

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární
medicina*

5

ROČNÍK XXIX — PRAHA, KVĚTEN 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 Cícvárek, 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 03461

Ascaridosa psů a pokus o její léčení některými v ČSR málo vžitými anthelmintiky

Аскаридоз собак и опыт его лечения некоторыми, в ЧССР мало
применяемыми, антгельминтическими средствами

Ascaridosis of the Dogs and the Experiment by Therapy by means of several Remedies
seldom used in ČSR

Die Ascaridose bei Hunden und der Versuch, sie mit Hilfe einiger, in ČSR wenig
gebräuchlicher Anthelmintika zu heilen

MVDr L. ŠLESINGER

Interní klinika veterinární fakulty v Brně, přednosta prof. Dr K. Šobra

Došlo dne 29. 12. 1955

Úvod

Pes se stává čím dále tím více společníkem člověka jak s hlediska služebního a sportovního využití, tak i proto, že některé rasy se staly po stránce ekologické člověku velmi blízkými. Je proto na místě, aby současně byla sledována v náležitém rozsahu stránka hygienická a zdravotní, k čemuž má rovněž přispět boj proti endoparasitům psa.

Ascaridosa je onemocnění převážně štěnat a mladých psů. Štěňata bývají postižena nejčastěji ve stáří 4 až 10 týdnů. Občas se s těmito parazity setkáváme u štěnat dva týdny starých a u psů starších pěti měsíců. Řídký je nález škrkavek u psů a fen několikaletých. Tito ponejvíce přechovávají ve svých zaživadlech několik škrkavek pohlavně zralých, které bývají nejčastější příčinou nakažení ssajících štěnat.

Při ambulantním sledování jsme zjistili až 85 % zamořených štěnat a mladých psů škrkavkami. Přihlédneme-li ke stáří štěnat, pohybuje se nález škrkavek u štěnat mladších čtyř týdnů, která v důsledku přítomnosti cizopasníků v zaživadlech jeví klinické příznaky tohoto onemocnění, kolem 6 %, u štěnat 4 až 10 týdnů starých dosahuje zamoření až 70 %. Zbytek připadá na štěňata a mladé psy starší 10 týdnů.

U našich vyšetřovaných psů, kteří pocházeli převážně z městských poměrů, jsme zjišťovali oba druhy škrkavek. *Toxocara canis* však byla svým výskytem častější než *Toxascaris leonina*.

Toxocara canis (*Belascaris marginata*) je bělavé až bleděružové barvy, sameček měří 5 až 10 cm, samička 9 až 12 cm. Vajíčka jsou kulovitého tvaru, 75–80 μ veliká, se sytě tmavým středem. Cizopasí v tenkém střevě psa, vlka a lišky.

Toxascaris leonina (*Ascaris limbata*) je o něco menší než předešlá. Same-

ček dosahuje délky 4–6 cm, samička 6–10 cm. Vajíčka měří 75–85 μ , mají světlejší střed a silnější obal. Cizopasí v tenkém střevě psa.

Vývoj škrkavek se děje za vhodných podmínek, to jest za přístupu vzduchu, vlhka a teploty kolem 27° C. Za těchto podmínek bývá vývoj velmi rychlý. Rozrýhované vajíčko rychle přechází v pohyblivé embryo, a to již během dvou až tří dnů. Po pozření embryonovaného vajíčka uvolní se v zažívadlech obal a laryčka se zavrtává do stěny tenkého střeva. Odtud se dostává jednak přes *vena portae*, játra a srdce, jednak cestou lymfatickou přes srdce do plic. Imigrace do plic nastává již 3. den po vylhnutí larviček a je nejhojnější 6. až 10. den. V kapilárách plic zůstávají larvy asi 14 dnů. Odtud se jednak samy aktivním pohybem provrtávají do alveol a dostávají se pomocí řasinkového epithelu přes tracheu, larynx do jícnu a střeva, jednak se část dostane z kapilár plic do velkého oběhu a venosním oběhem znovu do plic, odtud přes tracheu do jícnu a zažívad. Tyto larvy se mohou zachytit v různých orgánech, nebo se mohou dostat do dutin tělních a konečně u březích fen mohou imigrovat do foeta a intrauterinně je nakazit. Takto si vysvětlujeme nález škrkavek u velmi mladých štěňat.

Abychom si ověřili, zda běžně dochází k intrauterinní invasi škrkavkami, pitvali jsme a mikroskopicky vyšetřovali výtěry z plic, srdce a obsah střev 1 až 2 dny starých štěňat. Z 53 pitvaných se nám nepodařilo zjistit ani v jednom případě larvičky ascarid.

Asi po 17denním putování v organismu se zvětší larvička 5, až 10krát. Ve střevě štěněte se stává potom za 5 týdnů pohlavně zralou.

Všeobecně vzato jsou vajíčka škrkavek velmi odolná vůči zevním vlivům a mnohým desinfekčním prostředkům. Jsou obdána třívrstevným chitinovým obalem, který dobře chrání larvy v každém stadiu jejich vývoje. Vajíčka snáší dobře nízkou teplotu i sucho a udržují si životaschopnost po několik roků. Vajíčka škrkavky *Ascaris megalocephala* se nezničí ani pasáží zažívacím traktem slepice, jak to dokázal *Anscha* a *Exner* (2). Teplotou nad 50° C se ničí. Desinfekční prostředky, které nerozpouštějí lipoidy nebo srážejí bílkoviny, jim rovněž neškodí.

Vzhledem k veliké odolnosti vajíček škrkavek lze si dobře vysvětlit vysoké procento ascaridosy u psů v našich poměrech. K nakažení štěňat dochází hlavně při ssání slizáním vajíček, která velmi často ulpívají na papílách mammy nebo srsti feny. Dále se dostávají jak do juvenilních, tak rovněž do zažívad starších psů potravou, vodou a olizováním předmětů.

Larvičky škrkavek poškozují při cestování organismem tkáň mechanicky, umožňují snadné pronikání bakterií do orgánů a konečně v zažívadlech jsou ascaridy častou příčinou toxiinfekčních onemocnění štěňat, nehledě k arteficiálnímu krvácení, vzniku žloutenky, perforaci trávicího traktu, zánětům pobřišnice, poruchám ve výživě a podobně.

Vliv askarid na organismus závisí na množství škrkavek v zažívadlech. U štěňat do stáří 5 týdnů se setkáváme převážně s pohlavně nezralými škrkavkami a vyšetření trusu často není směrodatné. Přesto však ostatní symptomy, které askaridosu potvrzují, jsou dostatečně vyjádřeny, a to hlavně u masivních invasí. Často jsme se setkali při odčervení několikátýdenních štěňat s počtem 60 až 100 vypuzených škrkavek. Z příznaků, které nasvědčují askaridose, jsou to hlavně neklid štěněte, vyhublost, špatný růst, rachitis, zvětšené abdomen, občasné průjmy, matná srst, bledost sliznic, občasné vrhnutí, lízavka a epileptiformní záchvaty. V krvi se dá prokázat lehká eosinofilie.

Inaniční povaha choroby vede buďto k uhynutí nebo často podlomí zdraví štěněte do té míry, že je dána příčina k propuknutí jiných, velmi často infekčních a těžko léčitelných chorob. Víme-li, tedy, že ascaridosa je prvním krokem k ča-

sto tak vážným infekčním chorobám psů, mělo by být také prvním krokem k prevenci nakažlivých chorob psů řádné a neškodné odčervení, což by umožnilo využití aktivní schopnosti organismu v boji proti infekčním chorobám tohoto druhu zvířat.

Vedení touto snahou a vědomím potíží při řádném dosavadním odčervování, výzkoušeli jsme několik anthelmintik a porovnali jsme jejich účinek a vhodnost aplikace.

Literární přehled

Z nejdéle používaných ascaridofug u psů je *Oleum Chenopodii anthelmintici*. Tato nažloutlá tekutina odporného zápachu a palčivé chuti obsahuje *Ascaridol* a *Paracymol*. Mívá kolísavý obsah účinných látek a musí se proto opatrně dosovat. Dosuje se podle Le b d u š k y (12), Fr ö h n e r a (6) a j. pro štěně od 1 do 5 kapek, nejlépe současně s olejovým projimadlem. Je to právě ascaridofugum. U l l r i c h (23) považuje tento olej za nejúčinnější prostředek proti škrkavkám u psa a doporučuje jej podávat nakapaný na tabletu *Carbo animalis* s dávkováním 1 kapky na jeden měsíc stáří štěněte v intervalu jedné hodiny celkem třikrát na lačný žaludek. Po ukončení aplikace se doporučuje podat *Oleum Ricini*. Jinak byl *Oleum Chenopodii* používán smíchaný s *Carboneum tetrachloratum* v poměru 3 : 1 v dávce 0,3 ccm/kg ž. v.

Oblíbeným lékem, v literatuře často citovaným, je *Santonin*. Je to pevná látka, rozpustná v oleji. Aplikuje se v dávce 0,05—0,2 g se stejnou dávkou Kalomelu nebo v ricinovém oleji. Nejlepší výsledky s ním byly dosaženy při opakovaných dávkách. Podle J a k o b a (10) lze ho použít rovněž při enteritidách. Podává se na lačný žaludek. Podle údajů H a l l a (8) se nejlépe osvědčují malé, ale opakované dávky.

Účinnější než *Santonin* je *Ascaridol*. *Ascaridol* je obsažen jako vermifugní látka v *Oleum Chenopodii*. Používá se ho v dávkách, jak uvádí P a u n (15), 0,03 kg ž. v. pro štěně, 0,035—0,037 kg pro dospělého psa. Toxické příznaky vyvolává již dávka 0,04—0,44 kg ž. v. Po prvním podání odchází 80 % cizopasníků. Druhou dávku se doporučuje podat 8. den a tato dávka odstraňuje již parasytý úplně. Při předosování vyvolává zánět jater, ledvin a enteritidy.

Méně často používanými askaridofugy jsou *chlorované uhlovodíky*. Jsou neoblíbené pro vedlejší účinky, jako vrhnutí a nechutenství, v důsledku příliš velkého dráždivého účinku na sliznici zažívadel. Při terapeutické dávce mají malý askaridofugní účín. Jako laxans se nesmí použít olejů. Z této skupiny se nejčastěji užíval *Tetrachlorethylen* C_2Cl_4 . Tento přípravek je lépe snášen než *Carboneum tetrachloratum* CCl_4 v obvyklých dávkách 0,2 kg ž. v. V této dávce je podle S c h l i n g m a n n a (18) C_2Cl_4 vhodný jak pro štěňata, tak rovněž pro dospělé psy. E n i g k a N i c k e l (4), kteří nedávno přezkušovali CCl_4 , uvádějí, že chlorované uhlovodíky dráždí silně sliznici střeva a že CCl_4 při vysokých dávkách 0,3—0,4 kg ž. v. vypudil pouze 89,2 % škrkavek. *Carboneum tetrachloratum* se nehodí podle údajů pro štěňata, poněvadž u nich působí často otravy. Před aplikací těchto preparátů se má předem provést řádné klyisma.

U všech doposud uvedených léků je nutná před odčervěním 12—16hodinová dieta.

V poslední době se poměrně málopočetná řada askaridofug rozšířila o další skupinu léků, k nimž patří především *toluen* (4, 25, 26), *o-chlortoluen* (4), oba užívané v dávce přibližně 0,2 ccm/kg; *n-butylchlorid* v dávce 1 ccm/kg vypuzuje 75 % škrkavek [E n i g k (4)]. *Hexylresorcin* v dávce 0,2 kg vypuzuje podle D o n a l d a, C o o p e r i e d e r a a H a y e s e (3) škrkavky u psů na 98,1 %. M a n n i n g e r a M ó c s y (9) doporučují podávat 1 g na 10 kg váhy.

Tento prostředek rozrušuje kutikulu parazita. *Diethylendiamin* neboli *Piperazin* je doporučován Enigkem a Nickelem (4) v dávce 50 mg/kg 1—3krát po 24 hodinách. Sloan a Jolly (20) doporučují dávku u psa 25—200 mg/kg ž. v. s aplikací do potravy. Guilhon (7) vyzkoušel *Piperazin* na 22 psech v dávce 0,1 g/kg. Tuto dávku podával jako 3,5% roztok po tři po sobě následující dny na lačný žaludek. Doporučuje kuru za 10 dnů opakovat. Podle autora je *Piperazin* nejedovatý a je zároveň výborným askaridofugem. Schmidt a Leidl (17) popsali používání keratolytických fermentů proti askaridose u psů. Fermenty rozruší kutikulu parazita, takže se posléze mohou uplatnit fermenty hostitele. Preparáty jsou označeny jako *Nematolyt* a *Vermizyn*. Aplikují se v dávce 0,5—1 g/kg a jsou pro organismus neškodné. Podle jiných autorů [Nickel, Enigk (4)] jsou však výsledky rozličné. *Isoamylester kyseliny mandlové* se dosuje podle Korkhause (9) 1 ccm na 1 kg ž. v. Doporučuje však dávku u některých psů až ztrojnásobit. Autor měl s preparátem dobré výsledky. Pouhými klysmaty 45° C teplé vody vypudil škrkavky u psů až na 97%. Sokola, Hall, Jakob (8). Manninger a Mócsy (9) doporučují jako klysmatu užít 0,1% roztoku dusičnanu stříbrného. Rovněž petrolej ve směsi olejů byl použit Akmanem (1) při askaridose, vždy po večerním krmení psů.

Na konec této kapitoly lze ještě uvést speciality, jako dříve užívaný *Canivérmol*, *Oleum Chenopodii* a *Kalomel*, který se dosti dobře osvědčoval. Nyní u nás není na trhu. *Panelmint* pro štěňata se při odčervování neosvědčil. *Parex*, který působí rovněž jako taenifugum, je u nás dosti oblíbeným prostředkem a je chovateli velmi často používán. Nedostatkem tohoto preparátu je, že se podává v tobolkách opakovaně, za současného krmení štěňat. Stává se proto, jak u nás prokázal Jalč (24) a jak jsme sami rovněž potvrdili, že se často tobolky nestráví a preparát odchází nevyužitý. Slabý a protrahovaný je rovněž odchod cizopasníků.

Naše pokusy

Na základě poznatků o vážném poškozování mladého organismu štěňat toxiny škrkavek, jakož i o aktivním pohybu larviček a posléze dospělých červů, bylo naší snahou použít k odčervování takových anthelmintik, která by působila řádně, jednorázové vypuzení ze zaživadel a která by nepoškozovala organismus ani při opakovaném použití, přihlédneme-li k vývojovému cyklu v těle jedince a k častému výskytu škrkavek v našich poměrech. Vyzkoušeli jsme proto během několika roků vedle specialit *Panelmintu* a k nám dováženého *Parexu* některá stará vermifuga, která se však u nás k odčervování psů nevžila. Jsou to *Carboneum tetrachloratum*, *tetrachlorethylen* a *Oleum Chenopodii anihelmintici*. Dále jsme použili novějších přípravků v poslední době k tomuto účelu používaných, jako je *Toluolum purum*, *Isoamylester kyseliny mandlové* a *Hexylresorcinol*. *Diethylendiaminu* nebylo použito, neboť jsme měli potíže při jeho získání.

Odčervení bylo provedeno na klinických, ambulantních a pokusných štěňatech, která příslušela k různým rasám. Před použitím uvedených léků předcházela 12 až 16hodinová hladovka. Kontrola byla prováděna makroskopicky, mikroskopicky za použití flotační metody a pitevně.

Carboneum tetrachloratum bylo použito v želatinových tobolkách v dávce 0,2—0,4 g na kg ž. v. Tímto způsobem bylo odčerveno celkem 48 štěňat v stáří 5 až 10 týdnů. Třiceti byla podána dávka 0,2 g, ostatním 0,4 g na kg ž. v. Z uvedeného počtu uhynulo celkem 6 štěňat, a to 5 při použité dávce 0,4 g/kg, 1 při dávce 0,2 g/kg. U všech ostatních odcházely škrkavky velmi nepravidelně.

Z pěti pokusných štěňat, která byla za 6 dnů po odčervení utrácena a pitvána, byly u dvou nalezeny ojedinělé škrkavky v tenkých střevech. Rovněž do ambulance se nám vrátilo 7 % odčervěných štěňat, u nichž se za krátký čas začaly znovu objevovat škrkavky. Tato štěňata obdržela dávku 0,2 g/kg. Většina štěňat jevila po odčervení asi 2 dny poruchu chuti k přijímání potravy. U některých se dostavil mírný průjem jako příznak kataru zažívacího traktu. Odchod škrkavek nastával mezi 2. až 10. hodinou. Příčinou uhynutí 6 štěňat byla intoxikace přípravkem.

Mikroskopické vyšetření trusu štěňat bylo provedeno po třech dnech po odčervení. Vajíčka byla zjištěna u 5 štěňat.

Tetrachlorethylene byl aplikován rovněž v želatinových tobolkách u 51 štěňat stáří 5 až 10 týdnů v dávce 0,3 g/kg. Dvě štěňata (boxeři), která obdržela dávku 0,4 g/kg, do tří dnů uhynula. Škrkavky však byly vypuzeny. Příčinou uhynutí byla intoxikace. U třetího štěněte z téhož vrhu, které obdrželo dávku 0,3 g/kg, nastal odchod cizopasníků do 3 hodin. Štěně zůstalo zdravé. Od dávky 0,4 g/kg bylo ustoupeno. Všechna ostatní štěňata, která byla odčervena dávkou 0,3 g, nejevila žádných vedlejších příznaků, až snad na mírný neklid po odčervení. Škrkavky byly vypuzovány nepravidelně, většinou po třech hodinách po podání přípravku. Vypuzení červů nebylo rovněž úplné, neboť ze šesti pitvaných pokusných štěňat byly u dvou nalezeny škrkavky v tenkých střevech. Rovněž u ambulantních štěňat se askaridy po krátkém čase vyskytly. Mikroskopickým vyšetřením trusu byla nalezena vajíčka u dvou štěňat.

Oleum Chenopodii anthelmintici jsme použili u 84 štěňat ve stáří 5 až 10 týdnů. Dávka byla volena 1–2 kapky na jeden měsíc stáří s přihlédnutím k výživnému stavu, opakovaně celkem třikrát po jedné hodině. Přípravek byl vždy nakapán na úlomek tablety *Carbo medicinalis*. Po ukončení podání anthelmintika byl podán *Oleum Paraffini* v dávce 1–3 lžic. Odchod škrkavek nastával u mladších štěňat již po podání druhé dávky, takže během 3–5 hodin bylo odčervení vždy s velmi dobrým výsledkem ukončeno. Počet vypuzených škrkavek dosahoval až 60. Rovněž výsledek u pěti pokusných štěňat, která byla pitvána, byl negativní. K uhynutí nedošlo při této aplikaci vůbec.

Mikroskopickým vyšetřením trusu za tři dny po odčervení byla vajíčka zjištěna u jednoho štěněte.

Toluolum purum jsme používali v dávce 0,2–0,3 ccm/kg ž. v., vždy pouze po 12hodinové hladovce. Přípravek byl aplikován pomocí jícnové sondy. Za dvě hodiny po aplikaci byl podán *Oleum Paraffini* v dávce 3–5 lžic. Doposud jsme odčervili 72 štěňat a 10 lišcat. Škrkavky vycházely vždy po několika málo hodinách (3–6), a to vždy masivně. K uhynutí došlo u štěněte 8 týdnů starého, které majitel před 5 týdny odčervoval sám *Parexem*. Příčinou smrti byla však psinka. Z pěti pokusných štěňat nebyly škrkavky nalezeny ani u jednoho. Mikroskopické vyšetření trusu bylo pozitivní u dvou štěňat. Trus lišcat nebyl vyšetřován.

Isoamylester kyseliny mandlové byl použit u 16 štěňat stáří 5–10 týdnů a u dvou šestiměsíčních psů v dávce 1 ccm/kg ž. v. u štěňat, u psů v dávce 2 ccm/kg ž. v. Preparát byl aplikován sondou. Zdravotní stav zůstal naprosto nedotčen. Odchod cizopasníků nastal v intervalu 5 až 20 hodin. Pro nedostatek preparátu nebyl tento preparát dále zkoušen.

Hexylresorcinol je používán v humánní medicíně proti škrkavkám. Caprocol ho obsahuje 150 mg v jedné tobolce s *Oleum Olivarum*. Preparátu jsme použili v dávce 0,2 g/kg ž. v. u jedenácti štěňat obdobného stáří. Štěňata přípravek dobře snášela. Odchod škrkavek byl však slabý a nepravidelný, v časovém rozmezí 6 až 10 hodin. Při vyšetření trusu byla nalezena vajíčka u 5 štěňat. Pro nedostatek preparátu jsme jej dále nemohli zkoušet.

Anthelminticum	Odčerveno zvířat	Dávka na 1 kg počet zvířat		Vypuzení
<i>Carboneum tetrachloratum</i>	48	0,2 ccm 30	0,4 ccm 18	2—10 h nepravidelné
<i>Tetrachlorethylen</i>	51	93 49	0,4 2	3 h nepravidelné
<i>Oleum Chenop. anthel.</i>	84	1 k pka 10	2 k 74	2—4 hod.
<i>Toluen</i>	72 10	0,2 28+7	0,3 44+3	2—5 hod.
<i>Isoamylester kys. mandlové</i>	18	1 ccm 16	2 ccm 2	5—20 h.
<i>Hexylresorcinol</i>	11	0,1 ccm		6 hod.

Přihlédneme-li nyní k účinku uvedených anthelmintik v procentech zvířat koprologicky negativních, bylo dosaženo nejlepšího výsledku použitím *Oleum chenopodii anth.*, t. j. 98,2 %. Použitím *toluenu* jsme dosáhli odčervení u 97,1 % zvířat. Potom následují *tetrachlorethylen* s 95,9 % a *Carboneum tetrachloratum* s 90,45 %. Chlorované uhlovodíky však štěňata špatně snášejí a často se po nich dostávají vedlejší účinky. Méně dobrých výsledků bylo dosaženo isoamylesterem kyseliny mandlové, t. j. 72,8 % a hexylresorcinem 45,4 %.

Souhrn

Chlorovaných uhlovodíků *Carboneum tetrachloratum* a *tetrachlorethylen* jsme použili k odčervení celkem 99 škrkavkami napadených štěňat ve stáří 5 až 10 týdnů. *Carboneum tetrachloratum* bylo dávkováno 0,2 g na 1 kg ž. v. u 30 štěňat, z nichž jedno uhynulo. Dalších 18 štěňat obdrželo dávku dvakrát vyšší. Z této skupiny uhynulo 5 štěňat, všechny za příznaků intoxikace. Pro tyto vlastnosti nelze ho bezpečně použít k odčervení štěňat. Dávka 0,2 g je málo účinná, dávky vyšší jsou pro štěňata již toxické.

Tetrachlorethylen je celkem lépe snášen nežli lék předešlý. Jako nejvhodnější dávka se nám osvědčila 0,3 g na 1 kg ž. v. Při dávce 0,4 g jsme však měli 2 uhynutí. Dávka 0,2 g se nám jevila jako málo účinná.

U obou preparátů se musí dbát individuální přecitlivělosti. Oba jsou pro štěňata značně jedovaté, a to již při mírném zvýšení dávky. Nevýhodou obou preparátů je, že při nich nelze užít olejových projimadel, která se pro psy nejlépe hodí. Odcházení cizopasníků je tak velmi nepravidelné. Při použití obou anthelmintik má předcházet několikadenní nebílkovitá a na tuky chudá dieta, což lze u štěňat těžko dodržet.

Velmi dobře se nám osvědčil jako ascaridofugum u štěňat *Oleum chenopodii anthelmintici* v dávce 1—2 kapek na každý měsíc stáří štěněte. Aplikaci jsme prováděli nakapáním na úlomek tablety a podáním po hodinovém intervalu celkem třikrát. Adsorpční schopnost uhlí nijak nezeslabuje účín. Při takovéto aplikaci jsme neměli uhynutí, ačkoliv preparát sám je značně toxický.

Toluen je výborným anthelmintikem pro štěňata v dávce 0,2 až 0,3 ccm na 1 kg ž. v. Hladovku nedoporučujeme delší než 12 hod. Delší hladovka značně vyčerpá štěňata, což se projevuje při odčervení. Při vyšších dávkách působí

Komplikace	Způsob aplikace	Uhynulo	Koprol. nález u počtů psů			
			+	—	% negat.	
nechu- tenství	tobolky želat.	0,2 1	0,4 5	4	38	90,45
—	tobolky želat.		0,4 2	2	47	95,9
—	na <i>Carbo med.</i>	—		1	83	98,2
—	Sondou		0,3 1	2	69	97,1
—	Sondou		—	5	13	72,8
—	želat. tobolky	—		6	5	45,4

preparát změny na střevní sliznici a játrech. Vyšlechtěné rasy jsou na lék citlivější. Výhodou tohoto preparátu je jednoduchá aplikace a rychlý a poměrně jednorázový odchod parazitů.

Isoamylester kyseliny mandlové v uvedených dávkách 1–2 ccm/kg psi dobře snášejí. Účin anthelmintický však v našich případech nebyl tak příznivý, jak literatura uvádí.

Hexylresorcin se doporučuje v dávce 0,1 ccm na 1 kg ž. v. Poněvadž jsme však nezískali čistý preparát, nemůžeme výsledky kriticky hodnotit. Lék je dobře snášen, ačkoliv výsledky s *Caprokolem* jsme neměli nijak valné.

Vedle terapie askaridosy u psů je rovněž důležitá prevence. Záleží v časném odčervení fen před porodem, udržování čistoty v prostředí určeném ke slehnutí, čištění povrchu kůže a srsti obzvláště v době ssání štěňat a občasné mikroskopické kontrole trusu.

Z á v ě r

1. Chlorované uhlovodíky *Carboneum tetrachloratum* a *Tetrachlorethylen* se neosvědčily jako vhodné odčervovací prostředky pro štěňata, neboť jsou mnohdy již v terapeutické dávce toxické.

2. Jako vhodné anthelmintikum se doporučuje *Oleum Chemopodii anthelmintici* v dávkách 1–2 kapky na každý měsíc stáří štěněte v intervalu 1 hod., celkem třikrát.

3. Velmi dobrého askaridofugního účinku u štěňat bylo dosaženo aplikací toluenu v dávce 0,2–0,3 ccm na 1 kg ž. v. jícnovou sondou po dvanáctihodinové hladovce.

L i t e r a t u r a

1. Akman: Die Wirkung von Petroleum auf Rund- u. Bandwürmer des Hundes. T. Umschau, 1955, No 10, s. 83. — 2. Anschau, Exner: Über die Entwicklungsfähigkeit der *Ascaris megalocephala* Eier. W. t. M. 1953, No. 10, s. 612. — 3. Donald, Cooperrider, Hayes: Crystalline Hexylresorcinol in the Treatment of Ascariasis and Ankylostomiasis in Canidae. JAVMA. 1954, No. 924, s. 191. — 4. Enigk, Nickel: Zur Therapie des Spulwurm- u. Hakenwurmbefalles bei Hund u. Katze. B. u. M. t. W. 1955, H. II, s. 190. — 5. Fiebig: Tierische Parasiten. Wien 1947. — 6. Fröhner, Zwick: Kompendium der spec. Pathologie u. Thera-

pie. 1932. — 7. Guilhon: Diethylendiamin u. die Ascaridose bei Karnivora. Schw. A. f. Thk. 1953, H. 7, s. 412. — 8. Hall, Maurice: Jb. Vet. Med. 51, 1931, s. 1212. — 9. Hutya, Marek, Mócsy, Manninger: Spec. Pathologie u. Therapie der Haustiere. 1954. — 10. Jakob: Krankheiten des Hundes. 1913. — 11. Jirovec: Parasitologie pro vet., Praha 1948. — 12. Lebduška: Farmakologie - scriptum. Brno, 1952. — 13. Markov: Boj proti parazitárním chorobám domácích zvířat. Věterinarija 1947, č. 12. — 14. Morgen, Hawkins: Veterinary helminthology. 1949. — 15. Paun: Vergleichende Untersuchungen über die anthelmintische Wirkung von Ascaridol u. Santonin beim Hunde. Jb. Vet. Med. 56, 1935, s. 229. — 16. Rubin: A survey of internal Parasites of Dogs. JAVMA 1952, No. 904, s. 30. — 17. Schmidt, Leidl: Fermentative Behandlung der Ascaridose bei Hunden und Katzen. W. t. M. 1954, No. 1, s. 46. — 18. Schlingmann: Tetrachlorethylen als Anthelminticum bei alten u. jungen Hunden. Jb. Vet. Med. 45, 1925, s. 184. — 19. Skrjabin: Strojitelstvo sovětskoj gelmintologii. 1946. — 20. Sloan, Jolly: Preliminary Trials with Piperazine-Vet. Rec. 1955, No. 11, s. 206. — 21. Sprehn: Lehrbuch der Helminthologie. Berlin, 1932. — 22. Šobra: Parasitologické vyšetření trusu domácích zvířat. 1932. — 23. Ullrich: Betrachtung zur Dosierung u. Toxizität Ol. Chenopodii bei Hunden. B. t. U. 1952, No. 6, s. 440. — 24. Jalč: Anthelmintický účinek Parexu u psa. Dis. Brno. 1950. — 25. Toluen for Ascaris. J. A. V. M. A. 1952, No. 903. — 26. Enzie and Colglazier: Toluene (Methylbenzene) For Intestinal Nematodes In Dogs And Cats. Vet. Med. 1953, Vol. 48, s. 325.

Аскаридоз собак и опыт его лечения некоторыми, в ЧСР мало применяемыми, антгельминтическими средствами

1. Хлорированные углеводороды Carboneum tetrachloratum и Tetrachlorethylen в качестве дегельминтизационных средств для щенков не дали удовлетворительных результатов, так как уже в терапевтических дозах очень часто оказывали токсическое действие.

2. В качестве дегельминтизационного средства рекомендуется Oleum Chenopodii anthelminticum в дозах 1—2 капли на каждый месяц возраста щенка, подаваемых с часовыми промежутками всего три раза.

3. Очень хорошее дегельминтизационное действие было у щенков достигнуто применением Толуэна в дозе 0,2—0,3 см³ на кг живого веса при помощи пищеводного зонда, после 12-часовой голодовки.

Ascaridosis of the Dogs and the Experiment by Therapy by means of several Remedies seldom used in ČSR

1. Carboneum tetrachloratum and Tetrachlorethylenum proved to be bad vermifugal remedies for dogs, because they are venomous yet in the therapeutic dosis.

2. It is recommended Ol. Chenopodii anthelminticum in dosis 1—2gtts. for every month of age of the puppy in the interval of 1 hour three times altogether.

3. By means of Toluenum very good effects were reached while given after 12 hours of starving in dosis 0,2—0,3/kg by throat sonda.

Die Ascaridose bei Hunden und der Versuch, sie mit Hilfe einiger, in ČSR wenig gebräuchlicher Anthelmintika zu heilen

1. Chlorierter Kohlenwasserstoff, Carboneum tetrachloratum und Tetrachlorethylen, haben sich als Mittel, um junge Hunde von Würmern zu befreien, nicht bewährt, denn sie sind meist schon in der therapeutischen Dosis giftig.

2. Als geeignetes Anthelmintikum empfiehlt sich Oleum Chenopodii anthelmintici in Dosen von 1—2 Tropfen auf je 1 Monat Lebensalter des jungen Hundes zu verwenden und zwar in Intervallen von einer Stunde, insgesamt 3×.

3. Eine sehr gute ascaridofuge Wirkung wurde bei jungen Hunden mit einer Applikation von Toluen in Gaben von 0,2—0,3 ccm auf je 1 kg Lebendgewicht erzielt und zwar mit Hilfe einer Sonde nach zwölfstündigem Hungern.

Podnícení říje u prasnic oestrogenními přípravky

Возбуждение охоты у свиноматок посредством эстрогенных препаратов

The Induction of Oestrus in Sows by the Administration of Oestrogens

Die Auslösung der Brunst bei den Sauen durch Verabreichung von Hormonpräparaten

Prof. MVDr E. PŘIBYL

Porodnicko-gynaekologická klinika veterinární fakulty v Brně

Došlo dne 13. II. 1956

Úvod a literatura

Říjový cyklus u prasnic probíhá ve fyziologické pravidelnosti a výraznosti při správné výživě, za přiměřeně příznivých podmínek v chovu a je jedním z projevů zdraví organismu.

První říje je příznakem pohlavní dospělosti. U prasete jsou značné rozdíly v době pohlavního dospívání, což závisí také především na plemenné příslušnosti. U raných plemen se objevuje první říje již v šesti měsících, u pozdních po 9 měsících. Prasničky našich ušlechtilých plemen se připouštějí ve stáří 9 měsíců a ve váze nejméně 120 kg. Stává se, že se boukání opozdí, nejsou-li prasničky správně živeny a nejsou-li zajištěny další podmínky chovu.

Po porodu se dostaví říje u prasnic zpravidla do 1–2 týdnů po odstavu selat. U vyhublých prasnic se zpravidla říje zpozdí. Je potřebí zdůraznit, že nejúčinnějším a fyziologicky nejprůměrnějším povzbuzením pohlavní činnosti je správná výživa, obsahující všechny nezbytné živiny. Stará zkušenost učí, že příkrmování vyhublých prasnic v době kojení potravou bohatou bílkovinami a vitaminy (vzklíčené nebo nevzklíčené žito, ječmen, oves, zelená píce, mléko, rybí moučka) podnítí nebo zesílí u nich říji. Toto nárazové zlepšení výživy se dobře osvědčuje.

I prostředí má vliv na vyvolání říje. Příznivě působí pobyt na čerstvém vzduchu a na slunci (ultrafialové paprsky), pohyb, teplo, přemístění do jiného kotce v témže nebo jiném vepřině. Hill doporučuje k vyvolání říje u prasnic přímo transport a změnu prostředí, což vyvolá účast nervových podnětů přes mezimozek-hypofysu.

Říje může být vyvolána nebo zesílena také přípravky hormonovými. Bylo by ovšem nesprávné považovat umělé vyvolání říje hormonovými přípravky za obecnou a základní léčbu při sterilitě. Vzhledem k velké rozmanitosti příčin sterility může být aplikace hormonových přípravků na místě při t. zv. funkční sterilitě, kdy jde o dysfunkci vaječníků, provázenou anoestríí nebo slabou a tichou říjí.

Z písemnictví o podnícení říje u prasnic je patrné, že nejčastěji se používá přípravků stilbenových, méně často přípravků obsahujících gonadotropiny nebo výtažek z epifysy.

Andrews použil k podnícení říje u prasnic krevního sera klisen březích 40–70 dní (obsahuje značné množství gonadotropního hormonu). Ze 27 prasnic se boukalo po aplikaci krevního sera 26 a z 23 připuštěných obřezlo 20 (86,9 %). Celkem však podle Andrewse není použití krevního sera březích klisen k podnícení říje u prasnic doporučitelné, neboť někdy dochází k ovulaci bez říje (tichá říje), k říji bez ovulace (nepravá říje), k luteinisační vaječnicků a jiným nežádoucím poruchám. Podle našich zkušeností jsou tyto nestejně účinky zaviněny tím, že malé dávky gonadotropního hormonu působí folikulisačně, velké naopak luteinisačně.

Burkert zjistil po aplikaci malého množství výtazku z epifysy u prasnic zevní příznaky říje, po větších dávkách útlum říje. Blahšík v pokusech, konaných na naší klinice, nemohl výsledky pokusů Burkertových potvrdit.

K podnícení říje u prasnic se dnes nejčastěji používá přípravků stilbenových. Mají účinek folikulárního hormonu, t. j. v přiměřeně malých dávkách podněcují hypofysu ke zvýšené tvorbě gonadotropního hormonu folikulisačního, ve velkých dávkách pak k tvorbě gonadotropního hormonu luteinisačního. To znamená, že v malých dávkách mohou podnítit u prasnic říji, ve velkých utlumit i na delší dobu (hormonální kastrace prasnic).

Účinek stilbenových přípravků, vpravených parenterálně do těla, je závislý na jejich chemické povaze. Oestrogeny esterifikované, t. j. vázané na organické kyseliny (benzoovou, propionovou, máselnou) mají protrahovanější účinek než oestrogeny volné. Esterifikované, jako na př. benzoáty nebo dipropionáty, jsou vhodnější pro hormonální kastraci, volné zase k podnícení říje.

Götzové uvádí, že hormonální vyvolání říje u prasnic může být výhodné při plánovitém připouštění prasnic ve vhodnou dobu. Velmi spolehlivé, asi v 80–90 %, je vyvolání zevních příznaků říje *Sexocretinem* nebo *Cyrenem B* v dávkách 1,0–1,5 ml (odpovídá 10–15 mg účinné látky = 100.000–150.000 m. j. oestrogenu). K ovulaci však nedojde ve všech případech (50–60 %).

Bajež použil při anoestrii prasnic esterifikovaného oestrogenního přípravku *Retalon oleosum pro usu veterinario*. Podařilo se mu vyvolat říji dávkou 1 ml (= 100.000 m. j.) jen v ojedinělých případech, při čemž ani tyto prasnice neobřezly a dále pak se neboukaly. Začal tedy dále používat tohoto přípravku ve větších odstupňovaných dávkách podle váhy prasnic (od 200.000–400.000 m. j.) k hormonální kastraci.

Hammerler použil rovněž *Retalonu* u 40 prasnic v dávce 200.000 m. j. na kus. Do 4 dní po injekci dostavily se silné příznaky říje u 38 prasnic, z nichž po zapuštění obřezly jenom 4 při první říji (průměrný počet selat byl 3,75), 12 obřezlo při druhé říji za 4–12 týdnů. Většina neobřezlých prasnic se po zapuštění neříjela, až teprve po 4 měsících.

Haahn udává velmi příznivé výsledky při podněcování říje u prasnic *Sexocretinem Merck*. Po jediné dávce 1 ml sc (= 10 mg účinné látky = 100.000 m. j.) objevily se příznaky říje u všech zvířat; při první říji obřezlo 78 %, při druhé 11 % prasnic. Hugeneck dosáhl se *Sexocretinem* obdobných výsledků. Ze 14 prasnic dostavila se po aplikaci *Sexocretinu* říje u 13, obřezly všechny při první nebo při druhé říji.

Také Bajež se zmiňuje o velmi příznivých výsledcích s tímto přípravkem. *Sexocretin* obsahuje účinnou látku neesterifikovanou.

Wegscheider sděluje pozorování o účincích *Oestrogenu vet.* (účinná látka je v tomto přípravku volná) na podnícení říje u 20 prasnic. Po aplikaci 10 mg účinné látky (= 200.000 m. j.) na 100 kg ž. v. dostavily se příznaky říje u 18 prasnic do 2–4 dní a obřezlo 17. Vrhly selat byly normální.

Rozebíráme-li kriticky uvedené údaje o výsledcích podněcování říje hormonálními přípravky u prasnic, zjišťujeme, že výsledek závisí především na dávce

účinné látky. Malé dávky podněcují hypofysu k zvýšené tvorbě folikulisačního hormonu (podněcují říji), velké dávky naopak podněcují tvorbu luteinisačního hormonu a tlumí říji. Při dávkování přihlížíme k účinnosti, t. j. k obsahu m. j. v přípravku a k podnícení říje u prasnic vystačíme s průměrnou dávkou 125.000 m. j. (50.000—200.000 m. j.). Účinek použitého přípravku závisí dále na tom, zda obsahuje oestrogenní účinnou látku ve volné formě nebo ve vazbě esterové. Neesterované, volné stilbeny (na př. *Sexocretin*, *Oestrogen*, *Rutoestrol*) působí krátkou dobu a mají vedle trofického účinku na dělohu, zevní genitálie a mléčnou žlázu i podněcující účinek na tvorbu folikulisačního hormonu v hypofyze. Jsou tedy velmi vhodné k podnícení říje. Esterované stilbenové přípravky (na př. *Agostilben*, *Retalon*, *Neobenzoestrol*) mají protražovanější účinek podněcující tvorbu luteinisačního hormonu, a jsou vhodné k hormonální sterilisaci.

Skutečnost, že hormonální podnícení říje stilbenovými přípravky má právě u prasnic nejlepší výsledky, souvisí s tím, že příčinou anoestríe u těchto zvířat je zpravidla tichá říje, při níž zevní příznaky jsou málo výrazné, a tudíž chovatelem nepostřehnutelné. Tyto poruchy patří do oblasti t. zv. funkční sterility, při níž je hormonální léčba indikována. U prasnic je primární příčinou funkční sterility a anoestríe nejčastěji nesprávná výživa, projevující se u mladých nuliparních prasniček přetučněním a u prasnic po porodu často značným zhubnutím. I když musí být zásadou, že nejlepší přípravou k zapouštění prasnic je správná výživa, nevyhneme se někdy tomu, abychom nemusili použít k podnícení říje a vyvolání výrazných příznaků říje i přípravků hormonových, resp. oestrogenních.

Metodika

Naše zkoumání o možnostech podnícení říje u prasnic, prováděná na naší klinice (C o u f a l í k), směřovala k zjištění těchto údajů:

a) V jakém počtu a v které době po aplikaci stilbenového přípravku dojde k říji u nuliparních prasniček.

b) V jakém počtu a v které době po aplikaci stilbenového přípravku dojde k říji u prasnic po odstavu selat.

c) Výsledky obřeznutí prasnic po zapuštění při říji.

d) Velikost vrhů selat a poměr pohlaví u selat.

Pokusy byly provedeny celkem na 100 prasnicích, z nichž 36 bylo mladých prasniček a 64 prasnic po odstavu selat. Byly majetkem různých chovatelů.

Mladé prasničky byly dobře tělesně vyspělé a vesměs byly určeny k plemenitbě. V den aplikace přípravku bylo jejich průměrné stáří 9 a půl měsíce (8—11 měsíců) a váha 128 kg (110—170 kg). Žádná z nich se dosud neboukala.

Ze 64 prasnic bylo 36 I par, 17 II par a 11 mělo již selata nejméně třikrát. Tyto prasnice se neříjely po odstavu selat průměrně 63 dní (od 12—205 dní) a od porodu do dne aplikace přípravku uplynulo průměrně 121 dní (61—257 dní). Jejich průměrná ž. v. byla v té době 170 kg. V této skupině 64 prasnic byly 4 vyhublé, 4 přetučnělé, ostatní průměrného výživného stavu. Pokud jde o stáří, byla jedna prasnice 7 roků stará, u ostatních se pohybovalo stáří od 15 měsíců do 5 roků (průměr 23 a půl měsíce).

Jako oestrogenního přípravku bylo použito *Rutoestrolu*, a to vesměs i. m. v dávce 1 ml o obsahu 15 mg neesterovaného stilbenu (= 150.000 m. j.).

U všech prasnic bylo zaznamenáno, v které době po aplikaci se objevily příznaky říje, při které říji byly zapuštěny a s jakým výsledkem. Dále byl zjišťován počet selat ve vrhu a poměr pohlaví u selat.

Výsledky pozorování

Ve skupině 36 prasniček nullipar objevily se příznaky říje u 27 (t. j. 75 %) do 15 dní po aplikaci *Rutoestrolu*, u ostatních 9 se říje za celou dobu pozorování 2 měsíců neobjevila. Pokud jde o dobu mezi aplikací *Rutoestrolu* a objevením se říje, činila: u 1 prasničky 1 den, u 8 prasniček 2 dni, u 11 prasniček 3 dni, u 4 prasniček 4 dni, u jedné 11, u jedné 14 a u jedné 15 dní.

Všech 27 prasniček bylo při první a druhé říji zapuštěno s tímto výsledkem:

11 prasniček (40,7 %)	obřezlo při I. říji
6 prasniček (22,2 %)	obřezlo při II. říji
10 prasniček (37,1 %)	neobřezlo a bylo vyřazeno

27 prasniček 100 %

Ve druhé skupině 64 prasnic objevily se po aplikaci *Rutoestrolu* příznaky říje u 46 prasnic (71,9 %) v době od 2–22 dní. U ostatních 18 se říje po delší dobu pozorování neobjevila a byly tedy z dalšího chovu vyřazeny. Období mezi aplikací *Rutoestrolu* a říjí bylo u 15 prasnic 2 dni, u 16 prasnic 3 dni, u 12 prasnic 4 dni, u 3 prasnic 14, 16 a 22 dnů. Všech 46 prasnic bylo při první, resp. při druhé říji připuštěno s tímto výsledkem:

při I. říji obřezlo	22 prasnic (47,8 %)
při II. říji obřezlo	13 prasnic (28,3 %)
ani při dalších říjích neobřezlo	11 prasnic (23,9 %)

46 prasnic (100 %)

Při posuzování výsledků u všech 100 prasnic dojdeme k těmto číslům: Po aplikaci *Rutoestrolu* se objevila říje u 73 (73,0 %), a to: za 1 den u 1, za 2 dni u 23, za 3 dni u 29, za 4 dni u 16, za 11 dnů u 1, za 14 dní u 2, za 15 dní u 1, za 16 dní u 1 a za 22 dní u 1 prasnice.

Výsledek připouštění prasnic byl:

při I. říji obřezlo	33 prasnic (33 %)
při II. říji obřezlo	19 prasnic (19 %)

Obřezlo tedy při I. a II. říji celkem 52 prasnic (52 %).

Počet selat ve vrhu prasnic první skupiny (I par), obřezlých při I. říji, byl v průměru 8,0, poměr samčího pohlaví k samičímu u selat byl 100 : 87. U prasnic obřezlých v druhé říji byl průměrný počet selat ve vrhu 9,1 a poměr pohlaví 100 : 81.

U druhé skupiny prasnic obřezlých při I. říji činil průměrný počet selat 8,4 a poměr pohlaví byl 100 : 133, u prasnic obřezlých při druhé říji byl průměrný počet selat ve vrhu 10,2 a poměr pohlaví selat byl 100 : 101.

Rozbor výsledků

Hodnotíme-li výsledky našich pozorování, docházíme především k závěru, že aplikací oestrogenního přípravku podaří se u prasnic podnítit říji asi ve dvou třetinách případů, což je procento poměrně značné. Přitom rozdíly ve výsledcích u nullipar a pluripar jsou jen malé.

Při připouštění prasnic obřezne jich v první říji sotva polovina, při čemž lepší výsledky jsou u pluriparních prasnic než u nulliparních. To znamená,

že po aplikaci oestrogenu jde v první říji ve více než 50 % o říji nepravou (bez ovulace).

Vcelku lze počítat po aplikaci oestrogenních přípravků s obřeznutím asi u poloviny prasnic. Prasnice, které neobřezly ani při druhé říji, je radno z chovu vyřadit.

Po aplikaci hormonových přípravků dostaví se příznaky říje z pravidla do 4 dnů (u nullipar z 88,8 %, u pluripar z 93,5 %), jen v ojedinělých případech také později.

Druhý důležitý poznatek vyplývající z našich pozorování je, že počet selat ve vrzích prasnic obřezlých při I. říji, následující v několika dnech po aplikaci oestrogenního přípravku, je menší než ve vrzích prasnic připuštěných při II. říji. Tyto rozdíly v počtu selat jsou výrazné jak u primipar, tak u pluripar, při čemž u pluripar je rozdíl mnohem nápadnější.

Pokud jde o poměr pohlaví u selat, bylo v našich pozorováních zjištěno, že počet selat samičího pohlaví je ve vrzích prasnic (obou skupin: primipar i pluripar), přepuštěných v I. říji po aplikaci oestrogenního přípravku, vyšší než ve vrzích prasnic připuštěných ve II. říji. Přitom ve vrzích primipar obřezlých při I. i II. říji mají početní převahu kanečci, ve vrzích pluripar naopak sviňky.

Z á v ě r

V této práci jsou zpracována pozorování o účinku neesterovaného stilbenového přípravku *Rutoestrolu* na podnícení říje u 100 prasnic. Přípravek byl aplikován i. m. v jedné dávce 1 ml na kus, obsahující 15 mg účinné látky, t. j. 150.000 m. j.

Ve skupině 36 nulliparních prasniček určených k plemenitbě, průměrného stáří 9 a půl měsíce a průměrné váhy 128 kg, dostavila se říje po aplikaci *Rutoestrolu* u 27 (75 %). Až do aplikace přípravku se prasničky neboukaly. Říje následovala u 24 prasniček (88,8 %) do 4 dnů, u ostatních tří do 15 dne po aplikaci přípravku.

Ze 27 připuštěných prasniček obřezlo při I. říji 11 (40,7 %), při II. říji 6 (22,2 %), tedy celkem 17 (66,9 %). Průměrný počet selat ve vrzích prasniček připuštěných při I. říji byl 8,0, ve vrzích prasniček připuštěných ve II. říji 9,0.

Ve skupině 64 prasnic, u nichž po odstavu selat se neobjevila říje průměrně 63 dnů (12–205), objevily se po aplikaci *Rutoestrolu* příznaky říje u 46 (71,9 %), a to u 43 (93,5 %) do 4 dnů.

Ze 46 připuštěných prasnic obřezlo při I. říji 22 (47,8 %), při II. říji 13 (28,3 %), tedy celkem 35 (76,1 %). Průměrný počet selat ve vrzích prasnic obřezlých při I. říji, následující po aplikaci *Rutoestrolu*, byl 8,4 ve vrzích prasnic obřezlých při II. říji 10,2.

Po převedení na celkový počet 100 prasnic jsou výsledky našich pozorování tyto:

Po aplikaci *Rutoestrolu* dostavily se příznaky říje u 73 prasnic (73,0 %), a to u 67 (91,7 % říjících) do 4 dnů. Z těchto 73 prasnic obřezlo při I. říji 33, při II. říji 19, tedy celkem 52.

Poměr pohlaví selat byl u primipar vyjádřen převahou kanečků, u pluripar naopak převahou selat samičího pohlaví. V obou skupinách prasnic byl počet selat samičího pohlaví ve vrzích prasnic obřezlých při I. říji, následující po aplikaci oestrogenního přípravku, vyšší než počet selat samičího pohlaví ve vrzích po obřeznutí při II. říji.

1. Andrews, F. N.: Endocrine Therapy in Veterinary Medicine. JAVMA, 1947, p. 842. — 2. Austin, C. R.: Fertilization of the Rat Egg. Nature, 1950, p. 407. — 3. Bajez, E.: Versuch über hormonale Kastration der Schweine. W. T. M. 1950, č. 3. — 4. Blažek, K.: Vliv výtažku z epiphysy na říji u prasnic. Disertační práce VŠV v Brně, 1951. — 5. Burkert, J.: Pokusy s *Extractum epiphysis* Spofa u prasnic. Disertační práce VŠV v Brně, 1950. — 6. Clyde, Fr., Cairy: Why Hormone Treatments Sometimes Fail. JAVMA, 1948, p. 30. — 7. Coufalík, V.: Vliv Rutoestrolu na vyvolání říje u prasnic. Disertační práce VŠV v Brně, 1951. — 8. Götze, R.: Besamung und Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere. Hannover, 1949. — 9. Hahn, W.: Versuche mit Sexocretin bei den Schweinen. T. R. 1940, p. 183. — 10. Hammerler, W.: Einige Beobachtungen bei der Sterilitätsbehandlung mit Retalon. W. T. M. 1948, p. 282. — 11. Hill: Neue physiologische Erkenntnisse in ihrer praktischen Bedeutung für die Veterinärmedizin. B. u. M. T. W. 1954, p. 67. — 12. Hugeneck, H.: Beitrag zur Behandlung nichttrauschender weiblicher Schweine mit „Sexocretin Merck“. W. T. M. 1948, č. 2. — 13. Kment, A.: Die physiologischen Grundlagen der hormonalen Kastration. W. T. M. 1951, č. 7. — 14. Kerschbaum, E.: Bemerkungen zur Sexualhormontherapie. W. T. M. 1951, č. 7. — 15. Koller, R.: Das Vitamin E (Übersichtsbericht). W. T. M. 1951, č. 1. — 16. Přibyl, E.: Veterinární porodnictví, Brno, 1954. — 17. Rek, L.: Výživa a plodnost. Časopis čs. vet. 1950, p. 452. — 18. Senze, A.: Krytyczne uwagi na temat zwalczania tzw. bezobjawowej nieplodności. M. W. 1950, p. 590. — 19. Spörrli, H.: Physiologische Grundlage der Follikelhormonmedikation. Schw. A. Thke, 1947, p. 65. — 20. Wegscheider, A.: Über die Versuche mit Follikelhormon in der Veterinärmedizin. W. T. M. 1950, č. 8.

Возбуждение охоты у свиноматок посредством эстрогенных препаратов

В настоящей статье проработаны наблюдения над действием неэстерифованного препарата стилибена Рутострола, примененного с целью вызвать охоту у 100 свиноматок. Препарат был применен внутримышечно в одной дозе 1 мл на голову, содержащей 15 мг действенного вещества, т. е. 150.000 м. ед.

В группе 36 еще непокрытых маточек, предназначенных для племенной работы, со средним возрастом в 9,5 мес. и средним весом в 128 кг охота появилась после применения Рутострола у 27 маток, т. е. у 75%. До применения препарата в поведении маточек не наблюдалось обычных внешних признаков охоты. У 24 маточек (88,8%) охота началась до 4 дней, у остальных трех — до 15 дней после применения препарата.

Из 27 покрытых свиноматок супоросными при первой охоте стало 11 (или 40,7%), при второй охоте 6 (или 22,2%), т. е. всего 17 (или 66,9%). Среднее число поросят в помете свиноматок, покрытых при первой охоте, равнялось 8,0, в помете свиноматок, покрытых при второй охоте — 9,0.

В группе 64 свиноматок, у которых после отъема поросят охоты не наступало в среднем 63 дня (12 — 205), признаки охоты появились после применения Рутострола у 46 маток (т. е. у 71,9%), причем у 43 маток (93,5%) до 4 дней.

Из 46 покрытых свиноматок супоросными стали при первой охоте 22 свиноматки (47,8%), при второй охоте 13 свиноматок (28,3%), т. е. всего 35 свиноматок (76,1%). Среднее число поросят в помете маток, ставших супоросными при первой охоте после применения Рутострола, равнялось 8,4, в помете маток ставших супоросными при второй охоте — 10,2.

При пересчете на общее количество 100 свиноматок результаты наших наблюдений таковы:

После применения Рутострола признаки охоты появились у 73 свиноматок (73,3%), и притом у 67 свиноматок (91,7%) до 4 дней. Из этих 73 маток стали супоросными при первой охоте 33, при второй охоте 19, т. е. всего 52 матки.

Соотношение между обоими полами поросят было выражено у впервые покрытых свиноматок преобладанием хрячков, у вторично покрытых — преобладанием самочек. У обеих групп свиноматок число самочек в помете маток, ставших супоросными при первой охоте, следовавшей за применением эстрогенного препарата, было больше чем число самочек в помете свиноматок, ставших супоросными при второй охоте.

The Induction of Estrus in Sows by the Administration of Oestrogens

In this paper the observations on the effect of the unesterified stilben preparation Rutoestrol for the stimulation of oestrus in 100 gilts are recorded. The preparation was applied i. m. in a single dose of 1 ml apiece, containing 15 mg oestrogenic substance i. e. 150,000 i. u.

In a group of 36 breeding gilts of about 9½ months and 128 kg, oestrus appeared after the application of Rutoestrol in 27 (75 %). The young gilts had been anoestrous up to the application of the preparation. The oestrus followed in 24 young gilts (88,8 %) within 4 days, and in the remaining three within 15 days after applying the preparation.

Out of 27 served gilts 11 conceived during the first oestrus (40,7 %), 6 during the second oestrus (22,2 %), thus all in all 17 (66,9 %). The average number of little pigs in the litters of the gilts served during the first oestrus was 8,0, in the litter of the gilts served during the second oestrus it was 9,0.

In a group of 64 sows in which, after weaning, oestrus did not appear for about 63 days (12—205), after application of Rutoestrol signs of oestrus appeared in 46 (71,9 %), in 43 (93,5 %) within 4 days.

Out of 46 served sows 22 (47,8 %) conceived during the first oestrus, 13 (28,3 %) during the second oestrus, thus altogether 35 (76,1 %). The average number of little pigs in the litter of the sows that conceived in the first oestrus after the application of Rutoestrol was 8,4, in the litter of sows that conceived in the second oestrus was 10,2.

After summing up 100 sows, the results of our observations are as follows:

After applying Rutoestrol signs of oestrus appeared in 73 sows (73,0 %), in 67 (91,7 % in oestrus) within 4 days. Out of these 73 sows conceived during the first oestrus 33, 19 during the second oestrus, thus altogether 52.

The ratio of males to females was expressed by a predominance of male pigs in litters of gilts farrowing for the first time. In both groups of sows the number of male pigs was higher in the litters of sows conceiving during the first oestrus after the application of an Oestrogen preparation, than the number of male pigs in the litters of sows conceiving in the second oestrus.

Die Auslösung der Brunst bei den Sauen durch Verabreichung von Hormonpräparaten

Zwecks Auslösung der Brunst wurde bei 100 Sauen Rutoestrol, ein nicht estherifiziertes Stilbenpräparat, intramuskulär verabreicht in einer einzigen Gabe von 1 ccm (= 15 mg Östrogen = 150.000 I. E. F. H.-Wirkstoff) je Tier.

In der ersten Gruppe von 36 nulliparen Tieren, die im Alter von 8—11 Monaten und beim Körpergewicht von 110—170 kg noch keine Brunsterscheinungen gezeigt haben, trat bei 27 (75 %) die Brunst auf, und zwar bei 24 binnen 4 Tage, bei 3 binnen 15 Tage nach der Verabreichung des Rutoestrol.

Von diesen 27 brünstig gewordenen und gedeckten Sauen wurden 11 (40,7 %) bei der ersten Brunst und 6 (22,2 %) bei der zweiten Brunst trächtig. Die durchschnittliche Zahl der Ferkel im Wurf der bei der ersten Brunst befruchteten Sauen betrug 8,0, der bei der zweiten Brunst befruchteten 9,1.

In der zweiten Gruppe wurden insgesamt 64 Mutterschweine mit Rutoestrol behandelt, bei denen längere Zeit nach dem Abstellen der Ferkel (im Durchschnitt 63 Tage) keine Brunst erschien. Nach der Verabreichung von Rutoestrol traten bei 46 (71,9 %) die Brunsterscheinungen auf, und zwar bei 43 Tieren binnen 4 Tage, bei 3 Tieren binnen 22 Tage.

Von diesen 46 brünstig gewordenen und gedeckten Sauen wurden 22 (47,8 %), bei der ersten Brunst und 13 (28,3 %) bei der zweiten Brunst trächtig. Die durchschnittliche Zahl der Ferkel im Wurf der bei der ersten Brunst befruchteten Sauen betrug 8,4, der bei der zweiten Brunst befruchteten 10,2.

Nach der Berechnung der Ergebnisse auf die insgesamt 100 behandelten Sauen ergaben sich folgende Ergebnisse:

Nach der Behandlung mit Rutoestrol zeigten 73 Sauen (73,0 %) die Brunsterscheinungen, und zwar 67 (91,7 % der brünstig gewordenen) binnen 4 Tage.

Von den 73 brünstig gewordenen und gedeckten Sauen wurden 52 trächtig, und zwar 33 bei der ersten und 19 bei der zweiten Brunst.

Die durchschnittliche Zahl der Ferkel im Wurf der bei der ersten Brunst nach der Behandlung befruchteten Sauen war kleiner als die der bei der zweiten Brunst befruchteten Sauen.

Hinsichtlich des Geschlechterverhältnisses der Ferkel konnte bei den primiparen Sauen das Überwiegen des männlichen, bei den pluriparen Sauen dagegen das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes festgestellt werden. Dabei war die Tatsache bemerkenswert, daß das Geschlechtsverhältnis in Würfen der bei der zweiten nach der Verabreichung von Rutoestrol folgenden Brunst befruchteten Sauen sich zugunsten des männlichen Geschlechtes verschob.

Příspěvek ke stanovení fibrinogenu v hovězí plasmě

К вопросу определения фибриногена в плазме крупного рогатого скота

A Contribution for Determining the Fibrinogen in the Beef Plasma

Ein Beitrag zur Fibrinogen-Bestimmung in der Rinderplasma

Dr G. PETR

Biověta, n. p., Terežín

Došlo dne 12. I. 1956.

Úvod

Metod ke stanovení fibrinogenu v plasmě jest uváděno v literatuře značné množství. Jsou to metody, založené na přeměně fibrinogenu v nerozpustný fibrin pomocí thrombinu (5) nebo pomocí solí vápníku. Tato skupina pak obsahuje opět hojně aplikací, z nichž nejznámější je vážení vypadlého fibrinu (4) nebo určování obsahu dusíku ve vzorku (1, 3). Posledně jmenovaný způsob je právem označován za nej přesnější, ale je poměrně zdoluhavý a pracný, protože je v něm zahrnuta nejen doba, nutná k dokonalému vypadnutí fibrinu, ale i spalování vzorku, destilace a titrace zmineralisovaného dusíku.

Byly tedy hledány způsoby jiné, které by nebyly tak zdoluhavé, a přece natolik přesné, aby jich bylo možno běžně klinicky užívat. Podobné metody byly zpravidla založeny na frakcionaci fibrinogenu pomocí různých solí, na př. natrium sulfitu (1, 2) nebo amonium sulfátu (6). Jak jsme zjistili, nelze vždy aplikovat na zvířecí plasmy metody, používané v humánní medicíně. Tak při použití natriumsulfitové metody stanovení fibrinogenu jsme dostávali výsledky mnohem vyšší než při metodě fibrinové. A. D. Marenzi a C. J. Gomez (6) vysolují fibrinogen oxalátové plasmy působením amoniumsulfátu 25 % nasycení. Takto separovaný fibrinogen stanovují kolorimetricky pomocí biuretové reakce. Nicméně ke standardisaci metody používají vzorku fibrinogenu, jehož obsah byl předtím stanoven metodou jinou, a vedle toho se jejich stanovení týká lidských plasem u klinicky zdravých jedinců. Podobně tomu je i u jiných vysolovacích metod.

Zbývala tedy otázka vyhledat takovou metodu, která by umožňovala stanovit obsah fibrinogenu ve zvířecí plasmě, v našem případě v plasmě hovězí, a která by svým jednoduchým a přitom dostatečně přesným způsobem se mohla uplatnit v klinické praxi. Vedle toho šlo o to, aby bylo možno stanovit hodnověrně obsah fibrinogenu i v takových vzorcích, kdy činí až 200 či 300 % hodnot jedinců zdravých, tak jako bylo zjištěno v hovězí plasmě po infekci virem slintavky a kulhavky (7).

V následující studii byl učiněn pokus o zvládnutí tohoto úkolu frakcionací oxalátové plasmy síranem sodným, jehož koncentrace byla určena sestavením vysolovacích křivek ze směsi plasem různého obsahu fibrinogenu.

Vedle plasem zdravých jedinců bylo používáno i plasem, získaných periodickými odběry u zvířat, infikovaných Vallée „0“ typem viru slintavky a kulhavky, jednak čerstvých, jednak uchovaných v zatavených ampulkách v mrazícím pultě při -50°C .

Plasma byla získávána z oxalátové krve podle předchozího sdělení (7), t. j. na 100 ml krve se naváže 0,8–0,9 gramu šťavelanu draselného, nebo se nechají před napuštěním krve odpařit za mírné teploty 3 ml 30 % roztoku šťavelanu draselného. Jak již v předchozím sdělení bylo uvedeno, nestačí v humaní medicíně obvykle používané množství oxalátu, snad vzhledem k vyššímu obsahu fibrinogenu.

Ke všem pokusům bylo použito bezvodého síranu sodného (Na_2SO_4 p. a.), který byl předtím sušen v tenkých vrstvách 2 hodiny při 105°C a uchováván v exsikátoru nad bezvodým chloridem vápenatým.

Část experimentální

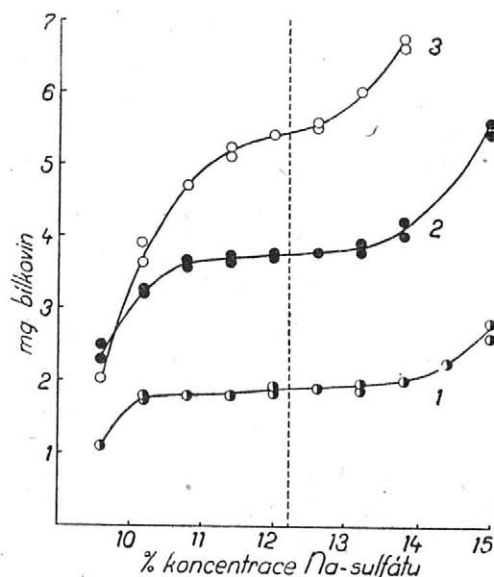
Aby bylo možno zjistit vhodnou koncentraci natriumsulfátu, při které by vypadal fibrinogen pokud možno kvantitativně a zbavený případných jiných složek plasmy, hlavně gamma-globulinu, který při vysolování natrium sulfátem následuje hned za fibrinogenem, byly sestaveny příslušné vysolovací křivky.

Současně se stanovením vhodné koncentrace natriumsulfátu byla řešena otázka, jaké množství plasmy je třeba volit při stanovení fibrinogenu. Za tím účelem byly nejprve připraveny roztoky, obsahující 9 až 15 % natrium sulfátu. Pak bylo smícháno 10 vzorků plasem různých zvířat i různého obsahu fibrinogenu. V prvním případě bylo k 0,2 ml směsi plasem v centrifugační zkumavce přidáváno po 10 ml stoupajících koncentrací natriumsulfátu a opatrně zamícháno. (Míchání se nejlépe provádí tak, že se zkumavka ucpe prstem a jednou nebo dvakrát se obrátí. — Při třepání se totiž malá část fibrinogenu může změnit ve fibrin, který ulpí na vzduchových bublinkách při povrchu a nelze jej odstředit). Po smíchání roztoku byly zkumavky vloženy na 5 minut do vodní lázně, vyhřáté na 37°C . Zákal se takto sbalil v těžkou sraženinu bílkoviny, která klesala ke dnu zkumavky. Pak bylo odstřeďováno asi 15 minut při 2.500 otáčkách. Supernatant byl slit a k sedimentu znovu přidáno po 5 ml roztoku natrium sulfátu stejné koncentrace jako při výchozích 10 ml. I v tomto případě byl roztok natriumsulfátu přidáván opatrně po stěnách a bez míchání přímo odcentrifugován. Supernatant opět slit a zkumavky s vysolenou bílkovinou byly na chvíli postaveny na čistý filtrační papír dnem vzhůru, aby zbylý supernatant stekl. Nakonec byla vysolená bílkovina obvyklým způsobem spálena 0,5 ml koncentrované kyseliny sírové (H_2SO_4 sine N) za přidání několika kapek peroxidu vodíku a zmineralisovaný dusík vydestilován z alkalisované směsi na Kjeldahlově přístroji do kyseliny borité a titrován $n/70$ HCl na Tashiro indikátor. V druhém případě bylo zpracováno zcela stejným způsobem 0,4 ml směsi plasem a ve třetím případě 0,6 ml směsi plasem. Z výsledků byla sestavena vysolovací křivka, kde na osu x byla nanášena koncentrace natrium sulfátu a na osu y zjištěný obsah bílkovin. Všechny 3 křivky lze vidět na diagramu 1.

Křivka 1 na diagramu 1 představuje vysolovací křivku s 0,2 ml plasmy. Zdá se, že vysolování fibrinogenu by bylo při tomto množství plasmy nejvýhod-

nější, protože v rozmezí koncentrace natriumsulfátu asi od 10,2 % do 13,2 % se obsah bílkovin v sedimentu mění pouze nepatrně a bylo by tedy možno počítat pouze s minimálním znečištěním fibrinogenové frakce jinými složkami plasmy. Tato koncentrace plasmy však by byla při biuretové reakci poněkud nízká. U křivky 2 je již inflexe nápadnější a přechod frakce fibrinogenové v globulinovou leží mezi 12 a 12,6 % natriumsulfátu. U křivky 3 je objem 0,6 ml plasmy již tak vysoký, že přechod fibrinogenové frakce ve frakci globulinovou leží v jednom inflexním bodě při 12,2 % natriumsulfátu. Na základě těchto výsledků byla stanovena neoptimálnější koncentrace natriumsulfátu při vysolování fibrinogenu, t. j. 12,2 % a jako základní množství bylo voleno 0,4 ml plasmy.

V dalším pokuse byla hodnota 12,2 % natriumsulfátu ověřena sestavením dalších vysolovacích křivek, kde byla také sledována vhodnost metody při stanovení fibrinogenu v plasmách s nápadně rozdílným obsahem fibrinogenu. Zvláště u některých infekčních onemocnění (7) hladina fibrinogenu v krvi totiž prudce stoupá a dosahuje neobvykle vysokých hodnot 250–300 % proti

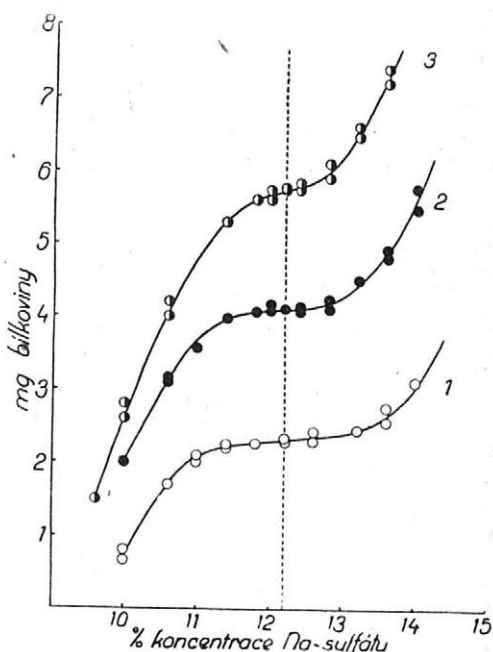


Diagr. 1. Natriumsulfátové vysolovací křivky hovězí plasmy (křivka 1, 2 a 3 značí 0,2, 0,4 a 0,6 ml plasmy).

Диагр. 1. Кривые свертывания сульфатом натрия плазмы крупного рогатого скота (кривые 1, 2 и 3 означают 0,2, 0,4 и 0,6 мл плазмы)

Diagram 1. Natrium sulphate salting-out curves of beef plasma (Curves 1, 2 and 3 signify 0,2, 0,4 and 0,6 ml. of plasma).

Diagram 1. Natriumsulfat-Fällungskurve von Rinderplasma. (Kurve 1, 2 und 3 bedeutet 0,2, 0,4 und 0,6 ml Plasma.)



Diagr. 2. Natriumsulfátové vysolovací křivky 3 směsí hovězích plasem různého obsahu fibrinogenu (používáno vždy 0,4 ml plasmy).

Диагр. 2. Кривые свертывания сульфатом натрия 3 смесей плазмы крупного рогатого скота с разным содержанием фибриногена (использовано каждый раз по 0,4 мл плазмы)

Diagram 2. Natrium sulphate salting-out curves of three mixtures of beef plasma of different fibrinogen content (in each case 0,4 ml of plasma was used).

Diagram 2. Natriumsulfat-Fällungskurven von 3 Rinderplasmamischungen mit verschiedenem Fibrinogengehalt (es wurden stets 0,4 ml Plasma verwendet).

hodnotám normálním. Byly tedy připraveny 3 směsi plasem: první směs tvořilo 10 vzorků plasem obsahujících 0,45–0,65 % fibrinogenu, druhá směs obsahovala plasmy obsahu fibrinogenu 0,96 až 1,08 % a ve třetí směsi se obsah fibrinogenu jednotlivých plasem pohyboval od 1,32 do 1,65 %. (Obsah všech vzorků stanoven běžnou klinickou metodou H o ř e j š í h o s tím rozdílem, že za účelem přesnějšího stanovení byl obsah NH_3 ve spáleném vzorku vydestilován v Kjeldahlově přístroji a titrován $n/70\ HCl$ na Tashiro indikátor). Ve všech případech bylo používáno jako výchozího množství 0,4 ml plasmy. Jinak postup při vysolování různými koncentracemi natriumsulfátu i stanovení obsahu bílkovin v sedimentu byly úplně stejné jako v předchozím pokuse. Výsledky pak byly rovněž sestaveny v příslušné vysolovací křivky, jejichž průběh je znázorněn na diagramu 2.

Křivka 1 znázorňuje průběh vysolovací křivky u směsi plasem, jejichž průměrný obsah fibrinogenu činí 0,57 %. Množství 12,2 % natriumsulfátu, které považujeme za neoptimálnější pro vysolení fibrinogenu, skutečně leží v inflexním bodu a obsah bílkovin, vysolených tímto množstvím natriumsulfátu, vykazuje po přepočtení na procenta 0,57 a 0,58 %, průměrem 0,575 %, což je ve výborné shodě se stanovením obsahu fibrinogenu v této směsi. Rovněž křivka 2 svým průběhem udává inflexní bod při 12,2 % natriumsulfátu a obsah bílkovin, vysolený touto koncentrací, činí 1,03 %, je tedy v naprosté shodě se stanovením obsahu fibrinogenu (rovněž 1,03 %). U křivky 3 je inflexní bod při 12,2 % natriumsulfátu nejlépe patrný. Obsah fibrinogenu tohoto vzorku směsi plasem činí 1,43 %, obsah bílkovin, vysolených 12,2 % natriumsulfátem, činí 1,43 a 1,45 %, průměrně 1,44 %.

V ý s l e d k y

Z uvedených pokusů vyplývá, že nejvhodnější koncentrací se zdá být 12,2 % natriumsulfát, je-li ho používáno 10 ml na 0,4 ml plasmy, a že tak lze stanovit obsah fibrinogenu i v takových vzorcích hovězí plasmy, kde činí až 300 % normálních hodnot.

Byla tedy provedena srovnávací studie stanovení obsahu fibrinogenu v hovězí plasmě u řady vzorků natriumsulfátovou metodou na straně jedné a adaptovanou metodou podle H o ř e j š í h o na straně druhé. Tak alespoň byl získán přehled o použitelnosti natriumsulfátové metody v klinické praxi. Výsledky pak byly shrnuty podle stoupajícího obsahu fibrinogenu v tabulce 1. Jak je vidět, namátkou vybrané případy jsou navzájem v dobré shodě nejen při nízkém obsahu fibrinogenu, nýbrž i tehdy, kdy je obsah fibrinogenu velmi vysoký. Rozdíly mezi oběma stanoveními jsou ve většině případů tak malé, že nepřicházejí v úvahu při sestavování kalibrační křivky či faktoru při případném použití biuretové reakce. Rovněž při zjišťování rozptylu metody, kdy byl jeden a tentýž vzorek hovězí plasmy několikrát za sebou a odděleně zpracován natriumsulfátovým postupem, byly zjištěné rozdíly tak malé, že ležely v mezích experimentálních chyb. Tento pokus je uveden v tabulce 2.

Na základě předchozích pokusů byl upraven následující postup stanovení fibrinogenu v hovězí plasmě pomocí natriumsulfátu 12,2 %; k 0,4 ml hovězí plasmy v centrifugační zkumavce se přidá po stěnách 10 ml 12,2 % natriumsulfátu. Zkumavka se ucpe prstem a dvakrát obrátí (bez třepání). Vloží se na 5 minut do vodní lázně, vyhřáté na 37° C, a odstředí se asi při 2.500 obr/min. Supernatant se odlije a sediment se promyje dalšími 5 ml 12,2 % natriumsulfátu za současného opláchnutí stěn zkumavky. Bez dalšího třepání či míchání se

Tab. 1. Porovnání výsledků, získaných stanovením fibrinogenu natriumsulfátovou vysolovací metodou se stanovením fibrinogenu adaptovanou metodou podle Hořejšího. Každý údaj značí průměr dvou stanovení.

Табл. 1. Сравнение результатов, полученных при определении фибриногена методом свертывания сульфатом натрия, с определением фибриногена модифицированным методом согласно Горейшему. Каждое данное означает среднее из двух определений

Table 1. Comparison of results obtained by determining fibrinogens through natrium sulphate salting-out method with determination of fibrinogens through an adaption of Hořejší's method. Each figure indicates the mean of two determinations.

Tabelle 1. Vergleich der Ergebnisse, die durch die Bestimmung der Fibrinogene mittels der Natriumsulfat-Fällungsmethode erzielt wurden, mit den mittels der adaptierten Methode nach Hořejší ermittelten Fibrinogenmenge. Jede Angabe bezieht sich auf den Durchschnitt der beiden Ermittlungen.

	% fibrinogenu										
Vzorek č.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Hořejší 12,2 %	0,46	0,49	0,55	0,60	0,68	0,72	0,76	0,80	0,83	0,85	0,89
Na - sulfát	0,45	0,49	0,57	0,60	0,67	0,72	0,78	0,78	0,80	0,82	0,89
Vzorek č.	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Hořejší 12,2 %	1,02	1,03	1,06	1,10	1,17	1,23	1,27	1,31	1,33	1,41	1,54
Na - sulfát	1,06	1,02	1,06	1,09	1,21	1,23	1,27	1,32	1,34	1,44	1,53

Tab. 2. Rozptyl natriumsulfátového postupu při stanovení obsahu fibrinogenu v hovězí plasmě.

Табл. 2. Колебание результатов при методе определения содержания фибриногена в плазме крупного рогатого скота при помощи сульфата натрия

Table 2. Variance of natrium sulphate procedure in determining fibrinogen content in beef plasma.

Tabelle 2. Die Dispersion des Natriumsulfatprozesses bei der Bestimmung des Fibrinogengehaltes im Rinderplasma.

Stanovení č.	% fibrinogenu						
	1	2	3	4	5	průměr	max. odchylka od průměru
Vzorek č. 1	0,84	0,845	0,845	0,845	0,86	0,845	+0,015
Vzorek č. 2	0,90	0,91	0,915	0,92	0,92	0,915	-0,015
Vzorek č. 3	1,11	1,13	1,15	1,15		1,135	-0,025
Vzorek č. 4	1,205	1,205	1,21	1,23		1,21	+0,020

znovu odstřeďuje, supernatant se odlije a zkumavky se postaví na čistý filtrační papír dnem vzhůru, aby zbylý natriumsulfát stekl a nassál se do papíru. Pak se přidá 0,5 ml koncentrované kyseliny sírové a spaluje se obvyklým způsobem za přidání několika kapek peroxynu vodíku do vyjasnění tekutiny. Spláchne se

několika ml vody do Kjeldahlova přístroje a uvolněný čpavek po přidání 5 ml 30% NaOH se chytá do 5 ml koncentrované kyseliny borité ředěné 1 : 1 vodou a titruje se $n/70$ HCl na Tashiro indikátor.

Aby bylo možno se vyhnout tomuto zdlouhavějšímu způsobu stanovení zmineralizovaného dusíku po spálení vzorku, lze s výhodou použít postupu, který uvádí Hořejší. Stanovuje se na kyselinu sírovou vázaný čpavek Nesslerovým činidlem a vzniklé žluté zbarvení se měří kolorimetricky. Tento způsob je mnohem rychlejší, třebaže poněkud méně přesný, ale lze ho s výhodou používat v klinické laboratoři.

Poslední daleko nejrychlejší a nejjednodušší modifikací je použití biuretové reakce, kde se odcentrifugovaný sediment fibrinogenu rozpustí přímo v hydroxydu sodném, přidá se roztok modré skalice a vzniklé fialové zbarvení se měří kolorimetricky. Je možno užít postupu, udávaného S. D. a J. S. Balachovskými (1), s tím rozdílem, že při přípravě kalibrační křivky či faktoru stačí vysolený fibrinogen spálit a zmineralizovaný dusík ve formě čpavku oddestilovat a titrovat $n/70$ HCl. Odpadá zde tedy nutnost použít při přípravě faktoru některé z jiných metod stanovení fibrinogenu a tím i možnost nesrovnalostí při porovnávání výsledků a jejich hodnocení. Biuretovou reakcí stanovený obsah fibrinogenu je ovšem mnohem méně přesný než oba shora uvedené způsoby, ale vznikající odchylky nejsou zpravidla tak velké, aby převýšily individuální odchylky a aby tak podstatně skreslily výsledky. Takto je výhodné stanovovat obsah fibrinogenu tam, kde je nutno zpracovávat velké množství vzorku v krátké době.

Nový postup tedy umožňuje izolovat fibrinogen v takovém stavu, že při stanovení jeho obsahu je možno použít kteréhokoliv ze tří uvedených nejběžnějších způsobů.

Z á v ě r

Hovězí plasma byla podrobena frakcionovanému vysolování natrium sulfátem postupně se zvyšující koncentrace. Ze sestavených vysolovacích křivek byla stanovena optimální koncentrace natriumsulfátu, potřebná k vysolení fibrinogenu.

Byl upraven nový postup stanovení fibrinogenu v hovězí plasmě, při kterém se vychází z 0,4 ml plasy, z níž se fibrinogen vysoluje 10 ml 12,2 % bezvodého natriumsulfátu. Výsledky, získané tímto způsobem, jsou v dobré shodě s výsledky běžných klinických metod, užívajících mineralisace izolovaného fibrinogenu. Na uvedený postup lze také aplikovat stanovení vysoleného fibrinogenu pomocí biuretové reakce.

Metoda byla zkoušena na řadě vzorků, jejichž obsah fibrinogenu kolísal od 0,46 % do 1,54 % a především po infekci virem slintavky a kulhavky.

Byla vyzkoušena vhodnost metody zvláště pro klinické stanovení obsahu fibrinogenu v hovězí plasmě.

L i t e r a t u r a

1. Balachovskij S. D. a J. S.: Metody chimičeskogo analiza krovi, Medgiz 1953, str. 360, Moskva. — 2. Campbell W. M., Hanna M. J. 1937: J. Biol. Chem. 119, 9. — 3. Hořejší J., Slavík K.: Základy chemického vyšetřování v lékařství, 1953, 4. vydání, str. 223, Stát. zdrav. nakl. v Praze. — 4. Ingram G. J. C.

1952: Biochem. J. 51, 583. — 5. Jones T. B., Smith H. P. 1930: Am. J. Physiol. 94, 144. — 6. Marenzi A. D., Gomez C. J. 1951: Bull. Soc. Chim. Biol. 33, 409. — 7. Petr G. 1955: Sborník ČSAZV 27, 597.

К вопросу определения фибриногена в плазме крупного рогатого скота

Плазма крупного рогатого скота была подвергнута фракционированному свертыванию при помощи постепенно повышавшихся концентраций сульфата натрия. Из составленных кривых свертывания установлена оптимальная концентрация сульфата натрия, необходимая для свертывания фибриногена.

Установлен новый метод для определения фибриногена в плазме крупного рогатого скота, причем исходят из 0,4 мл плазмы, из которой фибриноген свертывается при помощи 10 мл 12,2% безводного сульфата натрия. Результаты, полученные этим методом, хорошо согласуются с результатами, получаемыми обычными клиническими методами, пользующимися минерализацией изолированного фибриногена. Этим же способом можно также пользоваться при определении свернутого фибриногена с помощью биуретовой реакции.

Метод был проверен на ряде образцов, в которых содержание фибриногена колебалось от 0,46% до 1,54% и, прежде всего, после инфекции вирусом ящура. Испытана пригодность метода, особенно для клинического определения содержания фибриногена в плазме крупного рогатого скота.

A Contribution for Determining the Fibrinogen in the Beef Plasma

The beef plasma was salted out fractionally with natrium sulphate by successively increasing the concentration. From the salting-out curves then set up, the optimum concentration of natrium sulphate, necessary for salting out the fibrinogen, was established.

A new procedure for determining the fibrinogen of beef plasma was set up, in which 0.4 ml of plasma was used and the fibrinogen salted out with 10 ml. of 12.2 % anhydrated *natrium sulphate*. The results got by this method agree well with the results of the usual clinical methods utilizing mineralization of isolated fibrinogen. The above-mentioned procedure can also be used for determining salted-out fibrinogen by the biuretic reaction.

This method was tested on a number of samples, the fibrinogen content of which varied from 0.46 % to 1.54 % and particularly after infection with foot-and-mouth virus. The suitability of the method was tested especially for clinical determination of fibrinogen content in beef plasma.

Ein Beitrag zur Fibrinogen-Bestimmung in der Rinderplasma

Rinderplasma wurde einer fraktionierten Fällung durch Natriumsulfat mit allmählich gesteigerter Konzentration unterzogen. Aus den aufgestellten Fällungskurven wurde die optimale Konzentration des Natriumsulfats, die für die Fällung von Fibrinogen erforderlich ist, ermittelt.

Es wurde eine neue Bestimmungsmethode für das Fibrinogen im Rinderplasma geschaffen, welche von 0,4 ml Plasma ausgeht, aus dem mit 12,2 % wasserfreiem Natriumsulfat 10 ml Fibrinogen ausgelaugt werden. Die auf diese Weise erzielten Ergebnisse stehen mit den Ergebnissen der gangbaren klinischen Methoden in Ein-

klang, die Mineralisationen des isolierten Fibrinogens anwenden. Das genannte Verfahren kann auch für die Bestimmung des gefällten Fibrinogens mittels der Biuret-Reaktion angewandt werden.

Die Methode wurde an einer Reihe von Proben überprüft, deren Fibrinogengehalt von 0,46 bis 1,54 % schwankte und insbesondere nach der Infektion mit dem Maul- und Klauenseuchen-Virus. Die Methode wurde namentlich auf ihre Eignung für die klinische Bestimmung des Fibrinogengehalts im Rinderplasma geprüft.

Vhodnost bakteriologického vyšetření trusu k detekci salmonellosy u drůbeže

Целесообразность бактериологического анализа помета для установления сальмонеллоза у домашней птицы

The Suitability of the bacteriological Examination of the Faeces for the Detection of Salmonellosis among Poultry

Die Eignung der bakteriologischen Kotuntersuchung für die Feststellung der Salmonellose bei Geflügel.

MVDr R. NOVICKÝ

Státní vědecký veterinární ústav v Praze, pobočka Liberec

Došlo dne 6. 2. 1956

Úvod

Velmi vážným problémem pro terénní veterinární službu je salmonellosa v našich chovech domácích zvířat, hlavně drůbeže, a to pokud se týká diagnostikování nemoci i zavádění veterinárních ochranných nebo tlumicích opatření.

Diagnostika salmonellosy u všech domácích zvířat podle klinického nebo pathologicko-anatomického nálezu je velmi obtížná a u prvních případů ve stádě prakticky nemožná. Přesná diagnostika spočívá výhradně na bakteriologickém průkazu salmonell v orgánech nebo mase nutně poražených nebo uhynulých zvířat. U nemocných zvířat za živa lze sice prokázat bakterie salmonell v krvi v akutním stadiu nemoci, avšak negativní nálezy nejsou výjimkou. Při chronických případech nemoci možno úspěšně k diagnostice užít serologického vyšetření krve.

V naší terénní veterinární praxi užíváme k detekci salmonellosy mimo to bakteriologického vyšetření trusu na přítomnost zárodků salmonell u drůbeže a prasat. Drůbež, u níž je bakteriologický nálezn salmonell v trusu pozitivní, se z chovu vyřazuje na porážku. V chovech prasat, v nichž jsou zjištěny kusy s pozitivním nálezem salmonell v trusu zavádějí se tlumicí veterinární opatření, stejně jako kdyby v chovu byla zjištěna zvířata nemocná salmonellosou.

Salmonelly žijí velmi často v zažívací rouře zvířat, hlavně pak prasat, jako neškodní saprofyti a teprve zeslabením odolnosti organismu zvířete, které může být vyvoláno různými zevními i vnitřními vlivy, mohou se stát pathogenními a vyvolat onemocnění zvířete. Tento názor je všeobecně uznáván a Andrajev (1) se dokonce domnívá, že *salmonella suispestifer* je velmi častý, ne-li obvyklý obyvatel střeva selat i dospělých prasat. Maninger (2) na příklad uvádí, že v Maďarsku zjistil Burna *salmonellu suispestifer* v trusu klinicky zdravých a nepodezřelých prasat u 20 % všech vyšetřovaných prasat. Redecha pak v trusu a ve žlučníku dokonce u 30 % vyšetřovaných zvířat.

Stejně nebo podobné údaje nacházíme i v literatuře západní [H a g a n a jiní (5)].

Z uvedených poznatků vyplývá, že bakteriologického vyšetření trusu zvířat nelze dobře užít jako vyšetřovací metody k diagnostice salmonellosy. Positivní nález salmonell v trusu není totiž důkazem, že zvíře je právě nemocné nebo snad v inkubačním stadiu nemoci, nýbrž opravňuje nás nejvýše k domněnce, že zvíře snad někdy onemocnění prodělalo, bakterie salmonell zůstaly snad trvale usazeny v některém orgánu a jsou nyní trvale vylučovány z těla trusem. V těchto případech přestálá nemoc bude se jistě na zvířeti projevovat také klinicky (špatný výživný stav, zakrslost a pod.). Můžeme však též plným právem pouze předpokládat, že jde o zvířata, jejichž zaživací roura je náhodným hostitelem salmonell, které však nemají vůbec žádný vliv na zdravotní stav hostitelův a v zaživacím traktu se chovají jako ostatní běžné a neškodné saprofytické bakterie.

Tento posledně uvedený názor se běžně uznává, což vyplývá ze skutečnosti, že ani v Německu, ani v SSSR, ani v Maďarsku, ani v jiné zemi nevyvozují z pozitivního nálezu salmonell v trusu klinicky zdravých prasat žádné závěry, které by se odrážely v zavádění veterinárních ochranných opatření pro chovy, v nichž taková zvířata byla zjištěna, nebo v předpisech o bakteriologickém vyšetřování masa z takových zvířat.

V našem ústavu jsme vyšetřovali převážně trus drůbeže a pozitivních nálezů bakterií salmonell bylo poměrně mnoho, jmenovitě u vodní drůbeže. Positivní nález salmonell se pohyboval v rozmezích 5—10 % všech vyšetřovaných kusů. Vzorky trusů, které nás docházely k vyšetření, byly převážně z chovů chovné drůbeže a jednotlivé kusy s pozitivním nálezem salmonell, vyřazované pak z chovů, byly mnohdy chovatelsky velmi hodnotné.

V chovech, v nichž jsme zjišťovali u jednotlivých kusů pozitivní nález salmonell v trusu, se salmonellosa nikdy nevyskytovala. Zajímalo nás proto, zda u kusů s pozitivním nálezem lze prokázat na orgánech patologicko-anatomické změny, které by svědčily o přestálém onemocnění salmonellosou, zda u těchto zvířat je možno izolovat stejný typ salmonell z orgánů nebo masa a zda lze salmonellosu prokázat serologicky.

K ucelení poznatků o vhodnosti bakteriologického vyšetřování trusu pro detekci salmonellosy považovali jsme za nutné též prokázat, zdali nález salmonell v trusu je konstantní a zdali jej nelze ovlivnit prostředím, v němž zvířata žijí, krmivem a pod. a konečně zdali zvířata s pozitivním nálezem salmonell v trusu jsou opravdu tak nebezpečná pro své okolí, jak se u nás domníváme, vyvolávají-li ve stádě salmonellosu, není-li současně působeno na snížení odolnosti organismu zvířat. S hlediska epizootologického považujeme totiž právě posledně zmíněné otázky za velmi důležité.

Pro stíněnost našeho pracoviště nemohli jsme si konstantnost a závislost pozitivního nálezu salmonell v trusu prověřit laboratorními pokusy, nýbrž museli jsme se spokojit jen s pokusy provedenými v terénu v jednotlivých chovech a praktickými poznatky z jednotlivých chovů.

Laboratorní vyšetřování — skupina I.

Drůbež, vyřazenou z chovu pro pozitivní nález salmonell v trusu, kterou jsme měli možnost vyšetřit před vykrvením klinicky a serologicky, jsme si zařadili do I. skupiny našich laboratorních vyšetřování.

Krev jsme vyšetřovali pomalou aglutinací salmonellovými testy O a to

IV. V. XII., IV. XII., IX. XII., vždy ve zředěních 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 80 a 1 : 160. Všechny kusy jsme si sami vykrvovali a provedli pitvu. Bakteriologicky jsme pak vyšetřovali u každého kusu játra, žlučník, slezinu, přední a zadní část ledviny, křídelní sval a křídelní kost. Kultivovali jsme vždy jednak přímo na Endův a obyčejný agar, jednak do pomnožovací půdy Kaufmanovy, kterou jsme přeočkovávali za 48 hod. na Endův a obyčejný agar.

U všech kusů v této skupině byla zjištěna v trusu *salmonella typhi murium*. Celkem jsme vyšetřovali 22 kachen, 4 husy a 4 slepice.

Počet a druh	Datum odběru trusu	Datum vykrvení	Nález				Poznámka
			klinický	serol.	pitva	bakter.	
5 kachen	30. 12. 1953	15. 1. 1954	negat.	negat.	negat.	negat.	
3 kachny	7. 1. 1954	16. 1. 1954	negat.	negat.	negat.	negat.	
4 slepice	17. 12. 1953	19. 1. 1954	negat.	negat.	negat.	negat.	
4 husy	17. 12. 1953	19. 1. 1954	negat.	negat.	negat.	negat.	
14 kachen	27. 1. 1954	10. 2. 1954	negat.	č. 9. 1/40 IV. V. XII 1/80 IX. XII	čís. 2.	negat.	Kachna č. 2 šedobílá ložiska v játrech

Interval mezi odběrem trusu k vyšetření a vykrvením a laboratorním vyšetřením drůbeže se pohyboval mezi 9—32 dny. Všechna vyšetřovaná drůbež byla bez jakýchkoliv známek nemoci a v dobrém výživném stavu. Serologicky se nám podařilo prokázat aglutinační titr 1/40 s O testem IV. V. XII. pouze u jedné kachny. Zajímavé je, že u téže kachny jsme zjistili aglutinační titr s O testem IX. XII. až do zředění 1/80. Pitvou jsme zjistili rovněž u jedné kachny nález na játrech, který by snad mohl být vyvolán přestálou salmonellosou, avšak bakteriologické vyšetření bylo negativní u veškeré vyšetřované drůbeže. Z laboratorního vyšetření této drůbeže tedy vyplývá, že nález salmonell v trusu byl pouze náhodný a že vyšetřovaná drůbež byla pouze příležitostným hostitelem salmonell.

Skupina II.

Do skupiny druhé jsme zařadili drůbež, která byla z chovu vyřazena pro pozitivní nález salmonell v trusu a poražena na jatkách. Drůbež jsme vyšetřovali pouze pitevně a bakteriologicky. Interval mezi odběrem trusu a dnem poražení se pohyboval mezi 10—30 dny. Vyšetření trusu u 102 kachen a 35 krůt z této skupiny provedl SVVÚ Praha a zjistil *salmonellu typhi murium* a *salmonellu anatum*. U ostatní drůbeže této skupiny provedl vyšetření trusu náš ústav a zjistil u všech kusů *salmonellu typhi murium*.

Bakteriologické vyšetření orgánů a masa v této skupině jsme provedli stejně jako ve skupině I. Pitvou jsme zjistili pouze u jedné kachny nekrotická ložiska v parenchymu jaterním, což by mluvilo pro chronické onemocnění salmonellosou. Všechna ostatní drůbež měla nález negativní.

Celkem jsme vyšetřili v této skupině 324 kachen, 35 krůt a 42 slepic.

Počet a druh zvířat	D a t u m		Pitevní nález	Bakteriologické vyšetření		P o z n á m k a
	vyšetření trusu	poražení zvířat		orgánů	masa	
45 kachen	27. 3. 1954	8. 4. 1954	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i>
27 kachen	9. 5. 1954	18. 5. 1954	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i>
49 kachen	srpen 1954	25. 9. 1954	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i> , <i>salm. anatum</i>
35 krůt	srpen 1954	25. 9. 1954	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i> , <i>salm. anatum</i>
53 kachen	srpen 1954	28. 9. 1954	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i> , <i>salm. anatum</i>
28 kachen	12. 1. 1955	29. 1. 1955	1 kus játra nekr. lož.	týž kus žlučník <i>Salm.</i> t. m.	negat.	Trus <i>salmon. typhi</i> <i>mu-</i> <i>rium</i> 1 kus nález na ját-
14 slepic	27. 1. 1955	9. 2. 1955	negat.	negat.	negat.	rech a ve žlučníku <i>salm. typhi mur.</i>
28 slepic	27. 1. 1955	14. 2. 1955	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i> a <i>salm. bareili</i>
72 kachen	16. 8. 1955	26. 8. 1955	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i>
50 kachen	17. 8. 1955	28. 8. 1955	negat.	negat.	negat.	Trus <i>salmonella typhi</i> <i>murium</i>

K bakteriologickému vyšetření je nutno ještě poznamenat, že izolace salmonelly ze žlučníku jedné kachny se nám podařila kultivací do pomnožovací půdy.

Pokusy v terénu

Pokud se týká konstantnosti bakteriologického nálezu salmonell v trusu drůbeže, měli jsme možnost si ji přezkoušet v terénu. V červnu 1954 vyšetřovali jsme vzorky trusu ze stáda 185 kusů chovných kachen. Toto stádo bylo již v předcházejícím roce dvakrát prošetřováno bakteriologickým vyšetřením trusu na t. zv. nosiče salmonell a při obou minulých vyšetřeních jsme zjistili několik pozitivních nálezů. Až do dne odběru vzorků trusu žily kachny vždy volně na rybníce. V den odběru trusu byly kachny uzavřeny a zůstaly uzavřeny až do výsledků vyšetření, aby se nepomíchaly s druhými stády, která také byla na rybníce chována.

Při zmíněném červnovém vyšetření bylo opět 13 vzorků pozitivních a isolovali jsme *salmonellu typhi murium*. Při vyhledávání kachen, z jejichž trusu byla salmonella izolována, se zjistilo, že dvě z vyšetřovaných kachen ztratily čísla. Jedna z těchto kachen byla právě pozitivní. Oběma kachnám, které ztratily čísla, odebrali jsme proto znovu trus k bakteriologickému vyšetření, abychom zjistili, která z nich je pozitivní.

Bakteriologický nález u obou těchto vzorků byl však negativní. Rozhodli jsme se proto opakovat bakteriologické vyšetření trusu všech 185 kachen ve stádě. Pozitivní kachny a sporné kachny byly drženy dosud v izolaci, pouze

negativní kachny byly po výsledku vypuštěny na rybník. Byly proto znovu uzavřeny a připraveny pro odběr vzorků trusu. Nutno podotknout, že celkem 6 dnů žily volně na rybníku.

Výsledek nového bakteriologického vyšetření trusu byl tento:

U 12 kachen, pozitivních při odběru a od té doby držených v izolaci, byl negativní nález. U 2 kachen, které ztratily čísla při prvním odběru a zůstaly v izolaci, byl nález rovněž negativní. U 171 kachen, negativních při prvním odběru, pak vypuštěných a šest dnů opět volně žijících na rybníku, byla opět izolována *salmonella typhi murium* u 3 kusů.

Z výsledku toho náhodného pokusu v terénu lze soudit, že bakteriologický nález salmonell v trusu kachen je přímo závislý na prostředí, v němž kachny žijí. Na rybníce, kde se kachny volně pohybovaly, byli též rackové i ostatní běžně se vyskytující a volně žijící vodní ptáci. Toto divoce žijící vodní ptactvo bylo jistě zdrojem salmonell a chovné kachny, zdržující se volně na rybníce, jistě zhlitly denně mnoho potravy salmonellami infikované.

Doporučili jsme proto, aby při příštím předepsaném bakteriologickém vyšetření trusu, které se má provést koncem roku, byly všechny kachny před odebráním vzorků trusu uzavřeny a chovány v hygienicky nezávadné izolaci aspoň 6–7 dnů před odběrem vzorků. Výsledek našeho opatření byl, že v tomto chovu kachen, v němž se při každém předešlém vyšetření trusu nález salmonell pohyboval mezi 5–8 % vyšetřovaných kusů, klesl pozitivní nález na nulu.

Druhý terénní pokus o závislosti bakteriologického nálezu salmonell v trusu na životním prostředí zvířat jsme provedli ve stádě chovných hus v říjnu 1955.

Při bakteriologickém vyšetření trusu ve stádě 45 hus jsme isolovali u dvou vzorků *salmonellu typhi murium*. Navštívili jsme proto tento chov a zjistili, že jde o velmi pěkné husy, dobrého výživného stavu, dobře vyvinuté, bez jakýchkoliv známek nějaké nemoci. Ve stádě nebyla nikdy pozorována nemocnost nebo hynutí. Při pátrání po možnosti kontaminace jsme se dověděli, že asi měsíc před odběrem vzorků trusu byly husy přehnány ze svých původních výběhů, v nichž byly vychovány, do výběhů, v nichž bylo chováno stádo hrabavé drůbeže. Koncem jarních měsíců v tomto stádě hrabavé drůbeže onemocnělo několik kusů za příznaků průjmu a některé uhynuly. Bakteriologicky byla v uhynulých kusech izolována *salmonella typhi murium*.

Doporučili jsme celé stádo hus přemístit z tohoto nového výběhu a na několik dnů uzavřít. Po desetidenní izolaci jsme opakovali bakteriologické vyšetření trusu u celého stáda a salmonelly se nám nepodařilo izolovat u žádného kusu.

Výsledek těchto dvou terénních pokusů, které jsme si sami kontrolovali, potvrdili jsme si i v ostatních chovech drůbeže v Libereckém kraji. Všude, kde drůbež před odběrem vzorků trusu na 6–7 dnů uzavřeli, klesl pozitivní nález salmonell v trusu na hodnoty promile, ač dříve vždy dosahoval 5–10 %.

Nyní si prověřujeme serologicky, pitvou a bakteriologicky drůbež, u níž i po izolaci se zjistí v trusu salmonella. Dosud jsme měli možnost prošetřit pouze jednu kachnu. Všechny nálezy u této kachny byly však negativní.

Diskuse

Při hodnocení našich laboratorních vyšetřování drůbeže, vyřazené na porážku z chovu pro nález salmonell v trusu, kterou jsme si zařadili do skupiny I., pozorujeme, že bakteriologický nález v trusu se nekryje s laboratorním vyšetře-

ním. Všeobecně se má za to, že pozitivní serologický nález v krvi je průkazem chronicity onemocnění nebo důkazem, že organismus nemoc před určitou dobou přestál. Z aglutinačního titru 1 : 40 test O-IV. V. XII. a 1 : 80 O-IX. XII., které jsme zjistili u jedné kachny, mohli bychom tedy usuzovat, že zvíře onemocnění přestalo, a ježto jsme současně u téhož zvířete nenašli příznaky ani klinické ani pathologicko-anatomické, lze se domnívat, že nemoc nepřešla do chronicity, nezanechala žádných následků na organismu, ani zvíře se nestalo trvalým nosičem salmonell, což také potvrzuje nález bakteriologický.

Pathologicko-anatomický nález na játrech u kachny čís. 2 ve vyšetření 5. mohl by poukazovat na předchozí salmonellosu, avšak bakteriologické i serologické vyšetření tuto domněnku vylučují. U všech ostatních zvířat v této skupině bylo serologické vyšetření krve, pitevní nález a bakteriologické vyšetření orgánů a masa negativní na salmonelly.

Pokud se týká laboratorního vyšetřování drůbeže, zařazené do II. skupiny, docházíme ke stejným závěrům. Pitevní a bakteriologický nález na orgánech a mase se nekryje s bakteriologickým nálezem salmonell v trusu. Ač jsme prověřili v obou skupinách celkem 431 kusů drůbeže, pouze u jednoho kusu se nám podařilo bakteriologicky zjistit týž typ salmonelly v orgánech (ve žlučníku), který byl zjištěn v trusu.

Tentýž kus vykazoval současně pathologické změny na játrech, které by nasvědčovaly chronickému onemocnění salmonellosou. Proto pouze tento kus mohl by být považován za nosiče salmonell, kdežto nález salmonell v trusu u všech ostatních 430 kusů drůbeže byl pouze náhodný a zaživací roura této drůbeže byla jen náhodným a přechodným hostitelem salmonell.

Oba terénní pokusy, v nichž jsme přezkoušeli stálost pozitivního bakteriologického nálezu salmonell v trusu drůbeže, jsou velmi důležité s hlediska epizootologického. Z těchto pokusů vyplývá, že pozitivní nález salmonell v trusu je přímo závislý na životním prostředí vyšetřovaných zvířat. Změníme-li prostředí, změní se bakteriologický nález v trusu. Tuto skutečnost jsme pozorovali ve všech chovech drůbeže v našem kraji, v nichž se pravidelně provádělo bakteriologické vyšetřování trusu na salmonelly. Změnou prostředí, t. zn. 6—7 denní uzávěrou drůbeže před odebráním vzorků trusu, klesl počet pozitivních nálezů salmonell z 5—10 % vyšetřovaných kusů prakticky na nulu.

Prokázali jsme, že nález salmonell v trusu drůbeže je celkem náhodný a přímo závislý na zoohygienických podmínkách prostředí, v němž drůbež žije. Zbývá nám otázka, zda drůbež s tímto náhodným nálezem salmonell v trusu je do té míry nebezpečná pro své okolí, že musí být z chovu vyřazena na porážku. Víme na příklad, že nález salmonell v zaživacím traktu je celkem běžný u prasat a nemá vůbec žádný vliv na zdravotní stav zvířat. Teprve snížením odolnosti organismu může dojít k onemocnění a vzplanutí nemoci ve stádě. Jestliže tento poznatek platí pro prasata, jistě je tomu tak i u drůbeže, a proto se nám nikdy nepodaří vyvolat salmonellosu v chovu, umístíme-li klinicky zdravou drůbež s pozitivním nálezem salmonell v trusu do chovu, ve kterém je dobře postaráno o ošetřování, krmení a ustájení zvířat. Proto také se nikdy nevyskytla salmonellosa v chovech drůbeže, které jsme tři roky prošetřovali bakteriologickým vyšetřením trusu a v nichž jsme stále zjišťovali poměrně velké procento kusů s pozitivním nálezem.

Z našich pokusů a praktických poznatků v chovech drůbeže vyplývá dále, že vyřazováním na porážku klinicky zdravé drůbeže, která má náhodný pozitivní nález salmonell v trusu, nevymýtíme další pozitivní nálezy salmonell v trusu drůbeže téhož chovu ani nepotlačíme salmonellosu, nýbrž že u úplně zdravé drůbeže, žijící ve volné přírodě, stále budeme nacházet v jejím střevě

(trusu) salmonelly dnes u jednoho, zítra u jiného kusu a stále jen budeme vyřazovat na porážku třeba chovatelsky hodnotné kusy.

Výsledky našich laboratorních vyšetřování, terénních pokusů a praktických poznatků o bakteriologickém vyšetřování trusu drůbeže můžeme shrnout asi takto:

1. V zaživací rouře poměrně značného množství zdravé drůbeže, žijící ve volné přírodě, se nacházejí salmonelly, které nemají žádný vliv na zdravotní stav drůbeže a ve střevě žijí jako saprofytické bakterie.

2. U zdravé drůbeže, v jejímž střevě byly zjištěny bakterie salmonell, nelze bakteriologicky po poražení prokázat salmonelly ani v orgánech, ani v mase.

3. Nález salmonell ve střevě zdravé drůbeže není konstantní a lze jej ovlivnit životním prostředím (zoohygienickými podmínkami — ustájení, krmení a pod.).

4. Zdravá drůbež, mající nález salmonell v trusu, není nosičem salmonell, nýbrž toliko dočasným hostitelem a není schopna vyvolat onemocnění v chovu, není-li současně nějakým způsobem podlomena odolnost organismu drůbeže v tomto chovu.

Nepovažujeme proto bakteriologické vyšetření trusu drůbeže za vhodnou metodu pro detekci salmonellosy, zvláště pak nikoliv v chovech, v nichž se salmonellosa nikdy nevyskytla. Přejali jsme do veterinárních ochranných opatření neopodstatněný názor, že každý kus drůbeže s pozitivním nálezem salmonell v trusu je zdrojem a nosičem salmonellosy v chovu, avšak přehlédli jsme, že převážná většina drůbeže, u které byly bakterie salmonell v trusu nalezeny, jsou toliko prostí a náhodní hostitelé salmonell. Hlavně jsme pak přehlédli skutečnost, že k vyvolání salmonellosy je potřeba předchozího zeslabení organismu, a právě v tomto směru je nutno zaměřit veterinární ochranná opatření.

Z á v ě r

V terénní veterinární praxi se vyřazují z chovů drůbeže na porážku kusy, v jejichž trusu byly bakteriologicky zjištěny bakterie salmonell. Positivních nálezů salmonell v jednotlivých chovech bylo poměrně mnoho, avšak vyřazovaná drůbež, ať již vodní či hrabavá, byla úplně zdravá, bez jakýchkoliv známek nemoci a mnohdy chovatelsky velmi hodnotná. Ač se drůbež s pozitivním nálezem salmonell vyřadila z chovu na porážku, při příštím bakteriologickém vyšetření trusu v témže chovu, opakovaném za půl roku, bylo opět zjištěno značné procento kusů s pozitivním nálezem. Onemocnění nebo hynutí drůbeže, vyvolané salmonellosou, se však v těchto chovech nevyskytovalo.

Autor prošetřil 30 kusů různé drůbeže s pozitivním nálezem salmonell v trusu klinicky, serologicky, pitvou a bakteriologicky a zjistil, že nálezy se nekryjí s bakteriologickým vyšetřením trusu, ani se mu nepodařilo izolovat bakterie salmonell z orgánů nebo masa.

Dále vyšetřil pitvou a bakteriologicky celkem 401 kusů různé drůbeže, vyřazené z chovu pro pozitivní nález salmonell v trusu, a bakteriologicky se mu podařilo izolovat též typ salmonell pouze u 1 kusu (kachny) ze žlučníku. Játra této kachny však vykazovala pathologicko-anatomický nález (nekrotická ložiska), který nasvědčoval přestálému nebo chronickému onemocnění salmonellosou. U ostatních 400 kusů byl pitevní i bakteriologický nález na orgánech i mase na salmonelly negativní.

V terénních pokusech pak bylo zjištěno, že nález salmonell v trusu u zdra-

vé drůbeže není konstantní a lze jej ovlivňovat životním prostředím vyšetřovaných zvířat. Usuzuje z toho, že při pozitivním nálezu salmonell v trusu u zdravé drůbeže nelze považovat takovou drůbež za nosiče, nýbrž za dočasné hostitele salmonell. Tento svůj úsudek autor podkládá také skutečností, že v chovech, v nichž byly stále zjišťovány kusy s pozitivním nálezem salmonell v trusu, se nikdy salmonellosa nevyskytla.

Podle úsudku autora bakteriologického vyšetření trusu nelze použít k detekci salmonellosy a veterinární ochranná opatření proti salmonellose drůbeže měla by být v tomto smyslu upravena.

Literatura

Andrejev: Infekční nemoci prasat, Praha 1953. — Maninger, Mócsy: Liečenie vnútorných chorob, I. diel, SAV Bratislava 1954. — Dräger H.: Diagnostik der Bakter. Salmonella u. ihre Anwendung in der bakteriell. Fleischuntersuchung. — Huttyra - Marek: Spezielle Pathol. u. Ther. d. Haustiere, I. B., Fischer, Jena 1952. — Hagan: Infect. Diseases of Domestic Animals, Cumstock Publ. Comp., Ithaca 1947. — Sedláček: Enterobact. jako původci střevních nákaz, Praha 1955.

Целесообразность бактериологического анализа помета для установления сальмонеллоза у домашней птицы

В ветеринарной практике в производстве из поголовья разводимой птицы исключаются для забоя экземпляры, в помете которых бактериологически было установлено присутствие бактерий — сальмонелл. При бактериологическом анализе на сальмонеллу положительных результатов в отдельных стадах было сравнительно много, а исключаемая из стада птица, водоплавающая и куриная, была совершенно здоровой, не имела никаких признаков заболевания и часто с точки зрения племенной являлась очень ценной. Несмотря на то, что птицы с позитивным результатом бактериологического анализа на сальмонеллу были исключены из стада на забой, при следующем бактериологическом анализе помета в том же стаде, повторенном через полгода, был опять установлен значительный процент голов с положительным результатом. Однако заболевания или гибели птицы, вызванного сальмонеллой, в этих стадах не наблюдалось.

30 голов птицы с положительным результатом бактериологического анализа на сальмонеллу в помете было исследовано клинически, серологически, бактериологически и путем вскрытия и было установлено, что эти результаты не отвечают результатам бактериологического анализа помета. Не удалось также изолировать бактерии сальмонеллы из органов или из мяса. Далее было бактериологически или вскрытием исследовано 401 голов разной птицы, исключенной из стада вследствие положительного результата бактериологического анализа помета на сальмонеллу. При этом бактериологическим путем удалось изолировать тот же тип сальмонелл только у одной птицы (утки) из желчного пузыря. В печени этой утки, однако, обнаружены анатомо-патологические изменения (некротические очаги), которые свидетельствовали о пройденном или хроническом заболевании сальмонеллезом. У остальных 400 голов результаты вскрытия и бактериологического анализа на сальмонеллу были отрицательными.

Потом при опытах в процессе производства было установлено, что присутствие сальмонелл в помете здоровых птиц не является постоянным и что на него можно воздействовать через жизненную среду исследуемых птиц. Из этого вытекает вывод, что при положительном результате бактериологического анализа на сальмонеллу в помете здоровых птиц, этих птиц нельзя рассматривать как носителей, а лишь как временных хозяев сальмонелл. Этот вывод подтверждается также тем фактом, что в стадах, где постоянно устанавливались экземпляры с положительным результатом бактериологического анализа на сальмонеллу в помете, никогда не проявилось заболевания сальмонеллезом.

Таким образом по мнению автора бактериологический анализ помета на сальмонеллу не может применяться для установления сальмонеллоза и профилактические ветеринарные мероприятия против сальмонеллоза следовало бы пересмотреть соответствующим образом.

The Suitability of the bacteriological Examination of the Faeces for the Detection of Salmonellosis among Poultry

In the field veterinary praxis those fowls are eliminated from the poultry flocks in whose faeces some bacteria of the salmonella group have been ascertained bacteriologically. In the different farms there have been discovered bacteria of salmonella group from the faeces of a high number of birds but the positive birds, hens as well as ducks, have been in very good health and without symptoms of any diseases. Although the birds with the positive findings have been eliminated immediately from the flocks, at the next bacteriological examinations of the faeces in the same flocks which have been executed six months later, the bacteria of the salmonella group have been isolated again from the faeces practically at the same number of the birds as it have been found the last time. But the birds in the flocks never fell sick or never were destroyed by the *salmonellosis*.

The author examined clinically, serologically, post mortem and bacteriologically 30 different birds (ducks, hens, geese) with the positive findings of salmonella in the faeces and proved that the individual findings did not correspond to the bacteriological examination of the faeces and he also was unsuccessful in the isolation of the salmonellas from their organs or meat.

The author also examined by autopsy and bacteriologically 401 different birds which were eliminated from the flocks because of the salmonella positive findings in their faeces. Only at one duck there was isolated from the gall-bladder the same type of salmonella which had been discovered in its faeces. The liver of this duck was enlarged and showed small necrotic foci which could be due to the chronic *salmonellosis*. The rest of the examined birds showed negative findings on the organs and meat by autopsy and bacteriologically.

In the experiments which have been carried out directly in the field was proved that the positive findings of the salmonellas in the faeces of the poultry were not constant and that they could be influenced by essential conditions of the examined birds. The author concludes from these experiments, poultry in good health and without symptoms of some diseases with positive findings of the salmonellas in faeces are not carriers but only temporary hosts of the salmonellas. This conclusion is supported by the fact that salmonellas have been discovered from the faeces of some birds in flocks where *salmonellosis* has never appeared.

In the author's opinion the bacteriological examination of the faeces is not suitable for the detection of *salmonellosis* among poultry in the field.

Die Eignung der bakteriologischen Kotuntersuchung für die Feststellung der Salmonellose bei Geflügel.

In der veterinären Terrain-Praxis werden aus den Geflügelbeständen jene Stücke zum Schlachten ausgeschieden, bei denen bakteriologisch im Kot Salmonella-Bakterien festgestellt wurden. Es gab in den einzelnen Züchten verhältnismäßig viel Salmonella-Befunde und das ausgemerzte Geflügel, seien es Hühner, oder Wassergeflügel, war völlig gesund, wies keinerlei Anzeichen einer Erkrankung auf und erwies sich vom züchterischen Gesichtspunkt häufig als sehr wertvoll. Obwohl das Geflügel mit einem positiven Salmonellen-Befund aus der Zucht zur Abschachtung ausgeschieden wurde, konnte bei der nächsten, nach 6 Monaten vorgenommenen bakteriologischen Kotuntersuchung, bei demselben Bestande neuerlich ein hoher Prozentsatz von Tieren mit positivem Befund festgestellt werden. In diesen Züchten trat jedoch keine Erkrankung und kein Eingehen von Geflügel durch die Einwirkung der Salmonellen ein.

Der Autor untersuchte 30 Stück verschiedenen Geflügels mit positivem Salmonellen-Befund im Kot, und zwar klinisch, serologisch, durch Sektion und bakteriologisch und stellte fest, daß die Befunde mit der bakteriologischen Kotuntersuchung nicht übereinstimmen und es gelang ihm auch nicht, aus den Organen oder dem Fleisch der Vögel Salmonella-Bakterien zu isolieren. Er untersuchte ferner durch Sektion und bakteriologisch insgesamt 401 Stücke verschiedenen Geflügels, die aus der Zucht wegen eines positiven Salmonella-Befundes im Kote abgesondert wurden und es gelang ihm, den gleichen Salmonella-Typ bakteriologisch nur bei einer Ente aus der Gallenblase zu isolieren. Die Leber dieser Ente ergab jedoch einen pathologisch-anatomischen Befund (nekrotische Herde), der für eine durchgemachte- oder chronische Erkrankung an Salmonellose zeugte. Bei den übrigen 400 Stücken war der

Sektions- und bakteriologische Befund sowohl in den Organen, als auch im Fleische negativ.

In Terrainversuchen stellte der Autor fest, daß der Befund von Salmonellen im Kote des gesunden Geflügels nicht konstant ist und daß er durch die Lebensbedingungen der untersuchten Tiere beeinflußt werden kann. Daraus kann geschlossen werden, daß man bei einem positiven Salmonellen-Befund im Kot gesunden Geflügels dieses nicht als Träger, sondern als zeitweisen Herberger der Salmonellen betrachten muß.

Der Autor belegt diese Folgerung mit der Tatsache, daß in den Beständen, bei denen ständig Tiere mit positivem Salmonellen-Befund im Kot ermittelt wurden, die Salmonellose niemals auftrat.

Der Autor ist der Ansicht, daß die bakteriologische Kotuntersuchung für die Entdeckung der Salmonellose nicht beweisend ist und die veterinären Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Salmonellose bei Geflügel in diesem Sinne abgeändert werden sollte.

Parasitární hynutí hrouzků obecných (*Gobio gobio* L.)

Гибель пескарей обыкновенных, вызванная паразитами

Das durch Parasiten verursachte Eingehen der Gründlinge

V. DYK — Z. LUCKÝ

Parasitologická katedra veterinární fakulty VŠZ v Brně,
přednosta prof. Dr. V. Dyk

Došlo dne 5. II. 1956

Úvod

Hromadné hynutí ryb napadených silně parazity poškozujícími důležitá ústrojí nebo ztěžujícími funkci orgánů nezbytných pro udržení života (žaber, jater a pod.) je běžně známo u řady užitkových druhů, zvláště z čeledi kaprovitých a lososovitých. Prevenční opatření bránící vzniku stavů oslabenosti a zvýšené vnímavosti u mladých ryb patří k pravidelným hospodářským starostem. V zcela nepatrné míře byla však zatím věnována pozornost nebezpečným parasitosám plevelných ryb, které představují potravní základnu pro dravě se živící chovné ryby a mohou být reservoárem parasitos. Jedině z Kurského zálivu popsal S z i d a t hromadné hynutí ježdíků při masivním pronikání cercarií motolice oční do těla hostitelů. Příklady masivních invasí monogenetických trematodů schopných na oslabené rybě v několika dnech se lavinovitě rozmnožit a poškodit žábry, ušly patrně u plevelných ryb pozornosti, poněvadž ani pathogenita některých druhů žábrolístů není ještě zcela jasná. Studie tohoto druhu jsou velmi potřebné i pro praktický chov ryb jak v rybnících, tak v řekách a zvláště údolních přehradách, jejichž výtěžky jsou v přímé závislosti na biomase představující potravu cenných druhů ryb, u druhů živících se dravě i na dostatku plevelných ryb, schopných vydatného množení.

V srpnu r. 1955 jsme byli upozorněni krajským referentem pro chov lososovitých ryb, Stanislavem S ý k o r o u z Karlovce, na nápadné hynutí hrouzků obecných v náhonu odebírajícím vodu z řeky Moravice a v rybníku osazeném pstruhy a kapry, určenými později pro vysazení do sportovně vylovovaných okolních vod. Hrouzci se před uhynutím shromažďovali poblíž stříku čerstvé, kyslíkem bohaté vody, postávali zde a jen v nebezpečí mdle odjížděli do hlubší vody. Převládaly kusy 2—4leté a většina jich měla nápadně velké hlavy a silně vyhublé tělo, jehož obrysy se přímo propadaly jak v hřbetní, tak v břišní krajině. Barvy těla byly značně vybledlé, pokožka zvýšeně zahlenělá a nejnápadnější změny bylo možno zjistit na žábřích, celkově cyanotických, místy anemických, s okraji lístků rozmacerovanými vodou. Dýchací potíže se u nemocných hrouzků zvyšovaly před ranním rozedněním, kdy denně hynuly desítky kusů odnášených vodou k rybníční výpusti. V rybníku byly i jiné kaprovité plevelné ryby, na př. slunky, střevle, mřenky, z nichž však u žádné nebylo pozorováno

čin hynutí jsme nuceni zatím uvažovat o společném pathogenním uplatnění *Gyrodactylů* a *Dactylogyrů*, u některých hrouzků pak i o podlamování životnosti větším množstvím kapřivců, kterým se podařilo najednou usadit na kůži ryb.

V první polovině září, kdy hynutí hrouzků ještě trvalo, zaslal nám S. Sýkora další vzorek hrouzků ve stavu čerstvém i konzervovaném. U nekonzervovaných hrouzků jsme našli na žábkách opět mírnou invasi žábrohlistů *Dactylogyrus cryptomerus*. Tohoto žábrohlistu jsme našli rovněž i u konzervovaných ryb. V sedimentu čtyřprocentního formalinu, do kterého byli dáni hrouzci ještě živí, jsme našli kromě *Dactylogyrus cryptomerus* i žábrohlistu *Gyrodactylus elegans* a juvenilní formy kapřivce *Argulus foliaceus*.

Z á v ě r

1. V práci je popsán první případ letního hromadného hynutí hrouzků obecných u nás za příznaků zvýšeného zahlenění pokožky, funkční depigmentace kůže, cyanosy žaber, značného vyhubnutí a shromažďování se u přítoků vody do rybníka před uhynutím.

2. I když všechny tyto příznaky odpovídají dušení ryb nedostatkem kyslíku, vyloučili jsme tuto možnost, protože v rybníku žilo mnoho na kyslík náročnějších ryb (pstruzi), které se chovaly normálně. Normální chování ostatních druhů ryb vyloučilo též možnost otravy. Laboratorním vyšetřením jsme vyloučili i hromadné hynutí působené často krevními bičíkovci.

3. Vyšetřením vzorků ryb, i když jejich počet neodpovídal požadovaným asi 25 kusům (celkem vyšetřeno v laboratoři 12 hrouzků), potřebným pro správný obraz stupně parazitárního zamoření, jsme zjistili střední až silné invase juvenilních forem kapřivců *Argulus foliaceus*, ojedinělý výskyt čepelenky kapří (leg. B á r t í k), ojedinělý až střední výskyt žábrohlistu *Dactylogyrus cryptomerus* a ojedinělý výskyt žábrohlistu *Gyrodactylus elegans*.

4. Postup onemocnění proběhl podle dosavadních znalostí a nálezů při částečném oslabení hrouzků po tření, po případě nedostatkem vhodné potravy a vlivem oteplené, kyslíkem chudší vody, vzplanutím gyrodactylosy, k níž se přidružila dactylogyrosa a někdy i napadení čepelenkami a mladými kapřivci.

5. Pathogenitu některých žábrohlistů, označených zatím za neškodné pro kapra nebo jiné chovné ryby, bude zřejmě nutno pečlivě zrevidovat, zvláště u plevelných ryb.

6. Je třeba věnovat pečlivější pozornost i parazitům plevelných ryb, které mohou náhle vyhnout a zmenšit tím zásoby potravy pro chovné ryby dravé, nebo při nadmnožování se stát nebezpečným reservoárem parazitů pro jiné chovné ryby.

L i t e r a t u r a

Berner V.: *Dactylogyrus*. Čs. rybář III, str. 142-3. — Bychovskaja-Pavlovskaja: Parazitologičeskoje issledovanie ryb, Moskva 1952. — Dyk V.: Nemoci našich ryb, Praha 1954. — Dyk V., Lucký Z.: Plevelná ryba jako přenašeč cizopasníků, Čs. rybářství 1954, č. 1. str. 13-14. — Hrbáček J.: Naši kapřivci. Čs. rybář 1949, č. 11, str. 154-5. — Jírovec O.: Parazitologie pro zvěrolékaře, Praha 1948. — Ljajman E. M.: Praktičeskoje rukovodstvo po bolezňam ryb, Moskva 1951. — Markevič A. P.: Parazitofauna presnovodnych ryb, USSR, Kijev 1951. — Schäperclaus W.: Fischkrankheiten, Berlin 1954. — Szidat L.: Über ein Fischsterben im Kurischen Haf und seine Ursachen, Zeitschr. f. Fischerei Bd. 25, 1927. — Wunder W.: Die Dactylogyrustrkrankheit der Karpfenbrut, ihre Ursache und ihre Bekämpfung, Zeitschr. f. Fischerei Bd. 27, 1929.

Авторы описывают гибель пескарей обыкновенных в пруду бассейна реки Моравицы (гор. Карловец) в мес. августе прошлого года. Патологическая картина была следующая: повышенное количество слизи на коже и жабрах, цианоз жаберных лепестков, похудание и затруднение дыхания.

Вскрытием пескарей — особенно паразитологическим вскрытием рыб — найдена полиинвазия паразитов, из которых *Gyrodactylus elegans* главным образом был причиной сильного похудения. Вместе с тем и иные виды паразитов *Chilodonella cyprini*, ювенильные формы *Argulus foliaceus* и *Dactylogyrus cryptomeres* приняли участие в ослаблении пескарей и их гибели.

Das durch Parasiten verursachte Eingehen der Gründlinge

In der Arbeit beschrieben wir einen Fall des Massensterbens der Gründlinge, die verschleimtes Haut, Depigmentation, Kiemencyanose, große Abmagerung zeigten und beim Teichzuflusse sich ansammelten.

An den Fischen waren Jungformen von *Argulus foliaceus*, seltener *Chilodonella cyprini*, dann *Dactylogyrus cryptomeres* und *Gyrodactylus elegans*. Es starben auch die älteren Gründlinge und die parasitäre Krankheit trat im Teiche der mit sauerstoffreichem Wasser aus nahem Flusse Moravice gespeist wurde auf und wo andere Fische insgesamt der empfindlichen Forellen guten Gesundheitszustand aufweisen.

Vorübergehende Schwäche nach der Laichzeit, Mangel an geeigneter Nahrung und erwärmtes Sommerwasser konnten die Predisposition zu Parasitosen hervorrufen, sodaß die Gyrodaktylose aufbrach und auch die Vermehrung von *Dactylogyrus cryptomeres*, sowie der Chillodonellen und Karpfenläusen ermöglichte. Die Pathogenität verschiedener Kiementrematoden muß sorgfältig überprüft werden und den Unkrautfischen wird auch vom parasitologischen Standpunkt von Nutzen sein, wenn ihnen die entsprechende Aufmerksamkeit gewidmet wird, da sie einen wichtigen Nahrungsvorrat für Raubzuchtfische darstellen.

Další poznatky o zánětu žvýkacích a spánkových svalů u psů s výraznou krevní eosinofilií

Новые данные о воспалении жевательных и височных мышц у собак с типичной эозинофилией крови

Further Findings about Inflammation of the Muscles of Mastication and Temporal Muscles in Dogs, associated with marked Eosinophilia

Weitere Erkenntnisse bei Entzündungen der Kau- und Schläfenmuskeln bei Hunden mit ausgeprägter Eosinophilie des Blutes

MVDr. Z. SOVA

Krajská veterinární nemocnice Pardubice

Došlo dne 20. 11. 1955

U psů se vzácně vyskytuje onemocnění, probíhající v akutním stadiu za příznaků zánětu hlavových svalů, exophthalmu a značné eosinofilie v obvodové krvi, v chronickém stadiu za příznaků progresivních atrofií postižených svalů. Někteří autoři nazývají tuto chorobu též *myositis eosinofilica*.

Dosud bylo ve veterinárním písemnictví popsáno jen velmi málo případů této choroby. První případy popsali ve Francii v roce 1928 Hebrant a Liégeois, v roce 1934 Robin a Brion a konečně v roce 1950 Florio a Puget. V Holandsku zjistili chorobu Verlinde a Vinser (1946) a Veendaal a Ernst (1948). V německém písemnictví referuje o třech případech Kuscher (1940), o jednom Wirth (1941), o dvou Otten (1952), o třech Berge a Müller (1953) a o jednom Bauer (1955).

V klinickém obraze můžeme odlišit akutní a chronické stadium. Akutní stadium má tak charakteristické příznaky, že při znalosti choroby nemůže dojít při stanovení diagnózy k pochybnostem. Celkové chování zvířete je jen nepatrně porušeno, teplota jen mírně zvýšená, počet pulsů i dechů není ovlivněn. V akutním stadiu jsou zvířata smutná, apatická a méně přijímají potravu. Psyche nebývá obvykle změněna. Nápadné v klinickém obraze jsou změny, lokalizované na očích a svalstvu hlavy. *Musculi masseterici, pterigoidei a temporales* jsou oboustranně postiženy zánětem. Otoky svalů jsou tuhé, nebolestivé, bez zvýšení teploty, jen někdy nepatrně citlivé na tlak. Velmi výrazné jsou změny na očích, které budí dojem primární afekce a jsou příčinou, proč bývá pacient přiveden k veterinárnímu ošetření. Šterbina víčková bývá široce rozvěřená, bulbus značně vystouplý z orbity. Z mediálního koutku vytéká serosní, někdy až hnisavý odměšek. *Coniunctiva palpebrae et sclerae* je silně difusně zarudlá, vychlípená. Nejvýraznějším příznakem je výhřez třetího víčka, které může překrývat z mediálního koutku bulbus až do poloviny. Celkový obraz budí dojem příznaků hydrocephalu, avšak bližší vyšetření ukáže, že nejde

o zvětšení bulbu, nýbrž že primární příčinou jsou zánětlivé změny jmenovaných svalů. Otok temporálních svalů tlačí na retrobulbární tkáň, tlak se přenáší na bulbus a působí exophthalmus. Otoky maseterů znemožňují otevřít tlamu na více než několik centimetrů (pseudotrismus) a pokus o maximální otevření tlamy je velmi bolestivý. Přijímání tuhé potravy je obtížné, avšak polykání je normální. Někdy bývají bolestivé otoky mizních uzlin a zánět mandlí.

Akutní stadium počíná téměř vždy změnami na očích a náhlým, během několika hodin se objevivším otokem postižených svalů. Otoky nemusí být zcela symetrické. Zvíře je smutné a méně přijímá potravu. Akutní stadium trvá 2–4 týdny (vzácně i pět týdnů). Popsané změny na hlavě i očích se obvykle po několika dnech ztrácejí. Současně se lepší i celkový stav a objevuje se chuť k žrádlu, takže se po několika dnech zdá, že došlo k úplnému uzdravení. Avšak podle poznatků některých autorů dochází po čase k jedné či více recidivám. Teprve po vymizení prvního, ale obvykle až druhého či třetího akutního stadia dochází k ireversibilním atrofiím již zmíněných tří párů svalů a choroba přechází do chronického stadia. Atrofie mohou dosáhnout takového stupně, že žvýkáci a spánkové svaly mohou téměř zmizet a nelze je ani nahmatat. Kontury kostěné lebeční schránky výrazně vystupují. Na očích dochází pouze při dlouhotrvajícím akutním stadiu k ireversibilním změnám. V období mezi dvěma akutními vzplanutími zdají se psi zcela zdraví, bývají pouze více méně naznačeny počínající svalové atrofie. Při pokročilých atrofiích je pohybová schopnost čelistního kloubu značně omezena. Dochází ke ztrátě kontraktilní svaloviny, zvíře může otevřít tlamu jen na několik centimetrů a musí se krmit řídkou, vysoce hodnotnou stravou.

K objasnění příčiny a podstaty tohoto stavu přispěl K u s c h e r hematologickým vyšetřením. Krevní rozbor je nezbytný, neboť teprve tento rozbor potvrdí diagnosu. Charakteristickým znakem je nápadná eosinofilie v periferní krvi, dosahující 9–47 % a dokonce i 67 %. Absolutní počet BK stoupá na 13–18.000 v 1 *mm*. B e r g e a M ü l l e r zjistili u svých případů jednak zmlazení eosinofilní řady, jednak i mírné zmlazení neutrofilní řady. Počet lymfocytů je relativně snížen na úkor eosinofilů a neutrofilů. Rovněž W i r t h pozoroval zmlazení eosinofilní řady. Jádra eosinofilů byla většinou málo zaškrbená, obvykle jen dvoudílná. Velikost 11–12 μ , velikost granul 1 μ . U některých eosinofilů dochází k vypadnutí jednotlivých granul, takže vznikají prázdné ostrůvky. W i r t h pozoroval eosinofilii jen v akutním stadiu; v období mezi dvěma recidivami byla krev v normálních mezích. B e r g e a M ü l l e r naopak tomu zjišťovali značnou eosinofilii i v období bez nejmenších klinických příznaků, a proto se domnívají, že klinické vyléčení je pouze zdánlivé. Histologicky popisuje K u s c h e r jeden pitvaný případ takto: Postižené svaly jsou na řezu místy šeděčerveně pruhované a místy žlutě skvrnité. Mikroskopicky možno nalézt mezi svalovými vlákny jednak difusní infiltráty, jednak ložiskovitě nahromaděné masy eosinofilů a neutrofilních polynukleárů, které odtlačují zbylá vlákna od sebe. Ve svalovině nebyly zjištěny nekrotické či degenerativní změny. Příčné i podélné pruhování je zřetelně viditelné. V některých podélně zachycených vláknech dochází k mírnému zmnožení jader, z čehož lze usuzovat, že ke ztrátě svaloviny došlo tlakovou atrofií. V některých úsecích dochází k úplné ztrátě svaloviny, která je nahrazena hnízdy zralých eosinofilních leukocytů. Fibroblasty se nacházejí zcela ojediněle. Kapiláry a cévy jsou mírně rozšířeny. Nápadný výskyt převážně zralých eosinofilů dává změnám charakteristický ráz, takže lze mluvit o *myositis eosinofilica*. I zřetelné zduření postižených svalů v akutním stadiu je podmíněno silnou infiltrací eosinofilů. Popsané změny byly zjištěny pouze ve třech již dříve uvedených párech svalů, vyšetření

ostatních svalů vyznělo negativně. Současně s místní eosinofilií zjistil Kuscher i nápadnou eosinofilii krevní.

S hlediska rasy nemocných psů je zajímavé, že s výjimkou tří psů (Ottentpudl, Florio-loulou blue a Erichsen-bernardýn) onemocněli vesměs německí ovčáci.

O t t e n popisuje pacienta, kterého sledoval dlouhou dobu a u něhož došlo k několika recidivám akutních příznaků. Pes byl sérologicky negativní na leptospirózu i toxoplazmózu. Sedimentace erythrocytů v akutním stadiu 21/1 hod., 50/2 hod. a 80/24 hod., o tři týdny později při recidivě 5, 11, 37, v mezidobí 1, 2, 15. Takata 50 mg %, bilirubin 0,53 mg %, Weltmann 8 +, thymol negativní, kadmiumsulfátová reakce negativní. Při další recidivě bilirubin, 1,02 %, Sabin-Feldmannův test na toxoplazmózu 1 : 400.

Berge a Müller popisují tři sledované případy, z nichž poslední dva byly sledovány biochemicky. Zjistili toto: Celkové bílkoviny v seru (normálně 6,1 %) jsou o 2—3 % zvýšené. Serumalbumin ve vztahu ke globulinu snížen, v jednom případě dokonce o 50 %. Při elektroforese nacházeli charakteristické a stále stejné změny — značné zmnožení β -globulinů. Autoři se domnívají, že zjištěné výsledky jsou charakteristické pro *myositis eosinofilica*. Sedimentace erythrocytů byla vždy zrychlená, kadmiumsulfátová reakce na ++. Jak v akutním, tak i v chronickém stadiu byly zjištěny stejné hodnoty, z čehož autoři usuzují, že mezidobí bez klinických příznaků jest jenom zdánlivým uzdravením.

E t i o l o g i e není dosud vyjasněna. W i r t h považuje chorobu za alergii, související obyčejně s anginou, O t t e n vidí etiologickou příčinu v sarkosporidiích, E r i k s e n podle symetrického poškození svalů, a to zvláště v chronickém stadiu při atrofiích, usuzuje na spoluúčast nervovou. Bauer našel v cerebrospinálním likvoru gramlabilní nepochybně diplokoky. C o h r s se ztotožňuje s většinou autorů na tom, že jde o onemocnění alergicko-hyperergické, to jest, že nejdříve musí dojít k sensibilizaci pacienta příslušným alergenem, na příklad cizorodou bílkovinou z potravy, bakteriální či jinou.

L é č e n í: Berge a Müller dosáhli určitých výsledků krevní transfusí, glukonalem a antihistaminiky, neosvědčil se jim albucid, kalcium a tonofosfan. Florio a P n g e t léčili nemocné psy vitaminem B₁, vitaminem E a lehkou lokální kauterizací se současnou nápravou terapií: půl hodiny denně pasivní zavírání a rozevírání čelistí. S t e f f e n s (citováno podle Bauera) dosáhl pěkných výsledků impletolem. Dokud však nebude objasněna pravá příčina choroby, nebude možno mluvit o specifické terapii.

Během necelých tří let podařilo se mi soustavným hematologickým sledováním interních pacientů ve veterinární nemocnici v Pardubicích zachytit celkem 5 případů myositidy hlavových svalů u psů s krevní eosinofilií.

Případy probíhaly klinicky takto:

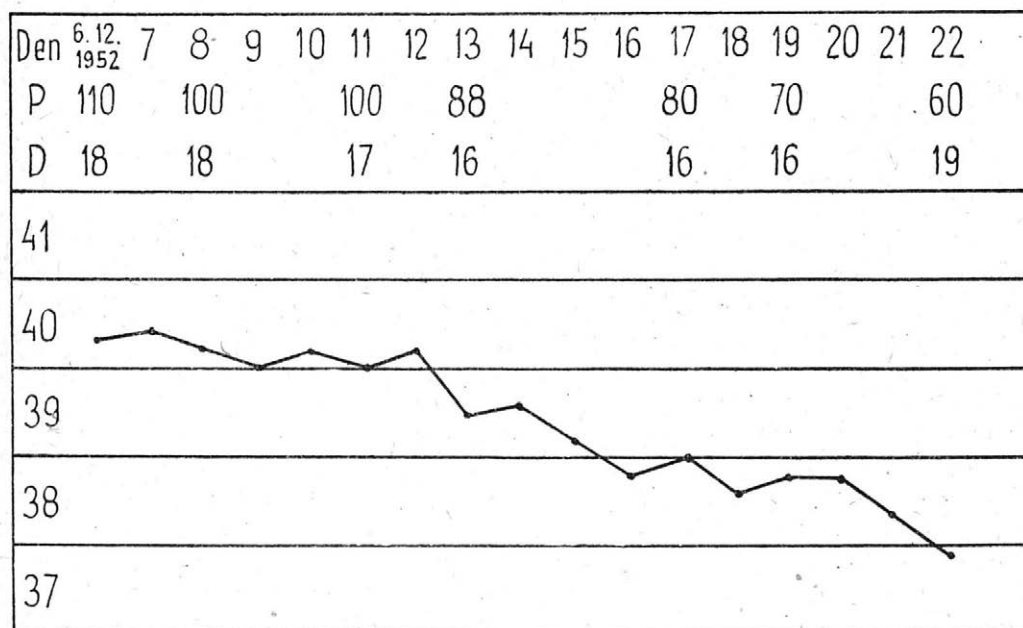
1. Gajoš, německý ovčák, 2 roky, černý, znaky hnědé.

Přiveden 6. 12. 1952 do veterinární nemocnice od vojenského útvaru s diagnosou: angina. Při přebírání psa jsou nápadné otoky žvýkacích, jařmových a spánkových svalů, značně překrvené a vyhrzlé spojivky a exophthalmus. Klinickým vyšetřením zjištěna tonsilitis. V anamnése uvádí psovod, že pes prodělal před čtvrt rokem psinku s převahou příznaků gastrointestinálních, nyníjší příznaky se vyvinuly po nachlazení ve službě během dvou dnů. Po krevním vyšetření s přihlédnutím ke klinickému stavu bylo již v den příchodu psa vysloveno podezření na *myositis eosinofilica* (pro stručnější vyjadřování používáme tohoto již zjitého názvu, i když jsme si vědomi toho, že bez histologické kontroly chorobu takto jednoznačně označovat nelze). V průběhu léčení od

6. 12. do 22. 12. byla při čtvrtém negativním vyšetření trusu a dalších hematologických vyšetřeních tato diagnosa potvrzena. Kulturačním vyšetřením výtěru z krku byly zjištěny beta hemolytické streptokoky ze skupiny E a zlaté stafylokoky. Pes byl léčen nejprve detrionem a potom penicilinem; tonsilitis a později i pharyngitis byly ošetřovány lokálně jodglycerinem a roztoky neo-salvarsanu. Od 15. 12. opadly otoky na hlavě, avšak objevuje se profusní průjem s krví.

Bakteriologické vyšetření trusu na salmonelly bylo po dvakrát negativní. Přes použití různých styptik, enterodesinficiencí a cardiak se stav stále zhoršoval a dne 22. 12. 52 pes uhynul. Pitva: haemorrhagická gastroenteritis, doznívající tonsillitis a pharyngitis, nepatrné zduření žvýkacích svalů. Histologické vyšetření nebylo z technických důvodů provedeno.

Trias:



Přehledná tabulka jednotlivých vyšetření psa Gajoše

Наглядная таблица отдельных исследований крови у собаки Гайдош

Dne	Sedimentace					ČK	BK	Hgb	Mo	Ba	Eo	N	T	Ml	L	
	5'	10'	15'	30'	24h											
6.12.	2	3	4	10	60	5600000	14000	100	7	—	32	46	2	—	13	V některých Eo pyknosa, v některých N karyorhexis některé N s caryorhexi
10.12.	—	7	18	66	125	6040000	14800	105	3	2	22	58	3	1	11	
12.12.	—	3	7	29	100	6450000	6900	90	7	—	32	39	5	1	16	
13.12.	—	4	10	16	83	6200000	9800	99	2	2	24	43	8	6	15	
15.12.	1	2	2	3	67	6290000	9300	94	6	1	2	71	—	—	20	

Vyhodnocení krevního obrazu: Mimo 15. 12. sedimentace erythrocytů zrychlená, počet ČK a Hgb během všech vyšetřování v mezích normy. 6. a 10. 12. mírná leukocytoza. Počet eosinofilů kolísá v prvním týdnu nemoci od 22 do 32 %. Neutrofilní řada je zmlazena, při všech vyšetřeních je relativní

lymfopaenie. S vymizením akutních klinických příznaků klesl počet eosinofilů na normu.

Zhodnocení celého případu: V průběhu tonsilitidy a pharyngitidy došlo ke vzniku příznaků *myositis eosinofilica*. Alergenem zde byla pravděpodobně hemolytická mikroflora z mandlí. Skutečnost, že pes prodělal čtvrt roku předtím psinku, činí tuto domněnku velmi pravděpodobnou. Psinková superinfekce v tonsillách pravděpodobně sensibilisovala organismus a při reinfekci stejnou hemolytickou mikroflorou dochází pak k projevům alergie-eosinofilní myositidě se současnou krevní eosinofilií. Penicilinem a sulfonamidy byla likvidována krční infekce, v průběhu choroby přidružila se těžká haemorrhagická gastroenteritis a pes přes veškeré léčení uhynul. Těžko lze posoudit, zda gastroenteritis byla též projevem alergie nebo zda šlo o recidivu virové infekce v organismu, zeslabeném účinku bakteriálních toxinů z tonsil.

2. DAR, pes, německý ovčák, 4 roky, šedý.

Přiveden do ústavního léčení s příznaky chronické pneumonie dne 20. 4. 54. *Status praesens*: t 39,0°, ztížené dýchání. Nápadným příznakem je úplná atrofie svalů temporálních, masseterů i pterygoideů. Kostěné obrysy lebeční schránky se ostře rýsují, nadočnicové jámy jsou úplně propadlé. Stanovená diagnosa: *myositis atrophica chronica et pneumonia chronica*. Vojenský psůvod uvádí, že má psa 4 měsíce. Týden po převzetí psa zjistil značné otoky hlavy, které po třídením léčení octanovým roztokem opět zmizely. Vbrzku nato se objevily dýchací potíže, ztěžující psovi službu. Po opadnutí otoků počaly se ztrácet svaly na hlavě a k úplnému vymizení svalů spánkových došlo asi po dvou měsících. Pes byl od 20. 4. do 8. 10. 1954 v ústavním léčení; byl po dlouhou dobu léčen penicilinem a streptomycinem bez nejmenšího úspěchu. V průběhu pozorování byla sedmkrát vyšetřena krev (viz tabulku) a devětkrát provedeno vyšetření trusu flotací. 22. 7., 29. 7., 10. 8., 11. 8., 16. 8. Po všechna vyšetření byla v trusu shledána vajíčka *Ancylostoma canis*. Pes odčerven přípravkem *carboneum tetrachloratum* a další koprologická vyšetření 18. 8., 14. 9., 18. 9., a 20. 9. byla negativní. Počátkem října byl pes pro neléčitelný stav vyrazen a utracen. Pitva: úplná ztráta žvýkacích a spánkových svalů, chronický proces v plicích. Kultivačně všechny orgány sterilní. Histopathologický nález na plicích: chronická atypická pneumonie s naprostou převahou změn okolo drobných bronchů. Buněčná reakce je převážně histiocytární.

Přehledná tabulka jednotlivých krevních vyšetření psa Dara
Наглядная таблица отдельных исследований крови у собаки Дара

Dne	Sedimentace					ČK	BK	Hgb	Mo	L	N	T	Ml	MLc	Eo	Ba	Pl	
	15'	30'	45'	60'	24h													
20. 4.	1	2	2	3	55	7100000	21800	125	1	12	65	8	2		10	1		Při všech vyšetřeních jde o pozdní chronické stadium <i>myositis atrophica</i> a chronické pneumonie
6. 5.	1	1	2	3	10	6320000	30350	100	1	18	54	5	1		16	5		
22. 7.	2	5	8	17	84	6840000	38300	95	1	6	76	11	1		5			
10. 8.	1	1	2	2	8	5300000	22450	95	3	8	69	10	2		7		1	
23. 8.	2	3	4	8	75	6800000	30800	88	1	2	77	3	6	1	10			
30. 9.	1	2	3	5	52	5500000	45000	105	1	3	80	9	2	3	2			
8.10.	1	1	1	1	5	6150000	28200	92		3	63	9	2	2	21			

Zhodnocení krevního vyšetření: Sedimentace ČK mimo 22. 7. téměř v mezích normy. Při všech vyšetřeních absolutní leukocytosa od 21.000 do 45.000 BK v 1 cmm. Počet ČK a Hgb v mezích normy. V roztěru převládá lyfmo-

paenie, neutrofilie se zmlazením až po myelocyty a eosinofilie, která je výrazná, když uvážíme, že je stále poměrně velmi značná absolutní leukocytosa. I pouhé 2 % Eo dne 30. 9. znamenají při celkových 45.000 BK absolutní eosinofilii. Zhodnocení celého případu: V daném případě šlo o chronické stadium *myositis atrophica* s krevní eosinofií, probíhající současně s chronickou pneumonií. Šlo pravděpodobně o dvě souběžná onemocnění, poněvadž vzájemná etiologická souvislost nemohla být prokázána.

3. REIF, pes, německý ovčák, 5 roků, černý, znaky šedé.

Anamnesa: Pes byl léčen ambulantně v sousední veterinární nemocnici na chronický katar střev a žaludku. Stav se nelepšil, ačkoliv bylo použito různých styptik, sulfonamidů a chloramfenykolů. Asi po dvouměsíčním průběhu se objevil otok hlavy, exophthalmus a poruchy koordinace. Pes byl po několik dní léčen jodovými preparáty (asi pro podezření na *morbus Basedowi*), stav se nelepšil, bylo vysloveno podezření na *tumor cerebri* a doporučeno psa utratit. Majitelka převezla proto psa dne 20. 3. 1955 do ústavního léčení veterinární nemocnice v Pardubicích. Před příchodem do Pardubic byl pes krmen jednostranně odpadky ze závodní kuchyně, silně kořeněnými a solenými.

Status praesens 20. 3.: Pes až 10krát denně zvrací a v klinickém obraze mimo chronický katar střev a žaludku jasně vystupují do popředí příznaky *myositis eosinofilica*: otoky spánkových a žvýkacích svalů, exophthalmus a i částečná porucha psyche, pes je velmi bázlivý, citlivý, třese se, ačkoliv majitelka uvádí, že je výtečným obráněm. Krevním vyšetřením byla diagnosa potvrzena. Tonsilitis zjištěna nebyla. Ve snaze zjistit pravou příčinu myositidy a eventuálně stanovit alergen podmiňující chorobu byla provedena řada laboratorních vyšetření. S negativním výsledkem skončila tuberkulinace s humánním i boviním typem dvojí serologické vyšetření na leptospirózu, dvojí bakteriologické vyšetření trusu na salmonelly a čtveré vyšetření na endoparasity. Serum, zasláné do ÚEM Praha k vyšetření na toxoplasmosu bylo pozitivní 1 : 20 (Sabin-Feldmanův test). Dvojím vyšetřením moči zjištěny bílkoviny a bilirubin na jeden křížek. Krevní vyšetření uvedeno v tabulce. Pes byl pokusně léčen streptomycinem 1 g denně po 4 dny a současně bylo denně podáváno *calcium gluconicum* intravenózně a *Ti. opii per os*. V krmení zavedena rýžová dieta. Již po 4 dnech zcela zmizely otoky na hlavě a exophthalmus a během 14 dní se upravila činnost zažívacího traktu do té míry, že byl pes jako rekonvalescent propuštěn do domácího ošetřování. Po měsíci se pes vrací zpět s údajem majitele, že poslední tři dny má opět průjem a několikrát denně zvrací. Provedeno gastroenteroklysmo rivanolem 1 : 1000, podávána opět rýžová dieta, k pití heřmánkový čaj slazený cukrem, zvracení tlumeno opiovou tinkturou. Dvakrát byla vyšetřena krev. Po desíti dnech byl pes opět bez nejmenších klinických příznaků propuštěn z ústavního léčení.

Při informaci o půl roku později bylo zjištěno, že pes byl po návratu z nemocnice asi 14 dní čilý, pak došlo k opětovnému zvracení a krvavým profusním průjmům. Zvíře bylo za úplné kachexie koncem srpna utraceno. V pitvním nálezu převládá podle sdělení prosektora hyperplastický zánět zažívacího traktu, neprůchodnost tenkého střeva, vředovitý zánět slepého střeva, parenchymatosní degenerace jater a cirhosa ledvin. Podle sdělení majitelky došlo k téměř úplnému vymizení spánkových svalů, nebyly však pozorovány poruchy v otevírání mordy.

Vyhodnocení krevního vyšetření: Pes byl hematologicky vyšetřen jak v první, tak i v druhé fázi ústavního léčení. Ve všech vyšetřeních zjištěna leukocytosa od 13.000 do 16.800 BK v 1 *cm³*, eosinofilie od 16 do 31 %, při posledních třech

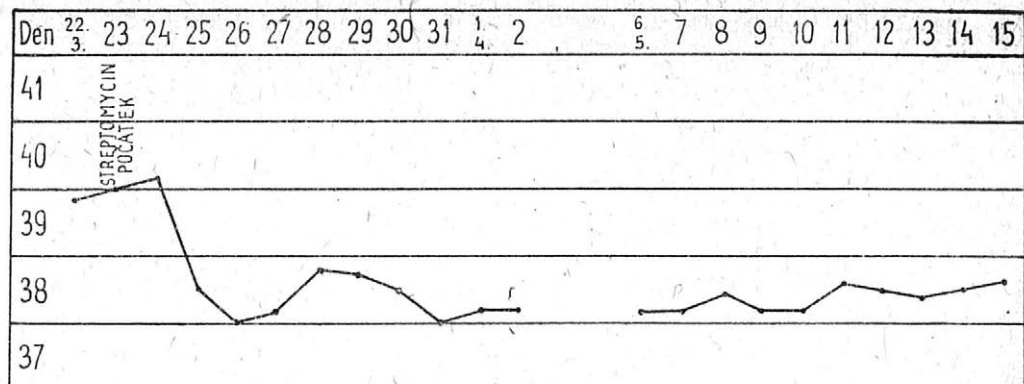


Таблица температуры
Таблица температур

Dne	Sedimentace					ČK	BK	Hgb	Mo	Ba	Eo	TEo	MEO	N	T	Ml	L	Pl	
	15'	30'	45'	60'	24 h														
22. 3.	1	3	5	12	85	5320000	13650	105	1		17			59	2		19	2	akutní stadium období bez příznaků myositidy
25. 3.	1	2	3	5	80	6000000	15400	105	1	2	18	7		42	8		22		
6. 5.	1	1	1	2	5	6650000	14900	102			21	10		34	10	3	20		
14. 5.	1	1	2	2	6	5440000	16800	120			7	5	4	63	10		11		

vyšetřeních se zmlazením eosinofilní řady. Rovněž u neutrofilní řady docházelo k posunu doleva.

Zhodnocení celého případu: V průběhu chronické gastroenteritidy, podmíněné pravděpodobně nesprávným krmením, došlo po tříměsíčním trvání choroby k příznakům myositidy hlavových svalů s krevní eosinofilií. Po upravení diety a terapii streptomycinem příznaky myositidy rychle pominuly. V průběhu dalšího půl roku zhoršoval se chronický zánět zažívacího traktu tak, že pes byl za úplné kachexie utracen. Lze se domnívat, že alergenem, vyvolávajícím myositidu, byla střevní mikroflora či její toxiny, nebo komplexní cizorodé bílkoviny z potravy, procházející porušenou střevní výstelkou, poněvadž jiný alergisující vliv nebylo možno zjistit.

4. EMA, fena německý ovčák, 6 roků, barva šedá.

Pes přiveden k ambulantnímu ošetření 20. 3. 1955, náhodou též den, jako pes Reif. V anamnése majitel uvádí, že asi před třemi dny začala psovi náhle otékat hlava, došlo k výhřezu třetích víček, koule oční vystupují. Stav se stále zhoršoval, a proto bylo vyhledáno nemocniční ošetření. *Status praesens* 20. 3.: Výrazný exophthalmus, výhřez třetích víček, tonsilitis, t 39,7. Vyšetření krve uvedeno v tabulce. Pes fotografován. Stanovena diagnosa *myositis eosinofilica*, oči ošetřeny 0,25 % $ZnSO_4$ s adrenalinem, majiteli dány perolety s návodem: 3krát denně 2 tablety (1 tableta je 100.000 perorálního penicilinu). 27. 3.: stav poněkud zlepšen, vyšetření trusu negativní, vyšetření krve viz tabulku. Oči ošetřeny penicilinovou masťou a majiteli doporučeno pokračovat v této léčbě dále. Na příští ambulantní ošetření se majitel již nedostavil. Teprve 30. 8. o pět měsíců později přivedl psa opět a mezidobí popisoval takto: Po poslední ná-



Obr. 1. Pes Ema. Akutní stadium: Zánět žvýkacích, jařmových a spánkových svalů, exophthalmus, výhřez víček.

Собака Эма. Состояние острого заболевания: Воспаление жевательных, скуловых и височных мускулов, экзофтальм, выпячивание глазного яблока (рис. 1)



Obr. 2. Chronické stadium: úplná atrofie postižených svalů, pes nemůže otevřít mordu.

Хроническая стадия: Полная атрофия пораженных мускулов, собака не может открыть пасть (рис. 2)

vštěvě 27. 3. se stav úplně upravil a pes byl klinicky zdrav. Teprve 30. 7. si majitel všiml, že se psovi počínají ztrácet na hlavě svaly a že nemůže plně otevřít mordu. Stav se zhoršoval, pes jenom pije a přijímá řídkou stravu, jinak je však normální. St. praes. 30. 8.: úplná atrofie spánkových a žvýkacích svalů, pseudotrismus, maximální rozevření tlamy na 3 cm. Krev vyšetřena hematologicky (viz tabulku) a serologicky na leptospirosu a toxoplasmosu, oboje s výsledkem negativním. Pes znovu fotografován. Byl učiněn pokus o léčení strychninem v dávce 0,003 *pro toto sc* přes den, střídavě do levé a pravé žuchvy. Po 16 injekcích otevírá pes mordu na 4 cm, poněkud s menšími obtížemi žere, jinak však stav nezměněn. 26. 9. znovu vyšetřena krev. 5. 10. 55 byla ukončena terapie strychninem a stav prohlášen za trvale nevyléčitelný. Poněvadž však pes může trochu přijímat potravu, majitel se nerozhodl pro jeho utracení.

Přehledná tabulka jednotlivých krevních vyšetření psa Emy
Наглядная таблица отдельных исследований крови у собаки Эмы

Dne	Sedimentace					ČK	BK	Hgb	Mo	Ba	Eo	TEo	MIEo	N	T	MI	L	Poznámka
	15'	30'	45'	60'	24h													
20. 3.	5	31	71	107	120	5250000	17150	79			26	3		59	2	1	9	akutní stav
27. 3.	5	19	43	74	120	5600000	19300	82	2	4	16	4		49	14	1	10	akutní stav
30. 8.	1	1	1	2	5	6600000	11800	120	3		6	3	1	64	5	4	14	chronické
26. 9.	1	2	4	5	24	6800000	9700	95	2		5	3		69	2		19	stadium

Zhodnocení krvního vyšetření: V akutním stadiu zrychlená sedimentace, absolutní leukocytosa 17-19300 BK v 1 *cm*m, v roztěru 20—30 % eosinofilů i s výskytem tyčkovitých forem, při jednom vyšetření též basofilie, zmlazení neutrofilní řady, lymfopaenie. V chronickém stadiu sedimentace normální, velmi mírná leukocytosa, mírná eosinofilie i neutrofilie se zmlazením obou řad. Relativní lymfopaenie.

Zhodnocení celého případu: Po léčení peroletami a lokálním ošetření očí se velmi rychle upravily akutní příznaky *myositis eosinofilica*, objevivší se pravděpodobně v souvislosti s tonsilitidou. Během dalšího půl roku vyvinuly se rozsáhlé atrofie žvýkacích a spánkových svalů, vyvolávající příznaky pseudotrismu. Po více než měsíční strychninoterapii nastalo jen velmi nepatrné zlepšení.

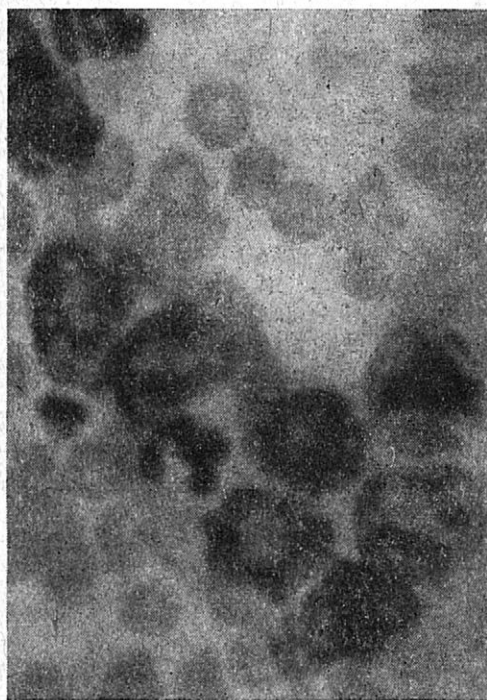
5. BOJAR, pes, německý ovčák, 5 roků, černý, znaky vysoko žluté.

Anamnesa: Pes byl od 27. 5. do 16. 6. hospitalisován ve veterinární nemocnici s anginou a katarem střev. Psinková etiologie nebyla potvrzena. V trusu byla zjištěna vajíčka *Trichuris vulpis*, odčervení se nezdařilo. Uzdraven byl pes propuštěn z léčení. 25. 8. 55 přiveden znovu, poněvadž mu předchozího dne náhle otekla hlava. *Status praesens*. 25. 8.: velmi značné oboustranné otoky hlavy především v okolí masseterů, exophthalmus, tonsilitis, pes má záchvaty úzkosti, mizní uzliny podčelistní zvětšeny. Pes méně žere. Při hematologickém vyšetření zjištěno zmnožení eosinofilní řady na 46 % a potvrzena diagnosa: *myositis eosinofilica*. Vyšetření trusu: ojedinělá vajíčka *Trichuris vulpis* (stejný nález 26. 8., 7. 9. a 12. 9.). Klinický průběh: Pes byl zachycen v typickém akutním stadiu. Prvé dny byl značný otok oboustranný, asi po týdnu pouze pravostranný. Po měsíčním průběhu přechází choroba v chronické stadium, dochází k atrofii jak svalů temporálních, tak masseterů. Pes stále dobře žere. Dne 25. 9. byla provedena probatorní excise z levého masseteru, aby byl histologicky potvrzen eosinofilní charakter zánětu. V průběhu pozorování byla provedena řada vyšetření: bakteriologicky z mandlí zjištěny krátké betahemolytické streptokoky, vzdušné grampozitivní i gramnegativní tyčinky. Negativní bylo dvojí vyšetření na leptospiry, dvojí vyšetření na toxoplasmosu, jednorázové vyšetření trusu na salmonelly. Negativní byla též tuberkulinace humánním i boviním typem. Vyšetření moči: 26. 8. bílkoviny + + +, Esbach 1,2⁰/₁₀₀, cukr + + + sp. v. 1025, pH 4. 27. 8. Bílkoviny B + + +, ostatní negativní. 1. 9.: bílkoviny +, cukr +, ostatní negativní. 3. 9.: cukr + +, bilirubin + + +, bílkoviny neg. 10. a 12. 9.: bilirubin +, ostatní negativní. 7. 10. bilirubin stopy, ostatní negativní. 15. 10. moč negativní. Vyšetření krve uvedeno v tabulce. Při všech vyšetřeních, kdy byly zjištěny pozitivní bílkoviny, bylo v sedimentu velké množství spermií. Pes byl vyšetřen též biochemicky, aby byly přezkoušeny údaje Berge a Müllera: 12. 9. celkové bílkoviny 7,2 %, nebílkovitý dusík 33,4 mg %. 7. 10.: celkové bílkoviny 5,8 %, albumin 39, alfa 1 6,4, alfa 2 14,3, beta 15,9, gama 24, nebílkovitý dusík 37,2 mg %, bilirubin v seru 0,2 mg %. Mikrosnímky z krve pořízeny z nátěrů z 25. 8. a 12. 9. 55. Pes byl fotografován jak v akutním, tak v chronickém stadiu. Pes byl po první 4 dny v akutním stadiu léčen penicilinem 400.000 j denně, stav se však zhoršoval. Počínaje dnem 30. 8. byl pes léčen streptomycinem celkem 6 dní v dávce 40 mg na 1 kg ž. v. denně. Současně byla upravena nebílkovitá dieta. Po léčení streptomycinem zmizel zcela zánět mandlí. Od 6. 9. byl pes bez léčení — pouze pozorován. Od 24. 9. se objevují příznaky atrofií spánkových i žvýkacích svalů.

Přehledná tabulka jednotlivých krevních vyšetření psa Bojara
Наглядная таблица отдельных исследований крови у собаки Бояра

Dne	Sedimentace					ČK	BK	Hgb	Mo	L	Eo	TEo	MIEo	MIEo	OEo	N	T	MI	PI
	15'	30'	45'	60'	24h														
25. 8.	10	80	100	120	125	6300000	12300	86	0	13	16	16	14			38	3		
akutní stadium																			
27. 8.	10	40	72	100	120	6200000	15000	80	3	15	16	12	15	2	1	1	28	4	3
1. 9.	3	12	22	30	102	4600000	13000	75	1	16	18	11	3			49	1	1	
5. 9.	5	12	17	27	115	4160000	20700	100		20	25	19	3	1		27	3	2	
12. 9.	5	12	25	35	115	5000000	17700	95		7	20	11	1		4	48	7	2	
22. 9.	2	7	10	20	47	3920000	17400	87	2	9	17	8	4		1	57	2		
přechod k chronickému stavu																			
26. 9.	2	3	3	5	18	4280000	11450	90	6	12	21	6	2			58	2	3	anisocy-
7.10.	1	2	3	3	17	5150000	12400	100	1	17	8	2	1			70	1	tosa	polychro-
15.10.	1	1	2	3	4	6400000	14200	90	2	24	11	4	3		2	44	3	masie	

Zhodnocení krevního vyšetření: Sedimentace ČK v akutním stadiu zrychlená, jak proces přechází do chronického stadia, zpomaluje se sedimentace a v chronickém stadiu je již normální. ČK jsou na spodní hranici normy, při některých vyšetřeních mírná anemie, Hgb v mezích normy, při všech vyšetřeních větší či menší absolutní leukocytosa, relativní lymfopenie, velmi silná eosinofilie se zmlazením až po eosinofilní myelocyty. V akutním stadiu eosinofilie až do 48 % Eo, postupně eosinofilů poněkud ubývá, ale i v chronickém stadiu kolem 20 % Eo. Při všech vyšetřeních mírný posun vlevo u neutrofilů. V obvodové krvi se objevují i rozpadající se eosinofily jako projev nadprodukce eosinofilní řady.



Obr. 3. Pes Bojar. V roztěru 48 % eosinofilních buněk, řada je zmlazena (mikrofotografie hom. imerse, Opema, Barveno May-Grünwald Giemsa, foto Dr Sova).

Собака Бояр. В мазке 48% эозинофильных клеток. Ряд омоложен (микрофотография hom. имерсе, Опема. Окрашено Май-Грюнвальд-Гимса, фото д-р Сова)

Zhodnocení celého případu: Čtvrt roku po překonané tonsilitidě byl přiveden pes s anginou a příznaky oboustranné myositidy svalů spánkových a žvýkacích. Angina byla provázena velmi silnou krevní eosinofilií. Pes byl po dva měsíce sledován a podrobně vyšetřován. V trusu byla flottací zjišťována ojedinělá vajíčka *Trichuris vulpis*. V akutním stadiu nacházeli jsme albuminurii a glykosurii, v chronickém stadiu byla moč v mezích normy. Aby byly ověřeny údaje Berge a Mülera, byla zjištěna u tohoto psa hladina krevních bílkovin jak celková, tak jejich frakcí papírovou elektroforesou. Naše výsledky nepotvrdily údajně pro chorobu specifické nálezy citovaných autorů ani co do celkového množství krevních bílkovin, ani co do zvýšené hladiny beta

globulinů. Histologickou kontrolou probatorní excise byla zjištěna rozsáhlá myositida s lymfoidními a histiocytárními elementy a jen s menším množstvím eosinofilů. Psa dále sledujeme a při jeho sekci provedeme důkladné histopathologické vyšetření všech orgánů, o čemž bude podána samostatná zpráva.

Doposud se žádnému autoru nepodařilo objasnit pravou příčinu choroby. Nejasné zůstávají zatím tyto otázky:

1. Jaká je podstata zánětu svalů a zda šlo o vskutku u případů, popsaných jako *myositis eosinofilica*, o pravý eosinofilní zánět postižených svalů. Do histologického zpracování choroby Kuscherem byla nemoc nazývána: *myositis atrophica*, *myositis atrophica progressiva*, *myositis atrophica* s krevní eosinofilií a podobně. Na základě jediného případu histopathologicky vyšetřeného Kuscherem převzali všichni ostatní autoři (po roce 1941) pro chorobu, projevující se otoky hlavových svalů, exophthalmem a výraznou krevní eosinofilií Kuscherem zavedený termín *myositis eosinophilica*, aniž histologicky ověřovali eosinofilní charakter zánětu svalů u svých případů. U námi pozorovaného psa Bojara, který měl typické klinické i hematologické příznaky pro tuto nosologickou jednotku, nepotvrdila probatorní excise z postiženého maseteru takový eosinofilní zánět, aby mohla být choroba odpovědně zvána *myositis eosinofilica*.

2. Proč jsou postiženy zánětem pouze tři skupiny svalů (*mm. maseterici, temporales et pterygoidei*). I toto Kuscherovo tvrzení bude třeba histologicky ověřit.

3. Proč dochází u postižených svalů k tak výrazným progresivním atrofiím, jak jsou vesměs všemi autory zjišťovány.

4. Jaká je příčina tak značné krevní eosinofilie.

Body uvedené sub 1—3 budeme řešit v příští histopathologické práci. K bodu 4: Je známo, že eosinofilní reakce v krvi souvisí přímo nebo nepřímo s příznaky alergie, a to se zvýšenou citlivostí na cizorodou bílkovinu (parasiti, bakterie) nebo na jiné antigeny či produkty rozpadů vlastních tkání. Zdá se, že eosinofily nějak souvisí s odklizením cizorodé bílkoviny. Není též dosud jednoznačně rozhodnuto, vznikají-li tyto buňky především v tkáních (místní původ) nebo máme-li klást jejich původ do kostní dřeně. Řada okolností nasvědčuje tomu, že eosinofily vznikají z indiferentních vazivových buňek v okolí choroboplodných ložisek, zvláště ve sliznicích. (N e t o u š e k). Z literatury jsou známy zajímavé pokusy, při nichž bylo zjištěno, že po podkožním vstříknutí výtažků z hlístů putují eosinofily kolem místa vstříku. Tento úkaz by nasvědčoval cestování eosinofilních leukocytů do ohniska, zaujatého cizorodou bílkovinou nebo jinou dráždivou hmotou. Eosinofilie provázejí tyto nejdůležitější syndromy:

- a) Větší výskyt parazitů (více u krevních, méně u střevních).
- b) Některé kožní choroby, vyvolané infekcí či drážděním (*pemphigus, prurigo, dermatitis herpetiformis, scabies, demodicosis* většinou do 8 % Eo).
- c) Alergické stavy u lidí: průduškové astma, senná horečka, kopřivka.
- d) Některé prudké infekce streptokokové (u lidí spála).
- e) Vrozená eosinofilie.
- f) Použití léků či jedů (*As, P, Hg, pilocarpin, streptomycin, Oleum che-nopodii*).

Souvislost alergie s lokálními záněty spočívá v tom, že zanícená sliznice na příklad pharyngu či střev při tonsilitidě nebo enteritidě propouští po účinku určitých dráždivých látek nerozložené bílkoviny nebo jejich vysokomolekulární frakce do krve a tím dochází k alergisaci.

Atrofická myositida, provázená výraznou krevní eosinofilií, stojí při své zatím neobjasněné etiologii mimo rámec výše uvedených syndromů.

I když se všeobecně uznává souvislost mezi chorobou a alergisujícími

podněty, nelze dosud vysvětlit, proč dochází k postižení pouze tří svalových skupin. Právě blízkost těchto svalů k dutině ústní (příjem potravy) by mohla poukazovat na případnou lokální parazitární invasi (sarkosporidie?), ovšem histopathologicky nebyla nikdy tato příčina potvrzena.

V našich pěti případech došlo třikrát k onemocnění v souvislosti s anginou, dvakrát s enteritidou (jeden z toho současně s anginou) a jednou s chronickou atypickou pneumonií. U dvou případů bylo pozorováno jen akutní stadium, u jednoho jen chronické, u dvou jak akutní, tak chronické stadium choroby. Recidivy akutních příznaků zatím nebyly pozorovány. Naše výsledky se shodují s Bergem a Müllerem v tom, že jsme pozorovali absolutní eosinofilii jak v akutním i chronickém stadiu, tak i v mezidobí. U podrobněji sledovaných případů docházelo ke zmlazení jak eosinofilní, tak i neutrofilní řady. Maximálně bylo napočteno 48 % buněk eosinofilní řady (Bojar). Vyšetřením krevních bílkovin u psa Bojara nebyly potvrzeny výsledky Berga a Müllera. Shodně s nimi byla zjištěna pouze dysproteinemie v neprospěch krevního albuminu. Zatím co u globulinových frakcí zjišťovali citovaní autoři podstatné zvýšení beta globulinů, zjistili jsme my pravý opak: snížení hladiny beta globulinů a zvýšení alfa 2 a gama globulinů. V tomto oboru bude ještě třeba provést řadu dalších vyšetření, aby se mohlo posoudit, do jaké míry jsou elektroforegramy pro chorobu specifické. Trvalý výskyt eosinofilů v průběhu celé choroby budí dojem, že alergen působí trvale jak v akutním, tak chronickém stadiu i v mezidobí.

Vysvětlivky k tabulkám krevních vyšetření:

ČK erythrocyty	Mlc myelocyt
BK leukocyty	L lymfocyt
Hgb hemoglobin (měřeno podle Sicca)	Pl plasmacyt lymfoidní
Mo monocyty	Eo eosinofilní leukocyt
Ba basofilní leukocyt	TEo tyčinkovitý eosinofilní leukocyt
N neutrofilní leukocyt	MI Eo mladý eosinofilní leukocyt
T tyčinkovitý neutrofilní leukocyt	MIc Eo eosinofilní myelocyt
MI mladý neutrofilní leukocyt	O Eo oqumřelý, rozpadlý eosinofilní leukocyt

Z á v ě r

V práci je po prvé v ČSR popsáno v klinické a hematologické studii 5 případů progresivní atrofické myositidy u psů, provázené výraznou krevní eosinofií. Choroba je některými autory též označována názvem *myositis eosinophila*. Šlo vesměs o německé ovčáky ve stáří 2—6 roků. Maximálně bylo zjištěno 48 % buněk eosinofilní řady v krevním roztěru. 2krát byla choroba diagnostikována v souvislosti s anginou, 2krát v souvislosti s enteritidou, jednou s atypickou chronickou pneumonií. Etiologie nebyla vyřešena a rovněž nebylo dosaženo úspěchu při léčení chronických stádií, manifestujících se těžkými atrofiemi žvýkáčích a spánkových svalů. Z etiologických příčin byly vyloučeny endoparazitární invase, leptospiroza, toxoplasmóza, salmonelly a tuberkulóza. Krevní obraz choroby možno charakterisovat takto: sedimentace erythrocytů v akutním stadiu podstatně zrychlená, v chronickém stadiu normální. Počet erythrocytů i procento hemoglobinu je v mezích normy. V akutním stadiu absolutní leukocytosa 12.000—20.000 i více, v chronickém stadiu do 12.000 v 1 *mm*. V leukogramu je výrazná eosinofilie v akutním stadiu 20—48 %, v chronickém stadiu 10—20 %. V celém průběhu choroby se objevují mladé i tyčkovité eosinofily v obvodové krvi. U všech případů bylo pozorováno i zmlazení ne-

уtrofilní řady, někdy až po myelocyty. Relativní počet lymfocytů byl vždy snížen. Elektroforetickým vyšetřením jednoho případu byla zjištěna dysproteinemie se snížením hladiny krevního albuminu, s relativním zvýšením alfa 2 a gama globulinu, s relativním snížením beta globulinu. Jsou zjištěny fotografie 2 psů v akutním i chronickém stadiu a mikrofotografie krevní eosinofilie

Literatura

1. Hébriant et Liégeois: Myosite atrophique progressive des masticateurs. Annal. de Méd. Vét. 1928, 401 citováno podle Florio et Puget. — 2. Robin et Brion: La Myosite atrophique des masticateurs du Chien. Recueil Méd. Vét. 1934, 8, 449 citováno podle Florio et Puget. — 3. Kuscher: Eosinophile Muskelentzündung beim Hund. WTM 1940, 8, 177-186. — 4. Wirth: Eosinophile Muskelentzündung beim Hund. DTW 1941, 626-627. — 5. Verlinde, Winser: Myositis chronica eosinophila bij een hond. Tijdsch. voor Dierg. 1946, 358. — 6. Veenendaal, Ernst: Twee gevallen van myositis oesinophila bij duitse Herders honden. Tijdschr. voor Dierg. 1948, 292. — 7. Florio et Puget: Sur deux cas de myosite atrophique des masticateurs du chien. Rev. de Méd. Vét. 1950, XIII, 57-62. — 8. Netoušek: Nauka o krvi. Stát. zdrav. nakladatelství Praha 1950. — 9. Wirth: Grundlagen der klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1950. — 10. Kudrjavcev: Issledovanija krovi v vet. diagnostike GISL Moskva 1952. — 11. Otten: Beitrag zur Myositis eosinophila des Hundes. TU 1952, 3/4, 52-53. — 12. Lawkowicz: Hematologický atlas. Stát. zdrav. nakladatelství Praha 1953. — 13. Erichsen: Příklad chronického zánětu žvýkacích svalů u psa s eosinofilií. Nord. Vet. Med. 1952, 4, 139 ref. Veterinářství 1954. — 14. Berge - Müller: Die Myositis eosinophila des Hundes. Festschrift z. 90. Geburtstag Oskar Röder. Leipzig 1952. — 15. Steffens: Vet.-Medizin. Nachrichten der Behringwerke, 1954, 3, 162 citováno podle Bauera. — 16. Bauer: Ein Liquor-Befund bei der Myositis eosinophila des Hundes. DTW 1955, 17/18 164-165. — 17. Nieberle, Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, str. 656, 1954 Jena.

Новые данные о воспалении жевательных и височных мышц у собак с типичной эозинофилией крови

В предлагаемой работе впервые в ЧСР описывается клиническое и гематологическое изучение 5 случаев прогрессивного атрофического миозита у собак, сопровождаемого ясно выраженной эозинофилией крови. Некоторые авторы эту болезнь называют также эозинофильным миозитом. Дело касалось исключительно немецких овчарок в возрасте 2—6 лет. В кровяном мазке максимально было установлено 48% клеток эозинофильного ряда. 2 раза диагноз болезни был поставлен в связи с ангиной, 2 раза — с энтеритом, и один — в связи с атипичной хронической пневмонией. Этиология болезни не была установлена, а равным образом и лечение хронических стадий, проявляющихся тяжелой атрофией жевательных и височных мышц, не было успешным. В целях установления этиологии заболевания были исключены эндопаразитарная инвазия, лептоспироз, токсоплазмоз, сальмонеллы и туберкулез. Клиническую картину крови можно характеризовать: седиментация эритроцитов в острой стадии существенно ускорена, в хронической стадии нормальна. Число эритроцитов и процент гемоглобина колеблется в нормальных границах. В острой стадии абсолютного лейкоцитоза число лейкоцитов достигает 12.000—20.000 и даже больше, в хронической стадии — до 12.000 в 1 см³. Лейкограммы указывают на типичную эозинофилию — в острой стадии 20—48%, в хронической — 10—20%. Во всем ходе болезни появляются молодые и палочкообразные эозинофилы периферической крови. Во всех случаях наблюдалось омоложение нейтрального ряда, иногда включались и миелоциты. Относительное число лейкоцитов всегда было сниженным. Электрофоретическим исследованием одного случая была установлена диспротеинемия с понижением уровня кровяного альбумина, с относительным повышением альфа 2 и гамма глобулина и с относительным снижением бета глобулина. К работе прилагаются фотографии 2 собак в острой и хронической стадии заболевания и микрофотографии кровяной эозинофилии.

Further Findings about Inflammation of the Muscles of Mastication and Temporal Muscles in Dogs, associated with marked Eosinophilia

In this paper are described for the first time in Czechoslovakia clinical and haematological studies in five cases of progressive atrophic myositis in dogs, associated with marked eosinophilia. This disease has been termed eosinophilic myositis by several authors.

Altogether it occurred in German sheep dogs 2—6 years old. The maximal percentage of cells of the eosinophilic series found in blood smears was 48 %. The disease was diagnosed twice in relation to pharyngitis, twice in association with enteritis, and once with chronic atypical pneumonia. The aetiology was not ascertained, nor was treatment successful in chronic forms, manifested by severe atrophy of the muscles of mastication and temporal muscles. Endoparasites, leptospirosis, toxoplasmosis, salmonellosis and tuberculosis were excluded as aetiological factors.

The blood picture in the disease may be characterised as follows: the erythrocyte sedimentation rate is substantially increased in the acute form, but normal in the chronic. The red blood cell count and haemoglobin are within normal limits. In the acute stage the absolute leukocytosis is 12—20,000 or more, and in the chronic up to 12,000. Differential counts show marked eosinophilia — in the acute stage 20—48 % — in the chronic stage 10—20 %. Throughout the disease young and stab form eosinophiles appear in the peripheral blood. In all cases, a shift to the left of the neutrophilic series was found, sometimes even with the appearance of myelocytes. The relative number of lymphocytes was always decreased.

Electrophoretic studies in one case revealed an abnormal serum protein picture, with lowering of the serum albumin, a relative increase of alpha-2 and gamma globulin, and a relative decrease in beta globulin values.

Photographs of two dogs in the acute phase and a photomicrograph of blood eosinophilia are presented.

Weitere Erkenntnisse bei Entzündungen der Kau- und Schläfenmuskel bei Hunden mit ausgeprägter Eosinophilie des Blutes

Die vorliegende Arbeit behandelt zum ersten Male in der CSR in einer klinischen und hematologischen Studie 5 Fälle einer progressiven atrophischen Myositis bei Hunden, die von einer ausgeprägten Eosinophilie des Blutes begleitet war. Diese Krankheit wird von einigen Autoren auch mit dem Namen *Myositis eosinophila* bezeichnet. In Behandlung standen ausschließlich deutsche Schäferhunde im Alter von 2—6 Jahren. Maximal wurden 48% Zellen der eosinophilen Ordnung im Blutanstrich festgestellt. Zweimal wurde die Krankheit in Verbindung mit einer Angina diagnostiziert, zweimal in Verbindung mit einer Enteritis, einmal im Zusammenhang mit einer atypischen chronischen Pneumonie. Die Etiologie konnte nicht gelöst werden und ebenso blieb auch die Behandlung der chronischen Stadien ohne Erfolg, die sich durch schwere Atrophien der Kau- und Schläfenmuskel manifestierten. Aus etiologischen Gründen wurden die endoparasitäre Invasion, die Leptospirose, Toxoplasmosa, die Salmonellen und die Tuberkulose ausgeschaltet. Das Blutbild der Krankheit kann folgendermaßen charakterisiert werden: Die Sedimentation der Erythrocyten ist im Anfangsstadium wesentlich beschleunigt, im chronischen Stadium jedoch normal. Die Anzahl der Erythrocyten sowie der Prozentsatz der Hämoglobine hält sich im Rahmen der üblichen Normen. Im akuten Stadium der absoluten Leukocytose: 12.000—20.000 und darüber, im chronischen Stadium: 12.000 in 1 mm. Im Leukogramm zeigt sich eine ausgeprägte Eosinophilie: im akuten Stadium 20—48%, im chronischen Stadium 10—20%. Im ganzen Verlaufe der Krankheit treten junge und stabförmige Eosinophilen im Blutkreislauf auf. In sämtlichen Fällen wurde auch eine Verjüngung der neutrophilen Reihe beobachtet, mitunter bis zu den Myelocyten. Die relative Anzahl der Lymphocyten war immer vermindert. Mittels elektrophoretischer Untersuchung eines der Krankheitsfälle wurde eine Disproteinemie festgestellt mit gleichzeitiger Senkung des Blutalbuminspiegels, relativer Steigerung des Alpha 2- und Gamaglobulins und mit relativer Verminderung des Betaglobulins. Photographien zweier Hunde in akutem und chronischem Stadium, sowie Mikrophotographien der Bluteosinophilie sind beigelegt.

Vliv askaridinů na morfologický obraz krve u pokusných zvířat

Влияние аскаридина на морфологическую картину крови у подопытных животных

Influence of Ascarides on the Morphological Blood Picture of Experimental Animals

Einfluß des Askaridin auf das morphologische Blutbild bei Versuchstieren

Prom. vet. lékař R. ČERVENKA

Katedra pro patologickou morfologii a fyziologii veterinární fakulty v Brně

přednosta: prof. doktor veter. věd V. Jelínek, dopisující člen ČSAZV

Došlo dne 5. I. 1956.

Úvod

Parazitologické studium ve zvěrolékařství je dnes jedním z nejdůležitějších oborů, protože zvířata, především mladá, hynou a jsou poškozována nejvíce nemocemi parazitárního původu, a to daleko více než chorobami infekčními. (K n o r.)

Za ztráty je nutno považovat nejen uhynulá zvířata, ale také škody, vznikající úbytkem váhy a snižováním plemenné hodnoty napadených zvířat.

Úkolem této práce je přispět k rozšíření našich znalostí o změnách krevního obrazu králíků při umělém vpravení lipidní frakce askaridinu do organismu, zejména zjištění mechanismu vzniku eosinofilie. Tato práce je jen malou součástí komplexního problému askaridos u našich domácích zvířat, na němž pracuje řada dalších vědeckých pracovníků.

Přehled literatury

Ascaris lumbricoides žije v lidském střevě poblíže ileo-coekální chlopně a snad také u vepřů. Někteří badatelé považují škrkavky vepřů za samostatný druh *A. suis*. G o t z e (1882).

Výzkumy S t e w a r t o v y a jiných badatelů za I. světové války ukázaly, že mladé larvy se uvolňují z vajíček vlivem rozrušení obalů zažívacími šťávami, provrtávají se stěnou střeva do větví portálních vén a jsou zaneseny krevním proudem do jater, kde zůstávají několik dní.

Po 3—4 dnech vnikají do jaterní žíly a krevním proudem se dostanou do srdce a odtud do plic. Ale ani tam nezůstávají larvy dlouho a po 7—10denním růstu a jednom svlékání se provrtávají stěnami alveol do průdušek a jsou zaneseny pohybem řasinkového epithelu do hrtanu a dutiny hltanové. 9—11. den jsou již ve sputu.

Po polknutí se usadí v tenkém střevě a za 6—10 týdnů dorůstají v dospělé škrkavky. Prvá vajíčka ve stolici se objeví asi 70—75 dní po nákaze. (J í r o v e c 1948). *A. lumbricoides* žije v člověku 1—2 roky. Stewartovy pokusy (1917) ukázaly, že vajíčky askaridy lidské je možno infikovat myši a krysy,

v jejichž střevě se uvolní larvy z vajíček, proniknou do vén a za 2–5 dní se dostanou do kapilár jaterních, odtud do srdce a plicních kapilár, kde uvíznou. 7. den po infekci pronikají do alveol, bronchů a trachee a dutiny ústní. (E. Pavlovskij). U člověka stoupne za 1–5 dní po invazi většího počtu vajíček teplota na 39,5–40° C.

Migrace larev lidské a vepřové škrkavky u různých hostitelů byla potvrzena experimenty i jiných badatelů. (Ransom a Forster 1919, Füllenborn 1922 a Ioshida 1919).

Larvy askarid se v první fázi migrace (1–2 dny) žijí pravděpodobně jen plasmou krevní. Při průchodu plicemi pohlcují dospělé larvy červené krvinky; v tkáních těchto larev lze nalézt železo zkouškou Pearls-Nishimaraovou (Smirnov).

A. suis neinfikuje člověka, dochází však k migraci jejích larev. (Pavlovskij 1946).

Migrace larev škrkavek ze střeva přes játra, plíce zpět do střev trvá asi 10 dní. Během této doby se larvy dvakrát svlékají a značně narostou. Mnohé uhynou. Ve střevě se dospělé škrkavky žijí obsahem střeva nebo pohlcují povrchní vrstvu sliznice.

Askaridy nepodléhají tryptickému trávení ve střevě, protože jejich tělo obsahuje antitryptický ferment, schopný úplně anulovat efekt trypsinu. Již nepatrné množství 0,25 ml nefiltrovaného extraktu z askarid i jeho filtrát může zastavit tryptické trávení. Tyto anti fermenty jsou obsaženy jak v těle škrkavky koňské, tak vepřové. Anti ferment je obsažen v celém těle škrkavky, nejvíce pak v kutikule. Ve vnitřnostech je anti fermentu podstatně méně. (Pethö 1938). Anti fermenty jeví silnou odolnost proti vlivu tepla. Teprve teplota 80° C ničí jejich působnost, což se shoduje s nálezem Neinlandovým.

Účinky toxické jsou u parazitů poměrně málo známé, neboť dosud se nepodařilo izolovat nějaké toxiny v čistším stavu, nebo je dokazovat podobným způsobem jako u bakterií (tetanotoxin a pod.). Jistě každý cizopasník vylučuje ze svého těla látky cizí, ba přímo škodlivé svému hostiteli, i když jsou to jen produkty vlastní výměny látkové. Jejich účinnost se projevuje spíše poznenáhlu, nikdy nejsou tak prudké jako jedy bakteriální. Hostitel se brání. Pozorujeme změny jak celulární tak humorální. Z celulárních reakcí jsou nejcharakterističtější zánětlivé: bílé krvinky (leukocyty a lymfocyty) se stěhují na místo, kam parazit pronikne (fagocytosa nebo opouzdření). V takových místech pozorujeme často zánětlivé infiltrace a někdy hnisání. Fagocytosa probíhá hlavně v buňkách RES. Dochází k hypertrofii napadených buněk. Průkaz specifických protilátek se podařil Blankimu (1931) u králíků uměle infikovaných *Ascaris megalocephala* — pomocí vazby komplementu. Fishback (1931) dokázal, že přidavek sera těchto králíků zvyšuje účinek extraktu z askarid. Imunisace záleží především ve zvýšení funkce střevní bariéry. Stejného účinku jako infekcí lze dosáhnout též krmením vysušenými práškovitými askaridami.

Dosud není jasné, zda zvýšení odolnosti střeva spočívá v působení protilátek nebo v lokální mobilisaci leukocytů a buněk RES. U morčat lze jednou nebo několika subletálními injekcemi *Ascaris suum* vyvolat imunitu, takže zvířata snesou dvojnásobnou dávku vajíček (smrtnou) 60–100 vajíček pro 1 g ž. v. Zvýšení odolnosti však netrvá dlouho. Projevuje se především silnější celulární reakcí, typickou reakcí „na cizí těleso“, čímž jsou četní paraziti zničeni. Slabší reakci lze zaznamenat v plicích. Vznikají-li i humorální protilátky, nebylo dosud zjištěno (Kerr 1938).

Existují pozitivní kutánní reakce na askaridní antigen (Plugfelder 1950). U myši nejméně dvakrát nebo vícekrát infikovaných zralými vajíčky askarid (*A. suum*) probíhá pozdější infekce slaběji. Jen málo larev u těchto

myši proniká do jejich orgánů. 3. den byly zjištěny jen ojedinělé larvy v játrech, později 6.—7. den ojedinělé larvy v plicích. Též perorální aplikací sušených rozetřených askarid může být u myši vyvolána stejná imunita (Wagner 1933).

Roztoky kyseliny askorbové jsou rozkládány daleko rychleji extrakty ze škrkavek než kontrolními tkáňovými extrakty. Zdá se, že je to podmíněno kyselinou valerovou, již škrkavky zasahují i do výměny látkové svého hostitele (cit. Jírovec).

Ivanickij a Vinogradov (1937) pozorovali značné procento zakrslíků a chronicky nemocných selat se silně vyznačenou výměnou látkovou, resp. poruchou výměny látkové při askaridose. Mjasnikova a Agrin-Zonskij (1933) došli k závěru, že askaridosa selat silně působí na růst a váhu a snižuje ji o 30—50 %, t. j. celkově snižuje produktivitu chovu vepřů o 1/3. (Mozgovej 1953).

Normální krevní obrazy u králíků

Jako nejprůhodnější místo k odběru krve králíka je udávána v literatuře vena, probíhající na dorsální ploše ucha. Je známo, že vény ucha králíka se naplňují a vyprazdňují pomaleji a nezávisle na srdečním rytmu. Po fixaci zvířete na stolku pro králíky je možné přirozenější držení. Po oholení srsti ucha následuje řádné očištění etherem. Nato se plní vény většinou rychle a zřetelně vystupují. Klienberger a Carl mají za to, že pro tento úkon není nutné zvláštní držení. Ostrou lancetou se udělá malý řez ve véné, odkud krev vytryskne. Autoři většinou pipetují krev z krvácejícího místa přímo do mísicí pipety.

Z pozorování Bernaudova vysvítá, že počty krvinek z ušní vény jsou při pečlivém odebrání správné. Vyšetřoval Bürkerovu metodou krev velkých cév, jako jsou: *v. portae*, *art. carotis a epigastrica a a.* sleziny na obsah erythrocytů a našel přibližně odpovídající hodnoty. Jen ve vénách sleziny byl zvýšený počet erythrocytů.

Hin o tuto otázku podrobil pečlivému vyšetření a došel k závěru, že rozdělení červených krvinek v těle je stejné, kdežto rozdělení bílých krvinek v těle je odlišné podle okrsků velkých cév. Jako zředovací tekutina pro počítání červených krvinek slouží Hayemův roztok.

Následující tabulka, sestavená Bushnelem a Bingem, udává jimi stanovené hranice normálního krevního obrazu králíků. (Uvádím zkráceně. Udáno v %.)

	Průměr	Odchyly
Erythrocyty	5.989 500	770.538
Leukocyty	10.600	2.22415
Polymorfní leukocyty	39.10	10.88
Malé lymfocyty	53.90	11.20
Velké lymfocyty	2.55	2.06
Monocyty	0.43	0.51
Eosinofily	1.12	0.84
Basofily	3.58	2.17
Přech. formy	1.07	0.90

Z této tabulky vysvítá, že k hodnocení krevního obrazu králíků musí být přikročeno s velkou opatrností. V určitých skupinách jsou odchyly až o 200 %.

Autor z toho vyvozuje závěr, že jako patologický může být hodnocen nález jen tehdy, jestliže vznikají markantní rozdíly.

Počet erythrocytů krve králíků byl mnohokrát vyšetřován. Při průměrném hodnocení jednotlivými autory uváděných hodnot naráží se na velké rozdíly. Hodnoty jako 2,760 000 (K r a u s e) a 9,000 000 (F r ö s c h e r) nemohou být brány s určitostí za fyziologické pro králíky. Jako základ fyziologické hranice musíme při počítání erythrocytů brát v úvahu 5–6 milionů. Tento počet odpovídá též výsledkům většiny autorů. Velké rozdíly, jak uvádí D o m a u r u s (mezi 4,000 000–8,000 000) nemohl autor pozorovat. Přece však v literatuře přicházejí (O t t o, M. J o).

Příčina těchto rozdílů byla sledována četnými vyšetřováními. S a b i n o v á studovala rozdělení erythrocytů v rozličných orgánech a cévách a došla k výsledku, že jejich počet je téměř konstantní. Jako u jiných ssavců je i u králíka počet erythrocytů závislý na stáří, pohlaví a vnějších životních podmínkách.

Podle vyšetření Langeho vysvítá, že s přibývajícím stářím stoupá počet erythrocytů. Počet červených krvinek u 10 týdnů starého králíka je proti nově narozenému asi dvojnásobný. Obsah haemoglobinu zůstává v procentech téměř stejný, krvinky jsou později menší a jejich průměr klesá. Následkem toho mění se objem erythrocytů, takže, třebaže stoupá počet erythrocytů u starších zvířat, je celkový objem erythrocytů v 1 *ccm* menší než u mladých zvířat.

Někteří autoři nenašli rozdíl v krevním obraze obou pohlaví. Naproti tomu jiní, jako M a l a s s e z, T a t a r a, L a n g e, O t t o a. j. tvrdí, že u samčího pohlaví je větší počet erythrocytů a vyšší procento haemoglobinu než u samic. Na vnějších životních podmínkách není prý počet erythrocytů celkem závislý. Třebaže D o m a u r u s a G r u b e r mluví o stájové anemii králíků, přece se zdá, že jde jen o obsah haemoglobinu, a počet červených krvinek zůstává nedotčen.

Erythrocyty králíka se podobají co do formy a utváření erythrocytům lidí a ostatních ssavců. Také jsou to bikonkávní kulaté terčiky, které můžeme přirovnat k penízkům. Často se vyskytuje vážná anisocytosa. (K l i e n b e r g e r a C a r l). Podle B ü r k e r a je objem jednotlivých erythrocytů králíka (počítáno W e l k e r o v ý m vzorcem $O = DE^2 \times 1,57$) $68,4 \mu^2$. Lange stanovil tuto hodnotu $65,8 \mu^2$. Střední průměr erythrocytů je podle Langeho $6,83 \mu$. S přibývajícím stářím se zmenšují. Hodnoty udávané jednotlivými autory leží blízko u sebe. Jako střední hodnotu tloušťky erythrocytů králíka udává Lange $2,4 \mu$. Tato hodnota je konstantní. F r i t s c h a jiní nacházejí velký počet polychromatosních erythrocytů.

Podle W i r t h a jsou červené krvinky průměrně $6,6$ ($6,2$ – $7,2$) μ veliké. V červeném krevním obraze přichází prý normálně polychromasie, dokonce i basofilní tečkování a erythroblasty (zvláště v prvním roce života). Retikulytů se nachází normálně asi 8% , erythrocytů mají však novorozenci 20 až 80% . (S e y f a r t h.)

Počet červených krvinek je průměrně 5 milionů (4 – $6,000\,000$) v 1 *ccm* krve. Podle K u d r j a v c e v a $6,5$ mil. ($4,8$ – $6,4$ mil.).

Haemoglobin

Jak často jsou udávána relativní čísla haemoglobinu, tak zřídka kdy najdeme v literatuře absolutní hodnoty. S u b o t i n našel pomocí spektrografické metody podle B r e u é r a $7,2$ – $9,5$ g, průměrně $8,4$ g haemoglobinu ve 100 *ccm* krve. Otto našel u samčího pohlaví hodnotu $9,4$ – $10,8$ g, průměrně $10,1$ g, u samčího pohlaví $7,9$ – $9,4$ g, průměrně $8,8$ ve 100 *ccm* krve.

Cestou chemického rozboru našel A b d e r h a l d e n v jednom případě $12,4$ g haemoglobinu ve 100 *ccm* krve. Údaje Bürgerovy, Berleho a Kircherova

vy jsou stanoveny metodou spektrofotometrickou; zjistili stejné hodnoty haemoglobinu. Při vlastních vyšetřováních nachází Fritsch hodnoty od 9,8—13,2 g u samčího pohlaví a samičího 11,6 ve 100 ccm krve. Podle jeho pozorování je obsah haemoglobinu u samčího a samičího pohlaví zvířat asi 20×10 na 12 g. Zdůrazňuje, že tato hodnota u rozličných králíků vykazuje nepatrné rozdíly. Liší se jen o 15 % s normálními hranicemi. M a l a s s e z stanovil pro obě pohlaví odděleně obsah haemoglobinu v erythrocytech, dostal však čísla, ležící blízko sebe, která odpovídají velmi dobře hodnotám i jiných autorů. Samci 0,084 a samice 0,096 haemoglobinu v g na 1 cmm krve.

Podle Wirta je absolutní množství haemoglobinu 11,4—12,8 %. Podle S a h l i h o haemometru G. I. M. 55 % (50—73 %). K u d r j a c e v uvádí tuto hodnotu 60 % (50—72 %).

Bílé krvinky

O počtu bílých krvinek je mnoho literárních údajů. B i t t m a n n a R i n o příslušné hodnoty zpracovali v tabulkách a doplnili je. Z těchto tabulek především vysvětluje, jak velké jsou rozdíly v údajích. Vysvětlení těchto rozdílů se snaží vysvětlit rozličnou technikou, dále vnitřními a vnějšími vlivy, které způsobují tak velké rozdíly v počtu leukocytů. Podle P o h l, J a c o b a G o l d s c h n e i d e r a nemají být tyto rozdíly. S c h w e n k e l b e c k e r tvrdí opak. Také R i t t m a n n našel velké rozdíly mezi nálezy dopoledne a odpoledne, hlavně v počtu lymfocytů.

S a b i n o v á pomocí supravitálního barvení při četných vyšetřováních bílých krvinek králíků získala denní křivky i úhrnný počet bílých krvinek a rozličné formy buněk, které jsou závislé na vnějších podmínkách (výživa, ustájení) a individuálních momentech (plemeno, stáří, pohlaví). Vysvětluje tyto periodické rozdíly odumíráním krevních buněk a jejich regenerací v kostní dřeni.

Na buňkách je možno pozorovat stárnutí. Mladé buňky se vyznačují zvýšenou pohyblivostí. Že se vyskytuje leukocytosa při zažívání, někteří autoři popírají a rozdíly vysvětlují na podkladě způsobu života králíků.

O rozdělení bílých krvinek v těle králíka se vyskytují rozličné názory.

Podle názorů starších autorů je rozdělení v periferních i centrálních cévách stejné. Naproti těmto starším údajům stojí nová pozorování H i n o v a, který otázku rozdělení bílých krvinek v těle králíka studoval na velkém počtu králíků. Jak z jeho práce vysvětluje, našel proti erythrocytům v kapilárách orgánů bohatých na kapiláry (slezina, ledviny, játra, kostní dřev) podstatně větší množství leukocytů než v periferních kapilárách a ostatních vnitřních orgánech.

Přitom zůstává poměr v procentech a složení leukocytů stejný. H i n o vysvětluje proti jiným autorům zvýšení počtu leukocytů v těchto orgánech zvolněním průtoku krve. Tento názor podle mínění H a a m a nezdá se dosti opodstatněný. Vyplývá tedy z obou prací citovaných autorů, že bílé krvinky králíků podléhají nezávisle rozdílu, jejichž příčina ovšem spočívá na vnějších, nebo individuálních momentech.

Je pochopitelné, že tyto výkyvy při rozličném vyšetřování mohou přivoditi velké rozdíly. Jistý vliv na počet a složení leukocytů v krevním obraze králíků má stáří. V počtu leukocytů v 1 cmm krve je u králíků ve stáří od 4—6 měsíců maximum, mladší a starší vykazují nižší počet. Vliv plemene zvířat na krevní obraz nebyl dosud probádán.

Ještě větší rozdíl než v celkovém počtu leukocytů králíka nacházíme při studiu jednotlivých forem buněk v krevním obraze. Prvá těžkost, na kterou se zde naráží, je rozlišení a zařazení jednotlivých buněk. Nejspolehlivější je rozlišení podle E h r l i c h o v y chromoanalytické klasifikace, kterou uznávají všichni

autoři. Podle Wirtha je bílý krevní obraz převážně lymfocytární. Vlastní neutrofilní leukocyty chybějí. Na jejich místě se nacházejí (podobně jako v slepičí krvi) pseudoeosinofilní granulocyty. Mají tyčinkovitá nebo kulatá granula. Tato granula nejsou tak kulatá a hrubá jako u eosinofilů.

Lymfocyty

Lymfocyty mohou být v krvi králíků nalezeny od 30—40 %. Čísla jako 10 % (Dumoulin) nebo 90 % (M. JO) jsou opravdu řídká. Snad šlo o nemocné králíky. Přece však nacházíme 20 % lymfocytů. (Talqist) a naproti tomu 70—80 %. Hino udává 51—76,5 % lymfocytů. Rozdíly v celkovém počtu leukocytů jsou zaviněny hlavně rozdíly v počtu lymfocytů, což je, jak se zdá, spojeno s involucí thymu. Rozdíl v počtu mezi mladými a odrostlejšími králíky je až 300 %.

Leukocyty

Leukocytům lidí a ostatních ssavců odpovídají u králíků leukocyty s „pomáčkavým“ jádrem a jemným granulováním. Jejich počet kolísá mezi 30—50 %. Suzuki a Tatamari našli 68 %. Kanthak a Hardy 20—30 %. Nenašel se zde tak veliký rozdíl, jako v udávaných počtech lymfocytů, což odpovídá údajům Lindberga a Bittmanna. Denní rytmus těchto buněk studovala Sabinová a spolupracovníci pomocí vitálního barvení preparátů. Význam granul jemně zrnitých jader leukocytů králíků byl předmětem vyšetřování, aniž byl úplně vyřešen.

Ehrlichem navržené označení „pseudoeosinofilní leukocyty“ nemohlo být dosud nahrazeno lepším. Tyto buňky vděčí za své pojmenování té skutečnosti, že jejich granula se barví kyselými barvivy jasně červeně, čímž připomínají eosinofilní leukocyty. Avšak uspořádáním granul, tvarem jádra a obsahem plasmy se zřetelně liší od pravých eosinofilních leukocytů. Gross o vyzkoušel novou barvicí metodu k lehčímu rozlišení obou leukocytů. Použil při tom roztoků následujícího složení: methylenová zeleň 3,2 g, pironin 6,0 g, orange 1,0 g, destil. voda 75,0 g.

Snaha o dokonalejší a určitější rozlišení obou druhů vedla ještě k dalším speciálním metodám barvení, které však autor neuvádí.

Je však velmi pravděpodobné, že podle vzhledu a funkce v organismu odpovídají neutrofilním leukocytům ostatních ssavců. Při supravitálním barvení vykazují tyto leukocyty velkou pohyblivost, při čemž vysílají ve směru pohybu úzké, dlouhé pseudopodie. Jádro následuje pohyb plasmy. (Witts.)

Eosinofilní leukocyty

Eosinofilní leukocyty nacházejí se v krvi králíků od 0—2 %, zřídka 3 % (Hino) a jejich počet nevykazuje velké odchylky. Byl studován a popsán jejich výskyt jako u ostatních zvířat.

Tyto leukocyty vykazují charakteristický obraz. Jádro je buď celistvé, nebo často příčně dělené, nebo podoby přesýpacích hodin, zřídka 3krát zaškrčené s hustou chromatinovou sítí. Vykazují tmavomodře zbarvenou plasmu a charakteristická granulování. Tyto leukocyty se zdají být Bittnerovi u králíků podobné velkým, blízko sebe ležícím koulím. O velikosti a podobě jednotlivých zrnek jsou u krve králíků různé představy. Bittner sám popisuje granula jako kulovitá až ovoidní útvary. Zdá se, že tato granula mají jistou pružnost a elasticitu.

Hesse tvrdí, že velikost jednotlivých granul téhož eosinofila, jakož i různých eosinofilů je rozdílná. To nepotvrzuje Bittmann, který získal

dojem, že je velmi malý rozdíl ve velikosti granul. Podle něho je velikost granul stálá bez ohledu na rozměry buňky, takže velké eosinofily obsahují větší počet granul. Také eosinofilní leukocyty krve králíků vykazují amoeboidní pohyb (Sabinová). Tento pohyb je však o něco pomalejší (Witt).

Basofilní leukocyty

Význam basofilních leukocytů v krvi králíka je dosud málo objasněn. Někteří autoři tvrdí, že krev králíků je bohatá na basofily, jiní je neuznávají. Počet basofilů je většinou udáván od 2–9 %.

Fröscser je toho názoru, že basofily králíků vznikají uvnitř krevních cest degenerativním procesem z krevních lymfocytů. Mucinosní degenerace je podle jeho mínění výrazem zneškodňování a vazby určitých toxinů. Nejlépe se barví podle May-Grünwald. Supravitálním barvením zjišťuje se i zde zřetelný pohyb. Granula se barví jasně červeně. Při oxydasové reakci podle Sata jsou patrna zřetelně červená granula, proti modře zbarveným granulím ostatních myeloidních buněk (Don).

Monocyty

Nyní se všeobecně používá pro velké mononukleární leukocyty u králíků názvu — monocyty. (Ehrlich.) Jsou asi ve 4–10 % v kolující krvi. Jen v patologických případech chybějí úplně, nebo dosahují až 30 %.

U králíků představují monocyty velké, kulaté, jednojaderné buňky s mohutným protoplasmatickým obalem (Bittner). Jádru může být někdy chobotnaté, nebo zaškrčené. Typická je jeho řídká chromatinová síť. Supravitálním barvením dostávají monocyty charakteristické barvy, čímž se dobře liší od velkých lymfocytů. Monocyty králíka přijímají dobře neutrální červeně a ukládají ji jemně kolem jádra. Na periferii mohou ležet větší zbarvené okrsky, takže tvoří růžici.

Klasmatocyty

Tyto buňky byly studovány hlavně Sabinovou a spol. Jde o buňky, které patří k největším buňkám proudící krve. Jsou tak veliké, že často nemohou projít plicními kapilárami, a proto prý mohou být nalezeny v periferním krevním oběhu jen zřídka. Jádru těchto buněk je větší než jádra ostatních leukocytů. Tyto buňky obsahují velmi často zbytky fagocytovaných erythrocytů. Při zvýšeném rozpadu krve se zvětšuje i počet těchto buněk. (Hamm 1931.)

Krevní změny při askaridose

Askaridy obsahují podle Schwartz, Emile-Wella a Boye koaguliny, které způsobují hlavně srážení krve. Nematodi obsahující koagulin mají míti také haemolysiny.

Pinizza a Pappenheim dosáhli injekcemi extraktu z *Ascaris suis* a *Taenia serrata* mnohonásobného stoupnutí eosinofilních leukocytů, u psa až 12,8 %, u králíka až 35,3 %. Askaridy vyvolávají při určitém množství zmnožení eosinofilních granulocytů až 9 %.

Různí autoři uvádějí, že granula eosinofilních leukocytů při askaridose jsou zvláště veliké a tmavě zbarvená.

Počet bílých krvinek se může podle případů zvětšovat, nebo zmenšovat.

Při jedné umělé infekci slepice *Heterakis papillosa et inflexa* dostavila se anemie s anisocytosou, poikilocytosou a polychromasií, dále eosinofilní myelocytosa se silně výraznou trombocytosou (Bacci).

Po vypuzení parazitů dostavilo se většinou značné stoupnutí počtu eosinofilů, které teprve po 1—3 týdnech dosáhlo normálního počtu. Při onemocnění jednoho 6 měsíců starého hříběte askaridosou vysokého stupně nenašel autor číselně prokázanou anemii (71 % Hb podle S a h l i h o, 7,6 mil. erythrocytů). Po odejití asi sta škrkavek kleslo toto číslo na 60 % Hb a 5,09 mil. erythrocytů, zatím co počet bílých krvinek vystoupil z 8 na 11 tisíc. Eosinofily činily původně 3,8 %, pak 2,1 %.

Při invasi askaridů a strongylidů u prasete zjistil Regner, že teprve po delším trvání, kdy již se objevily symptomy kachexie, projevila se leukocytosa, při čemž neutrofilní leukocyty dosahovaly přes 70 % a eosinofilní a basofilní chyběly.

Změny v krvi, které způsobují larvy askarid při svém cestování po těle hostitele, byly studovány O h b a o u, S m i r n o v e m, a G l a s u n o v e m na králících a morčatech. Červených krvinek ubývalo až do 10—14 dne po invasi, později následovalo ve dvou, týdnech vyrovnání na normál.

Při obnovené invasi byla leukocytosa omezenější, nebo se vůbec nedostavila. Návrát k normě byl ponenáhly. Leukocytosa byla neutrofilní. Hned po začátku pokusu se dostavila eosinofilie (až šestinásobná), která dosáhla vrcholu 10.—16. dne.

Smirnov a Glasunov považují erythrocytární reakci za nezávislou na leukocytární. Prvá vzniká jako následek masivních výlevů krevních, které způsobují larvy při svém cestování (zejména v plicích), kde byla shledána téměř 2 % tělesné váhy jako krevní výrony. Tato erythrocytární reakce odpovídá proto posthaemorrhagické anemii.

Leukocytární reakce naproti tomu byla způsobena jako následek toxické činnosti látek (toxiny červů, nebo látky vzniklé v těle samém při ničení tkání). Nepřítomnost výrazné erythropoesy se ukázala při pokusech T a n a m b e r g e n s e, který nemohl prokázat v žádném případě u 20 vysoce anemických psů opětovný vznik erythro a leukopoesy v játrech a ve slezině. Naproti tomu se setkal S e y d e r h e l m při svých pokusech s parazitárním extraktem s extracelulárními krváceninami (cit. Wirth).

Změnami ve slezině při střevních parazitech se zabýval J e l í n e k (1926). Ze symptomatologie různých druhů parazitů je zřejmý jejich deletární účinek na skladbu krve a z tak změněného krevního obrazu, jaký nalézáme mnohdy při těchto nemocech, lze soudit, že dojde i ke změnám v haemopoetickém aparátu. Autor dále uvádí jen celkovou eosinofilii při helmintech, jež je podle S c h w a r z e etiologicky nejzřejmější formou z různých eosinofilií dosud příčinně nejasných.

Eosinofilie při střevních parazitech byla vysvětlována některými badateli jako anafylaktický fenomen (J o e s t, L i p p m a n, D e v é, S c h w e n k e r, S c h l e c h t, S c h i t t e n h e l m a j.).

J a m m e s a M a n d o u l popírali jakýkoliv toxický účinek parazitů a přičítali spíše mechanickým momentům kausální význam nalézané poruchy.

D e m a t t e i s vedle toxických a mechanických účinků bral v úvahu i bakterie rostoucí v intenzivním traktu parazitů, ač spíše by přišla v úvahu změněná bakteriální flora alterovaného zažívacího traktu hostitele. Převážnou většinou autorů jest však parazitární eosinofilie vysvětlována jako reakce hostitelova organismu na jedovaté produkty parazitů, při čemž eosinofilním buňkám je přičítán význam obranný. (C a r p i, S a n t u c c i, S i c a r d i, W e i n b e r g e r a j.).

Další práce byla věnována identifikaci parazitárních jedů a bylo zjištěno, že mohou vyvolat různé změny v těle (na př. haemolytickým účinkem) a že podmiňují eosinofilii.

Z různých pokusů v tomto směru konaných uvádí autor práci Calamiduovu, která se považovala za nejprůkaznější. Zmíněný autor dokázal na pokusech konaných na morčatech a králících, že *Taenia cucumerina* (*Dipylidium caninum*) a *Taenia coenurus* obsahují toxiny haemolytických vlastností.

Autorovi se staly nápadnými, časté změny ve slezině pitvaných psů a koček, často tak markantní, že nemohly býti pouze konstatovány bez bližšího zkoumání jejich genese.

Makroskopicky nacházel autor poněkud zvětšenou slezinu, zaoblených okrajů. Ve stadiu výraznějším bývá již povrch hrbolatý a vykazuje zřejmá světlejší ložiska, vynikající nad ostatní pouzdro sleziny. Na řezné ploše vykazuje slezina šedočerveně zbarvenou základní tkáň, na které se jasně rysují prominující, někdy až 2 mm v průměru velké uzlíky. Jsou šedé bílé barvy a nepravidelných forem a souvisí namnoze úzkými proužky tkáně téhož vzhledu s útvary laločnatými, přece však nejčastěji kulatými, a to ve velkém množství na celé řezné ploše.

Mikroskopicky lze zjistit hyperplastickou skladbu. V celém histologickém obraze dominují mohutně hyperplastické lymfatické folikule, které se zdají být zmnožené, a při zcela nepatrném zvětšení je vidět až 9 Malpighiho tělísek v zorném poli, místy oddělených od sebe jen nepatrným proužkem pulposní tkáně.

Autor dále popisuje podrobně pulpu, kapsulu a trabekulární aparát. Uvedené lymfadenoidní hyperplasie, nápadné svou mohutností hlavně ve slezině a někdy za účasti celého lymfatického aparátu, nacházel autor pravidelně u psů a koček při současném nálezu hojného množství střevních parazitů, hlavně *Taenia cucumerinae*, a těžkých alterací sliznice zažívacího traktu. (Jelínek 1926).

Babaždanov (1946) zjistil, že injekce plnohodnotných antigenů byla obvykle provázena leukopenií, podobně jako po bakteriálních antigenech. Proto se domnívá, že opakované vpravení antigenu vede k antileukopenické imunitě.

Existenci precipitinu lze dokázat i precipitací v larvách askarid — *A. lumbricoides* a *A. suum*. Precipitiny se objevují do 25. dne a klesají (u myši a prasat).

Podle Lejkinové (1948) se precipitiny v krvi nemocných lidí objevují v periodě migrace larev a setrvávají nedlouho, mizí téměř úplně v době zrání parazitů. Analogický fakt byl zjištěn u selat při infekci vajíčky *A. suum*.

Borchardt vyvolal eosinofilii aldehydy z řady mastných kyselin, které jsou podle Fluryho obsaženy v tělní tekutině a v sekretech askarid. Z toho autor uzavírá, že je možná genetická souvislost mezi aldehydy a askaridosní eosinofií. [Fülleborn a Kihuth (1929.)]

Při askaridose se absolutní počet erythrocytů a leukocytů u psů nemění. Eosinofily však u psů mladších než 3 měsíce stoupnou z 0,6 na 4,9 %, u starších psů z 1,6 na 8,3 %. Neutrofily a monocyty vykazují přiměřený pokles. Lymfocyty jsou u mladších psů význačně zmnoženy, u starších nepatrně.

Eosinofily jeví při askaridose většinou zřetelně hrubší granula než za normálních poměrů. Současně získávají tmavší barevný odstín. Vážnější vnitřní nemoci, doprovázející askaridosu, zakrývají krevní obraz. Silná leukocytosa při tvorbě abscesů obraz nemění. (Becker 1925.)

Škrkavky nacházející se ve střevě vylučují toxiny, které vyvolávají chronickou otravu zvířat. V krevním obraze při askaridose se jeví řada specifických změn. U koní při askaridose byla shledána anemie a normální obsah leukocytů v krvi. Byla zaznamenána eosinofilie. Po odstranění parazitů se anemie zmírnila, zvýšilo se číslo leukocytů a zmizela eosinofilie (Kudrjavcev 1952).

Vlastní práce

A. Metodika

Abych mohl sledovat změny způsobované extraktem ze škrkavek a odlišit je od celkových změn vznikajících při invazi vajíček, larev a dospělých škrkavek do organismu hostitele, vyšetřoval jsem krev dospělých králíků (samců).

Vybraní králíci byli umístěni ve dvou prostorných koticích a krmení stále stejnou potravou (oves, seno a voda), aby tyto zevní podmínky nemohly podstatně působit na změny v krevním obraze, jak udávají někteří autoři.

Králíky jsem označil výstřihy římských číslic na hřbetě. Krev jsem odebíral z ušní vény vždy před poledním krmením králíků a zjišťoval počet erythrocytů a leukocytů pomocí Bürkerovy metody, procento haemoglobinu Sahliho haemometrem G. L. M. K rozpočtu (diferenciálu) bílých krvinek a posouzení i erythrocytů (jejich forem) zhotovoval jsem 2—3 preparáty, které jsem po 18—24 hod. barvil panoptickou metodou May-Grünwaldovým a Giemsovým roztokem.

Dodržoval jsem postup popsáný Netouškem.

Ke stanovení počtu červených krvinek v 1 *mm* krve jsem počítal krvinky ve 20 obdélníkových polích, při bílých krvinkách ve 100 velkých čtvercích Bürkerovy komůrky.

Jako zředovacích tekutin jsem používal Haymova a Türkova roztoku. Obarvené krevní nátěry jsem prohlížel při zvětšení 2.000krát (obj. 100, okulár 20), s olejovou imersí. Jako základ rozpočtu jsem bral 200 bílých krvinek, které jsem rozdělával do 6 skupin (lymfocyty, segmentované pseudo-eosinofily, tyčinkovité pseudoeosinofily, eosinofily, basofily a monocyty).

Při prohlížení obarvených krevních nátěrů jsem postupoval meandrovým způsobem po okrajích preparátů.

Po zjištění normálních krevních obrazů králíků jsem je rozdělil do 4 skupin. Do každé skupiny jsem zařadil jednoho kontrolního králíka.

Před aplikací 20 % lipidní frakce z askarid jsem infikoval 3 králíkům 5 *ml* sterilního *Oleum Lini*, kterého bylo použito jako rozpustidla extraktu. Metodou výroby lipidní frakce ze škrkavek se zabývala v diplomové práci I. Červenková (1955).

Další skupině jsem injikoval 3 *ml* 20 % lipidního extraktu z askarid i. p., jehož toxicita byla titrována na bílé myšce (po i. p. aplikaci 0,5 *ml* uhynula myška do 16 hod.).

Dalším skupinám jsem dávky zvyšoval na 7 a 20 *ml* 20 % lipidního extraktu z askarid.

Doba pozorování před aplikací a po ní se pohybovala od 9—11 dnů. Technika a postup vyšetření krevního obrazu po aplikaci extraktu byl shodný s dříve popsaným vyšetřením klinicky zdravých, neočkovaných králíků.

B. Tabulky

Výsledky vyšetření krevního obrazu králíků jsou tyto:

Skupina I.: Králíci č. 1, 2, 3, kterým bylo aplikováno 21. 7. 55 5 *ml* ster. *Oleum Lini* i. p.

Vyšetření morfologického obrazu krve bylo prováděno po dobu 10 dnů.

Pro přehlednost uvádím následující tabulky.

Tabulka vyšetření králíka č. 1 (váha 2,10 kg)

Таблица исследования кролика № 1 (вес 2,10 кг)

Table showing examination of rabbit no. 1 (weight 2.10 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 1 (Gewicht 2,10 kg)

Den vyšetření	Teplota v °C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů uvádím v %					
					L	S	T	E	B	M
20. 7.	38,7	6,1	9,4	69	64	22	9	1,5	2,0	1,5
21. 7.	38,9	5,9	9,54	70	61	25	9,5	1	1,5	2,0
22. 7.	38,7	6,0	14,60	69	69	17	9,0	1,5	2,5	1,0
23. 7.	38,9	5,8	17,55	68	73	14	10,0	1,0	2,0	1,0
25. 7.	39,1	5,4	16,5	71	71	17	8,0	1,0	—	3,0
26. 7.	38,6	5,1	18,25	68	71	14	10,0	1,0	2,0	1,0
27. 7.	38,4	5,8	14,56	67	65	13	18,0	2,0	1,0	1,0
28. 7.	38,6	5,9	10,54	69	61	24	10,0	1,0	3,0	—
29. 7.	38,6	5,7	10,10	68	61	24	12,0	1,0	2,5	0,5

L = lymfocyty

S = segmentované pseudoeosinofily

T = tyčinkovité pseudoeosinofily

E = eosinofily

B = basofily

M = monocyty

Obsah haemoglobinu měřený v %, Sahliho
haemometru G. I. M.

Tabulka vyšetření králíka č. 2 (váha 1,60 kg)

Таблица исследования кролика № 2 (вес 1,60 кг)

Table showing examination of rabbit no. 2 (weight 1.60 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 2 (Gewicht 1,60 kg)

Den vyšetř.	Teplota v °C	Počet eryt. v mil.	Počet leu. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
20. 7.	39,5	5,49	11,2	69	58	29	8	1,0	1,5	1,5
21. 7.	39,1	5,64	11,1	68	56	32	8	1,5	1,0	1,5
22. 7.	39,4	5,72	16,4	66	69	19	7	1,0	2,0	2,0
23. 7.	39,6	5,78	20,3	68	81	7	8	2,0	1,0	1,0
25. 7.	39,7	6,1	14,3	64	73	14	11	1,5	1,0	2,0
26. 7.	38,9	5,45	12,2	66	61	27	8	2,0	2,0	—
27. 7.	39,1	6,2	10,24	67	53	34	12	1,0	—	2,0
28. 7.	38,7	5,8	11,2	64	54	32	8	2,0	2,0	3,0
29. 7.	39,1	5,92	10,75	68	59	29	7	—	3,5	1,5

Tabulka vyšetření králíka č. 3 (váha 1,93 kg)

Таблица исследования кролика № 3 (вес 1,93 кг)

Table showing examination of rabbit no. 3 (weight 1.93 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 3 (Gewicht 1,93 kg)

Den vyšetř.	Teplota v °C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
20. 7.	38,9	5,64	10,1	60	52	34	10	1,0	1,0	2,0
21. 7.	39,2	5,74	10,56	61	54	30	12	1,5	1,0	1,5
22. 7.	39,7	5,64	16,46	64	71	10	14	1,0	2,0	2,0
23. 7.	38,9	5,4	12,97	67	80	14	2,5	1,0	2,0	0,5
24. 7.	38,7	5,9	11,65	64	61	27	8	1,5	1,5	1,0
25. 7.	38,9	5,85	10,25	67	63	24	10	1,0	1,0	1,0
26. 7.	38,7	5,9	11,65	64	61	27	8	1,5	1,5	1,0
27. 7.	38,7	6,1	10,16	66	60	24	12	2,0	1,5	0,5
28. 7.	38,8	5,95	10,45	67	54	33	12	1,0	2,0	—
29. 7.	38,7	5,84	9,78	64	55	33	10	—	1,0	1,0

Tabulka vyšetření králíka č. 7, kontr. (váha 1,94 kg)

Таблица исследования кролика № 7, контрольного (вес 1,94 кг)

Table showing examination of rabbit no. 7, control (weight 1.94 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 7 Kontr. (Gewicht 1,94 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
20. 7.	38,7	6,2	9,98	69	70	23	6	0	1,0	—
21. 7.	39,2	5,87	11,56	71	67	20	11	0,5	1,0	0,5
22. 7.	39,0	4,97	9,56	73	62	31	45	0,5	0,5	1,0
23. 7.	38,9	4,68	8,95	66	64	24	9	0,5	0,5	2,0
24. 7.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. 7.	39,2	4,98	10,4	68	59	30	7	1,0	1,5	1,5
26. 7.	38,7	4,82	9,73	72	54	34	8	0,5	1,5	1,5
27. 7.	39,4	4,61	10,26	68	58	27	11	2,0	1,0	1,0
28. 7.	39,2	5,64	11,56	64	58	29	8	1,0	—	3,0
29. 7.	38,7	5,85	10,56	71	52	34	10	2,0	1,0	1,0

Skupina II. očkována 5 ml 20% lipid. extr. z askarid aplik. i p. 25. 7. 1955

Tabulka vyšetření králíka č. 4 (váha 1,65 kg)

Таблица исследования кролика № 4 (вес 1,65 кг)

Table showing examination of rabbit no. 4 (weight 1.65 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 4 (Gewicht 1,65 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
23. 7.	39,0	6,11	9,95	68	55	33	10	0	1,0	1,0
25. 7.	39,2	5,85	12,5	65	58	29	8	1	1,5	1,5
26. 7.	39,5	5,65	18,64	63	68	20	11	0,5	1,0	—
27. 7.	38,9	6,12	21,48	66	71	15	7,5	3,0	1,5	2,0
28. 7.	38,5	5,45	16,45	61	70	14	10	4,0	1,5	0,5
29. 7.	38,4	4,98	14,56	70	67	20	9	2,0	2,0	—
30. 7.	39,3	5,64	11,71	67	68	19	7	3,0	1,0	2,0
1. 8.	38,1	5,89	10,18	65	59	27	9	2,0	2,0	1,0
2. 8.	38,4	5,65	9,71	69	62	31	4	1,5	—	1,5

Tabulka vyšetření králíka č. 5 (váha 1,80 kg)

Таблица исследования кролика № 5 (вес 1,80 кг)

Table showing examination of rabbit no. 5 (weight 1.80 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 5 (Gewicht 1,80 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
23. 7.	38,7	5,9	10,14	70	60	22	9	2,0	2,0	1,0
25. 7.	38,6	5,64	9,28	69	58	29	9	1,0	2,0	3,0
26. 7.	39,0	5,77	13,2	66	65	23	7	2,5	1,5	1,0
27. 7.	38,5	6,1	15,2	71	70	22	6	0,5	1,0	0,5
28. 7.	39,4	5,85	18,32	68	71	21	4	2,0	—	2,0
29. 7.	38,9	6,03	14,56	67	68	19	7	3,0	1,0	2,0
30. 7.	39,5	5,72	10,44	68	59	31	7	2,0	1,0	—
1. 8.	38,7	5,92	9,78	70	58	27	10	3,0	1,0	1,0
2. 8.	38,9	5,95	10,42	68	56	28	11	2,0	1,0	2,0

Tabulka vyšetření králíka č. 6 (váha 1,85 kg)

Таблица исследования кролика № 6 (вес 1,85 кг)

Table showing examination of rabbit no. 6 (weight 1.85 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 6 (Gewicht 1,85 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
23. 7.	39,1	5,62	9,92	71	60	30	8	1,0	—	1,0
25. 7.	38,5	5,66	9,65	65	53	34	9	1,0	1,0	—
26. 7.	38,9	4,97	14,25	58	68	13	7	3,0	2,0	1,0
27. 7.	38,7	4,68	19,24	66	70	14	7	2,0	3,0	4,0
28. 7.	38,6	5,56	20,14	68	67	20	9	3,0	1,0	—
29. 7.	38,8	5,84	12,98	70	66	20	7	5,5	1,5	1,5
30. 7.	38,7	5,21	14,29	67	82	11	0,5	4,5	—	2,0
1. 8.	39,1	5,64	11,5	64	62	31	4	1,0	0,5	1,0
2. 8.	38,6	5,84	11,6	71	61	32	5	0,5	—	1,5

Tabulka vyšetření králíka č. 8, kontrol (váha 2,10 kg)

Таблица исследования кролика № 8, контрольного (вес 2,10 кг)

Table showing examination of rabbit no. 8, control (weight 2.10 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 8 Kontr. (Gewicht 2,10 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
23. 7.	38,9	5,87	11,65	73	67	20	11	1,0	—	1,0
25. 7.	38,2	5,67	9,58	70	62	31	4	1,0	1,0	1,0
26. 7.	38,5	5,48	10,54	68	64	24	8,5	0,5	0,5	2,0
27. 7.	38,7	4,85	11,75	72	59	31	7	—	2,0	1,0
28. 7.	38,6	4,97	12,1	66	61	32	5	1,0	1,0	—
29. 7.	39,0	5,66	11,54	71	56	28	11	1,5	1,5	1,0
30. 7.	38,8	5,48	9,84	69	54	34	9	—	2,0	1,0
1. 8.	39,2	4,95	9,56	68	58	27	11	1,0	2,0	1,0
2. 8.	38,5	4,52	10,2	69	61	25	9,5	1,0	1,5	2,0

Skupina III. králík č. 14, 15. Aplikováno i. p. 7 ml lipoif. extrak. Den aplikace
29. 7. 1955.

Tabulka vyšetření králíka č. 14 (váha 1,85 kg)

Таблица исследования кролика № 14 (вес 1,85 кг)

Table showing examination of rabbit no. 14 (weight 1.85 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 14 (Gewicht 1,85 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
28. 7.	38,8	4,82	9,75	72	54	34	8,5	0,5	1,5	1,5
29. 7.	38,6	5,14	9,84	70	56	28	11	1,5	—	3,0
30. 7.	40,2	5,48	17,56	68	77	10	6,5	5,5	1,0	—
1. 8.	39,7	4,78	20,56	71	79	10	7	2,5	0,5	1,0
2. 8.	38,5	4,64	12,26	68	67	12	5	4,5	0,5	1,0
3. 8.	38,8	5,65	14,26	66	72	27	8	2,5	0,5	—
4. 8.	38,5	5,42	11,38	69	70	14	10	4,0	1,5	0,5
5. 8.	38,9	4,84	10,36	65	54	33	10	—	1,0	2,0
6. 8.	38,7	4,68	10,56	67	66	24	9,5	2	1,0	0,5
8. 8.	39,2	5,26	9,98	70	54	30	12	1,5	1,0	1,5

Tabulka vyšetření králíka č. 15 (váha 1,14 kg)

Таблица исследования кролика № 15 (вес 1,14 кг)

Table showing examination of rabbit no. 15 (weight 1.14 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 15 (Gewicht 1,14 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
28. 7.	38,9	4,61	10,25	62	58	27	11	1,0	2,0	1,0
29. 7.	39,1	5,26	9,84	64	59	31	7	0,5	1,5	1,0
30. 7.	40,1	5,76	16,68	67	81	11	5	2,0	—	1,0
1. 8.	39,5	4,89	22,64	62	76	9	7	4,5	1,5	2,0
2. 8.	39,5	5,42	17,56	65	74	14	6,5	2,5	1,5	1,5
3. 8.	38,9	5,26	12,54	66	68	17	10	4,0	—	1,0
4. 8.	38,7	4,78	14,24	68	62	21	14	1,5	0,5	1,0
5. 8.	39. 5.	5,56	11,26	64	56	28	11	1,0	1,0	—
6. 8.	39,5	5,24	10,56	68	54	34	8,5	2,0	1,0	1,5
8. 8.	39,2	4,89	10,24	64	58	28	12	2,0	1,0	1,0

Tabulka vyšetření králíka č. 9, kontrol. (váha 1,87 kg)

Таблица исследования кролика № 9, контрольного (вес 1,87 кг)

Table showing examination of rabbit no. 9, control (weight 1.87 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens Kontr. No. 9 (Gewicht 1,87 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
28. 7.	38,9	4,97	9,56	71	62	31	4,5	1,0	—	1,5
29. 7.	39,4	5,12	8,95	66	61	25	9,5	1,0	1,5	2,0
30. 7.	39,2	4,64	10,4	68	56	32	8	1,0	1,0	2,0
1. 8.	38,9	4,48	9,27	72	64	30	12	1,5	1,0	1,5
2. 8.	39,2	5,08	9,83	69	52	32	9	1,0	2,0	3,0
3. 8.	38,8	5,42	10,22	64	54	34	9	0	1,0	1,0
4. 8.	39,4	4,78	9,72	59	63	24	10	1,0	2,5	—
5. 8.	38,5	4,58	11,21	68	61	27	8	1,5	1,5	1,0
6. 8.	38,7	4,61	10,65	61	60	24	12	2,0	—	2,0
8. 8.	38,9	5,44	9,68	65	61	24	10	—	3,0	1,0

Skup. IV. Králík č. 12, aplikovaná dávka 20 ml lipid. extraktu. Den aplikace 2. 8. 1955.

Tabulka vyšetření králíka č. 12 (váha 1,14 kg)

Таблица исследования кролика № 12 (вес 1,14 кг)

Table showing examination of rabbit no. 12 (weight 1.14 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 12 (Gewicht 1,14 kg)

Den vyšetř.	Teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
1. 8.	38,9	4,63	9,24	60	62	24	9,5	1,0	1,5	2,0
2. 8.	39,6	5,59	9,71	64	64	20	12	1,0	—	3,0
3. 8.	40,3	5,85	19,52	66	72	11	6	5,0	2,0	2,0
4. 8.	40,1	6,11	24,74	68	84	9	4	2,0	—	1,0
5. 8.	39,8	5,42	26,29	56	76	10	5	6,5	1,5	1,0
6. 8.	38,4	5,28	20,4	58	82	4	6	3,0	1,0	3,0
8. 8.	39,8	4,82	16,48	67	74	14	9	1,5	1,0	0,5
9. 8.	38,7	4,71	19,17	71	72	10	10	5,0	2,0	1,0
10. 8.	39,3	5,14	11,56	64	62	24	9	2,0	1,0	2,0
11. 8.	39,1	5,28	10,51	65	78	9	8	1,5	2,5	1,0

Tabulka vyšetření králíka č. 10, kontrol. (váha 1,45 kg)

Таблица исследования кролика № 10, контрольного (вес 1,45 кг)

Table showing examination of rabbit no. 10, control (weight 1.45 kg)

Tabelle über die Untersuchung des Kaninchens No. 10 Kontr. (Gewicht 1,45 kg)

Den vyšetř.	teplota v° C	Počet eryt. v mil.	Počet leuk. v tis.	Hb v %	Rozpočet leukocytů v %					
					L	S	T	E	B	M
1. 8.	38,9	5,87	11,56	62	58	29	8	1,0	1,5	1,5
2. 8.	39,2	4,97	10,65	69	64	22	9	2,0	—	2,0
3. 8.	38,6	4,28	8,93	68	55	33	10	0,5	1,0	0,5
4. 8.	38,5	5,59	10,38	66	60	31	8	0,5	0,5	0,5
5. 8.	38,7	4,66	11,23	68	52	34	10	1,0	—	2,0
6. 8.	39,2	5,35	9,81	56	61	31	6	—	1,0	2,0
8. 8.	38,9	5,95	9,74	64	56	28	11	1,5	1,5	2,0
9. 8.	38,9	4,82	10,47	69	64	22	9	1,0	—	2,0
10. 8.	39,4	4,64	9,18	63	58	29	9	1,0	2,0	1,0
11. 8.	39,4	4,36	10,06	65	62	30	5,5	—	2,5	—

C. Komentář k tabulkám jednotlivých skupin

Skupina králíků č. 1, 2, 3, kterým byl vpraven i. p. ster. *Oleum Lini* v dávce 5 ml, měla ukázat reakci organismu králíků na tuto prostou lipidní látku. Jak vyplývá z tabulek, nebylo u této skupiny téměř reakcí: teplota téměř vůbec nestoupala, králíci byli stále čilí, chuť k žrádlu neztráceli. Druhý den po aplikaci však nastal vzestup počtu leukocytů, který následujícího dne dosáhl maxima (18—20 tisíc) a úměrně klesal s postupující resorpcí. Nastalo procentuální zvýšení lymfocytů, které trvalo několik dní.

U skupiny králíků č. 4, 5 a 6, kterým byl vpraven 20% lipidní extrakt z askarid z *Oleum Lini* v dávce 3 ml i. p., nebylo možno rovněž pozorovat žádných markantních klinických změn. Teplota nepřesahovala fyziologické hranice, chuť k žrádlu byla po celou dobu pozorování zachována. Počet erythrocytů nevybočoval z normálních hranic. Na červeném krevním obrazu po celou dobu vyšetřování nebyly patrné žádné pathologicko-morfologické změny. Procento haemoglobinu zůstalo v průměru neporušeno. Počet bílých krvinek se však 2. a 3. den po aplikaci zvýšil. Avšak toto zvýšení nepřesahovalo hodnoty po aplikaci 5 ml *Oleum Lini*. Z rozpočtu leukocytů vidíme, že procento eosinofilů se poněkud nepravidelně zvýšilo v několika následujících dnech po aplikaci. Dosáhlo ojediněle až hodnoty 4% a udržovalo se na vyšší hranici téměř po celou dobu vyšetřování.

Skupina králíků č. 14 a 15, kterým bylo injikováno 7 ml 20% lipidního extraktu z askarid v *Oleum Lini* i. p., jevila po aplikaci neklid a chuť k žrádlu byla po několik hodin snížena. Také jejich tělesná teplota mírně překročila fyziologické hranice. Za dva dny po aplikaci však nebyly již pozorovány žádné klinické změny. Ani počet erythrocytů, ani jejich krevní obraz nebyl po celou dobu pozorování narušen. Počet bílých krvinek v 1 cm³ vykazoval ojediněle vzestup až na 22.640, takže dosahoval vyšších mezí než u předešlých skupin. V rozpočtu leukocytů se hodnota % přiklonila ještě o něco více na stranu lymfocytů. Toto zvýšení nastalo většinou na úkor segmentovaných a tyčinkovitých pseudoeosinofilů. Procento eosinofilů dosáhlo hodnoty 4,5—5,5 a téměř po celou dobu pozorování bylo větší než před aplikací a u kontrolního králíka.

Procento haemoglobinu nevykazovalo odchylek od normálu. Do skupiny, které bylo injikováno 20 ml 20% lipidního extraktu i. p., byl zařazen jen 1 králík a 1 kontrolní. Tento králík byl po aplikaci apatický a 3 dny měl sniže-

nou chuť k žrádлу. Také jeho tělesná teplota byla zvýšena. Ani tak velká dávka 20 % lipidního extraktu nevyvolala markantní změny v červeném krevním obrazu. Počet bílých krvinek se značně zvýšil (až na 26.290) v 1 *mm* krve. Z bílých krvinek značně vzrostlo procento lymfocytů (84), a to hlavně mladých forem. Vysoký počet se udržoval kolísavě po celou dobu vyšetření. Také procento eosinofilů vykazovalo o něco vyšší hodnoty (6,5) a udržovalo se na nich střídavě po celou dobu. Procento haemoglobinu se podstatně nezměnilo.

Diskuse

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

Změny v morfologii krve po intraperitoneální aplikaci 20 % lipidního extraktu z askarid u králíků se týkají především bílého krevního obrazu, a to eosinofilů a lymfocytů. Nepodařilo se však zatím docílit v literatuře udávaného zvýšení % eosinofilů na 35,3 %, které nastalo po aplikaci komplexního extraktu. Zvýšení eosinofilů 20 % lipidní frakcí i v dávce 20 ml na 1 kg živé váhy dosahovalo ojediněle jen 6,5 %. Je velmi pravděpodobné, že i ostatní frakce (bílkovinná a polysacharidová) budou ovlivňovat morfologii krve, jak by vysvítalo z údajů Pinizzových a Pappenheimových.

Zvýšení počtu lymfocytů, většinou na úkor pseudoeosinofilů, je pravděpodobně způsobeno tím, že organismus králíka na aplikovanou lipidní látku reaguje zvýšením počtu lymfocytů, které obsahují lipolytický ferment.

Je nutno počítat s tím, že poměrně tak velké dávky lipidů způsobují v leukopoeze podstatné změny, které mohou do jisté míry zastírat specifické krevní změny v bílém krevním obrazu po aplikaci extraktu. Zvláště diferenciace mladých leukocytů se stává za dané vyšetřovací techniky poměrně obtížnou.

Bylo by proto jistě výhodnější používat lipidní frakci ve větší koncentraci.

Z provedených pokusů s 20 % lipidní frakcí z askarid vysvítá, že porucha v červeném krevním obraze je pravděpodobně způsobována především migrací larev a tím vznikajícími krváceninami. Procento haemoglobinu ani po tak velké dávce, jako byla i. p. aplikace 20 ml 20 % lipidní frakce z askarid, nevykazovalo patrných změn.

Závěr

1. Práce byla zaměřena na morfologické změny v krevním obraze králíků po aplikaci různých dávek 20 % lipidní frakce z askarid.

2. 20 % lipidní frakce z askarid ovlivňuje krevní obraz králíka tak, že dochází k absolutnímu vzestupu leukocytů - až 26.290 - při relativním zvýšení hlavně lymfocytů na 84 % a též eosinofilů na 6,5 %.

3. Tyto změny (eosinofilie) však nedosahují v literatuře udávaných hodnot při aplikaci „komplexního extraktu“.

4. Červený krevní obraz po aplikaci 20 % lipidní frakce z askarid se podstatně nemění.

Literatura

Becker W.: Das Blutbild bei der Askariasis des Hundes. Tierärztliche Rundschau roč. 31, 1925. — Červenková I.: Toxicita askaridinů získaných různým způsobem u některých laboratorních zvířat. Dipl. pr. VF Brno, 1955. — Füllen-

born F.: Über die Infektionswege bei Ascaris, Wiener tierärztliche Monatschrift XI. Jahrgang 1924. — Jafee R. - Haam E.: Anatomie und Pathologie. Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumtiere. Berlin 1931. — Jelinek V.: Splenomegalie lymphadenoidní (folikulární tumor) při střevních parasitech. Brno 1926. — Jírovec O.: Parasitologie pro lékaře. Praha 1948. — Kikuth J.: Über die Allergie des Menschen gegen Ascaris. Ref. v Klinische Wochenschrift Nr. 31, 1929. — Klika K.: Účinek phenothiazinu čs. výroby při léčení askaridózy vepřů. Dis. pr. VF Brno 1953. — Kudrjavcev A. A.: Issledovanie krovi v veterinarnoj diagnostike díl I. a II. 1952. — Mozgovoj A. A.: Askaridy životnyh i čeloveka, kn. I, Szd AN SSSR 1953. — Netoušek M.: Nauka o krvi, 1950. — Pavlovskij E. N.: Rukovodstvo po parasitologii čeloveka, Szd AN SSSR 1946. — Pflugfelder O.: Zooparasiten, Jena 1951. — Šichovalová I. P.: Voprosy immuniteta pri gelmintozach, Szd AN SSSR 1950. — Tareev E. M.: Vnutrennie bolezni, Medgiz 1951. — Wagner O.: Immunitierungsversuche bei der expr. ascaris-infektion der Maus. Zeitsch. f. Immunforsch. u exper. Therapie 1933. — Wirth: Grundlagen einer klinischen Häematol. der Haustiere 1950.

Влияние аскаридина на морфологическую картину крови у подопытных животных

Работа была нацелена на исследование морфологических изменений в картине крови кроликов после применения разных доз 20% липоидной фракции аскарид.

20% липоидная фракция аскарид влияет на картину крови, абсолютно увеличивая количество лейкоцитов до 26.290 при относительном повышении числа, главным образом, лимфоцитов до 84%, а также и эозинофилов до 6,5%.

Эти изменения (эозинофилия), однако, не достигают тех величин, которые приводятся в литературе — при применении «комплексного экстракта».

Красная картина крови при применении 20% липоидной фракции аскарид существенно не изменяется.

Influence of Ascaridin on the Morphological Blood Picture of Experimental Animals

This work was directed toward the morphological changes in the blood picture of rabbit after the application of various doses of a 20% lipid fraction of ascarides.

A 20% lipid fraction of ascarides affects the blood picture in such a way that there is an absolute increase in number of leucocytes, up to 26,290, with a relative increase particularly in lymphocytes to 84% and also of eosinophils to 6.5%.

These changes (eosinophilia) do not, however, attain the values given in literature on the subject with the application of a "complex extract".

The haemoglobin picture does not change substantially after the application of a 20% lipid fraction of ascarides.

Einfluß des Askaridin auf das morphologische Blutbild bei Versuchstieren

Diese Arbeit war auf die morphologischen Veränderungen im Blutbild der Kaninchen nach der Applikation verschiedener Dosis einer 20% lipiden Fraktion aus Askariden eingestellt.

Die 20% lipide Askaridenfraktion beeinflusst das Blutbild so, daß eine absolute Steigerung der Leukozyten eintritt, die sich bis auf 26.290 beläuft, bei

gleichzeitiger relativer Erhöhung hauptsächlich der Anzahl der Lymphozyten (auf 84 %) und auch der Eosinophilen (auf 6,5 %).

Diese Veränderungen (Eosinophilien) erreichen jedoch nicht die in der Literatur angegebenen Werte bei der Applikation eines „komplexen Extraktes“.

Das rote Blutbild ist nach der Applikation der 20% lipoiden Askaridenfraktion nicht wesentlich verändert.

Argentnatronová impregnační metoda

Аргентнатроновый метод импрегнации

Argentnatrone Method of Impregnation

J. ZVÁRA

Vojenská lékařská akademie J. Ev. P., Hradec Králové

Došlo dne 3. 3. 1956

Úvod

Na III. vědecké konferenci VLA JEvP, konané v březnu 1955, podal jsem nástin nové impregnační metody, kterou jsem pro stručnost označil jako sodíkovou impregnační metodu. Při dalším propracování této metody bylo provedeno několik nikoliv zásadních změn pro usnadnění, zpřesnění práce a sjednocení postupu pro různé tkáně.

Původní mnou navržená metoda

Materiál fixujeme 21 dní 10% obyčejným formalinem. Řezy 60 μ silné připravujeme na zmrazovacím mikrotomu a zachycujeme je na hladinu destilované vody, kde zůstávají do vlastního zpracování, které možno rozčlenit do tří úkonů:

Nejprve převedeme dvojici řezů do AgNO_3 20 %, v němž řezy ponecháme 10 minut. Z dusičnanu jsou řezy přeneseny do amoniakální vody, na jejíž povrch jsou vrženy po sobě 4 dílce kovového sodíku, každý o váze asi 0,04 g. Půlminutová přestávka, vsunutá mezi akci druhého dílce a třetího dílce zaokrouhlí redukční dobu na 3 minuty a brání přílišnému nahromadění vodíku a jeho vznícení. Jakmile zmizel poslední díl sodíku, přenášíme řezy okamžitě do destilované vody, kde zůstanou do odvodnění, minimálně však jednu hodinu.

Odstínění vaziva v orgánech jím bohatých provádíme vřazením předredukční přestávky: řezy převedené z mořidla ponecháme nejprve v amoniakální vodě v klidu (bez sodíku) a teprve po uplynutí jedno - dvou - tříminutové přestávky vhodíme do téhož roztoku prvý kousek sodíku.

V původní metodě byly provedeny tyto úpravy:

1. Nahrazení sodíku hydroxydem sodným, který při prvotním zpracování vznikl reakcí sodíku s destilovanou vodou.
2. Předredukční přestávka je vřazena do procesu jako stálá jeho součást, nikoliv jen pro vazivové orgány.
3. Náhrada kapkového odměřování činidel (amoniak, NaOH) přesnějším odměřováním kalibrovanými pipetami.

4. Provedení odstředivého procesu a redukčního procesu dvěma samostatnými roztoky.

Po těchto změnách postupujeme při zpracovávání řezů následujícím způsobem:

Řezy 60 μ silné převádíme z destilované vody, kde byly po nařezání zachyceny, do 20 % dusičnanu stříbrného, v němž jsou mořeny po 10 min. Z dusičnanu přenášíme řezy do amoniakální vody, kde jsou ponechány 1–10 min. podle druhu tkáně; pobyt v amoniakální vodě podle své délky projeví se silnějším či slabším odstíněním pozadí, při překročení optimální lhůty postihne odstínění i elementy, jež impregnujeme. Z amoniakální vody přenášíme řezy do redukčního media,*) v němž zůstanou 2 min. Následuje hodinový pobyt řezů v destilované vodě, jenž představuje období dovršení redukce.

Příprava: Pro impregnaci preparátů ústředního nervstva (mozeček) i preparátů periferie tělní lze doporučit přípravu, prováděnou na vibračním přístroji konstrukce Hradil-Steinbauer. Příprava blahodárně ovlivňuje sílu impregnace a tlumí impregnaci pozadí, urychluje zpracování o mnoho hodin.

Řezy, zachycené do destilované vody, přenášíme na vibrační přístroj — nejprve do 100 % alkoholu na 5 min., potom do směsi 100 % alkoholu - pyridinu - dest. vody (à-à-à) — na 10 min., nakonec do dest. vody na 8 minut.

Jelikož výsledky dosažené při zařazení přípravy na vibračním přístroji byly vždy lepší, ať už více nebo méně, začlenili jsme ji jako pravidelnou součást metody. Příprava zkracuje pobyt v AV, při čemž redukce sama zůstává časově nezměněna. Nejvýrazněji se projevuje účinek přípravy u preparátů ústředního nervstva, kde má velký význam zvláště pro prokreslení bílé hmoty.

Po této přípravě uchováváme řezy v další destilované vodě půl až 5 hodin až do dalšího jejich postupného zpracování v dusičnanu stříbrném. Zpracováváme je dále postupem shora uvedeným.

Řezy můžeme zpracovávat v různém počtu. Zpracovávání většího počtu řezů vyžaduje i úměrně delší doby praní v AV. Obvykle jsme zpracovávali 2–3 řezy, které dosahovaly maximálně plošného rozměru $1,5 \times 2$ cm. U velkých řezů provádíme zpracování jednotlivě nebo nejvíce ve dvojicích.

Vyzkoušení a nacvičení úpravy prvotní metody bylo provedeno na materiálu odebíraném z morčat vystavených námaze plavání až do utonutí.

Materiál byl fixován alespoň po tři týdny (3–5 týdnů) v 10 % obyčejném formalinu. Impregnován byl mozeček a kůže morčete.

Při správné délce pobytu v jednotlivých tekutinách dosahujeme rovnocenných výsledků s metodami dosud užívanými. U preparátů mozečku optimum délky pobytu v AV bylo mezi 2,5–3,5 min. bez přípravy na vibračním přístroji nebo 1 min. u preparátů s přípravou na vibračním přístroji. Pobyt řezů v RM je vždy stálý — 2 min.

Prodlužování pobytu v AV nad optimum vede u mozečku k blednutí molekulární vrstvy za současného tvrdšího prokreslení nervových vláken *strati granulosa* a bílé hmoty. Překročením optima pobytu v AV u kůže nejen odstíníme zcela viditelnost vaziva, ale současně i nejjemnějších nervových vláken.

Při zpracování této metody jsme se pokusili impregnovat různé orgány (mozeček, mozek, kůži, kosterní sval, myokard, n. ischiadicus, střevo, aortu) značně odlišné provenience (kůň, králík, morče, krysa, žába, mihule). U všech vyjmenovaných orgánů dosáhli jsme celkem dobrých impregnačních výsledků.

Impregnace je v nynějším stavu vypracována do té míry, že v pracovním procesu zůstává jako jediná proměnná veličina délka pobytu v AV, již

*) V dalším budeme označovat amoniakální vodu jako AV, redukční medium jako RM.

měníme v rozmezí 1–10 min., což obvykle postačí k požadovanému odstínění pozadí nervových vláken.

Tam, kde prodloužení pobytu v AV k 10 minutové hranici nepostačí, neprodlužujeme pobyt na delší dobu, ale dosáhneme odstínění pozadí snížením množství NaOH v RM na 2 nebo nejvýše na 1 ccm. Toho jsme byli nuceni užít pouze při impregnaci nervů kosterní svaloviny.

Schema impregnace:

Схема импрегнации:

1.	<i>Argentum nitricum</i>	20 % 20 ccm		10 min.	
2.	Amoniakální voda (AV) Řezy pohybujeme	H ₂ O dest. 25 ccm	<i>Liquor ammonii caustici</i> 25% 2 ccm	1–10 min.	Mozeček - králik 10 min. mozeček - morče 1 min. mozeček - krysa 1 min. kůže - kuň 5–10 min. kůže - morče 3 min. koster. sval - králik 5–10 min. k. s. - morče 5 min. myokard - žába 2 min. n. ischiadicus - žába 3 min. střevo - morče 1 min. aorta - morče 1 min.
3.	Redukční medium (RM)	H ₂ O dest. 25 ccm	<i>Liquor ammonii caustici</i> 25 % 2 ccm	<i>NaOH</i> 40 % (1–2) 3 ccm	2 min. Zpravidla 3 ccm NaOH. Jen u kosterního svalu králíka i morčete — 2 ccm
4.	Dest. voda			½–1 h.	

(Proměnné veličiny jsou vyznačeny silnými rámečky. V poslední koloně jsou podrobnější údaje k oběma proměnným.)

Hydroxyd sodný 40 % připravujeme vždy do zásoby (několik dní předem). Mořidla můžeme používat bez výměny po celou pracovní směnu, dbáme ovšem při každém přenášení řezů na čistotu ohnutých tyčinek (otírání filtračním papírem). AV a RM jsme připravovali zprvu pro každou trojici preparátů vždy znovu. Později jsme zjistili, že zcela postačí vyměnit tekutiny (AV a RM) alespoň po třetí skupině zpracovávaných řezů. Nevyměníme-li je po třetí skupině, jsou další řezy stále tmavší a tmavší, což snižuje zcela jejich kvalitu. Naproti tomu se zdá, že tmavší řezy třetí skupiny jsou impregnačně nejlepší.

Pokud jde o množství amoniaku v AV a RM a množství NaOH v RM učinili jsme si názornou představu o jejich významu pro impregnační obraz při zpracování kosterní svaloviny, při němž zvláště u králíka docházelo vždy při použití přísady 3 ccm NaOH do RM k silnému ztmavění svaloviny, jež se ještě stupňovalo během odvodnění ve stoupající alkoholové řadě.

Zeslabení barvy svalové tkáně jsme se pokusili dosáhnout několika prostředky:

1. Zvyšováním dávky amoniaku v AV,
2. prodlužováním pobytu v AV,
3. zvyšováním dávky amoniaku v RM,
4. snížením dávky NaOH 40 % v RM.

1. Zvyšování amoniaku v AV až po 10 ccm nevedlo k požadovanému odstínění pozadí, jež zůstávalo stále poměrně tmavé. Při aplikaci AV s přísadou 10 ccm amoniaku po 5 min. získali jsme preparát, kde svalovina je impregnována světle šedě, ale ráz impregnace je granulósni. Přejchod z původní barvy svaloviny — tmavohnědé — v šedou nastal tu skokem a vzhled preparátu tím utrpěl.

2. Prodlužování pobytu v normální AV (2 ccm amoniaku) nad jistou časovou mez vede k zhruba stejnému výsledku jako v pokusu č. 1.

3. Stejně i zvyšování dávky amoniaku v RM má obdobný účinek jako zvyšování dávky v amoniakální vodě. Při 10 ccm amoniaku je svalovina granulósni a kalná. K tomuto záporu přistupuje silnější vyzdvížení jemných argyrofilních vláček.

4. Snížením dávky NaOH 40% v redukčním mediu dosáhli jsme naopak zobrazení svaloviny v slabě hnědé barvě za současné tvrdé kresby nervových vláken, jež jsou znázorněna černě. Snížení dávky NaOH z obvyklých 3ccm na 2 ccm postačí v preparátech svaloviny utlumit pozadí v požadovaném stupni.

Pro vydatnost odstínění pozadí má význam nejen délka pobytu v AV, ale i intenzita, s jakou v ní řezy pohybujeme. Při intenzivním nepřetržitém míchání — za pohybu preparátu v AV — stane se pozadí mnohem světlejším — odstíňovací účinek AV je mnohem větší než v případě občasného zamíchání, jehož bylo námi použito. Kdybychom řezy do AV jen vložili a ponechali bez pohybu, vznikl by preparát jistě mnohem tmavší než v předchozích případech.

Pokud jde o trvání pobytu v AV, je třeba ještě zdůraznit, že vyzkoušení jeho hodnoty na počátku zpracovávání určitého materiálu je prvořadé důležitosti. Optimální časová hodnota AV je různá pro různé orgány téhož živočišného druhu, ale různá i pro stejné orgány různých živočišných druhů a mimo to je délka pobytu v AV závislá i na intenzitě pohybu řezu v této tekutině. Je tedy při zacvičování metody praktické zjišťování této hodnoty pro určitý osobitý pracovní způsob velmi důležité.

Stručný přehled výsledků impregnace

Materiál, na kterém jsme postupně zkoušeli mou metodu, byl velmi rozmanitý jak druhem orgánů, tak i druhem zvířete i způsobem jeho usmrcení (mechanické zabití, utopení, etherová narkosa).

Fixace obyčejným 10% formalinem trvala minimálně 3 týdny (prodloužení fixace na několik měsíců je jen na prospěch impregnačního výsledku, i když není podmínkou). Vždy byla prováděna příprava řezů vibračním přístrojem.

M o z e č e k. Na preparátech mozečku, ať už králíka, morčete nebo krysy, můžeme v molekulární vrstvě sledovat průběh všech typů nervových vláken — vlákna tangenciální, paralelní, šplhavá a průběh těchto vláken je zde patrný až do nejsvrchnějších vrstev *strati molecularis*. Zřetelně vyniknou i kolečkovitá synaptická zakončení, jež jsou nejsnáze patrna ve středních partiích molekulární vrstvy.

Ve *stratum granulosum* můžeme podle délky pobytu v AV pozorovat lépe či hůře spleť vláken mezi jádry této vrstvy. Delším pobytem můžeme dosáhnout odstínění jader za současné impregnace nervových vláken.

M o z e k. Kora mozková v týchž zvířat jeví stejně bohatý obraz jako mozeček. Podle délky pobytu v AV dosahujeme přesunu nejlépe impregnované vrstvy směrem do hloubi kory. Při jednodinutovém praní v AV (morče, krysa) nebo 10 minutovém (králík) jsou dobře impregnovány velké pyramidové buňky i se

svými výběžky. Jako v mozečku vidíme kolečkovitá synaptická zakončení ic-
žící volně i na povrchu buněčných elementů.

K ů ž e. Preparáty kůže (koně, králíka, morčete a krysy) se vyznačují pro
impregnované preparáty nezvyklou barevností. Vazivo, které se rovněž barví
— zpravidla v žlutém, modrošedém až hnědém tónu — neruší studium průběhu
nervových vláken. Svalovina (*mm. arrectores pilorum*) je zbarvena hnědě s pří-
dechem do fialova, zatím co buňky pokožky bývají zbarveny světlehnědě. Prů-
běh nervových vláken jsme mohli sledovat u preparátů kůže až do povrchní
pokožkové vrstvy. U myelinisovaných vláken můžeme kolem tvrdě černě zbar-
veného axonu pozorovat šedě nadýchnutý plášť myelinu.

K o s t e r n í s v a l. Při správné časové hodnotě AV (5—10 minut) a sní-
žení dávky NaOH v RM na 2 ccm je svalovina našich preparátů (svalů králíka,
morčete a krysy) zbarvena světlehnědě s dokonalým vyznačením žíhání jedno-
tlivých svalových vláken, s motorickými ploténkami vykreslenými v barvě černé
na světlehnědém pozadí. Kromě motorických plotének a hrubých nervových
kmenů nacházíme i perivaskulární nervová vlákna.

M y o k a r d (žába). Můžeme sledovat bohatou inervaci a průběh nervo-
vých vláken.

S t ř e v o (morčete). Jsou zobrazeny světleji gangliové buňky myenteric-
kého plexu Auerbachova i s pericelulárními zakončeními, průběh a zakončení
vláken v hladké svalovině.

A o r t a (morče). V *tunice adventicii* a *medii* je zřejmý průběh nervových
vláken s četnými varikositami.

Z á v ě r

Porovnáme-li naši metodu s methodami již používanými, shledáváme při-
rozeně jisté příbuzné rysy. Náš postup patří zajisté do skupiny method, u nichž
je používáno amoniakálního stříbra. U nich byl však dosud připravován roztok
amoniakálního stříbra předem a jako hotový aplikován (u method typu B i e l-
s c h o w s k é h o, ať už ve formě původní, či modifikace podle A g d u h r a,
G r o s - S c h u l t z e h o, L a v r e n t ě v a). Jako redukční činidlo se u těchto
method uplatňuje formalin, kterého v naší metodě není použito.

S těmito methodami je značně spřízněna bromformolová metoda C a-
j a l o v a (na znázornění glie), u níž je užito všech reagentů mnou použitých:
 $AgNO_3$, NaOH, amoniak, pyridin; ovšem v této metodě všechny tyto složky
vytvářejí komplikovaný roztok amoniakálního stříbra s pyridinem. K redukci
i zde užito formalinu.

Mohli bychom snad ještě poukázat na metodu S c h u l t z e o v u s hydro-
xydem sodným, kterého je zde však použito v přípravě preparátů — k extrakci.
U této metody se setkáváme s hydrochinonovou vývojkou, které se užívá i v pů-
vodní metodě Cajalově.

V této druhé skupině method typu Cajalova se pracuje s prostým $AgNO_3$,
redukce je prováděna hydrochinonovou nebo pyrogallolovou vývojkou. Patří
sem původní metoda Cajalova, O. Schultzeova s NaOH, P a l m g r e n, B o-
d i a n. Tato skupina je našemu postupu odlehlejší. Jak je patrné, proti všem
těmito užívaným methodám vyznačuje se naše metoda prostou jednoduchostí,
rychlostí, aniž by trpěla kvalitou preparátů.

Na rozdíl od jiných stříbrných method, jež užívají při impregnaci amo-
niakálního stříbra, vyhneme se v našem případě přípravě tohoto jako zvláštního
roztoku (úspora času i substancí). — Po převedení řezů do amoniakální vody
dochází k vyplavení stříbrné soli z tkáňových složek, kde není pevněji vázána.

Vstupem řezů do redukčního media uplatní se hydroxyd sodný, převádějící dusičnan stříbrný v hydroxyd, který bezprostřední reakcí s amoniakem vytváří amoniakální komplexní sloučeninu stříbra, snadno se redukující samotnou tkání. Tento rychlý sled reakcí je uskutečněn minimálním počtem roztoků: dusičnan stříbrný, amoniakální voda, redukční medium.

Je tedy příprava roztoků rychlá, jednoduchá a nenákladná. Zpracování samo je rovněž rychlé a lze použít materiálu běžně fixovaného obyčejným 10% formalinem. Metoda si nečiní zvláštních nároků na pH fixačního formalinu, ani nevyžaduje speciálních fixačních tekutin. Výsledky metody jsou rovnocenné s metodami dřívějšími, u mozečku některé i předčí, je mnohem snadnější a nenáročná.

Аргентнатроновый метод импрегнации

При сравнении нашего метода с уже существующими можно отметить некоторые черты родства между ними. Наш метод принадлежит к группе методов, использующих аммиачальное серебро. Однако до сих пор методы этого типа использовали заранее приготовленный раствор аммиачального серебра, чего можно избежать в нашем случае.

Для нашего метода употребляются только три легко и быстро приготовляющихся раствора: азотнокислое серебро, нашатырная вода и восстановительная среда (нашатырная вода с натровым щелоком).

В нашатырной воде, в которую срезы погружаются из раствора азотнокислого серебра, соли серебра вымываются из тех тканей, где они связаны менее прочно. При поступлении срезов в восстановительную среду на них действует натровый щелок, который переводит азотнокислое серебро в гидроксид, дающий при непосредственной реакции с аммиаком комплексное аммиачальное соединение серебра, легко восстанавливаемое самой тканью.

Таким образом, приготовление растворов просто, быстро и дешево. Самая обработка производится тоже быстрее и позволяет пользоваться материалом, зафиксированным с помощью обыкновенного 10% формалина. Метод нетребователен по отношению к pH фиксационного формалина, не предполагает применения специальных фиксационных жидкостей. При всей легкости и нетребовательности метода, его результаты не уступают результатам прежних методов, а у мозжечка и превосходят некоторые из них.

Argentnatrone Method of Impregnation

If we compare our method with those in use we naturally find certain similar features. Our technique belongs certainly to the group of methods in which ammoniacal silver is met with. In methods of this type, however, the solution of ammoniacal silver has been prepared in advance, up to now, and applied as ready made. In our case we avoid the preparation of this solution as a special one.

In our method only three solutions prepared quickly and in an easy way are applied, viz: solution of silver nitrate, ammoniacal water and reduction medium (ammoniacal water and sodium hydroxide).

In the ammoniacal water in which the slices enter from the solution of silver nitrate the silver salt is washed out of the tissue components where it is not bound very firmly. By the entrance of the slices into the reduction medium sodium hydroxide becomes active, transforming silver nitrate into hydroxide, which, by an immediate reaction with ammoniac produces an ammoniacal complex silver solution which is easily reduced by the tissue itself.

Thus the preparation of solutions is quick, simple and unexpensive. The working up itself is quick, too, and materials normally fixed by means of 10% formalin can be used. The technique does not require any special pH of the fixing formalin neither does it require special fixation fluids. The results of the method are equivalent to those of previous methods, in cerebellum they are even superior to some of them; the technique is much easier and unpretentious.

Slešinger L.: Ascaridosa a pokus o její léčení některými v ČSR málo vžitými anthelmintiky Аскаридоз собак и опыт его лечения некоторыми, в ЧСР мало применяемыми, антгельминтическими средствами Ascaridosis of the Dogs and the Experiment by Therapy by means of several Remedies seldom used in ČSR Die Ascaridose bei Hunden und Versuch, sie mit Hilfe einiger, in ČSR wenig gebrauchlicher Anthelmintika zu heilen	301
Příbyl E.: Podnícení říje u prasnic oestrogenními přípravky Возбуждение охоты у свиноматок посредством эстрогенных препаратов The Induction of Oestrus in Sows by the Administration of Oestrogens Die Auslösung der Brunst bei den Sauen durch Verabreichung von Hormonpräparaten	309
Petr G.: Příspěvek ke stanovení fibrinogenu v hovězí plasmě К вопросу определения фибриногена в плазме крупного рогатого скота A Contribution for Determining the Fibrinogen in the Beef Plasma Ein Beitrag zur Fibrinogen-Bestimmung in der Rinderplasma	317
Novický R.: Vhodnost bakteriologického vyšetření trusu k detekci salmonellosy u drůbeže Целесообразность бактериологического анализа помета для установления сальмонеллозы у домашней птицы The Suitability of the bacteriological Examination of the Faeces for the Detection of Salmonellosis among Poultry Die Eignung der bakteriologischen Kotuntersuchung für die Entdeckung der Salmonellose bei Geflügel	325
Dyk V. - Lucký Z.: Parazitární hynutí hrouzků obecných (<i>Gobio gobio</i> L.) Гибель пескарей обыкновенных, вызванная паразитами Das durch Parasiten verursachte Eingehen der Gründlinge	335
Sova Z.: Další poznatky o zánětu žvýkacích a spánkových svalů u psů s výraznou krevní eosinofilií Новые данные о воспалении жевательных и височных мускулов у собак с типичной эозинофилией крови Further Findings about Inflammation of the Muscles of Mastication and Temporal Muscles in Dogs, associated with marked Eosinophilia Weitere Erkenntnisse bei Entzündungen der Kau- und Schläfenmuskeln bei Hunden mit ausgeprägter Eosinophilie des Blutes	339
Červenka R.: Vliv askaridinů na morfologický obraz krve u pokusných zvířat Влияние аскаридинов на морфологическую картину крови у подопытных животных Influence of Ascarides on the Morphological Blood Picture of Experimental Animals Einfluß des Askaridin auf das morphologische Blutbild bei Versuchstieren	353
Zvára J.: Argentnátrová impregnační metoda Аргентнатровый метод импрегнации толстых замороженных срезов Argentnatrone Method of Impregnation	371

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

Přihlaste se za předplatitele časopisů Československé akademie věd

★

VESTNÍK ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE VĚD

(vychází 10× ročně, předplatné 50 Kčs)

ČESKOSLOVENSKÝ ČASOPIS HISTORICKÝ

(vychází 4× ročně, předplatné 40 Kčs)

POLITICKÁ EKONOMIE

(vychází 6× ročně, předplatné 24 Kčs)

ČESKOSLOVENSKÁ BIOLOGIE

(vychází 10× ročně, předplatné 60 Kčs)

ČESKOSLOVENSKÁ MIKROBIOLOGIE

(vychází 6× ročně, předplatné 30 Kčs)

PRESLIA

(vychází 4× ročně, předplatné 32 Kčs)

VESMÍR

(vychází 10× ročně, předplatné 24 Kčs)

ŽIVA

(vychází 6× ročně, předplatné 24 Kčs)

SOVĚTSKÁ VĚDA — BIOLOGIE

(vychází 6× ročně, předplatné 30 Kčs)

★

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE VĚD

administrace časopisů

Praha II, Lazarská 8

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

Novinová sazba povolena min. spojů výnosem ze dne 28. XII. 1955 j. zn. ÚS/14-2370-313-450-Be-55- 1:50803/55.

Dohledací poštovní úřad Praha 022.