

109.0

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární
medicina*

7

ROČNÍK XXIX – PRAHA, ČERVENEC 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 Vladimír Chládek, MVDr Eduard Zach, MVDr František Nižňánský,
člen korespondent MVDr Jiří Boháč, Antonín Cicvárek, MVDr Antonín Klauz,
prof. MVDr Richard Harnach, MVDr Jaroslav Dražan, prof. Dr Karel Sobra*

Vedoucí redaktor:
Старший 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 Frant. Němec. 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 Франц Немец. 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 Frant. Němec. 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 04565

Léčení Weilovy nemoci hyperimunním serem

Лечение болезни Вейла гипериммунной сывороткой

The Treatment of Weil's disease with Hyperimmune serum

Behandlung der Weil'schen Krankheit mit hyperimmunem Serum

L. SCHEJBALOVÁ

Výzkumný ústav veterinární ČSAZV odd. pathologické morfologie a fyziologie

Přednosta: Prof. MVDr V. Jelínek

Krajská trasfusní stanice v Brně. Přednosta: prim. MUDr L. Bílková

Došlo dne 21. V. 1956

Úvod

Zlepšování metod léčení Weilovy nemoci jde ruku v ruce s pokrokem chemie, biologie a farmakologie, a na snížení smrtnosti a zkrácení délky trvání této nemoci má jistě vliv i zlepšení diagnostických metod, v první řadě serologická diagnostika. Podle údajů některých autorů (Uhlenhuth, Kiktenko) a podle výsledků léčení několika onemocnění Weilovou nemocí, které uvádím, se zdá, že serotherapie, užívaná japonskými badateli jako jediná účinná terapie po selhání arsenobenzolů, dávno před dobou antibiotik, vyzkoušená mnoha autory na nejrozmanitějších laboratorních zvířatech, zůstává stále jedinou spolehlivě a rychle účinkující terapií, bez vedlejších nežádoucích účinků, s výhodným posílením vlastních imunobiologických pochodů v organismu. Serotherapie vyžaduje však včasnou aplikaci účinného sera, která, bohužel, nemůže být často pro diagnostické potíže uskutečněna.

Klinicky popsal tuto infekční nemoc r. 1886 Weil a jejího původce, dnes zvaného *Leptospira icterohaemorrhagiae*, objevili a popsali Japonci Inada, Ido, Hoki, Kanko a Ito r. 1916. Asi ve stejné době zařadili Uhlenhuth a Fromme původce Weilovy nemoci, která se tehdy v první světové válce šířila hlavně mezi vojáky, mezi *Spirochaety*. Od té doby výzkum leptospiros značně pokročil a zásluhu na tom mají Klarenbeck, Schüfner, Gsell, van Thiel, Rimpau, Zuelzerová, Jelínek a Lukeš. Byly určeny hlavně biologické vlastnosti, patogenita jednotlivých kmenů a serodiagnostika.

Výskyt Weilovy nemoci je největší v Asii a Tichomoří (hlavně Japonsko, Haiti a ostatní ostrovy), značný okolo Středozemního moře a v Jižní a Severní Americe, a vyskytuje se v určitém množství konstantně i ve všech evropských státech. (Uhlenhuth, Russ, Dörr.) V Japonsku se vyskytuje několik tisíc případů ročně, v USA bylo během 40 let publikováno 229 případů, v r. 1937 až 1946 jen v Detroitu 78 případů Weilovy nemoci (Molnar, Meyer, Raskin.) Tento téměř celosvětový výskyt Weilovy nemoci je snadno epidemiologicky vysvětlitelný. Reservoírem a současně i velice pohyblivým rozševačem leptospir jsou potkani

a krysy, které sami nejvíce známkou onemocnění (uvádí se, že až 50 % všech potkanů jsou nosiči), ale jejichž moč je v distálních tubulech ledvin infikována záplavou leptospir. Krysy (ale i ostatní zvířata, celkem asi 30 zvířecích druhů – R a š k a) potom svou močí potřísní předměty, potraviny, a hlavně zamoří vodu, z které se také člověk nejčastěji nakazí, ať už pitím nebo stykem vody s poraněnou kůží nebo sliznicí. Je nutno ovšem také vzít v úvahu poměrně často se objevující pozitivní titr u některých domácích zvířat, z nichž hlavně vepří a koně (pozitivní až ve 20 %) mohou být nebezpečným zdrojem infekce pro lidi. Ale ani nebezpečí méně často pozitivních a s člověkem méně často do styku přicházejících zvířat (hlavně hraboši, dále tchoři, lasičky, syslové, křečci, lišky, srny, ondatry, zajáci – dokonce i slepice, husy a kachny – až 12 %), nelze podceňovat (J e l í n e k). V našem státě není rozšíření Weilovy nemoci nijak přesně vymezeno, ovšem velká města mají výskyt častější (R a š k a), což odpovídá i poměrnému rozšíření potkanů.

I když u nás není Weilova nemoc běžná, přece bylo v poslední době popsáno několik případů, hlavně laboratorních infekcí, některé s těžkými následky a jsou známy případy běžnými antibiotiky léčených nemocných, kteří nemoci podlehli. Smrtnost se odhaduje na 10 až 20 % (N e t o u š e k).

Léčení Weilovy nemoci a leptospiros vůbec chemoterapeutiky a antibiotiky je v literatuře popisováno, úspěchy jsou však problematické. Tak S c h u l t z e popisuje léčení Weilovy nemoci sulfonamidy a označuje je jako neúčinné. Stejně v a n T h i e l experimentálně nezjistil u sulfonamidů léčebný efekt a ani G s e l l nemůže prokázat úspěch sulfonamidové terapie, která nedává lepších výsledků než jednoduchá léčba symptomatická.

Po objevení antibiotik byly konány četné pokusy o jejich použití v terapii leptospiros. Tak užití penicillinu zkoušel F i n d l a y, B r u n n e r a M a y e r, A l s t o n, B r o o m, B e r t r a n d a další, a zjistili, že penicillin je účinný hlavně ve stadiu leptospiremickém, ale na leptospiry ve tkáních už neúčinkuje. L e b d u š k a zkoušel experimentálně užití penicillinu a vycházel z předpokladu, že leptospira je na penicillin málo citlivá. Užil proto vysokých dávek a podával je ještě určitou dobu po vymizení klinických příznaků. K dosažení upotřebitelných výsledků předpokládal včasnou aplikaci, protože případy s větším poškozením tkání nebylo možno penicilinem zlepšit. Podstatného zlepšení dosáhl v příznivých případech již během dvou až tří dnů léčení. H e i l m a n n a H e r r e l studovali efekt penicillinu na *Leptospira icterohaemorrhagiae* morčat a došli k výsledkům, dokazujícím dobrý účinnolčebý, byla-li započata od 17 hodin do třetího dne po inkulaci infekčního materiálu.

Užití streptomycinu vykazovalo již určité hodnotitelnější výsledky, ovšem problémem zůstávají oba extrémy v dávkování streptomycinu, kdy aplikace nízkých dávek může mít za následek vznik odolných kmenů proti streptomycinu a naopak hrozí zase při vysokých dávkách otrava z akumulace.

Dosud snad nejúčinnějším antibiotikem je *aureomycin*, jmenovitě pro svou lepší rozpustnost, a *terramycin*. Tyto léky, stejně jako preparáty z řady chemoterapeutik, i když by mnohdy měly svoje theoretické opodstatnění (na př. arsenové přípravky) ohrožují nemocného při nezbytném použití vyšších dávek zrovna v orgánech, které silně poškozuje i vliv leptospir, ať už jsou to játra nebo ledviny. Shrňme-li výsledky prací v léčení leptospiros antibiotiky, omezují se, vzhledem k obvykle pozdní aplikaci, na léčbu symptomatickou a vyloučení působení jiných pathogenních mikrobů. Mohlo by se zdát, že podávání antibiotik v průběhu Weilovy nemoci je plýtvání těmito drahými léky. Svou cenu mají v začátcích nemoci, kdy není možno stanovit sérologicky diagnosu leptospirosy. Máme-li však diagnosu pevně stanovenou, pak clóna antibiotik k profylaxi komplikací je možná, ovšem zdá se, že jejich použití nedá možnost potřebně rychlé imunobiologické reakci organismu, která jediná je specifická.

Mnohem uspokojivějších výsledků v profylaxi a terapii Weilovy nemoci bylo dosaženo seroprofylaxí, vakcinoprofylaxí a seroterapií. Aktivní imunisace lidí vakcínami z kultur leptospir byla s úspěchem provedena v Japonsku (Inada, Wani), a to několikanásobnou aplikací kultur na př. zahřátých 30 minut při 60 stupních Celsia. Otázka profylaxe leptospiros vakcinací zvířat byla zkoušena jednodrocentní fenolovou, chinolovou, karbolovou, gonakrinovou nebo jinak připravenou vakcínou, vždy s úspěchem aspoň 70 %. (Ljubašenko, Dachkilgova, Nefedjev, Novikova). Trvání imunity po vakcinaci se pohybovalo v účinných titrech v rozmezí několika měsíců, výjimečně i let (Ungermann, Jaenisch, Corrales). Imunisace pasivní byla založena na zkušenostech s aktivní imunisací a bylo zjištěno, že morčata mohou být zachráněna před uhynutím aplikací 3 ml rekonvalescentního sera ještě i za tři dny po vzniku jinak smrtelného onemocnění (Uhlenhuth a Fromme). Peritoneální exsudát má imunisační lytické a aglutinační vlastnosti (Martina Pettit) a imunita trvá asi 4 týdny (Haendel, Ungermann). Byla pozorována také zvýšená fagocytární schopnost.

Léčebná hodnota sera stoupá s výškou jeho aglutinačního lytického titru. Pod zorným úhlem tohoto zjištění bylo možno v popsanych pokusech i při terapeutickém využití uvedených klinických případů užít dávek přiměřeně nižších než jaké nacházíme v literatuře. Griffith, Nicolle, Lebailly, Inada, Ido, Hoki, Zuelzerová užívají sera, jehož nízký titr protilátek kompensují příslušně zvýšeným množstvím podaného sera. Uvedení autoři se shodují na množství okolo 80 ml a vyšším, ovšem při takovýchto značných množstvích cizorodé bílkoviny, vpravených do organismu, není možno mluvit jen o specifickém působení, nýbrž je nutno uvážit také nespecifický popudový účinek proteinů. Daleko průkaznější hodnotu a větší oprávnění k terapeutickému použití má poměrně menší množství sera s vysokým titrem protilátek. Pozoruhodné experimentální výsledky o hodnotě rekonvalescentního nebo hyperimunního sera, ve srovnání s léčebným účinkem penicillinu, uvádí Larson. Dokazuje zřejmý efekt jak penicillinu, tak specifického imunního sera u bílých myšek, které byly infikovány *Leptospirou icterohaemorrhagiae*. Jak penicillin, tak hyperimunní serum byly plně efektivní při aplikaci do 48 hodin po infekci, po 48 hodinách léčebný efekt obou klesá. Od okamžiku, kdy infekce je u myšek plně rozvinuta a objeví se icterus, je mortalita ať léčených či neléčených myšek prakticky stejná. Výsledky dosažené při léčbě hyperimunním serem aglutinačního titru 1 : 1.000.000 ve srovnání s výsledky penicillinové terapie ukazují na malý rozdíl mezi těmito dvěma terapeutikami v léčebném efektu. Bassett-Smith podávali imunní serum časně v začátcích nemoci morčatům infikovaným *Leptospirou icterohaemorrhagiae* a snížili tím pozoruhodně mortalitu. Koňské hyperimunní serum chrání morčata proti nákaze *Leptospirou icterohaemorrhagiae*, anebo podáno před čtvrtým dnem od inokulace snižuje mortalitu na 16 %, po této době dosahuje mortalita 54 %.

Příprava hyperimunního sera

Užité serum bylo připraveno z krve pokusné klisny „Dolina“, která byla již v roce 1950 uměle infikována *Leptospirou icterohaemorrhagiae* a měla v r. 1952 titr protilátek 1 : 10.000, v r. 1953 1 : 50.000 a před další hyperimunisací, prováděnou v r. 1954 na Výzkumném ústavě veterinárním ČSAZV, odd. path. morfologie a fysiologie v Brně, byl titr protilátek 1 : 500.000. Kůň nejevil klinických známek onemocnění. Po zjištění titru bylo koni vstříknuto 15 ml emulze z jater sysla, uhynulého po nákaze *Leptospirou icterohaemorrhagiae* intra venam. Infikace pokus-

ného koně neměla žádný vliv na jeho stav a kůň nejevil žádných výhylek teploty po dobu 14 dnů po infekci. Za 20 dnů po infekci byla odebrána krev k zjištění titru protilátek – titr s *Leptospirou icterohaemorrhagiae* byl 1 : 2,000.000 – a dáno do žíly 25 ml silně virulentní kultury *Leptospiry icterohaemorrhagiae*, kmen Fr y š a v a. Za dalších 12 dní byla znovu odebrána krev, titr 1 : 4,000.000, a znovu vpraveno do žíly 25 ml emulze z jater sysla uhynulého po umělé infekci *L. icterohaemorrhagiae*. Za dalších 20 dní byl znovu zjišťován titr, tentokrát už 1 : 15 milionům, a znovu podáno stejné množství emulze z jater sysla. Stejným způsobem bylo postupováno ještě šestkrát, vždy v intervalu 15 – 20 dnů, až konečně při posledním zjišťování titru 150. den po první infekci dostoupil hodnoty 1 : 400 milionům, při čemž spoluaglutinace, z počátku vysoké, měly konečný titr velmi nízký.

Biologické zkoušky koňského hyperimunního sera konány na Výzkumném ústavu veterinárním ČSAZV odd. patologické morfologie a fysiologie pod vedením prof. V. Jelínka, na velkém množství laboratorních zvířat různých druhů, všechny s prakticky stejným výsledkem.

Uvádím pokus na morčatech:

Therapeutická účinnost hyperimunního sera koně „Dolina“ s titrem 1 : 400 milionům byla experimentálně vyzkoušena na morčatech, uměle infikovaných emulsi z jater morčat, uhynulých po nakažení *Leptospirou icterohaemorrhagiae*, kmen Fr y š a v a. Koňské serum bylo inaktivováno v lázni 3 × po 30 minutách při 56° C a do použití uchováváno v lednici. Po uhynutí morčete, nakaženého *Leptospirou icterohaemorrhagiae*, byl nejprve pitvou dokázán typický path.-anatomický nález a současně v játrech prokázány leptospiry ve velkém množství. 11 morčat v dobrém stavu bylo současně infikováno drtí z jater uvedeného uhynulého morčete, z nichž byla připravena emulze zředěním stejným dílem fysiologickým roztokem, a ta vstříknuta po 1 ml všem jedenácti morčatům intraperitoneálně. Druhý den bylo aplikováno dvěma prvním morčatům intraperitoneálně 0,2 ml hyperimunního koňského sera a potom postupně po 4 dny vždy každý další den dalším dvěma morčatům. Tak bylo serum aplikováno deseti morčatům. Jedenácté morče sloužilo jako kontrola a nedostalo serum. Dávky infikované emulze byly proti v literatuře uváděným množstvím poměrně značné, stejně titr sera byl proti běžně užívaným hyperimunním sérum nepoměrně vyšší, takže jeho dávkování mohlo být příslušně sníženo. U všech morčat byla před pokusem i během pokusu sledována teplota.

1. a 2. morče: serum druhý den po nákaze. Morčata nevykazovala žádný výkyv teploty ani klinických příznaků leptospirosy, účinkem včasného užití hyperimunního sera.

3. a 4. morče: serum třetí den po infekci. Stejně tato morčata nejevila výkyvů teploty ani klinických známek onemocnění.

5. a 6. morče: serum čtvrtý den po infekci. Na teplotní křivce se objevilo u jednoho morčete čtvrtý a u druhého pátý den po infekci mírné zvýšení teploty, které trvalo dva dny, a pak se teplota zase vrátila k normálu. Morčata byla čilá a normálně přijímala potravu.

7. a 8. morče: serum pátý den po infekci. Již třetí den u jednoho a čtvrtý den po infekci u druhého morčete se objevilo zvýšení teploty, vrcholu dosáhla teplota šestý den a do čtrnácti dnů se vrátila k normě. Morčata během té doby méně žrala, po poklesu teploty byla opět normálně čilá a normálně přijímala potravu.

9. a 10. morče: serum šestý den po infekci. Jedno morče třetí, druhé čtvrtý den po infekci přestalo žrát, teplota se zvýšila a na spojivkách měla obě morčata patrný ikterický nádech. Teplota stoupala do šestého dne a čtrnáctý den už měla obě morčata normální teplotu a byla normálně čilá.

Kontrolní morče: nedostalo serum. Třetí den počala mu stoupat teplota, nejprve mírně, od pátého do sedmého dne rychleji a potom pomalu klesala do devá-

tého dne, kdy zvíře uhynulo. Pitvou byl zjištěn typický obraz leptospirosy a v játrech byly prokázány v zástinu leptospiry.

Zhodnocení pokusu: koňské hyperimunní serum v dávce 0,2 ml, títér sera 1 : 400 milionům, aplikované intraperitoneálně, zabránilo uhynutí morčete i při aplikaci až šestý den po infekci. Morčata, jimž bylo serum podáno po třetím dnu po infekci, prošla lehkou formou leptospirosního onemocnění.

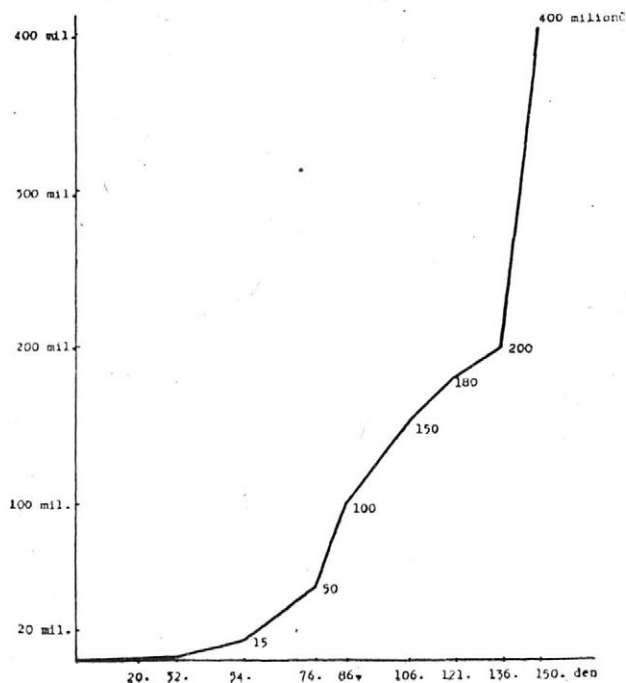
Laboratorní diagnostika leptospiros

K laboratorní diagnostice leptospiros je možno užít několika metod, a to vždy podle toho, do jakého stadia onemocnění již pokročilo. Je totiž známo, že v prvních dnech onemocnění (asi do 1 týdne) jsou leptospiry v krevním oběhu. Asi 7.–10. den se objevuje imunologická odpověď organismu a příslušnými zkouškami můžeme stanovit títér protilátek v krvi nemocného. Potom se leptospiry usazují v orgánech, hlavně parenchymatosech (játra, ledviny) a jsou asi mezi 14.–20. dnem vylučovány močí.

Podle metody stanovení diagnózy laboratorní cestou se dělí diagnostika na biologickou a serologickou.

1. Biologická diagnostika stanoví leptospiry v krvi a moči, a to mikroskopicky z krve po trojnásobném centrifugování ze sedimentu. Způsob rychlý, obtížný a nespolehlivý. Mikroskopicky z moče: ze sedimentu zfiltrované a odstředěné, čerstvé, slabě alkalické moče. Kultivace z krve do osmi dnů. Je spolehlivější a umožňuje přesné rozpoznání kmene leptospirosy.

Pokus na zvířeti: citrátová nebo defibrinovaná krev se vstříkne v množství 2–4 ml intraperitoneálně laboratornímu zvířeti (nejlépe morče, křeček nebo sysel).



Graf 1. Vzestup titru protilátek *L. icterohaemorrhagiae* u pokusného koně „Dolina“ při opětovné aplikaci emulze z jater sysla, uhynulého po infekci *L. icterohaemorrhagiae*

Диагр. 1. Рост титра антител *Л. иктерогеморрагии* у подопытной лошади «Дolina» при повторном применении эмульсии из печени суслика, погибшего после инфицирования *Л. иктерогеморрагии*

Figure 1. Rise in antibody titre to *L. icterohaemorrhagiae* in experimental horse. Level with repeated administration of an emulsion of liver from a ground squirrel dying after infection with *L. icterohaemorrhagiae*

Graph. 1. Ansteigen des Antikörper-Titers *L. icterohaemorrhagiae* bei dem Versuchspferd Dolina bei wiederholter Applikation einer Emulsion aus der Leber eines Ziesels, der nach Infizierung mit *L. icterohaemorrhagiae* eingegangen ist

Diagnosu stanovíme po uhynutí zvířete pitvou, která ukáže obraz leptospírosy. Mikroskopicky zjistíme v zástinu leptospíry v emulsi z jater a ledvin nebo z břišního exsudátu uhynulého zvířete; histologicky v játrech a ledvinách v preparátech, impregnovaných Jelínkovou modifikací Levaditiho metody.

2. Serologická diagnosa. Tento způsob je nejdůležitější a nejspolehlivější a spočívá na serologické reakci antigenu s protilátkami krevního sera in vitro. Specifické antigeny leptospir, zřejmě bílkovinné povahy, jsou hlavní a vedlejší (příčemž je zřejmá prevalence hlavních) a s příslušnými protilátkami dochází pak k reakcím hlavním a vedlejším. Hlavní antigeny jsou pro každý z pathogenních typů leptospir specifické a stálé, a slouží pro rozlišení druhu. Počátek vzestupu titru protilátek a jeho kolísání v průběhu onemocnění určuje jednak imunologická individualita napadeného organismu, jednak virulence mikroorganismu, brána infekce a jiné faktory. Vedlejší reakce jsou v některých případech, hlavně v druhém týdnu onemocnění vyšší než reakce hlavní. Se vzestupem hlavních protilátek obvykle klesá titer spoluaglutinací. U Weilovy nemoci považujeme zpravidla titer s *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 1000 za pozitivní, ovšem je nutno vzít v úvahu délku trvání nemoci a v případě vysokých titrů spoluaglutinací a nepřiliš průkazných reakcí hlavních požadovati kontrolní vyšetření, která nás potom přesně informují o průběhu imunobiologických pochodů.

Nejužívanější a nejspolehlivější ze serologických metod je reakce mikroaglutinace – lyse. Positivní, přesně ředěné serum, smíchané s živou kulturou leptospir, je shlukuje, působí jejich zrnění, rozpad až úplné rozpuštění.

Graf 2. Horní křivka ukazuje pokles hodnoty zbytkového dusíku, dolní pokles hodnoty bilirubinu v seru u pacienta J. P. v prvních 25 dnech hospitalizace. Celkem byl hospitalizován 45 dní.

Šipky ukazují dny aplikace hyperimunního sera, velká šipka aplikaci 300 ccm rekonvalescentní krve s titrem protilátek 1 : 40.000.

Диагр. 2. Верхняя кривая показывает количество остаточного азота, нижняя — падение количества билирубина в сыворотке у пациента И. П. в первые 25 дней госпитализации. Всего больной был госпитализирован 45 дней. Стрелки показывают дни применения гипериммунной сыворотки, большая стрелка — применение 300 см³ крови выздоравливающего с титром антител 1:40.000.

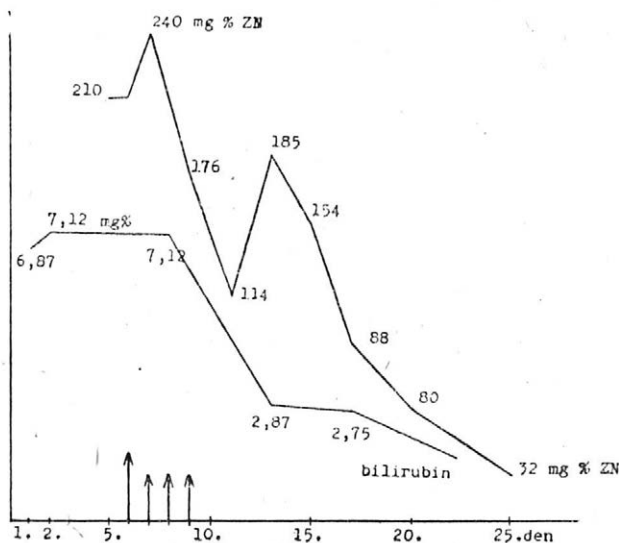


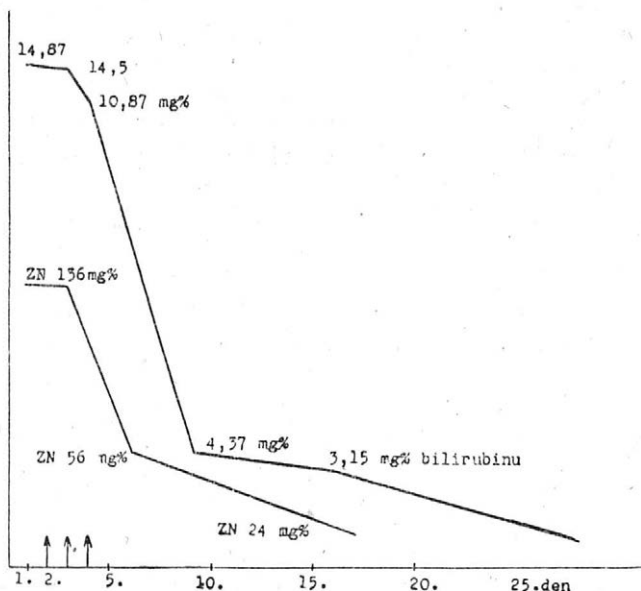
Figure 2. The upper curve shows the fall in levels of serum nonprotein nitrogen, and the lower the fall in serum bilirubin levels in patient J. P. during the first 25 days of hospitalisation. Total hospital stay was 45 days. Arrows indicate the days on which hyperimmune serum was given, and the large arrow, administration of 300 cc. convalescent serum with a titre of 1 : 40,000.

Graph. 2. Die obere Kurve zeigt das Absinken des Werts des Reststickstoffs, die untere das Absinken des Bilirubinwertes im Serum beim Kranken J. P. in den ersten 25 Tagen der Hospitalisierung. Er war insgesamt 45 Tage hospitalisiert. Die Pfeile zeigen die Tage der Applikation von hyperimmunem Serum, der große Pfeil die Applikation von 300 cm³ Rekonvaleszentenblut mit einem Antikörpertiter von 1 : 40.000.

(chorobopisy zapůjčeny laskavostí kolektivu lékařů V. int. a inf. odd. fak. nem. v Bohunicích).

1. Pacient F. P., 52 roků, povoláním zámečnick, se cítil už 8 dní nemocen, než byl přijat na V. int. a inf. odd. fak. nem. v Bohunicích. Udával anamnesticky teploty, které začaly zimnicí, dostoupily asi 39°C a 3 dny před přijetím mírně klesaly. Subjektivní potíže, které měl pacient i při přijetí, bylo nechutenství, ructus, nausea, několikrát zvracel, po jídle tlak v nadbříšku, zácpa i icterus. Fysikální vyšetření při přijetí ukazuje jen mírně zvětšená játra. TK 120/70, puls 96/min. reg., T $37,8^{\circ}\text{C}$. Laboratorní vyšetření ukazovala poškození jaterního parenchymu (bilirubin 6,87 mg %, TZR 8,1 j., přímý bilirubin 5,87 mg %). Sedimentace zvýšená (43/70), leukocyty rozmnoženy (14.400), v moči bílkovina slabě pozitivní.

V prvních dnech hospitalisace se stav nemocného přes nasazená antibiotika (penicillin 500.000 j., STM $2 \times \frac{1}{2}$ g denně), podávání vitaminů a infuse (300 ccm + 70 g glukopuru) zhoršil, pacient měl septické vzezření, rozpraskaný jazyk s fuliginosním povlakem a na EKG se objevily známky poškození myokardu. Teplota sice poklesla k normálu, ovšem sedimentace a leukocyty zůstávají stále zvýšené. Šestý den po přijetí se objevila oligurie (800 g/24 hod.), vysoká hladina zbytkového dusíku (210 mg %) a titr protilátek (VŠV Brno - prof. Jelínek) s *L. grippotyph.* 1 : 10.000 a *L. pomona* 1 : 100. Léčení bylo rozšířeno o $\frac{1}{2}$ mg strophantinu, coffein, Ol. camph. a o infuse 500 ccm s vitaminu a MgSO_4 (10 ccm 20 %) a 15 ccm 1 % Novokainu. Pacient vrhne, podávání léků bylo obtížné a infuse musela být přerušena. TZR stoupla na 12,8 j. Objektivně těžký septický obraz, pacient spavý, periferie chladná. Šestý den hospitalisace odpoledne podána pacientovi transfuse rekonvalescentní stejnoskupinové krve s titrem protilátek 1 : 40.000, bez jakékoliv



Graf 3. Horní křivka ukazuje pokles hodnoty bilirubinu v seru, dolní pokles hodnoty zbytkového dusíku (pokud byl z terapeutických důvodů sledován) u pacienta J. H. v prvních 25 dnech hospitalisace. Celkem byl hospitalisován 53 dny.

Диагр. 3. Верхняя кривая показывает падение количества билирубина в сыворотке, нижняя — падение остаточного азота (поскольку за ним по терапевтическим причинам велось наблюдение) у пациента И. Х. в первые 25 дней госпитализации. Всего он был госпитализирован 53 дня

Figure 3. The upper curve shows the fall in serum bilirubin and the lower non-protein nitrogen levels (as far as they were followed for therapeutic purposes) in patient J. H. in the first 25 days of hospitalisation. Total hospital stay was 53 days.

Graph. 3. Die obere Kurve zeigt die Verminderung des Bilirubinwertes im Serum, die untere das Absinken des Wertes von (sofern er aus therapeutischen Gründen verfolgt wurde) beim Kranken J. H. in den ersten 25 Tagen der Hospitalisierung. Er wurde insgesamt 53 Tage hospitalisiert.

reakce. Stav objektivně i subjektivně nezměněný. Zjištěna hladina zbytkového dusíku 240 mg %. Příští den se pacient cítí lépe, zvracení není tak velké. Výkon srdce se lepší. Průjem. Podáno 10 ccm koňského hyperimunního sera i. m. frakcionované (titr 1 : 5,000.000). 7. den perkainová infiltrace krajiny ledvin k prevenci uraemie ze zvýšeného zatížení ledvin. Osmý a devátý den vždy po 10 ccm hyperimunního sera i. m. Pacient se cítí lépe, je čilejší, stěžuje si na žízeň. Začíná jíst, pro celkovou slabost se nemůže ani posadit. Objektivně zlepšen, psychicky imponuje jako mírná exhaustivní psychosa. ZN 176 mg %. Průjem. Diuresa po 1000 g/24 hod. po oba dny. Desátý den podstatné zlepšení celkového stavu nemocného. Zbytkový dusík 114 mg %. Leukocyty stále okolo 15,000. Na EKG známky postižení myokardu. Diuresa opět normální. 14. den nový vzestup hodnoty ZN na 185,6 mg %. V krvi bilirubin celkový 2,87 mg %, přímý 2,3 mg %, TZR 0,5 j. Subjektivně i objektivně stav stále dobrý. 16. den opět pokles ZN na 154 mg %, ustává průjem, chuť k jídlu dobrá; psychicky stále známky vyčerpání, slabost. 18. den zbytkový dusík klesá na 88 mg %, FW 65/118, jinak hladina bilirubinu a TZR stejné. Další dny pokles zbytkového dusíku trvá, bilirubin klesá k normálním hodnotám. 27. den ZN 32 mg %. 28. den titr *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 100, *L. grippotyph.* 1 : 500. Pacient v rekonvalescenci, je objektivně i subjektivně v dobrém stavu. EKG normální. 31. den ZN 28 mg %, bilirubin 0,62 mg %, TZR 0,3 j., leukocyty 7300, FW 61/91.

Okolo 40. dne hospitalisace se objevuje výkyv některých laboratorních hodnot v krvi (ZN 36 mg %, FW 85/112, leukocyty 11,300, bilirubin a TZR nezměněny), při subjektivně i objektivně nezměněném stavu. Antibiotika vysazena 27. den a od té doby jen léčení roborativní. Teplota, tep, tlak krevní i krevní obraz se za celou dobu hospitalisace téměř nezměnily a nevykazovaly prakticky odchylek od normálu. V moči v celém průběhu opakovaně zjišťovány erythrocyty a občas pozitivní bílkovina. Při propuštění titr leptospirových protilátek negativní.

K popsanému případu lze doložit jen tolik, že serotherapie bylo užito ve velmi těžkém stavu a že znamenala ústup život ohrožujícího vzestupu nebílkovinného dusíku. I když by dřívější podání sera bylo pravděpodobně účinnější, nelze upřít seru podanému 14 dní po začátku onemocnění terapeutickou cenu. To se rozchází s údaji v literatuře, které přisuzují úspěch seru podanému jen v nejranějším stadiu nemoci. Zdá se však, že serum bylo účinné i tehdy, když laboratorní zkoušky ukazovaly na poškození jater i ledvin, to znamená, že působilo i na leptospiry fixované v orgánech. Titr protilátek není nijak přesvědčující, byl však dělán čtvrtý týden po začátku onemocnění a je možné, že byl zachycen v poklesu a byl už jen slabě pozitivní. Vymizení protilátek po použití 19,000.000 j. penicillinu a 67,5 g streptomycinu v 27 dnech je možno vysvětlovat tak, že intenzivní léčba antibiotiky zmenšuje imunobiologickou aktivitu organismu. Hospitalisace trvala 45 dnů.

2. Pacient J. H., 53 roků, kočí, byl přijat na V. int. a inf. odd. fak. nem. v Bohunicích po tří denních „chřipkových“ potížích (slabost, bolest v kloubech dolních končetin, nechutenství). Měl časté nausea a několikrát zvracel. Moč tmavší. Při přijetí bylo zjištěno nebolestivé zvětšení jater nevelkého stupně, naznačený ikterus, lehká cyanosa v obličejí, povleklý jazyk, mírné otoky perimalleolární. Hodnoty tepu i krevního tlaku v mezích normy, teplota 37,5° C.

Therapie: pacientovi byla ordinována antibiotika, a to penicillin v dávce 500.000 j. a streptomycin 1 g denně. Dále vitaminy, infuse 500 ccm, eucoran, feron C, jaterní preparáty.

Do příštího dne se pacientovi vyvinul plně ikterus, ostatní subjektivní i objektivní příznaky nezměněny. Dostavilo se silné krvácení z nosu. FW 50/73, bilirubin 14,87 mg %, v moči leukocyty a erythrocyty, zbytkový dusík zvýšen na 136 mg %. Byl zjištěn titr protilátek *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 1000. Hned bylo

podáno po 5 ccm hyperimunního koňského sera i. m. tři dny po sobě. Teplota klesla na normální hodnotu, pacient se subjektivně cítil dobře, stupeň ikteru se nezvýšil. Další den po podání poslední dávky sera teplota znovu stoupla na 37,4° C, ZN klesá na 56 mg %. Pacient se cítí slabý. 10. den hospitalisace transfuse 400 ccm krve bez reakce. 14. den po přijetí se zmenšuje ikterus, bilirubin klesá na 3,15 mg %, ZN se vrací k normě (24 mg %) a 25. den je pacient bez ikteru. FW 65/74, bilirubin 7,35 mg %. Játرا přesahují o 1 prst oblouk žeberní, pacient je bez teplot, má však závratě.

29. den titr protilátek *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 160.000, *L. grippotyphosa* 1 : 1000, *L. pomona* 1 : 500.

35. den byl pacient pro stále závratě vyšetřen neurologicky a byla zjištěna lehká cerebellární symptomatologie na dolních končetinách, pravděpodobně na podkladě současného poškození mozečku.

Pacient byl hospitalisován 53 dnů (od 25. dne pro neurologickou komplikaci) a dostal celkem 11,5 milionu jednotek penicillinu a 17,5 g STM. Hodnoty krevního tlaku a pulsu se po dobu hospitalisace celkem neměnily a počet leukocytů kolísal mezi 7000 až 15.000.

3. Pacient J. Š., 30 roků, zemědělec. Byl přijat ve stejném ústavu a udával asi týden trvající potíže – úporné a trvalé bolesti hlavy a malátnost. Po pěti dnech subjektivní zlepšení, ovšem objevilo se nechutenství, bolesti v dolních končetinách, barva moči byla tmavší a objevila se nažloutlá barva sklér. Při přijetí byl pacient značně ikterický, s drobnými haemorrhagiemi na sklérách, subjektivně udává žaludeční potíže a malátnost. Játرا zvětšená o 3 prsty pod žeburní oblouk, bolestivá. V den přijetí měl pacient epileptiformní záchvat. Teplota 38,9° C, TK 135/90, puls 72/min. reg., FW 55/81, bilirubin 10,8 mg %, TZR 6,8 j., Weltmann 3+, ZN 98 mg %.

Therapie: vitaminy, infuse 500 ccm, glukopur 70 g. Vzhledem k předcházejícím dobrým výsledkům léčení serem, nebyla pacientovi podána antibiotika.

Druhý den hospitalisace měl pacient asi 1 minutu trvající epileptiformní záchvat. Ikterus nabývá na sytosti. Od toho dne byl pacient bez teplot. Leukocyty 12.000, titr protilátek *Leptospira icterohaemorrh.* 1 : 20.000, *L. grippotyphosa* 1 : 10.000. Ikterus trvá, pacient se subjektivně cítí celkem dobře. Pátý den se snižuje bilirubin na 7,5 mg % a pacient dostává 5 ccm hyperimunního koňského sera i. m. a tři další dny vždy po 5 ccm hyperimunního sera i. m. Ikterus se během dalších dnů stále zmenšuje a s ním mizí subjektivní i objektivní příznaky nemoci. Játرا se zmenšují a laboratorní zkoušky se pomalu vrací k normě, až 15. den je pacient bez ikteru, bilirubin 2 mg %, FW 15/33, zbytkový dusík 24 mg %, TZR 2,5 j., leukocyty 5800 (opakovaně od 12. dne až do propuštění). EKG bez známek porušení myokardu. Při propuštění má pacient všechna vyšetření v mezích normy, titr protilátek *Leptospira icterohaemorrhagiae* 1 : 20.000. Subjektivně necítí žádné obtíže. Byl hospitalisován 29 dnů a léčen bez použití antibiotik.

U tohoto pacienta šlo o vyléčení středně těžké formy nemoci záměrně s vyloučením antibiotik. I když nelze z tohoto případu vyvozovat přehnané závěry o účinnosti sera, protože pacient měl hned od počátku vysoký titr vlastních protilátek a velkou imunobiologickou aktivitu, přece jen krátká doba hospitalisace, stejnoměrný a pravidelný ústup všech příznaků nemoci svědčí s oběma dříve uvedenými případy jasně ve prospěch terapie serem.

Z á v ě r

Hyperimunní serum, jehož bylo užito v léčení Weilovy nemoci u tří popsaných pacientů bylo vyzkoušeno pokusně na několika druzích laboratorních zvířat.

Serum koňské, s nejvyšším titrem protilátek (1 : 400 milionům) bylo zkoušeno

s naprostým léčebným úspěchem celkem na 16 uměle infikovaných morčatech, 4 kontrolní bez serotherapie uhynula. Dále bylo serum zkoušeno při náhodilé infekci u 14 nemocných psů jednoho chovu se stoprocentním úspěchem, když dva psi téhož chovu zašli těsně před očkováním na leptospirósu (potvrzenou pítvou).

Psí serum s titrem 1 : 100.000 bylo aplikováno celkem 22 morčatům, 2 kontrolní (infikovaná a ponechaná bez serotherapie) zašla během pokusu. Zahynulo 6 morčat, kterým byly podány nejnižší dávky sera.

Králičího sera s titrem 1 : 32.000.000 bylo pokusně užito celkem na 23 morčatech, z nichž 4 zašla pro malé množství aplikovaného sera. 3 infikovaná kontrolní morčata bez podání sera uhynula. Dále bylo léčeno tímto serem 11 uměle infikovaných křečků, z nichž zašel jeden a jeden kontrolní (infikovaný, neléčený) a 20 králíků, kteří path.-anatomicky ani histologicky nejevili známek leptospirósy, když 2 kontrolní měli stejně jako všechna ostatní morčata, uváděná jako kontroly, klinicky i pathologicko-anatomicky nález leptospirósy.

Sera bylo užito také k léčení pacienta, popsaného Procházkou ve Sborníku Československé akademie zemědělských věd, ročník XXVIII, 4, 1955, s naprostým úspěchem, když prognosa onemocnění byla už označena za pochybnou. Sera stejné provenience bylo užito v léčení u našich nemocných, u nichž byl zjištěn titr protilátek, ukazující na nákazu *Leptospirou icterohaemorrhagiae*. Také tyto nemocní byli při použití sera vesměs ve vážném stavu, ba byly dokonce vysloveny pochyby o možnosti vyléčení onemocnění obvyklými prostředky. Pro malou frekvenci onemocnění bylo možno sera užít zatím jen u velmi malého počtu klinických případů a výsledky nelze statisticky ohodnotit jako průkazné. Jisté je, že podání sera bylo ve všech případech sledováno zlepšením subjektivního stavu nemocných a ústupem klinických příznaků, jakož i postupnou úpravou pathologických hodnot laboratorních zkoušek.

U prvních dvou nemocných byla před užitím sera podávána antibiotika v obvyklých dávkách, přesto však klinický obraz i výsledky laboratorních vyšetření ukazovaly na postupné zhoršení průběhu onemocnění. Po podání sera registrujeme pokles hodnot nebílkovinného dusíku a bilirubinu v seru krevním, a to pokles strmý.

Tento účinek je možno velmi těžko připisat antibiotikům, protože účinek antibiotik (působí-li jen na leptospiry v oběhu) by bylo nutno jistě čekat daleko dříve, protože nutné a dále se pravděpodobně nezvyšující hladiny antibiotik bylo dosaženo nedlouho po začátku jejich podávání. Tím nejvýše vymizely leptospiry kolující v krvi. Spontánní ústup nemoci, naproti tomu, by pravděpodobně nebyl tak překotný, vždyť dlouhé průběhy Weilovy nemoci s následky jsou charakteristické pro tuto infekční nemoc. Mimo to, krátká doba hospitalisace i u případů onemocnění, kdy byl ohrožen život, ukazuje na léčebnou hodnotu sera.

Literatura

1. Alston, Broom: Brit. Med. J., 2: 718, 1944. — 2. Broom: Vet. rec. 11, 1949. — 3. Brunner - Meyer: Exc. Med. VI., III., 11, 1950. — 4. Findlay: The pharm. Journ. Lond. 8, 1949. — 5. Gsell: Schweiz. med. Wschr. 12, 76, 1946. — 6. Haltmar: Pokus o výrobu fenolových a formalinových antigenů leptospirósních. Dis. Brno 1955. — 7. Jelínek: Spisy vys. školy vet. XVIII., 7, 164, 1950. — 8. Jelínek V., Jelínek M.: Spisy vys. školy vet. XXVII, 6, 87, 1954. — 9. Kiktenko: Leptospirósy člověka. Moskva 1954. — 10. Kolle, Kraus, Uhlenhuth: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen VII, 1, 1930. — 11. Krul: Příspěvek k výrobě leptospirósního hyperimunního sera a jeho titrace. Dis. Brno 1952. — 12. Larson: Pub. Hlth. Rep. 58, 1943. — 13. Larson, Griffiths: Pub.

Hlth. Rep. 60, 1945. — 14. Lebeda: Pokus o výrobu leptospirosní vakcíny a její titrace na pokusných zvířatech a v terénu. Dis. Brno 1950. — 15. Meyer - Brunner: Acta tropica 7, 1950. — 16. Molner, Meyer, Raskin: J. A. M. A. 136, 1948. — 17. Nejezchleb: Hyperimmunisace a zvyšování titrů leptospir u laboratorních zvířat. Dis. Brno 1955. — 18. Novák: Titrace specifického imunního sera Lept. icterohaemorrhagiae. Dis. Brno 1950. — 19. Procházka, Skandera: Sborník ČSAZV XXVIII, 4, 1955. — 20. Rimpau: Die Leptospirose. München 1950. — 21. Rimpau: Mediz. Monatschrift 3, 1949. — 22. Van Thiel: The Leptospiroses. Leiden 1948. — 23. Tvrzník: Hyperimmunisace a titrace leptospirosního sera u velkých hospodářských zvířat. Dis. Brno 1955. — 24. Uhlenhuth, Zimmermann: Med. Klin. 30, 1934. — 25. Zima: Spisy vys. školy vet. XIX, 8, 184, 1951.

Лечение болезни Вейла гипериммунной сывороткой

Гипериммунная сыворотка, которая была применена при лечении болезни Вейла у трех описанных пациентов, была исследована в порядке опыта на нескольких видах лабораторных животных.

Сыворотка лошади с максимальным титром антител (1:400 миллионам) была испытана с полным лечебным успехом в общем на 16 искусственно зараженных морских свинках; 4 контрольных, без применения серотерапии, погибли. Далее сыворотка была испытана при случайном заражении на 14 больных собаках из одного собаководства со стопроцентным успехом, в то время как две собаки из того же собаководства перед самой прививкой погибли от лептоспироза (подтверждено вскрытием).

Сыворотка собаки с титром 1:100,000 была применена всего на 22 морских свинках; 2 контрольные (инфицированные и оставленные без применения серотерапии) погибли в течение опыта. Погибло 6 морских свинок, которые получили минимальные дозы сыворотки.

Сыворотка кролика с титром 1:32,000,000 была в порядке опыта применена в общем на 23 морских свинках, из которых 4 погибли ввиду малого количества примененной сыворотки; 3 инфицированные контрольные морские свинки без применения сыворотки погибли. Далее производилось лечение этой сывороткой 11 искусственно зараженных хомяков, из которых погиб один, и один — контрольный — (инфицированный, не подвергавшийся лечению). Также лечили 20 кроликов, которые ни патолого-анатомически, ни гистологически не проявляли признаков лептоспироза, в то время как у 2 контрольных, как и у всех остальных животных, приведенных как контрольные, клинический, патолого-анатомический и микроскопический анализ показал лептоспироз.

Сыворотка была применена также при лечении пациента, описанного Прохазкой в Сборнике Чехословацкой академии сельскохозяйственных наук, год изд. XXVIII, 4 от 1955 г. с полным успехом, хотя прогноз заболевания был установлен уже как сомнительный. Сыворотка того же происхождения была использована при лечении наших больных, у которых был установлен титр антител, характеризующий заражение Лептоспирозом иктерогеморрагии. Также все эти больные при применении сыворотки были в серьезном состоянии, и даже были высказаны сомнения в возможности излечения больных обычными средствами. Ввиду малой частоты заболеваний эта сыворотка, пока могла быть использована только в очень ограниченном количестве клинических случаев, и поэтому результаты нельзя статистически оценить как достоверные. Определенно установлено, что применение сыворотки всегда сопровождалось улучшением субъективного состояния больных и смягчением клинических признаков, как и постепенным улучшением патологических значений лабораторных анализов.

У первых двух больных перед применением сыворотки были поданы антибиотики в нормальных дозах, однако клиническая картина и результаты лабораторных исследований показали постепенное ухудшение процесса болезни. После применения сыворотки зарегистрировано снижение небелкового азота и билирубина в кровяной сыворотке и при этом снижение резкое.

Это действие очень трудно приписывать антибиотикам, потому что действие антибиотиков (если они действуют только на лептоспиры в кровообращении) безусловно нужно было бы ожидать гораздо раньше, потому что необходимый и в дальнейшем вероятно неповышающийся уровень антибиотиков был достигнут вскоре после начала их применения. В результате этого больше всего исчезли лептоспиры в кровообращении. Спонтанное улучшение болезни, наоборот, вероятно не было бы таким резким, потому что длинные процессы болезни Вейла с ее последствиями характерны для этой инфекционной болезни. Кроме того, краткий срок госпитализации даже и в тех случаях, когда жизнь находилась под угрозой, указывает на лечебную ценность сыворотки.

The Treatment of Weil's disease with hyperimmune serum

The article describes the effects of hyperimmune serum which was used in the treatment of Weil's disease in three patients, and was previously tested experimentally in several strains of laboratory animals.

Horse serum with highest antibody titre (1 : 400,000,000) was tried out with complete therapeutic success in a total of 16 artificially infected guinea pigs; 4 controls without serum therapy died. Further, the serum was tested in natural infections in 14 dogs of the same breed with 100% efficacy, while 2 dogs of the same breed died of leptospirosis soon after inoculation (confirmed by post-mortem).

Dog serum with a titre of 1 : 100,000 was given to a total of 22 guinea pigs, 2 controls (infected and left without serum therapy) died during the trial. 6 guinea pigs, which received the lowest doses of serum, died.

Rabbit serum with a titre of 1 : 32 million was employed experimentally in a total of 23 guinea pigs of which 4 died after having received a small amount of serum. 3 infected control guinea pigs, not given serum, died. 11 artificially infected hamsters were also treated with this serum, of which one treated and one control (infected, untreated) died. 20 rabbits were similarly treated and showed no signs of leptospirosis on gross and microscopic pathological examination, while 2 control animals showed the same picture as all the remaining control animals presenting the control clinical, gross and microscopic findings of leptospiral infection.

The serum was used also in the treatment of a patient described by Procházka in *Sborník Československé akademie zemědělských věd*, vol. XXVIII, 4, 1955, with complete success despite a doubtful prognosis. Serum from the same source was used in the treatment of our patients, in whom an antibody titre indicating infection with *L. icterohaemorrhagica* was found. These patients also at the time serum was employed were in a critical condition, and it was rather doubtful whether the disease could be successfully treated with the usual measures. Since this disease is frequent, it has been possible to use this serum for the time being in only a very small number of clinical cases, and thus the results cannot be evaluated statistically. Certainly in all cases the administration of serum was followed by subjective improvement and regression of clinical signs in patients, as well as by gradual clearing of pathological findings in laboratory animals.

In the first two patients antibiotics were given in usual dosages prior to administration of serum. Despite antibiotics however, both the clinical picture and laboratory investigations indicated a gradual worsening in the course of the disease.

After administration of serum we noted a sharp fall in the serum nonprotein nitrogen and bilirubin.

It is very difficult to ascribe this effect to antibiotics, since one could surely except an antibiotic effect far sooner (if they act only upon circulating spirochaetes) and adequate and probably not increasing levels of antibiotics were achieved not long after starting their administration. With this at most circulating spirochaetes disappeared. Spontaneous remission of the disease, on the other hand, would probably not occur so abruptly, and the long course of Weil's disease with sequelae is characteristic for this disease. Furthermore, the short period of hospitalisation, even for those patients whose lives were in danger, testifies to the therapeutic value of serum.

Behandlung der Weil'schen Krankheit mit hyperimmunem Serum

Der Artikel beschreibt die Wirkung von hyperimmunem Serum, das zur Behandlung der Weil'schen Krankheit bei drei Kranken angewendet und das vorher versuchsweise an einigen Arten von Labortieren erprobt wurde.

Pferdeserum, das den höchsten Antikörper-Titer aufweist (1 : 400 Millionen) wurde mit einem absoluten Heilerfolg insgesamt an 16 künstlich infizierten Meerschweinchen erprobt; 4 Kontroll-Meerschweinchen ohne Serotherapie gingen ein. Ferner wurde das Serum bei zufälliger Infektion an 14 kranken Hunden einer Zucht mit hundertprozentigem Erfolg angewendet; zwei Hunden der gleichen Zucht waren dicht vor der Impfung an Leptospirose eingegangen (durch Sektionsbefund bestätigt).

Hundeserum mit einem Titer von 1 : 100.000 wurde insgesamt bei 22 Meerschweinchen appliziert, Kontroll-Meerschweinchen (infiziert und ohne Serotherapie belassen) gingen während des Versuches zugrunde. Es gingen sechs Meerschweinchen ein, denen die niedrigsten Serumgaben verabreicht wurden.

Kaninchenserum mit einem Titer von 1 : 32.000.000 wurde versuchsweise insgesamt bei 23 Meerschweinchen verwendet, von denen 4 wegen der kleinen Menge des applizierten Serums eingingen. 3 infizierte Kontroll-Meerschweinchen gingen ohne Verabreichung des Serums ein. Ferner wurden mit diesem Serum 11 künstlich infizierte Hamster behandelt, von denen einer und ein Kontroll-Hamster (infiziert und nicht behandelt) zugrunde gingen; ferner 20 Kaninchen, die weder path. anatomisch noch histologisch Anzeichen einer Leptospirose aufwiesen, während sich bei 2 Kontroll-Kaninchen ebenso wie bei allen übrigen Kontrolltieren klinisch- pathologisch-anatomisch und mikroskopisch ein Leptospirosebefund ergab.

Das Serum wurde auch zur Behandlung eines Kranken verwendet, der von Procházka im „Sborník“ der tschechoslowakischen Akademie der Wissenschaften, Jahrgang XXVIII, 4, 1955 beschrieben ist und zwar mit absolutem Erfolg, obwohl die Erkrankungsprognose bereits als zweifelhaft bezeichnet wurde. Ein Serum gleicher Provenienz wurde bei der Behandlung unserer Patienten angewendet, bei denen ein Antikörpertiter festgestellt wurde, der auf eine Ansteckung mit Leptospirose icterohaemorrhagiae hindeutete. Auch diese Kranken waren bei der Anwendung des Serums insgesamt in bedenklicher Verfassung, ja es wurden sogar Zweifel in Bezug auf die Heilung der Erkrankung mit den üblichen Mitteln ausgesprochen. Wegen der geringen Erkrankungsfrequenz konnte das Serum bisher nur bei einer sehr kleinen Anzahl klinischer Fälle verwendet werden und die Ergebnisse können statistisch nicht als signifikant gewertet werden. Es ist jedoch gewiß, daß die Verabreichung des Serums in allen Fällen eine Verbesserung des subjektiven Zustandes der Kranken und ein Abklingen der klinischen Merkmale, sowie auch einen fortschreitenden Ausgleich der pathologischen Werte der Laborprüfungen zur Folge hatte.

Den beiden ersten Kranken wurden vor der Verwendung des Serums Antibiotika in den üblichen Dosen verabreicht, trotzdem wiesen jedoch das klinische Bild und

die Ergebnisse der Laboruntersuchungen auf eine fortschreitende Verschlechterung des Krankheitsverlaufes hin. Nach der Verabreichung des Serums registrierten wir ein Absinken der Stickstoffwerte nicht eiweißartiger Natur und der Bilirubinwerte im Blutserum; dieses Absinken erfolgt jäh.

Diese Wirkung kann schwerlich den Antibiotika zugeschrieben werden, denn die Wirkung der Antibiotika (wenn sie nur auf die Leptospirose im Kreislauf einwirken) müsste sicherlich schon viel früher erwartet werden, denn der erforderliche und sich im weiteren voraussichtlich nicht steigernde Antibiotika-Spiegel wurde kurz nach dem Beginn der Verabreichung derselben erzielt. Dadurch verschwanden höchstens die im Blute zirkulierenden Leptospirosen. Ein spontaner Rückgang der Krankheit wäre hingegen wahrscheinlich nicht so plötzlich eingetreten, da ja der langwierige Verlauf der Weil'schen Krankheit mit ihren Folgen für diese Infektionskrankheit charakteristisch sind. Überdies weist die kurze Dauer der Hospitalisation auch bei den Erkrankungsfällen, wo das Leben der Patienten bedroht war, auf den heilenden Wert des Serums hin.

Léčba leptospiros a otázka chronických forem leptospirosních onemocnění z hlediska neurologického

Лечение лептоспироза и вопрос хронических форм лептоспирозных заболеваний с неврологической точки зрения

Treatment of Leptospiros and the Question of Chronic Forms of Leptospirous Diseases from the Neurological Standpoint

Therapie bei Leptospirosen und die Frage chronischer Formen der leptospirosen Erkrankungen vom neurologischen Gesichtspunkt

MUDr. O. KOLÁŘ

Technická spolupráce: J. LÁVIČKA

Ústav pathologické morfologie a fyziologie Československé akademie zemědělských věd, přednosta prof. MVDr. V. Jelínek a Neurologická klinika MU v Brně, laboratoř pro výzkum anthroponozoonos, přednosta Prof. Dr. K. Popel

Úvod

Leptospirosní onemocnění v ikterické a hlavně v anikterické formě vyskytuje se jistě častěji než jest diagnostikováno. A d a i r (1) a spolupracovníci při etiopathogenetickém rozboru osmi set padesáti čtyř případů lymfocytárních meningitid zjistili ve dvanácti procentech příčinu ve virusu parotitickém, v devíti procentech ve virusu lymfocytární choriomeningitidy, virus herpes simplex byl zjištěn ze sto čtrnácti vyšetření v pěti procentech a konečně serologickým rozбором sto padesáti osmi nemocných autoři prokázali, že šlo v sedmi a půl procentu o afekce leptospirosní. Přepočteno na celkový počet osmi set padesáti čtyř případů, vysvítá jasně vysoké procento leptospiros, jež se u vyšetřovaných jeví meningeální reakcí.

Dnes víme, že každá z leptospir je fakultativně ikterogenetická a že nejen leptospira ikterohaemorrhagická, která se nejčastěji váže s klinickými projevy ikteru, ale i na příklad *leptospira canicola* může se podle S c h u l t z e a T r a u t m a n n a (69) projevit jako ikterogenní i v padesáti procentech případů, jde-li o epidemický výskyt onemocnění. A právě formy ikterické, probíhající převážně pod obrazem W e i l o v y choroby, jsou ještě dnes v poměrně vysokém procentu příčinou úmrtí, a to mnohdy u jedinců v plné životní síle. F r e y e r (20, 21) udává mortalitu leptospiros na dvacet pět procent, S u c h e t o v á - K a y e o v á (74) pozorovala úmrtí ve dvaceti procentech onemocnění, P a t t e r s o n (56) u pěti až deseti procent postižených, ostatní autoři nevybočují svým odhadem z rozpětí pěti až dvaceti pěti procent mortality při leptospirosním onemocnění.

Při poměrně dokonale propracované epidemiologii a stále se rozšiřujících možnostech serodiagnostických (rychloaglutinační metoda M o c h m a n n o v a a S c h u l z o v é - P l a n e t o v é (53) mohla by po ověření usnadnit orientační serodiagnostiku) a dále při celkem uspokojivých znalostech akutní fáze leptospiros-

ních onemocnění je otázka léčby leptospiros prakticky v popředí, a to s celou svou problematikou.

Naše pojednání je vedeno snahou poukázati na nesrovnalosti v názorech na efektivnost léčebného vlivu antibiotik u leptospirosních infekcí, zejména pod zorným úhlem pozdních leptospirosních komplikací, či případných chronických forem leptospirosního onemocnění.

Mlčochová a Žuffa (52) uvádějí, že všechny kmeny leptospir, jež se u nás vyskytují, reagují většinou dobře a rychle na penicillin v nitrosvalových dávkách po 400.000 j. denně. Doporučují pokračovati v léčbě penicilinem ještě několik dní po normalisaci likvoru a po ústupu celkových i nervových příznaků. Hanzal (26) je téhož názoru. Netoušek (55) poukazuje na zanedbatelný účinek penicillinu a streptomycinu na leptospiry při jejich orgánové lokalisaci. Pokládá léčbu serem rekonvalescentů, eventuálně transfusemi jejich krve za vhodnou, zvláště v prvních dnech onemocnění. Jírovec a Petrů (37) navrhuji pro lehčí případy léčení symptomatické, u těžkých případů aplikaci polyvalentního sera (zde však nepozorovali příliš povzbudivé efekty). Jako nejúčinnější doporučují terramycin per os v celkové dávce sedm až dvanáct gramů.

Objev antibiotik a jejich praktická aplikace v humaním lékařství obrazil se i v experimentálních a klinických pracích pojednávajících o léčebných efektech antibiotik u leptospiros. Tak Alston a Broom (2) zjistili, že již 0,4 ox j (oxfordské jednotky) penicillinu ve třech a půl kubických centimetrech roztoku mají tlumivý vliv na růst a množení leptospir in vitro. Tyto poznatky byly potvrzeny podle Freyera u čtyřiaadvaceti známých leptospirosních kmenů. V jiném pokusu smísila Varfolomeeva (77) kapku leptospirosní kultury s kapkou roztoku obsahujícího 10.000 j penicillinu a zjistila, že leptospiry podléhají rychlému rozpadu. Tento efekt nepozorovala u roztoku obsahujícího penicillin v množství do 100 jednotek. U těchto laboratorních údajů není však udáno celkové množství roztoku a doba, za kterou došlo k maximálnímu efektu.

Vlastní materiál a rozprava

I. Léčba akutních stadií leptospiros

A. Penicillin

V našem experimentu jsme smísili 0,5 mililitru leptospirosní kultury (*Leptospira icterohaemorrhagica*, kmen Fryšava) s 0,5 mililitry roztoku penicillinu, obsahujícího 500 j, 1000 j, 10.000 j a 100.000 j (použit prokain G penicillin) a po opatrném promíšení byly jednotlivé vzorky uloženy v termostatu při teplotě 37° C. V první skupině s koncentrací 500 j penicillinu, objevily se ve třicáté minutě inkubace známky omezení pohybu leptospir s velmi skrovnými známkami narušení struktury ojedinělých organismů, při čemž k výraznějším změnám ve čtyřicáté páté minutě při konstatních podmínkách již nedošlo. V koncentraci s 10.000 j penicillinu nebyl ani v devadesáté minutě destruktivní vliv na leptospiry úplný a dosahoval asi třicet až čtyřicet procent rozrušených organismů v zorném poli, zatím co ostatní leptospiry jevily až na ojedinělé výjimky úplnou ztrátu pohybu. Až teprve v koncentraci 100.000 j penicillinu byla lyse v devadesáté minutě téměř stoprocentní.

I když nelze z experimentu in vitro analogisovati na terapeutický vliv penicillinu v septikemii, kdy imunobiologická mohutnost sera a neurohumorální regulace nemůže býti mechanisticky srovnávána s pouhým prostředím pro účinek antibiotika, nutno se přece jen zamysleti nad absolutní hladinou penicillinu v krvi při obvyklém dávkování. V případě uváděném Batchelorem (4) dosáhla hladina

penicillinu při dávkování téměř 6,000.000 j penicillinu denně v krvi výše 16 j v mililitru a v likvoru hladiny 2 j v jednom kubickém centimetru moku mozkomíšního. Podle práce P. a J. Málka lze soudit, že koncentrace penicillinu v krvi, která má zábranný vliv na růst citlivých bakterií, dosahuje hodnoty 1,5 j penicillinu v jednom mililitru. Této hladiny nelze dosáhnouti nitrosvalovou aplikací běžných dávek antibiotika, jen nitrožilní kapénkovou infusí 80.000 j penicillinu během jedné hodiny. Možná tedy souditi, že aplikací 400.000 j penicillinu, eventuálně až dávkami 1.000.000 j penicillinu denně lze sice postihnouti větší či menší část leptospir v krvi. Je však nutno předpokládati, že i přes dlouhodobé udržení relativně nízké hladiny antibiotika v krvi dojde sice k výraznému ovlivnění klinického obrazu leptospirosy, ale jistá část organismů zůstane od vlivu antibiotika ušetřena. Leptospiry proniknuvší do tkání jsou prakticky před penicillinem uchráněny, neboť P. J. Málek Haetleyovou metodou zjistili, že koagulum krevní, pro které lze do jisté míry předpokládati analogické okolnosti u tělesných tkání, brání v zábraně růstu bakterií i při koncentraci 10.000 j v jednom mililitru roztoku. Tato koncentrace je pochopitelně v krvi nemyslitelná. Efektivní vliv léčby penicillinem, o níž se ještě zmíníme, lze tedy přičísti supresivnímu vlivu penicillinu na cirkulující leptospiry při septikemii, při čemž nedochází s největší pravděpodobností k úplnému zničení organismů a podle obranných schopností organismu zvládne pak organismus leptospiry zůstávší v orgánech, nebo při přežití těchto leptospir v různých tkáních přejde proces do formy sekundárně chronické, projevující se převážně neurologickou, méně již ledvinovou symptomatologií.

Varfolomejeva v dalším pokusu aplikovala morčatům leptospirosní kulturu při současném podání 600 j penicillinu denně a zjistila, že penicillin uchrání morčata před uhynutím. Je-li však penicillin podán po sto dvacet šest hodinách od inokulace leptospirosní kultury, morčata hynou stejně jako ostatní kontrolní zvířata. Heilmanna a Herrell, Alston (2) stejně jako Augustin potvrzují supresivní vliv na experimentální leptospirosu u morčat, ale jen v těch případech, kdy je penicillin podán před objevením se klinických příznaků. Wylic a Vincent (cit. dle 12) stejně jako Larson snižují hranici úspěšného terapeutického vlivu penicillinu u experimentální leptospirosy morčat na prvních čtyřiašest hodin od inokulace leptospirosní kultury. Heilmannem a Herrelem udávaná možnost čekati v tomto případě s léčbou do čtyřiceti osmi hodin od infikování morčat leptospirami je skutečně maximální interval, v kterém lze od zavedené léčby očekávati úspěch.

Naše dosavadní pokusy svědčí spíše pro poznatky Wylicho a Vincenta. Při terapeutickém efektu nutno též hodnotiti formu onemocnění. K této bude přihlíženo v dalším samostatném laboratorním sdělení při použití základních antibiotik. Chtěli bychom jen předeslati, že při léčbě experimentální leptospirosy morčat potkáváme se i s tím úkazem, že morče, které dostalo penicillin později než za 48 hodin, nezhyne současně s kontrolními zvířaty. Zmírá však po několika dalších dnech, což u morčat léčených penicillinem v prvních dvaceti čtyřech hodinách není pravidlem. Rozhodně však nelze podle dosavadních poznatků souhlasiti s názorem, že efektivnost léčby penicillinem lze pozorovati při jeho aplikaci do sto dvacet šest hodin, kteroužto hranici pokládáme za příliš vysokou. Rovněž nelze potvrditi výraznější toxický účín penicillinu v dávce 1.000 až 10.000 j penicillinu v pokusu s morčaty.

V klinice uvádí příznivé léčebné výsledky Varfolomejeva u čtyřiceti sedmi nemocných leptospirou gripotyfosní při celkové dávce u jednoho nemocného ve výšce 1,500.000 až 1,800.000 j penicillinu. Giordani pozoroval dokonce u Weilovy choroby příznivý účinek při celkové dávce 1,800.000 j penicillinu, Cantieri a spolupracovníci zdůrazňují u úspěšné léčby nutnost včasného započetí s aplikací penicillinu, což zdůrazňuje též Terskich (75), který předpokládá úspěch při za-

vedení léčby penicillinem ve druhém až třetím dnu nemoci. W e g e n e r aplikoval u leptospirosy s meningitidou, způsobenou leptospirou canicolou, penicillin intramuskulárně a intralumbálně s dobrým výsledkem. C a r a g h e r (15), H a r t (27) udávají dobré výsledky léčby při poměrně nízkém dávkování penicillinu, R u g i e r o a B a r r a n g o u (63) podávali denně 1,200.000j penicillinu s plným vyhojením, D o h e r t y (cit. dle 19) doporučuje dokonce dávkování 100.000 až 500.000j po třech hodinách.

C h a n g však pozoroval, že leptospiry se ztratí z krve morčat při denní dávce 800j penicillinu, ale zůstanou v játrech i při dávce 3.000j. P e t e r s e n a S c h m i d t zjistili tři měsíce po inokulaci leptospiry ikterohaemorrhagické a po léčbě penicillinem leptospiry v ledvinách pokusných zvířat. B r u n n e r (12) našel ještě dvacet šest dní po inokulaci leptospiry canicoly křečkům, prodělávším léčbu penicillinem, leptospiry v krvi. Po léčbě streptomycinem nepozoroval však leptospiry ani v játrech, ani v ledvinách. Doporučuje streptomycin při leptospiurii, která, jak jest klinicky známo, nemusí subjektivně působiti vůbec žádné potíže. Rovněž G s e l l pokládá streptomycin za vhodný při leptospiurii. Naopak C r o s s (16) údajně vyléčil pacienta s výraznými známkami uraemie a vyznačenou leptospiurií, při selhání serotherapie, pouze léčbou penicillinem, aplikovaným po desátém dnu nemoci v poměrně nízkých dávkách. B u l m e r (13) však po zkušenostech s epidemií ikterogenní leptospiry u britského vojska v Normandii popírá vliv penicillinu na ikterus či nefritidu, ale hodnotí kladně vliv penicillinu na průběh teploty a zamezení relapsů teploty v závislosti na dávkování antibiotika. Streptomycin má podle F r e y e r a inhibiční vliv na růst leptospir v kultuře, při čemž B r u n e r a M e y e r (12) dokázali jeho terapeutický efekt u křečků a psů. Heilmann a Herrell aplikací streptomycinu od sedmnácté hodiny od inokulace leptospirosní kultury dosáhli ve dvaceti osmi až třiatřiceti dnech odstranění leptospir z ledvin a jater.

B. Streptomycin.

Při námi prováděné titraci streptomycinu in vitro smíšením 0,5 mililitru kultury ikterohaemorrhagické leptospiry a 0,5 kubického centimetru roztoku, obsahujícího 1 mg, 8 mg, 15 mg a 30 mg streptomycinu a po odečítání výsledků po patnácti minutách působení streptomycinu (při třiceti sedmi stupních C) se ukázala známka omezení pohyblivosti a lehkých strukturálních změn v roztoku s 30 mg streptomycinu. Ve třicáté minutě byl podobný nále z v koncentracích 8 mg a 15 mg, při čemž ani v devadesáté minutě nebyla při koncentraci 30 mg streptomycinu destrukce leptospir úplná a dosahovala šedesát až sedmdesát procent rozrušených organismů v zorném poli, zatím co zbylé leptospiry až na ojedinělé jevily ztrátu pohybu.

Účín léčby penicillinem možno si ověřiti na případě pacienta G. V., narozeného 1919, povoláním čističe stok, jehož chorobopis byl zapůjčen laskavostí Doc. Dr. L á z n í č k y, přednosty vnitřního oddělení OÚNZ v Uh. Hradišti. Pacient se dne 2. 8. 1955 cítil malátný, objevily se difusní myalgie s následnou bolestí hlavy. Teplota vystoupila na čtyřicet stupňů a objevily se profusní poty. Za dva dny hospitalisován s klinickým obrazem, v jehož popředí byly známky meningeální irritace, bolestivá sukkuse v krajině bederní a suchý, povleklý jazyk. V moči nefritický nále z, FW 70/90, lumbální punkce s 16/3 lymfocytů, globuliny ++, zlatosol menigitický. Dne 7. 8., to jest pátý den onemocnění objevil se lehký subikterus, bolestivost v krajině jater a stále výrazněji pozitivní jaterní testy. Nasazen penicillin po 500.000j denně současně se streptomycinem v dávce 1 g denně. Jinak stále infuse glukosy, kardiotonika, vitaminy a analgetika. Dne 8. 8. vystoupil počet leukocytů na 26.000 a v rozpočtu bylo třicet procent tyček. Játra přesahují o 3 prsty, moč bez tyrosinu či leucinu. TK 100/70. Dne 9. 8. serologické vyšetření (z technických důvodů nebylo možno vyšetřiti na leptospiro ikterohaemorrhagickou) vykazalo lysi s leptospiro pomonou v titru 1:100, agglutinance ve zředění 1:10.000. Ostatní kmeny se serem nereagovaly. Dochází k výraznému vzestupu zbytkového dusíku ze 134 mg% na 168 mg% dne 10. 8., po dvou dnech již s hodnotou 384 mg%. Stav komatosní. Dostavily se záchvaty genera-

lisovaných klonických křečí, stupňující se frekvence a intensity. Dne 13. 8. bilirubin s 34 mg%, leukocyty dosáhly 35.000, zbytkový dusík 288 mg%. Pacient umírá ve 14.00 hod. Autopsie: (prim. Dr. Valihrach) *Diatheasis haemorrhagica pulmonum et meningum, coma hepaticum, bronchopneumonia hypostatica, petechiae punctiformes pleurarum, oedema pulmonum, myodegeneratio cordis, degeneratio lipomatosa hepatis et parenchymatosa renum, oedema interstitialis renum, haematoma subdurale haemisphaerae sin.* Závěr: *leptospirosis icterohaemorrhagica.*

Smrtnému průběhu nestačilo tedy u šestatřicetiletého muže zabránit podání 500.000j penicillinu a 1 g streptomycinu denně a nemocný zmírá podle pitvajícího bezprostředně na subdurální haematom, i když by jinak došlo s největší pravděpodobností k exitu z důvodů ledvinné lese. Je proto naprosto zřejmé, že účinnost penicillinu i v kombinaci se streptomycinem není léčbou absolutně etiotropní. V uvedeném případě byl penicillin nasazen pátý den onemocnění při naznačeném hepatorenálním postižení současně se streptomycinem, při čemž naprosto neovlivnil rozvoj příznaků postižení ledvinného a jaterního parenchymu.

C. Ostatní antibiotika.

Aureomycin má podle Freyera lepší efekt, podle Heilmanna a Herrela snad i dvakrát větší než penicillin a streptomycin. Titrace aureomycinu (*Aureomycin-Specia, Paris*, pro intravenózní aplikaci) ve stejných dávkách a za stejných podmínek jako u streptomycinu ukázala, sice výraznější efekt, ale ani v koncentraci 30 mg aureomycinu ve 0,5 mililitru roztoku 0,9 procentního chloridu sodného, nedokázal aureomycin za konstantních podmínek strukturálně pozměnit v devadesáté minutě pokusu více než osmdesát pět procent ikterohaemorrhagických leptospir v zorném poli, při čemž se obraz později již podstatně neměnil. Odčítání bakteriostatického či bakteriolytického účinku antibiotik jsme po devadesáté minutě pokusu již nehodnotili, i když nebyly do dvanácti hodin výraznější známky progredující lyse organismů, poněvadž jsme chtěli vyloučit vlivy změny pH, způsobené antibiotikem zvláště ve vyšší koncentraci, u kterých jsme předpokládali přece jen pozvolnější a méně intenzivní účinek jako u bezprostředního zásahu antibiotika.

Brainerd a Luri společně s Lenette m předpokládají léčebný efekt aureomycinu u leptospir za nejvýraznější. Dramatický obrat klinického obrazu po aplikaci aureomycinu uvádí Batchelor (4). Uvedený autor léčil pacienta s leptospirosou ikterohaemorrhagickou, který již dva dny před hospitalisací měl výrazný ikterus s postupným zhoršováním celkového stavu až do semikomatu, dostavil se flutter síní a výrazné meningeální jevy. Aplikován penicillin v oleji po čtyřech hodinách vždy v dávce 600.000j a každou druhou hodinu 200.000j krystalického penicillinu, podáno vždy nitrovalově. Koncentrace penicillinu v krvi dosáhla 16j a v likvoru 2j v jednom mililitru. Po šestatřiceti hodinách této léčby, která neměla klinický efekt, podán aureomycin v dávce 2 g a každou další třetí hodinu podán aureomycin po 250 mg, později až v množství 500 mg a zavedena transfuze krve. Po třiceti šesti hodinách od zahájení léčby aureomycinem byl nemocný již komponován, kompletně lucidní a postupně se uzdravil.

Chloramphenicol má podle Uhlenhuta (76) příznivý vliv na experimentální leptospirosu (*leptospira canicola*), ale v humánní medicíně nedoznal uplatnění.

Obecně bývá připisován terramycinu rozhodující léčebný vliv při leptospirosním onemocnění, což dokládají někteří autoři laboratorně i klinicky. Na příklad Scheunert a Gebauer (68) zvládli leptospirosu u bílých krys, které byly zdrojem laboratorních infekcí, podáváním terramycinu. Dosáhli sterility moče u sto deseti zvířat dávkami 1,25 mg terramycinu intraperitoneálně, třikrát denně. Rovněž Schulz a Trautmann (69) poukazují sice na efektivnost penicillinu při leptospirosní septikémii, ale dávají přednost terramycinu. Zajímavé klinické pozorování uvádí Liebowitz (46). Nemocný leptospirosou ikterohaemorrhagickou, jenž

dostával po 5 dní penicillin v dávce 500.000j denně při opakovaných transfusích, počal býti stuporosní za současných známek fibrillace síní. Objevil se generalisovaný rash a pacient se zdál moribundní. Nasazen terramycin po 0,5 g za čtyři hodiny a po třech dnech seděl již pacient v lůžku s vyjasněným senciem a vůči ledně se uzdravoval.

Když přehlédneme dosud uvedené práce, které doporučují podávání antibiotik, kterým přisuzují bezpečný léčebný efekt, pak bychom resumovali, že penicillin v dávce 400.000j by mohl míti maximálně podpůrný efekt v aktuálním zvládnutí akutní leptospirosy, s největší pravděpodobností však za cenu snížení imunitní obrany, které již K a n e k o i O k u d a připisovali, stejně jako dnes mnozí autoři, rozhodující vliv při zvládnutí leptospir ve fázi orgánové lokalisace. V té době pod vlivem protilátek dojde k vymizení leptospir nejvýrazněji v játrech, jimž je přisuzována aktivní úloha při imunobiologické odezvě. Z toho plyne bezprostřední účinek protilátek na leptospiry lokalizované v jaterní tkáni. Efekt penicillinu by bylo tedy možno očekávat u případů lehčích, které by se s největší pravděpodobností zhojily i bez aplikace antibiotika. Penicillin by bylo dále nutno aplikovat v prvních třech až pěti dnech onemocnění. U těžších případů byla by tedy na místě aplikace aureomycinu či terramycinu.

Přehlédneme ale nyní k autorům, kteří efekt antibiotik u leptospiros popírají, nebo jej nepokládají za rozhodující.

D. Ostatní léčebné prostředky (serotherapie a j.)

F a i r b u r n (19) uvádí, že podání penicillinu do 24 hodin od inokulace leptospirosní kultury křečkům, zabrání jejich uhynutí, ale jejich játra a ledviny použity k další pasáži, způsobily uhynutí pokusných zvířat. Leptospiry ve tkáních nebyly postiženy penicillinem ani v dávkách šestnáctkrát vyšších, než byla dávka chránící před uhynutím. Autor uzavírá, že čtvrtý den od počátku onemocnění se již nacházejí leptospiry v lidských tkáních a léčba by měla býti zahájena již před tímto dnem. L ü b b e r s (47) však u patnáctiletého chlapce nasadil penicillin již první den po kousnutí krysou, v dávce 480.000j denně a podával jej po deset dní. Hned první den došlo sice k normalisaci teploty, ale sedmého dne vystoupila teplota opět na čtyřicet stupňů C, za výrazných meningeálních příznaků. Dostavila se rovněž uveální reakce. Serologicky šlo o ikterohaemorrhagickou leptospiro. Autor uvádí ještě podobný případ a uzavírá, že penicillin má sice příznivý vliv, ale o zvládnutí choroby nemůže býti hovořeno. F r e y e r (21) popisuje rovněž případ, kdy aplikace penicillinu nezabránila vývinu meningitidy se vzestupem teploty v sedmém dnu nemoci a stav přešel v klinický obraz chronické difusní leptomeningitidy s přetrvávajícími bolestmi hlavy, dalším vzestupem teploty ve třetím týdnu a opětně v osmém týdnu, při čemž lumbální punkce v šestapadesátém dnu nemoci vykazovala ještě pleocytosu se 46/3 elementů mononukleárního charakteru. Podobně G s e l l uzavírá výsledky časně aplikace penicillinu u dvaceti anikterických leptospiros v tom smyslu, že penicillin nezabrání rozvoji meningitidy. P u n k e v i č o v á - D i a m a n t o v á (60) poukazuje obdobně na to, že význam penicillinu v léčbě leptospiros je přeceněn, neboť nedovede zabránit recidivám. H u t c h i n s o n popírá léčebný vliv penicillinu po zkušenostech s leptospirosami u britských vojáků v severní Itálii. B r o o m (cit. podle 19) při srovnávání léčebných efektů penicillinu u dvě stě šesti pacientů postižených leptospirosami, vzhledem k dvěma stům padesáti devíti pacientům léčeným jen symptomatically, nenašel podstatného rozdílu. M a l a g u t i v pětasedmdesáti případech leptospirosy ikterohaemorrhagické uzavírá, že penicillin se neukázal vhodným terapeutikem. Fairburn léčil leptospiry u britských vojsk v Malajsku denními dávkami 1,200.000j penicillinu, u jiných pak aplikací 2 g chlophenicolu denně, ale vzhledem ke kontrolní skupině, léčené symptomatically nepo-

zoroval vliv na trvání, ani manifestaci relapsů chorobného projevu. Hall v devětašedesáti případech onemocnění leptospirami podával penicillin, streptomycin, aureomycin i terramycin, dokonce i kombinace aureomycinu a streptomycinu, či aureomycinu a cortisonu, ale nepozoroval efekt v ovlivnění trvání teploty, žloutenky, ani renálních či neurologických komplikací. Siebert po zkušenostech s léčbou leptospiros v osmdesáti případech zdůrazňuje, že ani aureomycin nezabránil meningitidám, jež mohou přejíti do chronického stadia. Rovněž Spain (71) pozoroval u nemocného s ikterickou leptospirosou gripotyfosní relaps teploty ve třetím týdnu, i když aplikoval 4 g aureomycinu od dvanáctého dne nemoci, nepřetržitě po deset dní, při čemž zaznamenal pokles teploty až osmý den podávání antibiotika. Strobél (73) pokládá rovněž penicillin, streptomycin a aureomycin za velmi málo efektní při léčbě leptospiros a Freyer dokonce uzavírá, že nelze při aplikaci antibiotik očekávat výraznější léčebný efekt ani v akutním, ani v chronickém stadiu onemocnění.

Tato sdělení nelze tedy srovnati s tradovanými terapeutickými zákroky u leptospiros a nezbyvá než přihlédnouti k zbývajícím možnostem příznivého ovlivnění těžkých klinických stavů.

Je to především léčba polyvalentním či specifickým sérem, již není dostatečně využíváno. Serotherapii po experimentálním ověření si jejího účinku na morčatech zavedl v roce 1915 Inada a byla doporučena Uhlenhuthem a Frommem. Joerdens a Lobmeyer poukazovali na úspěch při aplikaci séra v časném stadiu a zdůraznili její příznivý vliv na celkový stav nemocného. Potíže při aplikaci byly s vyhotovováním typově specifického, eventuálně polyvalentního sera. Vzhledem k potřebě včasného podání specifického séra při hodnotitelné serologické odpovědi v sedmém až osmém dnu onemocnění je praktičtější aplikace séra polyvalentního, a to tím spíše, že vlivem koaglutinačních reakcí je při prvním vyšetření mnohdy specifita leptospirosy nepřesvědčivě vyjádřena. Prakticky však většinou běží u vážných případů o leptospiru ikterohaemorrhagickou. Terstich a Šalněva aplikovali taktéž s úspěchem koňské antileptospirosní sérum. Rovněž Bilibin (8) uvádí v léčbě leptospiros na prvním místě serotherapii hyperimunním sérem antileptospirosním. Podobně doporučuje podávati sérum rekonvalescentů Schaltenbrand (66). Herrlich (31) pokládá sérum za účinné jen v akutní fázi choroby, zatím co Stiles (72) zdůrazňuje jeho velký význam při leptospirurii a systémovém postižení. Rozhodně efektní byla aplikace hyperimunního koňského séra v klasickém případě chronické leptospirosní meningitidy, kterou v roce 1937 popsal Murgatroyd (54). Velmi zajímavé sdělení o léčbě leptospiros uvádí Patterson (56), který u jedenašedesáti případů Weilovy choroby pozoroval nejlepší efekty po transfusích celé krve rekonvalescentů. Popisuje mezi jinými případ pacientky, která ve velmi těžkém stavu dostala transfusi krve s titrem 1:30.000. Po prvních 300 mililitrech krve dostavila se zimnice, jež trvala půl hodiny, ale po dalších 250 kubických centimetrech krve byla již bez doprovodných příznaků, teplota klesla tentýž den a pacientka byla propuštěna šestý den hospitalisace domů, tvrdíc, že se stal zázrak. Zimnice a eventuelní třesavka, vážící se na léčbu, je pravděpodobně modifikací Jarisch-Herxheimerovy reakce při léčbě luetických afekcí, zaviněná náhlou lysou leptospirosních organismů. Do jaké míry má serotherapie ve svém účinku komponentu nespecifického popudu nutno ještě zkoumati. Rozhodně je serotherapie složkou léčby leptospiros, která by neměla býti nikdy zanedbána, neboť produkce hyperimunního sera je na pracovišti Československé akademie zemědělských věd v Brně zajištěna v dostatečné míře.

Originální pozorování, jehož důsledky nejsou dosud patřičně zhodnoceny, je uvedeno v práci Kirschnera a Maguireově (41), která popisuje výrazný protileptospirosní účín mléka. Zkoumáno mléko kravské, kozí a posléze i lidské s jeho nepopíratelným lytickým vlivem na leptospiry v kultuře, při čemž účinná sub-

stance se předpokládá ve složce kaseinové a má podobný charakter jako lysozym.

Z ostatních léčebných možností nelze zásadně upotřebit žádné. Sulfonamidy jsou neúčinné, ba dokonce někdy i zhoršují celkový stav. I v a š e n c o v (33) poukazuje na skutečnost, že arsen je mnohem méně účinný při léčbě leptospiros jako při působení na *treponema pallidum* či *spirochaeta Obermeieri*. Bismut podle Uhlenhuta má snad u lidí nespecifický účín na tvorbu protilátek přes retikuloendotheliální systém. Freyer doporučuje rtuťovou šmrku u chronických leptospirosních meningitid již vzhledem k jejich účinku antiphlogistickému a dehydratačnímu při evidentním zkrácení trvání choroby. Zatím co antibiotika působí v účinných koncentracích dosažených v tkáňových tekutinách pravděpodobně převážně bakteriostaticky, pozoroval S c h l i p k ö t e r u *Atebrinu* baktericidní účinek a in vitro v malých dávkách potencující vliv v kombinaci s aureomycinem. Elektronopticky byla dokázána téměř úplná lypa leptospirov ovlivněných směsí aureomycinu a *Atebrinu*. Je tedy *Atebrin* v léčbě leptospiros prakticky nejvhodnějším chemotherapeutikem.

Tímto bylo přehledně pojednáno o terapii převážně akutní formy postižení. Vhodná a důsledná léčba tohoto klinického stadia leptospiros má zásadní význam pro eventuální rozvoj subakutního či chronického obrazu onemocnění.

II. Léčba chronických leptospiros

Chronické difusní leptomeningitidy jsou jedním z klinických projevů chronických leptospiros. I když podmínky jejich vzniku, stejně jako kteréhokoliv infekčního insultu organismu nutno řešiti pod zorným úhlem vzájemného poměru kvalitativních vlastností mikro- i makroorganismu modifikovaného zevními vlivy, omezíme se hlavně na posouzení role antibiotické léčby v rozvoji klinického obrazu leptospirosního postižení. Není tedy možno v tomto sdělení rozebíratí obsírněji otázky kombinované infekce, reinfekce či superinfekce, kvalitativní modifikace leptospirosní virulence, formy normergické, hyperergické či hypergické, imunobiologické odpovědi organismu ve smyslu učení Z r o d o v s k é h o, dále stavy obranné mohutnosti séra krevního, a konečně rozhodující regulativní vlivy stavu a typu vyšší nervové činnosti postiženého organismu.

U chronických difusních leptomeningitid, k nimž patří i meningitidy leptospirosní, uvádí P o p e k (59), že obecně při jejich vzniku dochází při léčbě antibiotiky k dojm, že je klinický projev nemoci zvládnut, ale tu dojde po určité době k manifestaci klinických příznaků ve výrazném, či méně vyznačeném stupni. Tato skutečnost jest zaviněna buď nedostatečností v dávkování celkovém, či v dávkování pro dosi, eventuálně nedostatečnou sanací primárního ložiska, vycházíme-li z předpokladu, že praemorbidní osobnost měla přiměřené možnosti imunobiologické odezvy. Dochází tedy vlivem antibiotika nevhodně aplikovaného k podlomení imunobiologické odezvy, ložiska nepostižených organismů přežívají, působí počasně záněty vážící se u leptomeningitid s následnou složkou endarteritickou, projevující se malaciami v oblasti centrálního nervového systému a tím klinicky ložiskovými příznaky neurologickými. U leptospiros pak nedostatečná hladina protilátek bude mítí rozhodující roli ve fázi orgánové lokalisace.

Jaký je vliv antibiotik na imunobiologickou odezvu při leptospirosním onemocnění? Poznatky z této oblasti jsou kusé, mnohdy protichůdné a jsou předmětem našeho systematického experimentálního zkoumání. Zatím co Suchetová-Kayeová, Varfolomejeva i Terskich tvrdí, že penicillin nemá vliv na imunobiologickou odezvu, připouští naopak Gsell možnost nedostatečné tvorby protilátek při včasém podání penicillinu. Rovněž M u m m e pozoroval nízké hladiny protilátek po léčbě penicillinem. P e t r ů a V o š t a (57) připouštějí, že titr protilátek může býtí antibiotiky ovlivněn. Alston (2) aplikoval morčatům na příklad od osmnácté hodiny od inokulace leptospirosní kultury penicillin a dostal titr aglutininů ve výši 1:30 až 1:100,

Autor uzavírá, že morčata obecně reagují při experimentální leptospirose nízkými titry. Zvířatům, které léčil penicillinem byla znovu inokulována leptospirosní kultura a tato neuhynula. Z toho uzavírá, že penicillin neovlivnil imunobiologickou odezvu při experimentální leptospirose. Během našich, dosud prováděných pokusů, vyskytly se okolnosti, které by uváděné poznatky nemohly potvrdit.

Uvedeme následující výpis z laboratorního protokolu (viz tab. 1.): morče č. 118, váha 470 g. Zvířeti inokulováno dne 4. 12. 1955 0,5 mililitru virulentní leptospirosní kultury (leptospira ikterohaemorrhagická-kmen *Fryšava*) intraperitoneálně a současně aplikován po deset dní penicillin (depotní prokain G penicillin) v denní dávce 5.000 j. Morče neuhynulo a mělo desátý den pokusu serologicky koaglutinační titr s leptospirou *andamanou* ve výši 1:100. Třicátý den pokusu bylo serologicky negativní, stejně jako osmdesátého dne od inokulace. V jedenaosmdesátém dnu bylo morče za projevů úplného zdraví infikováno touž cestou, ve stejném množství, kulturou stejného charakteru. Zvíře zašlo čtvrtého dne za nepochybných sekčních i mikrobiologických známek ikterohaemorrhagické leptospirosy při výrazném ikteru a drobných petechiích ve vnitřních orgánech. Zástínem byly prokázány v orgánech leptospiry. Podobně negativní serologická odezva zjištěna i u morčete č. 114, jemuž byla za stejných experimentálních podmínek, to jest od prvního dne inokulace aplikována poloviční dávka penicillinu, to jest 2.500j denně, což zhruba přepočteno na váhu dospělého pacienta odpovídá denní dávce 300.000j penicillinu. Tcto morče přežilo sice kontrolní, ale hyne ve čtyřicátém dnu pokusu bez výrazného pitevního nálezu. Naopak zvíře č. 115, váha 448 g, u něhož bylo s aplikací penicillinu v denní dávce 5.000j, po celkovou dobu devíti dnů, vyčkáváno dvaasedmdesát hodin od intraperitoneální inokulace 0,5 mililitru kultury ikterohaemorrhagické leptospirosy, mělo v desátém dnu od inokulace leptospir aglutinační titr s kmenem *Fryšava* ve výšce 1:5000. Přesto však zašlo ve dvanáctém dnu pokusu. V třiapadesátém dnu pokusu uhynulo dokonce i morče č. 117, které dostávalo od prvního dne inokulace dávky 5.000j penicillinu denně, odpovídající podle váhy 600.000j penicillinu u dospělého nemocného. Poměrné dávky penicillinu pochopitelně nelze však přenášeti z pokusu se zvířaty na terapeutické závěry v humánní medicíně, byly však voleny s tendencí získati podle možností alespoň v hrubých rysech společného jmenovatele v případech experimentálního zkoumání účinnosti antibiotika. Kontrola uhynula v sedmém a čtrnáctém dnu pokusu.

Uvedené dílčí pozorování, jež je částí laboratorní práce s osmdesáti morčaty, jejíž konečné vyčíslení bude uzavřeno po dokončení sériových modelových pokusů, nekoresponduje doposud s poznatky Alstonovými a nasvědčuje spíše tomu, že při skutečně včasné aplikaci penicillinu, eventuálně jeho preventivním podání by byla imunobiologická obrana kupírována. Humorálně imunobiologická reakce zdá se pro rozrušení antigenu, to jest leptospir v septikaemické fázi ve své odpovědi méně mohutná. Jest konečně obecně známo, jak tvrdí Mlčochová a Žuffa, že aplikace penicillinu, a to platí prakticky pro všechna, na ten který infekční činitel účinná antibiotika, není sledována vývojem dostatečné imunity, čehož jsme svědky u různých infekcí. Počet modelových pokusů není dosud úplný a jde o zjištění pozorovaná na zvířatech, při čemž nezapomínáme, že pouhá hodnota aglutinačních titrů nemůže býti exaktním měřítkem imunobiologické mohutnosti v obraně proti leptospirosní infekci. Víme, že právě u spirochaetos je otázka imunity tkáňové, hlavně v pozdějších stádiích, pravděpodobně důležitější. Nepochybně nutno současně též přihlížeti ke kvantitativní hladině bílkovinného spektra krevního sera, hlavně absolutní hladiny gamaglobulinů ve smyslu práce *L a t i m e r o v y* a spolupracovníků (42). *D o n a t h i e n* dokázal aglutinující protilátky v gama frakci sérových globulinů, což nepřímo vybízí k elektroforetickému rozboru krevních bílkovin u každé leptospirosy, zvláště s vážnějšími klinickými příznaky, či známkami chronicity klinického průběhu. Potvrdí-li se skutečnost, že nedostatečná antibiotická léčba zvládne, či prospěje k zvládnutí akutních projevů leptospirosy s výjimkou nejtěžších případů, čímž ale současně utlumí důraznou imunobiologickou odpověď a tím možnost úplné likvidace leptospir ve tkáních, pak by byla zajisté vhodná následná léčba popudová, spojená se seroterapií, eventuálně přiměřenou imunisací zvláště u pracujících, u nichž je leptospirosa nemocí z povolání, to jest v těch případech,

Obr. 1. Intraperitoneální inokulace leptospirosní kultury

Рис. 1. Внутрив брюшинная инокуляция лептоспирозной культуры

Pict. 1. Intraperitoneal inoculation with leptospiros culture

Abb. 1. Intraperitoneale Inokulierung leptospiröser Kultur

	S1										S2						S3			S4				
Den pokusu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	13	14	15	16	30	40	53	80	81	82	83	84	
Morče A /č.118-470g/	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■										■			●	
Morče B /č.117-472g/	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■									●					
Morče C /č.114-505g/	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■								●						
Morče D /č.115-448g/	■			■	■	■	■	■	■	■			●											
Kontroly	■					●	■								●									
A	Serologicky: negat.										A	Andamana 1:100						A	Negat.			A	Negat.	
B	Serologicky: negat.										B	Fryšava 1:100 Andamana 1:1000						B	Negat.					
C	Serologicky: negat.										C	Negat.						C	Negat.					
D	Serologicky: negat.										D	Fryšava 1:5000												



intraperitoneální inokulace leptospirosní kultury

dávkování po 2500 j penicillinu denně

Суточная дозировка по 2.500 ЕД пенициллина

Dosages of 2,500 units of penicillin daily

Dosierung nach 2.500 I. E. Penizillin täglich

dávkování po 5000 j penicillinu denně

Суточная дозировка по 5.000 ЕД пенициллина

Dosages of 5,000 units of penicillin daily

Dosierung nach 5.000 I. E. Penizillin täglich

uhynutí

Гибель

Deaths

Absterben

kde není vyloučená reinfekce s možností projevů alergických či modifikovaného klinického průběhu.

Titr protilátek neovlivněný antibiotiky dosahuje podle Jírovcе (36) maxima ve třetím až čtvrtém týdnu a klesá po několika měsících. Může se však udržet i několik let. P o s t h m u s, U h l e n h u t, F r o m m e a jiní (cit. podle 57) pozorovali přetrvávání titrů i po dobu deseti až dvaadvaceti let. Co ovlivňuje dynamiku imunobiologické odezvy není dosud dostatečně známo, při čemž dalším neznámým faktorem jsou co do jejího ovlivnění aplikovaná antibiotika. Snad by bylo tedy vhodné uvažovat o očkování pracovníků vystavených infekci, čistících stok, pracovníků na jatkách, v oblastech zamořených potkany a podobně. Očkování děje se běžně v Japonsku a na Sumatře.

Neurologické subakutní a chronické leptospirosní komplikace jsou některými autory (Freyer) připisovány alergickým projevům. I když nelze popřít jistou roli imunoalteračních pochodů při leptospirosním onemocnění, v jejichž genesi může

právě nepřiměřený zásah antibiotiky hřátí rovněž svoji úlohu, přece nutno se spíše klonit k názoru, že pozdní leptospirosní projevy jsou způsobeny organismy, které se uchránily ve tkáních před účinkem v nedostatečné míře, či nevhodné době aplikovaných antibiotik a zůstaly v mozkových či míšních obalech a snad i v mozkové nebo míšní tkáni. Speciálně pro chronické leptospirosní meningitidy zastává tento názor *Troisiera Bariety*, v novější době, u nás *Popek* (58), *Scheidi Bender a Vitze* (6). Poslední dva autoři našli leptospiry na meningách u experimentálních zvířat i po několika týdnech od inokulace. Interval delší než osm až dvanáct dní od infikování je rozhodující, neboť v septikemii je nález leptospir na meningách či v likvoru běžný a teprve vývojem protilátek se organismy ztrácejí ze všech orgánů v poměrně krátké době. *Rejha a Gagola* (cit. podle 34) našli leptospiry v mozku štěňat, psů a vepřů. *Murgatroyd* vypěstoval v pátém měsíci choroby leptospiry z likvoru nemocného. Uvedená pozorování podporují domněnku, že alergie není v pozdních příznacích leptospirosního původu v popředí etiopathogenetických dějů. Nicméně nelze zcela tuto složku zanedbat, neboť podobně jako popisované efekty cortisonu při léčení infekce syfilitické, uváděné *Siebertem* (70), které lze spatřovati hlavně v ovlivnění exudativní a fibroproduktivní složky hyperergického, specificky zánětlivého projevu, tak obdobně pod zorným úhlem tak mnohých společných znaků spirochaetosních infekcí klinických i laboratorních, lze podobnou imunoalterační, hyperergickou, zánětlivou komponentu předpokládati hlavně u chronických či pozdních klinických projevů leptospirosních infekcí.

Syndrom uveoparotitický či uveoneuritický, stejně jako uveomeningitický s převahou té, či oně složky může se pozdními uveitidami, iridocyklitidami, eventuálně, ale to spíše v akutním stadiu, parotitidami a neuritidami či plexusneuritidami při více či méně vyznačené reakci meningeální objevit i u leptospiros. Podle *Lübberse* (47) je uveální odezva v desátém dnu až patnáctém týdnu stejně jako meningeální odezva při leptospirosním onemocnění spíše pravidlem než výjimkou. Oční postižení může i u forem anikterických působiti zúžení zorného pole a jako *ophthalmia lenta* vésti k projevům ne nepodobným měsíční slepotě lichokopytníků.

Chronické difusní leptomeningitidy vedou po určité době k endarteritickým změnám. Tyto, případně i bez vyznačené meningeální reakce i nevýrazné serologické odezvy, mohou následnými malatickými změnami vésti i u leptospiros k topickým příznakům na centrálním nervovém systému. Při manifestaci těchto lesí přispívá zajisté postnefritická hypertenze a kapilaro- či vasotoxická složka leptospirosního postižení. O podobných projevech bude v dalším pojednání referováno. V některých případech nelze v pozdních neurologických projevech dobře rozlišiti, jde-li o lokalizovanou myeloradikuloneuritidu pozdně leptospirosní či lokalizovanou, eventuálně dispersní lesi podmíněnou endarteritickými změnami cévními. Pochopitelně pravděpodobně půjde o kombinaci obou etiopathogenetických mechanismů s prevencí jedné z obou složek. Tak příkladně případ *Middeltou* v (51), kdy běželo o pacienta prošlého onemocněním *leptospirou canicolou* s léčebnou dávkou 23,5 g chlortetracyklinu, u něhož došlo po dvou měsících od začátku onemocnění, při motorické slabosti kořenového svalstva pravé horní končetiny a její bolestivosti k paralýse *musculi serrati superioris*.

Rozbor chronických postižení ledvinných a jaterních přesahoval by rámec sdělení, ač jeho problematika je velmi široká a má mnoho společného co do vzniku a průběhu s léčebným zásahem v akutní a chronické fázi leptospirosního onemocnění. Zvláště cirrhotické změny jaterní, histologicky blízké syfilitické pericelulární hepatitidě pozorované *Lukěšem* (48) ve vztahu k přestálým leptospirosám u koní, při známém hepatocerebrálním vztahu, nejsou rovněž dostatečně zhodnoceny, i když klinicky i laboratorně mohou býti dlouho, nebo trvale latentní. Rovněž alterace svalů při leptospirosní infekci, které v probatorních excisích histologicky po-

drobně sledoval Sheldon (67) mají svou fibrosní reparaci zvláště v myokardu význam dosud plně nedoceněný.

Při tak mnohých paralelách mezi infekcí leptospirosní a postižením luetickým a za dosud plně nevyhraněných terapeutických zásad zvláště v případech těžšího průběhu leptospirosy, či při projevech subakuity, eventuálně chronicity, nutno pacienta sledovati, podrobovati klinickým i laboratorním kontrolám a dbáti v případech možné profesionální infekce o jeho ochranu.

Závěr

Mortalita ikterohaemorrhagických leptospiros činí dosud 5–25 % onemocnělých. Léčba leptospiros má podstatný vliv na klinický průběh leptospirosního onemocnění nejen v akutní, ale i v subakutní, eventuálně chronické fázi onemocnění. Pro léčbu nelze zaváděti šablonovité předpisy a nutno odmítnouti ve vážných případech léčbu penicillinem nejen v dávkách 400.000 j penicillinu denně, ale i samotnou léčbu tímto antibiotikem ve vysokých dávkách. Nutno nasaditi antibiotika nejširšího spektra, dostatečných dávek a délky podávání. V každém vážném případě je nutno využití léčby hyperimunním sérem. Léčba penicillinem a ostatními antibiotiky narušuje s největší pravděpodobností imunobiologickou mohutnost obrany organismu a nutno zvláště na risikových pracovištích omeziti možnost reinfekce. Nedostatečná či nevhodná dávka antibiotik podporuje vznik chronických forem leptospirosního onemocnění a ohrožuje pacienta pozdními, z velké části neurologickými komplikacemi, hlavně vaskulárního původu.

Literatura

1. Adair C., Gauld R., Smadel J.: Ann. Int. Med. 39:675, 1953. — 2. Alston M., Broom C.: Brit. med. J. 2:718, 1944. — 3. Barták F.: Čas. lék. čes. 80:1484, 1941. — 4. Batchelor M., Todd M.: J. A. M. A. 143:21, 1950. — 5. Beeson B., Hankey D., Cooper Jr. F.: J. A. M. A. 145:229, 1951. — 6. Bender M., Vietze V.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 172:417, 1955. — 7. Bick G.: Münch. med. Wchschr. 94:1109, 1952. — 8. Bilibin A.: Diferencialnaja diagnostičeskaja tablica važnejšich ostrých infekcioznych boleznej, I, Moskva, 1955. — 9. Bourn M.: Canad. M. A. J. 73:886, 1955. — 10. Brenman M.: Sov. medicina 12:27, 1953. — 11. Brenman M.: Žurnal nevropat. psih. 55:581, 1955. — 12. Brunner T., Meyer F.: Proc. exp. Biol. N. Y. 70:450, 1949. — 13. Bulmer E.: Brit. med. J. 1:119, 1945. — 14. Buzzard M., Wylie H.: Lancet 2:417, 1947. — 15. Carragher E.: Brit. med. J. 1:119, 1945. — 16. Cross M.: Lancet 1:211, 1945. — 17. Davis L., Davis S.: Ann. Int. Med. 16:569, 1942. — 18. Drbohlav J.: Čas. lék. čes. 80:1437, 1941. — 19. Fairburn A., Semple G.: Lancet 1:13, 1956. — 20. Freyer H.: Ann. paediatr. (Basel) 182:217, 1954. — 21. Freyer H.: Ann. paediatr. (Basel) 182:317, 1954. — 22. Gagliardi B.: Minerva pediatri. 5:20, 1953. — 23. Gagliardi B.: Estratto da L'Ospedale Maggiore di Novara, N. 11-12, 1949. — 24. Gauld L. a spol.: J. A. M. A. 149:228, 1952. — 25. Geffen J., Tinker M.: Lancet 2:212, 1950. — 26. Hanzal F.: Prakt. lék. 35:62, 1955. — 27. Hart L.: Brit. med. J. 2:718, 1944. — 28. Haškovec V.: Čas. lék. čes. 80:1480, 1941. — 29. Havens P., Bucher J., Reimann A.: J. A. M. A. 116:289, 1941. — 30. Hermansen J.: Dtsch. med. Wchschr. 80:245, 1954. — 31. Herrlich A.: Münch. med. Wchschr. 93:2570, 1951, ref. Bull. L'Inst. Past. 50:12229, 1952. — 32. Hloucal L., Cvrček Z.: Neurol. psych. česká 7:193, 1944. — 33. Ivašencov G., Tušinskij D., Bašenin A., Danilevič G.: Kurs ostrých inf. boleznej, Leningrad, 1951. — 34. Jelínek V.: Nález leptospiros u vepřů, I, Brno, 1949. — 35. Jelínek V., Jelínek M.: Sborník českosl. ak. zem. věd 27:721, 1954. — 36. Jírovec O., Havlík O.: Návrh na standardisaci mikrobiol. vyš. metod, Praha, 1954. — 37. Jírovec O., Petrů M.: Encyklopedie prakt. lékaře, str. 850, Stát. zdrav. nakl., Praha, 1956. — 38. Kmety E.: Brat. lek. listy 34:1184, 1954. — 39. Kmety E.: Brat. lek. listy 34:1226, 1954. — 40. Kmety E.: Brat. lek.

listy 35:261, 1955. — 41. Kischner L., Maguire T.: New Zealand M. J. 54:560, 1955, ref. J. A. M. A. 160:417, 1956. — 42. Latimer O., Fitzimos J., Rhoads S.: J. A. M. A. 158:1344, 1955. — 43. Lázníčka M.: Čas. lék. čes. 81:9, 1942. — 44. Lázníčka M.: Čas. lék. čes. 82:654, 1943. — 45. Lázníčka M.: Čas. lék. čes. 82:10069, 1943. — 46. Liebowitz D., Schwartz H.: J. A. M. A. 147:122, 1951. — 47. Lübbers P.: Dtsch. Arch. klin. Med. 200:711, 1953. — 48. Lukeš J., Čech K.: Schweiz. Ztsch. Path. Bakteriол. 13:175, 1950. — 49. Mantovani G.: Giorn. Batt. Immunol. 42:1, 1950, ref. Bull. L'Inst. Past. 50:1216, 1952. — 50. Merrit H., Adams D., Solomon C.: Neurosyphilis, I, New York, 1946. — 51. Middelton E.: Brit. med. J. 2:25, 1955. — 52. Mlčochová L., Zuffa V.: Infekce a volba antibiotik, Zdrav. aktuality 58, Stát. zdrav. nakl., Praha 1954. — 53. Mochmann H., Schulz-Planeth S.: Ztsch. Immunitätsforschung 112:482, 1955. — 54. Murgatroyd F.: Brit. med. J., 1:7, 1937. — 55. Netoušek M.: Vnitřní lékařství, I, Praha, 1954. — 56. Patterson H.: J. A. M. A. 134:1077, 1947. — 57. Petrů M., Vošta J.: Českosl. hyg. epid. mikrobiol. imunobiol. 4:54, 1955. — 58. Popek K.: Leptospirosy, předneseno na mezikraj. semináři, Horní Bečva, 1955. — 59. Popek K.: Chronické meningitidy, předneseno na kraj. semináři neurol. kliniky M. U., 1956. — 60. Punkevič - Diamant C.: Klinická medicína 5:65, 1955. — 61. Rankov M.: Ztsch. Hyg. Infektionskr. 140:556, 1955. — 62. Roubíček J.: Čas. lék. čes. 80:1466, 1941. — 63. Rugiero H., Barrangou H.: Prensa med. Argent. 39:2969, 1952, ref. Exc. med. Neurol. Psych. 7:310, 1954. — 64. Sacks S.: Ann. Int. Med. 33:481, 1950. — 65. Schaltenbrand G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 175:275, 1954. — 66. Schaltenbrand G.: Die Nervenkrankheiten, I, Stuttgart, 1951. — 67. Sheldon H.: Arch. Int. Med. 75:119, 1955. — 68. Schunert A., Gebauer H.: Ztsch. Immunitätsforschung 112:351, 1955. — 69. Schulz W., Trautmann F.: Infektionskrankheiten, I, Dresden-Leipzig, 1955. — 70. Siebert G.: Med. Klinik 51:229, 1956. — 71. Spain S., Howard T.: J. A. M. A. 150:1010, 1952. — 72. Stiles W., Goldstein D., McCann S.: J. A. M. A. 131:1271, 1946. — 73. Strobel W.: Med. Klinik 43:1415, 1952, ref. Bull. L'Inst. Past. 52:676, 1954. — 74. Suchett - Kaye I.: Lancet. 1:90, 1951. — 75. Terskich I.: Sov. medicina 4:21, 1953. — 76. Uhlenhut P., Schoenherr E.: Med. Klinik 46:859, 1951, ref. Bull. L'Inst. Past. 50:1229, 1952. — 77. Varfolomejeva A., Jancev T., Extrina E.: Sov. medicina 11:29, 1951. — 78. Veselý B.: Čas. lék. čes. 80:1441, 1941. — 79. Viklický J.: Čas. lék. čes. 80:1443, 1941. — 80. Winn F., Stallones A., Freming D.: J. A. M. A. 158:1168, 1955.

Лечение лептоспироза и вопрос хронических форм лептоспирозных заболеваний с неврологической точки зрения

Смертность иктерогеморрагических лептоспирозов до сих пор составляет от 5 до 25% заболеваний. Лечение лептоспироза оказывает существенное влияние на клиническое течение лептоспирозного заболевания не только в острой, но и в субострой форме, или при хроническом фазисе заболевания. Для лечения нельзя вводить шаблонные предписания и нужно отказываться в серьезных случаях от лечения пенициллином не только в дозах 400.0000 ед. ежедневно, но и от самого лечения этим антибиотиком в высоких дозах. Надо применять антибиотики самого широкого спектра, в достаточных дозах и продолжительности подачи. В каждом важном случае необходимо применять лечение гипериммунной сывороткой. Лечение пенициллином и остальными антибиотиками с максимальной вероятностью нарушает иммунобиологическую мощностъ защиты организма и надо, особенно в рискованных местах работы, ограничить возможность реинфекции. Недостаточная или неподходящая доза антибиотиков поддерживает возникновение хронических форм лептоспирозного заболевания и грозит пациенту позднейшими, большей частью неврологическими осложнениями, главным образом васкулярного происхождения.

Treatment of Leptospirosis and the Question of Chronic Forms of Leptospirosous Diseases from the Neurological Standpoint

So far there has been a 5 to 25% mortality among those falling ill with ictero-haemorrhagic leptospirosis. The treatment of leptospirosis has a substantial influence on the clinical course of leptospirosous illness, not only in the acute, but also the subacute

or even the chronic phase of the disease. Stereotyped prescriptions cannot be used in treatment and in serious cases one should reject treatment with penicillin, not only in dosages of 400,000 units daily, but any sort of treatment with this antibiotic in large doses. It is necessary to use an antibiotic with the broadest spectrum, in sufficient dosages and given over a long period of time. In every serious case heperimmune serum should be used for treatment. Treatment with penicillin and other antibiotics quite probably disturbs the immunobiological capacity of the organism to protect itself and, especially in hazardous places, the possibility of reinfection must be guarded against. Insufficient or improper dosages of antibiotics furthers the onset of harmful forms of leptospirous diseases and endangers the patient with later complications, mostly neurological of vascular origin.

Therapie bei Leptospirosen und die Frage chronischer Formen der leptospirösen Erkrankungen vom neurologischen Gesichtspunkt

Die Mortalität bei ikterohämorrhagischen Leptospirosen beträgt bisher 5—25 % der Fälle. Die Therapie bei Leptospirosen hat einen entscheidenden Einfluss auf den klinischen Verlauf der leptospirösen Erkrankung, u. zw. nicht nur in der akuten, sondern auch in der subakuten, event. in der chronischen Phase der Krankheit. Für klinische Behandlung können keine schablonmäßigen Vorschriften gebraucht werden und in ernsten Fällen ist die Penizillintherapie nicht nur in Gaben von 400.000 J. E. täglich, sondern auch die alleinige Therapie mit diesem Antibiotikum in hohen Gaben abzuweisen. Es wird die Anwendung von Antibiotika des breitesten Spektrums, in genügender Dosierungen und genügender Zeit der Verabreichung empfohlen. In jedem ernsten Fall ist die Therapie hyperimmuner Sera auszunützen. Die Penizillintherapie, sowie Anwendung anderer Antibiotika greift höchstwahrscheinlich die immunobiologische Abwehrkraft des Organismus an. Es ist angezeigt, besonders an Arbeitsstätten mit erhöhtem Risiko, die Reinfektionsmöglichkeit einzuschränken. Ungenügende oder unzutreffende Gabe von Antibiotika ruft schädliche Formen der Leptospirosen hervor und bedroht den Patienten durch späte, grösstenteils neurologische Komplikationen vaskularer Herkunft.

Vliv bílkovinného extraktu z askarid na organismus psa

Влияние белкового экстракта из аскарид на организм собаки

Effect of a Protein Extract from Ascaris on Dogs

Einfluß eines Eiweißextraktes aus Askariden auf den Organismus des Hundes

Promovaný veterinární lékař Jaroslav SURYNEK

Ústav pro pathologickou fyziologii veterinární fakulty v Brně.

Přednosta: Prof. Dr. V. Jelínek, dopisující člen ČSAZV

Došlo 18. 4. 1956

Úvod

Invasijní choroby u hospodářských zvířat zaujímají ve veterinární praxi významné postavení. Značné hospodářské ztráty způsobují u prasat askaridosy. Naším úkolem je objasnění pathofyziologických změn, které při askaridosách prasat vznikají. V první fázi pokusů jsme pracovali s bílkovinným extraktem z askarid. Úkolem této práce bylo zjistit vliv bílkovinného extraktu na organismus pokusného zvířete a tím přispět k objasnění dosud nedostatečně známého mechanismu působení askarid na organismus hostitele.

Literární přehled

Sprenst (1) vyvolal anafylaktický šok intravenózní injekcí tkání z celých dospělých škrkavek (*Ascaris suum*), z izolovaných tkání škrkavek, jejich metabolických produktů a konečně ze tkání larev a metabolických produktů larev u morčat sensibilizovaných předběžnou invasí ask. vajíček. Zjistil, že morčata infikovaná askaridami reagují po intravenózní injekci extraktů připravených z *Ascaris columbianis*, *Toxascaris leonina* a *Physaloptera maxillaris* anafylaktickým šokem. Na morčatech prokázal, že malá množství (0,01 g) všech askaridosních tkání a tekutin jsou neškodná u těch zvířat, která nemají červy; avšak u morčat infikovaných askaridami jsou všechny extrakty z červů silně toxické. Není tedy pochyb, že hypersensibilizace vůči extraktu vzniká invasí. Sommer (6) vyvolal u jedné ženy, postižené askaridosou, intradermální injekcí plného antigenu ze škrkavek anafylaktický šok. Sommer v krevním obraze této ženy zjistil za 5 hodin po injekci vymizení eosinofilních granulocytů, pak však následovala eosinofilie, která dosáhla vrcholu třetího dne (8 %). Eosinofilie je doprovázena lymfocytopenií. Dále Sommer zjistil po šoku mírný pokles počtu bílých krvinek následovaný v zápětí absolutní leukocytosou neutrofilního charakteru, trvající jeden den. Absolutní leukocytosa, zjištěná Sommerem, se shoduje s údaji Šochorovými (4) o počtu bílých krvinek při anafylaktickému šoku. Také Hobmaier (cit. Wirth 5) zjistil při anafylaxi koně

pokles leukocytů s následnou leukocytosau a eosinofilií. Wirth (5) a celá řada dalších autorů uvádějí, že při anafylaxi a při parazitárních invasích dochází ke zmnožení eosinofilních granulocytů. Podle Borchardta (cit. Wirth 5) mohou jednoduché organické sloučeniny, jako jsou aldehydy z řady mastných kyselin (s výjimkou acetaldehydu), které byly Flurym v askaridech prokázány, vyvolávat v malých dávkách eosinofilii, velké dávky naproti tomu vyvolávají neutrofilií.

Považujeme za nutné řešit problém askaridózy se širšího hlediska, zaměřit se nejen na klinické změny, ale také na změny v krvi jak po stránce morfologické, tak po stránce biochemické. Kromě krevního obrazu považujeme za stejně dobrý indikátor změn v organismu také sledování látkové přeměny. Proto jsme se v této práci zaměřili nejen na anafylaktogenní účinek bílkovinného extraktu z askarid, nýbrž jsme sledovali také změny v krevním obraze a některé biochemické změny v krvi.

Metodika

Pokusnými zvířaty byli psi ve stáří od 4 měsíců do 2 roků. Všichni psi byli před zastavením do pokusu parasitologicky vyšetřeni. Po celou dobu trvání pokusu byli krmeni stejnou stravou. Haematologická vyšetření byla prováděna pouze s venosní krví. Krev byla odebírána na lačno buď z *vena saphena* nebo z *vena cephalica antebrachii*. Krevní nátěr byl zhotoven běžným způsobem a barven druhý den May-Grünwaldovým a Giemsovým roztokem. Sčítání červených a bílých krvinek bylo prováděno v Bürkerově komůrce. Krevní barvivo určováno haemometrem G. I. M. Při sestavování leukogramu bylo vždy spočteno 200 bílých krvinek. Hladina vápníku v seru stanovena titrační metodou Kramer-Tisdall (3). Anorganický fosfor v seru stanoven fotometricky modifikovanou metodou podle principu, kdy kyselina fosforečná se váže s kyselinou molybdenovou, která se přidavkem hydrochinonu a siřičitanu zredukuje na modré sloučeniny, pětimocného molybdenu (3). Před injekcí extraktu byly u všech psů zjištěny normální hodnoty.

Použitý bílkovinný extrakt byl zhotoven ze škrkavek *Ascaris suum* podle Melcherovy metody (2) takto: z rozemletých a usušených škrkavek (při 50° C) byl extrahován tuk; k této sušině tuku prostě byl přidán borátový pufr o pH 8,3 v množství 50 ml na 2,0 g sušiny. Supernatant po centrifugaci představoval bílkovinný extrakt.

Dávky extraktu byly určovány podle standardního extraktu, na jehož hodnoty byly později vyrobené bílkovinné extrakty převáděny pomocí fotokolorimetrické a polarografické metody. Extrakt byl aplikován vždy nitrožilně. Deseti psům byl extrakt aplikován v dávce 0,025 ml standardu na 1 kg živé váhy. Čtyřem psům byl aplikován v dávce dvojnásobné, t. j. 0,05 ml na 1 kg živé váhy. Třem kontrolním psům byl aplikován intravenosně jednak borátový pufr a jednak cizorodá bílkovina, v našem případě hovězí serum. Tímto serem jsme kontrolním psům podali přibližně stejné množství bílkovin, jako měl použitý extrakt.

Za dvanáct dnů po první aplikaci extraktu byl extrakt u sedmi psů podán po druhé. U tří psů, kterým jsme injikovali extrakt v dávce 0,025 ml na 1 kg živé váhy a u dvou psů kontrolních jsme v určitých časových intervalech po injekci (2 hod., 24 hod., dále 3., 6., 9. a 12. den; po druhé injekci za 2 hod., 24 hod. a 3. den) sledovali krevní obraz a hladinu vápníku a anorganického fosforu v seru. Ze čtyř psů, kterým jsme aplikovali extrakt v dávce 0,05 ml na 1 kg živé váhy jsme u jednoho psa (který jediný přežil anafylaktický šok) spolu s jedním kontrolním psem sledovali pouze krevní obraz. Současně jsme u všech psů sledovali klinické změny vyvolané injekcí bílkovinného extraktu.

Výsledky vlastních pokusů

Intravenosní injekce bílkovinného extraktu z askarid v dávce 0,025 ml na 1 kg živé váhy byla vyzkoušena na deseti pokusných psech. Vyvolala u všech deseti psů anafylaktický šok, z nichž dva případy končily letálně a jeden pes reagoval podstatně slabšími příznaky šoku než ostatní psi. Bezprostředně před pokusem byla koprologickým vyšetřením zjištěna u pěti psů invase *Toxocara canis*. Dva případy, které v anafylaktickém šoku skončily letálně, nevykazovaly momentálně žádnou invasi střevními parazity.

Anafylaktický šok u devíti psů probíhal takto: Ihned po nitrožilné injekci extraktu zvíře jeví neklid a pobíhá zmateně po místnosti. Za 30 až 60 vteřin se dostavila silná nausea a zvracení; pak následovalo kálení a močení. Pes uléhá na hrudník nebo na bok a za 3–5 minut vůbec nereaguje na zevní podněty. Reflexy jsou vymizelé, pouze korneální a víčkový reflex je zachovalý. Je patrná mydriasis. Kosterní svalstvo je atonické. Bezděčné močení a kálení. Dýchání je mírně zrychlené s inspiratorní dyspnoí. Puls se zrychluje a slabne a u většiny psů nebyl v šoku vůbec hmatný. Tělesná teplota u některých psů se z počátku mírně zvýšila, ale pak následoval pokles teploty až o 1,5° C, který trval několik hodin. Po 24 hodinách byla zjištěna opět normální teplota. Komatosní stadium trvá 20–30 minut. Akutní příznaky šoku pozvolna pomíjejí, pes vstává, při chůzi však jeví ataxii. Občas se ještě dostavuje nausea a zvracení; u některých psů jsou zvratky zbarveny žlučí. U všech psů byla pozorována silná salivace. Psi dostali průjem a výkaly u pěti psů obsahovaly krev. Zotavování bylo pozvolné a trvalo zhruba 100–120 minut. Jak bylo shora uvedeno, skončil šok u dvou psů letálně, z nichž jeden uhynul za 15 minut a druhý za 17 minut po aplikaci extraktu.

Pouze u psa č. 3 se nedostavily zřetelné příznaky šoku. Pes jevil jen skleslost, zrychlený, málo hmatný puls a zrychlené dýchání. Tyto příznaky vymizely za 20 minut. Za několik hodin se u psa dostavil průjem, který trval ještě druhý den.

U dvou kontrolních psů, z nichž jednomu byl injikován intravenosně borátový pufr a druhému hovězí serum, se neprojevila klinicky naprosto žádná reakce.

U tří psů pokusných a dvou kontrolních (A, B) byl i po šoku sledován krevní obraz. Všichni pokusní psi (č. 1, 2, 3) vylučovali v trusu vajíčka *Toxocara canis*.

Za dvanáct dnů po první aplikaci bílkovinného extraktu jsme psům č. 1, 2, 3 aplikovali extrakt intravenosně podruhé ve stejné dávce, t. j. 0,025 ml standardu na 1 kg živé váhy. Tato druhá injekce extraktu vyvolala opět anafylaktický šok, který však již neměl tak bouřlivý průběh, jako po první injekci. Při subjektivním srovnávání vážnosti průběhu anafylaktického šoku po první a po druhé injekci bílkovinného extraktu jsme zjistili, že u psů reagujících na první injekci extraktu těžší formou šoku, po druhé aplikaci šok probíhal mnohem slaběji a naopak. Taktéž pes č. 3, který po první aplikaci projevoval jen zcela malé příznaky šoku, po druhé aplikaci projevoval již velmi zřetelné příznaky anafylaktického šoku.

Změny počtu červených krvinek a množství haemoglobinu ukazuje graf č. 1. Z grafu je zřejmé, že za dvě hodiny po první injekci extraktu u psů č. 1 a 2 (t. j. u psů, kteří jevíli těžké příznaky šoku) nastal vzestup červených krvinek a současně stouplo úměrně množství haemoglobinu. Za 24 hodin počet červených krvinek klesl a klesání pokračovalo až pod normu a od 6. dne se počet červených krvinek vracel k normě. Devátého dne se počet červených krvinek pohyboval kolem normy. Haemoglobin se do šestého dne udržoval na normě a devátého dne vystoupil něco nad výchozí hodnotu. U psa č. 3 nevykazoval počet červených krvinek za 2 hodiny po injekci extraktu žádnou patrnou výchylku. Teprve až za 24 hodin nastalo nepatrné zvýšení počtu červených krvinek, který se třetího dne vrátil k výchozí hodnotě. Křivka haemoglobinu sleduje křivku červených krvinek. Po druhé injekci extraktu nastal u všech tří psů pozvolný pokles červených krvinek pod výchozí

Hb Haemoglobin v g %
 количество гемоглобина в %
 is haemoglobin in g %
 Menge des Haemoglobins in %

E množství červ. krvinek v mil.
 количество красных кровя-
 ных телец в миллионах
 is number of red blood cells in
 millions

Menge der roten Blutkörper-
 chen in Millionen

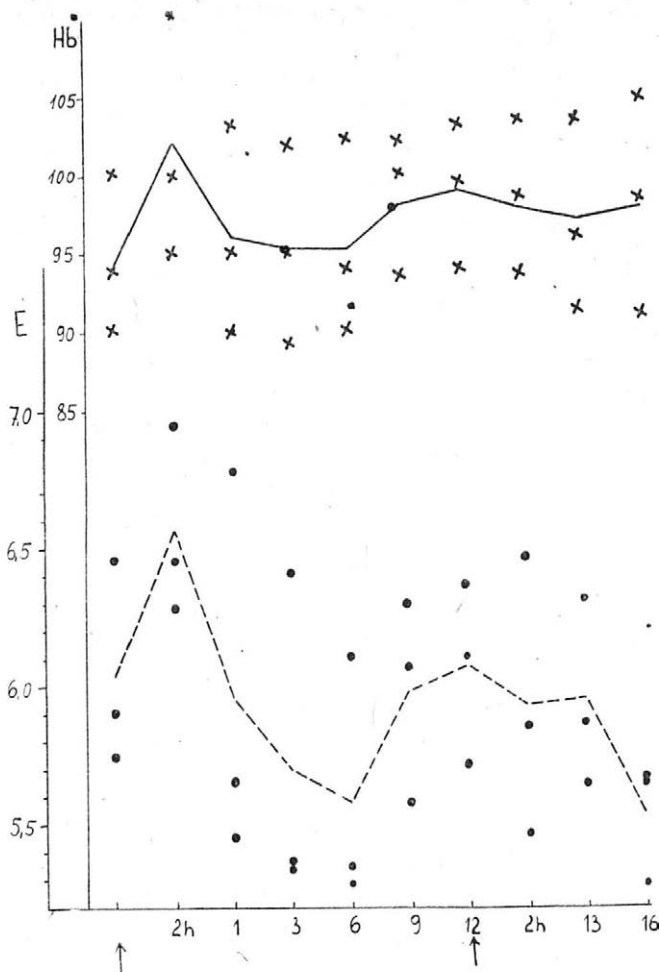
● červené krvinky
 Красные кровяные тельца
 red blood cells
 rote Blutkörperchen

x Haemoglobin
 Гемоглобин
 haemoglobin
 Haemoglobin

--- prům. počet červených krvinek
 Среднее количество красных
 кровяных телец
 average number of red cells
 durchschnittliche Anzahl der
 roten Blutkörperchen

— prům. množství haemoglobinu
 Среднее количество гемогло-
 бина
 average value of haemoglobin
 durchschnittliche Anzahl des
 Haemoglobins

↑ injekce bílkovinného extraktu
 Инъекция белков. экстракта
 injection of protein extract
 Injektions von Eiweißextrakt



Graf č. 1. Psi č. 1, 2, 3

Диаграмма № 1. Собаки № 1, 2, 3

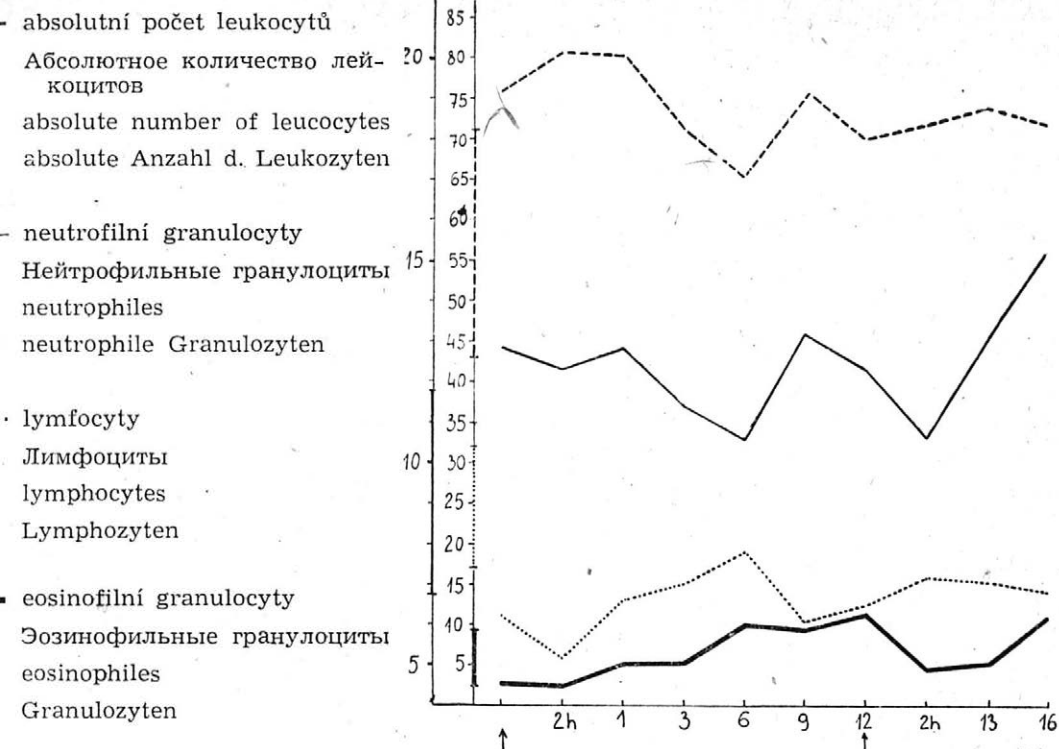
Graph no. 1. Dogs 1, 2 and 3

Graph. No. 1. Hunde No. 1, 2, 3

hodnoty. Tento pokles byl zjištěn ještě 16. dne od počátku pokusu. Morfologické změny červených krvinek nebyly pozorovány. Další dny již vyšetřování prováděno nebylo.

Změny v počtu bílých krvinek ukazují grafy č. 2, 3 a 4. Za 2 hodiny po první aplikaci bílkovinného extraktu byl zaznamenán u všech tří psů menší pokles bílých krvinek. Za 24 hodiny se počet bílých krvinek u psů č. 1 a 3 vrátil téměř k výchozím hodnotám, kdežto u psa č. 2 (který po první injekci extraktu jevil nejvážnější příznaky šoku) byla za 24 hodin zjištěna absolutní leukocytosa, která třetího dne mizí. U psa č. 1 nastal 6. dne pokles bílých krvinek pod výchozí hodnoty a 9. dne vystoupil k horní hranici normy. U psů č. 2 a 3 se počet bílých krvinek udržuje od 3. do 12. dne přibližně na výši výchozích hodnot. Po druhé aplikaci extraktu počet bílých krvinek za 2 hodiny po injekci u psa č. 1 poněkud poklesl, ale u psů č. 2 a 3 poklesl zřetelně až za 24 hodin. Pak následoval u všech tří psů zřetelný vzestup bílých krvinek.

Vzestup počtu leukocytů za 24 hodin po první injekci extraktu byl spojen se vzestupem neutrofilních granulocytů. U psa č. 1 a 2 odpovídá křivka absolutního



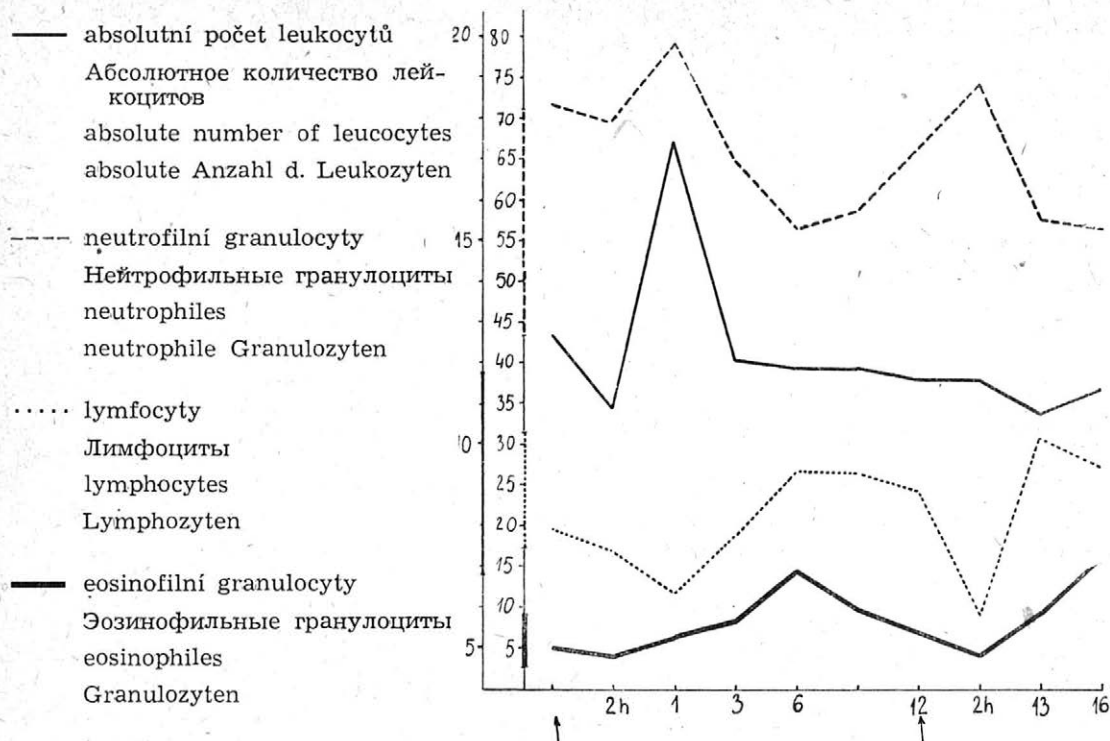
Graf č. 2. Pes č. 1
Диаграмма № 2. Собака № 1
Graph no. 2. Dog no. 1
Graph. No 2. Hund No. 1

Na první abscise je absolutní počet bílých krvinek v tis., na druhé abscise % eozinofilních a neutrofilních granulocytů a lymfocytů. Na obou abscisách jsou týmiž čarami, jako jsou kresleny v grafu jednotlivé druhy bílých krvinek, zaznamenány v rozmezí dolní a horní hranice (podle Kudrjavceva 7) počet a procento bílých krvinek. (Fysiologické hodnoty.)

На первой абсциссе — абсолютное количество бесцветных кровяных телец в тысячах, на второй абсциссе — процент эозинофильных и нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов. На обеих абсциссах теми же линиями, какими на диаграммах обозначены отдельные виды бесцветных кровяных телец, указаны в пределах верхней и нижней границы (по Кудрявцеву 7) количество и проценты бесцветных кровяных телец (физиологические величины).

On the first abscissa is the absolute number of white cells in thousands, on the second abscissa is the percent of eosinophiles, neutrophiles and leucocytes. On both abscissae the number and percent of white cells (physiological values) are denoted within the upper and lower limits (according to Kudrjavsev 7) by the same kind of lines as used in the graph of the different types of white cells.

Auf der ersten Abzisse ist die absolute Anzahl d. weißen Blutkörperchen in Mille, auf der zweiten Abzisse der Prozentsatz der eosinophilen und neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten. Auf beiden Abzissen sind mit denselben Linien, mit denen im Graphikon die einzelnen Sorten der weißen Blutkörperchen eingezeichnet sind, zwischen der unteren und oberen Grenze (nach Kudrjavzew 7) die Anzahl und der Prozentsatz d. weißen Blutkörperchen vermerkt (physiologische Werte).



↑ injekce bílkovinného extraktu
Инъекция белков. экстракта
injection of protein extract
Injektion von Eiweißextrakt

Graf č. 3. Pes č. 2
Диаграмма № 3. Собака № 2
Graph no. 3. Dog no. 2
Graph. No. 3. Hund No. 2

počtu leukocytů zhruba křivce neutrofilních granulocytů. Za 2 hodiny po druhé aplikaci extraktu nastala u psa č. 2 zřetelná absolutní neutrofilní leukocytosa, zatím co u psa č. 3 zůstal počet neutrofilních granulocytů prakticky nezměněn. Za 24 hodiny po druhé injekci extraktu byl u psů č. 2 a 3 zaznamenán s poklesem bílých krvinek také pokles neutrofilních granulocytů.

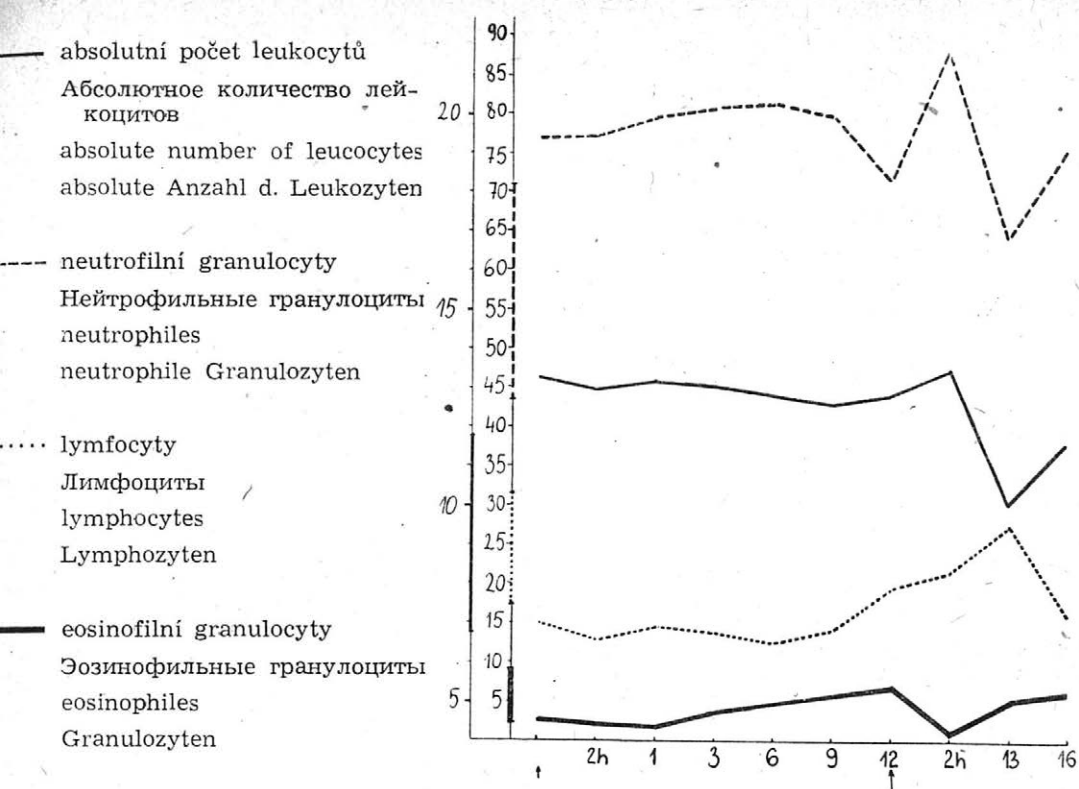
O počtu lymfocytů od 24 hodin po první injekci bílkovinného extraktu lze říci, že kdykoliv stoupá absolutní počet bílých krvinek, klesá procento lymfocytů a opačně.

Za 2 hodiny po první i po druhé injekci bílkovinného extraktu procento eosinofilních granulocytů něco málo pokleslo (zvláště po druhé injekci). Eosinofilie se dostavila u psů č. 1 a 2 šestého dne po injekci extraktu a u psa č. 3 nastal až 12. den jen mírný vzestup eosinofilů v rozmezí normy. Po druhé injekci extraktu se eosinofilie začala projevovat za 24–72 hodin, a to jen u psa č. 1 a 2.

Hladinu vápníku a anorganického fosforu v seru ukazuje graf č. 5. U všech tří psů za 2 hodiny po injekci extraktu hladina vápníku zřetelně poklesla a pokles byl zjištěn ještě za 24 hodin od počátku pokusu. Návrat k výchozím hodnotám byl zaznamenán šestého dne.

Hladina anorganického fosforu za 2 hodiny po injekci extraktu stoupla, ale již za 24 hodiny klesla k výchozím hodnotám. Šestého dne vystoupila hladina anorganického fosforu zhruba o 1 mg % nad výchozí hodnoty, kde se nadále udržuje. Po druhé aplikaci extraktu nebyla již dále hladina vápníku a anorg. fosforu v seru zjišťována.

Kontrolní pes A, kterému byl injikován intravenosně borátový pufr, nevykazoval v žádném směru našeho šetření výraznější výchylku. U kontrolního psa B,



Graf č. 4. Pes č. 3

Диаграмма № 4. Собака № 3

Graph no. 4. Dog no. 3

Graph. No. 3. Hund No. 3

kterému jsme injikovali intravenosně hovězí serum, nastal pouze mírný vzestup bílých krvinek v rozmezí normy, trvající tři dny.

Intravenosní aplikace bílkovinného extraktu v dávce 0,05 ml standardu na 1 kg živé váhy byla vyzkoušena na čtyřech pokusných psech.

Pes č. 10: kříženec, pes, stáří 4 měsíce; parazitologické vyšetření: invaze *Toxocara canis*.

Pes č. 11: kříženec, fena, stáří 4 měsíce; parazitologické vyšetření: invaze *Toxocara canis*.

Pes č. 12: kříženec, pes, stáří 4 měsíce; parazitologické vyšetření: invaze *Toxocara canis*.

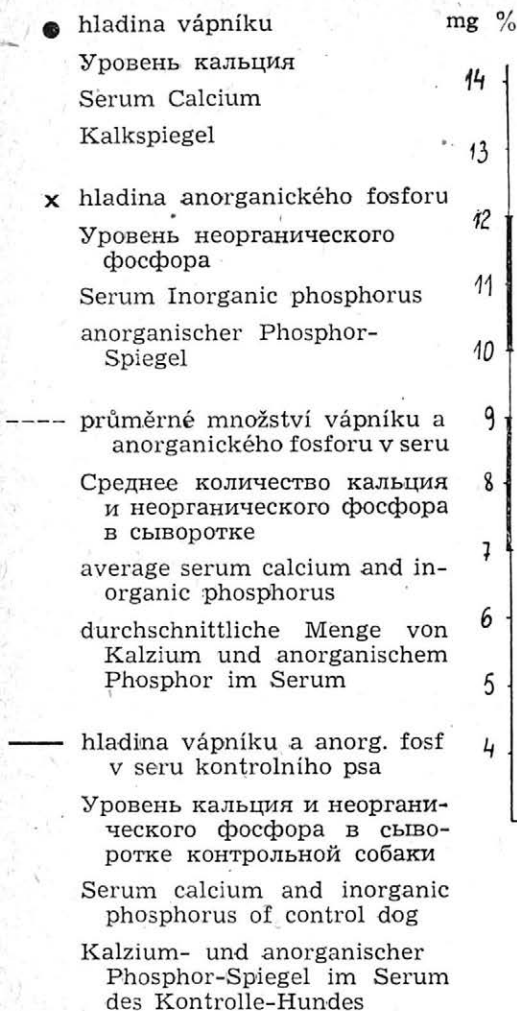
Pes č. 13: kříženec, fena, stáří 4 měsíce; parazitologické vyšetření: invaze *Toxocara canis*.

Kontrolní pes: kříženec, fena, stáří 12 měsíců; parazitologické vyšetření: invaze *Toxocara canis*.

Tato dávka vyvolala u všech psů anafylaktický šok, který měl mnohem vážnější příznaky než v prvním případě. Zvláště výrazné bylo intensivní nutkání ke kálení a zvracení, průjem s krví ve fekáliích. U všech psů po 40–60 minutách nastalo přechodné zlepšení, po němž pes upadl do komatu a uhynul. Pouze pes č. 13 anafylaktický šok přežil. Pes č. 10 uhynul za 3 hodiny 15 minut; pes č. 11 za 4 hodiny 20 minut; pes č. 12 za 3 hodiny 30 minut.

Pes č. 13, který šok přežil, vykášlal 26 škrkavek *Toxocara canis*. Za 24 hodin od počátku pokusu pes se zotavil. Krevní obraz byl u něho sledován i v dalších dnech.

Pitvou uhynulých psů byl zjištěn tento nález: akutní alveolární emfýsem v celém rozsahu plic, nápadná dilatace pravého srdce, *myodegeneratio cordis granularis*,



Graf č. 5. Psi č. 1, 2, 3

Диаграмма № 5. Собаки № 1, 2, 3

Graph. no. 5. Dogs no. 1, 2, 3

Graph. No. 5. Hunde No. 1, 2, 3

Fysiologická hladina vápníku a anorganického fosforu v seru je zaznamenána v rozmezí dolní a horní hranice na abscise silnou čarou (podle Kudrjavceva 7).

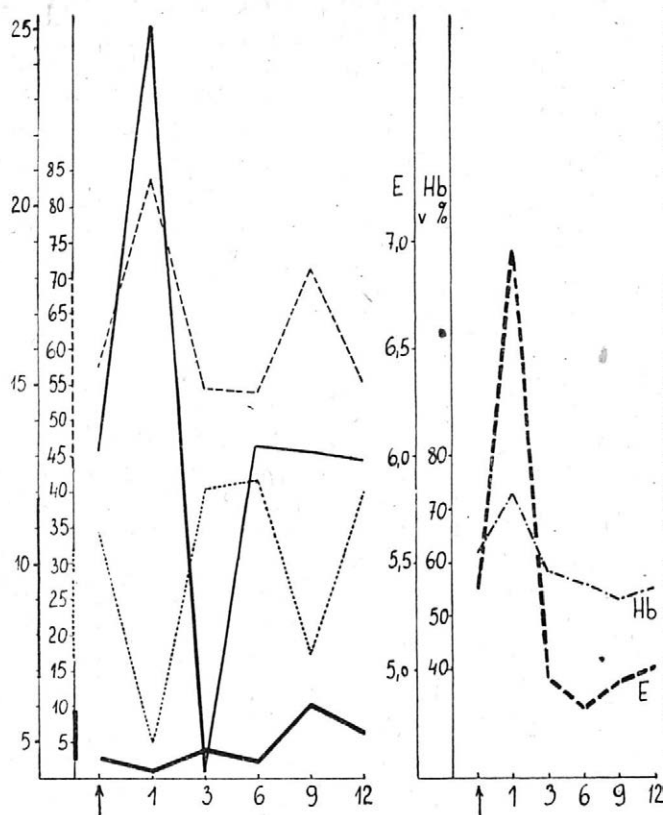
Физиологический уровень кальция и неорганического фосфора в сыворотке обозначен в пределах верхних и нижних границ на абсциссе жирной линией (по Кудрявцеву 7).

Physiological values of serum calcium and inorganic phosphorus are indicated within the upper and lower limits on the abscissa by a heavy line (according to Kudriatsev 7).

Der physiologische Kalzium- und anorganische Phosphor-Spiegel im Serum ist zwischen der oberen und unteren Grenze auf der Abzisse mittels einer starken Linie (nach Kudrjavzew 7) vermerkt.

akutní venostase v orgánech dutiny břišní, granulární degenerace jater, v játrech kolem centrálních ven světlejší ložiska, mírný tumor sleziny, krev v žaludku a v obsahu střevním, sliznice střev zduřelá, překrvená s krváceninami. V obsahu střevním bylo nalezeno u každého psa 20–40 exemplářů *Toxocara canis*.

Krevní obraz psa č. 13 je zachycen v grafu č. 6. Poněvadž za 2 hodiny po injekci extraktu nebylo možno z kolabované veny odebrat krev, byla krev po prvé odebrána až za 24 hodiny. Křivky počtu červených krvinek, haemoglobinu a bílých



Graf č. 6. Pes č. 13
 Диаграмма № 6. Собака № 13
 Graph no. 6. Dog no. 13
 Graph. No. 6. Hund No. 6

↑ injekce extraktu

Инъекция экстракта

injection of extract

Injektion des Extractes

krvinek odpovídají přibližně křivkám u psů č. 1–3. Z grafu je patrné, že u psa č. 13 jsou výkyvy výraznější. Červené krvinky již před injekcí extraktu jevíly v krevním nátěru anisocytosu a hypochromii. Třetího dne po injekci extraktu se projevila polychromatofilie. Zvláště dobře je patrná po 24 hodinách absolutní leukocytosa s neutrofilii a lymfocytopenií. Dále je výrazná leukopenie třetího dne po injekci. Eosinofilie s lymfocytopenií a nízkou neutrofilii se dostavila devátého dne.

Hladina vápníku a anorganického fosforu v seru nebyla pro zkažení vzorků odebrané krve zjišťována.

Za dvanáct dnů byla psovi podána druhá dávka stejného množství bílkovinného extraktu. Vyvolala opět anafylaktický šok. Jeho průběh byl vážnější než po první; za 55 minut nastal stav přechodného zlepšení, nakonec však pes upadl do komatu a za 2 hodiny 10 minut uhynul. Nález při pitvě byl stejný jako u psů č. 10, 11 a 12. V obsahu střevním bylo až překvapivé množství krve a 31 exemplářů *Toxocara canis*.

Na levé straně grafu jsou změny v počtu bílých krvinek a změny v diferenciálním počtu. Na pravé straně je počet červených krvinek v milionech (E) a množství haemoglobinu v % (Hb). Jednotlivé druhy bílých krvinek jsou znázorněny stejně jako na grafech č. 2, 3 a 4.

На левой стороне диаграммы указаны изменения количества бесцветных кровяных телец и изменения дифференциального количества. На правой стороне — количество красных кровяных телец в миллионах (E) и количество гемоглобина в % (Hb). Отдельные виды бесцветных кровяных телец обозначены тем же способом, как и на диаграммах №№ 2, 3 и 4.

On the left side of the graph are changes in the number of white cells and in differential count. On the right side is the number of red cells in millions (E) and the haemoglobin in g. % (Hb). Individual types of white cells are indicated as on graphs 2, 3 and 4.

Auf der linken Seite der graphischen Darstellung sind die Veränderungen in der Anzahl der weißen Blutkörperchen und die Veränderungen in der Differenzialzahl vermerkt. Auf der rechten Seite ist die Anzahl der roten Blutkörperchen in Millionen (E) und die Menge des Haemoglobins in % (Hb) angegeben. Die einzelnen Arten der weißen Blutkörperchen sind ebenso wie auf den Graphikonen No. 2, 3 und 4 dargestellt.

Kontrolní pes, kterému byl vstříknut nitrožilně borátový pufr a za dvě hodiny hovězí serum, vůbec nereagoval. V krevním obraze, až na nepatrný vzestup leukocytů v rámci normy, nebyly zjištěny žádné změny. Po druhé serum podáno nebylo.

V některých grafech jsou na abscisách zaznamenány fyziologické hranice počtu nebo procenta bílých krvinek a hladiny vápníku a anorganického fosforu v seru (podle Kudrjavceva 7). V některých případech se námi zjištěné hodnoty před pokusem neshodují s fyziologickými hranicemi, které uvádí Kudrjavcev. Vysvětlujeme to tím, že naši pokusní psi jsou krmeni převážně masitou potravou a mají málo výběhu.

Diskuse

Bílkovinný extrakt ze škrkavek *Ascaris suum* injikovaný nitrožilně v dávkách 0,025 ml a 0,05 ml standardního bílkovinného extraktu na 1 kg živé váhy vyvolal u všech pokusných psů anafylaktický šok. Dávka 0,05 ml na 1 kg živé váhy se projevila značně toxickou a způsobila uhynutí u 75 % psů. Dávka 0,025 ml na 1 kg živé váhy vyvolala anafylaktický šok s mírnějším průběhem, končícím letálně u 20 % psů. Anafylaktický šok byl vyvolán také u psů, kteří v době pokusů nebyli hostiteli žádných střevních parazitů. Podle výsledků Sprentových (1) prací se tedy můžeme domnívat, že všichni pokusní psi prodělali s velkou pravděpodobností parazitární invasi, nebo byli právě ve stadiu migrace larev. Touto přirozenou invasí byli sensibilisováni, takže na malou dávku bílkovinného extraktu z askarid (nitrožilně podanou) reagovali anafylaktickým šokem. Tuto první dávku bílkovinného extraktu považujeme za dávku vyvolávající. Nevylučujeme však možnost, že na podání extraktu reagují i psi nesensibilisovaní přirozenou parazitární invasí. Bílkovinný extrakt z *Ascaris suum* není ve svém anafylaktogenním účinku specifický. Potvrzují to údaje Sprentovy (1), který u morčat infikovaných larvami *Ascaris suum* vyvolal extrakty zhotovenými z *Ascaris columnaris*, *Toxascaris leonina* a *Physolepta maxillaris* anafylaktický šok.

Druhá dávka bílkovinného extraktu, podaná za 12 dnů, vyvolala opět anafylaktický šok. Stadium antianafylaxe je tedy kratší než 12 dnů. Průběh anafylaktického šoku po druhé aplikaci extraktu byl u psů, kteří po první aplikaci reagovali bouřlivě, mírnější. Psi, kteří na první injekci extraktu reagovali mírněji, na druhou injekci extraktu reagovali bouřlivěji. Z malého počtu pokusů zde však ještě není možno vyvozovat zákonitost tohoto jevu. Klinický průběh anafylaktického šoku probíhal za všeobecných příznaků afekcí se strany gastrointestinálního traktu, jater, cirkulačního aparátu a v menší míře se strany plic, tak jak je to popisováno různými autory při anafylaktickém šoku psa jiného původu. Příznaky gastrointestinální (zvracení, průjem) patří do alergického příznakového komplexu (Hořejší 3). Podle Šochora (4) dochází v játrech psů (u nichž šokovým orgánem jsou játra) ke spasmu jaterních ven a tím k porušení haemodynamiky v oblasti orgánů dutiny břišní. Hyperaemie s haemorrhagiemi na sliznici gastrointestinálního traktu s me-laenou, které jsme sekci uhynulých psů zjistili, souvisí s poruchou funkce jater.

Zjištěné změny v krevním obraze odpovídají údajům různých autorů (3, 4, 5) o změnách v krvi při anafylaktickém šoku. Zjistili jsme zvýšený počet červených krvinek, leukopenii s následnou leukocytosou. Množství haemoglobinu se zvětšovalo úměrně s množstvím červených krvinek. Počet eosinofilních granulocytů z počátku poklesl a pak následovala eosinofilie. Hladina vápníku a anorganického fosforu v seru vykazovala podobnou výchylku, jak ji uvádí při anafylaktickém šoku Šochor (4). Bílkovinný extrakt v dávce 0,05 ml standardního extraktu na 1 kg živé váhy vyvolal po injekci v krvi změny stejného charakteru, avšak tyto změny byly výraznější.

Nezkoumali jsme dosud otázku účasti toxických látek neanafylaktogenního rázu, obsažených eventuálně v bílkovinném extraktu, na změnách krevního obrazu. Námi zjištěné změny v krevním obraze odpovídají celkově změnám v krvi při anafylaktickém šoku.

Kontrolní psi reagovali na hovězí serum, použité ke kontrole jako cizorodá bílkovina jiného druhu, pouze mírným vzestupem počtu bílých krvinek. Po intravenosní injekci borátového pufru nebyly u kontrolních psů pozorovány vůbec žádné reakce.

Z á v ě r

Malá dávka (0,025 ml a 0,05 ml na 1 kg živé váhy) standardního bílkovinného extraktu z *Ascaris suum* podaná intravenosně vyvolala u všech psů anafylaktický šok. Anafylaktický šok se dostavil i u psů, u kterých koprologickým vyšetřením nebyla v době konání pokusů zjištěna žádná parazitární invase. Je diskutována možnost, že buď byli všichni psi již sensibilisováni přirozenou parazitární invasí, nebo je tato reakce zákonitým zjevem po intravenosní injekci bílkovinného extraktu i u psů nesensibilisovaných.

Zjištěné změny v krvi odpovídají změnám při anafylaktickém šoku. Druhá intravenosní injekce bílkovinného extraktu po dvanácti dnech vyvolala opět anafylaktický šok.

L i t e r a t u r a

1. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestations caused by the tissues and fluids of *Ascaris*. J. Infect. Dis. 88, 168-77, 1951. — 2. Melcher: Cit. Šichovalova N. P.: Voprosy imuniteta pri gelmintozach, 99, 1950, Moskva. — 3. Hořejší J.: Choroby jaterní. Vědecké nakladatelství Tožička, Praha 1947. — 4. Šochor N. I.: Patologičeskaja fiziologija. Str. 72-75. Moskva 1947. — 5. Wirth D.: Grundlagen einer Klinischen Hämatologie der Haustiere. Berlin, Viedeň, 1931. — 6. Sommer E.: Ascaridiasis und Lungeninfiltrat. Schwz. Med. Wochenschrift, 38, 1132, 1943. — 7. Kudrjavcev A. A.: Issledovanie krovi v veterinarnoj diagnostike. Moskva 1952.

Влияние белкового экстракта из аскарид на организм собаки

Небольшая доза (0,025 мм и 0,05 мм на 1 кг живого веса) стандартного белкового экстракта из *Ascaris suum*, введенная в вену, вызвала у всех подопытных собак анафилактический шок. Анафилактический шок возник также у собак, у которых путем контрологического исследования во время производства опыта не было установлено наличие какого-либо паразитарного поражения. В дискуссионном порядке обсуждается возможность того, что или все собаки были уже sensibilizirovani естественным паразитарным поражением, или эта реакция является закономерным явлением после инъекции в вену белкового экстракта также и у собак несенсибилизированных.

Изменения, установленные в крови, отвечают изменениям при анафилактическом шоке. Вторая инъекция в вену белкового экстракта через двенадцать дней опять вызвала анафилактический шок.

A small dose (0.025 ml and 0.05 ml per kilogram live weight) of a standard protein extract from *Ascaris suum* given intravenously provoked anaphylactic shock in all experimental dogs. Anaphylactic shock occurred even in those dogs in which stool examination during the experimental period showed no parasitic infestation. The possibility is discussed that either all dogs were already sensitized by a natural parasitic infection, or that this reaction invariably occurs after intravenous injections of a protein extract even in non-sensitized dogs.

Changes found in the blood were typical of changes during anaphylactic shock. A second intravenous injection of protein extract after 12 days again evoked anaphylactic shock.

Einfluß eines Eiweißextraktes aus Askariden auf den Organismus des Hundes

Eine kleine Dosis (0,025 ml und 0,05 ml je 1 kg Lebendgewicht) des Standard-Eiweißextraktes aus *Ascaris suum*, die intravenös verabreicht wurde, rief bei allen Versuchshunden einen anaphylaktischen Schock hervor. Der anaphylaktische Shock trat auch bei Hunden ein, bei denen durch koprologische Untersuchung im Zeitabschnitt der Versuchsvornahme keine parasitäre Invasion festgestellt wurde. Es wird über die Möglichkeit diskutiert, daß alle Hunde entweder schon durch die natürliche parasitäre Invasion sensibilisiert waren, oder daß diese Reaktion nach der intravenösen Injektion von Eiweißextrakt auch bei nicht sensibilisierten Hunden eine gesetzmäßige Erscheinung darstellt.

Die ermittelten Veränderungen im Blut entsprechen den Veränderungen beim anaphylaktischen Shock. Die zweite intravenöse Injektion von Eiweißextrakt nach zwölf Tagen rief neuerlich einen anaphylaktischen Shock hervor.

Parazitárne vyšetrenie potkanov v Brne

Обследование серых крыс (пасюков) на паразитов в Брно

Parasitological Investigations in Rats in Brno

Parasiten Untersuchung an Wanderratten in Brno

MVDr J. MOKOŠIAK

Ústav pre path. anat., histolog. a fyziolog. — pred. prof. Dr V. Jelínek, a Ústav pre parazitológiu — pred. prof. Dr V. Dyk, Brno

Došlo dňa 25. V. 1956

Úvod

Rozvojom bakteriológie, štúdia pôvodcov nemocí a ich prenášačov sa začalo dívať na potkana ako na nebezpečného prenášača, alebo hostiteľa prenášačov četných nemocí zvierat i človeka. Potkan je hostiteľom, medzihostiteľom, alebo priechodným hostiteľom četných druhov parazitov, z ktorých mnohé sú prenosné, mnohé môžu byť prenosné na zvieratá i ľudí. Výskumy v tomto obore možnosti prenosu sú však veľmi sporé. Vyšetrovaním parazitov u potkanov u nás sa zaoberali Dr. b. o. h. l. a v a G a b r i e l, J í r o v e c a Š t e c k e r. Tieto práce nám slúžili za vo-
dítka pri vyšetrovaní.

Úkolom tejto práce je výskum a identifikácia jednotlivých druhov parazitov u potkanov a ich percentuálny výskyt v oblasti Brna v čase odchytu.

Prevedenie vyšetrovania

Práca spojená s prieskumom potkanov v oblasti veľkého Brna v prvom štvrtí-roku 1952 bola konaná ako práca komplexná na ústave pre path. anat., histológiu a fyziológiu Vysoké školy veterinárnej v Brne.

Prieskum bol konaný po stránke:

1. patholog. anat. a histologie
2. Parazitárnej-ektoparazity, endoparazity
3. prieskum leptospír — a) mikroaglutináciou
b) impregnačnou metódou
c) kultiváciou a izoláciou kmeňa na živnej pôde a laboratórnych zvieratách
4. prieskum spirochét — nález v zažívacom ústrojí rôznymi farbiacimi metódami
5. po stránke bakteriologickej so zvláštnym zreteľom na Salmonelly.

Vyšetrené bolo vcelku 300 potkanov z rôznych častí Brna, a to:

Jatky	93 kusov	VŠV	4 kusy
Medláňky-výkrmňa	70 kusov	Lidická ulica	3 kusy
Rečkovice-výkrmňa	39 kusov	Údolní ulica	3 kusy
Chrlice ČSSS	26 kusov	Kr. pole	2 kusy
Ivančice	14 kusov	Obilní trh	2 kusy
Brno-Běhounská ulica	15 kusov	Včela - sklad č. 1	1 kus
Solníční ulica	7 kusov	Zvěřinová ulica	1 kus

Chemodroga-sklad	6 kusov	Gottwaldova tr.	1 kus
Benešova ulica	6 kusov	Sberňa surovín	1 kus
Líšeň-JZD	5 kusov	Nádražie	1 kus

Potkany nám boli chytané zamestnancami kan. podnikov mesta Brna pod vedením súdr. P r a ž á k a z kan. podnikov mesta Prahy. Neskoršie sme si ich chytali sami. Potkany boli dodávané väčšinou živé (297 kusov). Prechovávané boli v klietkach a krmené spočiatku dobre uvareným mäsom. Bolo zistené, že týmto spôsobom sa podporuje kanibalismus (častejšie dochádzalo k boji a požieraniu slabších kusov), a preto bolo upustené od tohoto a krmily sa zrnom (ovos, kukurica) a suchým chlebom. K tomuto spôsobu krmenia sa pristúpilo tiež z toho dôvodu, aby moč potkanov mal alkalickú reakciu k vôli zisťovaniu leptospír v moči. Aby bolo zabránené preliezaniu ektoparazitov z jedného jedinca na jedinca druhého, boli rozdelené (pokiaľ to okolnosti dovoľovali) do malých klietok po jednom, po dvoch kusoch. Bolo dbané na dostatočné napájanie pitnou vodou, aby bolo možné zachytiť dostatok moču potrebného k vyšetreniu.

Potkany pred vlastným vyšetrením boli drôtenou slučkou usmrtené. Ešte zaživa po vhodnej fixácii boli voľným okom i lupou vyšetrené na ektoparazity. Pri škrtení obyčajne dochádzalo u zvierata k urinácii. Odkvapkávajúci moč bol zachytávaný a vyšetrovaný. Po opálení spodiny brucha a hrudi, fixovaní na stole, očistení od spálených srstí, bolo prikočené k otvoreniu dutiny brušnej a hrudnej. Po sterilizácii povrchu srdca (pripálením rozžeravenou kovovou lopatkou) bola odobratá krv pre natívne vyšetrovanie, kultiváciu a mikroaglutináciu. Každý kus bol ešte raz podrobne vyšetrený na ektoparazity a bolo prikočené k ďalšiemu vyšetreniu.

Výšetrenie na ektoparazity

Pred usmrtením bolo každé zviera dôkladne, po vhodnej fixácii vyšetrené na ektoparazity.

1. P r a š i v i n a : Ak pri vyšetrovaní boli zistené príznaky svrabu, boli z chraštičiek brané vzorky tým spôsobom, že sa chraštička skalpelom zoškrabla tak hlboko, až podklad krvácal, preniesol sa do Petriho misky, alebo na podložné sklíčko. Chraštičku sme vo fyziologickom roztoku rozmočili, dôkladne ihlami roztrhali a mikroskopicky prezreli.

K rozmočeniu chraštičky bolo používané 10 % KOH. Nevýhodou tohoto spôsobu je, že zákožky usmrcuje. Usmrtené zákožky stiahnu nôžky, takže ich potom nemožno mikroskopicky dobre pozorovať. Výhodou je, že chraštička sa rýchle rozmočí a dá sa dobre roztrhať, tak zákožky i vajčka dobre pozorovať.

2. B l c h y a v š i : Za účelom vyšetrenia na vši a blchy bolo použité jednak priameho chytania týchto parazitov, a to tak, že po vhodnej fixácii zvierata na bielom podklade sme prezreli kožu zvierata. Ak bola zistená blcha, bola na ňu z pipety kvapnutá kvapka vody a potom prenesená na podložné sklíčko do kvapky fyz. roztoku. Vši boli chytané entomologickou pinzetou a prenášané taktiež na podložné sklíčko. Jednak bolo použité narkózy éterovej, alebo chloroform-éterovej. Prevádzali sme to týmto spôsobom: 24 hodín pred usmrtením potkana sme dali zviera pod sklenený poklop na biely papier. Pod poklop sme vložili nádobku s vatou napojenou narkotikom. Priebeh narkózy sme sledovali. Akonáhle zviera začalo pomaly a hlboko dýchať, sme poklop odstránili. Potkana sme uchopili do klieští za kožu na krku a nad chvostom. Nad papierom sme vytriasli parazity zo srstí. Často parazity vyliezli sami, inokedy ich bolo treba prehrnutím srstí proti smeru uloženia, uvoľniť. Vši sa nám týmto spôsobom vyšetrovalo veľmi dobre a pohodlne. Blchy potrebovali silnejšiu narkózu.

Narkóza bola prevádzaná 24 hod. pred usmrtením preto, aby prípadne nerušila pokusy mikroaglutinačné.

Krvné parazity

Vyšetrovanie bolo zamierené predovšetkým na trypanosomy. Krv každého potkana bola vyšetrená natívne a farbiacou metódou dľa G i e m s u.

Natívne vyšetrenie: Na predom vyčistené podložné sklíčko bola nanesená malá kvapka fyz. roztoku (0.9 Na Cl) a pridaná kvapka krvi vyšetrovaného potkana, odobratej zo srdca. Priložením hrany krycieho sklíčka bol urobený rozter jemný, ktorý po pokrytí krycím sklíčkom bol ihneď mikroskopicky vyšetrený. Každý preparát bol na opačnej strane označený číslom vyšetrovaného potkana. Ak v natívnom preparáte boli trypanosomy nájdené, bol tento označený +. Po dôkladnom mikroskopickom vyšetrení (zv. 600–900*) bolo prikročené k zhotoveniu preparátov pre farbenie.

Vyšetrovanie farbením: Krvný náter bol urobený podobným spôsobom ako u natívneho preparátu. Rozter sa nechal zaschnúť. Každý preparát bol tiež označený číslom potkana. V prípade, že v natívnom preparáte neboli trypanosomy nájdené, boli zhotovené dva krvné nátery pre farbenie. Ak trypanosomy v natívnom preparáte boli zistené, bolo zhotovené preparátov viac (priem. 15). Farbenie bolo prevedené podľa G i e m s u, a to metódou rýchlou, neriedeným farbivom, aj metódou pomalou (farbivo bolo zriedené dest. vodou v pomere 1 : 10). Pri farbení rýchlou metódou bol preparát mierne zahrievaný a farbivo ponechané na preparáte priemerne 4 min. Pri farbení rýchlou metódou bez zahrievania bolo farbivo ponechané na preparáte 8–10 min. Doba 3–5 min. sa nám ukázala byť krátkou. Farbenie nebolo dosť intenzívne. Pri farbení pomalou metódou, zriedeným roztokom farbiva, bol preparát ponechaný vo farbive až 1–3 hod. Doba 15–60 min. bola krátkou. Po spláchnutí preparátu vodou a jeho osušení bol každý prezretý mikroskopicky. Trypanosomy boli zmerané, určené a zaznačené do protokolu.

Vyšetrovanie parazitov zažívacieho traktu

Pô otvorení a dôkladnom prezretí dutiny hrudnej a brušnej bolo prikročené k vybratiu zažívacieho traktu a vyšetreniu na parazity. Zažívacia rúra bola po celej dĺžke (pažerákom počínajúc a rektom končiac) rozstrihnutá a jej obsah prezretý. Z každého úseku zažívadiel (pažerák, žalúdok, dvanásťník, lačník, tračník, slepé črevo, hrubé črevo a konečník) bolo urobené 15 preparátov. Práca bola zamierená hlavne na žalúdok a črevá.

Obsah žalúdka i čriev bol voľným okom i lupou prezretý. Z každého úseku bola zobrať vzorka trusu pre ďalšie vyšetrenie. Prípadné makroskopické červy boli izolované a prenesené do fyz. roztoku ku prepraniu a ďalšiemu spracovaniu.

Mikroskopické vyšetrenie

1. Za účelom informatívneho zistenia prvokov, lariev a vajícok parazitov bola drôteným očkom prenesená časť obsahu jednotlivých úsekov čreva do kvapky fyz. roztoku na podložné sklíčko, rozťahnutá v jemnú vrstvičku, pokrytá krycím sklíčkom a vyšetrená mikroskopicky. Ak obsah obsahoval moc hrubých čiasok (najčastejšie žalúdok), bol kúsok obsahu rozmiešaný vo vode na malej miske a filtrovaný cez gázu. Tekutina sa nechala ustáť, zliata sa na inú mističku a sediment bol mikroskopicky vyšetrený. Podobne bola vyšetrená i zliata tekutina.

2. Za účelom identifikácie črevných bičíkovcov boli preparáty farbené podľa G i e m s u podobne ako u preparátov krvných. Doba farbenia bola u rôznych bičíkovcov rôzna (30 min. – 3 hod.).

Týmže spôsobom boli zhotovované a vyšetrované roztery braté zo sliznice črevnej. Za účelom zistenia parazitov sliznice črevnej boli zhotovované preparáty aj takto: Po odstránení obsahu čreva bolo hranou podloženého sklíčka strhnuté zbytky obsahu a povrchovej časti sliznice. Takto získaný materiál bol v kvapke fyz. roztoku rozmiešaný priamo na podložnom sklíčku, pokrytý krycím sklíčkom a mikroskopicky vyšetrený.

3. Aby bolo možné zachytiť tie parazity, ktoré nebolo možné zistiť makroskopicky, bolo použité tiež sedimentačnej metódy *Tellemannovej*.

Polovicu vzorku trusu sme rozmiešali vo vode. Riedenie sme použili 1 : 5 – 10 podľa hustoty trusu. Potom sme pridali asi polovicu celkového obsahu smesi upravenej z 30 dielov HC 8 a 80 dielov éteru a dôkladne sme suspenziu premiešali, siali do centrifugačnej skúmavky a 3–5 min. centrifugovali. Obsah skúmavky sa nám rozvrstvil na 3 vrstvy. Povrchová vrstva obsahujúca zetrom, stredná vrstva obsahujúca hrubšie častice a spodná vrstva skoro číra. Celkom na dne skúmavky uložený sediment sme mikroskopicky vyšetřili.

4. Pri vyšetrovaní trusu, najčastejšie z rekta, za účelom zistenia lariev parazitov bolo používané tiež metódy *Berman-Wetzelovej*.

Trus z rekta (2–3 kusky) sme dali do sklenenej nálevky opatrenej gumovou hadičkou, uzavretou tlačkou. Na trus sme naliali vody tak, aby bol asi do polovice vo vode, nechali 20–30 min. stáť, potom hadičkou vypustili na podložené sklíčko niekoľko kvapôk a mikroskopicky vyšetřili.

5. Sedimentačná metóda *Willis-Füllebornova* je popísaná pri popise vyšetrovania na kokcidie. Týmto spôsobom boli hľadané taktiež vajčka.

Nemathodes

Po dôkladnej izolácii a dôkladnom niekoľko násobnom prepratí boli červy prenesené do 70 % alkoholu ohriateho na bod varu (*Brompt-Neveau-Lemaire* 1946, *Mönnig* 1949). Vlasovité červy do 5 % formalínu (*Cameron* 1934, *Mönnig* 1949). Po fixácii boli červy konzervované v 5 % roztoku formalínu vo fyz. roztoku (*Cameron*). Potom boli prenesené do uschovovacieho média podľa *Cameron* (1934) tohoto zloženia:

<i>Spiritus Vini</i> 70 %	85
<i>Formalini</i> 10 %	10
<i>Glycerini</i>	5

Týmto spôsobom boli spracované červy vtedy, keď nemohli byť spracované za čerstva. Taktiež preparáty pre úschovu boli spracované podľa tohoto návodu.

Coccidia

Časť črevného obsahu bola rozmiešaná v kvapke fyz. roztoku priamo na podložnom sklíčku, prikrytá krycím sklíčkom a prehliadnutá mikroskopicky. Ak v preparáte oocysty neboli nájdené, alebo ak boli málo početné, bolo používané koncentračnej metódy *Willisovej*. Postup bol nasledujúci:

Časť obsahu črevného bola rozmiešaná tyčinkou, alebo roztrepaná iným spôsobom v malom množstve nasýteného vodného roztoku *Natrii chlorati cryst.* v Erlenmeierovej banke, obsah doplnený až po okraj a nechal sa stáť 10–20 min. Pri rýchlom spracovaní bola zmes centrifugovaná. Špecificky ľahšie oocysty vyplavené na povrch boli lancetkou prenesené do kvapky fyz. roztoku na podložné sklíčko a mikroskopicky prehliadnuté.

Niekoľkokrát bolo použité metódy *Faustovej* v *Summersovej* modifikácii.

Postup: V nádobke rozmiešaná časť obsahu bola zmiešaná s vodou. Roztok sa nechal 20 min. ustáť, potom bola vrchná časť tekutiny zliata a centrifugovaná. Vrchná časť opäť zliata a zbytok po pretrepaní znovu centrifugovaný. Opäť bola vrchná časť zliata, zbytok zmiešaný s 33 % roztokom *Zincum sulphuricum*, pretrepaný a centrifugovaný. Vyplavené vajíčka spracované ako u metódy Willisovej.

Určovanie coccidií: Používali sme metódu biologickú.

Postup bol nasledovný: Na dne nádobky (Petriho misky) bol položený filtračný papier namočený vo fyz. roztoku. Do nádobky boli prenesené *oocysty coccidií*. Miska zakrytá sklenenou doskou, obalená papierom (Š o b r a) bola uložená do termostatu pri teplote 37–38° C. Po nerovnako dlhej dobe coccidie vysporuľovali. Mnoho z nich však nesporeľovalo vôbec. Príčina nemohla byť zistená. Domnievame sa, že tu má vplyv určité rastové štádium, v ktorom boli coccidie z čreva odobraté.

Pri určovaní parazitárneho materiálu sme sa stretávali s veľkým nedostatkom odbornej literatúry. Používali sme rôzne parazitologické učebnice i špeciálne parazitologické diela. Takto získané poznatky o každom parazite sme spracovali v jeden celok. Za základ nám slúžili práce D r b o h l a v - G a b r i e l a z roku 1930 a práca J i r o v e c - Š t e c k e r a z roku 1942–43.

K morfológickému popisu sme použili skoro všetky diela uvedené v sozname literatúry.

Bičíkovce

Je to skupina značne rôznorodých, mikroskopických ústrojencov, ktorých treba pokladať za jedných z najpôvodnejších.

Teličko majú obyčajne tvaru podlhovastého, štíhle, niekedy vretenovité až guľovité. Väčšinou majú na povrchu telička jemnú blanku stuhlého ektoplasmatu tzv. perplast, alebo pellicula, v ktorej sú vložené jemné, pružné fibrilky, takže teličko má viacmenej stály, ale pružne ohybný tvar. V teličku je jadro a väčšinou i sťažiteľné vakuoly. Pohyb sa deje pomocou jedného, alebo viacerých bičíkov. Švihavým alebo vlnivým pohybom bičíkov posúva sa teličko z miesta na miesto, niekedy značne rýchlo.

Množenie sa deje pozdĺžnym delením, alebo tvorbou spór. V našom prípade ide o delenie pozdĺžne. Prví badatelia zaoberajúci sa štúdiom jednobunecných živočíchov (E h r e n b e r g 1785) im prisudzovali na základe deľby práce určité, dokonale ústroje. Až D u j a r d i n dokázal, že nejde o ústroje v pravom slova zmysle, ale o akési ústrojky-organelly.

Celú deľbu práce obstaráva tu jediná bunka. Tým bolo dokázané, že v prírode môže existovať a byť schopná samostatného života bunka jediná a nielen mnohobunecný organizmus.

Trypanosoma lewisi Kent 1879

Synonyma: Herpetomonas lewisi Kent 1875, *Trypanosoma rattarum* Borner 1881, *Trybomonas lewisi* Crookshank 1886, *Trypanosoma murium* Danilevský, *Trypanosoma sanguinis* Kantbank-Durham-Blandford 1898, *Trypanosoma lewisi* Lübe 1906, *Trypanosoma longicaudens* Lübe 1906.

Po prve túto trypanosomu pozoroval C h a n s a n t 1805 v Obuson v krvi *Mus rattus* a považoval ju za mladé formy nematódov. Omnoho neskoršie L e w i s 1879 v Kalkute našiel ich v krvi *Mus decumanus* *mus rufescens* a pokladal ich za bičíkovcov. Prvý krát popísal túto formu krvného parazita C r o o k s h a n k 1886. Neskoršie to bol C a r t e r 1887, D a n i l e v s k ý 1886–89, S a l a š n i k o v 1889, avšak podrobný morfológický popis a experimentálne práce pochádzajú z dôb omnoho pozdejších.

Trypanosoma lewisi je rozšírená po celom svete. V SSSR v Leningrade (Yakimov) 41,3 %, v Moskve (Griner) 50 %, Odešsko (Nikitin). U *Mus decumanus* zo 67 vyšetovaných boli tri poz. a u *Mus rattus* z dvoch vyšetrených nebola žiadna pozitívna. V ČSR pri vyšetovaní v Prahe bolo zistené:

V roku 1935	8.6 %
1936	20.4 %
1937	35.7 %

potkanov nakazených trypanosomou.

Ročne bolo vyšetrených:

V roku 1934	250 kusov
1935	255 kusov
1936	290 kusov
1937	266 kusov

Vyšetovanie prevádzali Drbohlav a Gabriel. Podľa práce Jírovca-Steckera (1942) bolo u pražských potkanov nájdené 8.4 % zo 140 vyšetovaných potkanov.

V Modene (Itália) 31 % (Brunelli 1912).

V Amsterdame (Holandsko) 16 % cit. podľa Drbohlav-Gabriela.

Giardia muris Grassi 1879

Prvýkrát bola pozorovaná Grassim 1879, a to u človeka. Pozdejšie bola táto forma pozorovaná Bernsenom 1908, Kofoidom 1915 a inými. Fantom pozoroval tohoto u *Rathus concha* a *Tatera lobegus*.

Octomitus muris Prowazek 1904

Synonyma: *Dicrocercomonas muris* Grassi 1882, *Hexamitus muris* Grassi 1882, *Octomitus intestinalis* Prowazek 1904. Je podobný *Lambliia muris*. Má tiež 8 bičíkov. Je však menší a štihlejší. Žije v tenkom čreve potkanov. Názory na tohoto parazita sú rôzne. Hartman a Jallous pokladajú ho za mladé formy *Lamblii*. Prowazek, Wenneyon, Doflein za samostatný druh. Yakimov, Vasilevska, Cvetkova skúšali účinok salvarsanu na *Giardia muris* a *Hexamitus muris*. Na *Hexamitus muris* nepôsobí ani v koncentráciách 1:300. Z toho autori vyvodzujú, že sa jedná o samostatný druh. Kofoid a spolupracovníci potvrdzujú toto pozorovanie.

Chilomastix betencourti Fonseca 1915

Telíčko má hruštičkovitý tvar, vzadu končí chvostikovitým výbežkom. Má 4 bičíky, z ktorých 3 smerujú rovnobežne dopredu a majú rovnakú dĺžku. Jeden smeruje dozadu. Bičíky počinajú od vpredku uloženého, guľovitého bazálneho telieska. Jadro je uložené vpredku. Axostyl nemá. V protoplazme sa nachádzajú vakuoly. Nie je isté, či o týchto bičíkovcoch nehovoril už Davaine 1854. Pozdejší autori označovali tento rod za *Cercomonas* alebo *Trichomonas*.

Veľkosť: 11-16 × 7-11 mikr. Bičíkovec bol prvýkrát nájdený Fonsecou 1915 v Anglicku, Jírovcom-Steckerom 1942/43 v ČSR vcelku 2 %, v USA 1931 podľa Kofoida, McNeila, Bonestella 60 %.

Trichomonas muris Grassi 1879

Synonyma: *Monocercomonas muris* Grassi 1879.

Žije v hrubom čreve rôznych hlodavcov, najčastejšie potkanov a myši. Telíčko má viac guľatý, niekedy hruštičkovitý tvar. Vpredku má 4 bičíky smerujúce dopredu, z ktorých jeden môže smerovať dozadu, takže sa zdá, že parazit má dosť rýchlo sa

pohybujúci chvostík. Bičiky vychádzajú z vpredú uloženého bazálneho telieska. Po strane tela sa ťahne smerom dozadu zvlnená undulujúca membrána. V protoplazme viac vpredú je uložené oválne jadro. Možno pozorovať aj vakuolky. Teličko je vystužené axostylom. Parazit sa vyživuje osmoticky, celým povrchom tela.

Veľkosť: 6–8 mikr. $\times$ 7–11 mikr.

Z iných jednobunečných parazitov, ktoré sme u potkanov v Brne nezistili, uvádza Jírovec - Štecker 1941–42 tieto: *Trichonas parva* - *Trichonomas minuta* 2% - *Entamoeba muris* 1.7% - *Eimeria ratt* 1* - *Bartonella muris* 1.7% - *Spiroptera neoplastica* 1*.

Coccidiae — kokcidie

Najčastejšie sa vyskytujúce kokcidie u potkanov patria do skupiny *Eimeria*.

Potkan sa nakazí požíraním oocýst s potravou, znečistenou trusom, v ktorom sa nachádzajú kokcidie. Oocysty kokcií sú značne vzdorné voči mrazu, suchu i vlhku, ba odolávajú i bežným dezinfekčným prostriedkom. Ak sa dostane oocysta do zažívacej rúry hostiteľa, rozpustí sa účinkom tráviacich fermentov jej obal a uvoľňujú sa sporozoit, ktoré napadajú epitelové bunky črevnej sliznice a v nich vyrastajú vo väčšie útvary, zv. schizonty.

Sliznica postihnúťého čreva opuchne, zriasi sa v klky, rozpadá sa a s cármi rozpadlej sliznice odchádzajú oocysty von, kde znečisťujú potravu a vodu.

Malý počet parazitov hostiteľovi neškodí, veľký vyvoláva smrteľné ochorenie. Nebezpečie uhynutia hrozí iba v štádiu schizogónie, lebo po sporogónii oocysty odchádzajú von a nákaza sa utlmí. Po opakovaní infekcie proces prepuká opäť.

U našich potkanov prichádza v úvahu:

Eimeria myarii Ohira 1914

Synoma: *Eimeria nieschulci* Dieben 44 1924, *Eimeria falciformis*.

Bola nájdená Diebenom u kryš v Holandsku, Yakimovom u bielych krýš v Leningrade v 1925, Perardom vo Francii 1927, Azinom v londýnskych dokách a inými.

Oocysty *Eimeria myarii* sú skoro guľatého tvaru. Membrána je mierne žltkavá a na povrchu opatrená jemnými výrastkami. Rozmery sa udávajú rôzne: 23 $\times$ 18 mikr. (Yakimov), 18 $\times$ 15 mikr. (Azin), 17–26 $\times$ 14–20 mikr. (Jírovec-Štecker 1943.) Priemerne 20 $\times$ 18 mikr. Mikropyle je veľmi malé a slabo viditeľné. Merozoity dosahujú veľkosti 7.5–26 mikr. $\times$ 1.5–1.8 mikr. (Yakimov).

Nie je prenosná na myši, morčatá a králikov (Yakimov).

Eimeria nochtii Yakimoff a Gousef 1936

Zralé oocysty sú oválneho tvaru, na oboch koncoch zúžené. Membrána je silná, bezfarebná. Mikropyle chýbi.

Veľkosť: 17–19 $\times$ 16 mikr.

Jírovec - Štecker uvádza, že je možné, že tento druh je totožný s druhom *Eimeria separata* (Becker-Hall 1931) pozorovaným v USA.

Jej rozmery sú: 16–17 $\times$ 14–15 mikr.

Jírovec - Štecker pozorovali r. 1943 u potkanov v Prahe ešte jeden druh kokcií veľkosti 20–23 $\times$ 13–16 mikr. (20 $\times$ 15 mikr.) oválneho tvaru s mikropyle, rozmermi podobnú *Eimeria ratt* (Yakimov-Gousef 1936), u ktorej však autori mikropyle nepopisujú.

Divoké potkany môžu zavlečením nakaziť kokcidiózou biele laboratórne krysy. Podobné prípady zavlečenia a uhynutia laboratórných krýš pozorovali Jírovec - Štecker. Zavlečenie sa stalo tak, že v klietkach boli chované divoké potkany a vystriedané bielymi krysami.

Roudovský sa zaoberal prenosom kokcidiózy králikov krysami a divokými potkanmi. Prisudzuje im značnú úlohu pri prenose *Eimeria stiede*, zvlášť na králiky mladé. Umelá infekcia potkanov touto kokcidiózou sa mu podarila. Dieben popiera túto možnosť, alebo aspoň jej prisudzuje význam podradný a tvrdí, že sa často u potkanov nejedná o *Eimeria stiede*, ale o *Eimeria nieschulci*, ktorá však ako uvádza Yakimov, nie je na králiky prenosná.

Hymenolepis fraterna Stiles 1906

Tento druh parazita je morfológicky totožný s *Hymenolepis nana* parazitujúcou u človeka. Rozliční autori pokladajú ju za varietu ľudského parazita, iní za samostatný druh.

Parazit dosahuje 10–25 mm, šírky 0.55–0.70 mm. Hlavička má asi 0.32 mm. Rostelum je krátke, opatrené jedným vencom háčikov v počte 24–30, dĺžky asi 14–18 mikr. Hlavička nesie 4 prísavky veľkosti 80 mikr. Krček je dosť dlhý, užší než hlavička. Prvé články sú veľmi krátke, nasledujúce sa zväčšujú ako do dĺžky, tak aj do šírky a dosahujú 0.8–0.9 mm. Vajíčka sú eliptického tvaru. Majú dva obaly. Vonkajší obal dosahuje 40–50 mikr., vnútorný je viac pretiahlejšieho tvaru a meria 29–50 mikr. Na každom póle je opatrený zreteľným bradavčítym výrastkom. Vo vajíčku je uložené embryo opatrené háčikami, ktoré dosahujú 10–14 mikr. dĺžky. Bradavčité výrastky vnútornej blany vajíčka sú opatrené charakteristickými nitkovitými strapcami. Parazituje spravidla v konečných partiách lačníku, a to najčastejšie vo veľkom počte. Žiadnym pokusom sa nepodarilo dokázať superinfekciu u človeka, ako tiež nemožno ju poprieť u potkanov. Možno ju predpokladať tam, kde prvotná invázia červa je značne masívna. Je možné pozorovať, že tento parazit sa vyskytuje ve veľkom počte v zažívadlách. Grassi napočítal až 4000, Lutz viac ako 2000, Bacigalupo 7360 (v čreve človeka *Hymn. nana*).

Fakt, že u starších jedincov sa vyskytuje tento parazit v menšom počte a že sa jedinec po niekoľkých mesiacoch zbaví parazitov, možno odôvodniť prirodzenou imunitou vzniklou v starobe. Tiež u ľudí bolo pozorované, že sa parazit vyskytuje omnoho častejšie a početnejšie u detí než u dospelých. Vyskytuje sa u divokých hlodavcov (potkanov a myši). Tiež u morčiat bola nájdená (Ranson 1921).

Zatiaľ čo *Hymenolepis nana* sa vyskytuje prevážne v krajinách teplých (Sicília, Portugalsko, Španielsko, Itália atd.), *Hymenolepis fraterna* sa vyskytuje temer všade. Zatiaľ čo *Hymenolepis nana* u nás pozorovaná nebola, *Hymenolepis fraterna* sa vyskytuje dosť často. Podľa práce Drbohlav - Gabriela (1938) v Prahe 8%. Podľa Jírovec - Šteckera (1942/43) 25% tamtiež.

Štúdiom umelého prenosu *Hym. nana* na laboratórne zvierata a biele krysy sa zaoberal medzi inými Saeki a Woodland.

Vývoj *Hym. nana* u človeka a *Hym. fraterna* u potkana môže prebiehať v tom istom hostiteli, takže jedinec môže byť hostiteľom i medzihostiteľom toho istého parazita.

Vývoj však je možný aj cez medzihostiteľa, ktorým býva najčastejšie *Tenebrio molitor* a *Tenebrio obscurus*. Minchin, Damm, Nicoll (1910), Johnston (1912) pozorovali podobné, háčikami vyzbrojené cysticerkoidy v telnej dutine u rôznych blch (*Ceratophyllus fasciatus*, *Xenopsylla cheopis*). Ich domnienku experimentálne dokázal a potvrdil Joyeux (1920) a pozdejšie Bacigalupo (1928), ktorí s úspechom infikovali blchy *Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephallus canis*, *Pulex irritans* v larválnom štádiu.

Vyriešenie problému, či *Hym. nana* je totožná s *Hym. fraterna*, má veľký význam v profylaxii. Ide tu o parazita, ktorý u ľudí, zvlášť v oblasti Stredomoria, spôsobuje nebezpečné onemocnenie čriev a má ako vonkajší vzhľad, tak i vývoj rovnaký s parazitom vyskytujúcim sa u potkanov. Blanchard a pozdejšie

J o y e u x (1920) považujú ich za dva samostatné druhy a hovoria, že hlodavec sa nenakazí požitím vajíčka parazita typu humánneho, ale nakazí sa požitím vajíčka typu murinného. Tvrdia, že sa tu nejedná o stav prirodzenej imunity zvierata. Poukazujú na to, že *Hym. nana* sa vyskytuje v krajinách teplých, zatiaľ *Hym. fraterna* temer všade. B r u m p t pozoroval, že u vojakov za prvej svetovej vojny, hoci bývali v opevneniach silne zamorených potkanmi, sa tento parazit nevyskytol.

Iní autori nepotvrdzujú túto skríženú imunitu. S a e k l (1925), K i r i b a y a s h i (1933), W o o d l a n d (1924) použili k infikovaniu potkanov a myší vajíčok *Hym. nana* človeka a získali 23–95 % priaznivých výsledkov. Doposiaľ však nie je so 100 % istotou dokázaná táto unitárna teória.

J í r o v e c udáva, že potkan prenáša v niektorých krajinách *Hym. nana* na človeka. Ako o inom druhu hovorí o *Hym. fraterna* u potkana.

Hymenolepis diminuta Rudolphi 1819

Synonyma: *Taenia diminuta*, *Taenia leptcephala* Creplin 1825, *Taenia flavopunctata* Weiland 1858, *Taenia varesina* Parona 1884, *Taenia minima* Grassi 1886, *Taenia diminuta* Blanchard 1891.

Je to plochý červ. Dosahuje dĺžky 20–60 cm, šírky 3–5 mm. Hlavička je po stranách opatrená štyrmi prehĺbenými prísavkami uloženými dosť blízko seba. Krček je 0,5 cm dlhý, o niečo užší než hlavička. Prvé články sú značne krátke a slabo zjavné, takže sa zdá akoby počiatok tela nebol článkovaný. Nasledujúce články sa rozširujú a preťahujú. Dosahujú šírky 2,5–3,5 mm, dĺžky 0,66–0,75 mm. Zadné zrelé články sú naplnené vajíčkami. Vajíčka majú guľatý, alebo oválny tvar.

Zrelé články sa uvoľňujú, rozpadajú a vajíčka sa uvoľňujú, takže ich možno nájsť v truse.

Parazituje u potkanov a myší. B r u m p t udáva, že môže parazitovať i u človeka. Je častejšie u detí, zatiaľ u dospelých je vzácna. Podľa práce R y l e y a a S h a n n o n a (Jour. of Parasitology VIII. 1922) bola táto pásomnica nájdená u ľudí: v Brazílii 19 prípadov, USA 17, Nikaragua 5, Argentína 2, Kuba 1, Austrália 5, India 7, Japonsko 3, Kongo 1, Vých. Afrika 1, Španielsko 1, Itália 1, Filipíny 1. V novšej dobe sa objavila u človeka vcelku v 37 prípadoch (B r u m p f).

Podľa práce G r a s s i, R o v e l l i a iných, potkan sa nakazí rozkúsnutím infikovaného hmyzu. Človek pravdepodobne znečistenou, špatne pripravenou potravou.

Vajíčka *Hym. diminuta* sú značne odolné. Podľa G a l l i - V a l e r i o vydržia na živu značne dlhú dobu vo vode 18–20° C.

Z vajíčka sa vyvíja embryo ako cysticeroid v hlavnej dutine rôzneho hmyzu. Cercocystic *Hym. diminutae* možno nájsť u *Lepidopter*, húsenic a motýľov, u *Arthropter*, hlavne u *Aphanipter*: *Ceratophyllus fasciatus*, *Ctenopsylla canis*, *Pulex irritans*, *Xenopsylla cheopis*. U nás prichádzajú v úvahu larvy na koniec uvedených. Z iného hmyzu sú to: *Asopia farinalis*, *Anisulabis annulipes*, *Akis spinosa*, *Scaurus striatus*, larvy *Dermestes peruvianus*, *Ulosonia parvicornis*.

Cysticercus fasciolaris

Mechúr je vývojovým štádiom pásomnice *T. taeniaformis* Bartsch parazitujúcej u mačiek. Pásomnica má 150–160 mm dĺžky. Teličko nesie silnú hlavičku na skoro rovnako silnom krčku. Rostellum má značne krátke, opatrené dvojitém vencom háčikov, v počte 26–52 (Fiebiger). Podľa B a r t e l s - E r n s t a je v každom venčeku 20–24 háčikov. Väčšie háčiky dosahujú 380–400 mikr., menšie 250–270 mikr. Prvé články telička sú značne krátke, posledné 8–10 mm dlhé, 5–6 mm široké. Cudzopasí v tenkom čreve mačiek.

Cysticercus fasciolaris slúžil K ü c h e n m e i s t e r o v i (1852) k jeho prvým pokusom, ktorými dokázal, že mechúr je normálnym vývojovým štádiom pásomnice.

Mechúr nachádzame v pečene potkanov, myší, zriedka ondatier (F i e b i g e r) ako belavý váčok veľkosti asi bobu [(0.3–0.5 mm) Jírovec] sediacy v tkani pečene-hepatofilný (Jelínek). Od ostatných sa líši okrem značne malých rozmerov, hlavne tým, že vo váčku je uložená viac menej vyvinutá pásomnica, ktorej telo, zložené z radu nedostatočne vyvinutých článkov, je vzadu opatrené chvostovým priveskom hrušičkovitého tvaru. Podľa B a r t e l s - E r n s t a líši sa pásomnička v mechúre od dospelaj *T. crassicolis* chvostovým priveskom, neprítomnosťou pohlavných orgánov, ktoré nie sú ani naznačené. Mimo to počet háčikov na scollexu u pásomničky v mechúre je 17–18 v jednom venci, zakiaľ u dospelaj *T. crassicolis* je ich 20–24 v jednom venci. U starších cysticercov predné sú väčšie, zakiaľ distálne sú užšie a dlhšie. V hlavičke sa nachádzajú tri kruhové nervové zväzky, a to apikálny, polygonálny a ristellárny. Z toho podľa B a r t e l s - E r n s t a vysvitá, že pri vývoji *T. crassicolis* z *Cysticercus fasciolaris* nie je v žiadnom štádiu zastúpená len scollexom. Celková dĺžka pásomnice v mechúre je 30–200 mm (Fiebigger). Keď sa mechúr dostane do čreva mačky, jeho pásomnička stráca len chvostový privesok, ktorý sa strávi a ostatné proglotidy dorastajú v pohlavne dospelú *T. taeniaeformis*.

Mačka sa nakazí požíraním infikovaných potkanov a myší (Jírovec).

Capilaria hepatica Bancroft 1893

Je to dlhý, ako nitka tenký nematód, parazitujúci často u rôznych hlodavcov, potkanov, krys, myší, ondatier, bobrov a niektorých iných cicavcov, zajacov, psa, šimpanza a vyskytol sa aj u ľudí v Indii (B r u m p t).

Teličko má nitkovité, u samčeka a samičky rovnako dlhé, opatrené jemným dlhým spikulom. Vúľva u samičiek je uložená na chrbtovej strane v prednej polovine tela. Parazit dosahuje 40–120 mm dĺžky a sotva 0.1–0.12 mm šírky. Dĺžka spikula je 0.459–0.550 mm.

Samička znáša vajíčka charakteristického, citronovitého tvaru. Veľkosť je 0.040–0.050 dĺžky a 0.030–0.035 šírky. Parazituje v pečeni hostiteľa.

Podľa H a l l a (1916) javí sa *capilariosis* pečene hlodavcov ako belavé, alebo žltasté ložiska pripomínajúce kokcidiózu. Postupom procesu sa pečeň stáva cirhotická. Ložiská podľa P e t r o v a vznikajú ako výsledok ukladania vajíčok parazitov. Pečeňové bunky atrofujú a sú nahradzované granulačnou tkaninou. Slabá invázia nespôsobí nijako zreteľné poruchy celkového zdravotného stavu. Pri silnej invázii dochádza veľmi často behom troch-štyroch týždňov k uhynutiu. Je rozšírený kozmopoliticky.

Notedres alepis Railliet 1893

Je to zákožka mikroskopických rozmerov. Samička meria 200–350 mikr. (F i e b i g e r). Podľa Jírovca samček má 0.22 mm, samička 0.3 mm. A s c h n e r udáva, že dĺžka obnáša 0.27 mm, šírka 0.21 mm. Teličko je zavalité, značne guľaté, nedeľňované, bez očí a trachey.

Zákožky sa živí tkanovým mocom, ktorý vyteká zo zapálenej pokožky. Vývoj zákožky sa deje z vajíčka 0.12 mm veľkého, uloženého samičkou do chrastičky a prebieha na tomže hostiteľovi. Je značne rozšírená u laboratórnych krys, menej už u myší a potkanov. Najviac napadá uši, chvost, nos a distálne časti nožičiek, kde spôsobuje nádorky červenočiernej farby pokryté šedými chrastičkami. K vyvinutiu zreteľných príznakov onemocnenia je treba asi 7–14 dní. U krys asi 10 dní.

Prenos sa deje stykom, alebo infikovaným okolím. A s c h n e r uvádza, že sa neprenáša na psa, morča ani zajaca. Jej odolnosť je značná. V glyceríne (1:30) vydrží

asi jeden týždeň, benzin ich usmrť za päť minút, éter za jednu a pol minúty, sublimát (1:10) za osem minút, lyzol za jednu minútu. V izolovanej tkani (ucho-Aschner) vydrží nažive 6 dní. Teplotu nad 42° C znáša pomerne špatne 12 min.

Anoplura — vši

Polypiax spinulosa Burm 1904

Je to drobný bezkrídly hmyz plochého tela, farby šedožltej. Na úzkej hlave je pár rudimentárnych očiek a pár, väčšinou päťčlenných tykadiel. Ústne ústroje sú cicavé a bodavé. Horný pysk tvorí ochranný rúrovitý obal, dolný zase vlastný obal. Mandibully a maxilly sú rudimentárne. Zaživací trakt začína krátkym pažerákom a vedie do priestornejšieho žalúdka. Vlastné črevo je pomerne krátke a končí rektálnou ampulou.

Oplozené samičky znášajú 80–300 šedavých vajíčok opatrených na hornom póle veľkom, ktoré nalepujú na srst výmeškami žláz. Z vajíčok sa liahnu larvy znesú značne dlho. Po uhynutí svojho hostiteľa blchy rýchlo preskakujú na hostihnídy, z ktorých sa larvy vyliahli, sú viac priehľadné a majú otvorený horný koniec. Dĺžka života vši závisí na rôznych činiteľoch. Medzi iným tiež na výžive. Počíta sa na vyliahnutie larvy 5–7 dní pri teplote tela. Vývoj larvy prechádza tromi štádiami, ktoré pri priaznivých podmienkach trvajú asi 16 dní. Dĺžka života dospeléj vši je asi 15–40 dní. Samička žije dlhšie než samček. Prenášajú škvrnivku (Jírovec, Fiebiger a iní), *trypanosomiasis* (Nuttall, Strickland, Prowazek, Fiebiger, Yakimov), *Hym. diminuta* (Fiebiger).

Siphonoptera Latreill — blchy

Je rozšírená kozmopoliticky. Cudzopasí najčastejšie na potkanoch, myšiach, ale znesú značne dlho. Po uhynutí svojho hostiteľa blchy rýchlo preskakujú na hostiteľa iného. Nemusí to byť vždy hostiteľ tohože druhu. Na pr. *Pulex irritans* preskočí na hlodavca, *Ctenopsylla canis* na človeka i hlodavca, blcha ľudská na iného cicavca. Je to bezkrídly, skákavý hmyz. Krv cicia veľmi dychtivo a často už behom cicania im vytekajú kvapôčky krvi zo zadôčku. Nažratá blcha je značne väčšia ako blcha hladná. Z blch cudzopásiacich na potkanoch je častá:

Ceratophyllus fasciatus Bosc 1801

Je rozšírená kozmopoliticky. Cudzopasí najčastejšie na potkanoch, myšiach, ale napadá aj iné hlodavce. Na iných zvieratách žije len priechodne. Po kratšej, alebo dlhšej dobe si najde hostiteľa vlastného (potkan, myš, morča). Ako u ostatných, tak i *Ceratophyllus fasciatus* sa množí vajíčkami. Volné larvy sa vyvíjajú za 15–114 dní. V kokonu žijú 8–365 dní podľa okolnej teploty a vhodnosti životných podmienok (Brumpt).

Dospelá blcha sa od iných druhov (*Ceratophyllus canis*) pozná podľa toho, že má za hlavou hrebeň silných, čiernohnedých zubov. Na spodnej časti hlavy však už hrebeň chýba.

Ceratophyllus fasciatus je medzihostiteľom *Trypanosoma lewisi* (Rabinovič, Kempner, Stickland, Swelengrebel, Swinkl, Brumpt a iní). *Trypanosoma lewisi* prekonáva v čreve blchy vývojový cyklus, pričom blcha je schopná preniesť infekciu v dobe 6–7 dní po nakazení (Minchin, Tomson). V jej telovej dutine sa vyvíja mechúr *H. diminuta* a pravdepodobne i *H. microstoma*. Prenáša medzi hlodavcami tularémiu (McCoy, Chapman 1912). Možno nájsť údaje, že je prenášačom

moru a udáva sa, že pre mierne a studené oblasti je ešte nebezpečnejšia ako *Xenopsylla cheopis*, pretože jej tepelné optimum je okolo 15°, zatiaľ blcha morová má tepelné optimum značne vyššie (K o l l e r).

Ctenocephallus canis Curtis 1826

Samička meria 3–4 mm, samček asi 2 mm. Je farby červenohnedej. Spodná časť hlavičky nesie dvojité hrebeň silných čiernohnedých ostňov v počte 7–9 v každom rade. Za hlavičkou, na zadnej hrane prvého hrudného článku je podobný hrebeň zo 14–18 ostňov. Z vajíčok za 5–12 dní sa vyliahnú belavé larvy 4–5 mm dlhé (J i r o v e c). Larvy sú zložené z 12 článkov opatrených dlhšími chlpmi. U zvierat špinavých možno ich nájsť aj medzi srstou na koži. Pri silnou rozmnožení vyvolávajú zápal a kožnú vyrážku. Zvierá značne trpí, škrabe sa, v chraстičkách nájdeme často vajíčka i larvy blch. Jej hlavným nositeľom je pes. Často však napadá aj človeka, takže miestami je častejšia ako *Pulex irritans*. Napadá aj potkany. D r b o h l a v - G a b r i e l zistili ju v Prahe na potkanoch v roku 1935: 37,6 %, v roku 1936: 76,8 %, v roku 1937: 91 %.

Blue, R u p e r t uvádza, že sa vyskytuje u *Mus norvegicus* v Kalifornii iba 0,5 %.

Veľmi nebezpečnou blchou je *Xenopsylla cheopis*. Samec má 1,5 mm, samička 2,5 mm. Parazituje na potkanoch, krysiach a iných hlodavcoch. Je rozšírená kosmopoliticky. Pozná sa podľa toho, že má nad okom dva zbíhavé rady chlpcov v podobe V. Pred okom je jeden silný chlpc. Larválne štádium 12–84 dní, kuklové 7–180 dní. Pri priaznivej teplote asi 3 týždne. Je prenášačom moru, ktorému podlieha jej hostiteľ. Je rozšírená hlavne vo východnej a južnej Ázii.

Veľmi podobná blche psej je blcha *Ctenocephalides felis*. Žije na mačkách, ale napadá aj potkany. Tak ako *Ctenocephallus canis* prenáša aj ona mechúr pásomnice psej – *Dipilidium caninum*. Blcha sa nakazí už ako larva požíraním psích výkalov obsahujúcich vajíčka pásomnice. Pes sa nakazí rozkúsnutím infikovanej blchy. Prenáša snáď laishmaniózu.

Z iných druhov by mohla prísť v úvahu u nás *Ctenopsyllus segnis* (S c h ö n 1816), žijúca v Európe a Ázii.

Vyskytne sa aj blcha ľudská – *Pulex irritans*. B l u e, R u p e r t uvádza tento pomer:

<i>Ceratophyllus fasciatus</i>		68 %
<i>Xenopsylla cheopis</i>		21 %
<i>Pulex irritans</i>		5 %
<i>Ctenopsyllus musculi</i>		4 %
<i>Ctenopsyllus canis</i>		0,5 %

(Anti-plague measures in San Francisco, California, USA. The Journal of Hygienics č. 1. r. 1909.)

Literárna diskusia

Boj človeka s potkanmi je veľmi starého dáta. I napriek tomu, že už dávno človek poznal škodlivosť tejto pliahy, ešte aj dnes mnohí si neuvedomujú skutočný dosah škôd spôsobených týmito dosť malými hlodavcami.

Keď si uvedomíme aká ohromná je žravosť potkana a aké sú pri tom schopnosti množenia, mohli by sme si urobiť len veľmi približnú predstavu o škodách spôsobených len ich žravosťou. Keď pripočítame k tomu ten poznatok, že potkany sú prenášačmi asi 50 nemocí na zvieratá i ľudí, vidíme, akou skutočnou pliahou títo hlodavci sú.

Okrem materiálnych škôd sú to škody, ktoré potkan pôsobí ako priamy, alebo nepriamy prenášač nemoci na človeka a hospodárske zvieratá. Úloha potkanov ako prenášačov nemoci je intenzívne študovaná a znovu a znovu zdôrazňovaná. Už dávno je známe, že potkan je prenášačom moru. H o v e l l a iní sa domnievajú, že niektoré state z Biblie a klasických diel hovoria o potkanoch v súvislosti s rôznymi onemocneniami. Četné staré báje hovoria o potkanoch ako o trestu od Boha. I naša vlasť zažila hrôzu moru, o čom máme četné záznamy. V novších dobách je otázka moru značne prepracovaná a možno by bolo uviesť celý rad pracovníkov týmto problémom sa zaoberajúcich. Potkan, krysa, myš ako prenášači moru sú hrozní tým, že sú zvieratmi túlavými a kosmopoliticky rozšírenými. Je to blcha morová – *Yenopsylla cheopis*, ktorá cudzopasí na potkanoch. Ona je vlastným prenášačom morového zárodku. Môže to byť aj *Ceratophyllus fasciatus*, ktorá v oblastiach miernych a studených je ešte nebezpečnejšia než blcha morová, pretože jej tepelné optimum je asi 15 %. Čím väčšia špina, tým viac potkanov a tým nebezpečnosť moru väčšie. Na zabránenie zavliekania moru sú v prístavných mestách zostavené špeciálne komisie, ktoré sa špeciálne venujú problému boja s potkanmi a krysami ako opatrením ovšem preventívnym.

Lepra

Toto onemocnenie prenášajú rôzne zvieratá ako psy, mačky, papagáje, kozy, sliepky i ryby. Taktiež u potkanov pozoroval S t e f a n s k i 1903, W a l k e r 1929 výskyt lepy. Taktiež autori iní (S a m b o n, B o e t e r, B r e l l) potvrdzujú prenos, alebo možnosť prenosu lepy potkanmi.

Krysa škurnivka

Onemocnenie vyvolané *Rickettsia mooseri*. Vyskytuje sa u krýs a myší. Môže sa preniesť i keď vzácné aj na človeka (Jírovec).

P a m a y o t a t o n referuje o nálezu bacila *Proteus X 19* u *Rattus norvegicus*. Z iných onemocnení je to paratyfus (B a a r s), tularémia, bangový potrat (Schaetz, B u s e 1951 V y š e l e s k i j 1951), tuberkulóza typu humánneho, aviárneho i boviného (K o l l e r), besnota, pseudobesnota (M a r e k, H u t y r a, M a n i n g e r), leptospiróza (mnohí autori), sodoku (Worms), tropická dizentéria u ľudí, kráv a psov (R e g e n d a n z, R o u d o v s k ý), kokcidioza králikov (R o u d o v s k ý), favus (K o l l e r), Herpes tonsurans, sporotrichóza (Koller), trichinóza (mnohí autori), svrab (B ö h m), červienka prasiat, obrna, mor prasiat (H a r n a c h, A n d r e j e v) a mnohé iné onemocnenia. Potkani môžu byť prakticky prenášačmi všetkých infekčných onemocnení, s ktorými prídu do styku (antrax, slintačka a mnohé iné), a preto i v novom zákone o ochrane zvierat i ľudí proti infekcii (zákon č. 187, vyhl. 147/1951) je pamätané na potkanov ako na prenášačov nemoci a nariaďuje, že ONV môže pri vypuknutí nákazy nariadiť povinné hubenie potkanov. Často potkani sú iba prenášačmi či už aktívnymi, alebo pasívnymi, inokedy onemocnejú sami (mor).

Pre ucelenie práce uvádzam ešte tieto onemocnenia, alebo možnosti prenosu nemoci. O mnohých problémoch možnosti prenosu nemoci sú záznamy veľmi kusé a názory nejednotné.

Potkan a problém rakoviny

V poslednej dobe je na pretrase stále ešte nerozlúštený problém rakoviny, ktorej sa dával parazitárny pôvod. B o r e l l študoval počiatok vzniku pečenevého sarkomu u potkanov a prišiel k záveru, že tento novotvar vzniká prenikávaním cysticerky pásomnice mačacej – *T. crassicolis*). B o r e l l predpokladá, že *Cysticercus fasciolaris* pôsobí ako prenášač špecifického viru, ktorého iní autori pokladali za toxin. Ako nový doklad svoje tézy uvádza B o r e l l nález kyselinotvorných bacilov lepy v sarkome potkana. F i e b i g e r udáva, že obraz rakovinného bujenia u potkanov je pôsobený určitými parazitmi, ktoré označuje za *Gongylenema neoplasticum*.

Trichinóza

Problém prenosu a vyšetřovanie trichinózy nie je síce úlohou našej práce, ale pre úplnosť uvádzame i tento veľmi dôležitý problém.

Trichinóza je onemocnenie vyskytujúce sa jednak u prasiat a mäsožravcov. U nás ani u psov ani u mačiek trichinóza nájdená nebola (H ö k l). Onemocnenie vyvoláva parazit *Trichinella spiralis*. Pohlavne dospelá, oplodnená samička sa zavrtáva do sliznice čreva a tam rodí živé mláďatá, ktoré po prevrtaní do obehu krvného dostanú sa do priečne pruhovaného svalstva, hlavne svalstva najviac namáhaného. Môže sa však vyskytnúť i trichinóza steny črevnej. Larvy sa vo svalstve usídliť a opúzdria. Pri slabej invázii niet nebezpečenstva života. Pri invázii silnej (v 1 g svaloviny 1000 lariev - H ö k l) hrozí smrť.

Trichinóza sa u nás vyskytuje vzácné. Od roku 1880 bolo u nás zaznamenané niečo nad 250 prípadov trichinózy u ľudí, z toho 13 smrteľných. Väčšia epidémia sa vyskytla v roku 1934 v Aši, kde onemocnelo 181 ľudí, z toho 2 smrteľne. V Čechách za epidemickú oblasť možno považovať Strakonicko, kde od roku 1893 do 1951 sa vyskytlo 39 prípadov trichinózy. Na Morave je to Jihlavsko, kde od r. 1884 bolo pozorované 36 prípadov nakazenia, z toho 10 smrteľných.

Ani latentná infekcia trichinami nie je u nás nijak hojná. Mesner v r. 1925 zistil z 88 vyšetřovaných mŕtvol len 4 prípady trichinózy. Jedlička (1934) a Art (1940) z 280 vyšetřovaných nenašli ani jeden pozitívny.

Pri zrovnaní nálezov u nás s výskytom v USA je skutočne výskyt u nás veľmi nízky. Pomocou tráviacich metód bolo v USA zistené, že priemerne 17–18 % obyvateľstva je nakazené trichinami. Percento nakazenia v mestách ešte značne stúpa. Cleveland 36 %, San Francisco 24 %, Mineapolis a Boston 14.4 %. V Európe je

Srovnanie nálezů parazitů v Brně a Praze

	V Brně %	V Praze Jírovec—Štecker %	Drbohlav—Gabriel %
<i>Notoedres alepis</i>	12,33	?	?
<i>Polyplax spinulosa</i>	52	?	?
<i>Ceratophyllus fasciatus</i>	11,67		?
<i>Ctenocephallus canis</i>	7,67	?	68,46
<i>Trypanosoma lewisi</i>	23,34	8,4	18,67
<i>Trichomonas musiri</i>	6,37	4	5,33
<i>Lamblie muris</i>	22,33	18	11
<i>Octomitus muris</i>	31,67	44,3	?
<i>Chilomastix betencourti</i>	9,33	2	?
<i>Eimeria myarui</i>	7,33	3,6	?
<i>Eimeria nochtii</i>	12,67	13,3	?
<i>Hymenolepis fraterna</i>	23	25	8
<i>Hymenolepis diminuta</i>	10,67	4,3	20,37
<i>Capilariria hepatica</i>	5,67	4	?
<i>Capilaria hepatica</i>	0,67	?	?
<i>Cysticercus fasciolaris</i>	11,33	13	?

percento nakazení značne nižšie. Londýn 1 %, Drážďany 1.8 %, Lipsko 2-3 %, Leningrad 1.5-2 %.

Percento nakazených prasiat je u nás taktiež malé. Brno 0.002 %, Praha 0.008 %. Značne vyššie percento nakazení je v USA (1.4 %), v Polsku (0.84 %). Vcelku sa udáva, že výskyt trichinózy od východu k západu stúpa. Príčina toho nie je v menšom pestovaní prasiat, ale pečlivom vyšetrovaní všetkých porazených prasiat, divokej zvere a mäsožravcov určených k ľudskému požívaní, teda i zvierat zabitých doma. Vyšetrovanie je u nás určené zákonom (vl. nar. č. 40/41, 43/42 predp. A). Ako prenášači a prirodzený rezervár trichinózy označujú sa potkany, krysy a iní hlodavci, ako aj divoko žijúci mäsožravci. Údaje o výskyte trichinózy u potkanov u nás chýbajú. Ani pri vyšetrovaní potkanov v Brne trichinóza nájdená nebola. Nebezpečenstvo prenosu u nás netkvie v potkanoch, i keď nemožno ho úplne vylučovať, ale epizootického rozširovateľa nutno vidieť v liškách. Trichinóza u lišiek bola nájdená (Weiss 1948) u nás v 20 %. Jedna liška pochádzala z Lán, dve z okolia Jihlavy.

Je vždy nebezpečenstvo rozšírenia tejto nákazy, preto preventívne opatrenia nesmú povoliť.

Z pripojenej tabulky vidieť, že percento nakazení potkanov v Brne je priemerne vyššie než v Prahe. Z dennej praxe vieme, že tam, kde je viac potkanov, je viac onemocnení ako zvierat, tak ľudí. Veľmi často sa na potkana myslí ako na poslednú možnosť prenosu a pôvodu nemoci, hoci práve on je často príčinou. Keď prihliadneme k škodám na majetku vidíme, že nemožno sa dívať na problém potkanov ľahostajne. Musíme si uvedomiť, že je nutnosťou nie jednotlivca, lebo ten je bezmocný, ale nás všetkých chrániť zdravie ľudí, zvierat, chrániť náš spoločný, socialistický majetok a tým chrániť sami seba. Je povinnosťou všetkých ľudí ničiť pôvodcu týchto škod a nemoci.

Hubenie potkanov

Hubenie potkanov je nie len problémom jednotlivca, ale problémom celonárodným a medzinárodným. U nás je hubenie potkanov stanovené zákonom. Je to vládne nariadenie č. 188/1941 Sb. a spôsob prevádzania je uvedený vo výnose býv. min. soc. a zdrav. správy zo dňa 1. VII. 1941, čís. L-4352-28/6-41 a výnosom min. zdrav. zo dňa 9. III. 1948, č. Vet.-4026-V/2-1948.

Boj proti potkanom sa musí viesť stále a vytrvale.

Medzinárodný problém potkanov

Boj s potkanmi nie je len otázkou jednotlivca, jednej inštitúcie, jedného mesta, alebo štátu, ale je to problém aj medzinárodný. V roku 1928 zišiel sa prvý medzinárodný kongres pre otázku potkanov, na ktorom boli stanovení zástupci pre jednotlivé krajiny.

I keď teraz nie je u nás vážneho nebezpečenstva rozšírenia moru, alebo iných nemoci zvierat a ľudí prenášaných potkanmi, je tu problém ničenia majetkových hodnôt celonárodných i súkromých. Preto preventívne opatrenia nesmú povoliť, ničenie sa musí prevádzať systematicky a dôsledne nielen v merítke celoštátnom, ale aj medzinárodnom.

Záver

V Brne v r. 1952 sme vyšetrili vcelku 300 kusov potkanov. Výskyt jednotlivých druhov parazitov bol tento:

Trypanosoma lewisi vyskytuje sa u potkanov dosť často. Bolo zistené 23.34 % nakazených potkanov. Na domáce zvieratá prenosná nie je.

Trichomonas muris – Malý bičíkovec. Vyskytol sa vcelku 19krát, t. j. 6.33%.
Lambliia muris. Parazit zažívacieho traktu. Môže spôsobiť pri silnej invázii hnačku a smrť zvieratá. Prenosná na hospodárske zvieratá nie je. Vyskytla sa v Brne až u 22.33% vyšetrených potkanov.

Octomitus muris. Podobný bičíkovec. Bol nájdený u 31.67% vyšetrených zvierat.

Chilomastix betencourti 9.33%.

Eimeria myarii a *Eimeria nocti*. Kokcidie potkanov a krýs. Prenosnosť na domáce zvieratá sa nepreukázala. Vyskytla sa u brnenských potkanov prvá u 7.33% a druhá u 12.67%.

Hymenolepis fraterna. Plochý červ, ktorý morfológicky sa podobá *H. nana* parazitujúcej u človeka. O prenose parazita na človeka sú mienky nejednotné. Dokazuje sa, že potkan sa môže nakaziť typom *H. nana*, ale človek sa nenakazí typom *H. fraterna*. O výskytu u ľudí sme záznamy nenašli. U potkanov sme ju našli u 23%.

Hymenolepis diminuta. Krátká pásomnička bez háčikov na hlavičke. Možnosť nakazenia ľudí bola dokázaná. V Brne sa vyskytla u potkanov 10.67%.

Cysticercus fasciolaris. Mechúr pásomnice mačacej usadzuje sa v pečeni potkanov, myši a ondatier. Nájdený bol vcelku 34krát (11.33%).

Capilaria intestinalis. U brnenských potkanov sa vyskytuje častejšie ako u pražských. V Brne 5.67%, v Prahe 4%.

Capilaria hepatica bola nájdená v pečeni brnenských potkanov len dvakrát (0.67%).

Notoedres alepis. Zákožka vyvolávajúca u potkanov svrab. Jej prenosnosť na hospodárske zvieratá je problematická. Našli sme ju 37krát, t. j. 12.33%.

Hematopinus spinulosus. Praktického významu nemá. Vyskytuje sa u potkanov veľmi často a v značnom množstve. Našli sme 52% zamorených potkanov.

Ceratophyllus fasciatus. Blcha podobná blche psej. Líši sa neprítomnosťou hrebeňa ostňov na spodnej časti hlavy. Môže byť prenášačom moru. Vyskytuje sa v Brne u 11.67%.

Ceratophyllus canis. Blcha psia. Rada napadá aj človeka a často je hojnejšia u človeka ako blcha ľudská. Vyskytla sa u 7.67% vyšetrených potkanov.

Hematopinus spinulosus, *Ceratophyllus fasciatus* a *Ceratophyllus canis* sú prenášačmi *T. lewisi*.

O prenose mnohých parazitov, často sa vyskytujúcich u potkanov v hojnom počte (*Hym. fraterna*), je názor nejednotný, alebo často chýbajú záznamy vôbec. Mnohé problémy prenosu parazitov vyžadujú si čím rýchlejšieho riešenia.

Literatura

1. Bartels Ernst: *Cysticercus fasciolaris*. Anatomie, Beiträge zur Entwicklung und Umwandlung in *T. crassicolis*, Zentralblatt für bakt. parasitenk. 30, 397. Ref. — 2. Blue Rupert: Anti-plague measures in San Francisco, California, USA. The Journ. of Hygien. č. 1, 1909 r. — 3. Bayer E.: Zoologia všeobecná a přehled živočišné soustavy. Brno 1948. — 4. Brumpt: Précise de parasitologie. VI. ed. Paris 1949. — 5. Brumpt: Evolution de *T. lewisi*, *duioni*, *nabiasi*, *blanchardi* chez les Puces et Punaises. Transmission par dejections. Bull. de la Soc. de path. exotique VI. 1913. — 6. Brumpt - Neveu Lemaire: Travaux pratiques de parasitologie. Paris 1946. — 7. Bullock F. D. Rohdenburg: Cell proliferation and parasites in rat. Zentralblatt für bakt. parasitenk. 56, 161. Ref. — 8. Cameron: The internal parasites of domestic animal. London 1934. — 9. Drbohlav J.: Výsledek laboratorního vyšetřování potkanů při hubení jich ve Velké Praze v r. 1929. Biolog.

listy 15, 140/1930. Ref. — 10. Drbohlav J., Gabriel J.: Resultats de l'etude de la deratisation à Prague durant les années 1928-1938. Věst. č. zool. spol. 6/7, 561-574, 1938-49. — 11. Fiebiger J.: Die tierischen Parasiten der Haus und Nutztieren, sowie des Menschen. Wien, IV afl. 1947. — 12. Galli - Valerio: Notes de parasitologie et de technique parasitologique. Zentralblatt für bakt. parasitenk. 51, 538. Orig. — 13. Heideger E.: Wurmtafeln. Stuttgart 1937. — 14. Heideger E.: Pelztierkrankheiten und ihre Bekämpfung. München 1938. — 15. Jírovec O.: Parasitologie pro veterináře. Praha 1948. — 16. Jírovec O.: Parasitologie pro lékaře. Praha. — 17. Jírovec O.: Zoologická technika. Praha. II. vyd. 1947. — 18. Jírovec O.: Prirodzené ohniská parazitárných nákaz v Československu. Veterinářství, II. 14, 152, 1952. — 19. Jírovec, O., Štecker, J.: Cizopasnici pražských potkanů. Věst. čs. zool. spol. 9, 48-54, 1944. — 20. Koller R.: Das Rattenbuch. Ein Sammelbericht über die wirtschaftliche, hygienische Bedeutung der Rattenplag und über die Bekämpfung der Ratten. Hanover 1932. — 21. Kordik-Kac-Jírovec: Potkani a krysy jakožto přenašeči některých lidských nakažlivých nemocí. Hubení potkanů, krys, polních hrabošů a myší. Boj proti nákaze. Praha 1943. — 22. Kotlan, Š.: Parazitologia. Budapest 1944. — 23. Möning H. O.: Veterinary Helminthology and Entomology. Baltimore 1949. — 24. Neveu-Lemaire: Précis de parasitologie vétérinaire 1943. — 25. Neveu-Lemaire: Traite d'Helminthologie medicale et vétérinaire 1943. — 26. Petrov, A. M.: Glistnye bolezni pušnych zverej. Moskva 1941, — 27. Prowazek, S. W. Nöller: Handbuch der pathogen Protozoen. I.-II.-III. Lipsko 1912, 1920, 1921-28. — 28. Ségn y E.: Insectes ectoparasites. Fauna de France. 1944. — 29. Schürman, W.: Über der Milben herforgerufene Erkrankung von Ratten. Zentralblatt für bakt. parasitenk. 48, 167. Orig. — 30. Starkoff: Ann. Igiene 52-413-418/1942. — 31. Shimpley: Rats and their Lucinal Parasites. Journ. od Economic Biology. 3, 61-83, 1908. — 32. Summers: Journ. Par. 1942. — 33. Regendanz: Über die immunitätsvorgänge bei der Infektion der Ratten nit Tryp, lewisi. Zeit. für Immunitätsforschung und exp. Therapie 76, 6, 437, 1932. — 34. Roudovský: Die Kokcidioze der Wanderratte und Ihre Beziehung zur Kaninchenkokcidioze. Zentralblatt für Bakt. 87, 1922. Orig. — 35. Yakimoff, W. L. - Gouseff, W. F.: Die Coccidien der schwarzen Ratten. Zeit. f. Parasitenk. 8, 504, 1936. — 36. Yakimov: Protozoarnye zabolevania domašnych životnych i človeka.

Обследование серых крыс (пасюков) на паразитов в Брно



В 1952 году в Брно было произведено обследование в общем 300 серых крыс. У них были обнаружены следующие паразиты:

Trypanosoma lewisi встречается у пасюков довольно часто. Была обнаружена у 23,34 % инфицированных пасюков. Домашним животным не передается.

Trichonotus muris. Небольшой жгутик. Был обнаружен в общем 19 раз, т. е. у 6,33 %.

Lambliа muris — паразит пищеварительного тракта. При сильном поражении может вызвать понос и смерть животного. Не передается хозяйственным животным. Паразит был обнаружен у 22,33 % обследованных пасюков.

Oetomitus muris — подобный жгутик, был найден у 31,67 % обследованных животных.

Chilomastix betencourti — у 9,33 %.

Eimerria myuri и *Eimerria nichti*. Кодиция пасюков и крыс. Перенос инфекции на домашних животных не был установлен. Среди брненских пасюков и крыс первая инфекция была обнаружена у 7,33 %, а вторая у 12,67 %.

Hymemoleois fraterna — плоский червь, который морфологически сходен с *H. panna*, паразитирующим у человека. О возможности перенесения паразита на чело-

века мнения расходятся. Документирована возможность заражения пасюка типом *H. nana*, но человек не может получить инфекцию типом *H. fraterna*. Зарегистрированных случаев обнаружения инфекции у людей нами не найдено. У пасюков она была установлена в 23 % случаев.

Hymenolepis diminuta — короткие ленточные глисты без крючков на головке. Возможность перенесения инфекции на людей была доказана. В Брно при обследовании нами пасюков паразиты были обнаружены у 10,67 %.

Cysticereus fasciolaria. Пузырчатые ленточные глисты (кошачие) оседают в печени пасюков, мышей и выхухолей. Обнаружен был в 34 случаях (11,33 %).

Capilaris intestinalis. У брненских пасюков встречается чаще, чем у пражских. Из общего числа обследованных пасюков был обнаружен в Брно у 5,67 %, в Праге у 4 %.

Capilaris hepatica была найдена в печени брненских пасюков лишь в двух случаях (0,67 %).

Notodres alepis. Возбудитель чесотки у пасюков. Эпидемиологическая связь с домашними животными является проблематической. Нами было обнаружено 37 случаев, т. е. 12,33 %.

Hematomillus spinulosus не имеет практического значения. Встречается у пасюков очень часто в большом количестве. Был нами обнаружен у 52 % инфицированных пасюков.

Ceratophyllus fasciatus — Блоха сходная с блохой собаки. Отличается отсутствием гребешка из колючек в нижней части головы. Может быть бациллоносителем чумы. Была в Брно обнаружена у 11 % обследованных пасюков.

Ceratophyllus canis. Собачья блоха. Охотно нападает на человека и часто встречается у человека, в большем количестве, чем человеческая блоха. Была обнаружена у 7,67 % обследованных пасюков.

Hematominus spinulosus, *Ceratophyllus fasciatus* *ceratophyllus canis* являются носителями *Trepanosoma lewisi*.

О переносе многих паразитов, часто встречающихся у пасюков в большом количестве (*Hym. fraterna*) мнения разделяются, очень часто совершенно отсутствуют записи. Многочисленные проблемы переноса паразитов требуют возможно более срочного решения.

Parasitological Investigations in Rats in Brno

In Brno, in 1952, we investigated in all 300 rats. The incidence of individual parasites in this group was as follows: *Trepanosoma lewisi* appears fairly frequently in rats. It was found in 23.34 % of infected rats. It is not transmitted to domestic animals.

Trichomonas muris. A small flagellate, appeared in all 19 times, i. e. in 6.33 %.

Lambia muris. A intestinal tract parasite. With heavy infection it may cause diarrhoea and death in animals. Not transmitted to domestic animals. In Brno appeared in 22.3 % of rats investigated.

Octomitus muris. A similar flagellate, found in 31.67 % of animals studied.

Chilomastix betencourti 9.33 %.

Eimeris myari and *Eimerianichti*. Saprophytic in rats and rabbits. Transmission to domestic animals not demonstrated. Incidence in Brno rats, former 7.33 % and latter 12.67 %.

Hymenolepis fraterna. Flat worm, morphologically resembling *H. nana*, parasitic in man. Opinion on transmission to man is divided. It has been shown that rats can be infected with the *H. nana* strain, but man does not suffer from infection with *H. fraterna*. We have not found evidence of its incidence in humans. In rats the incidence was 23 %.

Hymenolepis diminuta. Short tapeworm without scolices. The possibility of infection in man has been proved. In Brno the incidence in rats studied was 10.67 %.

Cysticereus fasciolaria. Intestinal tapeworm of cats, found in the liver of rats, mice and musquash (ondatra). Found a total of 34 times (11.3 %).

Capillaris intestinalis. In Brno rats appeared more frequently than in Prague. In Brno the incidence in rats studied was 5.67 % and in Prague 4 %.

Capillaris hepatica. Found in the liver of Brno rats only twice (0.67 %).

Notodres alepis. Butaneous parasite causing scabies in rats. Its transmission to domestic animals is problematical. Found 37 times, i. e. in 12.33 %.

Hematopilus spinulosus. Has no practical importance. Appeared in rats very often and in large numbers. We found it in 52 % of infected rats.

Caratophyllus fasciatus. Mite similar to the canine flea. Differs in the absence of spines on the underside of head. May be a vector of plague. Appears in Brno in 11 % of rats investigated.

Ceratophyllus canis. Canine flea. Preferentially infests man and is frequently found in man as a human flea. Appeared in 7.67 % of rats.

Hematopinus spinulosus. *Ceratophyllus fasciatus* *aceratophyllus canis*. Transmitters of *Trypanosoma lewisi*.

Opinion as to transmission of parasites occurring often in rats in large numbers (*Hym. fraterna*) is not agreed, but often any evidence at all is lacking. Many problems involved in the transmission of parasites call for as rapid solution as possible.

Parasiten Untersuchung an Wanderratten in Brno

In Brno wurden 1952 insgesamt 300 Stück Wanderratten untersucht. Das Vorkommen der einzelnen Parasiten bei den Ratten war:

Trypanosoma lewisi kommt bei Wanderratten ziemlich häufig vor. Sie wurde bei 23,34 % der angesteckten Ratten festgestellt. Ist nicht übertragbar auf Haustiere.

Trichonomas muris. Kleines Geisseltierchen. Kam insgesamt 19 mal vor, d. i. 6,33 %.

Lambia muris. Parasit des Verdauungstraktes. Bei starker Invasion verursachter Durchfall und Tod der Tiere. Nicht übertragbar auf Haustiere. Kam in Brno bei 22,33 % der untersuchten Ratten vor.

Ootomitus muris. Ein ähnliches Geisseltierchen. Wurde bei 31,67 % der untersuchten Tiere ermittelt.

Chilomastix betencourti, 9,33 %.

Eimeria myari und *Eimeria nichti*. Coccidia der Ratten und Wanderratten. Übertragbarkeit auf die Haustiere wurde nicht festgestellt. Die erste kam bei 7,33 und die zweite bei 12,67 % der Brünner Wanderratten vor.

Hymenolepis fraterna. Ein flacher Wurm, der morphologisch der *H. nanna* ähnelt, die beim Menschen schmarotzt. Die Meinungen über die Übertragbarkeit auf den Menschen sind verschieden. Es wird dokumentiert, daß die Wanderratte mit dem Typ *H. nanna* anstecken kann, doch ist der Mensch für die Ansteckung mit dem Typ *H. fraterna* unempfindlich. Wir fanden keine Vermerke über das Vorkommen beim Menschen. Bei den Wanderratten wurde ein 23 % Vorkommen festgestellt.

Hymenolepis diminuta. Kurzer Bandwurm ohne Häkchen am Kopf. Die Möglichkeit einer Ansteckung bei Menschen wurde nachgewiesen. Bei den von uns untersuchten Wanderratten in Brünn trat er mit 10,67 % auf.

Cysticereus fasciolaria. Biebel des Katzenbandwurms setzt sich in der Leber der Wanderratten, Mäuse und Bisamratten fest. Er wurde insgesamt 34 mal festgestellt (11,33 %).

Capilaris intestinalis. Kommt bei den Brünner Wanderratten häufiger vor, als bei den Prager. Das Vorkommen in Brno war bei den untersuchten Ratten 5,67 % und in Prag 4 %.

Capilaris hepatica wurde in der Leber der Brünner Wanderratten nur 2 mal vorgefunden (0,67 %).

Notodres alepxis. Milbe, die bei den Wanderratten Krätze hervorruft. Seine Übertragbarkeit auf Haustiere ist problematisch. Wir haben den Parasiten 37 mal vorgefunden, d. i. 12,33 %.

Hematopilus spinulosus. Hat keine praktische Bedeutung. Kommt bei den Wanderratten sehr häufig und in großen Menge vor. Wurde bei 52 % der verseuchten Wanderratten vorgefunden.

Ceratophyllus fasciatus. Ein dem Hundefloh ähnlicher Floh. Unterscheidet sich durch Abwesenheit des Stachelkammes am unteren Teil des Kopfes. Kann Seuchenüberträger sein. Kommt in Brno bei 11 % der untersuchten Wanderratten vor.

Ceratophyllus canis. Hundefloh. Befällt mit Vorliebe den Menschen und kommt oft beim Menschen häufiger vor, als der Menschenfloh. Kam bei 7,67 % der untersuchten Wanderratten vor.

Hematopinus spinulosus. *Ceratophyllus fosciaes* *Aceratophyllus canis* sind Überträger von *Trypanosoma levisi*.

Die Meinungen über die Übertragung vieler Parasiten, die häufig bei Wanderratten in großer Menge (*Hym. fraterna*) vorkommens gehen auseinander, oder es fehlen oft überhaupt irgendwelche Vermerke. Viele Probleme der Parasitenübertragung erfordern eine möglichst schnelle Lösung.

Vplyv funkčného stavu CNS na priebeh imunologického procesu u králikov, imunizovaných vakcínou B₁₉

Влияние функционального состояния центральной нервной системы на ход иммунологического процесса у кроликов, иммунизированных вакциной B₁₉

The influence of the state of the central nervous system on the immunological process in rabbits immunised with B 19 vaccine

Einfluß des Tätigkeitszustandes der ZNS auf den Verlauf des immunologischen Prozesses bei mit dem Impfstoff B 19 immunisierten Kaninchen

E. KÓŇA, K. BOĎA, J. TOMÁŠ

Ústav patologickej fyziológie veterinárskej fakulty v Košiciach

Došlo 18. 4. 1956

Úvod

Raďom autorov bolo experimentálne dokázané, že imunologické procesy sa podriaďujú všeobecným fyziologickým zákonitostiam.

V procese infekcie a imunity organizmus pôsobí všetkými ochrannými mechanizmami, ktoré reguluje ako bezprostredne, tak aj humorálnou cestou nervová sústava. Nervová sústava reguluje činnosť rôznorodých ochranných prispôbení, zameraných na zničenie, neutralizáciu a odstránenie z organizmu pôvodcov onemocnení a ich toxínov. Vedúca úloha nervovej sústavy dľa V y g o d č i k o v a (1955) je v regulácii normálnej fyziologickej činnosti organizmu, v zábrane infekčných ochorení, v boji proti vzniknutosiemu onemocneniu, v obnovení a kompenzácii narušených funkcií. Antigény, aplikované cieľom imunizácie, vyvolávajú imunologické preladenie organizmu cez rad nervových mechanizmov, zahrňujúcich reakcie, spojené s činnosťou kôry veľkého mozgu (M o n a j e n k o v 1955).

Otázka úlohy CNS v priebehu infekcie a imunity sa rieši jeho ovplyvnením experimentálnym útlmom a vzruchom. Vhodným farmakologickým prostriedkom na vyvolanie vzruchu je kofeín, ktorý podľa I. P. P a v l o v a a jeho školy vyvoláva zosilnenie vzruchu kôry veľkého mozgu a oslabenie tlmivých procesov. Charakter pôsobenia kofeínu závisí nielen od jeho dávky, ale i od typu vyššej nervovej činnosti a východzieho funkcionálneho stavu CNS pokusných zvierat. Podľa pozorovaní F e d o r o v a (1953, 1954) v pokusoch s podmienenoreflektornou činnosťou a pohybovou aktivnosťou myši, kofeín v malých dávkach vyvoláva zvýšenie kladných podmienených reflexov a pohybovej aktivity. Stredné a veľké dávky kofeínu ešte viac zosilňujú reflexy, pri čom reflexy na silné podráždenia sú menšie ako na slabé. Z toho uzaviera, že kofeín v malých dávkach zvyšuje vnútorný útlm, v stredných a veľkých ho oslabuje. Dlhodobé podávanie kofeínu vyvoláva preladenie tonusu CNS, čo sa prejavuje zosilnením kladných podmienených reflexov a

tiež zlepšením diferenciácie (Kolesnikov 1940). Palladin (1954) zistil, že počas dlhodobého vzruchu, vyvolaného elektrickým prúdom alebo chronickou vynútenou nespavosťou, výmena nukleínových kyselín sa znižuje, svedčí to o znížení procesov syntézy bielkovín, čo i podmieňuje funkcionálne oslabenie nervovej sústavy.

V procese imunizácie morčiat živou oslabenou brucelóznou vakcínou, ktorým bol súčasne podávaný kofeín Tuľčinskaja, Fajtelberg a Apljak (1954) zistili, že kofeín vyvolal veľké zvýšenie opsonino-fagocytárnej a makrofagálnej reakcie a tiež titru aglutinínov a precipitínov, ktoré vzápätí klesli, čo vysvetľujú tlmivými impulzami kôry veľkého mozgu následkom jeho predráždenia kofeínom. Taktiež u myši pozorovali (Tuľčinskaja, Apljak 1955) po podaní kofeínu zvýšenie titru aglutinínov a precipitínov a tiež zvýšenie fagocytárnej aktivity mikrofágov a makrofágov. Obdobne i v tomto pokuse ako i u morčiat zaznamenali po predchádzajúcom veľkom zvýšení následné zníženie uvedených ukazovateľov oproti kontrole.

Sakanjan a Štepanjan (1955) zistili v pokusoch s králikmi, ktorým sa injikovala mŕtva brucelózna kultúra, že opätovné dráždenie kôry veľkého mozgu miernymi dávkami kofeínu do i po vakcinácii sa charakterizovalo objavením sa v krvi aglutinínov na 3. deň, potom tieto dosahovali vysokej úrovne, zotrúvali na nej pomerne dlhšie a znižovali sa pomalšie ako u kontroly. Opačný obraz zistili pri dvojrázovom aplikovaní kofeínu (do i po aplikovaní antigénu) vo veľkých dávkach. Z toho usudzujú, že kofeín v malých dávkach stimuluje a vo veľkých tlmí vypracovávanie aglutinínov.

Experimentálna časť

Postavili sme si úkol preskúmať vplyv funkčného stavu CNS na priebeh imunologického procesu u králikov po i. p. aplikácii vakcíny B₁₉ za súčasného s. c. podávania kofeínu sledovaním sérologických reakcií, bielkovinných frakcií krvného séra a krvného obrazu.

Metodika

Pokusy sme prevádzali na 11 králikoch v dvoch skupinách. Králici pochádzali z jedného chovu a boli približne rovnako starí. U všetkých králikov sa previedlo pred pokusom dvakrát sérologické vyšetrenie na brucelózne protilátky s negatívnym výsledkom.

Všetkým králikom sa aplikovala i. p. vakcína B₁₉ v množstve 1 ml. Králikom prvej skupiny (6 kusov) sme podávali kofeín 4 dni pred a 35 dní po vakcinácii dvakrát denne v množstve 15 mg na kg ž. v. vo forme 1,5 % roztoku *Coffeinum natriobenzoicum*. Králici druhej skupiny (5 kusov) boli kontrolní.

Vyšetrovania sa prevádzali: v deň vakcinácie pred aplikovaním vakcíny, na 4., 9., 16., 23., 35. a 65. deň po vakcinácii. Králikom kofeínovej skupiny sa kofeín od 35. dňa po vakcinácii už nepodával.

Skúmanková aglutinácia a fixácia komplementu sa prevádzala podľa bežného spôsobu na vyšetrovacích ústavoch nášho štátu (u skúmankovej aglutinácie sa hodnotili len štvorkřížkové reakcie); hemoglobín sa zisťoval Sahlia hemometrom; ostatné vyšetrovania sa prevádzali tak, ako v predchádzajúcej práci (Boďa, Roško, Tomáš 1955).

Tab. č. 1. Priemerné hodnoty u skupiny králikov, ktorým bol podávaný kofeín
Табл. 1. Средние величины у группы кроликов, которым был введен кофеин

Table 1. Average values in a group of rabbits-given caffeine

Tab. 1. Mittelwerte bei der Kaninchengruppe, an die Koffein verabreicht wurde

Deň	Výška aglut. titru	KFR	Leuko-cyty	Erythrocyty v milionoch	v % Hb	Leukogram					Albuminy v %	Globulíny v %			Váha v kg
						L %	N %	Eo %	Mo %	B %		α	β	γ	
0	neg	neg	7620	3,986	64	62	32	1	3	2	42,3	18,5	18	21,2	2,80
4	240	pozit	10650	4,156	65	75	20	1	3	1	39,9	19	18,6	22,5	2,66
9	4590	pozit	16630	3,732	59	81	11	4	4	—	39,1	19,6	18	23,3	2,66
16	12480	pozit	7620	2,523	60	66	25	5	4	—	37,4	22,8	16,2	23,6	2,63
23	3240	pozit	10080	4,070	58	65	27	4	3	1	38,9	20,1	19,8	21,2	2,60
35	2000	pozit	7620	5,180	59	80	15	2	3	—	39,4	19,4	18,8	22,4	2,49
65	480	pozit	8200	5,180	59,7	80	15	2	3	—	—	—	—	—	—

Tab. č. 2. Priemerné hodnoty u kontrolnej skupiny králikov

Табл. 2. Средние величины у контрольной группы кроликов

Table 2. Average values in a group of control rabbits.

Tab. 2. Mittelwerte bei der Kontrolle-Gruppe der Kaninchen

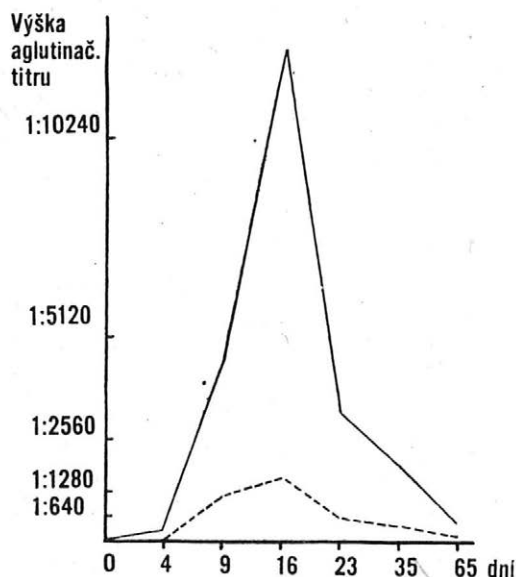
Deň	Výška aglut. titru	KFR	Leuko-cyty	Erythrocyty v milionoch	v % Hb	Leukogram					Albuminy v %	Globulíny v %			Váha v kg
						L %	N %	Eo %	Mo %	B %		α	β	γ	
0	neg	neg	8050	3,136	66,8	65	27	3	3	2	40,7	16,4	17,9	25	—
4	neg	neg	8580	4,016	55	80	15	1	3	1	37	18,6	18,9	25,5	1,95
9	1130	pozit	8300	3,244	62	82	11	2	5	—	38,5	18,4	18,5	24,6	2,02
16	1590	pozit	9500	4,420	58	60	28	8	4	—	38,1	18,9	17	26	2,10
23	585	pozit	8000	4,384	69	70	22	4	3	1	41,4	18,4	18,5	21,7	2,27
35	410	pozit	8325	5,544	64	80	14	1	3	2	40,8	16,6	17,2	25,4	2,15
65	145	dub	7100	5,680	65	80	16	2	2	—	—	—	—	—	—

Výsledky

Pri hodnotení výsledkov sme vzali priemerné hodnoty z jednotlivých vyšetrení u oboch skupín. Priemerné hodnoty u skupiny králikov, ktorým bol podávaný kofeín, udáva tabuľka č. 1 a priemerné hodnoty u skupiny kontrolných králikov udáva tabuľka č. 2.

U kofeínovej skupiny sa pozitívne sérologické reakcie zistili už na 4. deň po vakcinácii, zatiaľ čo u kontroly boli negatívne. Maximum aglutinačného titru je v ten istý deň (16. deň) u oboch skupín, avšak výška aglutinačného titru u kofeínovej skupiny vystúpila 7,8krát vyššie (1:12480) ako u kontroly (1:1590). Aglutinačný titer u kofeínovej skupiny klesol zo svojho maxima rýchlejšie ako u kontroly (diagram č. 1).

Počet leukocytov sa u kofeínovej skupiny oproti východzej hodnote (7620)



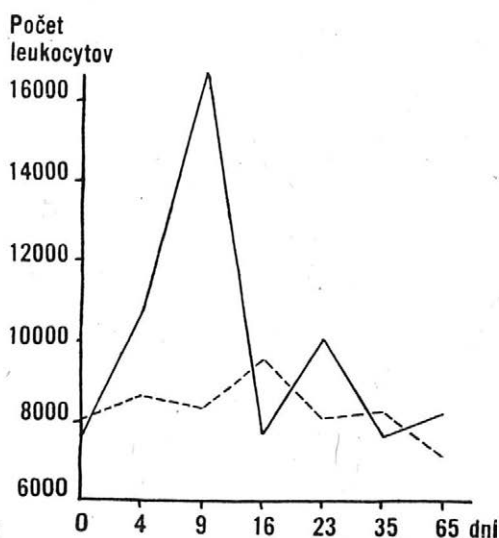
Diagr. č. 1. Výška titru skúmavkovej aglutinácie u skupiny králikov, ktorým bol podávaný kofeín a u kontrolnej skupiny.

Диагр. № 1. Высота титра исследуемой агглютинации у группы кроликов, которым был введен кофеин, и у контрольной группы кроликов

Figure 1. Height of test tube agglutination titre in a group of rabbits given caffeine and in the control group

Diagramm No. 1. Höhe des Titters der Reagenzglas-Agglutination bei der Kaninchengruppe, der Koffein verabreicht wurde und bei der Kontroll-Gruppe

- kofeínová skupina
Кофеиновая группа
Caffein group
Koffein-Gruppe
- - - kontrolná skupina
Контрольная группа
Control group
Kontroll-Gruppe



Diagr. č. 2. Počet leukocytov u skupiny králikov, ktorým bol podávaný kofeín, a u kontrolnej skupiny.

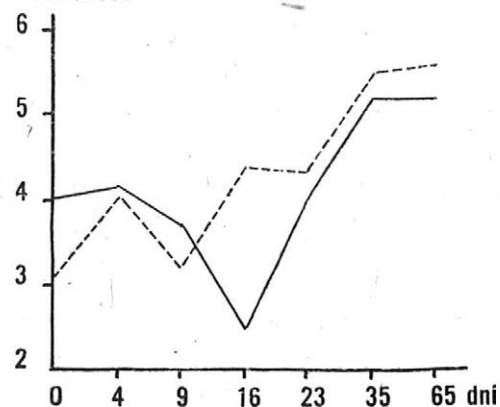
Диагр. № 2. Количество лейкоцитов у группы кроликов, которым был введен кофеин, и у контрольной группы

Figure 2. Leucocyte count in a group of rabbits given caffeine and in control group

Diagramm No. 2. Anzahl der Leukozyten bei der Kaninchengruppe, der Koffein verabreicht wurde und bei der Kontroll-Gruppe

- kofeínová skupina
Кофеиновая группа
Caffein group
Koffein-Gruppe
- - - kontrolná skupina
Контрольная группа
Control group
Kontroll-Gruppe

Počet
erytrocytov
v miliónoch



Diagr. č. 3. Počet erytrocytov u skupiny králikov, ktorým bol podávaný kofeín, a u kontrolnej skupiny.

Диагр. № 3. Число эритроцитов у группы кроликов, которым был введен кофеин, и у контрольной группы кроликов

Figure 3. Erythrocyte count in rabbits given caffeine and in control rabbits

Diagramm No. 3. Anzahl der Erythrozyten bei der Kaninchengruppe, der Koffein verabreicht wurde und bei der Kontroll-Gruppe

— kofeínová skupina
Кофеиновая группа
Caffein group
Koffein-Gruppe

--- kontrolná skupina
Контрольная группа
Control group
Kontroll-Gruppe

zvýšil 2,1krát (16630), a to už na 9. deň, zatiaľ čo u kontroly maximálne zvýšenie nastalo na 16. deň, a to len 1,1krát (diagram č. 2).

Počet erytrocytov u kofeínovej skupiny klesol hlbšie ako u kontroly, a to u prvej skupiny na 16. deň, u druhej už na 9. deň, potom začal stúpať (diagram č. 3). Avšak tieto rozdiely medzi oboma skupinami nie sú zvlášť výrazné.

V relatívnych hodnotách frakcií bielkovín krvného séra, v albumínoch a γ globulínoch, sú rozdiely síce len v desatinách, predsa ukazujú, že v priebehu imunizácie u oboch skupín najväčšie percento γ globulínov a najmenšie percento albumínov je na 16. deň (s výnimkou albumínov na 4. deň u kontrolnej skupiny), kedy dosiahla maxima aj výška aglutinačného titru, zatiaľ čo maximálne zvýšenie počtu leukocyto-
v je len u kontrolnej skupiny a maximálne zníženie počtu erytrocyto-
v je len u kofeínovej skupiny. Globulínové frakcie α a β javia kolísajúce hodnoty bez závislosti na priebehu imunizácie. Medzi oboma skupinami v hodnotách bielkovinných frakcií krvného séra v priebehu imunologického procesu niet podstatných rozdielov.

V leukogramoch a v množstve hemoglobínu sme nezistili medzi oboma skupinami výrazných zmien.

Diskusia

Výsledky kontrolnej skupiny králikov ukazujú, že u nich imunologický proces po vakcinácii vakcínou B₁₉ prebiehal v hlavných rysoch tak, ako hovoria naše výsledky imunologického procesu u kráv po vakcinácii tou istou vakcínou (B o d a, R o š k o, T o m á š 1955). Najvyšší aglutinačný titer i najväčšie relatívne zmnoženie γ globulínov sa zaznamenalo u králikov v rovnakom období ako u kráv (16.–17. deň); taký istý výsledok dáva i relatívne zníženie albumínov, až na malú nesignifikantnú odchýlku u králikov 4. dňa a u kráv 59. dňa. Zreteľnejšia odchýlka je v čase dosiahnuta maxima počtu leukocyto-
v; u králikov maximum sa dosahuje na 16. deň, u kráv na 7. deň. Vzhľadom na veľké časové rozpätie jednotlivých vyšetrovaní, nevylučujeme vrcholenie reakcií i v iné, ako nami uvedené dni. Naše výsledky v zmnožení počtu leukocyto-
v u kráv a králikov súhlasia s údajmi P r o c e n k a (1952) u infikovaných morčiat slabo a silne virulentnými kultúrami brucel, ktorý pozoroval u nich po infikovaní leukocytozu a potom návrat k normálu; taktiež sme pozorovali u králikov i kráv zreteľné zmnoženie počtu eozinofilov, ako udáva vyššie uvedený autor u morčiat.

Výsledky sérologických reakcií u skupiny králikov, ktorým sa podával kofeín v zrovnaní s kontrolnou skupinou, čo do výšky titru aglutinínov a ich rýchleho poklesu, sú v súlade s prácami Tuľčinskkej, Fajtelbergovej, Apľjaka (1954) a Tuľčinskkej, Apľjaka (1955) na morčatoch a myšiach. Rýchly pokles maxima titru aglutinínov vysvetľujú tlmivými impulzami zo strany kôry veľkého mozgu následkom jeho predráždenia kofeínom. Tlmivý účinok kofeínu na vypracovávanie brucelózných protilátok zistili tiež Sakanjana Stepanjan (1955) po podaní veľkých dávok kofeínu králikom, keď v kofeínovej skupine bol v priemere menší titer aglutinínov ako u kontroly počas celého pokusu. Títo autori však tiež zistili dosiahnutie maxima aglutinačného titru na 7.-8. deň (1:1200 - 2560) po vakcinácii; vysoký titer aglutinínov sa najdlhšie držal u kofeínovej skupiny (maximum do 8 dní), u kontroly došlo k jeho pomerne rýchlemu poklesu (za 4 dni). Táto rozdielnosť s našimi výsledkami súvisí pravdepodobne s použitím iných dávok kofeínu a iného antigénu. Naš náhľad v dávkach kofeínu potvrdzujú výsledky Fedorova (1953, 1954) o oslabovaní vnútorného útľmu zvýšenými dávkami kofeínu a v použití iného antigénu potvrdzujú výsledky Černyševy (1952) o reakciách RES. Tieto reakcie sa na virulentnú kultúru brucel objavujú pozdejšie ako na slabo virulentnú.

V krvnom obraze najvýraznejšie zmeny sú v počte leukocytov u kofeínovej skupiny. Tieto zmeny budú zapríčinené zmenou funkčného stavu CNS stimulujúcim pôsobením kofeínu, čo má vplyv na reaktivnosť organizmu, s čím súvisí potom i zníženie počtu leukocytov a ako zistili Tuľčinskaja a Apľjak (1955) i zvýšenie fagocytárnej aktivity mikrofágov a makrofágov.

Z á v e r

1. V priebehu imunologického procesu po i. p. aplikácii vakcíny B₁₉ králikom v rozmedzí 65 dní za súčasného s. c. podávania kofeínu došlo k zvýšeniu aglutinačného titru:

- a) výška aglutinačného titru vystúpila 7,8krát vyššie ako u kontroly
- b) pozitívne sérologické reakcie sa zistili už na 4. deň, zatiaľ čo u kontroly boli v ten istý deň negatívne.

2. V zmenách jednotlivých bielkovinných frakcií krvného séra, sledovaných elektroforeticky a v leukogramoch sa nezistili podstatné rozdiely medzi oboma skupinami.

3. V počte leukocytov pri podávaní kofeínu boli zmeny oveľa výraznejšie ako u kontroly:

- a) počet leukocytov sa viac ako dvojnásobne zvýšil,
- b) k maximálnemu zvýšeniu došlo skôr (na 9. deň a u kontroly na 16. deň).

4. V priebehu imunologického procesu sme nezistili v počte erytrocytov a množstve hemoglobínu výrazných zmien medzi oboma skupinami.

L i t e r a t u r a

1. Boďa K., Roško L., Tomáš J., 1955: Sborník ČSAZV - vet med., XXVIII, 12, 901. — 2. Černyševa M. J., 1952: Trudy VIEV, XIX, 1, 171. — 3. Fedorov V. K., 1953: Žurn. vysš. nervn. dejat., III, 4, 626. — 4. Fedorov V. K., 1954: Žurn. vysš. nervn. dejat., IV, 3, 433. — 5. Kolesnikov M. S., 1940: Tr. fiziol. labor. akad. I. P. Pavlova, 16, 263. — 6. Monajenkov A. M., 1955: ŽMEI, 7, 74. — 7. Palladin A. V., 1954: Ukr. biochim. žurn., XXVI, 2, 112. — 8. Procenko N. M.,

1952: Trudy VIEV, XIX, 1, 132. — 9. Sakanjan S. Š., Stepanjan E. D., 1955. Izvestija AN Arm. SSR, VIII, 10, 151. — 10. Tuščinskaja V. P., Ap'jak I. V., 1955: ŽMEI, 5, 56. — 11. Tuščinskaja V. P., Fajtelberg P. O., Ap'jak I. V., 1954: ŽMEI, 1, 23. — 12. Vygodčikov G. V., 1955: ŽMEI, 1, 5.

Влияние функционального состояния центральной нервной системы на ход иммунологического процесса у кроликов, иммунизированных вакциной В₁₉

1. В ходе иммунологического процесса после интраперитонеальной вакцинации кроликов вакциной В₁₉ в промежутке 65 дней при одновременном введении подкожно кофеина наступило повышение агглютинационного титра:

а) высота агглютинационного титра стала в 7,8 раз больше чем у контрольного кролика,

б) позитивная серологическая реакция была установлена уже на 4-ый день, в то время как у контрольного кролика реакция была в тот же день негативной.

2. Изменения отдельных белковых фракций кровяной сыворотки, наблюдаемые при помощи электрофореза и в лейкограммах, не обнаружили значительной разницы между обеими группами.

3. В отношении количества лейкоцитов при введении кофеина изменения были более значительными, чем у контрольного кролика, а именно:

а) количество лейкоцитов увеличилось более чем в два раза,

б) максимальное увеличение наблюдалось раньше (на 9-ый день, а у контрольного кролика на 16-ый день).

4. В ходе иммунологического процесса не наблюдалось значительных изменений между обеими группами в числе эритроцитов и в количестве гемоглобина.

The influence of the state of the central nervous system on the immunological process in rabbits immunised with B 19 vaccine

1. In the course of the immunological process after intraperitoneal administration of B 19 vaccine to rabbits, within a limit of 65 days after simultaneous administration subcutaneously of caffein, a higher agglutin in titre was obtained:

a) the height of the agglutinin titre rose to 7.8 times that of controls,

b) a positive serological reaction was found by the 4th day while in controls it was negative on the same day.

2. No substantial differences between the two groups was found with respect to changes in individual blood serum fractions, determined electrophoretically, or white blood cell picture.

3. Changes in the leucocyte count with administration of caffein were much more striking than in controls:

a) the leucocyte count more than doubled,

b) the maximum rise occurred earlier (9th day as compared with 16th day in controls).

4. No marked difference between the two groups in the erythrocyte count or haemoglobin level was found during the immunological process.

Einfluß des Tätigkeitszustandes der ZNS auf den Verlauf des immunologischen Prozesses bei mit dem Impfstoff B 19 immunisierten Kaninchen

1. Im Verlauf des immunologischen Prozesses erfolgte nach der Applikation des Impfstoffes B 19 i. p. an Kaninchen, in Abständen von 65 Tagen, unter gleichzeitiger s. c. Verabreichung von Koffein eine Erhöhung des Agglutinationstitors;

a) im Vergleich mit der Kontrolle stieg die Höhe des Agglutinationstiters um das 7,8 fache an

b) bereits am 4. Tag wurden positive serologische Reaktionen festgestellt, während sie bei der Kontrolle an diesem Tage negativ waren.

2. Im bezug auf die Veränderungen der einzelnen Eiweißfraktionen des Bluteserums, die elektrophoretisch und in den Leukogrammen verfolgt wurden, wurden keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Gruppen festgestellt.

3. In der Anzahl der Leukozyten waren die Veränderungen bei Verabreichung von Koffein viel deutlicher, als bei der Kontrolle

a) die Anzahl der Leukozyten erhöhte sich um mehr als das zweifache

b) die maximale Erhöhung erfolgte früher (am 9. Tag und bei der Kontrolle am 16. Tag).

4. Im Verlauf des immunologischen Prozesses haben wir in bezug auf die Anzahl der Erythrozyten und die Menge des Haemoglobins keine deutlichen Veränderungen zwischen beiden Gruppen festgestellt.

Příspěvek k zjišťování hynutí komorovaných a ke komorování určených bažantů

К вопросу установления гибели фазанов, помещенных в камеры или предназначенных для помещения в них

Contribution Toward Determining Reasons for Death of Pheasants Which are Crated or Being Prepared for Crating

Beitrag zur Feststellung des Sterbens von in Kammern gehaltenen und von zur Einkammerung bestimmten Fasanen

Prom. vet. lékař J. RADOŠ

Ústav pro pathologickou anatomii a histologii veterinární fakulty VŠZ v Brně,

Přednosta: Prof. MVDr V. Jelínek

Došlo dne 25. V. 1956

Úvod

Přechod od bývalé kapitalistické myslivosti k budování myslivosti lidové znamená také povinnost lépe a důsledněji se starati o zvyšování stavů těch druhů lovné zvěře, která je zemědělství a lesnictví nejprospěšnější a hodnotou své zvěřiny zpestřuje a obohacuje stůl našich pracujících.

Jedním ze zařízení, sloužících tomuto účelu, jsou nově zřízená krajská komorovací střediska živé zvěře, kterými projde ročně několik tisíc kusů lovné zvěře – hlavně však koroptví a bažantů. V novém, pro zvěř nezvyklém prostředí dochází při hromadném komorování ke ztrátám uhynutím, které však zřídka přesahují rámec únosnosti, což nám dokazuje procento hynutí v jednom z největších našich komorovacích středisek, kde v době „největšího“ hynutí ztráty nepřesahovaly jedno procento. Úkolem této práce je vyšetřiti příčiny ztrát bažantů uhynutím během komorování a za dopravy do komorovacích středisek a vyvoditi závěry, jak těmto ztrátám čeliti.

Bažant je na předním místě mezi naší lovnou zvěří, která má značný národohospodářský význam. V letech 1924–1934 činil průměrný odstřel ročně asi 209.900 bažantů. V předválečných letech dosáhl čísla kolem 400.000 a naší snahou nyní jest dosáhnouti 1½ milionu.

Až dosud v mnohém směru opomíjenou je užitečnost bažanta v hospodářství lesním i polním. Mnohokrát bylo vystoupeno na obranu proti označení bažanta za škůdce zemědělství a byly podány důkazy o tom, že, jak praví Dyk. – „povinný desátek, který ke své výživě si bažant sám vybírá, není škodou, ale zaslouženým deputátem za prokázaný užitek.“

F a r s k ý, který se zabýval rozbořem obsahu volat a žaludků 643 bažantů, buď zastřelených či uhynulých v různé roční době, udává složení jeho potravy. Zvláště rozbořem potravy živočišné dokázal, že bažant je velmi užitečným pro

polní i lesní hospodářství. (V následujícím přehledu uvádím v závorkách procento bažantů, u nichž byla zmíněná potrava nalezena, a římskými číslicemi měsíce, kdy byla sbírána.)

Nálezy žízal (3,6 % : VI.–XII.), krtonožky (1,1 % : VI.–IX.), muchnic (12,4 % : IX.–IV.), tiplic (6 % : I.–XII.), hrbáče osenního (14,7 % : I.–XII), chroustů (3,6 % : III.–IV. a IX.–XII.), mandelínek různých (7 % : I.–IX.), dřepčků (2,9 % : III.–IX.) a mnoha jiných, nemohou nikoho nechat na pochybách o tom, že bažant je velmi platným činitelem v regulaci rozšíření těchto škůdců lesních či polních kultur. Skutečnost, že bažant sbírá, kde může a po celý rok, různé měkkýše (32,6 %), ukazuje jeho význam při ničení těchto mezihostitelů parazitů jatrních a plicních, jako jedné z význačných složek boje proti parazitům hospodářských zvířat. V neposlední řadě není bez významu dosti oblíbená potrava bažantů – myši (12,3 %). Je jisté, že zvláště v t. zv. myších letech, kdy jsou tito hlodavci nadměrně rozšířeni, přičiňuje se bažant o jejich ničení v míře mnohem větší, než by se povrchně soudilo.

Dosud jsem se zmínil o škůdcích lesních i polních kultur, které bažant sbírá. Pokud se týká bažantovy spotřeby semen, činí v souhrnu u různých zemědělských plodin 13,9 % (t. j. % bažantů, u nichž byla nalezena). Skoro stejně vysoké je procento bažantů (10,2 %), u nichž byla zjištěna semena různých plevelů.

U jednotlivých druhů obilovin je spotřeba bažantova skoro stejná. Tak žita bylo zjištěno u 8,2 % bažantů v měsících VII.–XII., pšenice u 30,8 % po celý rok (značný podíl na vysokém procentu mají zásypy), ječmen u 11,6 % od III. do XII. měsíce, oves u 11,6 % po celý rok, kukuřice u 13 % od III. do V. a v VIII.–XII. měsíci, proso u 2,9 % od VI. do XII. měsíce. Jak F a r s k ý zdůrazňuje, nález semen obilovin neznamena, že by veškeré zrní bažant vyhrabal na zasetém poli či vzrostlém osení, nebo výhradně oklovoval klasy v době žní. Svědčí o tom nález mnoha zrn černých, která bažant sebral s povrchu země, kde byla již delší dobu, a přišla by stejně nazmar.

Stupněm poznávání užitečnosti bažanta se zvyšuje péče o jeho chov. Ač je bažant u nás velmi rozšířen, přece není tak zdomácněn, aby mohl zcela postrádati péče člověka. Pro trvalé udržení bažantů v honbišti nestačí jen jejich hájení a ochrana, nýbrž je třeba ještě aspoň určité péče a podpory. Zde je zcela na místě hovořit o chovu bažantů, již vzhledem k tomu, že myslivost je částí zemědělské prvovýroby, jak ji definuje zákon o myslivosti.

Průzlivé ovlivnění chovu bažantů se provádí vysazováním bažantů do míst, kde dosud nejsou či jsou jen málo rozšířeni a podmínky pro jejich chov jsou. V jiných případech se chovy osvěžují tím, že do míst, kde jsou bažanti již dlouho pěstováni, se občas vysazují noví jedinci. Proto se bažanti v místech, kde jsou bohaté a zdravé chovy, odchytávají.

Chycení živí bažanti se z jednotlivých honiteb odesílají do krajských komorovacích středisek, odkud jsou dále distribuováni či zakomorováni. K odesílání se užívá t. zv. loubkových košů o velikosti $65 \times 40 \times 25$ cm a váze asi 1900 gramů. Větrání je zajištěno jak stěnami, tak jutovým víkem. Do koše se vkládá 5 bažantů, obvykle 4 slípky a jeden kohout. Předtím je koš vystlán asi na 2–3 cm plevami či jiným stelivem a vloženo několik hrstí jadrného krmiva či kousek rozkrájené řepy nebo mrkve. Ve středisku jsou bažanti kontrolováni a před vypouštěním do komor kroužkováni a váženi. Poraněné kusy, slípky lehčí než 700 g a kohouti lehčí než 800 g jsou puštěni do karantenní komory.

Komory, sloužící k přezimování bažantů a jejich uchování v dobrém výživném stavu až do doby jejich vypouštění či expedice za hranice, jsou zařízeny podle možností jako:

1. komory pro hromadné ubytování neb rozdělené na chovné kmeny,
2. kůlny s volierou neb zcela volné voliery,
3. nouzové či příležitostné komory adaptované z již stávajících budov.

Péče, kterou náš stát věnuje rozvoji myslivosti v našich zemích, směřuje též ke zlepšení práce komorovacích středisek. ČsMJ ve snaze zlepšit práci komorovacích středisek vzhledem ke ztrátám na zvěři za dopravy a komorování, vyzvala zájmový kroužek „Lovná zvěř“ při ústavu patologické anatomie a histologie veterinární fakulty VŠZ v Brně, aby spolupracoval při zjištění příčin hynutí koroptví a bažantů.

Prostřednictvím ČsMJ pak byla učiněna dohoda s jednotlivými středisky o zasílání uhynulých koroptví a bažantů. Podle této dohody měla jednotlivá střediska pečlivě označovat každý kus lístečkem s daty, týkajícími se uhynulých, v našem případě, bažantů. Mělo být na nich uvedeno: původ bažanta, doba komorování, den uhynutí, byl-li bažant okroužkován, kdy, číslo kroužku, případně zvláštní okolnosti, usnadňující zjištění příčiny hynutí.

Po příchodu zásilek, které nebyly vždy čerstvé a označeny tak, jak bylo dohodnuto, bylo přikročeno k vlastní práci. Jednotlivé kusy byly seřazeny podle čísel usnadňujících identifikaci. Pro každého bažanta byl založen samostatný protokol, který měl v záhlaví: číslo pořadové lomené dnem vyšetřování, komorovací dobu a místo, odkud přišel. Poté bylo postupně zjišťováno pohlaví, stáří, výživný stav. Zevní ohledání a pitva se děly tak, jak je běžné při pitvání ptáků. Po posouzení patologicko-anatomických změn těla a orgánů byly změněné orgány případně jejich části konzervovány v 10 % roztoku formalinu k histologickému potvrzení diagnózy. Ze změněných orgánů bažantů, u nichž bylo podezření na bakteriální infekci, bylo provedeno bakteriologické vyšetření.

Po provedení pitvy byly trachea a zažívací trakt zkoumány parazitologicky, hlavně v nitvinných preparátech.

Po shrnutí výsledků dílčích vyšetření byla stanovena příčina uhynutí.

Vlastní práce

Celkem jsem vyšetřil 108 bažantů zaslaných odchyťovými středisky. Podle výsledků vyšetření jsem příčiny uhynutí a podle toho bažanty rozdělil na tři skupiny hlavní a čtvrtou vedlejší:

1. Ztráty dopravní a uhynutí během komorování, způsobené zraněním.
2. Ztráty krmivové, t. j. následkem nesprávného nebo vadného krmení.
3. Ztráty následkem parazitárních chorob.
4. Zvláštní skupina: 3 bažanti zapeření, 1 bažant – perforace sval. žaludku spendlíkem.

Ztráty dopravní a uhynutí během komorování způsobené zraněním

Uhynutí bažantů, která zahrnují do této první skupiny, řadím etiologicky k traumatům. Jsou to zranění vzniklá při odchyty, transportu i komorování. Nejčastěji to byla hlubší zranění hlavičky a hřbetu obnažující periost (31,48 %), se všemi následky: ztráta krve, vyčerpání ve snaze uniknouti a konečně dávala i podnět ke kanibalismu (4 kusy oklovány), o čemž se zmíním ještě později. K traumatům došlo při odchyty, kdy chycený kus se zranil nárazy na síť, předměty a p. Během dopravy, kdy je v koši poměrně málo místa, dochází k přesunům, ať už samovolným – změnou polohy koše – či za pokusů bažantů o únik. Dochází jednak opět ke zraněním, jednak ke stavům, označovaným jako kinetosy, za nichž bažanti často hynou (13 %), zvláště byli-li předtím již oslabeni zraněním, případně invasí parazitární (5,5 %). A konečně i během komorování došlo k úrazům, které měly za

následek uhynutí (6,48 %). Zlomená letka a těžké tržno-zhmožděné rány byly následky prudkých nárazů na síť. Zde se opět uplatnily oslabující vlivy, jako vyhublost, invase parazitární a p. (6,48 %). Je zajímavé, že u bažantů uhynulých za dopravy, u nichž bylo zjištěno plné volátko nebo dokonce t. zv. tvrdé vole, pathologicko-anatomicky byly zjištěny změny charakteristické pro udušení: *oedema pulmonum*, zpěněná tekutina ve vzdušných vacích (3,7 %).

V druhé skupině, zahrnující ztráty krmivové, jsou jen bažanti komorováni.

Ztráty následkem nesprávného nebo vadného krmení

Ztráty popsané v této kapitole jsou způsobeny několika faktory, které mají přímý vztah ke krmivu a výživě bažanta. Jednak bažant, zvyklý si volně sbírat pestrá potravu, dostal se náhle do umělého prostředí, kde potrava neodpovídala dosavadnímu výběru. Dostavily se průjmy, rychlé hubnutí a uhynutí (9,26 %), zvláště byl-li přítomen ještě jiný disponující vliv, jako invase parazitární nebo *aspergilomykosa* s průvodními katary. Nebylo to však jen nesprávné složení potravy. Dostatek pitné vody má důležité místo ve výživě a její nedostatek je dispozičním momentem k vytvoření t. zv. tvrdého volete (0,93 %). Jak bylo zjištěno, kvalitativní změny v krmivu, způsobené nevhodným uskladněním a plísněmi, působí intoxikaci z krmiva. Charakteristickým nálezem byla parenchymatosní degenerace jater, *tumor lienis* a *enteritis catarrhalis acuta* (7,4 %).

Do skupiny ztrát uhynutím z krmiva zařazují i *aspergilomykosu*, poměrně často nalezenou (10,2 %). Různé stupně zaplísnění buď plic, kde se nacházely terčovité kolonie velikosti prosa až čočky, prorůstající do parenchymu plic (6,48 %), nebo serosy v podobě plísňových povlaků buď ohraničených na ledvinách či játrech nebo difusně povlékajících jednotlivé orgány dutiny tělní (6,48 %). Ve třech případech (2,77 %) byly zasaženy plíce i serosa.

Další poměrně často se vyskytující chorobou jest *dystrophia urica serosarum*, která působila takové změny, že měly za následek uhynutí (3,7 %). Jednalo se o značně pokročilou dnu, kdy zvláště na ledvinách a na srdci bylo vysráženo velké množství urátových krystalků, tvořících souvislý povlak na uvedených orgánech. Dále byly časté změny patrné zvláště na serose jater.

Jednou z důležitých potřeb bažanta, a jak jsme se přesvědčili, opomíjených, je písek. Je nezbytně nutné, aby bažant, stejně jako slepice, měl přístup k písku resp. drobným kaménkům, které mu nahrazují zuby při drcení obilných zrn a tužší potravy. Při jejich nedostatku procházela strava celá do střev, nebyla řádně připravena k trávení a rychlé hubnutí provázené katary s následným uhynutím byly výsledkem (1,85 %).

Onemocnění z krmiva byla zřídka samostatnou příčinou uhynutí. Zvláště invase parazitární, ač pouze v jednom případě silnější, uplatňují svůj oslabující vliv (10,2 %).

V této kapitole jsou uvedeny jen případy, kdy dna a *aspergilomykosa* měly podmiňující vliv na uhynutí. Nejsou zde nálezy uvedených chorob podružnějšího významu, které jsou v kapitolách druhých.

Do třetí skupiny zařazují onemocnění parazitární, která dosáhla takového stupně, že vyvolala uhynutí.

Ztráty parazitárními chorobami

Je nutno říci, že se parazitární invase jako příčina uhynutí vyskytla v malém počtu případů (11,1 %), ale je na pováženou, že nález parazitů byl jinak dosti častý, ač nebyl hlavní příčinou uhynutí. Zde se nebudu zabývat všemi druhy para-

sitů, kteří byli zjištěni u bažanta vůbec, nýbrž jen těmi, které byly zjištěny při této práci.

Ektoparasiti nebyli zjištěni žádní. Je to pochopitelné, poněvadž zevní cizopasníci opouštějí uhynulý kus poměrně záhy a poněvadž nejkratší doba mezi uhnutím a vyšetřením byla 3 dny, snadno unikli zjištění.

Z endoparasitů to byly především ptačí škrkavky, druh totožný se škrkavkou slepičí, *Heterakis gallinarum*. Cizopasí v tlustém střevě, hlavně v céku, kde způsobuje při silnější invasi těžký haemorrhagický zánět s následnými průjmy, hubnutím a uhnutím (3,7 %). Celkové množství nálezů uvádím v diskusi.

Druhým, nejčastěji zjištěným parazitárním onemocněním byla *Capillariasis*, způsobovaná druhy *Capillaria contorta* a *C. caudata*, žijícími ve voleti a v tenkém střevě. Při silnější invasi způsobují jednak katarhální záněty volete (vole bývá bez potravy, s velkým obsahem hlenu), jednak těžké haemorrhagické záněty sliznice tenkého střeva. Katary, rychlé hubnutí a uhnutí jsou pak následkem (5,5 %).

Kokcidiosa jako příčina uhnutí byla zjištěna jen v 1,85 %. Původcem byl druh *Eimeria tenella*, běžný u ptáků. Onemocnění mělo chronický ráz. Patologicko-anatomicky byl nalezen chronický proliferativní zánět tenkého střeva s četnými šeděbílými uzlíčky, které pod mikroskopem vykazovaly množství oocyst coccidií. Vyčerpávající průjmy vedly k hubnutí a uhnutí bažanta.

Jako ojedinělé případy uvádím i nálezy plicního červa *Syngamus trachealis*, kdy v jednom případě byly zjištěny dvě dvojice dospělých červů a v druhém jedna samička *Syngama*. Tito cizopasníci však neměli vlivu na uhnutí a proto jejich nález je uveden v druhých kapitálách.

Do zvláštní skupiny zařazuji tři bažanty, kteří byli zapeřeni, poněvadž klinicky jevíli známky onemocnění, a jednoho bažanta s nálezem perforace žaludku špendlíkem.

Bakteriologické vyšetření

Bakteriologické kultivační vyšetření neprokázalo žádné zárodky, které by mohly být považovány za nebezpečné. Infekční choroba nebyla zjištěna žádná.

Nálezy zárodků saprofytických, které post mortem pronikají ze zažívacího traktu do celého těla a ostatních, uvádím jen sumárně:

<i>B. coli</i> - <i>aerogenes</i>	14 %	<i>Stafylococcus pyog. flavus</i>	6 %
<i>B. coli commune</i>	40 %	<i>Stafylococcus pyog. citreus</i>	66 %
<i>Stafylococcus pyog. albus</i>	12 %	<i>Stafylococcus pyog. albus</i>	12 %

Diskuse

Účelem této práce není pouhé konstatování příčin uhnutí komorovaných a ke komorování určených bažantů. Má být základem, z něhož se bude vycházeti ve snaze o snížení ztrát vzniklých za přepravy do komorovacích středisek a během komorování.

Nálezy dokazují, že zabráněvatí větším ztrátám se dá již při odchytu a manipulaci se zvířeti. Jestliže bažant přišel do komorovacího střediska se zlomenou letkou (čp. 99), je pravděpodobné, že se tak stalo již při manipulaci před transportem. Zabránění ztrátám uhnutím za dopravy se dá v mnohém případě při odchytu tím, že se z přepravy vyloučí kusy ve špatném výživném stavu a případně se zapeří, čímž se i při vyhublém bažantu získá víc, než když se nechá uhynouti. Podle mého zjištění bylo z 55 kusů ztrát dopravních (včetně kusů, které uhynuly brzy po vypuštění do komory následkem zranění), 17 bažantů v takovém výživném stavu, že nedával naděje na úspěšné komorování. V takových případech i ne tak významná

zranění mají podmiňující význam pro uhynutí. Zde je na místě přesvědčovati myslivce hospodáře, kteří si namnoze odchyt a tedy i odesílání bažantů provádějí sami, o tom, že tím, když zasílají kusy špatné, si nijak nepomohou. I když takový bažant neuhyne, zřídka se dostane do dobrého výživného stavu a tak nakonec myslivectví hospodáři v souhrnu dostanou bažanty takové, jaké odeslali.

Jestliže jsou bažanti zasíláni v době, kdy mají plné volátko, snášejí podmínky přepravy mnohem tíž a snadno dochází k uhynutí, způsobenému vlastně udušením, když v malém prostoru koše ještě plné volátko brání ve volném dýchání. Je dobře takovým bažantům před přepravou dát dostatek vody k pití.

Důležitou prevencí ztrát za dopravy je vyloučení těch bažantů, kteří jsou zranění, ať již těžce či mají zranění na pohled lehčí, z přepravy. Že se toto opatření neprovádí důsledně, dokazuje již zmíněný nález u bažanta č. 99. Že je na místě opatrné zacházení s bažanty a úplně vyloučena hrubá manipulace, nemusím snad zdůrazňovati. S koši musí být opatrně a zvolna zacházeno, musí být vyloučeno zbytečné přehazování a překládání. Každý pohyb košem bažanty vysiluje při snaze o udržení rovnováhy a je jednou z podmínek onemocnění zahrnutých pod názvem kinetosa.

Po příchodu bažanta do komorovacího střediska je důležité, aby každý kus byl důkladně prohlédnut před vypuštěním do komory. Ač směrnice ČsMJ pro chytače a pracovníky komorovacích středisek toto zdůrazňují, je viděti, že se tak vždy neděje. Kusy s krvácejícími zraněními, zlomeninami a p. je lépe zapeřiti, není-li naděje na brzké samozhojení. V komorách, kde jsou drátěné sítě, by měly být uvnitř komor ochranné sítě provazové či jiné opatření, které by zabráňovalo prudkým nárazům a tím těžkým zraněním bažantů při pokusech o únik.

Zneklidňování bažantů zbytečným přecházením okolo komor, prohlížení jich a podobné je nutno zcela omeziti.

Krmivové ztráty, jak nazývám druhou skupinu dosahující 25 % všech ztrát, je možno vhodnými opatřeními též snížit.

Nesmí se zapomínati, že bažant je všežravec a že jednostranné krmení obilními směsami nevyhovuje a neodpovídá jeho výběru v přírodě. Potrava komorovaných bažantů se má svým složením co možno nejvíce přiblížiti potravě v přírodě, zvláště u kusů delší dobu komorovaných. V době, kdy je to možné, je nutno bažantům podávat i zelené krmivo, které v přírodě tvoří až 35 % jejich potravy (F a r s k ý). V zimě je možno zlepšiti krmení podáváním krmné řepy nebo mrkve. Obojí působí dieteticky, mrkev obsahuje značné množství provitaminu A a přispívá se jí i mírný účinek proti škrkavkám. Nesmí se zapomínati na písek, který ptákům napomáhá drtiti ve svalnatém žaludku zrna a tužší části potravy.

Velkou pozornost je nutno věnovati uskladnění krmiva, zvláště bílkovitých směsí. Místnost pro krmivo musí být suchá, dobře větrána, zabráněn přístup hloďavcům, kteří krmivo značně znečišťují. V nevhodném prostředí napadají krmivo plísně – nejčastěji z rodu *Aspergillus*, *Mucor* a *Penicillium* – které, podle zjištění sovětských i našich autorů produkují stále určité množství toxinů, které po skrmení vyvolávají onemocnění, označovaná jako mycosotoxikosa. Jestliže organismus nezvládne takovou plíseň po jejím vniknutí do těla cestou perorální či aspirační, dochází k jejímu prorůstání napadenými tkáněmi. V našem případě to byla aspergillo-mycosa, která byla zjištěna. Ne jejím rozšiřování se zúčastní i plesnivé stelivo, nádoby na potravu i pití a také i přepravní koše. Proto je nezbytně nutné veškeré nářadí a zařízení, přicházející do styku s bažanty, pravidelně řádně desinfikovati a tím předcházeti rozvlékání infekce.

Výše jsem se zmínil o přílišné jednostrannosti krmení obilními směsami. *Dystrophia urica serosarum* – dna je právě následkem této jednostranné potravy, bohaté rostlinnými bílkovinami. Celkem byla zjištěna u 6,5 % kusů. Omezení vysokých dávek obilovin, dostatek pitné vody a větší rozmanitost potravy sníží

procento tohoto onemocnění. Vhodná je zvláště bílkovina živočišná, která je bažantem v přírodě vyhledávána a zároveň je nejlepším lékem proti kanibalismu, který vyplývá právě z nedostatku živočišné bílkoviny. Mezi nám zaslanými uhynulými bažanty bylo 5,5 % kusů oklováno. Krev a otevřené rány se staly místem, kde se bažant snažil získati živočišnou potravu, která v přírodě tvoří 27,6 % jeho veškeré potravy. Je záhodno připomenouti, že se oklování bažanta bažantem stává potom zlovykem a děje se i poté, když bažant dostal potřebné množství živočišných bílkovin. O tom, která krmiva jsou vhodná, nebudu se rozepisovati, protože o tomto tematě pojednává jiná literatura.

Konečně ztráty, vzniklé následkem parazitárních invasí, není radno podceňovati. Ač podle výsledků vyšetření zúčastní se na celkovém hynutí 11,1 %, byly počítány u všech vyšetřovaných kusů, zjištěny: *Heterakiasis* v 26,85 %, *capillariasis* (volete i tenkého střeva) v 22,2 %, *coccidiosis* v 7,4 %, *syngamosis* v 1,85 %. Nejedná se tak o to, aby se nerozšířily parazitární invase v komorách, kde jsou bažanti poměrně krátkou dobu, ale komory by se mohly státi místem, kde by docházelo k invasi a po rozeslání bažantů by se invase systematicky rozvílekaly po celé oblasti podléhající příslušnému komorovacímu středisku. Pravidelné parazitologické vyšetřování by mělo velký význam v prevenci těchto onemocnění.

Z á v ě r

1. Vyšetřením 108 bažantů uhynulých za dopravy do komorovacích středisek nebo v komorách bylo zjištěno:

- a) ztráty dopravní a následkem zranění v komorách 59,2 %,
- b) ztráty z vadného krmení 26 %,
- c) ztráty následkem silných parazitárních invasí 11,1 %,
- d) tři bažanti zapeření a jeden uhynul následkem perforace svalnatého žaludku špendlíkem, t. j. 3,7 %.

2. Ztráty skupiny prvé se dají omeziti opatrnější manipulací s chycenými bažanty a předcházením disposičních vlivů k uhynutí za dopravy: vyloučení z přepravování kusů slabých, zraněných a p.

3. Krmivo pro bažanty musí být bezvadné. Nesmí docházeti k jednostrannému krmení obilními směsmi. Složení potravy se musí přiblížiti přirozenému výběru bažanta v přírodě. Bažantům je třeba přidávati živočišnou bílkovinu.

4. Ztráty následkem parazitárních invasí nejsou vysoké, ale nesmí být podceňovány proto, aby se komory nestaly zdrojem invasí pro oblasti, kam dodávají bažanty.

5. Infekční choroby nebyly v průběhu vyšetřování zjištěny.

L i t e r a t u r a

1. Atlas ochotničích i promyslových ptic i zverej SSSR. — 2. Bayer E.: Paraziti naši lovné zvěře. — 3. Dyk A.: Bažantnictví. — 4. Dappelmayer, Malčevskij, Novikov, Falkenštejn: Biologija lesnych zverej i ptic. — 5. Farský O.: Ztráty na zvěři za krutých zim. — 6. Farský O.: Hodnota a význam naší zvěřiny. — 7. Farský O.: Užitečnost našeho bažanta, posuzovaná podle rozboru jeho potravy. — 8. Jelínek V.: Pathologie speciální (scriptum). — 9. Jelínek V.: Všeobecná ethiologie (scriptum). — 10. Jírovec O.: Parasitologie pro zvěrolékaře. — 11. Komárek J.: Myslivost v českých zemích. — 12. Krebs: Die Krankheiten des Wildes u. ihre Bekämpfung. — 13. Možíšek V.: Zkušenosti starého myslivce. — 14. Olt - Ströse: Wildkrankheiten u. ihre Bekämpfung. — 15. Svincov: Bolezni ptic (I. díl). — 16. Š o b r a K.: Choroby drůbeže (scriptum). — 17. Turček F.: Pernatá zver užitková (I. díl). — 18. Vilněr: Kormovyje otrjavljenija seliskochozajstvennych životnych.

К вопросу установления гибели фазанов, помещенных в камеры или предназначенных для помещения в них

1. Путем обследования 108 фазанов, погибших в камерах и во время транспорта для помещения в них, были установлены следующие данные:

- а) потери во время транспорта и в результате ранений в камерах 59,2 %,
- б) потери в результате неправильного кормления — 26 %,
- в) потери в результате сильных паразитарных инвазий — 11,1 %,
- г) три фазана забиты и один погиб в результате перфорации желудка булавкой, т. е. 3,7 %.

2. Потери первой группы можно устранить более осторожным обращением с пойманными фазанами и устранением посторонних влияний на гибель фазанов во время транспорта: изъятие из транспорта слабых, раненных фазанов и т. п.

3. Корм для фазанов должен быть безупречный. Не допускается одностороннее кормление зерновыми смесями. Корм по своему содержанию должен приближаться к естественному корму в природе. В корм фазанов необходимо прибавлять животные белки.

4. Потери в результате паразитарных инвазий не велики, но не следует недооценивать это обстоятельство, чтобы камера не стала источником инвазии для тех районов, куда поставляют фазанов.

5. Инфекционные заболевания в ходе обследования обнаружены не были.

Contribution Toward Determining Reasons for Death of Pheasants Which are Crated or Being Prepared for Crating

1. Investigation of 108 pheasants which died on the way to crating centres or in crates showed that:

- a) losses during transportation or as a result of injuries in crates came to 59.2%;
- b) losses from faulty feeding, 26%;
- c) losses from heavy parasitic attacks, 11.1 %;
- d) three pheasants were killed and one died as a result of perforation of gizzard with pin, altogether 3.7%.

2. Losses in the first group can be cut down by more careful handling and catching of pheasants and preventing the influences which tend to cause dying en route: by eliminating from the birds being prepared those which are weak, injured, etc.

3. Feed for pheasants must be faultless. There can be no onesided feeding with grain mixtures. The composition of the feed must be close to the natural choice of the pheasant in nature. They must be given animal protein.

4. Losses from parasitic attacks are not high, but must not be underestimated because the crates must not become a source of infection for the region to which the pheasants are being delivered.

5. No infectious diseases were found during the investigation.

Beitrag zur Feststellung des Sterbens von in Kammern gehaltenen und von zur Einkammerung bestimmten Fasanen

1. Durch Untersuchung von 108 während des Transportes zu den Einkammerungsstellen oder direkt in den Kammern eingegangenen Fasanen wurde festgestellt:

- a) Transportverluste und Verluste durch Verletzungen in den Kammern — 59,2%,
- b) Verluste infolge mangelhafter Fütterung = 26%,
- c) Verluste infolge starken parasitären Befalls = 11,1%,
- d) drei Fasane getötet und einer infolge Perforation des Muskelmagens durch eine Stecknadel eingegangen = 3,7 %.

2. Die Verluste in der ersten Gruppe können durch eine vorsichtigeren Handhabung mit den gefangenen Fasanen, die auch den Einflüssen, die deren Zugrundegehen bewirken, vorbeugen beschränkt werden: Ausschiessen schwacher, verletzter u. a. Stücke aus dem Transport.

3. Die Fütterung für die Fasane muß tadellos sein. Es darf keine einseitige Fütterung mit Getreidemischungen erfolgen. Die Zusammensetzung der Nahrung muß der naturgemäßen Auswahl des Fasans in der Natur angepasst werden. Den Fasanen muß tierischen Eiweiß als Beifutter verabreicht werden.

4. Die Verluste infolge Parasitenbefall sind nicht hoch, dürfen jedoch nicht unterschätzt werden, damit die Kammern nicht zu einer Quelle von Invasionen für jene Gebiete werden, in die die Fasane geliefert werden.

5. Infektionskrankheiten wurden während der Untersuchung nicht festgestellt.

Schejbalová L.: Léčení Weilovy nemoci hyperimunním serem	
Лечение болезни Вейла гипериммунной сывороткой	
The Treatment of Weil's disease with Hyperimmune serum	
Behandlung der Weil'schen Krankheit mit hyperimmunem Serum . . .	449
Kolář O. - Lávička J.: Léčba leptospiros a otázka chronických forem leptospirosních onemocnění z hlediska neurologického	
Лечение лептоспироза и вопрос хронических форм лептоспирозных заболеваний с неврологической точки зрения	
Treatment of Leptospirals and the Question of Chronic Forms of Leptospirous Diseases from the Neurological Standpoint	
Therapie bei Leptospirosen und die Frage chronischer Formen der leptospirosen Erkrankungen vom neurologischen Gesichtspunkt . . .	463
Surynek Jaroslav: Vliv bílkovinného extraktu z askarid na organismus psa	
Влияние белкового экстракта из аскарид на организм собаки	
Effect of a Protein Extract from Ascaris on Dogs	
Einfluß eines Eiweißextraktes aus Askariden auf den Organismus des Hundes . . .	477
Mokošiak J.: Parazitárne vyšetrenie potkanov v Brně	
Обследование серых крыс (пасюков) на паразитов в Брно	
Parasitological Investigations in Rats in Brno	
Parasiten Untersuchung an Wanderratten in Brno . . .	489
Koň A., Boďa K., Tomáš J.: Vplyv funkčného stavu CNS na priebeh imunologického procesu u králikov, imunizovaných vakcínou B 19	
Влияние функционального состояния центральной нервной системы на ход иммунологического процесса у кроликов, иммунизированных вакциной B ₁₉	
The Influence of the State of the Central nervous system on the Immunological Process in Rabbits immunised with B 19 vaccine	
Einfluß des Tätigkeitszustandes der ZNS auf den Verlauf des immunologischen Prozesses bei mit dem Impfstoff B 19 immunisierten Kaninchen	509
Radoš J.: Příspěvek k zjišťování hynutí komorovaných a ke komorování určených bažantů	
К вопросу установления гибели фазанов, помещенных в камеры или предназначенных для помещения в них	
Contributin Toward Determining Reasons for Death of Pheasants Which are Crated or Being Prepared for Crating	
Beitrag zur Feststellung des Sterbens von in Kammern gehaltenen und von zur Einkammerung bestimmten Fasanen . . .	517

Z PŘIPRAVOVANÝCH KNIH

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE
ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

**B. K. Bol, Pathologicko-anatomická pitva hospodář-
ských zvířat**

Kniha pojednává o patologicko-anatomické diagnos-
tice infekčních chorob domácích zvířat. Podává po-
drobný výklad o obecných pravidlech pitvy a o vyše-
třování jednotlivých systémů a orgánů. V tabulkách
jsou uvedeny rozměry a váhy jednotlivých orgánů,
údaje pro určování stáří jednotlivých domácích zvířat
podle zubů, velikosti plodu a podobně.

Publikace je určena studujícím veterinární medicíny,
veterinárním lékařům a veterinárním specialistům ve
vyšetřovacích a výzkumných ústavech.

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE
ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

administrace časopisů
Praha XII, Slezská 7.

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

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

Dohledací poštovní úřad Praha 022.