V byli sledováni ambulantně. U pacienta č. IV byly záchvaty náhle vyprovokovány při použití psa na honu. Během záchvatu pes upadl do bezvědomí, křeče tonickoklonické byly na celém těle, dostavilo se slinění. Záchvat trval asi 10 minut a jeho vznik si vysvětlujeme zvýšeným napětím a zvýšenou činností CNS při honu. Po odeznění záchvatu byl pes po několik hodin neschopen služby. Byla na něm patrna únava. Při ambulantním vyšetření se však pes jevil zcela zdrav. Klinické vyšetření bylo po všech stránkách negativní. Vyšetření moku prokázalo sice dubiosní kvalitativní reakce na bílkoviny, toto lze však přičíst mírné hemolyse v moku mozkomíšním. Záchvaty se u psa objevily celkem dvakrát. Psovi byl naordinován Dormiral 0,05 třikrát denně po 14 dnů. Další měsíc pouze dvakrát denně. Po ukončení léčby se záchvaty již nedostavily.

Fena č. V byla těžká epileptička. Trpěla záchvaty po čtyři roky. Záchvaty byly vždy spojeny se ztrátou vědomí. Byla léčena barbituráty v nedostačující dávce. Fena skýtala tentýž klinický a laboratorní obraz jako pacienti předešlí. Z výpovědi majitele se dalo usoudit na nedostatečnou dávku a nepravidelnost

léčby barbituráty. Byl naordinován Dormiral 0,05 dvakrát denně a Trimedal jednou denně. Touto léčbou byly záchvaty odstraněny, ale při vysazení se znovu dostavily.

Hodnotíme-li nálezy v cerebrospinálním liquoru uvedených psů, nepotvrzuje ani jeden z nich zánětlivý proces nervové soustavy. Rovněž pathologicko-histologický nález v mozku uvedeného psa nepotvrzuje onemocnění mozku. Z uvedených důvodů bychom se mohli domnívat, že u uvedených pacientů šlo o genuinní epilepsii. Přesto však se nám nepodařilo prokázat změny charakteru a temperamentu, jak tomu bývá při genuinní epilepsii u člověka.

S hlediska diferenciální diagnosy, myslíme-li na epilepsii, může přijít v úvahu eklampsie. Vyskytuje se však pouze u fen a je vázána na porod. Rovněž myoclonie, lokalizované na větších částech svalových, lze diferencovat. Konečně otrava strychninem a úrazy schránky lebeční se mohou rovněž podobat epileptickému stavu.

Při léčbě epilepsie jsme používali u psů Dormiral v dávce 0,05 dvakrát až třikrát denně. Řidčeji jsme používali Trimedal v dragée 0,3 g jednou denně v kombinaci s Dormiralem. Léčba Trimedalem je poměrně drahá a úspěchy nejsou takové jako s výše uvedenými léky. Z phenobarbitalů se nám nejlépe osvědčil Dormalin v sedativních dávkách.

S hlediska úspěšné terapie je především nutno stanovit, o který druh epilepsie u postiženého jde. Ze zkušenosti víme, že epilepsie psů, která nejvíce odpovídá genuinní epilepsii u člověka, se léčí mnohem snáze než na př. epilepsie symptomatická. Při symptomatické epilepsii bývají substrátem choroby příčiny pathologicko-anatomické na centrálním nervovém systému po prodělaných infekčních chorobách, intoxikacích, poruchách při vývoji lebky, tvorbě nádorů, při asymetrii lebky, cerebrálních oedemech nebo subdurálních haematomech. S hlediska nadějně prognosy by bylo nutné napřed odstranit příčiny, vyvolávající tuto epilepsii, což pochopitelně u mnohých by nebylo úspěšné.

Epilepsie reflektorická se vyskytuje u psů neztřídká a postihuje ponejvíce štěňata. Její příčinou bývají nejčastěji endoparasiti [Dexler (1), Frauchiger, Fankhauser (26)], ale také to mohou být afekce zvukovodu, bolestivé rány, rozsáhlá zranění periferních nervů nebo kožní jizvy. U tohoto druhu epilepsie je rovněž nutné odstranit vyvolávající příčinu, jinak se hypnotika svým účinkem neuplatní.

Vcelku lze říci, že pro úspěšnou terapii epilepsie uvedenými léky má velký význam přesné a vytrvalé podávání přípravků, předkládání lehce stravitelné potravy a současné přihlížení k fysikálním vlivům okolí.

Z á v ě r

V článku je pojednáno o epilepsii psů jako poměrně častém onemocnění nervového systému. Autor uvádí protokoly 5 psů jako příspěvek k řešení genuinní epilepsie ve veterinární medicíně. Popisuje hodnoty liquorologické a ke konci pojednává o terapii epilepsie.

L i t e r a t u r a :

1. H. Dexler: Epilepsie 1927, Stang Wirth, Tierheilkunde u. Tierzucht. —
2. Hewetson: Hysterie u psů, W. t. M. Jg. 24/1937. —
3. Henner: Epilepsie a paraepilepsie 1947. —
4. Henner: Speciální neurologie 1950. —
5. Draeseke: Beitrag z. Pathologie d. Epilepsie, Psych. Wschr. 1906. —
6. Bočarov: Častnaja patologija

i terapie vnutrenich domáŝnich životnich. — 7. Servit: Evoluční pathologie epilepsie, Časopis lékařů českých 35—36, 1950. — 8. Jakob: Diagnose u. Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. 1913. — 9. Marek: Lehrbuch der klinischen Diagnostik. 1934. 10. Jahresbericht u. die Leistungen auf dem Gebiet der vet. Med. Jg. 22/1902. — 11. Scholz: Ursache der epileptiformen Krämpfe, Zschr. f. Veterinärkunde Jg. 14/1902. — 12. Schröder: Epilepsie und ähnliche Anfälle verursacht durch Spitze an den Backenzähnen, Zschr. f. Veterinärk. Jg. 14/1902. — 13. Lexikon der praktischen Therapie u. Prophylaxie f. Tierärzte, Band I. — 14. The Text-Book of the Disease of the Small domestic animals, 1943. — 15. Pallaske: Hirnbefunde bei zwei Hunden mit klinisch typischer Epilepsie. Arch. f. Tierheilk. Jg. 69. 1935. — 16. Prášek: Příspěvek k vyvolání analgesie iv. aplikací novocainu u koní a psů. Dis., Brno. 1948. — 17. Sustman: Epilepsie bei einer Ziege, B. t. W. 1917. — 18. Gils: Epilepsie bei einem Pferde, B. t. W. Jg. 40/1924. — 19. Brumley: Diseases of the Small domestic animals, 1943. — 20. Frauchiger: Seelische Erkrankungen bei Menschen u. Tier. Bern, 1945. — 21. Frauchiger, Hoffman: Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern, 1941. — 22. Parry: Epileptische Zustände bei Hund mit besonderer Berücksichtigung der Hundehysterie W. t. M. Jg. 37/1950. — 23. Freud: Studie o hysterii. — 24. Walsche: Diseases of the Nervous System. — 25. Král: Epileptiform Manifestations of Endocrine Disturbances associated with Adrenal Tumors. JAVMA. 1951, No. 889. — 26. Frauchiger-Fankhauser: Nervenkrankheiten unserer Hunde, 1945. — 27. Lambert: Einige Heilver suche mit Mysoline bei Hunden. Schw. A. f. Thk., 1954, No. 4, s. 215. — 28. Mysli veček: Učebnice psychiatrie, Praha 1949.

Эпилепсия собак

В предлагаемой работе описывается эпилепсия собак, как сравнительно частое заболевание нервной системы. Автор приводит протоколы о 5 собаках в качестве вклада в дело решения вопроса врожденной эпилепсии в ветеринарной медицине. Он описывает ликворологические явления и в конце статьи приводит данные о терапии эпилепсии.

Epilepsy in Dogs

The article discusses epilepsy in dogs as a relatively frequent illness of the nervous system. The author gives the records of five dogs as a contribution to the solution of idiopathic epilepsy in veterinary medicine. Liquorological values are described and toward the end there is a discussion concerning therapy in epilepsy.

Príspevok k objasneniu dietetického účinku repkových pokrutín

К вопросу определения диетического действия рапсовых жмыхов

Beitrag zur Klärung der diätetischen Wirkung von Rapskuchen

MVDr. Ján LAZAR

Z katedry výživy a dietetiky, vedúci Doc. MVDr. Jaroslav Kábrt

Došlo dne 14. I. 1956

Úvod

Katedra výživy a dietetiky vet. fak. VŠZ v snahe plniť usnesenie strany a vlády o zvelebení živočišnej výroby zamerala niektoré zo svojich prací na preskúšanie dietetických vlastností krmív, zvlášť takých, ktoré majú vysoký obsah živín, ovšem ich všestrannému využitiu zabráňujú často nepriaznivé dietetické účinky. V rámci týchto prací boli prezkušované tiež repkové pokrutiny preto, že sa pestovanie repky olejnej v srovnaní s predchodzou dobou podstatne rozšírilo a tým sa samozrejme zvyšuje i množstvo pokrutín, ktoré svojou výživnou hodnotou, najmä dobrým obsahom bielkovín môžu pri správnom zaradení do krmných dávok dobre plniť funkciu jaderného krmiva. Používanie týchto pokrutín naráža na nedôveru mnohých krmíčov a chovateľov. V praxi sa vyskytujú prípady, že po skrmovaní repkových pokrutín dochádza k zdravotným poruchám u zvierat. Z týchto dôvodov je treba sa týmto zaoberať, aby vhodným použitím repkových pokrutín sa týmto nedostatkom zabránilo.

Zhodnotenie literatúry

Zo semena repky ozimnej (*Brasica napus oleifera hiemalis*) a tiež z ostatných druhov repky získavame extrakciou olej, ktorý slúži viac menej technickým účelom. Olej sa získava z repky tiež lisovaním, čo však je cesta menej dokonalá. Ako vedľajší produkt po extrakcii, alebo lisovaní dostávame extrahovaný šrot, alebo pokrutiny, ktoré na rozdiel od extrahovaného šrotu majú vyšší obsah tukov a nižší obsah látok dusíkatých. Normálna farba čerstvých repkových pokrutín, (i extrahovaného šrotu) je zelenožltá a súčiastky slupiek v nich vynikajú ako čiernohnedé bodky. Prevažne hnedá farba pokrutín ukazuje na prílišné zahriatie pri lisovaní, tiež že pokrutiny sú staré. Čerstvé pokrutiny majú silný príjemný zápach, staršie sú skoro bez zápachu. Extrahovaný šrot je spravidla svetlejší ako pokrutiny, čo súvisí s nižším obsahom tukov. V niektorých prípadoch bývajú znečistené horčičnými pokrutinami.

Obsah živín podľa literárnych údajov je v % tento:

Voda	12,00	Vláknina	11,10
Všetké dusíkaté látky	31,00	Popeloviny	7,10
Hrubý tuk	10,20	Straviteľné bielkoviny	23,00
Bezdušikáté látky výťažkové	27,90	Škrobová hodnota	61,10

Z uvedeného rozboru vyplýva, že repkové pokrutiny sú jaderným krmivom pre svoj vysoký obsah stravitelných bielkovín.

Obsah živín v repkovom extrahovanom šrote (Nehring, Schramm) je v % tento:

Voda	12,00	Vláknina	13,50
Všetké dusíkaté látky	35,00	Popeloviny	7,50
Hrubý tuk	2,30	Straviteľné bielkoviny	33,30
Bezdušikáté látky výťažkové	29,70	Škrobová hodnota	61,90

Keď priemešame pokrutiny vlažnou vodou, vydávajú zápach niekedy slabší, inokedy silnejší, ktorý je podobný zápachu chrenu a je spôsobený vyvíjajúcimi sa silicami horčičnými.

Horčičné silice sa tvoria zo sinigrínu, sinalbinu a glukoponinu. Sinigrín sa účinkom fermentu myrosínu štepí na glukosu, kyslý síran draselný a allyl-horčičnú silicu.



Sinalbin sa účinkom fermentu myrosínu štepí takto:



Repka olejka obsahuje glukosid glukoponin, ktorý pri fermentatívnom stevení dáva silicu krotónylhorčičnú (C_4H_7NCS).

Mimo horčice čiernej, bielej a repky olejky vytvárajú horčičné silice aj tieto rastliny: *Raphanus raphanistrum*, *Sisymbrium alliaria*, *Nasturtium officinale*, *Capsula bursa pastoris*, *Cochlearie officinalis* a *Cochlearia amarantia*.

Horčičné silice sú látky neobvykle ostrého zápachu, palčive ostrej chuti. Spôsobujú silné hypereamie kože, zápal s pluzgiermi a nekrosami a po vnútornom použití silne dráždia sliznice zažívacieho traktu. Vdychovanie ich par má za následok silné podráždenie pľúcnej tkáňe a oedem pľúc. Po resorpcii majú nepriaznivý účinok na CNS.

Intoxikácie horčičnými silicami sa prejavujú klinický príznakmi bolestivých kolík, abortmi, tympanitidami u prežúvavcov. Stav onemocnelých zvierat sa často komplikuje porušením srdčnej činnosti, porušením funkcie obličiek (v moči sa objavuje krv, bielkoviny), poruchami CNS (excitácie, krče, paralýzy).

Silice prechádzajú tiež do mlieka, ktoré dostáva nahorklú chuť, taktiež aj maslo, a typický zápach. Znižujú produkciu mlieka. Vylučovanie horčičných silíc z organizmu zvierat sa deje pravdepodobne rozdielne u koní, kde sú vylučované predovšetkým pľúcami a zapríčiňujú hyperaemiou a oedem pľúc. U prežúvavcov sa silice vylučujú predovšetkým zažívacím traktom. Klinický obraz býva vyznačený ešte týmito príznakmi: nespokojnosť zvieraťa, zrýchlené dýchanie, výtok zpenenej tekutiny z nozdier, kašeľ, ktorý je až krčovitý. Zápal zažívacieho traktu rôzneho stupňa. V ťažších prípadoch dochádza k poruche obličiek a k cystididam, čo býva doprevádzané haematuriou. U zvierat brezi-vých dochádza k potratom. Patologicko-morfologické zmeny odrážajú spravidla klinický syndrom. Pitvou zisťuje sa spravidla červeno-penistý obsah v trachei a bronchoch, oedem pľúc, ohraničené žlté infiltráty. V dutine hrudnej

a pericardu nachádzame výpotky. Ďalej nachádzame gastritis a enteritis rôzneho stupňa.

K liečebnému zákroku sa doporučuje rýchla aplikácia taninu (zabraňuje činnosť myrosinu). Pri oedemu pľúc je treba dopriať zvieraťom odpočinok. Ďalšia liečba je symptomatická. V ťažších prípadoch sa doporučuje venesectia. Nutno je zaviesť dietne krmenie. Mäso z nutne odporazených zvierat môže byť použité k ľudskému konsumu, lebo silice z neho vprchajú, zvlášť po povarení.

Čisté repkové pokrutiny nevytvoria väčšie množstvo silice allylhorčičnej v tom prípade, keď pochádzajú z repky olejky (*Brasica napus oleifera*). Vytvárajú však silicu krotonylhorčičnú, ktorá je síce päťkrát menej toxická ako allylhorčičná, ale vo väčšom množstve môže vyvolať tiež poruchy v zdravotnom stave. Zvýšené nebezpečie je vtedy, keď sú repkové pokrutiny znečistené semenami alebo pokrutinami horčičnými. Čistotu repkových pokrutín určujeme mikroskopicky. V dosahiteľnej literatúre sú uvádzané dávky repkových pokrutín hlavne pre hovädzí dobytok, ovce a prasatá. Autori sa zmieňujú o tom, že dávky sú stanovené u čistých repkových pokrutín a že pri akomkoľvek znečistení, zvlášť horčicou, je treba dávky patrične znížiť. Je preto treba podozrivé pokrutiny vyšetriť chemický a taktiež pred zaradením do krmnej dávky previesť biologický pokus na menej produktívnych zvieratách. Zvieratom mladým, vysokobrezým sa skrmovať tieto pokrutiny nedoporučuje. P o p o v pripúšťa skrmovať tieto pokrutiny dojniciam v množstve 2—2,5 kg na kus a deň, prípadne s prídavkom dreveného uhlia až 3 kg. Uvádzavšak, že pri vyšších dávkach dochádza k zdravotným poruchám a k zmenám v príchuti mlieka a másla. Pri výkrme hovädzieho dobytku 2 kg a prasat, 0,5 kg na kus a deň. Pre mladé zvieratá ich nedoporučuje. N e h r i n g a S c h r a m m uvádzajú, že repkové pokrutiny (čisté) môžeme skrmovať hovädziemu dobytku až 2 kg a mladému dobytku 0,5—1 kg. Keď sa však zvýši obsah silice na 0,3 % môžeme skrmovať najviac 1 kg repkových pokrutín na kus a deň. H e r z i g, K n o r, K o u d e l a, R e c h k a, doporučujú dojniciam 1 kg, pri výkrme 1,5 kg, prasatom a ovciam 0,10 kg. K u č e r a doporučuje skrmovať repkové pokrutiny dojniciam v množstve 1 kg a pri výkrme hovädzieho dobytku 2 kg na kus a deň. Ovciam na 100 kg živej váhy 300 g na kus a deň a prasatom 0,25 kg. Nedoporučuje ich skrmovať brezým matkám a matkám so ssajúcimi mláďatmi.

Rozdielnosť v množstve, v jakom sú repkové pokrutiny skrmované jednotlivým druhom domácich zvierat, je spôsobená pravdepodobne nestejnou kvalitou repkových pokrutín. Literárne údaje sa však v hlavných bodoch stožňujú.

Vlastný pokus

Vlastný pokus bol prevedený na králikoch a kurčatách. Chemický rozbor pokrutín použitých v pokuse bol tento v %:

Voda	8,42	V HCl nerozpustný zbytok	1,21
Dusíkaté látky	35,30	Bielkoviny	32,65
Hrubý tuk	1,61	Dusíkaté látky nebielkovinné	3,25
Vláknina	7,63	Straviteľnosť dusíkatých látok in vitro	31,76
Bezdušikaté látky výťažkové	37,89	Straviteľnosť bielkovín	28,51
Popel	8,15		

Kyselosť tukov v mg KOH na 1 g tuku 30,78 %, prepočítaná na 100 g krmiva 49,56 %. Kvalitatívna skúška na allylharčičnú silicu negatívna. Podľa prevedeného rozboru jednalo sa o extrahovaný repkový

šrot vhodný pre skrmovanie domácim zvieratám. Králici boli počas pokusu pravidelne krmení, boli sledované váhové prírastky a zdravotný stav, ktorý bol zisťovaný klinickým pozorovaním a chemickou analýzou moče, ktorá bola zameraná hlavne na bielkoviny, haemoglobín a bilirubín. Extrahovaný repkový šrot bol použitý v krmnom pokuse na kurčatách, obsahoval 0,086 % silice allylhorčíčnej.

Smyslové posudenie: Farba tmavohnedá, konsistencia hrudkovitá až zrnitá, makroskopicky pozorovateľné zvyšky repkového semena, zápach typický, nie príliš výrazný. Mikroskopickým šetrením neboli zistené cudzie primiešaniny ani silnejšie znečistenie inými krížokvetými rastlinami.

Metodika pokusu:

Ako pokusných zvierat bolo použito králikov a kurčat. Králici boli rozdelení do šiestich skupín. Skupina A bola kontrolná a dostávala krmnú dávku bez repkových pokrutín, složenú z krmív objemných, šľavnatých a jaderných.

Skupinám B až F boli už do krmnej dávky zaradené repkové pokrutiny tak, že každá skupina dostávala stúpajúce množstvo repkových pokrutín (B 7,5 g, C 15 g, D 25 g, E 40 g, F 80 g), ktorými boli nahradzované jaderné krmíva v krmnej dávke.

U uhynulých zvierat a taktiež po prevedení krmného pokusu u všetkých králikov boli pitvou zistené pathologicko-morfologické zmeny.

Kurčatá boli rozdelené do dvoch skupín (G, H). V skupine G boli kurčatá leghorn a jarabie vlašky staršie 60 dní, priemernej váhy 585 g. Táto skupina bola rozdelená na 4 podskupiny; z nich č. 1 bola kontrolná, č. 2 dostávala stúpajúce množstvo repkových pokrutín, č. 3 dostávala v krmnej dávke prvých 20 dní 5 % a ďalších 20 dní 10 % repkových pokrutín, č. 4 dostávala rovnaké množstvo repkových pokrutín ako č. 3, tieto však boli zbavené silice horčíčnej. Skupina H bola rozdelená do dvoch podskupín (I a II), pričom č. I bola kontrolná a č. II dostávala stupňujúce množstvo repkových pokrutín. Táto skupina bola zaradená do biologického pokusu preto, že organizmus mladých kurčat je citlivý na silice horčíčné.

Výsledky pokusov u králikov

Pred zahájením hlavného pokusu prebiehalo za 12 dní prípravné obdobie, v ktorom boli všetci králici krmení rovnakou dávkou, upravenou podľa noriem. V tomto štádiu predpokusu neboli do krmnej dávky zaradené repkové pokrutiny. Za toto obdobie neboli u králikov v žiadnej skupine pozorované klinické príznaky onemocnenia. Králici prijímali krmivo s chuťou a vykazovali váhové prírastky. Chemickým rozborom moče neboli zistené bielkoviny, haemoglobín a bilirubín.

Skupina A (kontrolná) nevykazovala zmien v zdravotnom stave ani v období hlavného pokusu. Priemerný váhový prírastok bol 91,2 g.

Skupina B vykázala za obdobie hlavného pokusu priemerný váhový prírastok 121,2 g. Králici tejto skupiny v prírastkoch predstihujú skupinu kontrolnú. Príznaky onemocnenia u nich nebylo pozorované, ale naopak zvýšená chuť k prijímaniu potravy. Chemický rozbor moče negatívny. V skupine C králici prijímali jaderné krmivo, v ktorom boli primiešané repkové pokrutiny, spočiatku s nedôverou, po návyku však prijímali krmivo s chuťou a vyžierali ho bez zvyšku. Priemerný váhový prírastok je 70,7 g. Táto skupina má podstatne nižšie váhové prírastky ako skupina B. Zdravotný stav tejto skupiny bez zrejmych zmien v klinickom obraze, pozoruhodný je však nález bielkovín v moči

dvoch králikov tejto skupiny. Pathologicko-anatomický nález negatívny až na králika č. 10, kde bola zistená hyperaemia žaludku.

V skupine D králici prejavovali veľkú nechúť k prijímaniu jaderného krmiva, v ktorom boli primiešané repkové pokrutiny (25 g na kus a deň) a s nápadne zvýšenou chuťou prijímali krmnú repu. Prez zjavné nechutenstvo však jaderné krmivo vyžierali. V niekoľkých dňoch po skrmovaní repkových pokrutín dostavilo sa u králikov častejšie močenie a kašľanie spôsobené pravdepodobne vylučovaním silic z organizmu zvierat.

Králici stratili svoju živosť, boli neteční a ich zdravotný stav sa počas pokusu neustále zhoršoval. Chemickým rozborom moče boli zistené pozitívne bielkoviny a haemoglobín u králika č. 5.

Pitva tejto skupiny bola prevedená s týmto výsledkom: *Oedema pulmonum*, v bronchoch spenená tekutina, obsah žalúdka silne zapáchal ostrým, chrenovitým zápachom, *gastronteritis*, *cystitis* s drobnými krváčeninami, ktoré boli zistené tiež pod kapsulou obličiek. Skupina D vykazovala strátu na váhe za obdobie hlavného pokusu v priemere na kus a deň 144 g. Je zrejmé, že silice prípadne iné látky obsažené v repkových pokrutinách porušili silne výživný a zdravotný stav králikov v tejto skupine.

V skupine E dostávali králici ako jaderný prídavok čisté repkové pokrutiny, na rozdiel od predchádzajúcich skupín, ktoré ich dostávali v zmesi s pšeničnými otrubami navlhčené do drobtovitej štruktúry. Navlhčené čisté repkové pokrutiny králici neprijímali vôbec, preto im boli podávané v suchom stave, ktoré sice prijímali, ale až vtedy, keď boli silne hladní. Výživný a zdravotný stav sa počas pokusu stále zhoršoval. Králici ku konci pokusu boli silne vyhublí, hoci ich krmná dávka čo do obsahu živín bola shodná s predošlými skupinami, preto vykazovala za obdobie hlavného pokusu strátu na váhe (priemernú) 351,3 g.

S postupným klesaním váhy sa u králikov dostavila malátnosť, ochablosť svalstva, zvýšené vylučovanie moče, kašiel. U králika č. 4 bola pozorovaná snadná dráždivosť a sklon ku krčom a asi 12 hod. pred uhynutím tohoto králika nastúpili tonicko-klonické krče. Chemickým rozborom moče boli zistené silne pozitívne bielkoviny a haemoglobín, bilirubín slabo pozitívny. U všetkých králikov bola pozorovaná pohlavná predráždenosť. Pathologicko-anatomický nález: Úplná stráta telesného tuku, atrophia svalstva, *esophagitis*, *gastroenteritis*, krvácaniny v kore obličiek, *cystitis*, *oedema pulmonum*, penistá tekutina v trachei a bronchách. Podľa klinického priebehu a pathologicko-anatomického nálezu je možno povedať, že v danej skupine ide o intoxikáciu po repkových pokrutinách.

Králici v skupine F prijímali repkové pokrutiny tiež neochotne a niekoľko krát im neboly ani znovu podávané, lebo dávka z predošlého dňa nebola vyžraná. Ako klinický obraz tak i pathologicko-anatomický nález sú zhodné so skupinou E, len s tým rozdielom, že bola zistená nefritis a *cystitis* s krvnými výlevmi. Skupina F vykazovala za obdobie hlavného pokusu priemernú strátu na váhe 386,2 g na jedného králika.

Výsledky pokusov u kurčiat

Skupina A bola rozdelená na 4 podskupiny (I, II, III, IV,), v ktorých bolo použito kurčiat lenghorn a kurčiat jarabičích vlašiek o priemernej váhe 385 g.

Podskupina č. I (kontrolná) bola krmená krmnou dávkou, skladajúcej sa z bielkovinnej zmesi pre kurčatá a zelenej lucerny. Množstvo krmiva počas pokusu bolo upravené podľa váhy kurčiat. Priemerný prírastok kurčiat tejto sku-

piny bol od 12. VIII. do 21. IX. 413,6 g a priemerný denný prírastok kurčaťa 10,3 g. Počas pokusného obdobia neboly pozorované u kurčiat klinické príznaky onemocnenia.

Podskupine č. II byly zasadené do krmnej dávky repkové pokrutiny tak, že spočiatku byly pridané v množstve 1 % celkovej krmnej dávky a po každých 4 dňoch bolo toto množstvo zvyšované o 1 %, tak že na konci biologického krmného pokusu obsahovala krmná dávka 10 % neupravených repkových pokrutin. Priemerný prírastok jedného kurčaťa tejto skupiny v pokusnom období, ktoré trvalo stále dlho ako u podskupiny č. I, bol 393,9 g. Priemerný prírastok na deň bol 9,4 g.

Počas pokusného obdobia neboly pozorované klinické príznaky onemocnenia. Podskupina č. III dostávala stále množstvo repkových pokrutin, ako podskupina č. II s tým rozdielom, že tieto byly do krmnej dávky zaradené nárazovo v množstve 5 % a po 20 dňoch v množstve 10 %. Priemerný prírastok tejto skupiny za pokusné obdobie bol 551,6 g a priemerný denný prírastok jedného kurčaťa bol 13,1 g. Klinické príznaky onemocnenia za pokusné obdobie neboly pozorované.

Podskupina č. IV dostávala stále množstvo repkových pokrutin ako č. III s tým rozdielom, že tieto byly zbavené horčičných silíc. Priemerný prírastok kurčiat tejto skupiny v pokusnom období bol 411,2 g a priemerný prírastok kurčaťa na deň bol 10,2 g.

Poruchy v zdravotnom stave počas pokusného obdobia sa nevyskytly.

Diskusia

Keď hodnotíme kontrolnú skupinu, ktorá dostávala krmnú dávku bez repkových pokrutin, vidíme, že počas celého pokusu nedošlo k žiadnym poruchám zdravotným, chemická analýza moče bola negatívna a kráľici dosiahli priemerne 90,2 g váhového prírastku. Podobne i v skupine B nedošlo k poruchám zdravotného stavu u králikov. Táto skupina dostávala 7,1 g repkových pokrutin. O tom, že kráľici využívali krmivo dobre, svedčí tá okolnosť, že priemerný váhový prírastok kráľika tejto skupiny je 121,2 g. Je pravdepodobné, že u tejto skupiny sa prejavil priaznivo prídavok repkových pokrutin, ktoré spôsobily lepšie využitie krmiv z krmnej dávky. Že repkové pokrutiny nepôsobily ešte škodlivo na zdravotný stav králikov, o tom svedčí ich dobrý výživný stav, negatívny nález v moči a pitve.

Skupina C, ktorá dostávala v krmnej dávke 15 g repkových pokrutin, má váhové prírastky nižšie ako skupina A, B. Zdravotný stav tejto skupiny nevykazoval zjavné zmeny, je však pozoruhodné, že u kráľika č. 2 byly zistené v moči slabo pozitívne bielkoviny a pitvou zistené prekrvenie žalúdka a čriev. U tejto skupiny môžeme už pozorovať slabý nepriaznivý účinok repkových pokrutin, na ktorý reagoval najmenej odolný králik.

Skupina D pri množstve 25 g repkových pokrutin vykazovala váhovú strátu 144 g na kráľika za pokusné obdobie. Zdravotný stav tejto skupiny za pokusné obdobie sa zhoršoval a objavujú sa príznaky poškodenia dýchacieho, zažívacieho a močového aparátu. Kráľici stratili na čulosti a krmivo prijímali so značne zníženou chuťou. Obsah žalúdka silne ostro zapáchal, čo nasvedčuje tomu, že v žalúdku dochádza k tvorbe silíc.

V skupinách E a F sa presvedčivo prejavil toxický vliv repkových pokrutin, o čom svedčí jak výživný, tak i zdravotný stav, nález zistený pitvou a analýsou moče (podrobnejšie v textu).

Keď srovnáme výsledky jednotlivých podskupín v krmnom pokuse s kurčiatmi, vidíme, že najvyššieho váhového prírastku dosiahla podskupina č. III. Je pravdepodobné, že dávka 10 % repkových pokrutín v celkovej krmnej dávke a takých, ktoré vytvárajú nepatrné množstvo allylhorčičnej silice, pôsobila dieteticky priaznivo na využitie krmív. Tomu nasvedčujú aj tie okolnosti, že v podskupine č. II, kde sa dávka repkových pokrutín poznenáhlu zvyšovala, sú prírastky menšie, lebo množstvo repkových pokrutín sa nemohlo dostatočne uplatniť.

Krmná dávka bez repkových pokrutín ukázala skoro rovnaký produktívny účinok ako dávka, v ktorej boli repkové pokrutiny zbavené silice. O niečo nižší prírastok tejto skupiny sa dá vysvetliť tým, že úpravou (mäčením a varením) sa stráca silica, ale pokrutiny sa ochudzujú o živiny.

Z á v e r

Z dosiahnutých výsledkov sa dajú vyvodiť tieto závery:

1. Poznalo sa, že aj tie repkové pokrutiny u ktorých chemickou analýzou bola allylhorčičná silica negatívna boli schopné po skrmovaní väčších dávok po dobu 4 až 6 dní vyvolať intoxikáciu, končiacu po dlhšom skrmovaní uhytním.

2. Po zaradení malých dávok repkových pokrutín do krmnej dávky pôsobili priaznivo na rast i zdravotný stav (7,5 g na kus a deň u králikov).

3. Skrmovanie 15 g na kus a deň nevyvolalo zjavných príznakov intoxikácie, ale ovlivnilo nepriaznivo váhové prírastky.

4. Rastúce mláďata sú citlivejšie na skrmovanie repkových pokrutín, ako dospelí jedinci.

5. Z uvedeného vyplýva: Je treba spresniť určovanie silíc v repkových pokrutinách preto, že nestačí len určovanie silice allylhorčičnej. Toxicita iných silíc, ktoré sú schopné vytvárať tieto pokrutiny je zrejme vyššia ako je udávané v literatúre.

6. Je účelné previesť ďalšie pokusy na veľkých zvieratách a na základe týchto stanoviť vhodné dávky pre ostatné druhy domácich zvierat. Tak sa dá racionálne využiť domáca surovina bez znižovania produktivity a porušovania zdravotného stavu zvierat.

L i t e r a t u r a

1. Baženov: Veterinarnaja toksikologija. — 2. Gusynin: Toksikologija jadovitých rastenij. Moskva 1951. — 3. Hamsík: Lékařská chemie I., II. Praha 1931 až 1933. — 4. Herzig: Použití pokrutin při výkrmu prasat. Brno 1934. — 5. Just a Jirásek: O škodlivosti repkových pokrutin. Zemědělský archiv 1923. — 6. Kábrt: Výživa a dietetika. — 7. Kolektiv ústavu výživy zvířat, vet. fak.: Všeobecná výživa. — 8. Kučera: Příspěvek k otázce škodlivosti repkových pokrutin. Zvěrolékařské rozpravy, roč. III. — 9. Kučera: Výživa domácích zvířat. Praha 1924. — 10. Nehring: Výživa zvířat a nauka o krmivách. Bratislava, 1955. — 11. Nehring-Schramm: Složení a stravitelnost domácích olejnatých pokrutin. Archiv für Tierernährung 1951. — 12. Nikitin: Pticevodstvo. Moskva 1948. — 13. Popov: Kormlenije sel'skochozjajstvennych životnych. Moskva 1951. — 14. Radkevič: Veterinarnaja toksikologija. Moskva 1952. — 15. Redkin: Svinovodstvo. Moskva 1946. — 16. Schlicht: Příspěvek k posouzení repkových pokrutin podle obsahu hořčičného oleje: Die Landwirtschaftlichen Versuchs-Stationen, sv. 41. — 17. Schneiberger a kolektiv: Methody chemických rozborů krmiv. Brázda 1951. — 18. Vilner: Kormovyje otravlenija sel'skochozjajstvennych životnych. Sel'chozgiz. 1952.

На основании достигнутых результатов можно прийти к следующим выводам:

1. Было установлено, что даже те рапсовые жмыхи, у которых химический анализ на аллилгорчиное масло дал негативные результаты, при скармливании их в течение 4—6 дней в больших дозах вызывали интоксикацию, оканчивающуюся при более длительном скармливании гибелью.

2. В небольших дозах рапсовые жмыхи оказывали благоприятное влияние на рост и состояние здоровья (7,5 г на голову и день у кролика).

3. Скармливание 15 г на голову и день не вызывало никаких явных признаков интоксикации, но все же оказало неблагоприятное влияние на увеличение привеса.

4. Развивающийся молодняк в большей степени чувствителен к скармливанию рапсовых жмыхов, чем взрослые особи.

5. Из выше приведенного вытекает: нужно уточнить определение горчичных масел в рапсовых жмыхах, так как недостаточно определять только аллилгорчиное масло. Токсичность других масел явно выше той, которая приводится в литературе.

6. Целесообразно проводить дальнейшие опыты с крупными животными с тем, чтобы на основании полученных результатов можно было установить дозы жмыхов, пригодные для всех видов сельскохозяйственных животных. Лишь таким образом можно рационально использовать наше сырье без снижения продуктивности животных и нарушения состояния их здоровья.

Beitrag zur Klärung der diätetischen Wirkung von Rapskuchen

Aus den vorgenommenen Versuchen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Es hat sich herausgestellt, daß auch Rapskuchen, bei denen durch chemische Analyse kein Senföl ermittelt wurde, bei Verfütterung in größeren Mengen nach vier bis 6 Tagen Anzeichen einer Intoxikation hervorrufen, die bei fortgesetzter Fütterung schließlich den Tod herbeiführt.

2. Die Verfütterung geringer Mengen (7,5 g täglich an Kaninchen) hatte einen günstigen Einfluß auf das Wachstum und den Gesundheitszustand der Tiere.

3. Bei Verabreichung einer Menge von 15 g täglich traten zwar keine Anzeichen einer Vergiftung auf, doch wurde die Gewichtszunahme ungünstig beeinflusst.

4. Die erwachsenen Tiere sind gegenüber der Verfütterung von Rapskuchen weniger empfindlich als die heranwachsenden Jungtiere.

5. Aus obigen Ausführungen ergibt sich ferner, daß die Bestimmung des Senfölgehalts auch auf das Kontrolsenföl erweitert werden muß, denn die toxischen Eigenschaften des Krotonylsenföls sind offensichtlich viel gefährlicher, als es in der Literatur allgemein angegeben wird.

6. Es wäre auch angezeigt, Versuche an größeren Tieren vorzunehmen, um die optimalen Rapskuchmengen für alle Haustierarten zu bestimmen. Nur so wäre es möglich, dieses einheimische Futtermittel rationell auszuwerten, ohne dabei die Produktivität und den Gesundheitszustand des Viehbestandes zu beeinträchtigen.

Myxomatosa. Isolace a kultivace virusu**Миксоматоз. Изоляция и культивирование вируса****Myxomatosis — Isolation and Cultivation of Its Virus****Die Myxomatose. Isolation und Züchtung des Virus.**MVDr Rudolf HUBÍK, prom. vet. lékař Eduard JIRAN
Bioveta, n. p., Terežín

Došlo dne 13. 1. 1956

Rychlé rozšiřování myxomatosy v evropských zemích vyvolává vzrůstající zájem veterinárních odborníků o toto onemocnění. Dokumentuje to stále větší počet prací, které se zabývají problémy této choroby.

U nás na myxomatosu upozornil v r. 1953 N i ž ň a n s k ý (16). K r a u s (14) objasnil v témže roce problémy diagnostiky, šíření a prevence této nákazy, což bylo uplatněno ve vyhlášce ministerstva zemědělství č. 59 z r. 1954 a její první výskyt zaznamenali B l a ž e k a K r á l (2) v r. 1954.

H o l m e s (12) zařazuje původce myxomatosy do čeledě *Borrelitaceae*, rodu *Molitor*. Je to skupina virusů, které vyvolávají choroby s charakteristickou proliferací tkáně bez tvorby vesikul a pustul. Zástupci tohoto rodu byli zjištěni u člověka, skotu, psů, drůbeže a králíků. Králíky postihuje *Molitor gingivalis* (původce orální papilomatosy), *Molitor sylvilagi* (původce papilomatosy) a *Molitor myxomae* (původce myxomatosy), který je označován jako klasický myxomový virus.

F e n n e r (7) zařazuje virus myxomu a virus fibromu do skupiny neštovičných virusů, od nichž se podle jeho údajů liší jenom citlivostí k ethyletheru.

G r a t z l (11) označuje myxomatosu za nejnebezpečnější formu ze tří infekčních králíčích nádorů (infekční papilom, fibrom a myxom).

Na virus myxomatosy jsou velmi citliví evropští domácí a divocí králíci z rodu *Oryctolagus*, u nichž vzniká generalisované onemocnění s vysokou mortalitou (až 99,5 %). Původním hostitelem a přirozeným reservuárem virusu je však americký divoký králík, rodu *Sylvilagus*, u něhož myxomatosa probíhá jako chronické onemocnění [A r a g a o, (cit. podle 11), B e r g e y (12), G r a t z l (11) a j.].

Polní zajíc, *Lepus europeus*, byl do nedávna pokládán za refrakterního. Již ve Francii byly však zjištěny případy onemocnění zajíců a zdařily se též umělé infekce. Podle G r a t z l a (11) nepůsobí zatím myxomatosa u zajíců větší počet uhynutí než asi 1 %.

Kromě králíků není citlivé žádné jiné laboratorní zvíře. T h i e r y (cit. podle 11) se pokusil infikovat ssající bílé myšky a morčata, a to i s použitím folikulínu, progesteronu a kortisonu; nedosáhl však nikdy pozitivních výsledků.

V poslední době se zdařilo seriově pasážovat virus v mozku jednodenních bílých myšek. Avšak ani po 30 pasážích virus nezískal pathogenitu pro bílé myšky, ale udržel si původní virulenci pro králíky (Andrewes, Harisides 1955, 1).

Člověk je pro virus myxomatosy nevnímavý. Jsou popisovány jen záněty spojivek, uváděné v souvislosti s virem myxomatosy [Ramón (19), Bergey (12) a j.].

Přenos nemoci není dosud objasněn do všech podrobností. Fenner, Woodroofe (10) zdůrazňují vysokou infekciositu virusu a poukazují na to, že k smrtelnému onemocnění králíků stačí již jediná částice virusu. Kontaktní infekce, kterou lze však prokázat až ve stadiu generalisace, není výhradním způsobem přenosu.

Velký význam je připisován zvláště hmyzu. Mnozí autoři, jako Bull, Ratcliffe a Edgar (4), Aragao (cit. podle 11), Button (cit. podle 11) a j. tvrdí, že nelze očekávat epizootické rozšíření myxomatosy bez pomoci hmyzu. Přenos se děje čistě mechanickou kontaminací sosačků virem z kožních změn [Fenner, Woodroofe (10)]. V úvahu přichází dále ptactvo a též člověk jakožto možný pasivní rozšiřovatel. Rovněž i infikovaným krmivem lze nemoc přenést.

Po infekci proniká virus z místa inokulace do regionální mízní uzliny. Malé množství virusu lze v ní prokázat již za 48 hodin p. i. Za dalších 24 hodin nebo i dříve se virus nalézá ve většině orgánů a na krevních buňkách. V krevní plasmě nebyl virus nikdy prokázán [Fenner, Woodroofe (10), Houlihan a McLawson (cit. podle 21)]. V nosním sekretu je virus nejdříve za 72 hodin, a to jen v nevelké koncentraci. Výkaly a močí se virus nevylučuje [Houlihan a McLawson (cit. podle 21)]. V nádorových změnách na hlavě, genitáliích a jinde je virus přítomen ve velkém množství.

Elementární tělíska virusu myxomu se velikostí, tvarem i vnitřní stavbou podobají virusu vakciny [Fenner (7), Bang, Balls, Jansen (cit. podle 7)]. Elektronovým mikroskopem byla stanovena jejich velikost na $286 \times 233 \text{ m}\mu$ [Ruska a Kausche, Farrant a Fenner (7)].

Virus lze konservovat zmrazením, vysušením a 50% glycerinem (Jacotot a Vallée cit. podle 11). Nekonservovaná celá krev v pasteurových pipetách zůstává infekční po 40 dní, oxalátová krev po 50 dní. Při teplotě $8-10^\circ \text{C}$ vydrží nejméně 3 měsíce.

Virus prochází Berkefeldovým filtrem V a N, neprochází filtrem Chamberlandovým L_5 a L_7 . Není schopen aglutinovat červené krvinky (Fenner, 7).

Virus lze pěstovat v tkáňových kulturách a na kuřecích a kachních embryích (Haagen, Dudscheng-Hsing, 1938 a mnoho jiných). Množí se nejlépe, je-li embryo inkubováno při teplotě 35°C a je-li ochlazen po dobu 18 hodin před inokulací nebo po ní na teplotu 25°C .

Fenner, Marschal a Woodroofe (9) zjistili, že australské králíci, kteří se uzdravili z myxomatosy, mají v krvi protilátky, které lze prokázat vazbou komplementu a neutralizačním testem po dobu více než 18 měsíců po uzdravení. Signifikantní vzestup neutralizačních protilátek se objevuje desátý den p. i. a stoupá až do 14. dne. Komplementfixační protilátky se objevují kolem 11. dne p. i. a stoupají do vysokého titru až do 28. dne. Titr neutralizačních protilátek se po dlouhou dobu téměř nemění, zatím co titr komplementfixačních protilátek nejprve prudce klesá a pak zůstává po dlouhou dobu na stejné výši.

U zvířat, která nepřežijí infekci, se začínají vytvářet neutralizační protilátky těsně před smrtí a komplementfixační protilátky se nevytvářejí vůbec (Fenner).

F e n n e r uvádí, že myxomový virus je antigenní komplex, který má nejméně 2 solubilní antigeny. Mnozí autoři prokázali, že existují vztahy mezi virusem myxomu a virusem fibromu. B e r r y a D e d r i c k (1936, cit. podle 13) dokazují, že to jsou pouze varianty jednoho virusu.

Virus fibromu byl izolován z bílého amerického králíka (*Sylvilagus*) jako kmen lišící se od typického virusu myxomu. Byl důkladně studován a bylo zjištěno, že existuje typický kmen (OA) a zánětlivý subkmen (IA), který je antigenně podobný, ale má větší tendenci vyvolávat generalisaci procesu. Virus fibromu nepůsobí smrtelné onemocnění domácích králíků jako virus myxomatosy, neobjevuje se v krvi, není kontagiosní a nešíří se spontánně mezi domácími králíky. Způsob rozšiřování mezi divokými králíky není znám. H u r s t (13) prokázal, že jak myxomatosa, tak i fibromatosa je v raném stadiu generalisovanou infekcí a liší se od myxomatosy hlavně tím, že nemá zřetelnou tendenci k napadení CNS. Titr virusu není u fibromatosy nikdy tak vysoký jako v odpovídajícím materiálu u klasického myxomu.

Po infekci králíků fibromatosou vzniká velmi rychle částečná odolnost vůči virusu myxomu. Sera králíků uzdravených z myxomatosy mají neutralizační protilátky jak proti myxomu, tak i proti fibromu (S h o p e, 20). Při serologickém srovnání se virus fibromu liší tím, že nemá antigenní frakci, která vyvolává tvorbu antimyxomových neutralizačních protilátek (L e d i n g h a m, 15).

Aktivní imunitu proti myxomu je schopen vyvolat jenom typický virus fibromu, a to jen asi u $\frac{2}{3}$ naočkováných králíků, zatím co avirulentní kmeny fibromu jsou neúčinné (S i d e r i a spol., 22).

Vlastní práce

V srpnu minulého roku se objevila v našem okrese myxomatosa u divokých i domácích králíků. Přes veškerá opatření byla zavlečena i do našeho ústavního chovu (pravděpodobně krmivem nebo hmyzem). Využili jsme této příležitosti k tomu, abychom si zachytili virus myxomatosy pro naši ústavní sbírku virusových kmenů a abychom si zjistili možnosti izolace a kultivace virusu. Dále jsme si chtěli ověřit metodiky, které by byly použitelné pro přesnou virologickou diagnostiku této nákazy.

Materiál a metodika

Výchozí materiál jsme získali ze spontánně onemocnělého králíka, kterého jsme sledovali od prvních příznaků nemoci. K pokusům o izolaci virusu bylo použito jednak výplachů konjunktiválního vaku, které byly prováděny 0,5 ml sterilního fyziologického roztoku, a jednak infiltrované podkožní tkáň, plic a varlat, odebraných těsně po uhynutí králíka.

Tento materiál byl zmražen v mrazicím pultu při -35°C . Před očkováním byly orgány jednotlivě rozetřeny se skelným pískem, pak opět zmrazeny a rozmrazeny, znovu rozetřeny a připravena 10% suspence ve fyziologickém roztoku, která byla pak krátce odstředěna při 1500 obr./min.

Po přidání příslušného množství antibiotik se takto připravený materiál naočkoval obvyklou metodikou na chorioallantoidní blány dvanáctidenních kuřecích embryí v dávce 0,05 ml. Po inokulaci byla vejce ponechána 18 hodin při teplotě 25°C a poté byla dále inkubována po 3 dny při teplotě 35°C . Pak byly chorioallantoidní blány odebrány, posouzen jejich vzhled na černé podložce

a buď ihned dále pasážovány nebo uloženy do mrazicího pultu. Pro další pasáž se z chorioallantoidních blan připravovaly suspence obdobným způsobem jako z orgánů. Do fyziologického roztoku pro přípravu suspensí jsme přidávali 10–50 % normálního králíčího sera (event. 10 % normálního koňského sera). Z každé suspence byla vždy provedena kontrola čistoty na obvyklých bakteriologických půdách a před vlastní inokulací do vajec byla přidávána antibiotika (800 j. penicilinu a 25–50 mg streptomycinu na 1 ml suspence).

Filtrace virusu byla provedena skleněným jenským filtrem G5 Mitte o přibližné porositě 1,2 μ . Suspence byly před filtrací odstředěny 15 min. při 3000 obr./min. Po přefiltrování byl materiál naočkován na chorioallantoidní blány kuřecích embryí a výsledek byl srovnán s nefiltrovaným kontrolním materiálem.

Titrace virusu. Pro titraci izolovaného virusu jsme použili metodiky počítání foků na chorioallantoidních blanách kuřecích embryí. Tato metoda byla použita i pro jiné druhy virů (vakcinia, herpes, ektromelie, inf. laryngotracheitis, drůbeží neštovice a j.), u nichž se často osvědčila lépe než jiné titrační metody.

Beveridge a Burnet (3) usuzují, že každý fokus na chorioallantoidní bláně vznikl z jedné virusové částky. Z toho však nevyplývá, že by počet vytvořených foků zcela odpovídal absolutnímu počtu virusových částic inokulovaných na chorioallantoidní blánu. Při očkování dochází totiž k určitým nevyhnutelným ztrátám, neboť jen některé virusové částice mají možnost infikovat vnímavou buňku a dát vznik viditelnému fokusu.

K správnému hodnocení titrací je třeba určitých zkušeností, nutných k rozlišení specifity vytvořených změn. Je mnohdy těžko rozhodnout, zda ložiskové zakalení blány je nebo není specifické, a při vzniku sekundárních foků je často velmi obtížné nebo i zcela nemožné určit počet primárních změn. Podle Beveridge a Burneta má každý specifický fokus 3 charakteristické vlastnosti: 1. kulatý tvar, 2. výraznější střed, který je někdy nahrazen nekrotickým kráterem a 3. zakalené okolí následkem nahromadění zánětlivých buněk v mesodermu. Všechny lese, které mají alespoň 2 tyto znaky, se pokládají za specifické. Primární foky bývají též obvykle větší než sekundární, ale může tomu být i opačně. Vyskytují se dále i případy, kdy počet foků je neobvykle nízký; to bývá zvláště tehdy, kdy ve středu inokulační plochy se vytvoří velká nespecifická změna (po inokulaci materiálu). Foky jsou buď abnormálně malé a v nepatrném počtu, nebo se vůbec nezjistí virulentní změny [t. zv. nereagující, necitlivé blány — Burnet, Faris (6)].

Potíže při rozlišování foků vznikají hlavně u virů, které vytvářejí poměrně malé foky na chorioallantoidních blanách, což platí právě pro myxomatosu (dále též pro ektromelii, looping-ill a j.). Abychom získali určité znalosti o titrovaném viru, seznámili jsme se nejprve s tvarem a rozložením foků na chorioallantoidních blanách a s technikou rozlišování specifických a nespecifických změn. Předcházela tedy vlastní titrace řada předběžných pokusů s odečítáním a hodnocením různě změněných blan.

Při inokulaci viru pro titraci jsme postupovali obdobným způsobem jako při jeho kultivaci. Materiál k titraci byl naředěn fyziologickým roztokem s 10 % normálního králíčího sera a jednotlivá ředění byla naočkována v dávce 0,05 ml na chorioallantoidní blány dvanáctidenních kuřecích embryí; pro každé ředění bylo použito 3–6 vajec. Po třídenní inkubaci při 35°C byly membrány odstřiženy několik mm vně inokulačního prostoru a po opláchnutí fyziologickým roztokem rozprostřeny v Petriho miskách pomocí skleněné tyčinky. Odečítání jsme prováděli na černém podkladě.

Na základě získaných osobních zkušeností jsme rozdělili chorioallantoidní blány z jednoho ředění do skupiny, kde se změny vyskytovaly v přiměřeném

počtu a byly dobře rozlišitelné, a do skupiny, kde z různých důvodů nebylo možno přesně stanovit počet primárních foků. Počet v této skupině se stanovil dvojnásobkem primárních foků, pokud je bylo možno určit.

Ze získaných hodnot z jednotlivých blan se stanovil průměr a vypočetlo se množství virových částic v 1 ml. Konečný titr virusu se pak vypočetl z průměru všech použitých ředění a vyjádřil se záporným logaritmem.

Abychom se vyhnuli osobním chybám při počítání změn, prováděli hodnocení všech blan vždy dva pracovníci nezávisle na sobě. Z výsledků dvojího počítání (viz titrace virusu ze 13. embryonální pasáže) vyplynulo, že osobní faktory nebyly rozhodující a rozdíly byly vcelku jen nepatrné, takže při vyjádření titru virusu jsou bez většího významu.

Titrace na králících. Pro omezený počet králíků jsme provedli pouze orientační titraci virusu. Příslušné ředění virusu jsme aplikovali intradermálně do oholené kůže králíka. Vytvořené změny v kůži jsme měřili dotykovým měřítkem od 3. dne *p. i.* až do doby, kdy se projeví první příznaky generalisace (6.—7. den). Tuto titraci jsme provedli jen pro přibližné srovnání s výsledky titrace virusu na kuřecích embryích. Pro přesnou titraci by bylo potřeba většího počtu králíků a velkého množství vpichů.

Neutralisace virusu. Pokusy o neutralisaci izolovaného virusu byly provedeny s králíčími sery. Serum M I bylo získáno z králíka těsně před jeho uhynutím po akutním průběhu myxomatosis. Druhé serum jsme získali z králíka č. 124 L, který jediný přežil akutní vzplanutí nákazy v ústavním chovu, ačkoliv byl v jedné kleci s králíkem, který uhynul na myxomatosis. Byl vykřven za 26 dní po uhynutí společně chovaného králíka, jelikož se dostavila postupující silná kachexie a hrozilo jeho uhynutí. Sera byla uchovávána v mrazicím pultu při -35°C .

Neutralisace virusu byla prováděna na chorioallantoidních blánách dvanáctidenních kuřecích embryí. Virus byl použit ze 13. embryonální pasáže a naředěn fyziologickým roztokem na 10^{-2} — 10^{-6} . 0,5 ml neředěného sera, inaktivovaného 30 minut při 56°C , se smíchalo s 0,5 ml příslušného ředění virusu. Tato směs se ponechala 30 minut při pokojové teplotě a pak byla naočkována v dávce 0,05 ml na chorioallantoidní blány kuřecích embryí (4—6 vajec na jedno ředění). Jako kontroly jsme použili normálního inaktivovaného králíčího sera. Po třídní inkubaci při teplotě 35°C jsme odebrali membrány a spočítali foky stejným způsobem jako při titraci virusu.

Podle počtu změn v jednotlivých ředěních byl stanoven titr virusu s imunním serem a se serem kontrolním. Stupeň neutralisace jsme pak vyjádřili procentem redukce počtu foků s imunním serem proti počtu se serem kontrolním (podle F e n n e r a a s p o l. 9, 10).

Komplementfixační test.*) Vazba komplementu byla provedena se serem králíka č. 124 L. Jako antigen byla použita 10% suspence chorioallantoidních blan z 9. embryonální pasáže virusu. Suspence byla odstředována 30 minut při 3000 obr./min. a supernatant čistěn mletou křemelinou (podle P a l a c i o s e a R o d r i g u e z e, 18). Takto připravený antigen nevykazoval antikomplementárních účinků. Ke komplementfixačnímu testu bylo serum inaktivováno po 30 minut při 56°C . Serum se titrovalo od ředění 1 : 10. Komplement byl použit v množství 1 jednotky, krvinky v pracovním ředění 2,5 % (t. j. aktuální ředění 0,5 %). Dávky jednotlivých ingrediencí byly 0,2 ml. Reakce probíhaly ve vodní lázni 37°C po 20 minut. První odečítání bylo provedeno ihned, druhé po 12 hodinách.

*) Komplementfixační test provedl a zpracoval MVDr. Jiří B o h á č ze zdejšího ústavu.

K vlastní izolaci původce nákazy na kuřecích embryích jsme použili materiálu, o němž jsme předpokládali, že bude obsahovat největší množství virusu (jak je uvedeno v metodice).

První konjunktivální výplach jsme provedli v době, kdy se objevily počáteční klinické příznaky. Třetí den od začátku choroby, kdy byl klinický obraz již plně rozvinut, jsme provedli druhý výplach a poslední až po uhynutí králíka koncem téhož dne. Každý tento materiál byl inokulován po preparaci antibiotiky do 4 embryí. Ve všech případech došlo v této první pasáži k vytvoření makroskopicky zřetelných změn na chorioallantoidních blanách. Tyto změny se projevily jako bělavé foky, lese, velikosti špendlíkové hlavičky i větší, prominující, rozseté difusně po celé bláně. Průměrný počet uzlíků u blan infikovaných prvním a třetím výplachem byl 5—10. Mnohem četnější změny byly na membránách infikovaných výplachem z druhého odběru. Chorioallantoidy byly v tomto případě posety nesčítelným množstvím difusně rozptýlených solitárních foků (obr. č. 1, 2, 3).

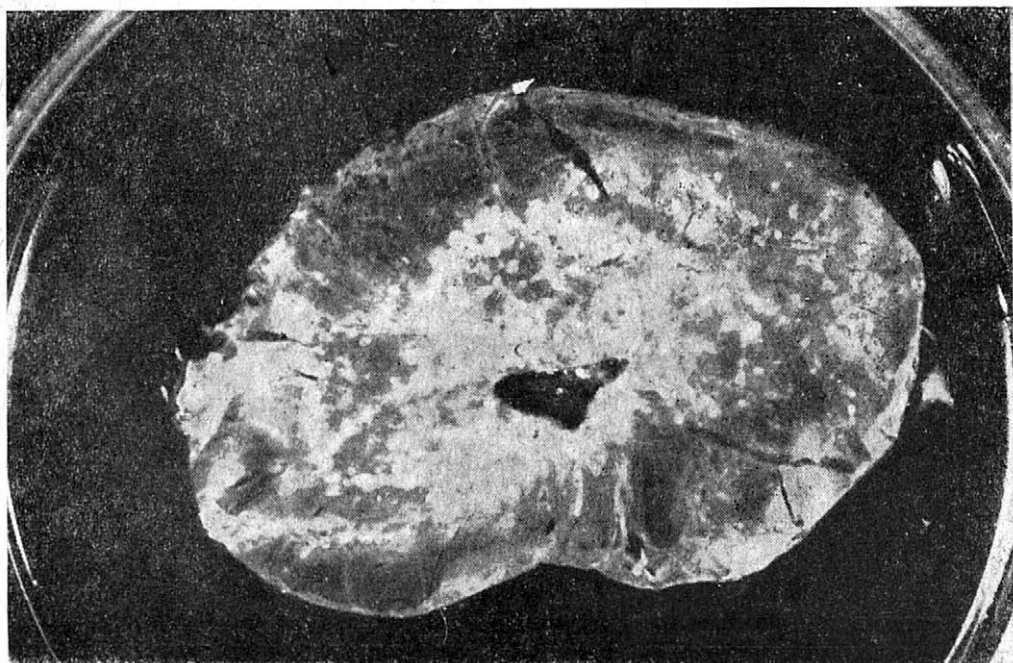
Dále jsme k izolaci použili varlata s rosolovitým infiltrátem, změněnou část podkožní tkáně z hlavy králíka a plíce. Suspense z těchto tkání jsme naočkovali vždy do 4 kuřecích embryí. I v těchto pokusech došlo k vytvoření podobných změn. Počet foků byl však zřetelně menší, než kolik se jich vytvořilo po infekci konjunktiválními výplachy. Průměrný počet byl 5—8 na jedné bláně.

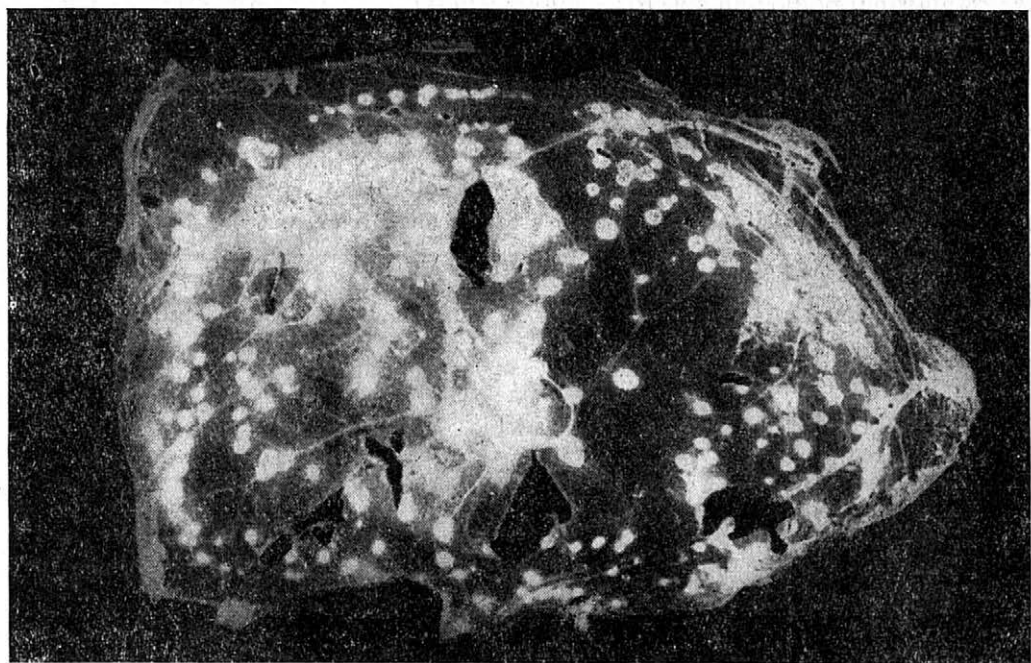
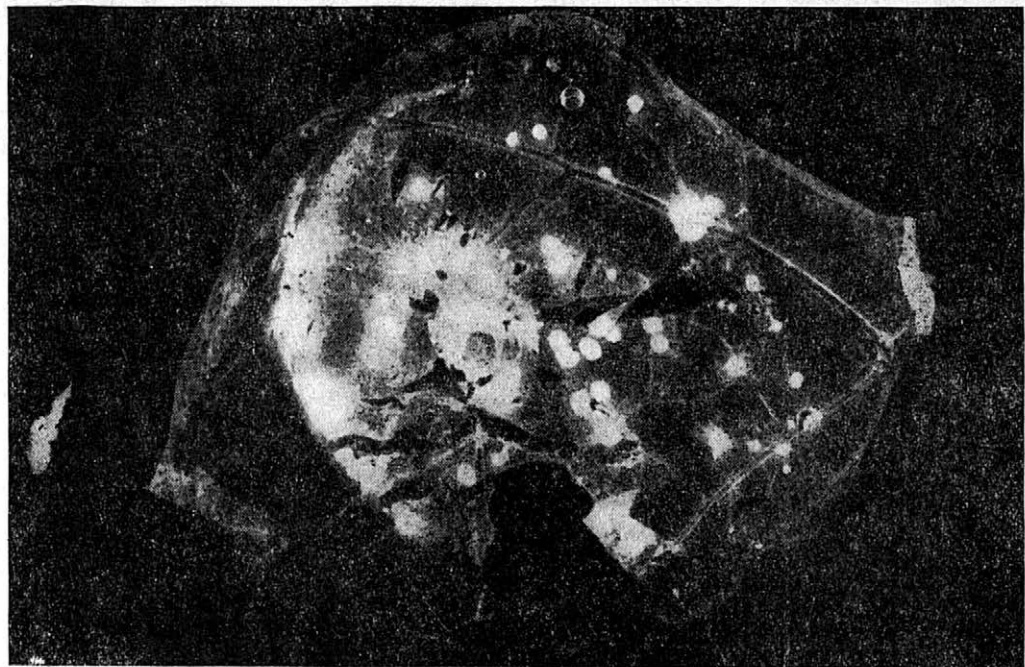
Obr. 1—3: Chorioallantoidní blány kuřecích embryí po infekci virusem myxomatosis. (Foto S. Štros.)

Рис. 1.—3. Хориоаллантоидные пленки куриных зародышей после инфекции вирусом миксоматоза.

Ilus. 1—3. Chorioallantoid membranes of chicken embryo after infection with the virus of myxomatosis. (Photo by S. Štros.)

Abb. 1—3. Chorioallantoid-Membranen von Hühnerembryonen nach der Infektion mit dem Myxomatose-Virus. (Photo S. Štros.)





Z této první pasáže jsme vybrali typicky změněné blány a provedli jsme zdařilou druhou a ihned po ní třetí pasáž.

Identifikace virusu. Abychom se přesvědčili o specifiitě vyvolaných změn, infikovali jsme 2 králíky 10% suspensí chorioallantoidních blan ze 3. embryonální pasáže. Jednoho králíka jsme očkovali podkožně dávkou 1 ml a druhého intravenosně dávkou 0,5 ml suspense. Oba králíci onemocněli po 4denní inkubaci.

Prvními příznaky byly záněty spojivek spojené s postupujícím zduřením víček. Serosní výtok z očí se brzy změnil v hlenohnisavý, který později zalepil celou štěrbinu oční. Zduření víček se stále zvětšovalo a od 3. dne trvání choroby došlo k typickému zduření celé hlavy. Současně se objevily otoky v krajině anální a na pohlavních orgánech. Okolo ušních boltců, na nohách a na trupu se vytvořily v podkoží nádorové změny různé velikosti. Den před uhynutím se projeví pohybové poruchy, králíci se neudrželi na nohou a posléze zůstali ležet na boku. K uhynutí došlo za maximálního napnutí končetin a opisthotonu. Králík, naočkovaný intravenózně, uhynul za 9 dní a králík naočkovaný podkožně za 11 dní p. i.

Po uhynutí byly zjištěny nádorové změny v podkoží, edémy kolem očí, anu a genitálií. Tyto změny neměly odezvu na vnitřních orgánech, které u obou králíků byly bez patologicko-anatomického nálezu. Histologické vyšetření*) kůže z víček a perianální krajiny prokázalo nádorovou myxomatosní infiltraci škáry. Nádorové atypie byly nalezeny též v epithelových složkách, přiléhajících ke škáře (na př. v epithelu spojivky a v adnexálních orgánech kožních). Nádorová infiltrace byla zjištěna též v nadvarleti a ve varleti, v menší míře též v kosterním svalstvu a v peritoneu z blízkého okolí chámovodu. V ostatních orgánech nebyly histologicky zjištěny podstatnější změny. CNS nebyl vyšetřován.

Z těchto králíků jsme provedli zpětnou izolaci virusu na chorioallantoidní blány kuřecích embryí, kde se vytvořily analogické změny jako při izolaci z původního materiálu.

K dalšímu podložení specifity izolovaného virusu jsme provedli virusneutralizační a komplementfixační testy se sery myxomatosních králíků.

Tab. 1. Neutralisace izolovaného virusu se sery myxomatosních králíků.

Табл. 1. Нейтрализация изолированного вируса с сыворотками миксоматозных кроликов.

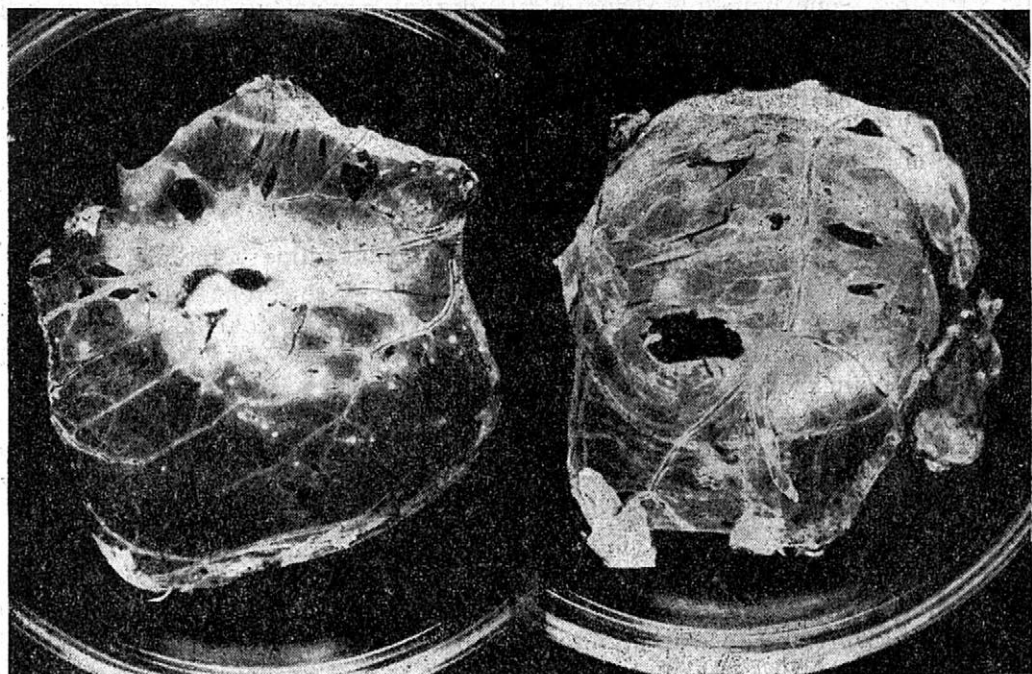
Table 1. Neutralization of isolated virus with serum of myxomatose rabbits.

Tabelle 1. Neutralisation des isolierten Viruses mit den Seren myxomatoser Kaninchen.

Serum	Ředění virusu	Počet foků na jednotlivých blanách				Průměr	Výsledek
124 L	10-2	25	25	27	M	25,6	Průměrný počet virusových částic v 1 ml: 1,950.250 Titr virusu: 10-6,29
	10-3	7	12	M	M	9,5	
	10-4	2	4	2	M	2,6	
	10-5	2	2	0	2	1,5	
	10-6	0	0	1	M	0,3	
M I	10-2	35	88	84	M	69	Průměrný počet virusových částic v ml: 3,299.300 Titr virusu: 10-6,5
	10-3	8	6	12	14	10	
	10-4	6	5	4	8	5,8	
	10-5	0	1	2	2	1,2	
	10-6	2	0	0	M	0,6	
Kontrolní serum	10-2	160	200	180	M	180	Průměrný počet virusových částic v 1 ml: 35,738.400 Titr virusu: 10-7,5
	10-3	75	145	175	M	131,6	
	10-4	8	36	43	27	38,5	
	10-5	12	12	M	M	12	
	10-6	7	5	10	M	7,3	

M = embryo předčasně uhynulo.

*) Histologická vyšetřování nám prováděl doc. MUDr. Blahoslav Bednář, I. P. A. ústav léc. fakulty KU Praha.

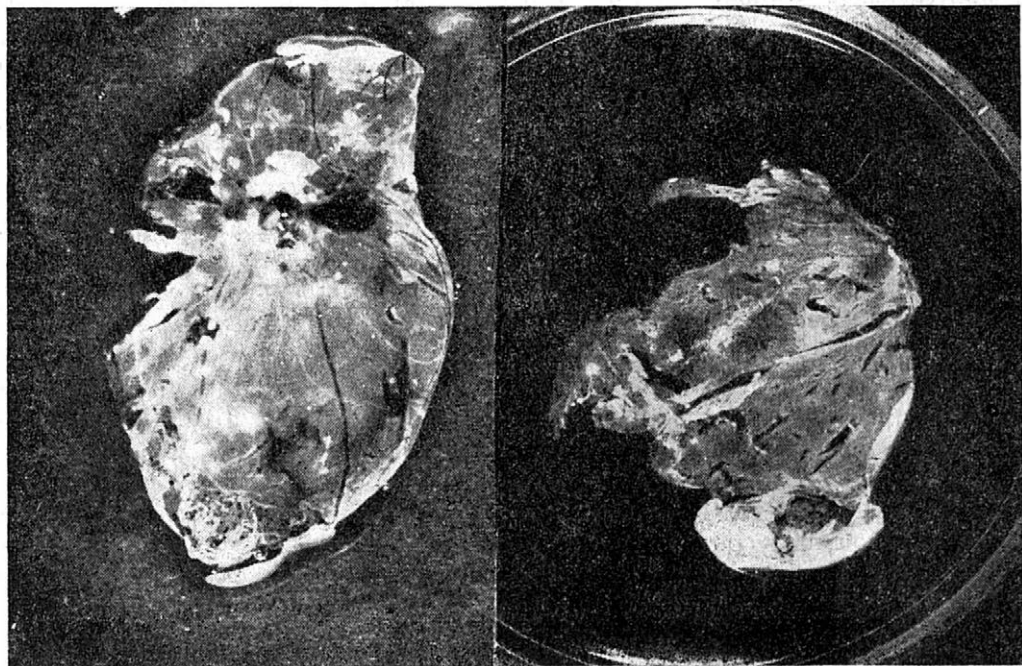


Obr. 4—5: Neutralisace virusu se serem myxomatosisního králíka. (Vlevo: virus + kontrolní serum, vpravo: virus + imunní serum.) (Foto S. Štros.)

Рис. 4.—5. Нейтрализация вируса с сывороткой миксоматозного кролика. (Влево: вирус + контрольная сыворотка; вправо: вирус + иммунная сыворотка)

Illus. 4—5. Neutralization of virus on myxomatose serum of rabbit. (At left virus with control serum, at right virus with immune serum.) (Photo by S. Štros.)

Abb. 4—5. Neutralisation des Viruses mit dem Serum eines myxomatosen Kaninchens. (Links: Virus + Kontrolserum, rechts: Virus + immunes Serum).



Protože jsme neměli k dispozici standardní myxomové antiserum, museli jsme použít sera králíků, u nichž jsme mohli předpokládat přítomnost protilátek. Bylo to serum M I, odebrané těsně před uhynutím králíka, kdy podle F e n n e r a a s p o l. již mohou být v seru v malém množství neutralizační protilátky, a serum králíka č. 124 L, který přežil o 26 dní ostatní ústavní králíky, ačkoliv byl s nimi v těsném kontaktu a jistě přišel do styku s virem. Abychom se vyvarovali event. nespecifických výsledků, nasazovali jsme velmi pečlivě plný počet kontrol s normálním králíčním serem ve všech ředěních viru.

Výsledky neutralizačních testů s těmito sery uvádíme v tabulkách.

Titř viru s normálním králíčním serem je $10^{-7.5}$, se serem králíka č. 124 L $10^{-6.29}$ a se serem M I $10^{-6.5}$. Průměrná redukce počtu foků v ředěních 10^{-2} — 10^{-6} je u sera č. 124 L 94,6 % a se serem M I 90,8 %. Z výsledků vyplývá specifický účinek obou ser z myxomatosis králíků na izolovaný viru.

Se serem 124 L byla provedena též komplementfixační reakce s antigenem z pozitivních chorioallantoidních blan kuřecích embryí. Útlum hemolysy se projevil sice jen do ředění sera 1 : 20, avšak ve srovnání s kontrolami lze hodnotit tento výsledek jako pozitivní.

Izolované infekční agens vyvolává u králíků onemocnění shodné se spontánní myxomatosis, je specificky neutralisováno rekonvalescentním serem z myxomatosis králíka, se kterým též dává specifický útlum při komplementfixační reakci, a vytváří na chorioallantoidních blanách kuřecích embryí změny, shodné s popisem pro viru myxomatosis. Na základě toho soudíme, že je lze identifikovat jako viru myxomatosis.

Kultivace viru. Abychom si udrželi izolovaný kmen, pracovali jsme seriovou kultivací tohoto viru. Zatím co v primoisolaci jsme zjišťovali velký počet solitárních foků, difusně rozptýlených po celé bláně, počet lesí se v dalších pasážích zmenšoval, event. docházelo ke slití foků ve středu blány. Objevovaly se i blány bez makroskopických změn a k dosažení pozitivních výsledků bylo zapotřebí očkovat stále větší počet kuřecích embryí.

Na základě několika srovnávacích pokusů jsme začali používat pro přípravu suspence fyziologického roztoku s 10—50 % normálního králíčího sera, inaktivovaného 30 minut při 56° C. Dosáhli jsme tak mnohem intensivnějšího pomnožení viru, což se projevilo vytvořením mnohočetných, promínujících foků, rozptýlených po celé bláně.

Jako nejvýhodnější pro pomnožení viru se ukázala inkubace vajec po tři dny při teplotě 35° C. Ochlazování embryí na 25° C po dobu 18 hodin po inokulaci nebo i před ní (jak uvádí B e r g e y) je vhodné při izolaci viru. U adaptovaného viru se ochlazení ukázalo bez podstatného vlivu na sílu pomnožení. Pro jednotlivé pasáže je nejvýhodnější očkovat embrya suspenzí chorioallantoidních blan v ředění 10^{-2} — 10^{-3} inokulační dávkou 0,05 ml. Takovéto pasážování neklade pak žádné technické obtíže a viru lze velmi snadno pomnožovat ve značném množství.

Změny vyvolávané virem myxomatosis na chorioallantoidní bláně jsou makroskopicky velmi nápadné, jak je patrné z fotografií. Histologickým vyšetřením bylo zjištěno, že změny postihují jednak povrchový epithel, jednak mesenchym. V povrchovém epithelu dochází k degenerativním změnám, až k nekrose a k exulceraci, jež je sledována význačnou celulární exsudací. V mesenchymu jsou místy pod intaktním epithelem ložiska silně proliferujících embryonálních fibrocytů s příměsí leukocyty. Změny nejsou zcela pravidelně rozloženy, takže obraz od místa k místu značně kolísá.

Titřace viru myxomatosis. Výsledky titřace viru na chorioallantoidních blanách kuřecích zárodků uvádíme v tabulkách.

Tab. 2. Titrace virusu ze 3. embryonální pasáže.

Табл. 2. Титрование вируса из 3-го эмбрионального пассажа.

Table 2. Titration of virus from the 3rd embryonal passage.

Tabelle 2. Titration des Virus der 3. embryonalen Serie.

Ředění virusu	Počet foků na jednotlivých blanách				Průměr	Výsledek
10 ⁻³	6	12	M	M	9	Průměrný počet virusových částic v 1 ml: 3,060.000 Titr virusu: 10 ^{-6,48}
10 ⁻⁴	4	M	6	M	5	
10 ⁻⁵	3	4	M	1	4	

M = embryo předčasně uhynulé

Tab. 3. Titrace virusu ze 13. embryonální pasáže.

Табл. 3. Титрование вируса из 13-го эмбрионального пассажа.

Table 3. Titration of virus from the 13th embryonal passage.

Tabelle 3. Titration des Virus der 13. embryonalen Serie.

Ředění virusu	Počty foků na jednotlivých blanách								Průměr H.	Průměr J.
	Počty H.				Počty J.					
10 ⁻²	240	120	160	M	120	120	140	M	173	126
10 ⁻³	95	18	M	M	58	20	M	M	56,5	39
10 ⁻⁴	24	4	M	16	22	2	M	9	14,6	11
10 ⁻⁵	6	1	6	M	6	0	6	M	4,3	4

Průměrný počet virusových částic v 1 ml: 3,149.150 (H)
2,808.300 (J)

Celkový průměr: 2,978.725

Výsledný titr virusu: 10^{-6,47}

Tab. 4. Titrace virusu ze 14. embryonální pasáže.

Табл. 4. Титрование вируса из 14-го эмбрионального пассажа.

Table 4. Titration of virus from the 14th embryonal passage.

Tabelle 4. Titration des Virus der 14. embryonalen Serie.

Ředění virusu	Počet foků na jednotlivých blanách				Průměr	Výsledek
10 ⁻²	120	160	100	M	126,6	Průměrný počet virusových částic v 1 ml: 17,543.840 Titr virusu: 10 ^{-7,24}
10 ⁻³	120	60	100	M	93,3	
10 ⁻⁴	2	16	26	28	18	
10 ⁻⁵	10	12	11	M	11	
10 ⁻⁶	4	5	0	M	3	

Pro ověření správnosti titrace virusu na kuřecích embryích jsme provedli orientační titraci na králících. Přibližný titr virusu ze 3. embryonální pasáže byl více než 10⁻⁶, z 9. i 10. pasáže přibližně 10⁻⁷. Přesný titr jsme neurčili vzhledem k malému počtu králíků a malému počtu provedených vpichů.

Filtrace virusu. Přefiltrovali jsme přes jenský skleněný filtr G 5 Mitte o porositě přibližně 1,2 μ 10% suspence z varlat myxomatosisního králíka a z chorio-allantoidních blan z 9. embryonální pasáže. Přefiltrovaný materiál jsme pak

naočkovali na blány kuřecích embryí. Přibližný počet virusových částic v 1 ml výchozí suspence z tkáně varlat byl cca 32.000. Po filtraci klesl na cca 1.250 v 1 ml, t. j. zadržení asi 96,1 % virusu. Ze suspence z chorioallantoidních blan bylo při filtraci zadrženo ve filtru asi 84,4 % obsahu virusu (před filtrací přibližně 266.000 virusových částic v 1 ml a po filtraci cca 41.600).

Souhrn výsledků

Zdařila se nám izolace virusu myxomatosis ze spontánně onemocnělého králíka. Virus vyvolává na chorioallantoidních blanách kuřecích embryí makroskopicky patrné změny v podobě bělavých uzlíčků, foků velikosti špendlíkové hlavičky i větších, prominujících, které se vytvářejí difusně po celé ploše blány. Již v primoisolaci se vytvořilo velké množství makroskopických změn, což svědčí o snadné adaptabilitě virusu na kuřecí embrya. Isolace byla úspěšná z konjunktiválních výplachů, dále z varlat, plic a z infiltrované podkožní tkáně uhybnutého králíka.

Isolovaný virus jsme identifikovali na základě biologického pokusu na králících a pomocí virusneutralizačních a komplementfixačních testů se sery králíků, kteří prodělali myxomatosu.

Ověřili jsme si možnost seriových pasáží virusu na kuřecích embryích. Pro přípravu virusových suspensí je žádoucí přidávat do ředidla normální králíčí nebo koňské serum, za jehož přítomnosti se virus velmi dobře množí.

Histologickým vyšetřením chorioallantoidních blan bylo prokázáno, že virus vyvolává změny jednak v povrchovém epithelu, jednak v mesenchymu. Změny v epithelu jsou degenerativního až nekrotického rázu. V mesenchymu vznikají ložiska proliferujících embryonálních fibrocytů.

Virus pasážovaný na kuřecích embryích jsme kvantitativně vytitovali. Prokázali jsme, že se množí až do titru $10^{-7,5}$ a že množství virusu zůstává během 14 pasáží celkem na stejné, poměrně značné výši s mírně stoupající tendencí.

Filtrací virusu přes jenský filtr G 5 mitte jsme prokázali, že virus je při filtraci ve velkém procentu zadržován ve filtru, takže tento způsob čištění virusového materiálu není vhodný pro izolaci, event. pasážování virusu.

Práce sledovala zachycení a kultivaci virusu myxomatosis. Ukázalo se, že možnosti přesné virologické diagnostiky této nákazy pomocí přímé izolace virusu a jeho identifikace jsou poměrně bez větších technických potíží. Výsledky kultivačních pokusů jsou předpokladem pro eventuální zavedení výroby očkovací látky proti této naze.

Serologické metody jsme použili pouze v nejnútnejším rozsahu pro identifikaci virusu. Lze se však právem domnívat, že jak virusneutralisace, tak i komplementfixace jsou pro myxomatosu dobře použitelné a po detailnějším propracování těchto metod se mohou stát rychlou a spolehlivou diagnostickou metodou.

Zůstává dalším úkolem výzkumu objasnit důkladně otázku rozložení virusu v nemocném organismu, zjistit způsoby vylučování a přenášení virusu. Je třeba dále propracovat serologickou odezvu v napadeném zvířeti a zaměřit se na studium antigenní struktury virusu myxomatosis a na jeho vztah k virusu fibromu, zvláště pokud by šlo o využití posledně jmenovaného pro prevenci této nákazy.

1. Isolovali jsme virus myxomatosy na chorioallantoidních blanách kuřecích embryí.
2. Virus jsme identifikovali biologickým pokusem, virusneutralizačním a komplementfixačním testem.
3. Provedli jsme úspěšně seriovou kultivaci tohoto viru na kuřecích embryích.
4. Pasážovaný virus byl vytitrován na chorioallantoidních blanách kuřecích embryí.

Literatura

1. Andrewes, Harisijades: Propagation of Myxoma Virus in One-day Old Mice. *Brit. J. Exp. Path.*, 36, 1955, 18—21. — 2. Blážek, Král: První výskyt myxomatosy v ČSR. *Veterinářství*, IV, 1954, 357—358. — 3. Beveridge W. I. B., Burnet F. M.: The Cultivation of Viruses and Rickettsiae in the Chick Embryo. London, 1951, Med. Res. Council. — 4. Bull, Ratcliffe, Edgar: Myxomatosis. Its Use in the Control of Rabbit Populations in Australia. XVth Int. Vet. Congr. Proceedings, I, 1953, 396—399. — 5. Burnet: Immunological Studies with the Virus of Infectious Laryngo-tracheitis of Fowls Using the Developing Egg Technique. *J. Exp. Med.* 63, 1936, 685—701. — 6. Burnet, Faris: The Technique of Quantitative Chorioallantoic Virus Titration. *J. Bact.*, 44, 1942, 241—248. — 7. Fenner: Classification of Myxoma and Fibroma Viruses. *Nature*, 171, 1953, 562—563. — 8. Fenner: Changes in the Mortality-rate due to Myxomatosis in the Australian Wild Rabbit. *Nature*, 172, 1953, 228—230. — 9. Fenner, Marshall, Woodroffe: Studies in the Epidemiology of Infectious Myxomatosis of Rabbits. *J. Hyg. Camb.* 51, 1955, 225—244. — 10. Fenner, Woodroffe: The Pathogenesis of Infectious Myxomatosis. *Brit. J. Exp. Path.*, 34, 1953, 400—411. — 11. Gratzl: Die infektiöse Myxomatose der Nagetiere. *Wiener tzt. Monatschr.*, 40, 1953, 705—715. — 12. Holmes: Filterable Viruses. *Genus Molitor. Bergeys Manual of Det. Bact.*, 1952, 1241—1247. — 13. Hurst: Myxoma and the Shope Fibroma. III. Miscellaneous Observations Bearing on the Relationship between Myxoma, Neuromyxoma and Fibroma Viruses. *Brit. J. Exp. Path.*, 18, 1937, 23—30. — 14. Kraus: Myxomatosa králíků a zajíců. Dosud nepublikováno. — 15. Ledingham: Studies on the Serological Inter-Relationships of the Rabbit Viruses, Myxomatosis (Sanarelli, 1898), and Fibroma (Shope, 1932). *Brit. J. Exp. Path.*, 18, 1937, 436—449. — 16. Nižňanský: Myxomatóza králíků. *Veterinářství*, III, 1953, 275—276. — 17. Nižňanský: Poznámky k hospodářsky a zdravotnícky závažným nákazám zajačej zveri na Slovensku. *Vet. čas.* III, 1954, 223—231. — 18. Palacios, Rodriguez: L'épreuve de déviation du complement dans l'étude des virus aphteux. *Bull. OIE*, 31, 1949, 75—84. — 19. Ramon: De la myxomatose du Lapin et du Lièvre; considération épidémiologiques et immunologiques. *C. R. Acad. Sci.* 237, 1953, 1049—1052. — 20. Shope: Infectious Fibroma of Rabbits. III. The Serial Transmission of Virus Myxomatosis in Cottontail Rabbits and Cross-Immunity Tests with the Fibroma Virus. *J. Exp. Med.*, 63, 1936, 33—42. — 21. Schoop: Die Myxomatose. *DTW*, 61, 1954, 285—287. — 22. Sideri, Harrison, Ambrus M., Ambrus J.: The Immunological Relationship of Myxoma and Fibroma Viruses. *JAVMA*, 121, 1952, 300—301. — 23. Vyhláška ministerstva zemědělství ze dne 16. III. 1954 o ochraně králíků a zajíců před myxomatosou a o jejím zdolávání.

Миксоматоз. Изоляция и культивирование вируса

1. Изоляция вируса миксоматоза была проведена на хориоаллантоидных пленках куриных зародышей.
2. Вирус был идентифицирован биологическим путем, а именно тестом, нейтрализующим вирус и фиксирующим комплемент.
3. Успешное культивирование этого вируса в сериях было проведено на куриных зародышах.
4. Пассажируемый вирус был вытитрован на хориоаллантоидных пленках куриных зародышей.

Myxomatosis — Isolation and Cultivation of Its Virus

1. We isolated the virus of myxomatosis on the chorioallantoid membranes of chicken embryos.
2. We identified the virus by a biological test, a virus-neutralization test and a complement-fixation test.
3. We successfully carried out serial cultivation of this virus on chicken embryos.
4. The passaged virus has been titred out on the chorioallantoid membranes of chicken embryos.

Die Myxomatose. Isolation und Züchtung des Virus.

1. Das Virus der Myxomatose wurde auf Chorioallantois-Membranen von Hühnerembryonen isoliert.
2. Es wurde mittels eines biologischen Versuches und des Virus-Neutralisations- und Komplementfixations-Testes identifiziert.
3. Es wurde eine erfolgreiche Serienzüchtung des Virus auf Hühnerembryonen durchgeführt.
4. Die Titration des Virus wurde auf Chorioallantois-Membranen von Hühnerembryonen erfolgreich vorgenommen.

Příspěvek k normálním hodnotám krevního obrazu psa (německého ovčáka)

К вопросу нормальной картины крови у собаки (немецкая овчарка)

**Contribution to the Establishment of a Standard Blood Profile for German
Shepherd Dogs**

**Ein Beitrag zu den Normalwerten des Blutbildes beim Hunde
(deutscher Schäferhund)**

MVDr J. POSPÍŠIL

Došlo 19. 12. 1955

I. Úvod a přehled literárních údajů

V různých klinických i experimentálních pracích se často shledáváme s údaji o krevním obraze psa. K určení patologických změn v krevním obraze je nutno znát jeho normální složení.

Porovnáme-li vzájemně základní normální hodnoty krve u zdravých psů, udávané v literatuře, zjistíme v mnohých hodnotách značné rozdíly.

a) Počet červených krvinek.

U počtu červených krvinek udává v dolní hranici normálu nejmenší počet *Bethe* (19) 4,400.000, největší počet v dolní hranici normálu uvádí *Lassen* (19) 7,040.000. Rozdíl těchto dvou údajů je 2,560.000.

U maximální hranice normálu počtu červených krvinek udává nejnižší hodnotu *El Hindaway* (19) 5,600.000, naproti tomu *Klieneberger* (19) a *Sova* (24) udávají 9,800.000. Rozdíl těchto dvou hodnot je 4,200.000.

Rozdíl mezi nejnižší hodnotou dolní hranice a nejvyšší hodnotou horní hranice, jak jsou tyto hodnoty udávané v literatuře, je 5,400.000.

b) Množství krevního barviva.

Nejnižší hodnotu krevního barviva udává *Huber* (32) 10,8 g % naproti tomu udává *Klieneberger* (19) jako nejvyšší nalezenou hodnotu 23,52 g %. Rozdíl těchto dvou hodnot je 12,72 g %.

Vezmeme-li 16 g % jako 100 %, je rozdíl mezi uvedenými literárními údaji 80 %.

c) Barevný index červené krvinky.

Jsou-li tak značné rozdíly u údajů o normálním počtu červených krvinek a normálním množství krevního barviva, je těžko stanovit z těchto hodnot barevný index červené krvinky.

Schermmer (19) o stanovení barevného indexu píše: „Za dosavadních podmínek není lehké najít střední hodnoty, proto sestavení barevného indexu červené krvinky je zcela ilusorní.“

Š o b r a (25) stanovuje barevný index podle vzorce:

$$\frac{\text{normální počet červených krvinek}}{\text{normální hodnota krevního barviva}} \times \frac{\text{zjištěné množství krevního barviva}}{\text{zjištěný počet červených krvinek}}$$

Stejným způsobem stanoví barevný index červené krvinky W i r t h (31) a S i ň o v (22).

d) Počet bílých krvinek.

V literárních údajích o počtu bílých krvinek uvádí v dolní hranici normálu nejnížší počet L o h (19) 3.820 a nejvyšší K o h a n a w a (10) 12.800. Rozdíl těchto dvou uvedených hodnot, udávajících dolní hranici normálu, je 8.980.

V horní hranici normálu uvádí nejnížší počet R i e d e r (19) 9.600 a nejvyšší počet udává M u s s e r - K r u m b h a a r (19) 33.050. Rozdíl těchto dvou hodnot je 23.450. Podle těchto literárních údajů bylo by nutno považovat za normální množství b. k. v 1 ccm pohybující se od 3.820 do 33.050.

e) Hematokrit.

Z uvedených hodnot hematokritu je nejnížší hodnota uvedená M a y e r s o n e m (15) 38,6 a nejvyšší hodnota uvedená S m i t h e m (23) 54,1. Rozdíl těchto dvou hodnot je 15,4.

f) Střední objem červené krvinky.

U hodnot uvedených pro střední objem červené krvinky je nejnížší hodnota uvedená M a y e r s o n e m (15) $59 \mu^3$ a nejvyšší hodnota uvedená B r u n e r - W a k e r l i n e m (29) $74 \mu^3$.

g) Barvivo červené krvinky.

Nejnížší hodnotu pro obsah barviva červené krvinky udává B r u n e r - W a k e r l i n (29) 19,4 $\gamma\gamma$ proti nejvyššímu údaji M o r r i s e (29), A s h l e y e a G u e s t a (1), kteří udávají 24 $\gamma\gamma$.

h) Barevná koncentrace červené krvinky

Nejnížší barevnou koncentraci červené krvinky udává W i n t e r o b e (23) 29,4, nejvyšší A s h l e y a G u e s t (1) 35.

Diferenciální rozpočet bílých krvinek

Granulocyty

a) neutrofilní

Z celkového počtu bílých krvinek uvádí v % nejnížší dolní hranici normálu M u s s e r - K r u m b h a a r (19) 40 %, naproti tomu B o d d i e (4) uvádí jako nejnížší hranici normálu 67 %. Rozdíl těchto dvou údajů je 27 %.

Nejnížší průměrný počet neutrofilů z celkového počtu krvinek, vyjádřený v %, uvádí K u h l (32) 56 %, zatím co M a y e r s o n (15) a B o d d i e (4) udávají 74 %. Rozdíl těchto dvou údajů je 18 %.

V horní hranici normálu % neutrofilů z celkového počtu bílých krvinek je nejnížší údaj K l i e n e b e r g e r a (19) 68 %, K o h a n a w a (10) udává v horní hranici normálu nejvyšší údaj 84,8 %.

Srovnáním všech těchto literárních údajů dostáváme rozmezí normálního výskytu neutrofilů, vyjádřené v % z celkového počtu bílých krvinek od 40 % do 84 %.

Z uvedených autorů v tabulce literárních údajů jen J e l í n e k (8), K u d r j a v c e v (12), B o č a r o v (3) a K r i n i c i n (2) udávají u neutrofilních granulocytů rozdělení na tyčky a segmenty.

b) eosinofilní

B o d d i e (4), S c h e r m e r (16), M u s s e r - K r u m b h a a r (19) považují za normální rozpočet bílých krvinek ten, ve kterém se nevyskytují

eosinofilní granulocyty, a udávají tento údaj jako dolní nejnížší hranici normálu.

Takagi (19) považuje za normální ten rozpočet bílých krvinek, ve kterém se vyskytuje nejméně 5,2 % eosinofilních granulocytů.

V udaných průměrných hodnotách procenta eosinofilních granulocytů z celkového počtu bílých krvinek je nejnížší údaj Beckerův (19) 1,6 % a nejvyšší údaj Kuhla (32) 10 %.

V horní hranici normálu udává nejnížší procento eosinofilních granulocytů Boddie (4) a Wirth (32) 4 %, zatím co Takagi (19) udává jako horní hranici normálu 17,7 % eosinofilních granulocytů z celkového počtu bílých krvinek. Podle všech těchto literárních údajů je nutno považovat za normální množství eosinofilních granulocytů, pohybující se v rozmezí od 0,0 % do 17 % z celkového množství bílých krvinek.

c) basofilní

Boddie (4), Kohanawa (10), Mayerson (15), Musser-Krumhaar (29), Morris, (29), Takagi (19) v normálním rozpočtu bílých krvinek neudávají žádné % basofilních granulocytů.

Z uvedených průměrů je nejnížší hodnota uvedená Donnerem (5) 0,2 % basofilních granulocytů a nejvyšší hodnota uvedená Kuhlem (32), Bočarovem (3) a Krinicelem (2) 1 %.

V horní hranici normálu je nejvyšší hodnota uvedená Jelínkem (8), Kudrjavcevem (12) a Schermerem (19) 1 % basofilních granulocytů.

Agranulocyty

a) lymfocyty

Z uvedených autorů jediné Wirth (32), Kohanawa (10) a Mayerson (15) udávají rozděleně malé, střední a velké lymfocyty. Ostatní autoři udávají procento lymfocytů z celkového množství bílých krvinek souhrnně.

V dolní hranici normálu je nejnížší procento udané Musser-Krumhaarem (19) 10 % a nejvyšší údaj Klieneberga (19) 21 %.

Z udávaných průměrů je nejnížší údaj Scarbrougha (29) 20 % a nejvyšší údaj Loha (19) 27,7 %.

V horní hranici normálu je nejnížší množství udané Mayersonem (15) 21 % a nejvyšší množství udává Musser-Krumhaar (19) 51 %.

Srovnáním všech literárních údajů uvedených v tabulce je nutno považovat za normální rozpočet bílých krvinek takový, ve kterém se pohybuje množství lymfocytů od 10 % do 51 % z celkového množství bílých krvinek.

b) monocyty

Kudrjavcev (12), Klieneberger (19), Musser-Krumhaar (19), Schermer (19), Boddie (4), udávají jako nejnížší hranici normálu v procentech 1 % z celkového množství bílých krvinek. Nejvyšší hodnoty z dolní hranice normálu udává Takagi (19) 10,8 %.

Z uvedených průměrných hodnot je nejnížší hodnota Morrise (29) 1 %. Nejvyšší průměr udává Unglert (19) 8,3 %.

V horní hranici normálu je nejnížší hodnota uvedená Kudrjavcevem (12) a Wirthem (32) 5 % a nejvyšší hodnota uvedená Takagim (19) 34,5 %.

Podle těchto literárních údajů pohybuje se v normálním rozpočtu bílých krvinek množství monocytů od 1 % do 34,5 %.

Ssedlivost červených krvinek

Ssedlivost červených krvinek je různými autory stanovována různými metodami, proto jejich údaje nejsou shodné.

Wirth (32) a Schermer (19) udávají hodnoty stanovené metodou podle Westergreena. Wirth (Baumgartner).

30 min.	1 hod.	2 hod.	3 hod.	4 hod.	5 hod.	6 hod.	24 hod.
0,38 mm	0,94 mm	1,7 mm	2,4 mm	3,2 mm	3,79 mm	4,2 mm	8,02 mm

Schermer (Boguth a Rieck)

1 hod.	2 hod.	24 hod.
1 mm	2 mm	8 mm

Wirth také uvádí údaje Zotta stanovené metodou Linzenmaier-Raunertovou

30 min.	1 hod.	2 hod.	24 hod.
1 mm	2 mm	4 mm	15 mm

a údaje stanovené Schappesem metodou podle Reichela

30 min.	1 hod.	2 hod.	24 hod.
1,7 mm	4,0 mm	8,0 mm	22 mm

Freudiger (33) udává údaje stanovené metodou Thiéry, kde používá jako protisrážlivého roztoku citronanu sodného o koncentraci 3,8 % a 10 %.

	30 min	1 hod.	24 hod.
3,8 %	0,5 (0-1) mm	1 (0-2) mm	8 (2,5-15) mm
10,0 %	1 (0-2) mm	1,5 (4-4) mm	11,5 (4-18) mm

Krincin (2) udává bez označení metody tyto údaje:

15 min.	30 min.	45 min.	60 min.
0,2 mm	0,9 mm	1,7 mm	2,5 mm

právě tak Kudrjavcev (12) neudává metodu ke svým údajům

15 min.	30 min.	45 min.	60 min.
0,2 (0-0,4)	0,9 (0,5-1,2)	1,7 (1,5-2,3)	2,5 (2,0-3,5)

Bočarov (3) uvádí: „U psů sedimentace červených krvinek probíhá velmi pomalu“.

II. Vlastní práce

Krev byla odebrána u psů a fen plemene německých ovčáků, které bylo vybráno proto, že je v našich podmínkách nejrozšířenějším pracovním plemenem a pro služební potřeby nejdůležitější.

Původ německého ovčáka sahá do 90. let minulého století, kdy vznikl z původního ovčáckého psa durynského v Německu. Jde o psa o něco většího než jsou plemena střední velikosti. Výška v kohoutku u fen, 55–60 cm, u psů 60–65 cm, poměr délky k výšce je 10 : 9, průměrná váha 30–35 kg.

Stáří psů i fen, u kterých byla odebírána krev, bylo od 1 roku do 11 let.

U všech psů i fen byl posuzován výživný stav. Psi i feny ve špatném výživném stavu nebyli do práce zahrnuti.

U všech psů i fen byla provedena kontrola zdravotního stavu, která se skládala ze zjištění anamnézy, klinického vyšetření před odběrem krve a vyšetření odebraného trusu na vajíčka střevních parazitů. Všichni psi i feny byli dobře ošetřováni a ustájeni. Většina psů se po celý den pohybovala v terénu při služebním výcviku a práci. Vliv doby krmení byl omezen tím, že veškeré odběry byly prováděny nejméně 6 hodin po posledním krmení. Před započítáním zjišťování normálních hodnot krevního obrazu psa byl ověřen u 7 psů a 3 fen vliv doby krmení na počet bílých krvinek.

Počet bílých krvinek byl zjišťován nejprve před krmením (poslední krmení před 24 hodinami). Pak byla psům podána potrava, skládající se z vařeného kukuričného šrotu, vařeného hovězího masa a sušených hovězích šlach, v takovém množství, jak který pes sám přijal. Po nakrmení byli psi (feny) napo-

jeni dle chuti čistou vodou. Deset minut po ukončení krmení byl učiněn druhý odběr krve. Další odběry krve byly prováděny každou hodinu, celkem 4krát.

Bereme-li počet bílých krvinek před krmením za základ 100 % stoupl počet b. k. po nakrmení takto:

Graf. 1. Vliv doby krmení na počet b. k.

Před krmením 100 %.

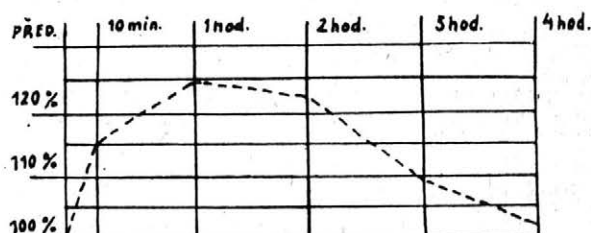
10 minut po nakrmení 116 %

1 hodinu po nakrmení 125 %

2 hodiny po nakrmení 122 %

3 hodiny po nakrmení 109 %

4 hodiny po nakrmení 102 %



Po 5–6 hodinách nebyly nalezeny žádné nápadné úchyly od normálního počátečního počtu bílých krvinek.

Nejvyšší vzestup zaznamenal pes č. 6, kdy z počátečních 17.350 bílých krvinek v 1 *mm* stoupl počet bílých krvinek 2 hodiny po nakrmení na 33.000 bílých krvinek v 1 *mm*.

Nejmenší vzestup byl zaznamenán u psa č. 5, kde počet bílých krvinek v 1 *mm* stoupl z původních 19.100 na 22.150.

Krev byla odebírána z hrudní končetiny z *vena cephalica antebrachii*. Tento způsob odběru byl vybrán proto, že je manipulačně lehčí než odběr z *veny sapheny* pánevní končetiny a lze jej pohodlně provést na psu sedícím.

Při odběru z *veny sapheny* je nutno psa položit. Některými autory (Jelinek 8) je popisována statická leukocytosa, která vzniká fyziologicky při náhlé změně polohy těla. K takové náhlé změně polohy těla dochází při položení psa před odběrem krve z *veny sapheny*. Změny na krevním obraze mohou být způsobeny i nervovým vzrušením psa, které nastává při obranných pohybech při pokládání.

Psi i feny, kterých bylo použito k zjištění normálního krevního obrazu pocházeli z krajů položených 270–330 metrů nad mořem.

K zjištění normálního krevního obrazu psa bylo použito dvou skupin psů a fen.

První skupinu tvořilo 205 psů a fen. Z tohoto celkového počtu bylo 37 psů a fen vyřazeno zdravotní kontrolou. U zbývajících 168 psů a fen byl zjišťován počet červených krvinek, množství krevního barviva, hematokrit a počet bílých krvinek.

U této skupiny byla krev ihned po odebrání vpravena do Bürkerovy baňky sloužící k ředění krve na počítání červených krvinek, ve které bylo odpařeno 0,25 ml roztoku šťavelanu draselného 0,8 g a 1,2 g šťavelanu amonného ve 100 ml destilované vody. Další práce se děly s touto nesrážlivou žilnou krví. (Netoušek 18.)

Druhou skupinu tvořilo 89 psů a fen. Zdravotní kontrolou vyřazeno 15 psů a fen. U zbývajících 74 psů a fen byla zjišťována ssedlivost červených krvinek. U 57 psů a fen z této skupiny byl proveden diferenciální rozpočet bílých krvinek.

Pro kontrolu celkového krevního obrazu byl i u této skupiny zjišťován počet červených krvinek, množství krevního barviva a počet bílých krvinek. Tyto hodnoty nejsou zahrnuty do průměrných hodnot, zjišťovaných u skupiny I.

K zjištění diferenciálního rozpočtu bílých krvinek byly zhotoveny nátěry na podložním sklíčku, které byly barveny panoptickým barvením roztoky M a y-Grünwald a Gie msovým.

Při zvětšení 15×100 bylo hodnoceno 200 bílých krvinek (Netoušek 18). K zjištění ssedlivosti červených krvinek byla odebírána krev do injekční stříkačky o celkovém obsahu 2 ml, která byla naplněna ke značce 0,4 ml 3,8 procentním vodným roztokem citronanu sodného. Krev proudící injekční jehlou přímo z žíly byla doplněna do celkového obsahu 2 ml.

Po důkladném promíchání roztoku citronanu sodného s krví byla směs vpravena do pryžové mističky sedimentačního přístroje, z které byla nassáta do Westrgreenovy byrety ke značce 0.

Odečítání ssedlivosti červených krvinek na Westrgreenově byretě bylo provedeno v těchto časových intervalech:

30 minut 1 hodina 2 hodiny 3 hodiny 4 hodiny 24 hodin.

Při odečítání byl sloupec bílých krvinek započítán k plasmě.

Tab. 1.

Stáří a pohlaví psů I. skupiny

stáří	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	celkem
počet psů	13	28	26	24	18	14	3	—	—	—	1	127
počet fen	9	7	9	6	3	3	2	2				41
celkem	22	35	35	30	21	17	5	2			1	168

Stáří a pohlaví psů II. skupiny (dif. roz. b. k.)

stáří	1	2	3	4	celkem
počet fen	2	11	—	—	13
počet psů	9	29	5	1	44
celkem	11	40	5	1	57

Stáří a pohlaví psů II. skupiny (ssedlivost č. k.)

stáří	1	2	3	4	5	6	celkem
počet fen	2	13	2	1	2	1	21
počet psů	6	24	15	4	3	1	53
celkem	8	37	17	5	5	2	74

1. Množství krevního barviva

Bylo určováno hemometrem GIM. Je to upravený hemometr Sahliho, u kterého byla v roce 1933 schválena stupnice, na které 100 dílků vyjadřuje koncentraci 16 g hemoglobinu ve 100 g krve.

Měrná rourka naplní se $n/10 \cdot HCL$ pod značku 10, pak se do rourky kvantitativně vpraví 20 *mml* zkoušené krve. Po naplnění a protřepání nechá se měrná

Tabulka 2.

Autor	Počet červených krvinek v mil.		Množství krevního barviva v g %	Hematokrit	Střední objem červené krvinky	Barvivo červené krvinky	Barvivo koncentrace červené krvinky	Počet bílých krvinek v tis.		Granulocyty					Agranulocyty			
	od	do						průměr	neutrofilní			baso	oesino	lymfocyty			monocyty	
									celkem	segment	tyč			celkem	malé	velké		
1. Ashley a Guest (1)		6,87	16,0	45	67	24	35											
2. Azimov, Krininin, Popov (2)		6,50																
3. Bočarov (3)	5—8		11,2—14,8					6,0—12,0	9,4		61	3	1	6	23			7
4. Boddie (4)	5,1—7,1							8,0—14,6	11,3	67—81			—	0—4	14,6—25,4			1—7
5. Bruner a Wakrlin (29)	5,69—7,21	6,45	12—15,2	42,9—45,7	69	21	31	9,0—19,4	14,2									
6. Donner (5)	5,5—8	7,28	14,4—16					6,0—20,0		60—75			0,2	2—10	10—30			2—12
7. El Hindaway (19)	5,4—5,6								12,76									
8. Jelínek (8)	5—9							6,0—19,0		58—70	56—66	2—4	0,5	5—7	18—28			6—8
9. Kohanawa (10)	5,2—7,2	6,2						12,8—19,9	17,0	63,4—84,8				0,8—7,8	6,6—12,7	1,5—3,3		3,3—7,2
10. Král (11)	5—8							9,0—10,0										
11. Kudrjavcev (12)	6,8—8,5	7,2	13,4—17,28					6,8—11,8	9,3	44,0—76,0	43—71	1—6	0,5—1	2,5—9,5	17—32			3—5
12. Leichsenring (13)		7,17	14,1	47,7	67	20	30		8,8									
13. Loh (19)	5,0—8,3	6,7						3,82—16,8	8,79	60,0—74,0			0—0,4	0,6—8,4	27,7			3,2—12,0
14. Mayerson (15)		6,16	13	38,6	59	20	34		11,1	74				2	20	4		
15. Morris (29)						24			11,5	71,8				5,4	21,8			1
16. Musser a Krumbhaar (19)	4,63—7,76	5,97						8,8—33,0	15,92	40,0—81,0				0—10	10—51			1—17,5
17. Schermer (19)	5,58—6,77	6,06	10,6—20					7,0—11,4	10,0	42,0—77,0			0—1	0—14	9—50			1—6
18. Schmaltz (21)		6,5							10,0									
19. Smith (23)		7,59	15,1	54,1														
20. Šobra (25)		6,59	15,8															
21. Takagi (19)	4,5—6,4	5,2						9,5—20,9	13,7	47,7—71,4			—	5,2—17,5	10,8—34,5			
22. Vacek T. (26)		7,68—9,24	16,9						12,6									
23. Wintrobe (29)	6,36—7,68	7,02	13,2—16	47,3	67	21	31	9,0—10,0		60—80			0,3	2—4	12—27	1—5		2—5
24. Wirth (a) (31)	5,5—8	6,0						8,0—11,0										
25. Wirth (b) (32)	6—8							9,0—10,0										
26. Malhmus-Oppermann (14)	5—8																	
27. Marhoff (32)			16,9															
28. Kuhl (32)	5,39—7,74		15,8					5,8—22,0	12,6	56		∅ 1	△ 10	□ 25				8
29. Huber (32)			10,8—17,8															
30. Bethe (32)	4,4—6,6								10,0									
31. Kiebach (19)	6,23—7,45	6,81						9,7—12,3	11,0									
32. Klieneberger (19)	6,0—9,8	7,22	14,7—23,52					5,7—14,1	10,0	43—68			0—0,3	3—13	21—43			1—6
33. Lassen (19)	7,04—8,89	7,51						7,7—12,3	9,8									
34. Musser-Krumbhaar (19)	4,63—7,76	5,97						8,8—33,0	15,92									
35. Rieder (19)	6,25—8,5							7,8—9,6										
36. Unglert (19)	5,58—8,8	7,34						8,0—12,8	10,44	65,7		0,5	2,8	22,9				8,3
37. Scarborough (29)	6,4—8							6,8—16,8	11,8	69		0,8	5	20,0				6,1
38. Becker (19)	6,89—9,21							8,6—10,5	9,4	68,6		0,1	1,6	23,5				6,2
39. Sova (24)	5,5—9,8							6,0—12,0										
40. Šišov (22)	5—8							9—10				61	3	1	6	23		7
Aritmetický průměr literárních údajů		6,51	15,4	46	65,8	21,6	32,2		11,450	63	59,1	3,1	0,39	5,7	25,3	16	2,9	6,8
Vlastní průměr		6,95	18,7	55	76,5	26,7	33,3		11,530	61	57,7	3,5	0,23	7,9	23,5	20,32	1,9	4,5
Rozdíl		+0,44	+3,3	+9	+10,7	+5,1	+1,1		+80	-2	-1,4	0,4	0,16	+2,2	-1,8	4,32	-1	-2,3



rourka s obsahem 3 minuty stát. Do získané směsi přidává se po kapkách destilovaná voda až k získání barvy shodné se standardem.

Nejmenší zjištěné množství krevního barviva 16,00 g procent. Největší zjištěné množství krevního barviva 21,28 g procent. Aritmetický průměr ze zjištěných množství krevního barviva 18,72 g procent $\pm 1,1$ g procent.

2. Počet červených krvinek

Počet červených krvinek byl zjišťován po zředění krve v poměru 1 : 200 Haymovým roztokem v baničkách na červené krvinky. Počítání bylo provedeno v Bürkerově komůrce, kde byly počítány červené krvinky v 20 obdélnících. Počet červených krvinek byl vypočítán násobením množství červených krvinek ve 20 obdélnících 10.000.

Nejmenší zjištěný počet červených krvinek 5,860.000.

Největší zjištěný počet červených krvinek 8,330.000.

Zjištěný aritmetický průměr počtu červených krvinek 6,953.000 ± 600.000 .

3. Barevný index červené krvinky

Barevný index červené krvinky byl počítán podle vzorce:

$$B. I. = \frac{\text{Hemoglobin v procentech}}{2 \times \text{počet červených krvinek}}$$

který je vzat z humánní medicíny. Tento vzorec je sestaven tak, že u člověka při normálním poměru množství krevního barviva k množství červených krvinek je výsledek rovný 1.

Ve veterinární medicíně je užíván vzorec:

$$\frac{\text{normální počet červ. krvinek}}{\text{normální hodn. krev. barviva}} \times \frac{\text{zjištěné množství krev. barviva}}{\text{zjištěný počet červ. krvinek}}$$

Tento vzorec je sestaven k určení barevného indexu u určitého jedince, u kterého známe jeho normální hodnoty. Toto vždy v klinické praxi není možné.

Proto bylo k výpočtu barevného indexu použito vzorce vzatého z humánní medicíny.

Nedostatkem je, že u zdravého psa výsledky počítány podle tohoto vzorce nedávají číslo 1, ale že zjištěné průměry barevného indexu jsou menší než 1.

Nejnižší zjištěný barevný index 0,62.

Nejvyšší zjištěný barevný index 1,06.

Aritmetický průměr zjištěných barevných indexů 0,84 $\pm 0,09$.

4. Hematokrit

Hematokrit je hodnota, která udává poměr objemu buněčných krevních elementů k objemu krevní plasmy.

Hematokrit byl zjišťován metodou podle Wintroba.

Wintrobova hematokritová rourka, naplněná pomocí Pasteurovy pipety pod značku 10 nesrážlivou žilnou krví, byla nechána 30 minut stát a pak 30 minut při 3000 obrátkách na 1 minutu odstředována.

Nejnižší zjištěný hematokrit 47.

Nejvyšší zjištěný hematokrit 61.

Aritmetický průměr zjištěných hematokritových hodnot 55,0 $\pm 3,0$.

5. Střední objem červené krvinky

Střední objem červené krvinky určujeme z hematokritové hodnoty a celkového počtu červených krvinek podle vzorce:

$$\frac{\text{Hematokritová hodnota} \times 100}{\text{počet červených krvinek v 1 cmm} : 100.000}$$

Výsledek je udáván v kub. mikronech.

Nejmenší zjištěný střední objem červené krvinky $66 \mu^3$.

Největší zjištěný střední objem červené krvinky $93 \mu^3$.

Aritmetický průměr zjištěných hodnot středního objemu červené krvinky $76,5 \mu^3 \pm 6,0 \mu^3$.

6. Barvivo červené krvinky

Barvivo červené krvinky zjišťujeme z množství hemoglobinu ve 100 ccm krve vyjádřeného v gramech a z celkového počtu červených krvinek

$$\frac{\text{Hemoglobin v g ve 100 ccm krve} \times 100}{\text{počet červených krvinek v 1 cmm krve} : 100.000}$$

Výsledné číslo je udáváno v mikromikrogramech ($\gamma\gamma$) = g^{-12} .

Nejmenší zjištěné množství barviva červené krvinky 21,— $\gamma\gamma$.

Největší zjištěné množství barviva červené krvinky 35,— $\gamma\gamma$.

Aritmetický průměr zjištěných množství barviva červené krvinky $26,7 \gamma\gamma \pm 2,8 \gamma\gamma$.

7. Barevná koncentrace červené krvinky

Barevná koncentrace červené krvinky byla určena z množství hemoglobinu ve 100 ccm krve vyjádřeného v gramech a z hematokritové hodnoty.

$$\frac{\text{Hemoglobin v g ve 100 ccm krve} \times 100}{\text{hematokritová hodnota}}$$

Nejnižší zjištěná barevná koncentrace červené krvinky 27,0 procent.

Nejvyšší zjištěná barevná koncentrace červené krvinky 39,2 procent.

Aritmetický průměr zjištěných hodnot barevné koncentrace červené krvinky $33,3 \text{ procent} \pm 3,0 \text{ procent}$.

8. Počet bílých krvinek

Počet bílých krvinek byl zjišťován po zředění krve Türkovým roztokem 1 : 20 v baničce na bílé krvinky. Počítání bylo provedeno v Bürkerově komůrce, kde byly bílé krvinky počítány ve 100 velkých čtvercích a výsledek násoben 50.

Nejmenší zjištěný počet bílých krvinek 5.050.

Nejvyšší zjištěný počet bílých krvinek 19.000.

Aritmetický průměr zjištěných hodnot bílých krvinek 11.534 ± 2.600 .

9. Diferenciální rozpočet bílých krvinek

I. Granulocyty

a) Neutrofilní

Nejmenší zjištěné množství neutrofilních granulocytů (segmentů + tyčí) bylo 47 procent, naproti tomu největší zjištěné množství bylo 73 %. Aritmetický průměr zjištěných množství neutrofilních granulocytů byl 61,27 %.

1. Neutrofilní segmenty :

Nejmenší zjištěné množství neutrofilních segmentů bylo 43,5 %.

Největší zjištěné množství bylo 70 %.

Aritmetický průměr zjištěných množství neutrofilních segmentů byl 57,76 % $\pm$ 6 %.

b) Eosinofilní

Nejmenší zjištěné množství eosinofilních granulocytů 3,5 %.

Největší zjištěné množství eosinofilních granulocytů 20 %.

Aritmetický průměr zjištěných množství 7,9 % $\pm$ 7 %.

c) Basofilní

U 43 psů a fen nebyly zjištěny v rozpočtu bílých krvinek žádné basofilní granulocyty. Nejvyšší zjištěné množství basofilních granulocytů 2 %.

Aritmetický průměr zjištěných množství byl 0,23 % $\pm$ 0,5 %.

II. Agranulocyty

a) Lymfocyty

Nejmenší zjištěné množství lymfocytů bez ohledu na velikost bylo 11,5 % naproti tomu nejvyšší zjištěné množství bylo 33,5 %.

Aritmetický průměr zjištěného množství lymfocytů byl 23,59 %.

1. *Malé lymfocyty* (5—9 μ) tvořily hlavní podíl z celkového množství lymfocytů. Nejmenší zjištěné množství malých lymfocytů bylo 10 %, největší množství bylo 30 %.

Aritmetický průměr zjištěných malých lymfocytů byl 20, 32 % $\pm$ 5 %.

2. *Střední lymfocyty* (9—12 μ). U 9 psů a fen nebyly zjištěny v rozpočtu bílých krvinek žádné střední lymfocyty. Nejvyšší zjištěné množství středních lymfocytů bylo 6 %.

Aritmetický průměr zjištěných množství byl 1,42 % $\pm$ 1,0 %.

3. *Velké lymfocyty* (12— μ). U 4 psů a fen z celkového počtu bílých krvinek nebyly zjištěny žádné velké lymfocyty, nejvyšší zjištěné množství bylo 5 %.

Aritmetický průměr zjištěných množství byl 1,98 % $\pm$ 1,18 %.

b) Monocyty

Nejmenší zjištěné množství monocytů bylo 1 %.

Největší zjištěné množství monocytů 9 %.

Aritmetický průměr vypočítaný ze zjištěných hodnot byl 4,53 % $\pm$ 2 %.

III. Stíny

Stíny jsou bílé krvinky ve stavu rozpadu, které pro značnou destrukci není již možno přesně diferencovat.

U 12 psů a fen jsem nezjistil žádné stíny, největší množství zjištěných stínů bylo 3 %.

Aritmetický průměr ze zjištěných množství byl 1,33 % $\pm$ 1,1 %.

10. Ssedlivost červených krvinek

Byla prováděna metodou podle Westergreena, popsanou v kap. 2.

Nejnižší zjištěné hodnoty ssedlivosti červených krvinek

30 min	1 hod	2 hod	3 hod	4 hod	24 hod
0,0 mm	0,0 mm	0,5 mm	1 mm	2,0 mm	3,0 mm

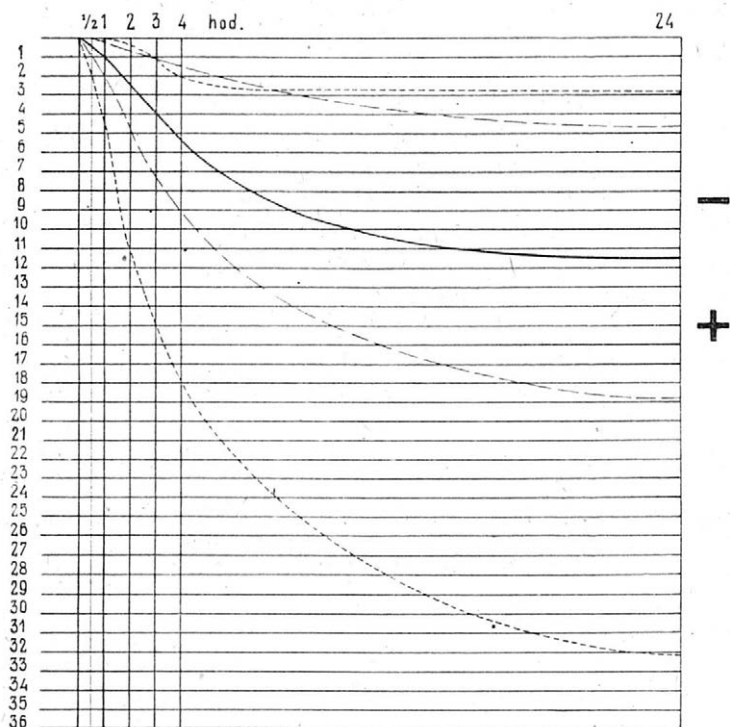
Nejvyšší zjištěné hodnoty ssedlivosti červených krvinek

30 min	1 hod	2 hod	3 hod	4 hod	24 hod
2,0 mm	4,0 mm	11,0 mm	15,0 mm	18,0 mm	32,0 mm

Aritmetický průměr zjištěných hodnot ssedlivosti červených krvinek

0,39 mm	1,23 mm	2,82 mm	4,02 mm	5,43 mm	11,4 mm
$\pm 0,47$ mm	$\pm 0,88$ mm	$\pm 2,0$ mm	$\pm 3,0$ mm	$\pm 3,8$ mm	$\pm 7,0$ mm

Graf. 2.



2. Neutrofilní tyč

Nejmenší zjištěné množství neutrofilních tyčí 1 %.

Největší zjištěné množství neutrofilních tyčí 7 %.

Aritmetický průměr zjištěných množství 3,5 % $\pm$ 1,3 %.

III. Diskuse

Porovnáme-li literární údaje, uvedené v tabulce 2 s vlastními výsledky, je patrné, že naše hodnoty jsou u množství červených krvinek nejbližší údajům uvedeným Ashley-Guestem (1), u množství krevního barviva údajům Klieneberggra (19), naše zjištěná hematokritová hodnota je jen o málo vyšší než hodnota zjištěná Smithem (23), střední objem červených krvinek námi zjištěný je nejbližší výsledkům Brunera-Wakrlina (29), barvivo červené krvinky udává nejbližší našim výsledkům Morris (29) a Ashley-Guest (1), barevnou koncentraci červené krvinky Mayerson (15). U počtu bílých krvinek je námi zjištěný průměr shodný s průměrem zjištěným Morrisem (29). V diferenciálním rozpočtu bílých krvinek je množství neutrofilních granulocytů, námi zjištěných, nejbližší zjištěním Kudrjavceva

(12), množství basofilních granulocytů je nejbližší zjištěním *Donnera* (5), množství eosinofilních granulocytů je nejbližší zjištěním *Schermera* (19).

U množství lymfocytů jsou naše zjištěné výsledky nejbližší výsledkům *Beckera* (19), u monocytů *Kudrjavceva* (12).

Široké rozpětí údajů o krevním obraze psa u jednotlivých autorů je nutno hledat v těchto faktorech, které podle různých autorů [*Schermer* (19), *Wirth* (32), *Kudrjavcev* (12)], ovlivňují krevní obraz:

1. rasové rozdíly, 2. stáří, 3. pohlaví, 4. výživný stav psa, kvalita a kvantita potravy, 5. zdravotní stav, 6. hygienické podmínky chovu, pohyb, práce, 7. klimatické a geografické podmínky místa chovu, 8. způsob odběru, 9. jednotlivé metody použité k získání údajů.

Aby v naší práci byly tyto faktory známy, bylo použito psů a fen jednoho plemene ve stáří 1 roku až 11 let. Zastoupení psů a fen je patrné z přiložené tabulky 1, str. 284. Nezjistil jsem žádné nápadné rozdíly krevního obrazu, ovlivněné stářím nebo pohlavím. U všech psů jsem dbal na to, aby byli v dobrém výživném a zdravotním stavu, vždy šlo o psy, chované v naprosto přirozených hygienických podmínkách, živených vydatnou potravou, bohatou na živočišné bílkoviny s celodenním intenzivním pohybem. Psy ve špatném výživném stavu, špatně ošetřované jsem z celkových výsledků vyřadil; u těchto psů jsem zjistil hodnoty u červeného krevního obrazu nižší.

Jelikož jsem do práce zahrnul jen jednu rasu a literární údaje až na práci *Meyera* (16) se u psů vlivem rasy na krevní obraz blíže nezabývají, nebyl prozatím o tomto vlivu učiněn žádný bližší závěr.

Závěr

Sledoval jsem průměrné množství krevního barviva, počtu červených krvinek, hematokritu a hodnot z těchto údajů vypočítaných a průměrné množství bílých krvinek u 167 zdravých psů a fen plemene německých ovčáků a dosáhl jsem těchto průměrných hodnot:

Průměrné množství krevního barviva 18,72 g % + — 1,1 g %

Průměrný počet červených krvinek 6,953.000 + — 600.000

Průměrný barevný index červené krvinky 0,84 + — 0,09

Průměrný hematokrit 55,0 + — 3

Střední objem červené krvinky 76,5 μ^3 + — 6,0 μ^3

Barvivo červené krvinky 26,7 $\gamma\gamma$ + — 2,8 $\gamma\gamma$

Barevná koncentrace červené krvinky 33,3 % + — 3,0

Průměrný počet bílých krvinek 11.534 + — 2.600

U 57 zdravých psů a fen plemene německých ovčáků jsem sledoval rozpočet bílých krvinek.

Granulocyty neutrofilní 61,27 %

neutrofilní segment 57,76 % + — 6 %

neutrofilní tyč 3,5 % + — 1,3 %

Granulocyty eosinofilní 7,9 % + — 7 %

Granulocyty basofilní 0,23 % + — 0,5 %

Agranulocyty: lymfocyty 23,59 %

malé lymfocyty 20,32 % + — 5 %

střední lymfocyty 1,42 % + — 1,0 %

velké lymfocyty 1,98 % + — 1,18 %

monocyty 4,53 % + — 2 %

Stíny 1,33 % + — 1,1 %

U 74 psů a fen plemene německých ovčáků jsem sledoval ssedlivost červených krvinek methodou podle Westrgreena.

Ssedlivost červených krvinek za:

30 min 0,39 mm + — 0,47 mm	3 hod 4,02 mm + — 3,0 mm
1 hod 1,23 mm + — 0,88 mm	4 hod 5,43 mm + — 3,8 mm
2 hod 2,82 mm + — 2,0 mm	24 hod 11,4 mm + — 7,0 mm

Literatura

1. Ashlay, Guest: Jour. Clin. Invest., 13, 219, 1934. — 2. Azimov, Krinichin, Popov: Fysiologie domácích zvířat. Moskva 1954. — 3. Bočarov: Speciální pathologie a terapie vnitřních nenakažlivých chorob zvířat domácích. Moskva 1951. — 4. Boddie: Diagnostic Methods in Veterinary Medicine. London 1953. — 5. Donner: Hematologie. Praha 1953. — 6. Ellenberger und Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1932. — 7. Gibson, Keeley, Pijoan: Am-Jour. Physiol. 121, 800, 1938. — 8. Jelinek: Pathologie krve a krvetvorného systému (Učební pomůcka VŠV). Brno 1950. — 9. Klimeš: Spisy, vysoké školy veterinární 83, 185-192, XX. — 10. Kohanawa: Fol. Haem. 36, 174, 1928. — 11. Král Frant.: Klinická propedeutika vnitřních, kožních a nervových chorob domácích zvířat. Brno 1927. — 12. Kudrjavcev: Issledovanija krovi v veterinarnoj diagnostike. Moskva 1952. — 13. Leichsenring, Biester, Nonig, Furnas, Foss, Routt: Am Jour. Physiol., 99, 391, 1932. — 14. Mahlmus-Oppermann: Klinische diagnostik der Haustiere. Leipzig 1928. — 15. Mayerson: Anat. Rec. 47, 239, 1930. — 16. Meyer, Bloom: Med. Sci. 206, 637, 1943. — 17. Mulligan: Anat. Rec. 91, 161, 1945. — 18. Netoušek: Nauka o krvi, Praha 1951. — 19. Schermer: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig 1954. — 20. Schilling: Praktische Blutlehre. Jena 1952. — 21. Schmaltz: Bau und Leben der Haussäugetiere. Berlin 1926. — 22. Siňov: Klinická diagnostika vnitřních chorob domácích zvířat. Bratislava 1955 (překlad). — 23. Smith: Am. Jour. Physiol., 142, 476, 1944. — 24. Sova: Vojenské zdravotnické listy čís. 9, XXIV. — 25. Šobra: Klinická propedeutika chorob domácích zvířat. (Učební pomůcka VŠV.) Brno 1948. — 26. Vacek: Srovnávací fysiologie zvířat domácích a ostatních obratlovců. Brno 1937. — 27. Všolek: Německý ovčák. Praha 1954. — 28. Wells, Sutton: Am. Jour. Physiol. 39, 31, 1916. — 29. Wintrobe: Clinical Hematology. Philadelphia 1947. — 30. Wintrobe, Schumacker: Am. Jour. Anat. 58, 313, 1936. — 31. Wirth: Klinische Diagnostik der inneren Erkrankungen. Wien 1949. — 32. Wirth: Grundlagen einer klinische Hämatologie der Haustiere. Wien 1950. — 33. Freudiger: Schweizer Archiv für Tierheilkunde 493, 9, 95.

К вопросу нормальной картины крови у собаки (немецкая овчарка)

В предлагаемой работе устанавливалось среднее количество гемоглобина, числа красных кровяных шариков, гематокрита и величин, вычисленных на основании этих данных, а также среднее количество белых кровяных шариков у 167 здоровых кобелей и сук породы немецких овчарок. На основании этих данных были вычислены средние величины:

Среднее количество гемоглобина $18,72 \text{ г \%} \pm 1,1 \text{ г \%}$
Среднее число красных кровяных шариков $6,953.000 \pm 600.000$
Средний индекс окраски красного кровяного шарика $0,84 \pm 0,09$
Средний гематокрит $55,0 \pm 3$
Средний объем красного кровяного шарика $76,5 \mu^3 \pm 6,0 \mu^3$
Гемоглобин красного кровяного шарика $26,7 \gamma\gamma \pm 2,8 \gamma\gamma$
Концентрация гемоглобина красного кровяного шарика $33,3\% \pm 3,0$
Среднее число белых кровяных шариков 11.534 ± 2.600

У 57 здоровых кобелей и сук породы немецких овчарок устанавливалось распределение белых кровяных шариков.

Sedimentation of red blood corpuscles after:

30 min.	0.39 mm $\pm$ 0.47 mm.	3 hours	4.02 mm $\pm$ 3.0 mm
1 hour	1.23 mm $\pm$ 0.88 mm	4 hours	5.43 mm $\pm$ 3.8 mm
2 hours	2.82 mm $\pm$ 2.0 mm	24 hours	11.4 mm $\pm$ 7.0 mm

Ein Beitrag zu den Normalwerten des Blutbildes beim Hunde (deutscher Schäferhund)

Bei meinen Beobachtungen der Durchschnittsmenge an Blutfarbstoffen, der Anzahl der farbigen Blutkörperchen, des Hematokrites, der aus diesen Angaben abgeleiteten Werte, sowie der Durchschnittsmenge der weißen Blutkörperchen — die erwähnten Beobachtungen erstreckten sich auf 167 gesunde Hunde und Hündinnen der deutschen Schäferhundrasse — stellte ich folgende Durchschnittswerte fest:

Durchschnittsmenge der Blutfarbstoffe: 18,72 g % $\pm$ 1,1 g %,
Durchschnittliche Anzahl der roten Blutkörperchen: 6,953.000 $\pm$ 600.000
Durchschnittlicher Farbenindex des roten Blutkörperchens: 0,84 $\pm$ 0,09,
Durchschnittthematokrit: 65,0 $\pm$ 3,
Mittlerer Umfang des roten Blutkörperchens: 76,5 μ^3 $\pm$ 6,0 μ^3 ,
Farbstoff des roten Blutkörperchens: 26,7 $\gamma\gamma$ $\pm$ 2,8 $\gamma\gamma$,
Farbenkonzentration des roten Blutkörperchens: 33,3 % $\pm$ 3,0.
Durchschnittliche Anzahl der weißen Blutkörperchen: 11.534 $\pm$ 2.600,

Bei 5 gesunden Hunden und Hündinnen der deutschen Schäferhundrasse verfolgte ich die Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen:

Neutrophile Granulocyten: 61,27 %,
 Neutrophiles Segment: 57,76 % $\pm$ 6 %,
 Neutrophiler Stab: 3,5 % $\pm$ 1,3 %,
Eosinophile Granulocyten: 7,9 % $\pm$ 7 %,
Basophile Granulocyten: 0,25 % $\pm$ 0,5 %,
Agranulocyten: Lymphocyten 23,59 %
 kleine Lymphocyten: 20,32 % $\pm$ 5 %,
 mittlere Lymphocyten: 1,42 % $\pm$ 1,0 %,
 große Lymphocyten: 1,98 % $\pm$ 1,18 %,
Monocyten: 4,53 % $\pm$ 2 %,
Schatten: 1,33 % $\pm$ 1,1 %.

Bei 74 Hunden und Hündinnen der deutschen Schäferhundrasse beobachtete ich die Gerinnfähigkeit der roten Blutkörperchen nach der Westergreenmethode.

Gerinnfähigkeit der roten Blutkörperchen:

In 30 Min.	0.39 mm $\pm$ 0.47 mm	in 3 Stunden	4.02 mm $\pm$ 3.0 mm
in 1 Stunde	1.23 mm $\pm$ 0.88 mm	in 4 Stunden	5.43 mm $\pm$ 3.8 mm
in 2 Stunden	2.82 mm $\pm$ 2.0 mm	in 24 Stunden	11.4 mm $\pm$ 7.0 mm.

Výskyt střevních cizopasníků u holubů v Brně

Появление кишечных паразитов у голубей в г. Брно

Das Vorkommen von Darmparasiten bei Tauben in Brno

MVDr. J. WILLOMITZER

Parasitologická katedra veterinární fakulty VŠZ v Brně, vedoucí prof. MVDr. Václav Dyk

Došlo dne 5. 1. 1956

Úvod

Chov holubů se u nás stále rozvíjí. Vypěstlost československého holubářství je dobře známa. Řada našich plemen byla prošlechtěna k žádoucím standardním znakům, takže mohou dobře závodit na mezinárodních výstavách v kresbě, barvě, lesku, typu a užitkovosti s jinými holuby.

Dnes v našem socialistickém zřízení nepokládáme již chov holubů za sportovní záležitost, po případě osobní zálibu jednotlivce.

Holubářský odbor Jednoty chovatelů drobného hospodářského zvířectva předkládá výkaz, jak byl plněn plán v odchovu jatečných holoubat na př. od 1. ledna do 30. září 1952. Za devět měsíců bylo dodáno v českých krajích celkem 26.026,40 kg holubiho masa.

Jako u každého zvířete, tím více u holubů platí zásada, že lépe je nemocem předcházet, než je léčit. Pro veterináře naskytá se zde nový úkol, z kterého vycházím při své práci:

Stanovit rozšíření a sílu střevních invazí cizopasníků parazitologickým vyšetřením trusu holubů v Brně, zjistit, kteří cizopasnici mohou hrát největší úlohu při hromadných invasích, propukajících v chovech za nepříznivých podmínek zoohygienických.

Splněním těchto hlavních předpokladů uspišíme vývoj holubářství tak, že se stane platnou složkou našeho národního hospodářství a touto cestou můžeme také odzdravovat chovy poštovních holubů, kteří konají nemalou službu při obraně státu.

Vyšetřování trusu na vnitřní cizopasníky

1. Odebírání vzorků trusu je úkol zcela jednoduchý u velkých domácích zvířat, u holubů však dosti obtížný. Odebrání trusu přímo z kloaky se provádí skleněnou tyčinkou. Při takovémto odběru dosáhneme jen minimálního množství trusu, někdy dokonce se nám nepodaří odebrat takové množství, abychom mohli vzorek trusu vyšetřit aspoň jedinou vyšetřovací metodou. Nejjednodušší způsob je takový, při kterém chovatel holuby, od kterých chce získat trus na vy-

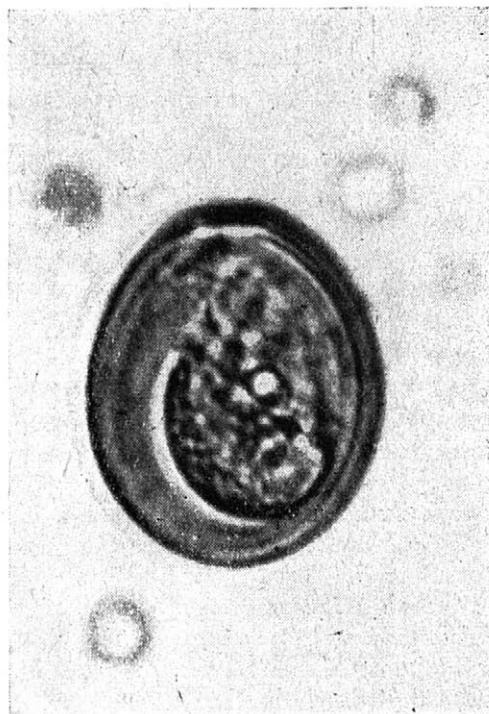
šetření, uzavře do zvlášť vyhrazených kotců. Takto je možno získat větší množství trusu od holubů, jejichž zdravotní stav zjišťujeme. Trus vkládáme do skleněných zkumavek, řádně označených a uzavřených korkovou zátkou.

Při zjišťování celkové invase v chovu je možno odebrat čerstvý trus z různých míst holubníků a volier (z jednotlivých oddělení, sedaček a podlahy holubníku). Tímto způsobem nezjistíme parasity speciálně u jednotlivých holubů, nýbrž parazitární invase, které jsou v celém chovu a mohou za nepříznivých životních podmínek způsobit hynutí holoubat i holubů.



Obr. 1. *Eimeria pfeifferi*, typické tvary oocyst (skut. vel. 22 mí)

1. *Eimeria pfeifferi*, типичные формы ооцист (д. велич. 22 микрона)



Obr. 3. *Harmostomum spec.*, vajíčko (skut. vel. 22 : 14 mm)

3. *Harmostomum spec.*, яичко (д. велич. 22 : 19 микронов)

Musíme si být vědomi, že na nesprávném odebrání vzorku závisí konečný výsledek a posudek o parazitární invasi, t. j. konečná fáze vlastní vyšetřovací metody. Proto je nutné i tomuto zdánlivě jednoduchému úkonu se dobře naučit a veškerou manipulaci (na př. násilné odebírání trusu z kloaky) provádět šetrně a snížit tak rušivé momenty na minimum. Zvláště u holubářů je zacházení s holuby velmi kriticky posuzováno.

2. Konservace odebraných vzorků. Provádíme ji tehdy, nemůžeme-li z jakýchkoliv důvodů trus ihned nebo v nejkratší době po odebrání vyšetřit. Prakticky provedeme konservaci tak, že vzorek ve zkumavce úplně přelejeme 5—10 % formalinem, eventuálně ještě skleněnou tyčinkou rozmícháme, aby konservační činidlo dobře proniklo celým obsahem trusu.

3. Zasilání vzorků; jestliže odebrané vzorky trusu musíme zaslat na větší vzdálenost za účelem vyšetření, používáme vždy vzorků konservovaných, vložených do zkumavek (obsahu 5—10 ccm), dobře uzavřených. Zkumavky zasíláme v bedničce dobře vyložené dřevitou vlnou s přípisem a žádostí, jako spěšnou zásilku.

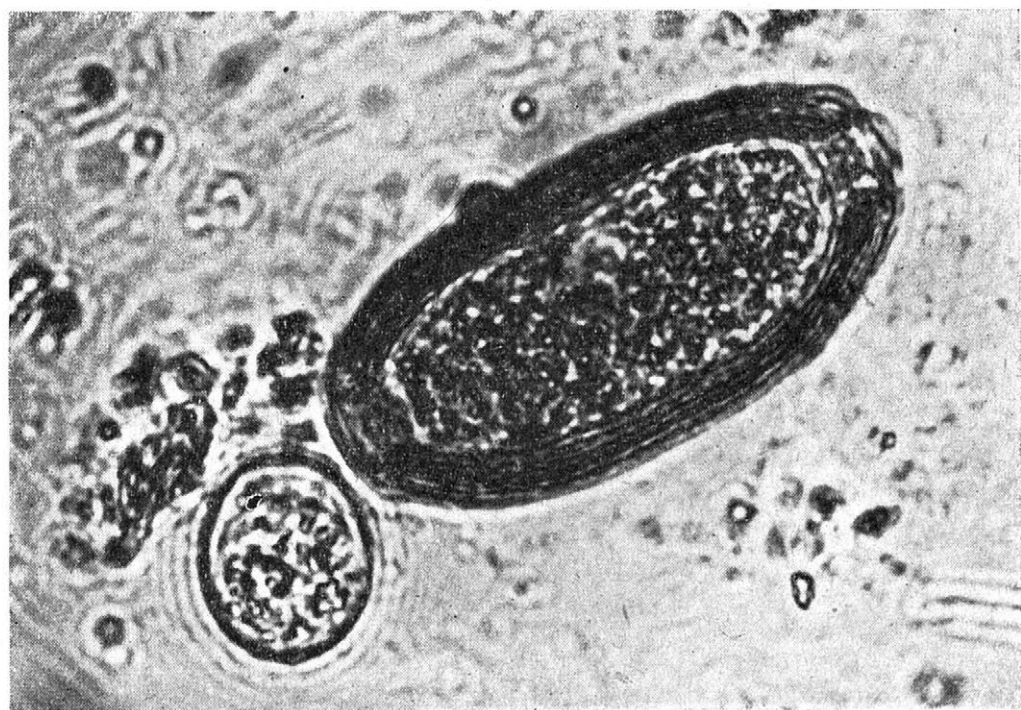
Vzorek jsem vyšetřil nejprve metodou podle Marka a Patakiho. Trus jsem ředil vodou v poměru jedna ke třem (1:3) a zhotovil nejméně čtyři preparáty po celé ploše podložního sklíčka. Nyní jsem část směsi (trus s vodou) rozdělil na dvě části do zkumavek. K jedné části jsem přidal vodní sklo sodné (sp. v. 1,48) a obsah zcentrifugoval. Pipetou jsem odebíral z hladiny několik kapek na podložní sklíčko a mikroskopicky vyšetřil.

K druhé části jsem přidal asi 3 ccm vody. Po usazení největších součástí trusu jsem tekutinu slil a smíchal se stejným objemem nasyceného roztoku kuchyňské soli (asi 30% roztok NaCl). Důkladně jsem směs promíchal a nechal ustát 10–15 minut. Pak kapátkem nebo pipetou jsem odebíral několik kapek s povrchu hladiny a zhotovil nativní preparát.

Tím jsem použil v kombinaci 3 metody koprologického vyšetřování při minimálním množství odebraného trusu: orientační metodu podle Marka a Patakiho, metodu Vajdovůs vodním sklem na příp. zjištění vajíček motolic a metodu podle Fülleborna s nasyceným roztokem soli hlavně k vyšetření prvoků, tasemnic a hlístic.

Při větším množství trusu doplnil jsem vyšetření ještě sedimentační metodou podle Bolchovitina:

Asi 0,5 g trusu jsem rozmíchal se 4 ccm destilované vody. Rozmělněný trus byl přecezen přes gázu, aby se odstranily hrubší součásti. Do druhé zkumavky jsem si připravil nasycený roztok kuchyňské soli (6–7 ccm), který jsem převrstvil přecezeným trusem v destilované vodě tak, aby se obě tekutiny ne-



Obr. 2. *Eimeria-Capillaria*, kombinovaná invaze (oocysta a vajíčko)

2. *Eimeria-Capillaria*, комбинированная инвазия, (ооциста и яичко)

smísily. Roztok jsem nechal asi pět minut centrifugovat a po odlití tekutiny jsem vyšetřoval sediment na parazitární útvary zhotovením nativního preparátu s fyziologickým roztokem.

Snažil jsem se zhodnotit stupeň invase. Nález ojedinělých vajíček, nejméně v jednom roztěru, označuji u každého vyšetření značkou +. Když jsem našel vývojová stadia nebo vajíčka cizopasníků nejméně ve dvou preparátech, označuji to ++. Jestliže jsem našel vajíčka cizopasníků nejméně ve třech roztěrech, tedy poměrně často, označuji to při vyšetřování +++ (v protokolech obsažených v originálu práce).

Zhodnocení a závěr výsledků

Při zjišťování parazitárních invasí u holubů 42 chovatelů v Brně bylo vyšetřeno celkem 500 vzorků trusu. Z tohoto počtu bylo 272 vzorků pozitivních, t. j. 54,40 %. Výživný stav holubů v jednotlivých družstevních chovech byl u 13 chovatelů dobrý, u 2 méně dobrý, u 18 výborný, dobrý a výborný u 7 chovatelů a u 2 méně dobrý až dobrý.

V chovech, kde výživný stav holubů byl méně dobrý a kde často hynula holoubata i staří holubi, zjistil jsem parazitární invase, způsobené 2–3 druhy cizopasníků. Naopak v mnoha případech parazitární invase nebyla v přímém vztahu s výživným stavem holubů, zvláště tam, kde holubi byli dostatečně krmeni.

Regionálním průzkumem střevních cizopasníků koprologickými metodami byli zjištěni:

224 × <i>Eimeria pfeifferi</i>	t. j. 44,80 %
30 × <i>Ascaridia columbae</i>	t. j. 6,00 %
27 × <i>Capillaria columbae</i>	t. j. 5,40 %
11 × <i>Raillietina spec.</i>	t. j. 2,20 %
7 × <i>Strongyloides spec.</i>	t. j. 1,40 %
5 × <i>Aporina delafondi</i>	t. j. 1,00 %
6 × <i>Harmostomum spec.</i>	t. j. 1,20 %
1 × <i>Syngamus trachealis</i>	t. j. 0,20 %

Kombinovaná parazitární invase byla zjištěna 39krát, t. j. 7,80 %, a to:

16 × <i>Eimeria</i> + <i>Ascaridia</i>
15 × <i>Eimeria</i> + <i>Capillaria</i>
4 × <i>Eimeria</i> + <i>Cestoda</i>
1 × <i>Ascaridia</i> + <i>Capillaria</i>
1 × <i>Eimeria</i> + <i>Syngamus</i>
1 × <i>Eimeria</i> + <i>Capillaria</i> + <i>Ascaridia</i>
1 × <i>Eimeria</i> + <i>Capillaria</i> + <i>Raillietina</i>

Nejllepší přehled získáme z grafů, na němž jsem znázornil zamoření holubů cizopasníky, výskyt nejčastějších parazitárních chorob u všech vyšetřovaných holubů a konečně invase parasite u nejčastěji chovaných plemen v Brně.

Zjištěné parazitární invase

Největší procento holubů bylo zamořeno kokciemi, které tvoří 81,61 % všech parazitárních invasí. Kromě základních typů oocyst *Eimeria pfeifferi*, nacházel jsem při vyšetřování 4 poněkud odchylné tvary.

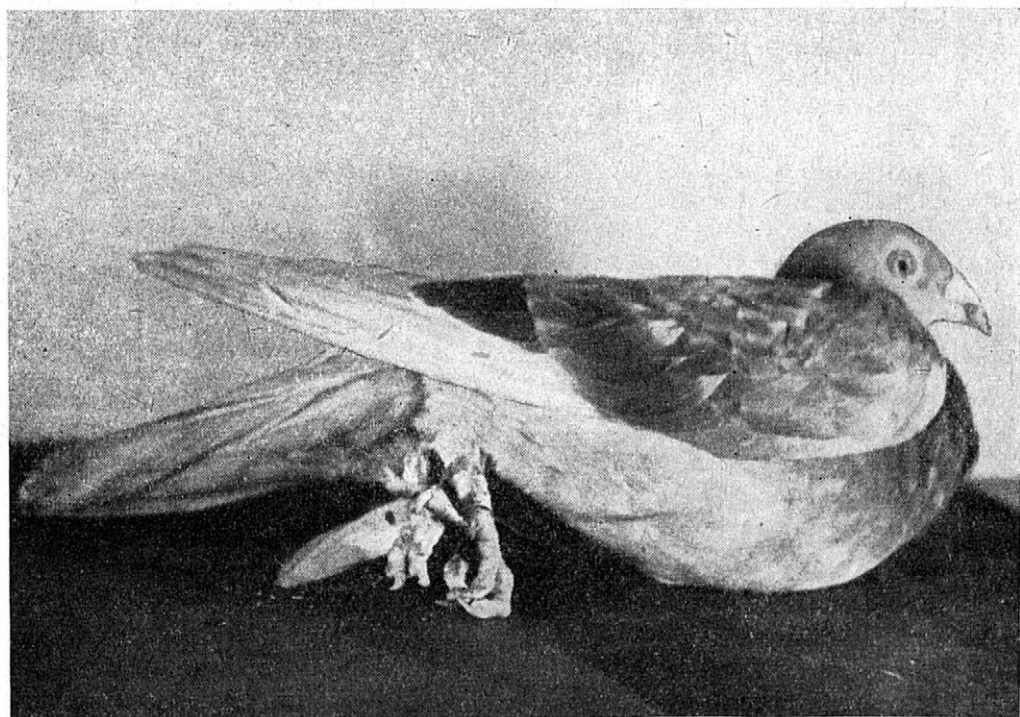
Oocysty jsem posuzoval podle velikosti, uložení zárodku a podle tvaru. Ve starším trusu, odebraném s podlahy holubníku, jsem našel často oocysty nahnědlé až jasně hnědé barvy, které se v normálním trusu nevyskytovaly. Oocysty tvaru elipsovitého a kruhovitého menších rozměrů jsem nacházel společně ve stejném vzorku, nápadně velké oocysty (až 26 mikronů) vyskytly se při vyšetřování poměrně méně často a jen vzácně s menšími tvary.

Z vyšetřování možno předpokládat, že za nepříznivých vlivů kokcidiosa holubů může vážně ohrozit chovy. Měl jsem příležitost u dvou případů zjistit nápadně silnou invasi (až 10 oocyst v jednom zorném poli) u starých holubů, projevující se celkovou kachexií zvířete s úpornými průjmy (viz foto č. 4). Holubi v těchto případech byli tak zesláblí, že při léčení uhynuli.

Pouze u holubů jednoho chovatele jsem při vyšetřování nenašel kokcidie. Podle sdělení majitele chová již několik let jeden druh holubů a žádné jiné nepřikupuje. Provádí každodenní čištění a dbá úzkostlivě o čistotu krmítek a napaječek a vůbec všeho zařízení v holubníku.

Velmi slabou invasi jsem našel u chovatelů v Bulharské, Berkově a Hroznové ulici. Chovatelé mají zde již několik let stejný druh holubů. Naopak nápadná invase kokcidiemi byla zjištěna u těch chovatelů holubů, kteří dokupují nebo vyměňují ptáky velmi často na t. zv. „holubích bursách“ a kteří mění stav holubů i plemeno někdy i po týdnu, aniž nově přikoupené holuby podrobili po určitou dobu karanténě.

Všeobecně můžeme říci, že desinfekce vápnem, která je prováděna velkým počtem holubařů v Brně, není tak častá a dokonalá, aby mohla potlačit invasi kokcidií. Ve velkém množství případů je v holubnících mnoho různých zbyteč-



Obr. 4. Tříletý poštovní holub, samec, úplně vysílený silnou invasí *Eimeria pfeifferi* a *Capillaria columbae*.

4. Трехлетний почтовый голуб, самец, совершенно истощенный сильной инвазией *Eimeria pfeifferi* и *Capillaria columbae*

Orig. snímky: MV. R. Zavadil

ných desek a trámů, za které holubi usedají a holubář je odkázán pouze na mechanické čištění podlahy, aniž by použil desinfekčního prostředku a provedl řádnou desinfekci budníků, sedaček, trámů a pod.

Hlístice *Ascaridia columbae* a *Capillaria columbae* byly zjištěny v některých chovech asi u poloviny vyšetřovaných vzorků. Celkově činí asi 11–12 % zamoření v chovech. Poměrně často se vyskytly v kombinaci s kokciidii (viz foto č. 2). Pouze v jednom chovu způsobila kapilarie hynutí i dospělých holubů. Poněvadž vajíčka těchto hlístic jsou velmi vzdorná a vydrží delší čas i za nepříznivých podmínek, je zvláště nutná čistota v holubníku. Na rozdíl od tasemnic nepotřebují k svému vývoji mezipřímého hostitele, a proto je u nich možná reinvase.

Hlístice z rodu *Strongyloides* jsem nacházel pouze v trusu na podlaze holubníku, obvykle tam, kde byla větší vlhkost, nikdy přímo vyšetřením trusu holuba. Pathogenita této hlístice nepřicházela v mém případě v úvahu, neboť již podle rozměrů (mikroskopických, délky nanejvýše 750 mikronů) dá se předpokládat, že je to neparasitární generace rodu *Strongyloides*, která se často nachází při vyšetřování trusu drůbeže a jiných domácích zvířat.

Vajíčka motolic byla nalezena v chovech dvou chovatelů v šesti případech a činí 1,2 % invase. Byla poměrně malých rozměrů, nanejvýše 23 mikronů, barvy tmavě hnědé až kaštanové, uvnitř s miracidii a t. zv. oční skvrnou. Podle sdělení majitelů nebylo v chovech pozorováno u holubů žádné onemocnění. Holubi, zvl. u jednoho chovatele, pilně polaří a v jejich voleti je možno při vyvrhování nalézt velké množství našich plžů, čímž je zřejmá etiologie této invase.

Diagnosa a zjištění taeniase je u holubů jako u ostatní drůbeže poměrně nesnadná. Tasemnice holubů se nalézají při postmortálním vyšetření častěji, než je můžeme zjistit koprologickými vyšetřovacími metodami. Jedině opakované vyšetření trusu více zvířat v chovu nám potvrdí nebo vyloučí taeniasu. Proto hodnocení výskytu tasemnic je vždy pouze relativní.

Pokud se týká zhodnocení invase ve vztahu k plemenům: černý pštros, červený pštros, žlutý, modrý, moravský, běloocasý pštros, koburský skřivan, pávík, anglický pávík, racek, český stavák, žlutý stavák, maltezák, karier, show-homer, polský rys, anglický voláč, říman, franc. bagdeta, zjistil jsem největší zamoření cizopasníky u moravských pštrosů, a to 60,88 %. U jiných plemen se pohybuje zamoření asi od 42 až 54 %. Jak se ukázalo, moravský pštros v Brně vůbec nepolaří, je po celý rok krmen doma, pohybuje se většinou na stejných místech na střeších nedaleko holubníku. Tím je možno vysvětlit častější invasi a hlavně reinvasi cizopasníků ze zvířete na zvíře, nehledě ani k tomu, že nepolařící holub není nikdy v takové chovné kondici, aby mohl odolávat parasitárním invasím.

Hodnocení použitých vyšetřovacích metod

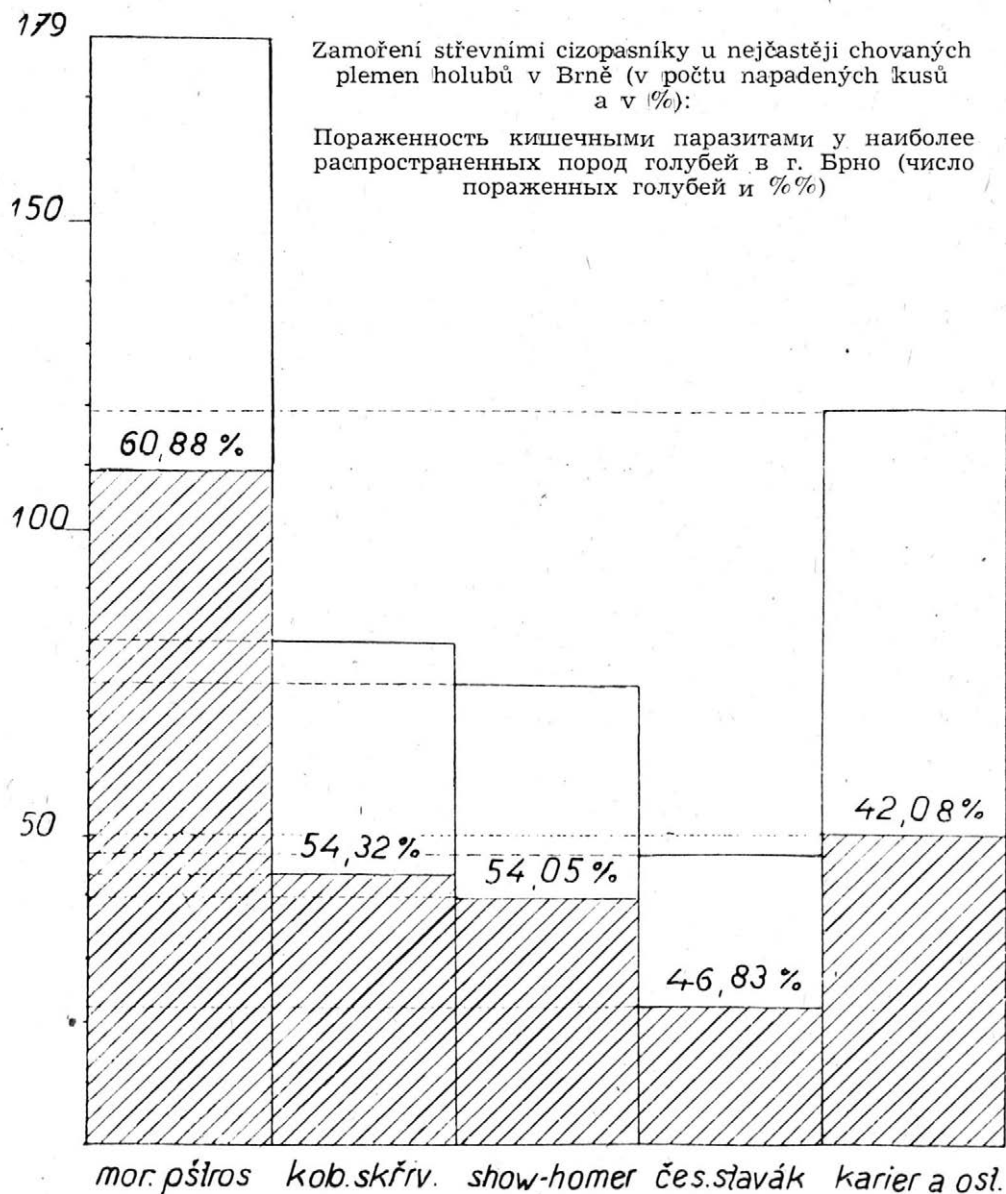
K vyšetření vzorků holubiho trusu udělal jsem celkem 1.546 vyšetřování s 3–4 metodami.

Orientační metoda podle Marka a Patakiho, kterou jsem prováděl při každém vzorku zhotovením 4 roztěrových preparátů po celém podložním sklíčku, se dobře osvědčila při zjištění jakékoliv střední až silné parasitární invase. Je poměrně snadno proveditelná, i když má nevýhodu, že vyšetřování trvá delší dobu a vajíčka cizopasníků mohou být přehlédnuta v detritu. Neosvědčila se tam, kde šlo o ojedinělý výskyt stadií cizopasníka, až velmi slabou invasi.

Metoda Vajdova a Füllebornova se osvědčila výborně při zjištění jakkoliv silné invase kokciidií. U vajíček tasemnic a motolic rovněž. Vajíčka hlístic (*Ascaridia* a *Capillaria* mimo vajíčka *Strongyloides*) nebyla shromážděna při této metodě na povrchu roztoku, nýbrž těsně nad usazeninou. Při použití většího množství nasyceného roztoku soli než stejného objemu vody byla vajíčka shromážděna po delší době u hladiny, ale jejich struktura byla v mnoha případech změněna. U těchto vajíček se osvědčila nejlépe metoda Markova.

Všeobecně k běžnému vyšetřování parazitárních invasí holubů můžeme použít metody podle Marka a Patakiho, doplněné metodou podle Fülleborna.

počet
holubů



Baylis: Manual of Helminthology med. and vet., London 1929. — Blount: Diseases of Poultry, London 1947. — Bronn: Klassen und Ordnungen. Abt. Trematoden und Cestoden. — Bayer E.: České holubářství. Publikace min. zeměd., Praha 1940. — Československá vlastivěda: Příroda, díl I. Praha 1930. — Dyk V.: Rybářský přírodopis, Předmostí 1946. — Fiebiger J.: Tierische Parasiten, Wien 1947. — Fuhrmann O.: Bemerkung über einige neuere Vogelcestoden, Zbl. Bakt. sv. 29, Jena 1901. — Fuhrmann O.: Die Anoplocephaliden der Vögel, Zbl. Bakt. sv., 32, Jena 1902. — Fuhrmann O.: Die Hymenolepis-Arten der Vögel, Zbl. Bakt. sv. 41, Jena 1906. — Fuhrmann O.: Die Hymenolepis-Arten der Vögel, Zbl. Bakt. sv. 42, Jena 1906. — Gelmintologičeskij sbornik: Akademija nauk sojuza SSR, Moskva 1946. — Harnach R.: České holubářství. Publikace min. zeměděl., Praha 1940. — Hertwig R.: Lehrbuch der Zoologie, Jena 1931. — Kitt: Pathologische Anatomie der Haustiere, 5. Aufl., Stuttgart 1921—27. — Jirovec O.: Parasitologie pro zvěrolékaře, Praha 1948. — Jirovec O.: Zoologická technika, Praha 1942. — Lebduška: Veterinární farmakologie, Praha 1951. — Lesbouyries: La pathologie des oiseaux, Paris 1941. — Mégnin: Les maladies parasitaires, Paris 1880. — Mrštík V.: Praktické holubářství. — Morgan-Hawkins: Veterinary Helminthology, Michigan 1949. — Morgan-Hawkins: Veterinary Protozoology, Michigan 1949. — Neumann: Maladies parasitaires 2. vyd., Paris. 1892. — Neumann-Mayer: Wichtige tierische Parasiten und ihre Überträger, München 1914. — Nosek Z.: Regionální průzkum holubích ektoparasitů, dis. práce, Brno 1951. — Reichenow E.: Grundriß der Protozoologie, Leipzig 1952. — Neveu-Lemaire: Parasitologie des animaux domestiques, Paris 1912. — Reichenow-Vogel-Weyer: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere, Leipzig 1952. — Ryšavý-Erhardová: Příspěvek k diagnostice helminthiasí ovcí u spárkaté zvěře, Zool. a entomol. listy č. 2, r. 1. — Spasskij: Osnovy cestodologii, Tom I., Moskva 1951. — Skrjabin I.: Trematody životných i člověka, Moskva 1947, Tom I—II. — Skrjabin-Šichobalova-Sobolev: Opredelitel parazitěskich nematod, Tom I—II. — Skrjabin, Petrov a j.: Kratkij kurs parazitologii domašnich životnych, Moskva 1950. — Sprehn W.: Lehrbuch der Helminthologie, Berlin 1932. — Šobrák: Choroby drůbeže, Brno 1950. — Till K.: Regionální výzkum ektoparasitů na holubech, disert. práce, Brno 1952. — Travassos: Harmostomum de la Columba livia dom., CR de la Société de Biologie sv. II., roč. 1927, str. 844, Paris. — Veselý J.: Nemoci drůbeže, Praha 1948. — Vrbka: Lidové holubářství, 1948.

Появление кишечных паразитов у голубей в г. Брно

Поражение кишечными паразитами голубей наиболее часто разводимых пород в г. Брно (число пораженных голубей абсолютное и в %):

Работа посвящена изучению кишечных паразитов у голубей в городе Брно. Были исследованы: разнообразны виды паразитов в связи с внешней средой, с методом разведения голубей, с профилактическими противопаразитарными мероприятиями, а также в связи с существующими здесь разными породами голубей и их полезностью.

В работе критически оценивается применение современных копрологических методов для определения экстенсивности и интенсивности заражения голубей.

Das Vorkommen von Darmparasiten bei Tauben in Brno

Die Verseuchung mit Darmparasiten bei den gangbarsten Zuchtaubenrassen in Brno (Anzahl und Prozentsatz der befallenen Tauben):

Die vorliegende Arbeit beschreibt die Invasion von Darmparasiten bei Tauben in Brno. Sie behandelt die einzelnen Arten der Darmparasiten und ihre Beziehungen zur Umwelt, die Züchtungsmethoden, Präventivmaßnahmen und die Taubenrassen; sie befaßt sich schließlich mit dem Einfluß der Parasiten auf die Leistung der Tauben. Der Autor unterzieht ferner die Methoden der Kotuntersuchung, die zwecks Beobachtung der Extensität und Intensität des Parasitenbefalls bei Tauben vorgenommen wird, einer Kritik.

Pokorný V.: Ozdravení chovu prasat zamořeného enzootickou bronchopneumonií, t. zv. chřipkou prasat Оздоровление стада свиней, пораженного энзоотической бронхопневмонией, так называемым гриппом свиней Recovery of a Herd of Pigs Infected With Enzootic Pneumonia or So-Called Influenza of Hogs Sanierung einer von der enzootischen Bronchopneumonie, der sogen. Schweinegrippe befallenen Schweinezucht	231
Sokol A.—Vasil M.—Smaržík M.: Adsorbčně-elučná schopnost viru chřipky ošípaných voči erytrocytom jednotlivých druhů zvířat a člověka Адсорбционно-элюционная способность штаммов вируса гриппа свиней по отношению к эритроцитам отдельных видов животных и человека Adsorption-Separation Capacity of the Hog Pneumonia Virus in Regard to Erythrocytes of Various Types of Animal and of Man Die Adsorptions- und Elutionsfähigkeit des Grippevirus bei Schweinen auf die roten Blutkörperchen einiger Tierarten und der Menschen	239
Slesinger L.: Epilepsie psů Эпилепсия собак Epilepsy in Dogs	249
Lazar J.: Príspevok k objasneniu dietetického účinku repkových pokrút К вопросу определения диетического действия рапсовых жмыхов Beitrag zur Klärung der diätetischen Wirkung von Rapskuchen	257
Hubík R.—Jiran E.: Myxomatosa. Isolace a kultivace viru Миксоматоз. Изоляция и культивирование вируса Myxomatosis — Isolation and Cultivation of Its Virus Die Myxomatose. Isolation und Züchtung des Virus	265
Pospíšil J.: Příspěvek k normálním hodnotám krevního obrazu psa (německého ovčáka) К вопросу нормальной картины крови у собаки (немецкая овчарка) Contribution to the Establishment of a Standard Blood Profile for German Shepherd Dogs Ein Beitrag zu den Normalwerten des Blutbildes beim Hunde (deutscher Schäferhund)	279
Willomitzer J.: Výskyt střevních cizopasníků u holubů v Brně Появление кишечных паразитов у голубей в г. Брно Das Vorkommen von Darmparasiten bei Tauben in Brno	293

Socialistická věda pomáhá socialistické práci

VYDAVATELSKÝ PLÁN KNIH ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD PRO ROK 1956

★

Dyk, Naše ryby

Hökl-Štěpánek, Hygiena mléka

Stehlík, Pěstování rostlin III. — Cukrovka a krmné okopaniny

Maloch a kolektiv, Pícnářství

Kolektiv, Vědecké práce VÚRV — II

Dráb a kolektiv, Pěstování bramborů

Vodák a kolektiv, I. Semena nebo plody našich kult. rostlin a plevelů —

II. Klíčnící rostliny našich běžných plevelů

Kolář, Štírovník obecný a bahenní

Jermoljev—Zadina, Metody používané při šlechtění brambor

Horel, Chemicko-technolog. rozbor zemědělských plodin

Stehlík—Hevránek, Reparáce

Koloušek, Úloha aminokyselin ve výživě hospodářských zvířat

Lerche, Starokladrubský kůň

Kolektiv, Vědecké práce VÚŽV — I

Skrjabin a kolektiv, Krátký kurs parazitologie hospodář. zvířat

Andert—Macháček, Traktor Zetor Super - 35

Chlumský a kolektiv, Technol. karty a podmínky pro opravu a kontrolu traktoru Š - 30

Chlumský a kolektiv, Technol. karty a podmínky pro opravu a kontrolu traktoru Z - 25

Chlumský a kolektiv, Demontáž a montáž traktoru Š - 30

Mezera, Středoevropské nížinné luhy a hospod. v luž. lesích — I

Jůva a kolektiv, Závlahové stavby

Gannuškin, Všeobecná epizootologie

Bóznér, Užitková hodnota teplomilných rostlin

Zbarskij a kolektiv, Praktická cvičení z biochemie

Bareš a kolektiv, Index seminum

Bol, Pathologicko-anatomická pitva hospodář. zvířat

Myslivec, Metody zemědělského a lesnického výzkumnictví

★

Uvedené knihy žádejte ve všech prodejnách nebo přímo u vydavatele

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD
propagace a odbyt, Praha XII, Slezská 7

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

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

Dohlédací poštovní úřad Praha 022.