

5.11.5

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární
medicina*

8

ROČNÍK XXIX — PRAHA, SRPEN 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 SAV MVDr Jiří Boháč, Antonín Cicvárek, MVDr Antonín Klauz, prof. MVDr Richard Harnach, MVDr Jaroslav Dražan, prof. Dr Karel Šobra

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 15494

Následky po slintavkovém onemocnění ve vztahu k endokrinnímu systému*)

Последствия заболевания ящуром в период выздоровления в связи
с эндокринной системой

Findings During Convalescence From Foot-and-Mouth Disease in Relation to the
Endocrine System

Folgen der Maul- und Klauenseuche während der Rekonvaleszenz, in ihrer Beziehung
zum endokrinen System

MVDr A. ŠNOBL, Unhošť, MVDr M. ZENDULKA, vet. fak. VŠZ Brno

Došlo dne 18. IV. 1956

Úvod

Během slintavkové epizootie jsou vyčíslovány národohospodářské škody, které toto onemocnění vyvolává; jsou to vesměs ztráty vzniklé při akutním onemocnění, jako pokles dojivosti, případně nutné porážky při onemocnění (exungulace, arthritidy, bursitidy a pod.). Poměrně málo je počítáno s následky, které zůstávají v organismu většinou jako poruchy trvalého rázu. Následky se klinicky zjišťují teprve po vyzdravení z akutně probíhajícího onemocnění slintavkou a kulhalkou (dále SLAK) a mohou, pokud se týká ztrát překročit škody, které vzniknou akutně probíhajícím onemocněním.

S následky, se kterými se setkáváme po onemocnění SLAK nejčastěji, jako jsou změny na pohybovém aparátu vedoucí k vleklému kulhání při chronických artritidách, bursitidách se zde zabývat nebudeme.

Jedním z nejčastějších následků jsou též změny ve svalstvu, a to jak ve svalu srdečním, tak ve svalstvu skeletárním. O tom, že při SLAK přicházejí též změny ve svalovině bylo poukázáno již M a i e r e m (1893) a přesněji tyto změny popsal S q u a d r i n i a S t u d e r. Změny a jejich klasifikaci na svalovinu kosterní popsal C o h r s, který tyto rozděluje na: 1. ložiskové akutní hyalinní degenerace, 2. ložiskové nekrosy a chronické myositidy, 3. krváceniny a hematomy, 4. abscesům podobná malatická ložiska.

Změny v myokardu — *myocarditis multiplex*, jsou obdobné, jako se nacházejí při difterii člověka, jak na to poukázal M o n c k e n b e r g. Sestávají jak z degenerativních, tak ze zánětlivých pochodů. Degenerativní pochody jsou představovány hyalinní, hrudkovitou a vakuolární degenerací, která vede až k myolyse. Téměř současně nastupují zánětlivé reaktivní pochody představované lymfocytární, histiocytární a plasmotocelulární infiltrací. N i e b e r l e uvádí pozorování z epizootie 1938—40 a předpokládá, že k zánětlivým reakcím dochází bez předchozích degenerativních změn.

*) Věnováno k 60. narozeninám prof. Dr V. Jelínka, člena-korespondenta ČSAZV.

Etiologie změn ve svalstvu však není jednoznačně vykládána. Lombardi a Waldmann předpokládají, že zmíněné změny nejsou podmíněny bezprostředně virem, ale že se zde jedná o projevy vzniklé při komplikacích, kdy na podkladě virového onemocnění dochází k sekundárním změnám vyvolávaným bakteriemi (anhemolytické streptokoky a mikrokoky). Změny a jejich rozlišnost připisuje Nieberle účinku rozličné toxicity kmene SLAK viru.

V souvislosti se změnami ve svalstvu při SLAK je nutno vidět možnost souvislosti těchto změn s nedostatkem vitamínu E, a s vysokou spotřebou vitaminů v průběhu horečnatého onemocnění. Evans a Burr (1928) prokázali u krys, že při E avitaminosách dochází též ke změnám ve svalstvu, k dystrofickým procesům. V dystrofických svaích dochází k poruše fosforylace, zejména k snížení fosforylace kreatinu a adenosintrifosfátu. Vysoké dávky vitamínu E vedou ke zlepšení průběhu progresivní dystrofie svalové u člověka a Maksimovič při studiu progresivní dystrofie svalové u člověka využívá experimentálního vyvolání dystrofie svalové u králíka, které krmí dietním krmivem neobsahujícím vitamin E. Knorr referuje o tom, že i při onemocnění SLAK vysoké dávky vitaminů E podstatně omezí výskyt degenerativních změn ve svaích.

Ostatní následky po překonaném SLAK onemocnění lze zahrnout do skupiny poruch funkcí žláz s vnitřní sekrecí, při kterých je věnována větší pozornost klinickým změnám než změnám strukturálním. Uvedené poruchy je možno rozdělit na:

1. porucha línání — *hypertrichosis*,
2. porucha pohlavního cyklu,
3. porucha v laktaci,
4. vznik intersexu — volský vzhled krav.

Pathologií těchto poruch se zabýval Nai, dále Minnett a Mullik. Tak na př. Nai se domnívá, že vyskytující se *hypertrichosis*, jakož i pokles produkce mléka je podmíněn změnami hypofyzy. Paarmann ve vlastních pozorováních potvrdil Naiovy nálezy buněčných infiltrátů v hypofyze a nadledvině.

V poruše pohlavního cyklu jsou známé případy nízkého procenta zabřeznutí krav v průběhu a po přechodu slintavkové vlny ještě po dobu půl roku i více. Tyto však téměř unikají při podchycování ztrát a více jsou uváděny případy přerušení gravidity, zmetání a zadržení lůžka s dalšími komplikacemi. Příbyl má za to, že mnohým následkům se strany poruchy v pohlavním cyklu a poruchám v graviditě při SLAK onemocnění lze předejít správnou výživou zvířat a řádným ošetřováním zvířat. Senze předpokládá, že dočasné obtíže v přijímání potravy nemohou otrástit biologickou rovnováhou v činnosti pohlavních žláz na tak dlouhou dobu. Domnívá se, že při těchto následcích jde o společnou poruchu předního laloku hypofyzy a vaječníků, při čemž v prvním údobí virus slintavky atakuje vaječníky a snižuje dráždivost folikulů na impulsy se strany hypofyzy, což se projeví neříjivostí, nebo nevýrazným vystoupením říje, načež částečně vyvinuté a v dalším růstu zastavené Graafovy vajíčky mohou tlumit vývin acidofilních buněk v hypofyze. Při dalším působení buněk basofilních může docházet k luteinovací folikulu bez jeho prasknutí.

Vztahem mezi změnami na cévách skotu pro prodělaném SLAK onemocnění a změnami v nadledvině se zabývali Zendulka a Dražan a došli k závěru, že jedním z etiologických činitelů, účastnících se na vyvolání mediodiscalinosy je onemocnění slintavkou a kulhalkou, a to tak, že při viremii dochází k zánětlivým změnám v dřeni nadledvinky.

Vlastní pozorování

Podkladem pro tuto studii bylo pozorování průběhu slintavky a kulhavky, případně jejich následků ve Státním hospodářství v Bělči. Slintavka zde vypukla počátkem roku 1952 a protože se jednalo o první objekt v oblasti, nebyl skot ani vakcinován, ani nebylo možno použití rekonvalescentního séra za účelem léčebným. Ze 44 kusů dojnic byly do týdne poraženy 2 kusy, do 3 týdnů 9 kusů. Příčinou ztráty (nutného poražení) byla *myocarditis degenerat. acuta*. Pitvou byly zjišťovány těžké degenerativní změny srdečního svalu — celé pruhy svalových snopců, zvláště ve stěně levé komory, byly proseedlé až žlutošedé barvy, svalstvo srdeční vcelku spíše houbovité konsistence. U některých kusů byly podobné změny zjišťovány v maseterech, ve svalstvu bederním i ve svalstvu zadních končetin. U dojnic, které zůstaly ve stáji probíhala *pododermatitis* ve všech formách a u více než poloviny kusů insuficience srdce za příznaků tachykardie a polypnoe. V letním údobí při zvýšení teploty ve stáji, ve vyšším stupni březivosti a některé i při ležení dýchaly s pootevřenou tlamou a vysunutým jazykem. (Podobný průběh byl i v JZD Vinařice.)

Během roku 1952 a roku 1953 byly kusy pozorovány a téměř všechny byly do konce roku 1954 poraženy pro špatnou užitkovost, nebo pro špatný zdravotní stav. U 18 kusů dojnic byla již během roku 1952 zjištěna *hypertrichosis*, jakož i změna celkového charakteru. Vylínání během dalších tří let u těchto kusů neproběhlo. Kusy nabyly volský vzhled, kůže v průměru byla silnější než u vylínalých. Průměr síly kůže vylínalých jest 10,5 mm, kůže s *hypertrichosou* 14 mm. Mezi rohy se tvoří hustý chochol. Chlupy na hřbetě jsou 5—6 cm dlouhé. Lalok je zesílen a zvětšen.

U dvou krav, které vylínaly a dvou druhých s *hypertrichosou* byla provedena zkouška jak rychle srst roste. Všechny 4 kusy byly 4 roky staré. Na pravé straně střední části hrudníku byla vystříhána srst na ploše 20 × 20 cm až na kůži. Srst u nevylínalých rostla rychleji. Za 28 dní u nevylínalých měřila 1,6—1,8 cm, zatímco u kontrolních měřila pouze 0,3—0,5 cm. Pokus byl proveden v květnu 1954.

Hutýra - Marek uvádějí, že Horváth při zhoubné formě slintavky pozoroval, že hovězí dobytek nevylínává, trpí následky *myocarditid*.

U krav s *hypertrichosis* byly i výrazné odchylky od normálu na pohlavním ústrojí před porodem. Uvolnění pánevních vazů a vulvy bylo téměř neznatelné. Rovněž vemeno před porodem nevykazovalo normální změny. V jednom případě u jalovice po porodu se neobjevilo mlezivo a po bezprostředním poražení v nepatrně vyvinuté mamě nebyla pitevne zjištěna žláznatá tkáň. Všeobecně bylo zjišťováno slabší vyvinutí vemene, snížení elasticity struků, silné osrstění kůže vemene a samotné vemeno na pohmat jevílo tužší konsistenci. Ve dvou případech, kdy vemena starších poražených krav vážila 4—5 kg, žláznatá část vemene měla proti normálu mnohem světlejší barvu (bělavá) a byla silně protkána vazivem. Dojivost u krav, březích v době slintavkového onemocnění, které plod donosily, byla velmi nízká. Krávy s *hypertrichosis* v roce 1952 dojily nejvýše 4 litry, po dalším porodu 0,5—2 litry mléka denně. Pouze 3 krávy s *hypertrichosis* dojily 6—8 litrů.

Váha plodu mohla být u těchto krav zjištěna pouze v 8 případech. Telata byla slabá se sníženou životaschopností a vážila většinou kolem 20 kg; v jednom případě 35 kg, v jednom 38 kg. V r. 1954 se váha telat zvyšovala.

Všechny tyto příznaky a odchylky ukazovaly na vážnou poruchu endokrinního systému. Krávy byly během roku 1953—55 poraženy, byla prováděna pitva, odebírány žlázy s vnitřní sekrecí k dalšímu vyšetření. Vše-

chny vnitřní i endokrinní orgány byly váženy, ale váhy jsou tak rozdílné, že nemohou sloužit za podklad k nějakému závěru. Váha srdce činila na př. 0,6–2,2 kg, nadledvinka 18–20 g, hypofyza 1,1–2 g.

Jednotlivé nálezy:

Kráva č. 102/913 — poražena 8. X. 1953, ž. v. 450 kg, 4 roky, dobrý výživný stav, 5. XII. 1952 otelena, tele 35 kg, edém vemene, 4 l mléka, 3krát bezvýsledně připuštěna, 29. IX. 1953 dojí 0,5 litru mléka. Volský charakter, hypertrichosis, kůže 15 mm. T-38, 2° C, P-52, D-16. Tep nepravidelně nepravidelný, ozvy nevýrazné, levá rozdělena, slabě slyšitelné, těžký hekavý dech. Rektálně: beze změn. Pathologické změny zjištěné při pitvě: na spodině jazyka podélná tuhá jizva 3 cm dlouhá, pronikající do svaloviny jazyka. Srdce ochablé, rozšíření v. *pulmonalis*. Stěna pravé komory na řezu 1 cm, levé komory 3 cm silná. Degenerace myocardu. Stěna oušek je 1 mm silná, průsvitná. Intima aorty zdrsňená. Vemeno — silné zmnožení vaziva. *Thyreoidea* jeví pro-
sáklost.

Kráva č. 156/706 — poražena 29. X. 1953, ž. v. 500 kg, 4 roky, velmi dobrý výživný stav, únor 1952 porod, tele 22 kg, po porodu 2 l mléka. Silná hypertrichosis, volský charakter. Kůže 16 mm. Srdce slabě slyšitelné, ozvy nevýrazné. T-38, P-60, D-30. Poklepové pole plic rozšířeno o dva prsty. Pitva: plíce *interstic. emphysem*, kardiál. laloky — karnifikace tkáně. Plíce jsou vcelku zvětšené. Srdce — degenerace stěn. Pravá komora má stěnu 0,7 cm, levá 3 cm. Ouška srdeční jsou zvětšena, průsvitná, stěna oušek v síle papíru.

Kráva č. 158/046 — poražena 29. X. 1953, ž. v. 450 kg, 5 roků, otelena 28. VIII. 1953, váha telete 20 kg, po porodu 1 litr mléka. Nevylínalá, hypertrichosis, vemeno silně ochlupacené, výrazně změněný lalok. Ozvy slaběji slyšitelné. Trias normální. Zdrsňené vesikul. dýchání. Pitva: plíce *emphysema interstitiale*, v tkáni ojedinělé calcif. TBC uzlíky. Stěna levé srdeční komory zesílená na 5 cm je tuhé konsistence, stěna pravé komory 0,7 cm jeví ochablost. Hypofyza váží 2 g.

Kráva č. 161/0285 — poražena 29. X. 1953, ž. v. 420 kg, 5 roků, kůže 14 mm, váha telete při druhém porodu 9. VIII. 1953 25 kg, dojivost po porodu činí 2 litry. Hypertrichosis, snížení elasticity kůže, volský vzhled, zmohutnělý lalok, silné osrstění vemene. T-38, P-82, D-60. Tep nepravidelný, *insuf. val. mitralis*. Ztížený dech, vesikul. zdrsňení. Pitva: plíce zvětšené, emfysematické, tuberkulosní uzlíky ve tkáni.

Srdce 0,6 kg, stěny úplně ochablé, degenerace myocardu. Na aortě na vnitřní ploše je jizva 3 cm × 0,5 cm. Stěna oušek je úplně průsvitná. Játra váží 2,3 kg, diafragm. plocha ojedinělé rezavé skvrny. Hypofyza váží 2 g, nadledvinka 18 g.

Kráva 736/0 — poražena 29. X. 1953, ž. v. 476 kg, velmi dobrý výživný stav, porod 1. VII. 1953, váha telete 38 kg, dojivost 2 litry. T-38, 2° C, D-24, P-50. Puls je pravidelný, pravá ozva nadsazena. Srst a celkový charakter jako předchozí.

Pitva: plíce — *emfysem*, srdce: stěna pravé komory 0,5–1,5 cm, stěna levé komory 2,5–3 cm. Art. *pulm.* silně rozšířena. Mírná prosáklost osrdečníku. Stěna oušek slabší. Ve vemeni silné zmnožení vaziva. Hypofyza 1,1 g.

Dále poraženy krávy (1. VII. 1954): č. 040/743, 578 kg| ž. v., 6 r., přední končetiny přimknuty k sobě, hypertrichosis, kůže 16 mm, otelena 24. IV. 1954, tele 32 kg, prudce klesající dojivost (v květnu 8 litrů, v červnu 3,5 litru, v červenci 1,5 litru). *Insuf. valv. bicuspid.* Trias: T-38, 4° C, P-60, D-18.

Kráva č. 38/744 — ž. v. 406 kg, otelena 25. I. 1954, tele 25 kg, dojivost 4 litry až 1 litr. V létě těžký dech. *Emphysema pulmonum*.

Kráva č. 97 — 600 kg ž. v., 10 roků, v roce 1952 zmetání, 1953, jalová, 1954 slabé tele. *Hypertrichosis*, kůže 15 mm, neelastická, vemeno ochlupené, volský vzhled. Sklerosa ovarii. Poražena 24. III. 1955.

Kráva č. 750 — 600 kg ž. v., 14 roků, *hypertrichosis*, dojivost až 8 litrů. *Pyometra*. Srdce bez nálezu. Trias normální.

Kráva č. 29 — 450 kg ž. v., 7 roků, *hypertrichosis*, kůže 14 mm, dojivost 3 litry. Trias normální. Tele v říjnu 1954 — 30 kg ž. v.

Kráva č. 35 — 440 kg ž. v., 8 roků, v roce 1954 tele o váze 25 kg, dojivost 1,5 litru. *Hypertrichosis*, kůže 13 mm. Srdce: diastola nadsazena. T-38,2° C, P-76, D-18. Volský vzhled.

Kráva č. 31 — 520 kg ž. v., 4 roky, první tele v r. 1954, slabé, dojivost 6 až 1,5 litru, nevyvinuté vemeno, vylínalá.

U těchto 7 krav nebyla pitva prováděna. Endokrinní orgány byly vyšetřovány histologicky.

Histologické vyšetření

Histologicky byly vyšetřovány ze žláz s vnitřní sekrecí: hypofyza, nadledvinky, štítná žláza, pankreas, ovarium. Mimo to byly u některých případů vyšetřovány též mízní uzliny, případně mozek a mícha. Jelikož se při histologickém vyšetření ukázalo, že nejvýraznější změny jsou v hypofyze a v nadledvinách, poměrně slabé v štítné žláze, uvádíme v popisu jednotlivých případů tento sled.

Kráva č. 102 — h y p o f y s a : ze změn vynikají do popředí buněčné reakce v adenohypofyze, lokalizované převážně na průběh interstitio-vaskulární tkáně. Různě výrazné buněčné infiltráty sestávají z lymfocytárních infiltrátů a jsou převážně v okolí krevních cév. V neurohypofyze zjišťujeme tyto buněčné reakce hlavně v blízkosti adenohypofyzy. Proliferativní pochody jsou vyznačeny jen slabě.

N a d l e d v i n k a : Silně vyznačené zánětlivé buněčné reakce ve vazivových pružích na přechodu z části dřevové v část korovou a ve vazivových pružích, táhnoucích se z dřevě nadledvinek od *vena centralis*. Jde o difusní histiocytární lymfocytární infiltraci.

Š t í t n á ž l á z a : V histologických řezech se jeví alveoly štítné žlázy atrofovanými, jsou roztlačené zbytněním podpurné tkáně.

Kráva č. 156. H y p o f y s a : Bouřlivá reakce v masivnosti histiocytárně — lymfocytárních infiltrátů, difusně i ložiskově se vyskytující, hlavně v okrajových vrstvách adenohypofyzy. Podpurná tkáň je silně zbytnělá, celá adenohypofyza je prostoupena sklerotickým vazivem. Žláznatá tkáň je atrofována, folikuly jsou silně deformovány, od sebe oddáleny. Tvorba koloidu je v některých folikulech zvýšená, mezi adeno- a neurohypofysou je masa koloidu, zatlačující hlavně adenohypofysu. Reakce v neurohypofyze je obdobná jako v případech předcházejícím.

N a d l e d v i n k a : Nález obdobný jako u případu předcházejícího.

Š t í t n á ž l á z a : Folikuly štítné žlázy jsou nestejnoměrné velikosti, na některých místech je nápadné rozšíření folikulů a jejich vyplnění koloidem. Stěna a přepážky mezi jednotlivými folikuly jsou atrofované, epithel oploštělý. V některých alveolech není koloid amorfni, ale hrudkovitý.

Kráva č. 158: změny v hypofyze jsou poměrně slabě vyjádřeny.

Nadledvinka: nález odpovídá předcházejícím.

Kráva č. 161. Hypofyza: silně vyjádřené buněčné infiltráty v adenohypofyze, proliferace podpůrné tkáně je vyznačena též.

V nadlevince jsou opět změny stejného charakteru jako v předcházejících případech.

Kráva č. 736. Hypofyza: zbytnění adenohypofyzy, značné rozrušení struktury bujním podpůrné tkáně vedoucí k silné dissociaci skupinek žláznatých buněk. Silně jsou i vyznačeny buněčné histiocytárně lymfocytární infiltráty.

Nadledvinka: změny jako v předcházejících.

Kráva č. 040. Hypofyza: změny slabě vyznačeny, převážně se strany buněčného infiltrátu v podpůrné tkáni v okrajových vrstvách adenohypofyzy. Změny v nadlevince opět silně vyznačeny, hlavně lymfocytární reakce.

Kráva č. 38: bez podstatného nálezu ve žlázách s vnitřní sekrecí.

Kráva č. 97. Hypofyza: silně vyznačená sklerosa, nápadná vakuolisace folikulů, splývající v některých okresech adenohypofyzy, ložiskové buněčné infiltráty.

Reaktivní pochody v nadledvinkách jsou slabě vyjádřeny.

Kráva č. 750. Hypofyza: velké množství koloidu mezi adeno- a neurohypofysou, vedoucí k atrofii adenohypofyzy.

Nadledvinka: silné buněčné infiltrace jako ve výše popsáných případech.

Kráva č. 29. Hypofyza: silně vyznačená sklerosa s ložiskovými infiltráty buněčnými, velká cysta vyplněná koloidem v adenohypofyze.

V nadlevince opět zřetelně vyznačené jak proliferativní pochody, tak buněčné histiocytárně lymfocytární reakce.

Kráva č. 35. Hypofyza: difusní sklerosa adenohypofyzy, slabá vakuolisace a naplnění folikulu koloidem, hnízda lymfocytárních infiltrátů.

Nadledvinka: stejné změny jako v předcházejících případech.

Kráva č. 31. Hypofyza: změny jsou jedině v adenohypofyze v okrajových vrstvách ve formě difusních buněčných infiltrátů v zbytnělé podpůrné tkáni.

Shrnutí odchylek u postižených krav proti normálu

1. Změna celkového vzhledu — vzhled je charakteristicky volský.
2. Nedostatečné vyvinutí mléčné žlázy a malá sekrece mléka.
3. Nevýrazná připravenost vnějších částí pohlavních orgánů před porodem.
4. Tichá říje, špatná koncepce.
5. Nevytínání a *hypertrichosis*.
6. Malá váha plodu.

V histologickém obrazu vystupovaly nejvíce do popředí změny v adenohypofyze, které se vyskytovaly téměř zákonitě (kromě krávy č. 38) u všech krav, které trpěly následky po překonání SLAK. Stejně zákonitě a výrazné změny jsme nacházeli v nadlevince, zatím co v kontrolních preparátech u běžně poražených krav na brněnských jatkách námi popisované změny nikdy nebyly.

Změny v adenohypofyze lze rozdělit do tří skupin.

1. Histiocytárně — lymfocytární difusní a ložiskové infiltráty v podpůrné tkáni adenohypofyzy.

2. Proliferace podpůrné tkáně vedoucí ke sklerose adenohipofysy a k atrofickým změnám na žláznatém parenchymu.

3. Vytváření cyst vyplněných koloidem a nadměrné množství koloidu mezi adeno- a neurohipofysou, která vede k atrofii převážně adenohipofysy.

Všechny tři skupiny změn vystupují v různých kombinacích námi popísaných případech a nelze označit obecně jednu z těchto za převládající. Zásadní odchylky nebyly zjištěny v nálezů mezi kravami poraženými v roce 1953 a v roce 1954.

V popisu není uváděn poměr jednotlivých typů buněk adenohipofysy (buňky hlavní, eosinofilní a basofilní) proto, že zde nebyly shledány žádné pravidelně se vyskytující vztahy mezi procesem a změnou počtu těch kterých buněk.

V nadledvině spočívaly vesměs změny v bujení podpůrné tkáně, vycházející z dřeně nadledvinky s buněčnými histiocytárními lymfocytárními reakcemi.

Při vyšetřování štítné žlázy nebyl zjišťován standardní nález.

Diskuse

Správná funkce hypofysy je významná a mnohostranná. Hypofysa sama má určité zvláštní postavení, mezi žlázami s vnitřní sekrecí tím, že ovládá a reguluje řadu důležitých pochodů organismu prostřednictvím inkretů, tak prostřednictvím nervového systému ovlivňuje výměnu látkovou organismu.

Gonadotropní hormony basofilních buněk předního laloku hypofysy (dále jen *Hp*, nebo zadní lalok *H_z*) působí na ovaria, řídí vznik oestronu ve zrajícím vajíčku a vznik progesteronu v luteinisaném vajíčku prasklém. Bez jejich vlivu nedojde ani ke zrání vajíčka, ani k ovulaci, ani k oplození. Podmiňuje bujení a vyměšování mléčné žlázy. Probouzí pud mateřské. Oestron samotný má morfogenetický vliv na vznik druhotných znaků pohlavních. Mama z podnětu gonadotropního hormonu *Hp* a působením oestronu se připravuje k vyměšování mléka. Vlastní vyměšování mléka se však dostaví až po působení prolaktinu z *Hp* nebo progesteronu. Progesteron tvořený žlutým tělískem připravuje sliznici uteru, nidaci vajíčka, ve vemeni rozvinutí alveol ze žláznatých epithelií, zbujení děložního svalstva, uvolnění symfysy kostí. (Při stoupajících injekcích estronu v 10–12 dnech se u jalovic vytvořila mléčná žláza a po ukončení injekčního popudu se počalo tvořit mléko, H_e t z e l.)

V eosinofilních buňkách *Hp* vzniká též růstový hormon, který je stejný pro obě pohlaví a řídí výměnu látkovou a energetickou.

Po hypofysoektomii ustává činnost pohlavních žláz, kdežto po kastraci se gonadotropní hormon tvoří dále, ba i ve větším množství. To znamená, že oestron tlumí a reguluje tvorbu gonadotropního hormonu. (Klimakterium.) Samice a kastráti mají hypofysu větší. Též při graviditě se zvětšuje — především *pars anterior*.

V našem případě dvouleté jalovice, které prošly slintavkou, měly vývin kostry normální, i váha byla normální. Skot ve stáří kolem jednoho roku však jevil v průměru značné zpoždění ve vzrůstu a normálního váhového průměru ani později nedosáhl.

Thyreoida: Hraje podstatnou roli v celkové hormonální souvztažnosti. Řídí především výměnu látkovou. Po dlouhých horečkách může vykazovat atrofické změny. Mírná hyperthyreosa podporuje vzrůst srsti. Větší činí srst hrubou, srst snadno vypadává a je těžko nahrazována. Pro vznik zimního osrstění (místo letního) uvádí A i m o v a j., že je nezbytně třeba nejen nízké teploty vzduchu, ale i krátkého světelného dne.

Světlo má vliv na línání prostřednictvím hypofyzy. Světlo přijímají oči a prostřednictvím CNS působí na činnost této žlázy s vnitřní sekrecí. Nejednou bylo pozorováno, že osleplá zvířata — lišky a modré polární lišky si udržely v červenci až srpnu normální zimní osrstění; nebylo u nich pozorováno línání.

Na línání má rovněž vliv i štítná žláza. Extirpace štítné žlázy vyvolává u mnohých zvířat zpomalení línání a hyperfunkce těchto žláz vyvolává urychlení línání. To vyplývá z toho, že zvýšená činnost štítné žlázy zvyšuje v organismu výměnu látkovou. U slepic při hypothyreose naroste kohoutí peří. Již malé dávky štítné žlázy vybaví u drůbeže pelichání. Aplikovaný thyroxin se zachycuje v kůži a tam způsobuje rychlejší výměnu perí jednak zvýšenou keratinizací, jednak podporou tvorby nového perí (V a c e k). Hypofyza ovlivňuje thyroideu thyreotropním hormonem *Hp*. Zvýšený výdej thyreotropního hormonu má za následek útlum účinku thyroxinu a naopak. Vzájemně se vyrovnávají. Ztráta hypofyzy má za následek atrofii thyroidei. Ztráta thyroidei má za následek neúčinnost thyreotropního hormonu *Hp*. Antagonistou thyroxinu je též *A* vitamin. Při napadení thyroidei toxiny, nebo při horečnatých chorobách je vyšší spotřeba *B* vitaminů. Vitamin *A* tlumí aktivaci thyroidei thyreotropním hormonem a působením souhlasným s účinkem thyroxinu. Vitamin *A* ovlivňuje všechny funkce kůže a seros. U zvířat bez hypofyzy chybí ochranný účinek *Axerophtholu* (*A b d e r h a l d e n*). Může se předpokládat, že tento ochranný vliv chybí, nebo je značně snížen, došlo-li k laesi hypofyzy i jiným způsobem.

N a d l e d v i n k y : *R e i s c h e n s t e i n* isoloval z nadledvinek steriny, z nichž nejúčinnější nazval kortikosteron. Tyto steriny mají vliv na pohlavní orgány ve smyslu zženštění, nebo zmužštění. K feminisaci nebo k maskulinisaci vede též hyperfunkce kory nadledvinek. K atrofii nadledvinek dochází při kachexii a ve stáří. Činnost kory nadledvinek je ovlivňována kortikotropním hormonem *Hp*.

V i t a m i n y : O vztahu *A* vitaminu k funkci thyroidei byla již zmínka. Vitamin *C* je ve velkém množství obsažen v endokrinních žlázách. Pravděpodobně se účastní při tvorbě hormonů. Rovněž všechny aktivní buňky mají vysoký obsah *C* vitaminu, zvláště buňky mesenchymálního původu (fagocyty) jsou na *C* vitamin bohaty. Mezi hormonem kory nadledvinek a *C* vitaminem je přímý synergismus. Zesiluje účinek adrenalinu. V *Hp* byl zjištěn vitamin *A*. Má synergický vztah k vitaminu *E*. Při *B*-avitaminose dochází ke zvětšení *Hp*. Existuje synergismus mezi *C* a *B₁* vitaminem. Antagonismus mezi *C* a *A* vitaminem i mezi *C* a *D*. Avitaminosa *B*, *C*, *D*, zvláště *E*, způsobuje poruchy činnosti pohlavních žláz.

Nejvýraznější byly v námi popisovaném případě změny v hypofyze a ostatní funkční poruchy svědčily též pro porušení hypofyzy. Je nutno uvážit, že se klinicky obraz nekryje se stupněm pathologicko-anatomických změn a naopak. Stejně tak nelze zcela přesně posuzovat choroby vzniklé z poškození hypofyzy podle lokalizace a determinace lese hypofyzy. V době vývoje vyvolá poškození adenohipofyzy u člověka poruchy růstu a vývoje sexuálního, u dospělého vede hrubé poškození adenohipofyzy, bez ohledu na anatomický ráz této lese k dystrofii genitálií. Je-li poškození adenohipofyzy tak značné, že zastaví její inkretorickou činnost z velké části nebo úplně, dojde k smrtelné hypofysární kachexii.

Při slintavce a kulhavce dochází tedy působením viru nejen k charakteristickým změnám na epithelech a k změnám na parenchymatosech orgánech a svalovině, ale dochází k morfologickým změnám i v celém systému žláz s vnitřní sekrecí. Následky, které zůstávají po onemocnění SLAK (porucha v línání — *hypertrichosis*, porucha laktace a pohlavního cyklu, vznik volského výrazu u krav) je nutno přičítat změnám v inkretorickém systému. Vedoucí roli zde

Obr. 1. Hypertrichosis —
porucha v línání vedou-
cí k prodloužení a zmno-
žení srsti.

Рис. 1. Гипертрихоз —
нарушение линьки, при-
водящее к увеличению
и удлинению шерсти

Illus. 1. Hypertrichosis-
disturbance in hair-
shedding, leading to a
lengthening and incre-
ase in hair.



Abb. 1. Hypertrichose-Störung im Haarwechsel, die zu Verlängerung und Ver-
mehrung des Fells führt.

Obr. 2. Histiocytárně —
lymfocytární ložiskové
infiltráty v podpůrné
tkáni adenohypofysy
(Hemalaun-eosin).

Mikrofoto.

Рис. 2. Гистиоцитно-
лимфоцитарные очаго-
вые инфильтраты в
вспомогательной ткани
аденогипофизы (Гема-
лаун-эозин). Микрофо-
тоснимок.

Illus. 2. Histiocytary-
lymphocytary socket in-
filtrates in supporting tissues of adenohypophysis (Hemalaun- eosin). Microphotograph.

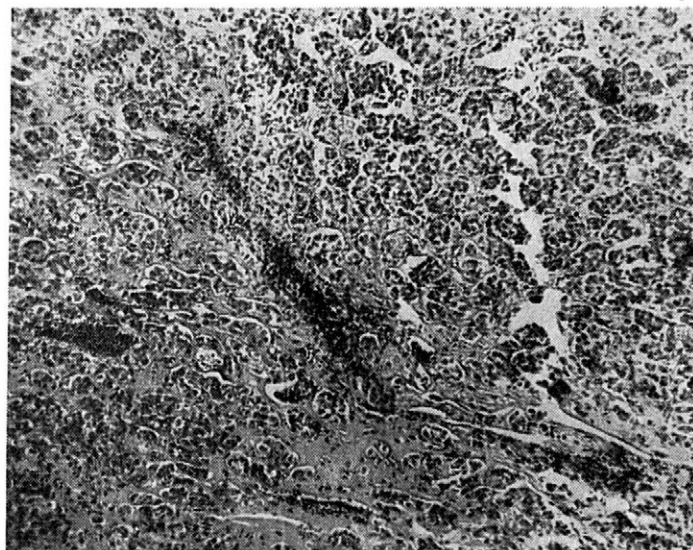


Abb. 2. Histiozytisch-lymphozytäre Lagerungsinfiltrate im Unterstützungsgewebe der
Adenohypophyse (Hämalauneosin). Mikrofoto.

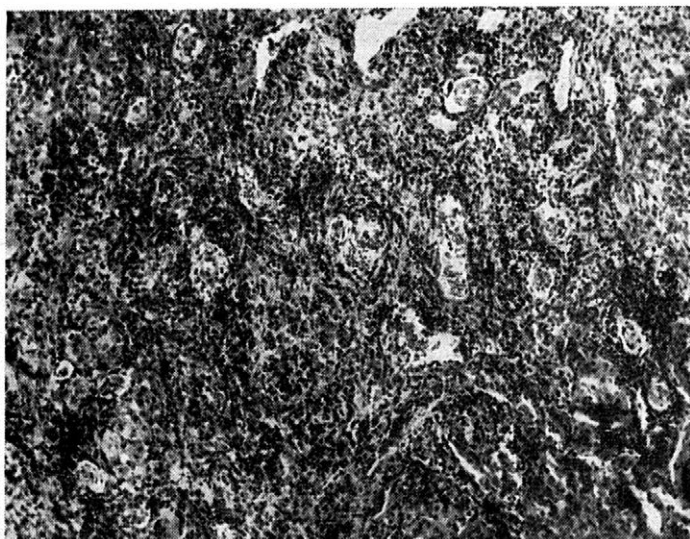


Obr. 3. Proliferace pod-
půrné tkáně vedoucí ke
sklerose adenohypofysy
a k atrofickým změnám
ve žlázatém parenchy-
mu (Van Gieson). Mikro-
foto.

Рис. 3. Пролиферация
вспомогательной ткани,
вызывающая склероз
аденогипофизы и атро-
фические изменения в
железистой паренхиме
(Ван Гизон). Микрофо-
тоснимок

Illus. 3. Proliferation of supporting tissue leading to sclerosis of adenohypophysis and to atrophy changes in the glandular parenchyma (Van Gieson). Microphotograph.

Abb. 3. Proliferation des Unterstützungsgewebes, die zu Sklerose der Adenohypo-
physe und zu atrophischen Veränderungen des Drüsenparanchyms (Van Gieson) führt.
Mikrofoto.



Obr. 4. Nadledvinka —
histiocytárně lymfocy-
tární infiltráty na pře-
chodu kory a dřeně.
(Hemalaun-eosin).
Mikrofoto.

Рис. 4. Надпочечник —
гистиоцитно-лимфо-
цитарные инфильтраты
на переходе коры и
костной ткани (Гема-
лаун-эозин). Микрофо-
тоснимок

Illus. 4. Adrenal gland- histiocytary-lymphocytary infiltrates on passage of cortex
and cellular tissue. (Hemalauneosin.) Microphotograph.

Abb. 4. Nebnniere — histiozytisch-lymphozytä Infiltration am Übergang zwischen
Rinde und Mark. (Hämalauneosin.) Mikrofoto.

hraje porušení hypofysy, jejího předního laloku. Popsané změny jak funkční, tak tvarové jsou zjišťovány ještě značnou dobu po překonaném SLAK onemocnění. Krávy č. 040, 97, 750, 29, 35 a 31 byly poraženy za 2 $\frac{3}{4}$ roku; nebyla zjištěna odlišnost v histologickém obraze od krav, které byly poraženy za 1 $\frac{1}{2}$ roku po proběhlé slintavce.

Spojitosť mezi prodělaným SLAK onemocněním, změnami v žlázách s vnitřní sekrecí, zejména hypofysou, a četnými funkčními poruchami je tedy prokázána, je však nutno, aby zejména vztahy k celkové výměně látkové, zejména vzhledem k spotřebě různých vitaminů v průběhu horečnatého SLAK onemocnění byla studována v těsné spolupráci s patologickou fyziologií.

Charakter lymfocytárních buněčných infiltrátů v hypofyse a nadledvinkách není však pro SLAK nijak specifický, ba naopak lze se domnívat, že podobné reakce budou i u jiných viros, protože lymfocytární reakce v nadledvince nacházíme též při moru vepřů, infekční anemii koní a j.

Z á v ě r

Zpracovali jsme případy následků po onemocnění slintavkou a kulhavkou na 11 kravách, které byly podrobeny jak klinickému pozorování, tak histologickému vyšetření, které bylo zaměřeno vzhledem k funkčním změnám na endokrinní systém.

Nejvýraznější změny v histologické stavbě byly zjištěny v hypofyse, v její žláznaté části a v nadledvince. Charakter změn odpovídá vleklému zánětlivému procesu se silnou proliferací podpůrné tkáně a s histiocytárně lymfocytární reakcí buněčnou. Změnami v inkretorickém systému lze osvětlit řadu funkčních a morfologických změn, ze kterých uvádíme:

1. Nedostatečné vyvíjení mléčné žlázy a silně zmenšená laktace ukazuje na zasažení hypofysy a ovarií. Nebylo vytvořeno dostatečné množství gonadotropního hormonu hypofysy k ovlivnění ovarií a tím ovlivněna i tvorba oestronu a progesteronu. Tomu nasvědčuje i nevýrazná příprava vnějších částí pohlavních orgánů před porodem. Snížená laktace, případně stav až fibrosní mastopathie by nasvědčoval tomu, že došlo k poruše hypofysy — snížené, nebo omezené vylučování prolaktinu. Zjišťování jeho obsahu v moči, krvi a mléce nemohlo být prováděno.

2. Říje a koncepce. Údobí říje, jeho pravidelnost a výraznost je řízena gonadotropními hormony hypofysy. Odchytky u postižených krav svědčí pro zasažení hypofysy a ovarií.

3. Nevylínání a *hypertrichosis* vystupuje také jako následek rozladění jejich funkční souvztažnosti. Rovněž porušení vývinu u ročních telat jde pravděpodobně na účet narušené funkce hypofysy (vzrůstový hormon).

4. Ke vzniku intermediálního charakteru krav postižených těžkou formou slintavky a kulhavky mohlo dojít poruchou činnosti hypofysy, kory nadledvinek, jakož i hypofunkcí ovarií.

5. Malá váha plodu svědčí rovněž pro poruchu hypofysy. Porucha výměny látek, především bílkovin v důsledku hormonálního deficitu hypofysy a ovarií.

Výrazné degenerativní změny svalu srdečního i kosterního, zeslabení srdečních oušek až do průsvitnosti, možno považovat za následek působení slintavkového viru, případně hypertermálních stavů při této nákaze, se souběžným projevem nedostatku vitaminu E.

Následky slintavky a kulhavky ukazují na značný deficit vitamínů nejen v průběhu nemoci, ale i v období rekonvalescence. Pro příští vlnu této nákazy bude třeba vypracovat systém doplňkové léčby vitaminy. Snad by bylo možno uvažovat o vitaminisaci vakcin a ser. (Vitaminové preparáty s protrahovaným účinkem.)

Literatura

1. R. Abderhalden: Vitamine, Hormone, Fermente, 1946. — 2. Bol B. K., Agulnik: Ztschr. Infekt. Krkh. Haust., 38 (1931), 121. — 3. Cohrs P.: Ztschr. Infekt. Krkh. Haust., 57 (1941), 36. — 4. Ingold - Mainzer: Untersuchungen über die Wirkung von Ovarialhormonpräparaten auf die Auslösung und den Verlauf der Laktation bei Färsen und sterilen Rindern. Berlin 1951. — 5. Jedlička: Pathologická anatomie orgánů endokrinních, 1936. — 6. Jelinek V.: Pathologická fyziologie 1953, str. 326-380. — 7. Korn: Berl. und Münchner tierärztl. Wochenschr. Jg 68, H 7, S 121. — 8. Maksimovič, Ferdman, Grigorjeva: Archiv Patologii, 1951, 1, 56-61. — 9. Paarman E.: Ref. Stockholm. sjezdu 1953, str. 213. — 10. Sence A.: Veterinářství 1953, III, 173. — 11. Skomorochov A. L.: Jaščur, 1952. — 12. Šormová Z.: Vitaminy 1952, 123-132. — 13. Vacek T.: Srovnávací fyziologie, 1937. — 14. Zendulka M., Dražan J.: Sborník ČSAZV XXVII, 1954 č. 6. str. 731.

Последствия заболевания ящуром в период выздоровления в связи с эндокринной системой

Авторы обследовали случаи возникновения последствий после заболевания ящуром у 11 коров, которые были подвергнуты как клиническому наблюдению, так и гистологическому исследованию, все обследование было нацелено на установление функциональных изменений эндокринной системы.

Наиболее значительные изменения в гистологической структуре были обнаружены в гипофизе, в ее железистой части и в надпочечной железе. Характер изменений соответствует затяжному воспалительному процессу с сильной пролиферацией вспомогательной ткани и с гистоцитно-лимфоцитарной клеточной реакцией. Изменениями в инкреторной системе возможно объяснить ряд функциональных и морфологических изменений, из которых остановимся на следующих:

1. Недостаточное развитие молочной железы и значительное уменьшение лактации указывают на повреждение гипофизы и яичников. Не было выработано достаточное количество гонадотрофического гормона Нр для воздействия на яичники и тем самым оказано также воздействие на создание эстрогена и прогестерона. Это подтверждает также недостаточная подготовленность внешней части половых органов перед отёлом. Сниженная лактация, в некоторых случаях доходящая до фиброзной мастопатии, свидетельствовала бы о том, что произошло нарушение Нр — сниженное или ограниченное выделение пролактина. Определение его содержания в моче, крови и молоке не было возможно произвести.

2. Течка и восприятие. Период течки, ее правильность и выразительность регулируются гонадотрофическими гормонами Нр. Отклонения у больных коров свидетельствуют о повреждении Нр и яичников.

3. Недостаточное линяние и гипертрихоз появляются также в результате нарушения их функциональной взаимозависимости. В равной степени нарушение развития у годовалых телят является по всей вероятности результатом нарушения функции Нр (гормона роста).

4. Возникновение интермедиального характера коров, страдающих тяжелой формой ящура, могло произойти вследствие нарушения деятельности гипофизы, коры надпочечной железы, а равно и гипофункцией яичников.

5. Небольшой вес плода свидетельствует также о нарушении деятельности гипофизы. Нарушение обмена веществ, в особенности белков, является следствием гормонального дефицита гипофизы и яичников.

Ярко выраженные дегенеративные изменения сердечных и скелетных мышц, ослабление сердечных ушек даже до прозрачности можно считать последствием воздействия ящурного вируса, или же гипертермальных состояний при этой инфекции, в одновременным проявлением недостатка витамина Е.

Последствия ящура показывают значительный недостаток витаминов не только в процессе болезни, но также и в период выздоровления. Для будущей волны этой эпидемии необходимо будет разработать систему дополнительных способов лечения витаминами. Вероятно возможно было бы принять во внимание проведение витаминизации вакцин и сывороток (витаминозные препараты с продолжительным действием).

Findings During Convalescence From Foot-and-Mouth Disease in Relation to the Endocrine System

We have elaborated the findings during convalescence from foot-and-mouth disease in eleven cows which had been subjected both to clinical observation and histological examination, the latter carried out with a view to functional changes in the endocrine system.

The most marked changes in histological structure were found in the pituitary, in its secretory part, and in the adrenals. The character of the changes was typical of a chronic inflammatory process with marked connective tissue proliferation and a histiocytic-lymphocytic cellular reaction. Changes in the endocrine system can explain a number of functional and morphological changes, as outlined below.

1. Insufficient development of the milk glands and a great decrease in milk production indicate involvement of the pituitary and ovaries. There was not sufficient formation of gonadotrophic hormone to affect the ovaries and thus to influence the secretion of oestrogen and progesterone. This is also demonstrated by only slight hyperplasia of the external sex organs before birth. A decrease in lactation, in some cases a condition approaching fibrous mastopathy, would indicate that pituitary disfunction was involved — a decrease in or absence of prolaction secretion. Prolactin levels in the urine, blood and milk could not be demonstrated.

2. Rutting and conception. The period of rut, its regularity and strength, is governed by gonadotrophic hormone. Deviations in the affected cows point to an involvement of the pituitary and ovaries.

3. Insufficient shedding and hypertrichosis come also as a result of disharmony in their functional inter-relations. A disturbance in the growth of year-old calves is also probably due to disturbed pituitary functions (growth hormones).

4. An intermedian character of cows affected by a severe form of foot-and-mouth disease can come about as a result of a disturbance in the activity of the pituitary, adrenal cortex, as well as a hypofunction of the ovaries.

5. Small weight of the foetus also indicates a pituitary disfunction. Disturbance of metabolism, primarily protein, as a result of a deficit of pituitary and ovarian hormones.

Marked degenerative changes of the heart and skeletal muscles, a thinning of the auricular appendage virtually to transparency, can be considered due to direct action of the foot-and-mouth virus, or perhaps to hyperthermia during this infection with simultaneous appearance of vitamin E deficiency.

Findings in regard to foot-and-mouth disease point to a severe deficiency of vitamins, not only during the course of the disease, but also during the period of convalescence. Before the next wave of infection it will be necessary to work out a system of supplementary vitamin therapy. It might be possible to consider the addition of vitamins to vaccines and sera (vitamin preparations with prolonged action).

Folgen der Maul- und Klauenseuche während der Rekonvaleszenz, in ihrer Beziehung zum endokrinen System

Es wurden Fälle bearbeitet, wo nach einer durchgemachten Maul- und Klauenseuche-Erkrankung Folgen auftraten; es wurden 11 Kühe sowohl einer klinischen Beobachtung, als auch histologischen Untersuchung unterzogen und dabei insbesondere die funktionellen Veränderungen des endokrinen Systems berücksichtigt.

Die signifikantesten Veränderungen der histologischen Struktur wurden in der Hypophyse, in ihrem Drüsenteil und in der Nebenniere festgestellt. Die Veränderungen sind ihrem Wesen nach ein langwieriger Entzündungsprozess mit starker Proliferation des Stützgewebes und mit einer histiozyt-lymphozyten Zellenreaktion. Eine

Reihe funktioneller und morphologischer Veränderungen kann mit Veränderungen des inkretorischen Systems erklärt werden. Solche Veränderungen sind u. a.

1. Die ungenügende Entwicklung der Milchdrüse und eine stark verringerte Laktation weisen auf eine angegriffene Hypophyse und auf eine Affektion der Ovarien hin. Es wurde keine genügende Menge von gonadotropem Hormon Hp zur Beeinflussung der Ovarien gebildet und so auch die Bildung von Castron und Progesteron beeinflusst. Das bestätigt auch die ausdruckslose Entwicklung der äußeren Geschlechtsteile vor der Geburt. Die verminderte Laktation, allenfalls der Zustand einer bis fibrösen Mastopathie würde auf eine Störung des Hp — eine verminderte oder beschränkte Ausscheidung von Prolaktion hinweisen. Die Feststellung des Prolaktin-gehalts im Blut, im Harn und in der Milch konnte nicht vorgenommen werden.

2. Brunst und Konzeption. Der Zeitabschnitt der Brunst, seine Regelmäßigkeit und sein ausdrucksvoller Verlauf wird von den gonadotropen Hormonen gelenkt. Abweichungen bei den befallenen Tieren zeugen von einem angegriffenen Hp und von einer Affektion der Ovarien.

3. Hemmung des Haarwechsels und Hypertrichosis treten auch als Folge einer Störung ihrer funktionellen Wechselbeziehungen auf. Auch Entwicklungsstörungen bei einjährigen Kälbern können wahrscheinlich einer gestörten Hp- (Wachstumhormon) Funktion zugeschrieben werden.

4. Die Entstehung eines intermediellen Charakters bei Kühen, die von einer schweren Krankheitsform der Maul- und Klauenseuche befallen wurden, kann auf eine Störung der Tätigkeit der Hypophyse, der Nebennierenrinde und auf eine Hypofunktion der Ovarien zurückgeführt werden.

5. Ein kleines Fruchtgewicht spricht ebenfalls für eine Störung der Hypophyse. Stoffwechselstörungen, vor allem in bezug auf Eiweißstoffe, sind ebenfalls eine Folge eines hormonalen Defizits der Hypophyse und der Ovarien.

Signifikante degenerative Veränderungen des Herz- und Skelettmuskels, eine Schwächung der Herzhöhlen bis zur Durchsichtigkeit, können als Folgen der Einwirkung des Maul- und Klauenseuchenvirus, allenfalls hyperthermaler Zustände bei dieser Verseuchung, unter gleichzeitigem Auftreten von Mangel an Vitamin E angesehen werden.

Die Folgen der Maul- und Klauenseuche deuten auf ein bedeutendes Vitamine-Defizit nicht nur während des Krankheitsverlaufs, sondern auch im Zeitabschnitt der Rekonvaleszenz hin. Es wird notwendig sein, vor der nächsten Seuchenwelle das System einer zusätzlichen Vitaminbehandlung zu erarbeiten. Vielleicht könnte die Vitaminisierung der Impfstoffe und Seren in Erwägung gezogen werden (Vitamine mit länger dauernder Wirkung).

Diagnostika leptospiros pomocí alergických testů u laboratorních zvířat

Диагностика лептоспироза при помощи аллергических тестов
у лабораторных животных

The diagnosis of Leptospirosis by Means of an Allergy Test in Laboratory Animals.

Diagnostik der Leptospirosen mit Hilfe allergischer Teste an Laboratoriumstieren.

Promovaný veterinář S. KOVÁŘ

*Katedra pathologické fyziologie a morfologie, veterinární fakulty, vysoké školy
zemědělské v Brně*

Přednosta ústavu: Profesor MVDr Vincenc Jelínek, dopisující člen ČSAZV

Došlo dne 26. V. 1956

Úvod

Při budování socialismu na naší dnešní vesnici musí svým podílem přispět také veterinární služba. Pomoc veterinární služby může mít různé formy. Jednou z nejhlavnějších a nejdůležitějších je prevence nakažlivých chorob. Veterinární služba se musí snažit v co největším měřítku předcházet onemocnění zvířat a tento úkol považovat za nejdůležitější a teprve na druhém místě ošetřovat už onemocnělá zvířata. A mezi oběma těmito pracovními úseky leží nutnost zjišťovat nemoci, které probíhají bez výrazných klinických příznaků a nebo jiné nebezpečné nákazy, které můžeme diagnostikovat alergickými zkouškami. Tyto zkoušky mají velkou důležitost u některých infekčních chorob, jako je TBC, vozhrivka a brucelosa, u nichž nám značně pomáhají při jejich diagnostice. Tato diplomová práce má také přispět v tomto oboru vědy a sice v diagnostice leptospiros pomocí alergických zkoušek, které by se daly hlavně provést a používat v praxi.

Stručný literární přehled o alergii

Historické poznámky

Alergie a alergická onemocnění byla objevena a propracována v humánní medicíně. Nejstarším známým alergickým onemocněním, tak jak to ve svém historickém přehledu uvádí H l a v á č e k, je senná rýma. Byla popsána roku 1802 H e b e r d e n e m, ale už i před tímto rokem se toto onemocnění vyskytovalo. Jeho obsáhlejší popis vydal roku 1879 B o s t o c k.

Další studium bylo zaměřeno na příčinu onemocnění a tak se setkáváme s tvrzením několika autorů — G o r d o n, E l l i o t s o n, že příčinou onemoc-

nění je vůně květů, nebo pel květů. Roku 1873 Blackley provedl po prvé s úspěchem u lidí kožní alergickou zkoušku. Jeho objev však zůstal nepovšimnut a teprve roku 1905 Dunbar provádí další pokusy a bádání o senné rýmě. Tak došli autoři k definici, že senná rýma je onemocnění nosní sliznice určitých lidí, kdy tato sliznice reaguje zvláštními příznaky, vždy stejnými na látky obsažené v pylu a vniklé do organismu jakýmkoliv způsobem.

Roku 1906 objevil Rosenau a Anderson u lidí *anafylaxi*. Ještě téhož roku pozoroval Pirquet u lidí po opakovaném podání stejného sera urticarie. Tento jev nazval *alergií*. Od roku 1910 byly obdobné nálezy učiněny u nemocných astmatem bronchiálním. S postupem času, byly do skupiny alergických onemocnění zařazovány i nemoci, které neměly nic společného s alergií. Situace se stala ještě komplikovanější s objevem anafylaxe. Tohoto názvu použil po prvé Richel a Portier a označoval jím stav vzniklý u psa po injekci výtažku mořských sasanek. Zjistilo se, že anafylaxe a alergie jsou jevy blízce si příbuzné a tak bylo dohodnuto, že sice oba jevy znamenají změnou reaktivitu organismu na určité látky; u alergie nastává tato změna po první aplikaci určité látky — *Allergenu*, u anafylaxe však až po druhé aplikaci určité látky. Tolik o historii alergie v humánní medicíně.

V medicíně veterinární vycházely práce autorů z poznatků objevených v humánní medicíně. Tak roku 1890 Robert Koch připravil allergen — tuberkulín. Domníval se ovšem, že tento se dá použít jako látka léčebná. To byl ovšem omyl, který byl později objeven. V tomtéž roce Halmann a Kalning připravili po prvé mallein extrakcí vozhřivkových kultur narostlých na bramborových půdách. V roce 1907 Vallée provedl oční zkoušku s tuberkulinem u skotu, po zkušenostech, které získal Volf-Eisner a Calmette s touto zkouškou u lidí. Během první světové války, byly zdokonaleny metody maleinace hlavně francouzskými veterinárními lékaři. V roce 1908 Schürer provedl kutanní zkoušku malleinem u koní. U drůbeže zavedli v roce 1914 Van Es a Schalk intradermální zkoušku ptačím tuberkulinem.

Také u nás bylo v oboru alergie pracováno, hlavně zesnulým profesorem Dr. Ševčíkem a prof. MVDr. Harnachem na bakteriologickém ústavě tehdejší vysoké školy veterinární. Mimo to bylo na problém alergie zaměřeno i několik disertačních prací. Tak Šafařík kontroloval ve své disertační práci použitelnost epikutanní a perkutanní tuberkulinační zkoušky u skotu. Došel k závěru, který byl také uveřejněn v časopise československých veterinářů, že obě zkoušky jsou spolehlivé a tvrdí, že jsou dokonce lepší než zkouška oční.

Práce Packova snažící se prokázat použitelnost alergických zkoušek při infekční anemii koní, neměla vcelku žádných kladných výsledků. Autor došel k názoru, že alergické zkoušky se nedají při onemocnění infekční anemií u koní použít a odůvodňuje to tím, že jde o chorobu virovou. Dnes však se hlavně v Sovětském svazu podařilo prokázat použitelnost alergických zkoušek při infekční anemii.

Dalším pokusem o použití alergických zkoušek při virovém onemocnění se zabývala práce Oulehlova. Tento autor snažil se prokázat nakažlivou obrnu vepřů alergickými zkouškami intrakutanními. Výsledek byl negativní. Neprojevila se totiž ani místní, ani celková reakce organismu.

Velmi podrobná je disertační práce Gmitterova. Je po stránce obsahové dnes velmi aktuální. Jedná totiž o možnosti použití alergických zkoušek při brucellose. Autor měl v podstatě za úkol, vyzkoušet allergen vyrobený ve státním vědeckém výzkumném ústavu v Ivanovicích na Hané. Ve své práci dochází k závěru, že při brucellose skotu by se dala použít intradermální zkouška

jako pomocný faktor, hlavně však v počátcích onemocnění. Později při vysokém titru protilátek v krvi je podle tvrzení autora nespolehlivá.

Poslední práce *Cyrusova* o použití alergických zkoušek při výskytu leptospiroš bude ještě probrána.

Na problémech alergických zkoušek pracuje se také v zahraničí. Tak v prosinci 1950 byla v časopise československých veterinářů uveřejněna polsky zpráva *Szaflarskeho* o použití alergických zkoušek u přežvýkavců postižených distomatou a plicní červivostí.

Autor měl podle udání velmi dobré výsledky a v závěru tvrdí, že intradermální zkouška prováděná příslušným antigenem má svou hodnotu, jak při diagnostice motolichnatosti, tak při plicní červivosti. Je specifická a měla by se používat v praxi. Také v SSSR pracují na použití alergických zkoušek při infekční anemii a hlavně při brucellose domácích zvířat.

Dnešní názory na alergii

Nové názory vnesla do učení o imunitě a alergii škola akademika *I. P. Pavlova*. V jeho cestě pokračovali další sovětské vědci jako *Speranskij*, *Wedenskij*, *Omský*, *Ado* a jiní. Velký význam jejich bádání tkví v tom, že tito sovětské vědci vysvětlují a dokazují na průkazném materiálu, ve smyslu učení *Pavlova*, vznik imunity a alergie na základě nervových pochodů v organismu. Tím odstraňují příliš mechanické teorie západních vědců o imunitě (*Ehrlich* — teorie o imunitě). V západní vědě se pouze zcela ojediněle vyskytovaly teorie a práce, které popisovaly zjevy imunity s hlediska úlohy nervového systému. Z velké části to byli autoři a vědci ruští, kteří neovlivněni západní vědou a zároveň pod vlivem ruské fyziologie, věnovali se studiu zjevů infekce a imunity s hlediska řídicí funkce nervové tkáně v organismu (*Makovička*).

Sovětské autoři vysvětlují vznik alergie tak, že antigen po vniknutí do těla dráždí nervová zakončení sensitivních nervů a tyto přenášejí vzruch do centrální nervové soustavy a odtud po přepnutí přechází reflexním obloukem k efektorům, které reagují zvýšenou citlivostí — alergií, případně tvorbou protilátek v organismu a imunitou.

Je samozřejmé, že celý proces není tak jednoduchý jak se zdá.

Velkou důležitost v tomto procesu mají chemoreceptory krevních cév, dále reticulo-endotheliální systém a pod. Složitost je dále v tom, že nepatrné dráždění vyvolává nepatrné klinické změny, dráždění opakované vyvolává změny silnější a při dráždění velmi silném dochází k tak zvanému pathogennímu stadiu reakce receptorů. Při dalším dráždění se stávají receptory vůbec k antigenu necitlivými.

Že tato reakce je specifická bylo dokázáno tím, že dráždění jiným antigenem nevyvolává tak silnou reakci organismu. Je nutné dodat, že dráždivost a reaktivnost organismu je závislá nejen na stavu organismu, ale také na kvalitě antigenu. Na různý antigen, vyvolají se různě silná podráždění. Tvorbu protilátek a reaktivnost organismu ovlivňují však také ještě jiné faktory. Tak na příklad bylo zjištěno, že v narkose nedochází k anafylaktickému šoku (*Besredka*), narkosa zpomaluje tvorbu protilátek (*Učitelová*). lokální anaesthesie snižuje také reaktivnost organismu. Byl učiněn závěr, že látky nedráždící nervový systém, ba naopak působící tlumivě, snižují tvorbu protilátek a opačně, látky dráždící nervový systém zvyšují tvorbu protilátek.

Všechna tato pozorování dokazují, že v procesech tvorby imunity a aler-

gie má velkou úlohu nervový systém. Vznikl dokonce názor, dosud sice nepodstatněný do důsledků, že nervový systém nejen vede podráždění, ale že má přímý vliv na množství vzniklých protilátek. V tom smyslu byly provedeny pokusy, které dosud nedaly jednoznačný výsledek. Potvrzení tohoto názoru je věcí dalších pokusů a dalšího výzkumu. V dnešní době pracuje v tomto oboru mnoho sovětských vědců. Jmenovitě S p e r a n s k i j, A. D. A d o v Kazani a jiní.

Shrňme-li celou otázku imunity a alergie na základě pochodů v nervovém systému, můžeme říci, že pokusy, které byly provedeny námi potvrzují teorii vzniku imunity a alergie v závislosti na nervovém systému, přesto, že dosud nejsou do všech podrobností tyto problémy vyjasněny a probádány.

Allergeny

Za alergeny můžeme považovat látky různého charakteru (toxické i netoxické), které jsou-li vpraveny do organismu jakoukoliv cestou vyvolávají reakci organismu — alergii. Alergeny připravují se různým způsobem. Nejčastější způsob je ten, že kultury mikrobů narostlé na půdách různého složení se sterilisují, odpaří a filtrují. V některých případech se ještě zahušťují. Tak se dostane surový allergen, který se může ještě dále ředit, nebo používat koncentrovaný. Tak připravil K o c h tuberkulin, který se do dnešní doby stále vyrábí v podstatě stejným způsobem a do dnešní doby se také používá. Byl připraven také tak zvaný NEU-tuberkulin, extrakcí zárodků *mycobacterium TBC* v glycerinové vodě. Dnes používá se také syntetický tuberkulin, který se v podstatě neliší od starého tuberkulinu, který vyrobil K o c h.

Používá se pouze jiných půd k růstu TBC zárodků. F i n z i h o exotuberkulin obsahuje specifickou thermolabilní bílkovinu.

Práškový antigen připravuje se sražením alkoholem a vysušením. Existují také masťové preparáty různého druhu a různých jmen, jako na příklad *ektebin*, *dermotubin* a podobně.

Poněvadž takto připravené alergeny obsahují poměrně dost velké množství balastních látek, byla snaha připravit vyčištěný přípravek. To se podařilo S i e b e r t o v i 1928 a tak vznikl přípravek PPD.

Je snad ještě důležité upozornit na to, že koncentrovaný antigen si obvykle podržuje svou účinnost. Ne tak zředěný. Ten má být použit a spotřebován ihned.

Uvádím také zajímavý názor, podpořený pokusy, profesora Dr. H a r n a c h a. Vychází totiž z předpokladu, že původní K o c h e m vyrobený tuberkulin má určité léčebné vlastnosti.

Odvolává se při tom na práce K o m i s o v y, B a l s k é h o a jiných, že je-li původní tuberkulin připraven určitým způsobem, má léčebné schopnosti. Autor ve svých pokusných pracích působil na tuberkulin nakultivováním *bacterium mycoides* a *bacterium mesentericus* a zkvasil jej. Vybral 9 kusů prokázaně tuberkulosních krav a vstříkl jim podkožně zkvašený tuberkulin (fermentový tuberkulosní antigen-FTA), po 20 ml jednomu kusu. Po 6 měsících byla u těchto kusů provedena tuberkulinace normálním tuberkulinem a zjistilo se, že 5 kusů ztratilo alergickou schopnost vůbec, 2 kusy reagovaly dubiosně a 2 kusy reagovaly dále pozitivně. Obdobné pokusy, se stejným výsledky, byly provedeny na morčatech.

Autor z toho vyvozuje, že tuberkulin zbavený toxicity, je-li aplikován podkožně, působí příznivě na vývoj tuberkulosního procesu v těle. Jde-li však o lé-

čebný účinek anebo pouze o ztrátu alergické schopnosti na jiném základě, autor přesně neprokázal. Celý problém by zasluhoval, pro svou velkou praktickou cenu, dalšího prozkoumání.

Způsoby provádění alergických zkoušek

Aplikace allergenu do těla děje se různými způsoby. Z nich dnes používají se pouze některé, a to hlavně ty, které se během několikaletého vědeckého i praktického zkoumání osvědčily. Také pouze některé mají svou diagnostickou hodnotu.

U nás se při podezření na TBC u skotu používá hlavně intradermální na šířku dlaně před lopatkou, u drůbeže lalůčková intradermální. Při podezření na malleus používá se hlavně zkouška oční a s povolením správních orgánů i zkouška podkožní. V poslední době objevily se zprávy o použití alergických zkoušek při brucellose vepřů s dobrými výsledky (K o l á ř). Pro tlumení brucellosy měly by tyto zkoušky velký význam, hlavně u skotu, kde zkoušky jsou sice popsány, ale prakticky se jich dosud nepoužívá.

V Sovětském svazu používají alergických zkoušek také při infekční anemii koní (B o š j a n) a v širším měřítku při brucellose (J u s k o v e c).

V přehledu alergických zkoušek neuvádím přesné doby posuzování jednotlivých zkoušek. Je to uvedeno ve všeobecně dostupné literatuře.

Alergické zkoušky u leptospiros

Podle zprávy K i a t h e h o začalo se s používáním alergických zkoušek u lidí, kteří byli postiženi infekční žloutenkou, v roce 1928. Tyto zkoušky po prvé provedl S c h ü f f n e r a B o h l a n d e r a použili intradermální zkoušky. Zkoušky daly pozitivní výsledek u několika pacientů. U kontrolních osob byly reakce negativní. Antigen si připravili autoři sami. K a t h e ve své zprávě tvrdí, že alergické zkoušky u lidí onemocnělých leptospirosou mají svůj diagnostický význam.

V roce 1943 uveřejnil K i a t h e zprávu o použití alergických zkoušek při leptospirosách koní. Provedl přísně intrakutánní zkoušku u čtyř kusů koní na levé straně krku. Dva z těchto koní, kteří měli krevní titr na leptospiry negativní, dali negativní reakci. Další dva kusy s pozitivním titrem krevním, daly také kladný výsledek alergickou zkouškou. Reakce se projevila silným pupencovitým zduřením, v průměru 4 cm a prominenci 0,5 cm.

U nás pracoval na použití alergických zkoušek u domácích zvířat onemocnělých leptospirosou C y r u s pod vedením profesora MVDr J e l í n k a na pathologicko-fysiologickém ústavě. Úkolem jeho práce bylo zjistit, zda se vůbec alergické zkoušky dají u leptospiros použít a které z nich dávají nejlepší výsledky. Zkoušky byly provedeny u koní, psů, slepic a králíků a bylo použito allergenu, který si sám autor vyrobil tak, že po 10 dnech růstu kultury leptospirosního kmene odebral určité množství a odstřeďoval. K sedimentu pak přidal fysiologický roztok a zředěný fenol.

Dále provedl vlastní zkoušky na předem nakažených zvířatech, která před zkouškou vykazovala titr více než 1 : 50.000.

U koní a psů použil zkoušky oční (spojivkové), stejně jako u králíků. Zkoušky intradermální použil u koní, psů a drůbeže. Podkožní zkoušku u koní, psů a králíků a zkoušku skarifikační pouze u koní.

Závěrem C y r u s ve své práci tvrdí, že alergické zkoušky u zvířat nakažených leptospirami mají svůj význam a z nich některé dají se použít k průkazu onemocnění. *)

Za nejlepší alergickou zkoušku pro průkaz onemocnění leptospirou považuje u koní zkoušku intradermální, stejně jako u drůbeže. U králíků je podle autora provedení a výsledek zkoušek problematický, rozdíly mezi zvířaty zdravými a nemocnými, u nichž byly zkoušky provedeny jsou nepatrné a tedy alergické zkoušky, které byly u králíků použity, nedají se dosud dost dobře k diagnostice onemocnění leptospirou použít.

U psů tak jako u koní a drůbeže dala nejlepší výsledky zkouška intradermální, která se ze všech čtyř použitých zkoušek projevila jako nejlepší.

Autor provedl také zkoušku na kmenovou specifitu leptospir a zjistil, že zvířata onemocnělá nebo nakažená reagují i na nespecifický allergen (vyrobený z jiného kmene leptospir). Na příklad pes infikovaný *Leptospirou pomona*, reaguje na allergen vyrobený z kultury *Leptospira grippotyphosa*.

Část pokusná

Metodika práce

Mým úkolem v této diplomové práci bylo, ověřit pokusnou část disertační práce C y r u s o v y, která byla vypracována na ústavě patologické fyziologie a morfologie, pod vedením profesora MVDr J e l í n k a, a doplnit ji novými poznatky v oboru alergických zkoušek u laboratorních zvířat nakažených leptospirami.

Tento hlavní úkol je možno rozdělit na několik úkolů vedlejších.

a) Zjistit možnost použití alergických zkoušek u infikovaných laboratorních zvířat vůbec.

b) Vyzkoušet, které z alergických zkoušek se dá nejlépe použít vůbec a hlavně v praxi.

c) Na základě vlastních pokusů vymezit přesné doby posuzování těchto zkoušek.

d) Provedení alergických zkoušek u infikovaných laboratorních zvířat.

Vlastní pokusnou práci jsem si rozvrhl takto:

a) Umělá infekce laboratorních zvířat.

b) Vyšetření krve infikovaných zvířat mikroaglutinační zkouškou.

c) Zkouška antigenů na toxicitu.

d) Provedení alergických zkoušek u infikovaných laboratorních zvířat.

Rozhodl jsem se použít u králíků zkoušky oční a podkožní, tak jako C y r u s a pokusit se o provedení zkoušky intradermální, poněvadž tato zkouška dala velmi dobré výsledky u všech ostatních zvířat, která měl C y r u s v pokusu a na kterých tuto zkoušku provedl. U králíků se mu však nepodařila. U krys rozhodl jsem se použít pouze zkoušky intradermální.

Allergen jsem dostal připraven. (H a l t m a r, další diplomová práce.)

Zkouškami na kmenovou specifitu jsem se nezabýval, poněvadž je to úkol další diplomové práce.

*) Publikována ve Veterinární medicíně č. 2/1956.

Umělá infekce laboratorních zvířat

K umělé infekci použil jsem 12 králíků, které jsem rozdělil do tří skupin podle toho, kterým kmenem leptospir jsem je chtěl infikovat.

1. Skupina 4 králíků infikovaných *Leptospirou pomona*.
2. Skupina 4 králíků infikovaných *Leptospirou grippotyposa*.
3. Skupina 8 králíků infikovaných *Leptospirou icterohaemorrhagiae*.

Dne 11. ledna 1955 bylo po prvé všem 12 králíkům aplikováno po 2 ml příslušné kultury leptospir intraperitoneálně. Stejná dávka byla opakována ještě devětkrát v průměrném rozmezí mezi jednotlivými dávkami 6 dnů.

Během této doby, to je od 11. ledna 1955 do 17. března 1955, byla dvakrát provedena mikroaglutinační zkouška s níže uvedenými výsledky. Krev ke zkoušce byla odebírána z ušních vén normálním způsobem.

Mikroaglutinace dne 24. ledna 1955.

Králík číslo:	<i>Lep. pomona:</i>	<i>Lep. grippotyp.:</i>	<i>Lep. icterohaemorrh.:</i>
Králík č. 1.	1 : 10.000	—	—
Králík č. 2.	1 : 10.000	—	—
Králík č. 3.	1 : 10.000	—	—
Králík č. I.	—	1 : 1.000	—
Králík č. II.	—	1 : 10.000	—
Králík č. III.	—	1 : 10.000	—
Králík č. I/100.	—	—	1 : 10.000
Králík č. I/F.	—	—	1 : 10.000
Králík č. II/F.	—	—	1 : 1.000
Králík č. II/93.	—	—	1 : 10.000
Králík č. III/98.	—	—	1 : 10.000
Králík č. III/77.	—	—	1 : 500

Mikroaglutinace dne 14. března 1955.

Králík číslo:	<i>Lep. pomona:</i>	<i>Lep. gripp.:</i>	<i>Lep. icterohaem.:</i>
Králík č. 1.	1 : 10.000	1 : 200	—
Králík č. 2.	1 : 50.000	1 : 50.000	—
Králík č. 3.	1 : 50.000	1 : 2.000	1 : 50.000
Králík č. I.	1 : 10.000	1 : 50.000	—
Králík č. II.	1 : 10.000	1 : 50.000	1 : 200
Králík č. III.	1 : 10.000	1 : 50.000	—
Králík č. I/100.	—	—	1 : 10.000
Králík č. I/F.	—	1 : 200	1 : 50.000
Králík č. II/93	—	—	1 : 10.000
Králík č. II/F.	—	—	1 : 10.000
Králík č. III/77.	—	—	1 : 50.000
Králík č. III/98.	—	—	1 : 10.000

Dále jsem k provedení alergických zkoušek použil 4 kusy hyperimunizovaných králíků a 6 kusů hyperimunizovaných krys. Také u nich uvádím výšku titru protilátek v krvi.

Králík č.:	Infekce kmenem:	<i>Lep. pomona</i> :	<i>Lep. grippotyphosa</i> :	<i>Lep. icterohaemor</i> :
č. 4.	<i>Lep. pomona</i>	1 : 2,000.000	—	—
č. IV.	<i>Lep. grippotyphosa</i>	—	1 : 100.000	—
č. 46.	<i>Lep. icterohaemorhagie</i>	—	—	1 : 100.000
č. 11.	<i>Lep. icterohaemorhagie</i>	—	—	1 : 16,000.000

Mikroaglutinace dne 5. března 1955. (Krysy.)

Krysa číslo:	Infekce kmenem:	<i>Lep. pomona</i> :	<i>Lep. grippot.</i> :	<i>Lep. icterohaem.</i> :
č. 1.	<i>Lep. icterohaem.</i>	—	—	1 : 1,000.000
č. 2.	<i>Lep. icterohaem.</i>	—	—	1 : 100.000
č. 3.	<i>Lep. icterohaem.</i>	—	—	1 : 50.000
č. 4.	<i>Lep. grippotyphosa</i>	—	1 : 100.000	—
č. 5.	<i>Lep. pomona</i>	1 : 1.000	—	—
č. 6.	<i>Lep. pomona</i>	1 : 500.000	—	—

Dále byla odebrána krev a provedena mikroaglutinační zkouška u 3 kusů králíků a 3 kusů krys, které byly notoricky zdravé. Aglutinační zkouškou nebyl prokázán titr protilátek v krvi. Tato zvířata byla použita jako kontrolní při provádění alergických zkoušek.

Králíkům s nižšími titry protilátek v krvi než 50.000 bylo aplikováno dvakrát navíc po 2 ml kultury intraperitoneálně. Dále bylo během provádění alergických zkoušek aplikováno třikrát po 2 ml kultury, proto aby výše protilátek v krvi zůstala na stejné výši a mnoho neklesla.

Zkouška allergenů na toxicitu

Jak už bylo uvedeno dostával jsem allergen od H a l t m a r a. Z jeho vyrobených allergenů použil jsem celkem 8, a to allergen číslo 5, 6a, 6b, 8, 9, 10, 11, 12.

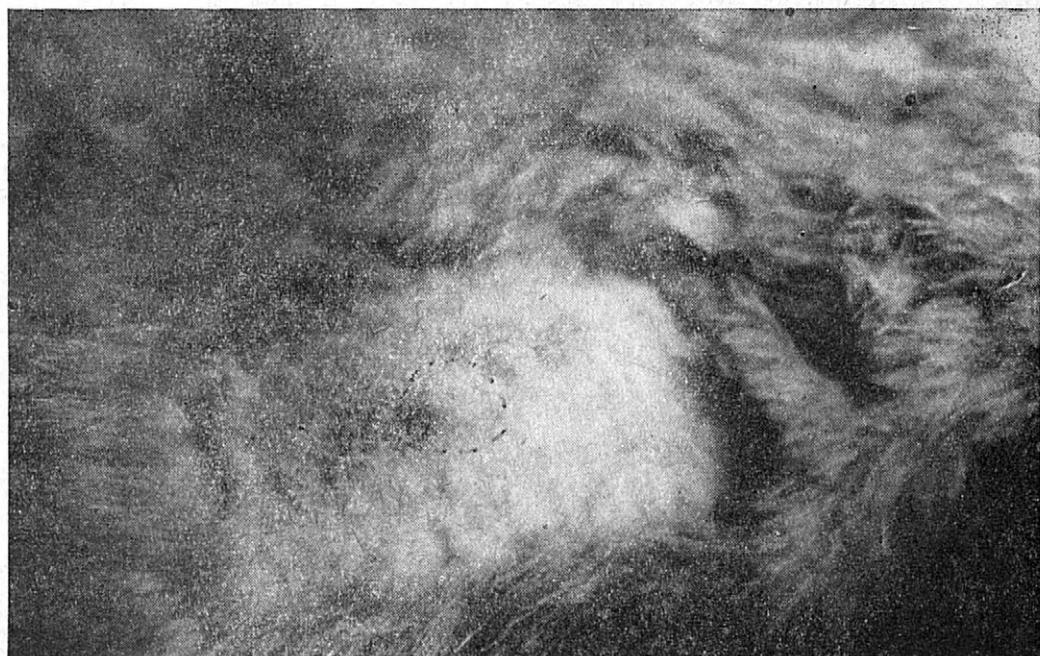
Prvních tří, to je číslo 5, 6a, 6b použil jsem k provedení oční zkoušky a intradermální u králíků i u krys. Dalších pět použil jsem při zkoušce podkožní.

Allergen č. 5

Vyrobený dne 15. prosince 1954 z kultury *Leptospira pomona*. Byl dne 18. prosince 1954 aplikován dvěma kusům morčat v dávce 0,5 ml a 0,1 ml intraperitoneálně. Morčata byla klinicky vyšetřována a byla jim měřena teplota po 4 dny po aplikaci. Reakce se projevila pouze přechodným zvýšením teploty (38,3° C), která se neodchýlila od fyziologického kolísání a upravila se čtvrtý den po aplikaci.

Byl vyroben dne 18. března 1955 z kultury *Leptospira grippotyphosa* pomocí 0,5 % carbofysiologu. Byl dne 21. března 1955 aplikován dvěma morčatům v dávce 0,5 ml a 0,1 ml intraperitoneálně.

Morčatům byla měřena teplota a zároveň byly klinicky vyšetřovány po dobu 4 dnů po aplikaci antigenu. Reakce se projevila pouze přechodným zvýšením teploty (38,3° C), která během 5 dnů se vrátila k normálu.



Obr. 1. Obrázek po intrakutánním vpichu 0,5 ml allergenu, infikovanému králíkovi. Fotografováno ihned po vpichu. (Foto MVDr Procházka.)

Рис. 1. Картина после интракутанного введения 0,5 мл аллергена инфицированному кролику. Фотографировано немедленно после инъекции

Fig. 1. A picture after intradermal injection of 0.5 ml. allergen, into an injected rabbit. Photograph right after injection. (Photo — Dr. Procházka.)

Abb. 1. Bild nach dem intracutanen Einstich von 0,5 ml. Allergen an einem infizierten Kaninchen. Photographiert sogleich nach dem Eingriff. (Photo MUDr. Procházka.)

Allergen č. 6b

Vyroběný dne 18. března 1955 z kultury *Leptospira icterohaemorrhagiae* pomocí 0,5 % carbofysiologu. Byl dne 21. března 1955 aplikován dvěma morčatům v dávce 0,5 ml a 0,1 ml intraperitoneálně. Morčata byla klinicky vyšetřována a byla jim měřena teplota po 4 dny po aplikaci antigenu. Reakce se projevila pouze přechodným zvýšením teploty (37,9° C), které nepřekročilo ani fyziologické kolísání.

Stejným způsobem byla provedena zkouška i s ostatními pěti alergeny. Ve všech případech došlo pouze k přechodnému zvýšení teploty, která buďto nepřekročila vůbec hranici fyziologického kolísání anebo pouze mírně překročila, avšak během 4 dnů klesla na normální hranici.

Byly provedeny podle jednotlivých kmenů leptospir, celkem na 16 kusech králíků infikovaných a na 3 kusech kontrolních. Za kontrolu sloužilo mimo to také pravé oko u každého zvířete zvlášť. Allergen byl aplikován v množství 0,2 ml do levého spojivkového vaku pomocí tuberkulinační stříkačky bez jehly a oko bylo po aplikaci mírně několik vteřin třeno. Před aplikací bylo okolí oka, oko samotné a spojivkový vak vyšetřen klinicky.

Zhodnocení očních alergických zkoušek

Hodnotíme-li použití oční alergické zkoušky u 16 kusů králíků infikovaných a u 3 kusů kontrolních, je nutno říci, že její výsledky byly v podstatě negativní. Projevila se pouze přechodným zarudnutím a nastříknutím cév (9 králíků),



Obr. 2. Obraz u téhož králíka (*Lep. pomona* č. 1), po 5 hodinách.
(Foto MVDr Procházka.)

Рис. 2. Картина у того же кролика (*Lep. pomona* № 1) по прошествии 5 часов

Fig. 2. The same animal as Fig. 1, after 5 hrs. (Photo — Dr. Procházka).

Abb. 2. Bild bei demselben Kaninchen. (*Lep. pomona* No. 1) nach 5 Stunden. (Photo MVDr Procházka).

zmnožením slz ve spojivkovém vaku (4 králíci) anebo reakcí na obou očích (3 králíci). Pouze u dvou kusů králíků byla reakce výraznější.

Rozdíl mezi králíky nakaženými a kontrolními byl velmi malý. Byl také malý rozdíl v reakci na pravém a levém oku, ba zdálo se, že v několika případech reagovaly obě oči. Závěrem je možno říci, že oční alergická zkouška se v praxi nedá použít k průkazu leptospirosního onemocnění u králíků.

Intradermální alergické zkoušky

Tato zkouška byla provedena u 14 kusů infikovaných králíků a u 3 kusů králíků kontrolních. Dále byla provedena u 6 kusů nakažených krys a u 3 kusů krys kontrolních.

Ke zkoušce bylo použito stejných zvířat jako na zkoušku oční. Byl použit také stejný allergen, a to č. 5, 6a a 6b.

U všech zvířat vyholil jsem 6 dnů před provedením zkoušky pomocí depilatoria na levé straně hřbetu obdélníček 4 cm široký a 5 cm dlouhý. Před provedením zkoušky byla měřena teplota, abych získal přehled o průměrné denní teplotě jednotlivých zvířat.

Králíkům bylo aplikováno po 0,2 ml allergenu, pomocí tuberkulinační stříkačky a jehly, přísně intradermálně, bez desinfekce vyholeného místa. Před aplikací byla měřena kožní řasa kutimetrem a výška teploty. Po aplikaci vytvořil se hrbolek, kulatý, o průměru 0,5–1,0 cm, ostře ohraničený, podobný většímu hrachu, který se pohyboval s pohybem kůže. Tento hrbolek se během



Obr. 3. Kontrolní králík č. 5. Fotografováno ihned po vpichu 0,5 ml allergenu intrakutánně. (Foto MVDr Procházka.)

Рис. 3. Контрольный кролик № 5. Фотографировано непосредственно после интракутанной инъекции 0,5 мл аллергена

Fig. 3. Control rabbit no. 5, photographed immediately after injection of 0.5 ml allergen intradermally. (Photo — Dr. Procházka).

Abb. 3. Kontrollkaninchen No. 5. Photographiert sofort nach dem Einstich von 0,5 ml Allergen intracutan. (Photo MVDr. Procházka).

1 až 1,5 hodiny u všech zvířat rozplynul a po 2 hodinách se objevilo zduření, které mělo tendenci se zvětšovat. Bylo z počátku v průměru asi 1 cm, později až 3 cm. Zduření bylo bolestivé, teplejší a dost dobře ohraničené od okolí. Dosáhlo maxima u většiny zvířat za 5 hodin po aplikaci allergenu.

Po této době se pozvolna ztrácelo, až se během 4 dnů ztratilo úplně. Během této doby byla měřena kožní řasa kutimetrem. Vrátila se 3. až 4. den do původního stavu.

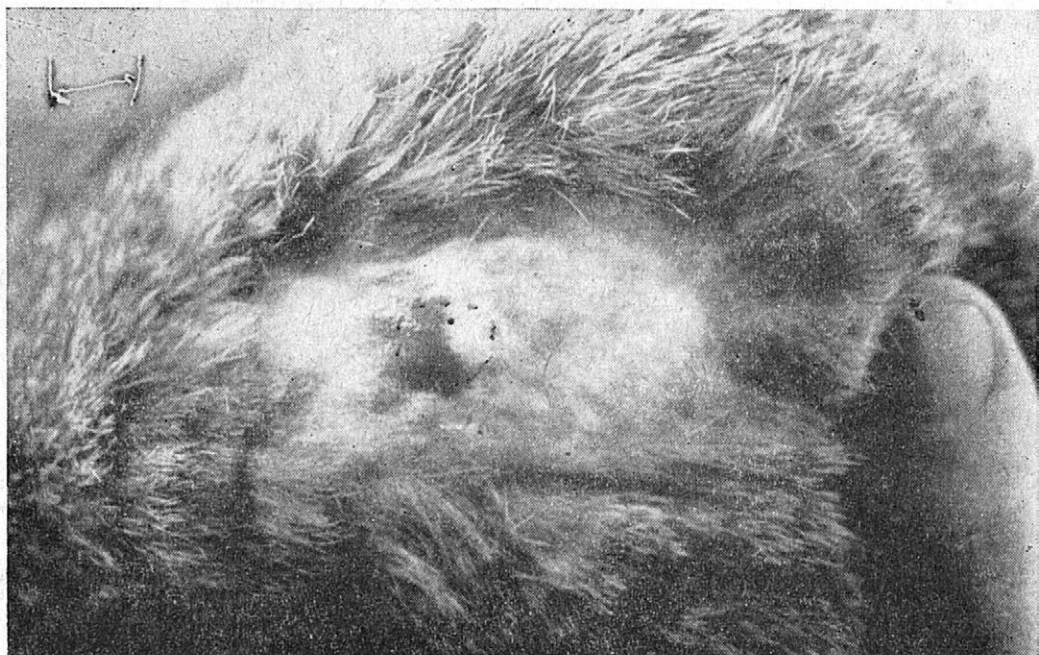
U králíků kontrolních vznikl stejný hrbolek a stejně se rozplynul. Ovšem zduření se neobjevilo a v kůži vznikl pouze malý hrbolek, velikosti dvou špendlí-

kových hlaviček, který se dal více zjistit hmatem než zrakem, nebolestivý, normální teploty, který neměl tendenci se zvětšovat a zmizel během 5 dnů úplně.

Teplota a kožní řasa byly měřeny z počátku po 2 a později po 4 hodinách a také ještě druhý a třetí den. Zkouška byla provedena podobně jako zkouška oční, to je po skupinách zvířat infikovaných stejným kmenem leptospir.

Zhodnocení intradermální alergické zkoušky u králíků

Intradermální zkouška používá se dnes hlavně u skotu a drůbeže k průkazu TBC. Byla použita také u leptospiros (Kathe, Schiffner a Bohlander, Cyrus u nás) s velmi dobrými výsledky. Její výhody spočívají v objektivní metodě posuzován pomocí kutimetru, ačkoliv ani zde se v někte-



Obr. 4. Obrázek u téhož králíka po 6 hodinách. (Foto MVDr Procházka.)

Рис. 4. Картина у того же кролика по истечении 6 часов

Fig. 4. The same rabbit as Fig. 3, after 6 hrs. (Photo — Dr. Procházka)

Abb. 4. Bild bei demselben Kaninchen nach 6 Stunden. (Photo MUDr. Procházka)

řích případech nevyvarujeme menších chyb. Další její výhodou je, že v pozitivním případě se nám objeví výrazná lokální reakce, charakterisovaná menším nebo větším zduřením, teplejším, bolestivějším a pod. To nám značně pomáhá při posuzování této zkoušky. Nevýhody spočívají hlavně v aplikaci, zvláště u zvířat s tuhou kůží (skot), nebo s kůží příliš jemnou (králík, krysa, drůbež).

Tato zkouška ukázala se v mých pokusech jako nejspolehlivější a dala také nejlepší výsledky. Rozdíly ve zduření kožní řasy u králíků infikovaných a kontrolních byly velmi značné. Tak u králíků infikovaných kmenem *Leptospira grippotyphosa* byl rozdíl ve zduření kožní řasy u kontrolního králíka č. V, 0,9 mm, zatím co u králíka č. III byl rozdíl 4,5 mm, měřeno na vrcholu reakce. Největší průměrný rozdíl u 4 kusů infikovaných králíků byl 4,1 mm.

U králíků infikovaných kmenem *Leptospira pomona* byl rozdíl ve zduření kožní řasy u kontrolního králíka č. 5 0,8 mm, zatím co u králíka č. 1 byl největší rozdíl 4,8 mm, měřeno na vrcholu reakce.

Největší průměrný rozdíl u 4 kusů infikovaných králíků byl 3,7 mm.

U králíků infikovaných kmenem *Leptospira icterohaemorrhagiae* byl rozdíl ve zduření kožní řasy u kontrolního králíka č. 12 1,1 mm, u králíka č. 11 byl největší rozdíl 4,2 mm. Průměrný největší rozdíl u 6 kusů infikovaných králíků byl 2,7 mm.

Vrchol reakce objevil se ve většině případů kolem 5. hodiny po aplikaci. Pouze u 4 kusů králíků (č. II/F, III/98, 46, 4) se vrchol reakce zpozdil. Příčina nebyla zjištěna. Z toho je možno vyvodit závěr, že nejlepší dobou posuzování je 5. hodina po aplikaci, ale vzhledem k výsledkům výše uvedeným je lépe posuzovat i ještě po 5. hodině až do 10. hodiny po aplikaci.

Rozdíly teplot u králíků nakažených a kontrolních byly velmi malé. Teplota se většinou držela kolem denního průměru a ve všech případech nevybočila nad normální denní teplotu. Podle mého názoru, není třeba při této zkoušce měřit teplotu. Důležitější je věnovat pozornost lokální reakci, poněvadž tato byla ve všech případech více, nebo méně výrazná. Zdá se také, že je důležitá výška titru protilátek v krvi. U králíků s vysokým titrem protilátek v krvi byla reakce výraznější, než u králíků s titrem nízkým. Projevilo se to hlavně u králíků infikovaných kmenem *Leptospira icterohaemorrhagiae*.

Závěrem je možno říci, že alergické zkoušky intradermální se dá velmi dobře použít k průkazu leptospirosního onemocnění.

Intradermální alergická zkouška u krys

Ke zkoušce bylo použito 6 kusů hyperimunisovaných krys a 3 kusy krys bez krevního titru jako kontrolní. Před aplikací byla na zadečku ostržována srst ve formě obdélníčku o velikosti 3krát 4 cm. Pomocí tuberkulinační jehly bylo do kůže vpraveno 0,2 ml allergenů. Je třeba poznamenat, že aplikace byla dost obtížná, ba obtížnější než u králíků. Po aplikaci vznikl hrbolek velikosti menšího hrachu, promínující a pohyblivý s kůží, ostře ohraničený od okolí. Tento hrbolek, podobně jako u králíků, se během jedné hodiny rozplynul a během dalších dvou hodin vzniklo zduření pozvolna se zvětšující, mírně bolestivé a teplejší, ne dost dobře ohraničené od okolí. Teplota měřena krysám, po zkušenostech u králíků, nebyla. Před aplikací byla pouze změřena kutimetrem tloušťka kožní řasy.

Zkouška byla provedena dne 14. dubna 1955 v 8 hodin ráno u všech zvířat najednou. Bylo použito stejného allergenu jako při intradermální zkoušce u králíků.

Zhodnocení intradermální alergické zkoušky u krys

Tak jako u králíků, tak také u krys byly výsledky intradermální alergické zkoušky velmi dobré. Rozdíl mezi krysami hyperimunisovanými a kontrolními byl zřetelný. Největší rozdíl byl u krysy č. 2, a to 3,1 mm, měřeno na vrcholu reakce. Nejmenší rozdíl byl u krysy č. 1, a to 2,0 mm. Rozdíl u krys kontrolních byl od 0,1 mm do 0,3 mm měřeno na vrcholu reakce. Průměrný rozdíl u 5 kusů krys byl 2,65 mm, u kontrolních 3 kusech 0,3 mm.

Vrchol reakce objevil se ve všech případech kolem 7. hodiny po aplikaci. Doporučuji posuzovat reakci mezi 6. a 8. hodinou po aplikaci. Teplota na základě zkušeností s touto zkouškou u králíků měřena/nebyla. Je třeba dodat, že aplikace u krys je dosti obtížná. Nepodařila se u krysy č. 6. Doporučuji používat

malých tuberkulinačních jehel. Závěrem lze říci, že této zkoušky se dá dobře v praxi použít.

Podkožní alergická zkouška

Byla provedena u stejných králíků jako zkouška oční a intradermální. Před aplikací bylo na pravé straně hřbetní krajiny vystříháno místo o velikosti 3krát 4 cm a po desinfekci alkoholem bylo aplikováno 0,5 ml alergenu podkožně. Po aplikaci vzniklo zduření velikosti desetihaléře, které se pozvolna rozplynulo. Během průběhu reakce byla měřena teplota a dech. Zároveň byla věnována velká pozornost místu aplikace. Zkouška byla provedena po skupinách infikovaných zvířat, jako zkouška intradermální.

Zhodnocení podkožní zkoušky

Podkožní zkoušky používá se dnes celkem vzácně. U nás snad jedině s povolením MZ při nejistém výsledku oční alergické zkoušky na vozňřivku.

Výhodou této zkoušky je hlavně její lehká aplikace. Nevýhody jsou v tom, že nám může ovlivnit další provedení zkoušek alergických i serologických.

U leptospiros použil ji C y r u s u koní, psů a králíků. V podstatě se mu neosvědčila ani v jediném případě, i když rozdíl mezi zvířaty infikovanými a kontrolními byl. Já jeho závěr, pokud se týká králíků mohu potvrdit.

Zkouška byla provedena u 18 kusů králíků, včetně kontrolních, kteří byli tři. Z 15 infikovaných králíků reagovalo 5 velmi výrazně lokálně. Ostatních 10 reagovalo pouze zvýšenou teplotou a zrychleným dechem.

Rozdíly mezi králíky kontrolními a nakaženými se projevíly v tom smyslu, že kontrolní zvířata ukazovala také zvýšenou teplotu a zrychlený dech, obojí však nepřekročilo fyziologické kolísání. Zvířata infikovaná projevovala však zvýšení teploty a zrychlení dechu, které bylo nad průměr denního kolísání.

Největší zvýšení teploty bylo u králíka č. 1, a to o $0,8^{\circ}\text{C}$, u králíka č. 46 o $0,7^{\circ}\text{C}$. Teplota nedosáhla ani průměru u králíka č. 3. Průměrné zvýšení teploty u 15 kusů králíků je $0,34^{\circ}\text{C}$. Průměrné zvýšení počtu dechů u 15 kusů králíků je 31 dechů. Chtěl bych poznamenat, že dech byl v mnoha případech ovlivněn vnějším prostředím a zvířata nebylo možno umístit tak, aby tento vliv byl odstraněn.

Vrchol reakce objevil se u většiny zvířat mezi 3. až 6. hodinou po aplikaci.

Pouze u 3 kusů králíků objevil se vrchol reakce až 7. hodinu po vpichu. Doporučuji tedy hodnotit podkožní alergickou zkoušku u králíků kolem 5. hodiny po aplikaci.

Závěrem lze říci, že podkožní alergická zkouška nedává dost výrazné výsledky a rozdíly mezi zvířaty nakaženými a kontrolními nejsou tak výrazné, aby mohla být tato zkouška doporučena k praktickému používání. Jedině tehdy, projeví-li se reakce lokální, dává spolehlivý výsledek. Ovšem proč se neobjevila lokální reakce u všech infikovaných zvířat, je problém, který by vyžadoval dalšího zkoumání. Má zde asi velký vliv individuální přecitlivělost.

Při posuzování je nutno pečlivě měřit teplotu a umístit zvířata tak, aby nebyl ovlivněn dech.

Z á v ě r

Jak vyplývá ze zhodnocení jednotlivých alergických zkoušek a zároveň v soulase s tvrzením C y r u s e, je možno použít alergických zkoušek k diagnostice leptospiros u laboratorních zvířat.

Na základě provedených pokusů a výsledků z nich je možno vyvodit tento závěr:

a) Z použitých alergických zkoušek u laboratorních zvířat považují za nejlepší intradermální alergickou zkoušku. Výsledky této zkoušky byly velmi dobré a rozdíly mezi zvířaty infikovanými a kontrolními byly tak výrazné, že tuto zkoušku mohou doporučit k praktickému používání u laboratorních zvířat, za toho předpokladu, že bude provedena správně aplikace. Průměrné zesílení kožní řasy u 14 kusů infikovaných králíků činí 3,32 mm. U králíků kontrolních pouze 0,96 mm. Teplota a její kolísání není pro tuto zkoušku rozhodující. Vrchol reakce se projevil u králíků kolem 5. hodiny. Zkoušku je nutno posuzovat mezi 5. a 10. hodinou po aplikaci. Průměrné zesílení kožní řasy u 5 kusů infikovaných krys bylo 2,65 mm, u krys kontrolních, 3 kusy, pouze 0,3 mm. Reakci je nutno, tak jako u králíků, posuzovat mezi 5. až 10. hodinou, respektive mezi 6. a 8. hodinou.

b) Zkouška podkožní nedává dosud jednoznačné výsledky, proto její používání není dosud doporučitelné. Průměrné zvýšení teploty u 15 kusů infikovaných králíků bylo 0,34° C. Průměrné zvýšení počtu dechů u stejného počtu králíků bylo 31 dechů.

Průměrné zvýšení teploty u 3 kusů kontrolních králíků bylo 0,06° C. Průměrné zvýšení počtu dechů bylo 20 dechů. Hodnotit nutno tuto zkoušku mezi 3. až 8. hodinou.

c) Nedoporučuji používat oční alergickou zkoušku vůbec. Výsledky této zkoušky a rozdíly mezi zvířaty infikovanými a kontrolními jsou tak nepatrné, že nemohou sloužit jako diagnostická pomůcka při onemocnění laboratorních zvířat leptospirosou. Pouze u 3 kusů objevilo se přechodné zarudnutí a nastříknutí cév spojivky. U dalších 4 kusů bylo zmnožené množství slz ve spojivkovém vaku, ale ani to, ani zarudnutí nebylo takového stupně, aby mohlo sloužit k diagnostice.

d) Podrobné zhodnocení výroby a kvality allergenu bude provedeno v diplomové práci H a l t m a r o v ě. Z mé diplomové práce vyplývá, že allergen se osvědčil, a projevil se jako použitelný. Nebyl také podle mého názoru rozdíl mezi allergenem vyrobeným pomocí formalinu a allergenem vyrobeným pomocí fenolu.

Literatura

Bošjan G. M.: O povaze virusů a mikrobů. (Brázda, Praha 1951.) — Cyrus Bernard: Pokus o užití alergických zkoušek při diagnostice leptospiros intra vitam. (Dis. práce vet. fakulta Brno 1953, otištěno ve Vet. med. 2/1956.) — Gmitter Josef: Experimentální studium Bangalergie u skotu při intrakutánní aplikaci abortinu vyrobeného podle sovětského vzoru. (Dis. práce vet. fakulty Brno 1951.) — Harnach R.: Nakažlivé nemoci hospodářských zvířat. (Státní naklad. Praha 1953.) — Harnach R.: Všeobecná a speciální mikrobiologie. (Státní pedagog. nakl. Praha 1952.) — Hlaváček V.: Alergická onemocnění. (Praha.) — Hutýra und Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. (Erster Band G. Fischer, Jena 1952.) — Kathé J.: Über die Gelbsucht und die Sterblichkeit bei Schlamm-feldfieber. (Klinische Wochenschrift, ročník 21, č. 36.) — Kathé J.: Z. F. Inf. B 103, 60-77, 1943. — Makovička: Imunologie s hlediska učení I. P. Pavlova. (Z knihy Nárys použití učení I. P. Pavlova v klinickém lékařství, Naše vojsko, Praha 1953.) — Pacák Štěpán: Použití extraktu z orgánů infekčně anemických koní k intradermálním alergickým zkouškám. (Dis. práce vet. fak. Brno 1935.) — Oulehla Bořivoj: Pokus o zjištění alergie při nakažlivé obrně vepřů. (Dis. práce vet. fakulty Brno 1953.) — Šafařík Frant.: Pokusy o perkutánní a epikutánní tuberkulinaci u skotů. (Dis. práce vet. fak.

Brno 1938.) — Sokol A. a spol.: Použitelnost brucelového allergenu F-Dr. J. Kolářa pro diagnostiku brucelosity u vepřů. (Veterinářství 1954, č. 11.) — Szaflarskij J.: Zastosowanie proby alergicznej srodkowo powiekowej w diagnostyce chorob pasowbytnicznych u zwierzat. (Časopis československých veterinářů 1950 prosinec.)

Диагностика лептоспироза при помощи аллергических тестов у лабораторных животных

Как вытекает из оценки отдельных аллергических испытаний и в соответствии с утверждением Сайера (CYRUS), можно использовать аллергические опыты для диагностики лептоспироза у лабораторных животных.

На основании результатов произведенных испытаний можно сделать следующие заключения:

а) Из всех произведенных аллергических опытов с лабораторными животными наиболее удачными следует признать подкожные аллергические тесты. Эти тесты дали очень хорошие результаты и различие между инфицированными и контрольными животными было настолько разительно, что автор рекомендует этот опыт применять на практике с лабораторными животными при условии, что опыт будет произведен правильно. Среднее утолщение эпикантуса у 14 инфицированных кроликов достигло 3,32 мм, у контрольных кроликов только 0,96 мм. Температура и ее колебания не являются для этого опыта решающими факторами. Максимальная реакция наступила у кроликов приблизительно через 5 часов. Результаты опыта необходимо оценивать по прошествии 5—10 часов после применения. Среднее утолщение эпикантуса у 5 инфицированных крыс было 2,65 мм, а у трех контрольных крыс только 0,3 мм. Оценку реакции необходимо производить в промежутке времени между 5 и 10 часами, или точнее между 6 и 8 часами.

б) Подкожный тест не дает до сих пор однозначных результатов, поэтому применение его пока не рекомендуется. Среднее повышение температуры у 15 инфицированных кроликов было 0,34° С. Учащение дыхания у одинакового количества кроликов достигло в среднем — 31.

Среднее повышение температуры у трех контрольных кроликов достигло 0,06° С. Учащение дыхания — 20. Оценку реакции этого опыта следует производить по истечении 3—8 часов.

в) Автор вообще не рекомендует производить глазной аллергический тест. Результаты этого опыта и различия, установленные между инфицированными и контрольными животными, являются настолько незначительными, что не могут служить вспомогательным средством для диагностики при заболевании лабораторных животных лептоспирозом. Только у 3 животных проявилось временное покраснение и значительное наполнение кровеносных сосудов конъюнктивы. У дальнейших четырех животных увеличилось количество слез в конъюнктивальном мешке, но ни это явление, ни покраснение не достигло такой степени, чтобы могло служить для диагностики.

г) Подробная оценка изготовления и качеств аллергена будет произведена для дипломной работы ГАЛЬТМАРА. Из дипломной работы самого автора вытекает, что аллерген дал хорошие результаты и может найти применение. По мнению автора между аллергеном, изготовленным при помощи формалина, и аллергеном, изготовленным при помощи фенола, не существует различия.

The diagnosis of Leptospirosis by Means of an Allergy Test in Laboratory Animals.

In the evaluation of several allergy tests it would appear, in agreement with CYRUS, that it is possible to use such a technique in the diagnosis of leptospirosis in laboratory animals.

The following conclusions are possible as a result of the experiments performed:

a) Intradermal allergy tests appear to be the best of all the tested methods in laboratory animals. The results of intradermal application were excellent, and the differences between the response in infected and control animals was so marked that the test can be clearly recommended provided that a good technique is used. The average size of the macule that developed in 14 infected rabbits was 3.32 mm., as compared to only 0.96 mm. in controls. A temperature curve is not decisive in this test. The reaction reaches its maximum in 5 hrs., and should be read off between the 5th and the 10th hr. The average macule size in 5 infected rats was 2.65 mm., as compared to only 0.96 mm. in controls. A temperature curve is not decisive in the reaction between 5 and 10 hrs. after application, best between 6 and 8 hrs.

b) Subcutaneous administration does not give clear results up to the present, and cannot be recommended. The average temperature rise in 15 infected rabbits after subcut. administration was 0.34° C. The average increase in respiratory rate in the same number of rabbits was 31. In a series of 3 controls, the temperature rise was 0.06° C., the respiratory rise was 20. Results should be obtained between 3 and 8 hrs. after admin.

c) Ocular allergy tests cannot be recommended at all. There were no sufficient differences between infected and control animals to enable a diagnostic test. In only 3 animals was the conjunctiva inflamed and suffused. In 4 animals, there were some conjunctival changes, but not of a sufficient degree to be of use as a diagnostic aid.

d) An evaluation of the production and quality of the allergen will be provided in the thesis of Dr. Haltmar. The allergen described in the present work appeared adequate, and no difference could be seen between formol and phenol inactivation.

Diagnostik der Leptospiren mit Hilfe allergischer Teste an Laboratoriumstieren.

Wie aus der Bewertung der einzelnen allergischen Prüfungen hervorgeht und gleichzeitig im Einklang mit der Behauptung von Cyrus, ist es möglich, allergische Prüfungen zur Diagnostik der Leptospiren an Laboratoriumstieren vorzunehmen.

Auf Grund der vorgenommenen Versuche und der dabei erzielten Ergebnisse kann folgender Schluß gezogen werden:

a) Von den angewendeten allergischen Prüfungen an Laboratoriumstieren betrachte ich die intradermale allergische Prüfung als die beste. Die Ergebnisse dieser Prüfung waren sehr gute und die Unterschiede zwischen den infizierten und den Kontrolltieren waren so signifikant, daß ich diese Prüfung zur praktischen Verwendung an Laboratoriumstieren empfehlen kann, unter der Voraussetzung, daß eine richtige Applikation erfolgt. Die durchschnittliche Anschwellung der Haut bei 14 infizierten Kaninchen beläuft sich auf 3,32 mm. Bei den Kontrollkaninchen nur auf 0,96 mm. Die Temperatur und ihre Schwankungen sind für diese Prüfung nicht ausschlaggebend. Der Gipfelpunkt der Reaktion wurde bei den Kaninchen ungefähr um die 5. Stunde erreicht. Die Prüfung muß zwischen der 5. und 10. Stunde nach der Applikation beurteilt werden. Die durchschnittliche Verstärkung der Haut bei 5 infizierten Ratten belief sich auf 2,65 mm, bei den Kontrollratten (3 Stück) nur auf 0,3 mm. Die Reaktion muß, ebenso wie bei den Kaninchen, zwischen der 5. bis 10. Stunde, bzw. zwischen der 6. und 8. Stunde beurteilt werden.

b) Die subkutane Prüfung ergibt bisher keine eindeutigen Ergebnisse und ihre Anwendung kann daher vorläufig nicht empfohlen werden. Die durchschnittliche Erhöhung der Temperatur bei 15 infizierten Kaninen erreichte $0,34^{\circ}$ Celsius. Die durchschnittliche Erhöhung der Anzahl der Atemzüge bei der gleichen Kaninchenanzahl war 31 Atemzüge.

Die durchschnittliche Erhöhung der Temperatur bei 3 Stück Kontrollkaninchen war $0,06^{\circ}$ C. Die durchschnittliche Erhöhung der Anzahl der Atemzüge war 20 Atemzüge. Diese Prüfung muß zwischen der 3. und 8. Stunde bewertet werden.

c) Ich empfehle es nicht, die allergische Augenprüfung überhaupt anzuwenden. Die Ergebnisse dieser Prüfung und die Unterschiede zwischen den infizierten und Kontrolltieren sind so unbedeutend, daß sie nicht als diagnostisches Hilfsmittel bei der Erkrankung der Laboratoriumstiere an der Leptospirose dienen können. Nur bei 3 Stück trat eine vorübergehende Rötung und Unterlaufung der Bindehautgefäße ein. Bei weiteren 4 Stück vermehrte sich die Menge der Tränen im Bindehautsack, aber weder diese Erscheinung, noch die Rötung, erfolgten in einem solchen Grade, daß sie zur Diagnostik dienen könnten.

d) Eine eingehende Bewertung der Erzeugung und der Eigenschaften des Allergens wird als Teil der Diplomarbeit Haltmar's durchgeführt werden. Aus meiner Diplomarbeit geht hervor, daß sich das Allergen bewährt und als verwendbar erwiesen hat. Es bestand meiner Ansicht nach auch kein Unterschied zwischen dem mit Hilfe von Formalin und dem mit Hilfe von Phenol erzeugten Allergen.

Metodika pro objektivní hodnocení hydraemického masa

Методика объективной оценки гидремического мяса

Method for Evaluation of Hydraemic Meat

Methodik einer objektiven Bewertung von hydraemischem Fleisch

Promovaný veterinární lékař T. RAJMON

Ústav pro hygienu a technologii potravin veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské
v Brně, přednosta doc. MVDr. et RNDr. Miroslav Dobeš

Došlo 22. III. 1956

Úvod

Jako maso hydraemické označujeme maso se zvýšenou provlhlostí svalové a pojivové tkáně. K zvýšení provlhlosti tkání jatečných zvířat dochází zvláště v suchých letech, kdy následkem nedostatku krmiv zvířata trpí podvýživou, dále při jarním přechodu na zelenou píci a při sezónním zkrmování velkého množství vodnatých krmiv. Mimo tyto příčiny vyskytuje se zvýšená provlhlost tkání jako příznak nebo následek různých nemocí.

Posouzení hydraemického masa se dosud běžně provádí na základě subjektivního zjištění provlhlosti svaloviny a pojiva a makroskopického vzhledu serosních blan. Tento způsob posouzení je závislý pouze na zkušenostech a schopnostech posuzujících veterináře prohlídky masa. Potřebujeme však také takové objektivní zkoušky, které by umožnily vyjádřit přímo stupeň provlhlosti svaloviny a pojiva a daly se použít v prohlízkové praxi na jatkách k doplnění a zpřesnění subjektivního vyšetření.

Obsah a rozsah pojmu hydraemie je různými autory různě definován. Je to pochopitelné, ježto hydraemie není samostatnou nosologickou jednotkou. Podle terminologie, užívané při prohlídce masa, označuje se tímto slovem jako souborným názvem celá řada etiologicky, pathogeneticky i morfologicky různých stavů jatečného zvířete a jeho masa.

Proto jsou často k vystižení toho navrhována a používána v různých jazycích různá označení jako: hydraemie, hydrohémie, hydroemia, hydrose connective, histohydrose, cachexie aqueuse, cachexie hydrique (franc.); Hydrämie, Wässerigkeit, wässeriges Fleisch, Wassersucht (něm.); slimy fat degeneration, serous muscular degeneration (angl.); česky vodnatelnost, vodnatelné maso. V řeznické mluvě je k označení masa hydraemického užíváno termínu „tekavé maso“.

Většina autorů rozumí pod hydraemií stav svaloviny, jejíž pojivová tkáň je silně prosáklá vodou.

Jako příčiny hydraemie uvádějí Schönberg a Zietschmann srdeční nemoci, pneumonie, onemocnění jater a ledvin, všechny těžké choroby, podvýživu (nedostatek bílkovin), zkrmování potravy bohaté na vodu (řepný

chrást, výpalky, řepné řízky) nebo hladovění. Dále tito autoři uvádějí, že sklon k hydraemii mají většinou ovce při jaterní motoličnatosti a při silné invasi *haemonchus contortus*, potom mladý skot, řidčeji starší skot a vepři.

Né v o t ve své práci se při vysvětlování etiologie hydraemických stavů dovolává exposé prof. C a s t e g n a, který jako 3 hlavní příčiny zadržetí vody ve vazivu uvádí:

1. Zadržetí $NaCl$.
2. Excess hydrostatického tlaku.
3. Snížení osmotického tlaku proteinů.

Tyto uvedené příčiny hydraemie přicházejí v praxi patrně nejčastěji, avšak všechny etiologické možnosti nejsou jimi vyčerpány.

Celé skupině vodnatelného masa jsou pak ve většině případů společni tito dva základní činitelé:

1. Zadržetí vody v různých tkáních organismu jako následek poruchy výměny vody a minerálů,
2. hubenost až vyhublost různého stupně jako následek poruchy v celkové výměně látkové.

Výměna vody mezi tkání a tekutinou, cirkulující v cévách, představuje neobyčejně komplikovaný výměnový proces, který není dosud ve všech podrobnostech znám (P o s t r a n e c k ý). Faktory, které umožňují pohyb vody krví a tkání, jsou síly hydrodynamické (C u s h n y, S t a r l i n g), pochody fyzikálně chemické a výměnové procesy v buňkách (S i e b e c k, V a n č u r a).

Výměna vody má blízké vztahy k výměně minerálů a přeměně živin. Z minerálních látek má daleko největší význam pro výměnu vody a její vylučování kuchyňská sůl. Na^+ za přítomnosti Cl^- má silné hydropigenní působení, t. j. působení silnou retenci vody a bobtnání tkání. Proto hojný příjem soli v potravě zmenšuje výdej vody a vede k nahromadění vody v tělesných skladištích. Na sůl chudá strava vede naopak k vyplavování vody z těla. Kalium působí diuretický tím, že snižuje bobtnání tkání, čímž vyhání v periferii retinovanou vodu do krevní dráhy a tím k exkreci (B a n s i a S c h w a r t z).

Regulační vlivy jsou hormonové, nervové a vitaminové. Zvláště v úzkém vztahu k výměně vody jsou endokrinní žlázy. Jejich neporušená fyziologická korelace je naprostou podmínkou k udržení normální výměny vody.

Při prohlídce masa zjišťujeme, že krev, vytékající při porážce hydraemických zvířat, je řídká, podobná masové šťávě, s malou barvicí schopností. Při vykolení často vytékají z dutiny hrudní a břišní jasné tekutiny, bez barvy a bez zápachu. *Rigor mortis* se nedostaví. Pojivá tkáň v podkoží a mezi svaly neukazuje ani stopy tuku, naproti tomu více nebo méně silné nahromadění popsané již tekutiny. Maso je ochablé, často odlišně zbarvené, šedočervené, šedé nebo žlutošedé, tak hydraemické, že množství transudátů, která jsou zvláště nahromaděna v mezisvalovém a podkožním pojivu, po zpracování zvířete trvale odkapávají. V případě svalové atrofie je tato patrna hlavně na stehnech, jejichž profil je někdy konkávní, na zádočných a lopatkových svalech, na hrbolu kyčelním, na příčných výběžcích bederních, na trnových výběžcích po celé délce páteře, na žebrech a jinde. Tuková tkáň je v různém stupni vymizelá. Na jejím místě se nachází i v extrémních případech vyhublosti ještě „tekavé“ žluté rosolovité pojivo, které se někdy nalezne při prohlídce, i když v malých množstvích, v koronárních žlábcích srdce, v okolí ledvin, na vnitřní ploše dutiny pánevní, někdy i v intermuskulárním pojivu. Kostní dřev může být tak ztekucena, že po otevření dutiny rourovitých kostí vytéká (L a f e n ê t r e a D e d i e u, S c h ö n b e r g a Z i e t s c h m a n n).

Při každém podezření na hydraemii, zvláště pak ve sporných případech, je nutno běžné vyšetření prohloubit. Hlubší vyšetření vyžaduje:

a) — řez do masa mezi příčnými výběžky obratlů — tuk je velmi vzácný nebo pozměněný, spongiosa těl obratlových je bledá, bezbarvá,

b) — prohlídku krajiny kloubu ramenního: vyšetření pojivového tkaniva subskapulárního po odplecení (nepřítomnost tuku, prosáknutí pojiva),

c) — vyšetření mizních uzlin axilárních a praeskapulárních (hypertrofie, prosáknutí),

d) — vyšetření krve, kterou necháme vytéci z axilárních cév (stlačením dlaní), krev je řídká, vodnatá, s malou barvicí schopností,

e) — sekci přední části trupu a vyšetření kostní dřevě (roztékavá dřevě, nedržíci pohromadě),

f) — prohlídku krajiny femorální: vyšetření popliteální jamky, pojivového tkaniva tukového, mizní uzliny popliteální, svalového tkaniva (charakter masa, dekolorace, anaemie, prosáknutí, vyhublost),

g) — vyšetření končetin: řídkého pojivového tkaniva ve výši incidované řasy předkolenní (pocit prosáklosti) (L a f e n ê t r e, D e d i e u).

Srovnání zjištěných příznaků nám umožňuje rozlišit různé formy hydraemie a kachexie: (Diagnosu určíme snadněji, objevíme-li na orgánech parazitární laese.)

Při serosní infiltraci — nejmírnějším stupni hydraemie — je pojivová tkáň serosně prosáklá, tuk a svalovina kvantitativně normální, rovněž kvalitativně normální.

Při hydraemii jsou pojivo i tuková tkáň silně serosně prosáklé, tuk částečně či úplně zresorbován. Svalovina je kvantitativně normální, co do kvality vykazuje změny: je bezbarvá, zvadlá, vlhká a na pohmat chladná. Kostní dřevě je obvykle roztékavá.

Při vlhké kachexii (hydrokachexii) je pojivová tkáň serosně infiltrována, tuk nepřítomen, svalovina atrofická.

Při suché kachexii (kráva, tele, ovce) uchová si svalová tkáň obvykle normální vzhled nebo je lehce bledá. Naopak tuková tkáň se změní nejvíce. Tuk, někdy dosti hojný, má bílý, křídovitý nádech, je suchý a má písčovitou konsistenci, což je charakteristické. Rozemnutý mezi prsty se drobí jako písek, místo aby se rozmazal a zanechal pocit mastnoty. Činí tedy dojem mouky nebo sádry. Dřevě kostní má obvykle normální konsistenci.

Při senilní kachexii je nejvíce postižena svalová tkáň. Svaly jsou atrofické, konsistence je více či méně fibrosní, podobná kaučuku (muskulární sklerosa). Svaly jsou bledé a matné (L a f e n ê t r e a D e d i e u).

Na rozdíl od vyšetření makroskopického, při němž se hlavně uplatňují individuální schopnosti a zkušenosti veterináře prohlídky masa, usiluje laboratorní vyšetření o stanovení takových kritérií pro tuto velmi variabilní skupinu masa, která by se mohla státi spolehlivým a jednotným objektivním základem při určování stupně a charakteru hydraemických stavů.

D r i e u x a jeho spolupracovníci používají některé metody, kterými zjišťují zvláště: mechanické vlastnosti pojivové tkáně a její schopnost adsorbovat vodu (hydrofilii), obsah vody v pojivové tkáni (vysušením při 100–105° C v sušárně a vysušením kysličníkem fosforečným) a v mase, obsah lipidů — jednak steroidů a jednak tukovitých látek, nerozpustných v acetonu při 0° C, obsah kyseliny hyaluronové v pojivové tkáni (zbavené cév a nervů, potom vysušené a odtučněné) metodou G. D e l a v i l l e. Konstatování, že thyreoidea je u hydraemických kusů málo aktivní, vedlo D r i e u x e a jeho spolupracovníky k hledání hladiny thyreostimulinu, vylučovaného močí, podle metody d' A r p n o v y, kterou jeden z autorů modifikoval extrakcí antithyreoidní substance (pravděpodobně steroidní povahy), přítomné v moči, butylalkoholem.

Lafennêtre a Dedieu doporučují při posuzování hubeného, zhubenělého či kachektického masa použít k potvrzení diagnózy patologicko-anatomické zvláště dvě metody: densimetrii kostní dřeně a určení sušiny kostní dřeně.

Vzhledem k nejednotnosti příčin, vyúsťujících v rozsáhlou škálu hydraemických stavů, a vzhledem k obtížnosti přesného a objektivního rozboru těchto příčin a stavů, je i jejich posouzení nejednotné a nejisté. Proto Lafennêtre a Dedieu právem uvádějí, že posouzení hydraemického a kachektického masa je snad nejchoulostivějším a nejobtížnějším problémem pro veterináře prohlídky masa.

Podle prováděcího předpisu A vládního nařízení č. 43/42 Sb. provádí se u nás posouzení hydraemického masa nejdříve za 24 hodiny po porážce. Po tuto dobu se maso ponechá vyvěšené ve vzdušné místnosti. Zjistí-li se i pak vysoký stupeň vodnatelnosti, je celé tělo nepoživatelné. Při mírné vodnatelnosti je celé tělo méně hodnotné. Jestliže maso ztratí po vyvěšení známky vodnatelnosti úplně, je poživatelné. Je důležité pamatovat také na to, že hydraemie se může omezit pouze na určité skupiny svalové, které potom posuzujeme, jak uvedeno shora. Uvedeným způsobem je možno posuzovat maso jenom tehdy, není-li nutno v důsledku bakteriologického vyšetření postupovat jinak (Höckl-Doběš).

Metodika

Odběr vzorků

Na brněnských jatkách byly odebrány vzorky z jedenatřiceti kusů červeno-strakatého skotu, a to převážně jalovic a býčků ve stáří kolem dvou let; vzorky byly odebrány z kusů, určených pro výrobu prátu. Pro srovnání byly odebrány vzorky ze všech klasifikačních tříd a z jednoho hydraemického kusu, který byl konfiskován pro celkovou vodnatelnost. Z každého kusu byly odebrány tyto vzorky:

a) — krev — byla zachycena z vykrvovací rány do velké zkumavky, dobře vypláchnuté destilovanou vodou a dobře vysušené, aby nedocházelo k nežádoucí haemolyse.

b) — metacarpus — byl odebírán z pravé přední končetiny ihned po stažení kůže a oddělení v kloubu karpálním.

c) — kliška — z této partie byl odebrán vzorek jako při bakteriologickém vyšetření, t. j. výsek ze svaloviny na mediovolární straně antebrachia ve váze asi 25 *dkg*, zahrnující svalová břiška a povázky svalů *m. flexor carpi radialis*, *m. flexor digitalis profundus et superficialis*.

d) — roštěná — (= *m. longissimus dorsi*) — z tohoto svalu byl odebrán vzorek po rozčtvrcení kusu tak, že byl z něho odříznut kotouč, vážící asi 25 *dkg*.

Laboratorní vyšetření

Zpracování vzorků v laboratoři bylo provedeno v den odběru v následujícím pořadí:

a) Měření elektrického odporu

bylo provedeno na elektronkovém přístroji zn. Triodometr typ Tg4, výrobek fy RFT (NDR). Tento přístroj umožňuje měřit potenciál, vodivost (= odpor) a dielektrickou konstantu. K měření bylo použito střídavého proudu o vy-

Tab. č. 1. — kus č. 61

dvouletý býček A₂ - I;
voda v kostní dřeni

roštěná:

obsah tuku
obsah vody

Tab. č. 1 — kus č. 40

25 % dvouletý býček B₁ - I;
voda v kostní dřeni

roštěná:

6,44 % obsah tuku
72,70 % obsah vody

25 %

7,78 %
74,43 %

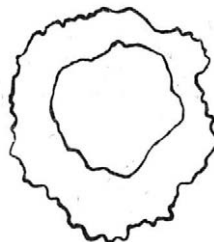


Таблица № 1. — Туша № 61 — двухлетний бычок A₂-1; воды в костном мозгу 25%; толстый край: содержание жира 6,44 %, содержание воды 72,70 %.

Table 1. Piece no. 61 — two-year-old bull A₂-I; water in bone marrow 25 %. Loin: fat content 6.44 %, water content 72.70 %.

Tab. No. 1. Stück No. 61 — zweijähriger Jungbulle A₂-I; Wasser im Knochenmark 25 %. Rostbraten: Fettgehalt 6,44 %, Wassergehalt 72,70 %.

Таблица № 1. — Туша № 40 — двухлетний бычок B₁-1; воды в костном мозгу 25 %; толстый край: содержание жира 7,78 %, содержание воды 74,43 %.

Table 1. Piece no. 40 — two-year-old bull B₁-I; water in bone marrow 25 %. Loin: fat content 7.78 %, water content 74.43 %.

Tab. No. 1. Stück No. 40 — zweijähriger Jungbulle B₁-I; Wasser im Knochenmark 25 %, Rostbraten: Fettgehalt 7,78 %, Wassergehalt 74,43 %.

Tab. č. 1 — kus č. 41

dvouletý býček B₁ - I;
voda v kostní dřeni

kližka:

obsah tuku
obsah vody

Tab. č. 3 — kus č. 56

25 % čtrnáctiletá kráva D - III;
voda v kostní dřeni

roštěná:

7,04 % obsah tuku
75,01 % obsah vody

25—40 %

21,31 %
73,54 %

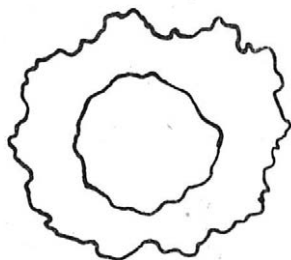


Таблица № 1. — Туша № 41 — двухлетний бычок B₁-1; воды в костном мозгу 25 %; голяшка: содержание жира 7,04 %, содержание воды 75,01 %.

Table 1. Piece no. 41 — two-year-old bull B₁-I; water in bone marrow 25 %. Shank: fat content 7.04 %, water content 75.01 %.

Tab. No. 1. Stück No. 41 — zweijähriger Jungbulle B₁-I; Wasser im Knochenmark 25 %, Wadschinken (Kližka — Kl.): Fettgehalt 7,04 %, Wassergehalt 75,01 %. 25—40 %, Rostbraten: Fettgehalt 21,31 %, Wassergehalt 73,54 %.

Таблица № 3. — Туша № 56 — четырнадцатилетняя корова D-III; воды в костном мозгу 25—40 %; толстый край: содержание жира 21,31 %, содержание воды 73,54 %.

Table 3. Piece no. 56 — 14-year-old cow D-III; water in bone marrow 25—40 %. Loin: fat content 21.31 %, water content 73.54 %.

Tab. No. 3. Stück No. 56 — vierzehnjährige Kuh D-III; Wasser im Knochenmark 25—40 %, Rostbraten: Fettgehalt 21,31 %, Wassergehalt 73,54 %.

Tab. č. 1 — kus č. 41

dvouletý býček B ₁ - I;	25 %
voda v kostní dřeni	
roštěná:	
obsah tuku	8,18 %
obsah vody	74,93 %

Tab. č. 3 — kus č. 42

dvouletá jalovice C ₂ - III;	25—40 %
voda v kostní dřeni	
kližka:	
obsah tuku	2,64 %
obsah vody	75,40 %

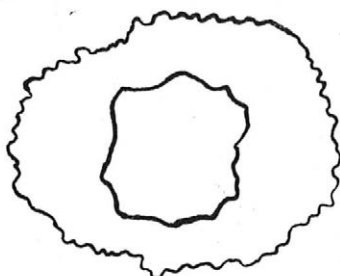
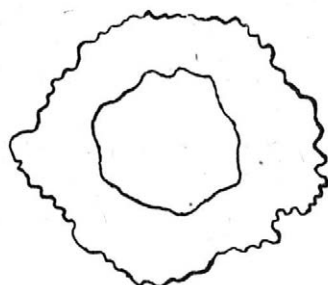


Таблица № 1. — Туша № 41 — двухлетний бычок B₁-I; воды в костном мозгу 25 %; толстый край: содержание жира 8,18 %, содержание воды 74,93 %.

Table 1. Piece no. 41 — two-year-old bull B₁-I; water in bone marrow 25 %. Loin: fat content 8.18 %, water content 74.93 %.

Tab. No. 1. Stück No. 41 — zweijähriger Jungbulle B₁-I; Wasser im Knochenmark 25 %, Rostbraten: Fettgehalt 8,18 %, Wassergehalt 74,93 %.

Таблица № 3. — Туша № 42 — двухлетняя телка C₂-III; воды в костном мозгу 25 %; — 40 %; голяшка: содержание жира 2,64 %, содержание воды 75,40 %.

Table 4. Piece no. 43 — two-year-old heifer C₂-III; water in bone marrow 25—40 %; Shank: fat content 2.64 %, water content 75.40 %.

Tab. No. 4. Stück No. 43 — zweijährige Färse 02-III; Wasser im Knochenmark 25—40 %, Prätze: Fettgehalt 2,64 %, Wassergehalt 75,40 %.

sokém kmitočtu. Vlastní měření bylo provedeno srovnávací metodou s cejchovanými dekadovými odpory. Váleček masa byl v kalibrovaném skleněném válci o průřezu 10 cm² stlačen mezi dvě mosazné elektrody a na stupnici, vyleptané na válci, byla změřena vzdálenost elektrod. Nalezené hodnoty byly přepočteny na sloupec masa vysoký 1 cm o průřezu 1 cm². Takto byla získána hodnota, udávající specifický odpor vzorku masa v ohmech.

b) Stanovení sušiny

K vysušení vzorků bylo použito aluminiových misek, vysušených přes noc v elektrické sušárně při 105° C a zchlazených v exsikátoru. Po jejich zvážení bylo z každého vzorku naváženo do dvou misek asi po 20 g masa, zbaveného intermuskulárního tuku a jemně rozsekaného. Vzorky byly do příštího dne do rána, t. j. asi 14—16 hodin, vysušeny v elektrické sušárně, seřízené na teplotu 105° C, pak zchlazeny v exsikátoru a zváženy. Z výsledků obou paralelních vzorků byl vzat průměr.

c) Extrakce tuku

byla provedena v Soxhletových přístrojích éterem po dobu tří hodin. Po extrakci byl éter vypuzen zahříváním a baňky s tukem byly vloženy na dobu 14—16 hod. do sušárny, zastavené na 105° C. Po vysušení byly zchlazeny během jedné hodiny v exsikátoru a zváženy.

d) Extrakt z masa na stanovení Na a K

byl zhotoven tak, že 10 g jemně posekaného masa, zbaveného předem makroskopicky viditelného tuku, bylo přeneseno do kádinky, kde bylo zalito

Tab. č. 1 — kus č. 109

dvouletý býček A₂ - I;
voda v kostní dřeni

kližka:

obsah tuku
obsah vody

25 %

6,68 %
76,04 %

Tab. č. 3 — kus č. 42

dvouletá jalovice C₂ - III;
voda v kostní dřeni

25—40 %

roštěná:

obsah tuku
obsah vody

4,24 %
77,10 %

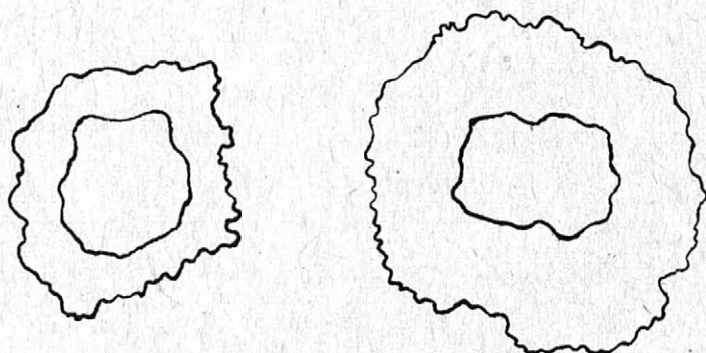


Таблица № 1. — Туша № 109 — двухлетний бычок A₂-I; воды в костном мозгу 25 %; голяшка: содержание жира 6,68 %, содержание воды 76,04 %.

Table 1. Piece no. 109 — two-year-old bull A₂-I; water in bone marrow 25 %. Shank fat content 6.68 %, water content 76.04 %.

Tab. No. 1. Stück No. 109, — zweijähriger Jungbulle A₂-I; Wasser im Knochenmark 25 %, Pratzte: Fettgehalt 6,68 %, Wassergehalt 76,04 %.

Таблица № 3. — Туша № 42 — двухлетняя телка C₂-III; воды в костном мозгу 25—40 %; толстый край: содержание жира 4,24 %, содержание воды 77,10 %.

Table 3. Piece no. 42 — two-year-old heifer C-III; water in bone marrow 25—40 %. Loin: fat content 4.24 %, water content 77.10 %.

Tab. No. 3. Stück No. 42 — zweijährige Färse C₂-III; Wasser im Knochenmark 25—40 %, Rostbraten: Fettgehalt 4,24 %, Wassergehalt 77,10 %.

15 ml redestilované vody a extrahováno při pokojové teplotě po dobu 3 hodin. Potom byl extrakt zfiltrován a preparován stejným způsobem jako krevní serum.

e) Stanovení Na a K z krevního sera.

Provedeno bylo takto: Krevní serum bylo odpipetováno do konických zkumavek, a to na stanovení draslíku 0,5 ml a na stanovení sodíku 0,2 ml sera. Bílkoviny ze sera byly vysráženy 10% kyselinou trichloroctovou, a to ze sera na stanovení K 3,5 ml, na stanovení Na 3,8 ml. Vzniklá sraženina byla odstředována po 5 min., až pevně lpěla na dně a čirá tekutina nad sraženinou se dala odpipetovat. Z této tekutiny byly použity na stanovení draslíku 3 ml, které byly doplněny 7 ml redestilované vody, na stanovení sodíku 1,5 ml, ke kterému bylo přidáno 23,5 ml redestilované vody. Stejným způsobem byl upraven i extrakt z masa. Takto připravené roztoky byly zplameněny na plameném spektrofotometru zn. Perkin-Elmer (USA) na 3. interní klinice Státní fakultní nemocnice u sv. Anny.

d) Výtlač volné vody z masa v kompresoriu.

Proveden byl tak, že na spodní sklo kompresoria, používaného pro trichinoskopii, byl položen filtrační papír a na něho kousky masa velikosti hračky. Potom bylo přiloženo horní sklo a šrouby maximálně dotaženy.

Tab. č. 3 — kus č. 39

dvouletá jalovice C₂ - III;
voda v kostní dřeni

25—40 %

roštěná:

obsah tuku
obsah vody

5,54 %

76,85 %

Tab. č. 3 — kus č. 48

dvouletý býček D - III;
voda v kostní dřeni

40—50 %

kliška:

obsah tuku
obsah vody

3,47 %

77,98 %

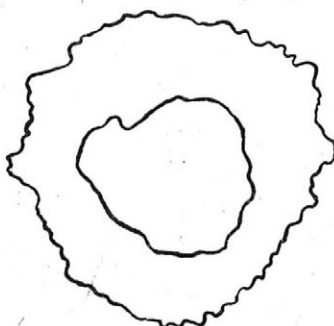
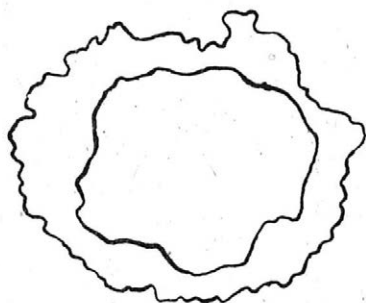


Таблица № 3. — Туша № 39 — двухлетняя телка C₂-III; воды в костном мозгу 25—40 %; толстый край: содержание жира 5,54 %, содержание воды 76,85 %.

Table 3. Piece no. 39 — two-year-old heifer C₂-III; water in bone marrow 25—40 %. Loin: fat content 5.54 %, water content 76.85 %.

Tabelle No. 3. Stück No. 39 — zweijährige Färse C₂-III; Wasser im Knochenmark 25—40 %, Rostbraten: Fettgehalt 5,54 %, Wassergehalt 76,85 %.

Таблица № 3. — Туша № 48 — двухлетний бычок D-III; воды в костном мозгу 40—50 %; голяшка: содержание жира 3,47 %, содержание воды 77,98 %.

Table 3. Piece no. 48 — two-year-old bull D-III; water in bone marrow 40—50 %. Shank: fat content 3.47 %, water content 77.98 %.

Tab. No. 3. Stück No. 48 — zweijähriger Jungbulle D-III; Wasser im Knochenmark 40—50 %, Pratzte: Fettgehalt 3,47 %, Wassergehalt 77,98 %.

e) Zkouška vzlinavosti proužkem papíru

byla provedena proužkem chromatografického papíru Whatmann 4 tak, že proužek papíru 10 × 15 cm byl v polovině označen čárkou a až po ní zasunut do masa po dobu 10—15 min.

f) Densimetrie kostní dřene

byla provedena metodou podle Saint-Etienne — a:

V laboratoři byly připraveny tři lahvičky se širokým hrdlem, obsahu přibližně 30 ml, naplněné alkoholem 32° ($D=0,963$), 47° ($D=0,940$) a 52° ($D=0,392$). Lahvičky byly hermeticky uzavřeny, aby se alkohol nehydratoval a nevypařil. Stupeň alkoholu je nutno často odměřovat, pokud při každém pokusu tekutinu v densimetrických lahvičkách nevyměňujeme. Vlastní měření se provádí tak, že kousek dřene kostní velikosti hrachu ihned po otevření kostní dutiny vyjmeme a ponoříme do alkoholu 32°. Padá-li dřev ke dnu, obsahuje více než 50 % vody. Vznáší-li se dřev v alkoholu 32°, vložíme nový kousek do alkoholu 47°. Padá-li ke dnu, obsahuje 40—50 % vody. Vznáší-li se dřev v alkoholu 47°, ponoříme další kousek do alkoholu 52°; padá-li ke dnu, obsahuje asi 25—40 % vody, vznáší-li se, obsahuje dřev kostní méně než 25 % vody.

g) Kromě těchto zkoušek byly provedeny pokusy o stanovení obsahu vody v masě pomocí roztoků chloridu kobaltnatého a měřením dielektrické konstanty. Nedávaly však žádných použitelných výsledků a bylo proto od nich upuštěno.

Tab. 1.

Číslo kusu	Pohlaví	Věk	Živá váha v kg	Mrtvá váha v kg	Výtežnost v %	Klasifikace	Třída masa	Voda (v %)			Tuk (v %)		Spec. vodivost		Sodík (v mg %)			Draslík (v mg %)		
								Klizka	Roštěná	Dřeň kostní	Klizka	Roštěná	Klizka	Roštěná	Klizka	Roštěná	Krev	Klizka	Roštěná	Krev
40	♂	2	519	289	55,7	B ₁	I	74,60	74,43	<25	9,14	7,78	963	1034	370	384	382	537	545	21
61	♂	2	525	300	57,1	A ₂	I	74,21	72,70	<25	5,29	6,44	1260	1479	307	287	340	505	578	15,8
34	♂	2	428	234	54,7	B	I	74,27	74,50	<25	6,38	6,96	1157	1745	304	215	346	675	1098	35,6
37	♂	2	465	235	50,5	B ₂	I	73,88	74,83	<25	7,86	7,30	810	828	506	488	260	300	335	15,5
22	♂	2	380	188	49,5	B	I	74,32	75,68	<25	5,16	5,88	1055	1055	337	384	338	583	385	16,3
115	♂	2	415	215	51,8	B	I	76,67	74,78	<25	7,58	8,39	1316	1225	280	345	400	973	1108	25,4
41	♂	2	368	191	51,9	B ₁	I	75,01	74,93	<25	7,04	8,18	1351	1673	303	243	356	726	1023	26,7
45	♂	2	430	227	52,7	B	I	75,25	76,25	<25	5,20	5,07	1020	934	389	415	312	693	1617	16,5
112	♂	2	440	232	52,7	A ₂	I	73,71	74,45	<25	9,63	12,52	982	980	389	405	362	776	668	24,8
109	♂	2	455	248	54,5	A ₂	I	75,40	76,04	<25	6,68	8,35	1632	1716	214	217	275	979	1190	16,8

Tab. 2.

Číslo	Pohlaví	Věk	Živá váha	Mrtvá váha	Výťažnost	Klasifikace	Třída masa	Voda (v %)			Tuk (v %)		Spec. vodivost		Sodík (v mg %)			Draslík (v mg %)		
								Kližka	Roštěná	Dřeň kostní	Kližka	Roštěná	Kližka	Roštěná	Kližka	Roštěná	Krev	Kližka	Roštěná	Krev
49	♀	2	250	129	52,8	C ₂	II	76,83	76,29	25—40	3,33	4,66	855	809	381	363	318	759	990	28,8
38	♀	2	306	140	45,9	C ₂	II	75,42	76,07	25—40	3,19	3,69	1009	1030	337	330	310	726	817	23,8
58	♀	2	220	129	58,6	C ₁	II	73,88	74,73	<25	5,64	6,38	1257	1230	333	304	325	891	987	24,5
98	♀	2	247	131	53,0	C ₂	II	76,13	76,82	25—40	3,26	3,79	986	1101	458	390	301	502	863	26,2
34	♀	2	290	143	49,3	C ₂	II	75,82	76,45	25—40	3,52	4,01	923	1027	401	379	315	617	735	23,8

Číslo kusu	Pohlaví	Věk	Živá váha v kg	Mrtvá váha v kg	Výťažnost v %	Klasifikace	Třída masa	Voda (v %)			Tuk (v %)		Spec. vodivost		Sodík (v mg %)			Draslík (v mg %)		
								Kližka	Roštěná	Dřeň kostní	Kližka	Roštěná	Kližka	Roštěná	Kližka	Roštěná	Krev	Kližka	Roštěná	Krev
43	♀	6	355	161	45,3	D	IV	78,75	78,85	<50	1,40	1,65	602	621	512	518	240	385	410	15
14	♀	9	376	175	46,5	D	IV	78,81	78,01	<50	1,39	2,11	533	597	535	508	295	398	356	21,8
—	—	konfiskát				—	—	83,09	84,70	<50	0,91	0,84	502	524	580	546	—	780	753	—

Tab. 3.

Číslo kusu	Pohlaví	Věk (roky)	Živá váha v kg	Mrtvá váha v kg	Výtežnost v %	Klasifikace	Třída masa	Voda (v %)			Tuk (v %)		Spec. vodivost		Sodík (v mg %)			Draslík (v mg %)		
								Klížka	Roštěná	Dřeň kostní	Klížka	Roštěná	Klížka	Roštěná	Klížka	Roštěná	Krev	Klížka	Roštěná	Krev
39	♀	2	280	137	52,7	C ₂	III	76,33	76,85	<25	5,54	7,13	1010	1343	294	304	505	942	1100	22,7
42	♀	2	238	110	40,2	C ₂	III	75,40	77,10	25—40	2,64	4,24	1005	1051	375	373	325	625	680	22,8
11	♀	4	273	133	45,7	C	III	76,85	77,30	25—40	7,99	11,09	640	827	497	475	285	330	383	21,7
81	♀	2	185	93	50,3	C ₂	III	76,81	76,33	25—40	4,67	3,90	809	830	467	417	181	559	501	17,2
17	♀	5	483	260	53,4	C ₁	III	75,96	76,43	25—40	4,41	4,92	879	884	435	482	275	343	412	22,7
22	♂	2	208	93	44,7	D	III	76,56	76,72	<25	5,50	5,77	1158	1277	363	258	476	775	815	21,3
21	♀	2	201	94	45,5	D	III	76,85	77,42	25—40	3,62	3,94	715	803	517	485	285	340	393	22,7
58	♂	2	194	88	45,3	D	III	76,50	76,94	25—40	4,22	4,96	840	808	546	476	276	456	405	33,4
56	♀	14	396	202	46,6	D	III	72,92	73,54	25—40	10,97	21,31	793	586	403	490	328	882	430	24,8
67	♀	2	235	107	45,4	D	III	77,35	77,89	25—40	2,23	2,69	717	868	495	418	277	363	387	24,1
37	♀	7	340	159	46,7	D	III	78,45	78,20	40—50	1,12	1,37	612	643	506	488	280	300	335	23,3
48	♂	2	198	90	45,4	D	III	77,98	78,28	40—50	3,41	3,47	775	717	492	470	295	385	392	24,3
82	♀	2	280	127	45,3	D	III	78,11	78,32	40—50	1,98	2,45	610	701	535	498	295	398	356	21,8

Tab. č. 4 — kus č. 43

šestiletá kráva D - IV;
voda v kostní dřeni

50 %

kližka:

obsah tuku
obsah vody

1,40 %
78,85 %

Tab. č. 4 — hydraem. konfisk.

kližka:

obsah tuku
obsah vody

0,91 %
83,09 %

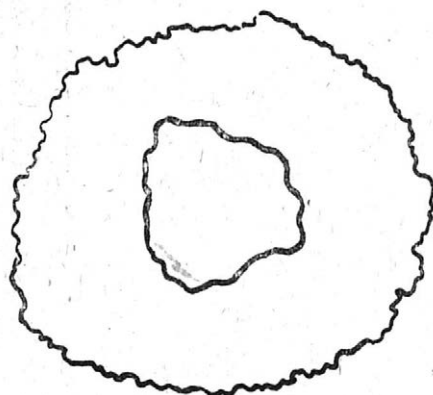
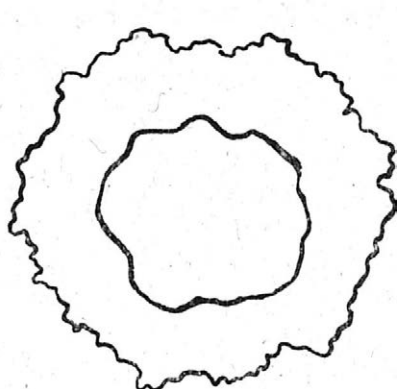


Таблица № 4. — Туша № 43 — шестилетняя корова D-IV; воды в костном мозгу 50 %; голяшка: содержание жира 1,40 %, содержание воды 78,85 %.

Table 4. Piece no. 43 — six-year-old cow D-IV, water in bone marrow 50 %. Shank: fat content 1.40 %, water content 78.85 %.

Tab. No. 4. Stück No. 43 — sechsjährige Kuh D-IV, Wasser im Knochenmark 50 %, Prätze: Fettgehalt 1,40 %, Wassergehalt 78,85 %.

Таблица № 4. — Гидремический конфискат — голяшка: содержание жира 0,91 %, содержание воды 83,09 %.

Table 4. Hydraemia, confiscated meat — shank: fat content 0.91 %, water content 83.09 %.

Tab. No. 4. — hydraemischer konfisz. Prätze: Fettgehalt 0,91 %, Wassergehalt 83,09 %.

Výsledky

Vzorky z jednotlivých kusů byly seřazeny podle jakostní třídy masa, určené po poražení zvířete, do čtyřech skupin, odpovídajících jakostním třídám I, II, III, IV. Výsledky z těchto vzorků, získané jednotlivými laboratorními metodami byly pak podle jakostních tříd sestaveny do tabulek (viz tab. č. 1—4).

Densimetrie kostní dřeni

Obsah vody v kostní dřeni odpovídá přibližně tomuto obsahu vody v mase:

méně než 25 %	72—76 %
25—40 %	75—78 %
40—50 %	78—79 %
více než 50 %	78—85 %

(Hraniční hodnota 85 % je uvedena podle obsahu vody v mase jatečného kusu, konfiskovaného pro celkovou hydraemii. Je možné, že v jiných případech bude i vyšší.)

Tab. č. 4 — kus č. 14

devítiletá kráva D - IV;
voda v kostní dřeni

kližka:

obsah tuku
obsah vody

50 %

1,39 %
78,81 %

Tab. č. 4 — hydraem. konfisk.

roštěná:

obsah tuku
obsah vody

0,84 %
84,70 %

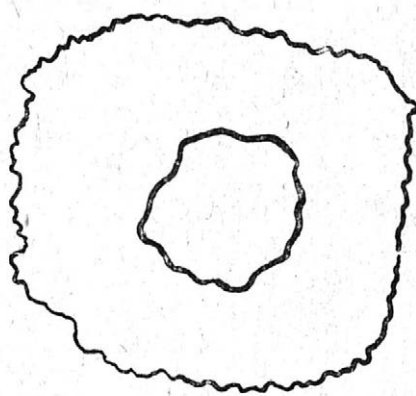
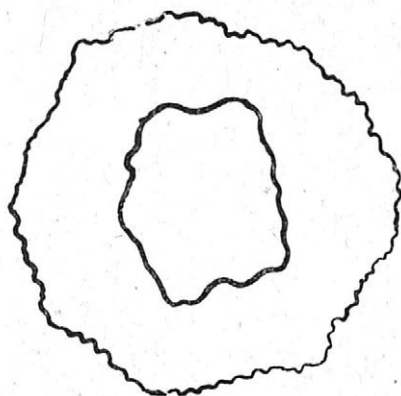


Таблица № 4. — Туша № 14 — девятилетняя корова D-IV; воды в костном мозгу 50 %, голяшка: содержание жира 1,39 %, содержание воды 78,81 %.

Table 4. Piece no. 14 — nine-year-old cow D-IV, water in bone marrow 50 %. Shank: fat content 1.39 %, water content 78.81 %.

Tab. No. 4. Stück No. 14 — neunjährige Kuh D-IV, Wasser im Knochenmark 50 %, Prätze: Fettgehalt 1,39 %, Wassergehalt 78,81 %.

Таблица № 4. — Гидремический конфискат — толстый край: содержание жира 0,84 %, содержание воды 84,70 %.

Table 4. Hydraemia, confiscated meat — loin: fat content 0.84 %, water content 84.70 %.

Tab. No. 4 — hydraem. konfisz. Rostbraten: Fettgehalt 0,84 %, Wassergehalt 84,70 %.

Zjišťování obsahu vody proužkem papíru

Ve snaze použít papíru známé kvality byl použit k tomuto měření chromatografický papír Whatmann 4, který se k tomuto účelu ukázal být příliš hustý. Voda v něm nedostatečně vzlínala i při měření vzorků vysoce provlhlých, takže nebylo dosaženo použitelných výsledků.

Zjišťování obsahu vody v mase výtlačem v kompresoriu

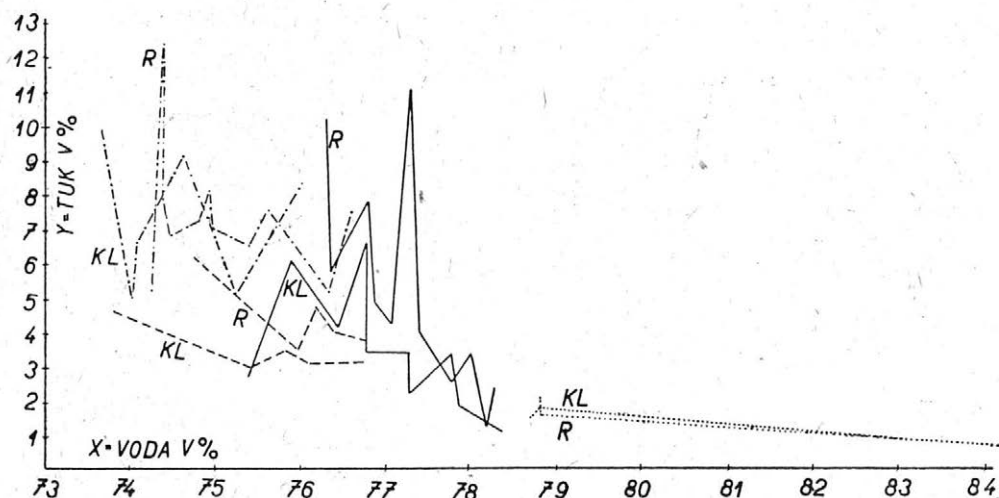
Výsledky jsou seřazeny podle stoupajícího množství vody v mase, stanoveného v sušárně, bez rozdílu, do které třídy masa byl kus zařazen. Podle možnosti jsou zakresleny vzorky, představující na každém procentuálním stupni provlhlosti její nejvyšší a nejnižší hranici, ať již v kližce nebo v roštěné, v progresivním vzestupu od 74 do 78 % a připojen je vzorek hydraemického konfiskátu na úrovni 83–84 %. Čísla u jednotlivých vzorků uvedená se vztahují k číslům tabelárním na str. 25–28.

Diskuse

Aby bylo možno lépe zhodnotit výsledky provedených laboratorních zkoušek, byly dosažené číselné výsledky znázorněny graficky. V připojených grafických tabulkách (graf č. 1–4) byly vyneseny číselné hodnoty z tabulek (tab. č. 1–4) podle uspořádání dále uvedeného.

Graf č. 1 znázorňující vztah mezi obsahem vody a tuku v mase.
 Диаграмма № 1 — изображающая соотношение между содержанием воды и жира в мясе.

Graph 1. Showing the relation between water content and fat in meat.
 Graphikon No. 1 — veranschaulicht die Beziehung zwischen dem Wasser- und Fettgehalt des Fleisches.



kližka I. tř.: KL
 Голяшка I класса
 shank Grade I.
 Pratze I. Kl.
 kližka II. tř.: KL
 Голяшка II класса
 shank Grade II.
 Pratze II. Kl.
 kližka III. tř.: KL
 Голяшка III класса
 shank Grade III.
 Pratze III. Kl.
 kližka IV. tř.: KL
 Голяшка IV класса
 shank Grade IV.
 Pratze IV. Kl.

roštěná I. tř.: R
 толстый край I класса
 loin Grade I.
 Rostbraten I. Kl.
 roštěná II. tř.: R
 толстый край II класса
 loin Grade II.
 Rostbraten II. Kl.
 roštěná III. tř.: R
 толстый край III класса
 loin Grade III.
 Rostbraten III. Kl.
 roštěná IV. tř.: R
 толстый край IV класса
 loin Grade IV.
 Rostbraten IV. Kl.

Graf č. 1

zachycuje pokus o zjištění, zda by bylo možno ve vztahu mezi množstvím vody a tuku v mase naléztí objektivní měřítko pro zjišťování stupně provlhlosti masa. Vysušením masa v sušárně při 105° C a extrakcí tuku v Soxhletově aparatuře zjištěné hodnoty byly vyneseny: pro vodu na osu x, pro tuk na osu y. Grafické vynesení těchto hodnot ukazuje názorně, že s přibýváním tuku v mase ubývá vody a opačně.

V I. tř. neklesá množství tuku pod	5,0 %
množství vody nepřesahuje	76,5 %
v II. tř. neklesá množství tuku pod	3,0 %
množství vody nepřesahuje	77,0 %
ve III. tř. neklesá množství tuku pod	1,0 %
množství vody nepřesahuje	78,5 %
ve IV. tř. množství tuku neklesá pod	1,0 %
množství vody nepřesahuje	79,0 %

Hydraemický konfiskát vykázal množství tuku menší než
množství vody téměř

1,0 %
85,0 %

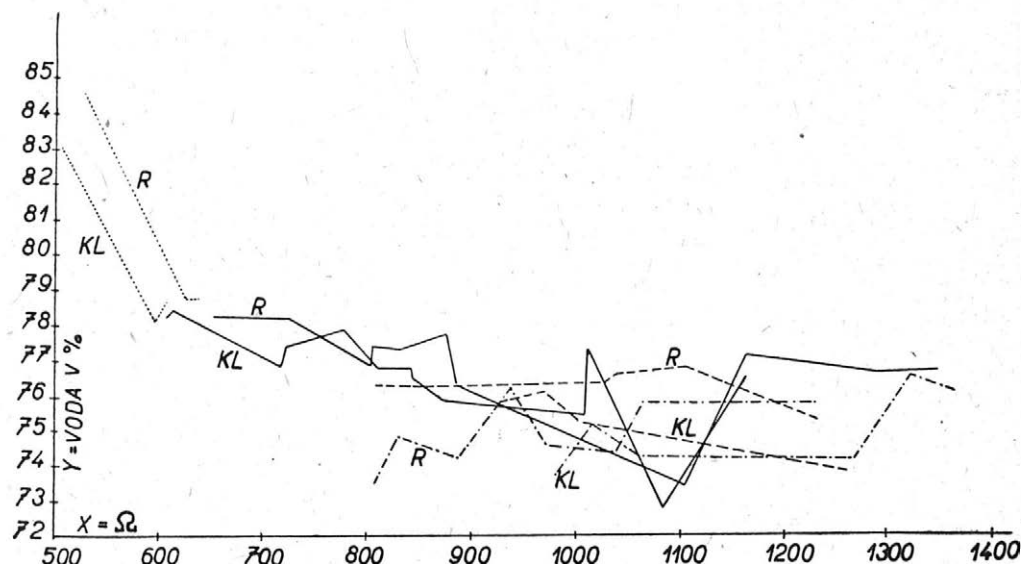
Z těchto výsledků je zřejmé, že mezi množstvím vody a tuku v masě je sice určitý vzájemný vztah, že však nelze v tomto vztahu zjistit zákonitou pravidelnost v poměru množství jedné látky ke druhé. Nějakého objektivního měřítka, které by bylo tak přesné jako metoda vázková, nám tedy dané výsledky neskýtají. Je možno pouze konstatovat, že s přibýváním vody zpravidla ubývá tuku, anebo jinými slovy, čím je maso tučnější, tím je zpravidla méně provlhlé.

Graf č. 2

zachycuje pokus o zjištění, zda se s množstvím vody v masě nemění elektrický odpor vzorků takovým způsobem, který by mohl poskytnout objektivní měřítko pro určování stupně provlhlosti masa. Hodnoty zjištěného množství vody

Graf č. 2 znázorňující vztah mezi obsahem vody v masě a elektrickým odporem.
Диаграмма № 2 — изображающая соотношение между содержанием воды в мясе и электрическим сопротивлением:

Graph 2. Showing relation between water content and electrical resistance.
Graphikon No. 2 — veranschaulicht die Beziehung zwischen dem Wassergehalt des Fleisches und dem elektrischen Widerstand.



kližka I. tř.: ————— KL
Голяшка I класса
shank Grade I.
Pratze I. Kl.

kližka II. tř.: ————— KL
Голяшка II класса
shank Grade II.
Pratze II. Kl.

kližka III. tř.: ————— KL
Голяшка III класса
shank Grade III.
Pratze III. Kl.

kližka IV. tř.: KL
Голяшка IV класса
shank Grade IV.
Pratze IV. Kl.

roštěná I. tř.: ————— R
толстый край I класса
loin Grade I.
Rostbraten I. Kl.

roštěná II. tř.: ————— R
толстый край II класса
loin Grade II.
Rostbraten II. Kl.

roštěná III. tř.: ————— R
толстый край III класса
loin Grade III.
Rostbraten III. Kl.

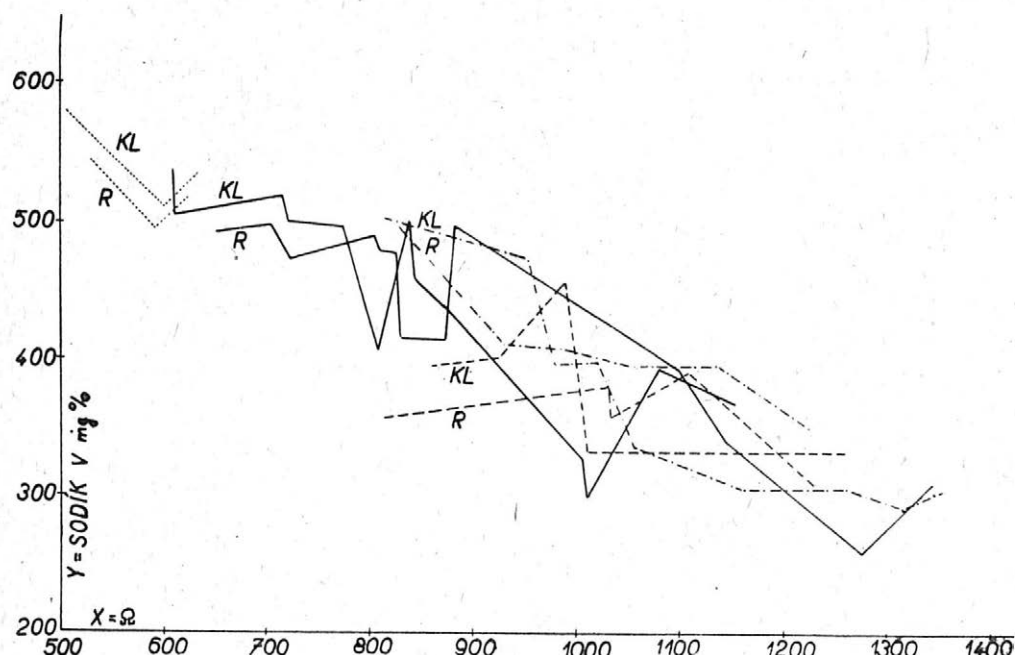
roštěná IV. tř.: R
толстый край IV класса
loin Grade IV.
Rostbraten IV. Kl.

z tabulek 1—4 byly vyneseny na osu Y, hodnoty zjištěné pro elektrický odpor na osu X.

Ani v tomto grafu nejeví se takové pravidelné uspořádání obou hodnot, z něhož by se dalo soudit na pravidelnost vztahu mezi nimi, přesto však je z grafu patrna tendence, že se stoupajícím množstvím vody klesá velikost elektrického odporu. Plyne z toho, že měřením elektrického odporu nezjistíme přímo množství vody v masě obsažené, ale můžeme na její množství v masě usuzovat nepřímou podle grafu č. 3, a to tím způsobem, že nižšímu elektrickému odporu odpovídá větší množství sodíku v masě s větší provlhlostí masa.

Graf č. 3 znázorňující vztah mezi obsahem sodíku v masě a elektrickým odporem.
 Диаграмма № 3 — изображающая соотношение между содержанием натрия в мясе и электрическим сопротивлением.

Graph 3. Showing relation between sodium content in meat and electrical resistance.
 Graphikon No. 3 — veranschaulicht die Beziehung zwischen dem Natriumgehalt des Fleisches und dem elektrischen Widerstand.



klička I. tř.: KL
 Голяшка I класса
 shank Grade I.
 Pratze I. Kl.

klička II. tř.: ——— KL
 Голяшка II класса
 shank Grade II.
 Pratze II. Kl.

klička III. tř.: ——— KL
 Голяшка III класса
 shank Grade III.
 Pratze III. Kl.

klička IV. tř.: KL
 Голяшка IV класса
 shank Grade IV.
 Pratze IV. Kl.

roštěná I. tř.: R
 толстый край I класса
 loin Grade I.
 Rostbraten I. Kl.

roštěná II. tř.: ——— R
 толстый край II класса
 loin Grade II.
 Rostbraten II. Kl.

roštěná III. tř.: ——— R
 толстый край III класса
 loin Grade III.
 Rostbraten III. Kl.

roštěná IV. tř.: R
 толстый край IV класса
 loin Grade IV.
 Rostbraten IV. Kl.

zachycuje pokus o zjištění, zda z množství sodíku v masě a z měření velikosti jeho elektrického odporu by bylo možno objektivně zjišťovat stupeň provlhlosti masa. Pokus je odůvodněn faktem v literatuře uváděným, že zvyšuje-li se množství sodíku v organismu, dochází v něm k zadržení vody a k zvýšení provlhlosti tkání. V tomto grafu jsou vyneseny na ose y hodnoty pro množství sodíků, vyjádřené v $mg\%$, a na ose x hodnoty pro velikost elektrického odporu pro jednotlivá množství sodíku.

Všimneme-li si uspořádání vnesených hodnot v poli obou souřadnic, pozorujeme tendenci k takovému jejich uspořádání, že při zvětšujícím se množství sodíku elektrický odpor klesá. I když se vezme zřetel k tomu, že jde o biologický materiál, který obsahuje ještě řadu dalších neznámých činitelů, tento vztah ovlivňujících, přece jen lze s jistou pravděpodobností soudit, že množství sodíku má přímý vliv na velikost elektrického odporu.

Tento zjev však nemůže sloužit za objektivní měřítko pro měření stupně provlhlosti tkání, protože nemůžeme z něho odvodit množství vody v organismu zadržené. Můžeme nejvýše říci, že přítomnost většího množství sodíku znamená větší provlhlost tkání.

Graf č. 4

zachycuje pokus o zjištění, zda by nebylo možné nalézt vztah mezi množstvím sodíku a draslíku v masě obsaženém, který by mohl sloužit za objektivní měřítko stupně provlhlosti masa. Z grafu lze zjistit tendenci, že s přibývajícím množstvím sodíku ubývá draslíku, což je v souhlase se známou skutečností, že v organismu dochází k retenci vody, zvyšuje-li se v něm množství sodíku na úkor draslíku.

Vztah k provlhlosti masa tím ovšem nezjistíme, můžeme na něho však usuzovat v souvislosti s výsledky, zachycenými v grafu č. 3, a v tom směru můžeme opět dospět pouze k úsudku, že klesá-li množství draslíku v organismu, zvyšuje se provlhlost jeho tkání, právě tak, jako když zjistíme větší obsah sodíku v organismu.

Je třeba mít na zřeteli ovšem i tu okolnost, že jednotlivé vzorky byly extrahovány z kusů, které nebyly absolutně stejně vykrveny, takže v nich mohlo dojít k různému stupni haemolysy, a že tato okolnost, a možná, že vlivy jiné, mohly mít za následek skreslení poměru mezi množstvím sodíku a draslíku.

Konečně je třeba přihlížet i k tomu, a to se vztahuje na všechny závěry z pokusů vyvedené, že pokusy byly provedeny pouze s několika málo vzorky, ač by bylo třeba zkoušet počet vzorků mnohonásobně větší, zvláště pak z kusů vyloženě hydraemických, které v době práce k dispozici nebyly, aby bylo možno dospět k určitějším výsledkům a všeobecně platným závěrům.

K tabulkám, znázorňujícím výtlak vody ze vzorků masa v kompresoriu, lze uvést, že vytlačená voda ze vzorků zanechala na filtračním papíře obrazce různé velikosti. Nepravidelnost těchto skvrn tvoří určitou překážku pro praktické zjišťování jejich plošné velikosti, právě tak, jako těžko dosažitelná přesnost v extirpaci vždy stejně velkého vzorku masa, nehledě k tomu, že vzlínavost se bude měnit s kvalitou filtračního papíru, takže ani při zachovávaní stejného tlaku nebudou výsledky příliš přesné a spolehlivé. Kromě toho záleží tu ještě na jiných činitelích, způsobujících rozdíly ve vazbě vody v tkáni zadržené, takže úhrnem o této metodě lze říci, že může poskytnout pouze pravděpodobnou informaci o větším či menším množství vody ve zkoumaném vzorku, ale nikoliv spolehlivě a přesně objektivní měřítko stupně jeho provlhlosti.

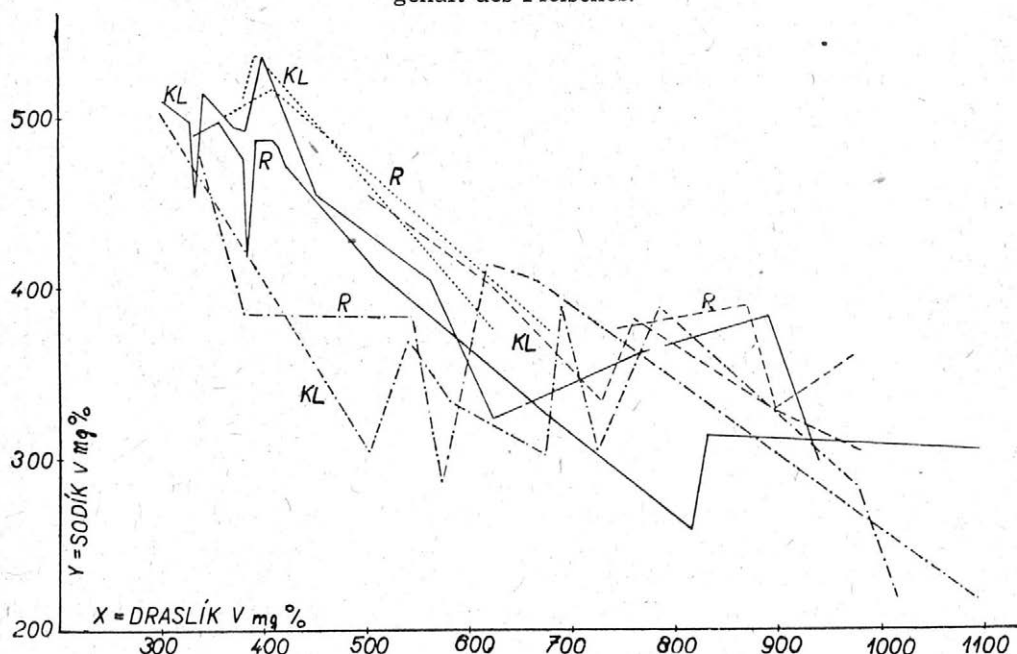
Grafické znázornění vztahu mezi množstvím vody v kostní dřeni a tuku v masě nedalo se provést a je proto nutno se spokojit s číselnými výsledky, uve-

Graf č. 4 znázorňující vztah mezi obsahem sodíku a draslíku v mase.

Диаграмма № 4 — изображающая соотношение между содержанием натрия и калия в мясе.

Graph 4. Showing relation between sodium and potassium content in meat.

Graphikon No. 4 — veranschaulicht die Beziehung zwischen dem Natrium- und Kaliumgehalt des Fleisches.



kliška I. tř.: — — — — — KL

Голяшка I класса

shank Grade I.

Pratze I. Kl.

kliška II. tř.: — — — — — KL

Голяшка II класса

shank Grade II.

Pratze II. Kl.

kliška III. tř.: — — — — — KL

Голяшка III класса

shank Grade III.

Pratze III. Kl.

kliška IV. tř.: — — — — — KL

Голяшка IV класса

shank Grade IV.

Pratze IV. Kl.

roštěná I. tř.: — — — — — R

толстый край I класса

loin Grade I.

Rostbraten I. Kl.

roštěná II. tř.: — — — — — R

толстый край II класса

loin Grade II.

Rostbraten II. Kl.

roštěná III. tř.: — — — — — R

толстый край III класса

loin Grade III.

Rostbraten III. Kl.

roštěná IV. tř.: — — — — — R

толстый край IV класса

loin Grade IV.

Rostbraten IV. Kl.

denými v tabulkách, z nichž je patrné, že obsah vody v kostní dřeni je závislý na celkovém výživném stavu zvířete a na jeho stáří. V prvních třech jakostních třídách ve všech případech, v nichž bylo zjištěno více než 5 % tuku v sušině, činil obsah vody v kostní dřeni méně než 25 %. Kde bylo zjištěno méně než 5 % tuku v sušině, bylo zjištěno v kostní dřeni více vody, t. j. mezi 25—40 %, s výjimkou dvou kusů ve stáří 4 a 13 let (č. 11 a 15) vykazujících při tomto množství vody více než 5 % tuku. Tam, kde bylo v kostní dřeni zjištěno 40 až 50 % vody (u 3 kusů III. tř., ve stáří 7, 7, 2 let) bylo zjištěno tuku méně než 5 %. U třech kusů IV. jakostní třídy (ve stáří 6, 9 a neznámý počet let), u nichž bylo v kostní dřeni zjištěno více než 50 % vody, bylo současně zjištěno tuku méně než 3 %. Ze získaných výsledků může být tedy dovozeno, ovšem jen zcela přibližně a orientačně, že obsah vody v kostní dřeni;

menší než 25 % odpovídá množství tuku v masě většímu než 5 %, 25–40 % odpovídá množství tuku menšímu než 5 %, ale většímu než 3 %, obsah přes 50 % odpovídá množství tuku menšímu než 3 %. Většímu tedy množství vody v kostní dřeni odpovídá menší množství tuku v masě.

Srovnání množství vody v kostní dřeni, stanoveného densimetrií, s množstvím vody v masě, zjištěných vázkovou metodou, ukazuje, že obsahuje-li kostní dřev do 25 % vody, obsahuje svalová tkáň asi do 76 % vody, při množství vody v kostní dřeni 25–40 % přibližně 75–78 %, při množství vody v kostní dřeni 40–50 % odpovídá množství vody ve svalovině asi 78–79 % a při větším množství vody v kostní dřeni než 50 % stoupá množství vody v masě výše než 78 %, u hydraemického konfiskátu dosáhlo až 84,70 %; je pravděpodobně, že ani tato hodnota není hodnotou maximální a konečnou.

S přihlédnutím k určitým výkyvům v pravidelnosti vztahu mezi oběma hodnotami, t. j. obsahem vody v kostní dřeni a obsahem vody ve svalovině, na nichž se patrně největší měrou podílí nestejný výživný stav a nestejné stáří srovnávaných zvířat, dá se říci, že tato metoda není sice, ve srovnání s metodou vázkovou, příliš přesná, ale pro potřeby praxe by mohla být vyhovující.

Shrme-li poznatky o hydraemii a metodách jejího zjišťování, které byly v této práci učiněny, můžeme říci následující:

Žádnou vyzkoušenou metodou nelze zjistit obsah vody v masě tak přesně, jako metodou vázkovou. Ve srovnání s touto metodou jsou sice jiné zkoušené metody k zjišťování hydraemie jednodušší, avšak vedou k méně přesným výsledkům. Přesto však nám poskytují takové objektivní ukazatele, jimiž je možno makroskopické vyšetření doplnit a posuzování hydraemie zobjektivisovat.

Pořadí použitelnosti prozkoušených metod pro praxi je asi toto:

1. Densimetrie kostní dřevě.
2. Výtlak vody z masa v kompresoru.
3. Měření elektrického odporu.
4. Vázková metoda stanovení obsahu vody v masě.
5. Stanovení obsahu sodíku.

Závěr

Tato práce měla za úkol shrnout objektivní metody zjišťování hydraemie v literatuře známé, pokusně je prověřit v rámci daných laboratorních možností a pokusně zjistit jejich použitelnost v praxi, případně nalézt nové objektivní metody pro zjišťování stupně provlhlosti masa, kterých by se dalo použít prakticky.

Vzorky z jedenácti kusů červenostrakatého skotu byly v laboratoři vyšetřeny na obsah vody a tuku, elektrický odpor a na obsah sodíku a draslíku. Zkoumány byly vzorky ze svalové tkáně, kostní dřevě a krve.

Z výsledků provedených laboratorních zkoušek vyplynul závěr, že makroskopické vyšetření hydraemického masa lze účelně doplnit a zpřesnit vyšetřením laboratorním, zejména metodou densimetrie kostní dřevě.

Nově bylo použito metod: měření elektrického odporu a stanovení obsahu sodíku a draslíku.

Literatura

Drieux H., Thierry G., Houdiniere A. a Melle G. Dassieu: La saisie de la viande soit hydrohémique. *Proceedings* 2, s. 1151. — Hökl J. - Dobeš M.: Hygiena potravin, Praha 1953. — Lafenêtre H. et Dedieu P.: *Technique systematique de l'inspection des viandes de boucherie*. Paris 1946. — Névoit A.:

A propos des principaux de saisie en inspection des viandes. Paris 1937. — Postranecký O.: Fysiologie a pathologie přeměny látek. Praha 1949. — Schönberg F. a Zietschmann O.: Die Ausführung der tierärztlichen Fleischuntersuchung. — Stankovský: Študia o možnostiach posudzovania jakosti mäsa nepriamymi objektívnymi metódami. Brno, disert. 1949. — Bansi H. W., Schwartz E.: Z. klin. Med. 139, 532 (1941). — Siebeck H.: „Physiologie des Wasserhaushaltes“, Hdb. d. norm. u. pathol. Physiologie 17, 177. — Starling E. H.: Principles of human physiology, London 1933. — Cushny A. R.: The excretion of the urine, 1917. — Vančura A.: Účast mimoledvinových činitelů při vzniku ledvinového a srdečního oedemu. Česká akademie věd a umění, 1930.

Методика объективной оценки гидремического мяса

Настоящая работа поставила себе задачу обобщить объективные методы определения гидремии, известные в литературе, проверить их в данных лабораторных условиях и опытным путем установить возможность их применения на практике, или разработать новые объективные методы при определении степени влажности мяса, которые было бы возможно внедрить в практику.

Образцы мяса тридцати одной туши краснопестрого рогатого скота были исследованы в лаборатории для определения содержания воды и жира, электрического сопротивления и содержания натрия и калия. Исследованы были образцы мышечной ткани, костного мозга и крови.

В результате произведенных лабораторных опытов можно было сделать заключение, что макроскопическое исследование гидремического мяса возможно целесообразно дополнить и уточнить при помощи лабораторного исследования, в особенности путем денсиметрии костного мозга.

Были применены новые методы: измерение электрического сопротивления и определение содержания натрия и калия.

Method for Evaluation of hydraemic Meat

This work had the task of summarizing the objective methods for determining hydraemia, as known in literature, test them experimentally in the framework of the given laboratory possibilities and determine experimentally the possibilities of using them in practice, to find if possible new objective methods for ascertaining the level of water-logging of the meat, which could be used in practice.

Samples taken from 31 head of Red-Spotted Cattle were investigated in the laboratory for water and fat content, electrical resistance and sodium and potassium content. The samples studied were taken from the muscle tissue, the marrow and the blood.

From the results of the laboratory tests the conclusion was drawn that macroscopic study of hydraemic meat can be effectively supplemented and made more precise the laboratory investigation, especially by using densimetrics on the bone marrow.

New methods used were: measurement of electrical resistance and the determination of sodium and potassium content.

Methodik einer objektiven Bewertung von hydraemischem Fleisch

Der Zweck dieser Arbeit bestand darin, aus der Literatur bekannte, objektive Methoden der Feststellung von Hydraemie zusammenzufassen, diese im Rahmen der gegebenen Laboratoriumsmöglichkeiten durch Versuche zu überprüfen und ihre Verwendbarkeit in der Praxis ebenfalls versuchsmäßig zu ermitteln, allenfalls neue objektive Methoden für die Feststellung des Durchfeuchtungsgrads von Fleisch ausfindig zu machen, die in der Praxis angewendet werden könnten.

Proben von einunddreißig Stück des rotbunten Rindes wurden im Laboratorium auf ihren Wasser- und Fettgehalt, den elektrischen Widerstand und Natrium- und Kaligehalt untersucht. Es wurden ferner Proben aus dem Muskelgewebe, dem Knochenmark und Blut einer Untersuchung unterzogen.

Aus den Ergebnissen der durchgeführten Laboratoriumsprüfungen kann geschlossen werden, daß die makroskopische Untersuchung hydraemischen Fleisches zweckmäßig durch eine Laboratoriumsuntersuchung vervollständigt und präzisiert werden kann, insbesondere mit der Methode der Densimetrie des Knochenmarks.

Neu angewendet wurden die Methoden der Messung des elektrischen Widerstandes und der Ermittlung des Natrium- und Kaligehalts.

Příspěvek k výskytu leptospir u koček

К вопросу о появлении лептоспир у кошек

On the Occurrence of Leptospirose in Cats

Beitrag zum Auftreten von Leptospiren bei Katzen.

Diplomovaný veterinář Lubomír PLAČEK

Ústav pro všeobecnou pathologii, pathologickou anatomii a histologii a experimentální pathologii Vysoké školy veterinární v Brně, přednosta profesor Dr Vincenc Jelínek, dopisující člen ČSAZV

Došlo dne 26. V. 1956

Úvod

Leptospirosy jako onemocnění, vyvolávané u různých druhů domácích zvířat různými druhy leptospir staly se v nedávné době jedním z nejaktuálnějších problémů dnešního vědeckého bádání. V poslední době pokročilo studium těchto leptospiros značně kupředu, neboť od původního objevení onemocnění, které se připisuje Ehrenbergrovi, který snad jako první popsal, a to již v r. 1838 spirochaetu, označenou jako *spirochaeta plicatilis*, uplynulo již pomalu více než 109 let. V tomto rozmezí byly to různé objevy různých badatelů při chorobách, jejichž etiologie byla do té doby nejasná. Byl to Obermeier, který popsal spirochaetu r. 1868 jako původce tak zv. zvrátne horečky, dále Schauding, který objevil původce obávané, zvláště v dřívější době hojně rozšířené syphilis, kterýžto původce byl po zařazení označen jako *treponema pallidum*. Dále je to velmi nebezpečná, zvláště v tropech rozšířená framboasie, jejíž původce, objevený r. 1904 Castellanim, byl tímto zařazen rovněž mezi spirochaety.

O Weilově chorobě mluví se po prvé již r. 1886, kdy profesor Weil popsal tuto klinicky i pathologicko-anatomicky (odtud název Weilova choroba), ačkoliv mu etiologie choroby nebyla vůbec známa. Později pak byl označován původce jako filtrabilní virus, nebo se soudilo, že běží o poruchu jaterní, způsobenou alimentární intoxikací. Konečně r. 1915 přichází japonští vědci Inada, Ito, Hoki, Kaneko, Ido, kteří po důkladných studiích a experimentálních bádáních v otázce aetiologie Weilovy choroby označili za původce této *spirochaetu icterohaemorrhagie*. V této době zároveň popsali tuto spirochaetu nezávisle Hübenier, Uhlenhuth a Fromme. Dále pak jsou to Noguchi a Zuelzerová, kteří popisují u těchto spirochaet biologii, oddělují ji od jiných leptospiros a označují ji jako Weilovu chorobu.

V důsledku velkého rozvoje chovu různých hospodářských zvířat přichází leptospiroy u různých druhů zvířat a studiem těchto onemocnění se zabývá velká řada autorů. Uvepřu vděčíme u nás za velmi věcné práce v otázce výskytu

leptospir Jelínkovi, který označuje některé choroby doposud nejasné aethiologické podstaty, ale přesto velmi rozšířené, zvláště při hromadném odchovu, jako leptospirosy. Dále jsou to leptospirami vyvolávaná onemocnění u skotu a koní, kterými se zabývají zvláště autoři sovětští. Jako zajímavost jsou Wirthem podle literatury uváděna onemocnění, způsobená leptospirami u ježků, opic, netopýrů a žab, ale i u jiných, méně obvyklých zvířat. Jako nejčastější, ovšem typicky probíhající onemocnění, vyvolané *lept. icterohaemorrhagiae*, t. zv. Weilova choroba, přichází u psů, u kterých byla nejen dokázána a prostudována, ale z těchto i pokusně přenesena na jiná zvířata. Weilovou chorobou mohly být rovněž postiženy kočky, u kterých, podobně jako u psů, by se leptospirosy mohly rovněž velmi snadno vyskytnout, neboť psi i kočky žijí v obdobných životních podmínkách a patří do jedné živočišné skupiny, t. j. mezi masožravce. Zde jsou však záznamy o možnosti infekce sporé a často úplně rozdílné.

Všeobecná část

Spirochaety jsou skupinou mikroorganismů, které možno zařadit těžko mezi bakterie, neboť mají některé vlastnosti, pro které jsou pokládány za *protozoa*, zde snad nejbližší jim stojí *flagellata*, s nimiž se shodují jednak pružným, mrskavě se pohybujícím tělem a charakteristickým šroubovitým pohybem. Jiné vlastnosti těchto spirochaet odpovídají opět bakteriím. Je to příčné dělení při rozmnožování a vedle jiných vlastností je to i kultivace na umělých půdách, kde se rovněž do jisté míry blíží bakteriím. Některými autory pak jsou tyto spirochaety řazeny poblíž řas bez chlorofylu.

Jedním z rodů, patřících mezi spirochaety, je rod *leptospira*. Tyto leptospiiry vyvolávají různá onemocnění, z nichž snad nejznámější je infekční icterus, u nás nejčastěji označovaný jako Weilova choroba, kterou autor popisuje jako *typhus bilialis*, což však není název zvláště dobře přiléhavý, protože u nás jsou nakažlivé žloutenky jiného původu daleko častější. Vedle této nakažlivé žloutenky vyvolávané leptospirou a charakterisované těžkým, horečnatým průběhem, provázeným icterem a končící v mnohých případech letálně, jsou daleko častější nákazy leptospirami, méně virulentními, s příznaky, podobajícími se tyfu nebo chřipce, a zánětu mozkových plen. Tyto mívají pak často jen nepatrnou mortalitu, ale mohou se vyskytnout i s bouřlivým průběhem. Při těchto onemocněních bývá žloutenka jen lehce vyznačena a choroby se pak označují jako bahenní, žňová nebo blaťácká horečka, a to obvykle podle kraje a místa, kde se tato onemocnění vyskytnou. Původci těchto onemocnění na rozdíl od původce Weilovy choroby, provázené většinou icterem a označované jako *lept. icterohaemorrhagiae* se nazývají kmeny anicterogenními a leptospirosy krátkodobými. Byla jich popsána již celá řada a mezi sebou se liší toliko v otázce imunity a antilátek, tedy podobně jako u bakterií imunologicky antigenní schopností. Morfologicky jsou mezi sebou shodné, ale mají různou pathogenitu pro pokusná zvířata. Kmeny pak jsou nazývány buď podle průběhu — *grippotyphosa*, *hebdomadis*, *pyrogenes autumnalis*, nebo podle místa, kde byly popsány — *sejroe*, *bataviae*, *australis*, nebo podle zvířat, u nichž byly nalezeny — *canicola*, *bovina*, *suis* a podl.

Pro udržení pathogenity všech leptospir mají především význam zvířata, což bylo nejprve dokázáno u Weilovy choroby, jejímiž rozšiřovateli jsou potkani, v nichž se leptospiiry udržují, případně nabývají pathogenity. Dále jsou často

nacházeny u myši a jiných hlodavců ostatní kmeny leptospir a proto se přičítá těmto zvířatům důležitý význam v epidemiologii. Rovněž serologickým vyšetřením krve zvířat, a to jak divokých, tak i domácích se zjistilo, že nákaza leptospirami je dosti častá, hlavně v krajinách vlhkých, bažinatých, a to nejen u lidí, ale i u koní, skotu, vepřů a pod. Psi se mohou nakazit kdekoliv a zdá se, že jsou pro infekci zvláště vnímaví, u koček není tento problém podle L u k e š e doposud rozřešen. Všechna tato zvířata, s ohledem na možnost přenosu tohoto onemocnění na člověka, mají význam jako zdroje a prameny nákazy. K vzájemnému přenosu ze zvířat na člověka dojde nejčastěji vodou, infikovanou leptospirami, které onemocnělí jedinci do vody vylučují. Jak se zdá, jsou schopny tyto leptospiry delší dobu saprofytického života a dobře se množí i v lehce alkalických vodách, obsahujících stopy sirovodíku, kalia a magnesia, a to zvláště v letních měsících. K nazeze pak dochází snadno pobytem v takto infikované vodě při koupání nebo při práci, a to velmi často při poruše kontinuity pokožky. Ve vodě nachází se ovšem velká množství saprofytických spirochaet typu *leptospira*, tyto od pathogenních rozlišíme jen pokusně a serologicky. Tyto saprofytické formy jsou označovány jako *pseudoicterogenes*. Zde nutno uvážit názor Uhlenhuthův, který říká, že několika pasážemi vodních leptospir pokusnými zvířaty lze dosáhnout u nich takové virulence, že nabývají podobné pathogenity jako *lept. icterogenes*. Proti tomu v kultuře jejich virulence a tím i pathogenita mizí velmi rychle.

Po stránce morfologické jsou leptospiry jemné, vláknité útvary, délky 5 až 25, tloušťky od 0,15—3, patří tedy k nejtenčím spirochaetám. Mají pevné, rovné, osově vlákno, kol kterého se vine plasma a tím vznikají téměř neznatelné, pravidelné primární závit, které zřídka kdy zjistíme v obarveném preparátu; jsou však daleko lépe zřetelné v zástinu. Velikost těchto vln je asi 0,2. Na konci vlákna plasma chybí, čímž vzniká bičíkovitý výběžek. Při obou koncích a někdy i vprostřed se pozorují hrubší zrníčka, která nebývají patrna v kultuře. Pohyb leptospir děje se rytmickou kontakcí periplastu kol osového vlákna, čímž vzniká rotace ve spirále a vlákno se pohybuje dopředu nebo dozadu.

Kultivace leptospir je snazší než u jiných spirochaet, což je zajisté ve vztahu k uchovaným vlastnostem saprofytů. Potíže činí isolace, protože ve tkáňové tekutině, obsahující leptospiry, je velké množství balastní mikroflory a proto, že v ní bývají hojné obranné látky bránící jejich růstu. Nejsou přísnými anaeroby, rostou i za přístupu vzduchu. Podmínkou růstu je však alkalická reakce půdy (7,6 pH), kterou je nejlepší králíčí serum, zředěné vodou. Jiná sera jsou méně vhodná, protože obsahují lysiny, na které jsou leptospiry zvláště citlivé. Optimum teploty je 25—30° C. Resistance leptospir není velká, při 50° C rychle hynou, za to však velmi dobře snášejí teplotu nízkou, a to i pod bodem mrazu. V kyselém prostředí, ve žluči, vyschnutí a na slunci rychle hynou, jsou velmi citlivé na prostředky desinfekční a na oligodynamický účinek kovů. Ve vodě za příznivých podmínek se velmi dlouho udržují, a to zvláště ve vodách odpadových, močálech a krajinách bažinatých, kde jsou leptospiry velmi časté. V těchto krajích mohou být velmi běžnou příčinou onemocnění u lidí a zvířat, kde nás zajímá zvláště otázka přenosu. Jejich pathogenní význam není dosti dobře doceněn. Za klasickou chorobu, leptospirami způsobenou, se pokládá Weilova žloutenka:

Po inkubační době, trvající asi týden, někdy i déle, se zpravidla velmi náhle objeví horečka s třesavkou a těžkým celkovým stavem, charakterizovaným bolestmi hlavy a lýtek, slabostmi nohou. Svaly jsou na pohmat velmi bolestivé a velmi často se dostávají příznaky meningitid. V dutině ústní je jazyk nápadně suchý, dostavuje se veliký pocit žíznivosti, občasné zvracení, dochází k cha-

rakteristickému, nepříjemnému zápachu z úst v důsledku tomatitidy. Asi do jednoho týdne dostaví se pokles teploty a objevuje se pravidelně žloutenka. Velmi časté jsou haemorrhagiae v kůži, rozsáhlejší krváceniny ve svalech, erythemy a herpes. Játra jsou zvětšena, tumor sleziny, průjmy se střídají s opstipací. V moči nacházíme žlučová barviva, bílkoviny, kanálkové epithelie, leukocyty a krev. V některých případech dojde k porušení tkáně ledvinné, a tyto změny převládají někdy nad poruchami parenchymu jaterního, ač žlučová barviva se nacházejí v moči ještě velmi dlouho po tom, kdy už albuminurie pominula. V některých případech mívá horečka rekurující charakter. Krevní tlak bývá značně snížen a někdy dojde i k úplnému selhání vasomotorů. Nejvíce případů těžkých až letálních přichází u lidí, kteří v době inkubace nebo na počátku onemocnění těžce pracovali nebo byli nějakým způsobem vyčerpáni. Icterus, tuto chorobu vlastně charakterisující, nemusí však být vždy nápadně nebo vůbec vyznačen a nemá zároveň vlivu na průběh nebo délku trvání choroby. V některých případech, zvláště atypického průběhu této nemoci, ovládají obraz klinické příznaky nervové, meningeální nebo carebrální, spavost a stav vzrušení, deliria, zmatenost a pod. Tento průběh bývá způsoben nejčastěji typem leptospiry, označované jako *leptospira icterogenes* (L u k e š) nebo *icterohaemorrhagiae*. Klinický průběh buď podobný nebo tohoto rázu mohou mít i nákazy, způsobené jinými kmeny leptospir, ač u nich velmi často icterus chybí, průběh bývá velmi bouřlivý a mnohé jiné příznaky mohou být méně vyznačeny. V důsledku toho jsou tyto leptospirosy s krátkým průběhem a anicterogenní. I úmrtnost bývá zde poměrně velmi malá, v některých případech probíhají i s průběhem velmi nezřetelným. V některých krajínách jsou tyto leptospirosy charakterisovány typickými příznaky meningeálními, nebo záněty nitroočními. Zde pak nalézáme sametovou spojivku, od níž vybíhají episklerální cévy směrem k duhovce a je zde nápadný skelný pohled oka. Při tomto nemusí být na sklerách icterus. Dále sem patří kmeny, při nichž rovněž chybí icterus, ale žlučová barviva se v moči nenacházejí.

V těžkých případech Weilovy choroby, které dosti často končí letálně, přichází smrt ve druhém týdnu, někdy i dříve, lehčí případy končí zpravidla uzdravením. Rekonvalescence je zde pozvolná a po delší dobu trvá zde zvláště únavnost. Následky nebývají žádné, a to i u případů těžkých. Během těžkých epidemií bývá mortalita až 25 % a to zvláště u lidí starších, u ostatních leptospiros je procento úmrtnosti nepatrné.

Pathologicko-anatomickou pitvou zjišťujeme zde vedle charakteristického symptomu klinického, t. j. icteru, zejména na sklerách, četné, někdy i velmi rozsáhlé haemorrhagiae ve svalech a vazivu podkožním. Ve většině případů bývá tumor sleziny, v ledvinách akutní interstitiální nebo negenerativní zánět a v mikroskopickém preparátu možno najít zřetelné, roztroušené, zánětlivé pruhy mezi kanálky v okolí některých glomerulů. V dutině ústní je velmi častou ulcerosní stomatitis, ve střevě a žaludku nacházíme ve sliznici *haemorrhagiae*, a to v částech povrchových, v hlubších vrstvách stěny bývají nekrotické procesy, způsobené zánětem okolí cév. Změny v plicích jsou velmi markantní a pro leptospirosy typické. Nacházíme zde makroskopicky ohraničená, haemorrhagická ložiska. Důležité jsou změny jaterní, vyznačené zvětšením, zaoblenými okraji, povrch pouzdra je matný, zkalený, bleděšedavý, někdy lehce icterické barvy. Konsistence jater je měkce elastická, na řezu je neznatelná kresba a celý orgán je silně prosáklý. Mikroskopickým vyšetřením lze snadno zjistit serosní zánět s dilatací kapilár, a to hlavně intralobulárních. V portálním vazivu a kapilárách jsou uvolněné endothelie, málo krvinek a parikapilární oedem. V takto změněných játrech dochází dále k nadprodukci žluči a na buňkách parenchymu jaterního můžeme pozorovat vedle změn degenerativních příznaky vakuolární

degenerace. Jádra buněk jaterních jsou často zvětšena, dobře zachovaných kontur. U případů déle trvajících objevují se zde hnízda malobuněčného infiltrátu, do jisté míry podobná typhovému uzlíku.

Diagnosa bakteriologická daří se v prvních 6 dnech buď v zástinu z krve, nebo kultivací a pokusem na zvířeti. Kultivace není zvláště vhodná, protože bývá zpravidla přítomno větší množství balastních, vlastní kulturu záhy přerůstajících mikrobů. Do 20 dní lze pravidelně prokázat u lidí a některých zvířat leptospiry v moči, ale tyto bývají vesměs forem atypických, v některých případech neživé a celkem velmi málo pathogenní pro morče, i když se jedná o vysoce virulentní *lept. icterohaemorrhagiae*. Kultura, získaná z orgánů, se zpravidla špatně daří a mikroskopicky se dokazují leptospiry nejlépe v orgánech impregnační metodou Levaditiho. Zde nutno leptospiry hledat pečlivě a dlouho, zvláště jejich typické formy, neboť bývají vesměs rozpadlé, jako drobná, argentofilní granula. Nejlepší průkaz jejich je v ledvinách, v jiných orgánech dají se nalézt jen po velké námaze.

Velmi důležitá je diagnosa serologická a použijeme-li dostatečného počtu kmenů k aglutinaci, bývá tato reakce na leptospiry vždy pozitivní. U člověka pokládáme za průkaznou hranici pro diagnosu titr 1 : 300. Zde stoupá po prvním týdnu pravidelně na 1 : 1000, ale mohou zde být titry 10.000 i vyšší. Mízí pak během několika měsíců, takže můžeme aglutinací i lysis pokládat za výbornou oporu diagnosy. Aglutinaci provádíme buď mikroskopicky nebo se dá provádět i ve zkumavce makroskopicky. Všeobecně za spolehlivější pokládáme lysis leptospir a její titr bývá vyšší než aglutinace v neaktivním seru. Je specifická s příslušnými kmeny, působícími infekci, ale často při vysokém titru bývá také vysoká reakce skupinová, takže se při neužití správného kmene může jevit s řadou jiných kmenů, ovšem ne v tak vysokém titru.

Leptospirozy jako nákazy jsou snadno přenosné na pokusná zvířata, ale jedině *leptospira icterohaemorrhagiae* vyvolává u morčete onemocnění, provázené žloutenkou a končí pro morče letálně. Ostatní kmeny působí pouze více či méně lehká onemocnění. Z jiných laboratorních zvířat používají se k pokusům sysli a křečci. Imunita po překonané chorobě se pokládá za dobrou a dlouho trvající, ale pouze proti tomu kmeni, kterým byla nákaza způsobena. Proto se doporučuje serotherapie a profylaktické očkování vakcínami u ohrožených lidí i zvířat.

Epidemiologie

Dnes je epidemiologie Weilovy choroby a některých leptospirosních onemocnění objasněna. V důsledku toho, že dříve aethiologie těchto onemocnění nebyla známa, byl pokládán za původce filtrabilní virus. Nálezem *lept. icterohaemorrhagiae* japonskými badateli bylo vysloveno několik domněnek o přenosu těchto leptospiros. S ohledem na to, že leptospirozy jako onemocnění nebyly nikdy pozorovány jako choroby, které by byly přenášeny z jedince na jedince, byla pozornost obrácena do okolí lidí onemocnělých a němečtí badatelé Hecker a Otto se domnívali, že leptospirozy jsou přenášeny hmyzem. Tento hmyz měl se zde zúčastnit do jisté míry jako mezipositel, neboť pokusy přenosu krví na laboratorní zvířata se nezdařil. Japonští badatelé ve svých objevech zjistili, že zdrojem infekce nejen pro zvířata, ale i pro lidi jsou téměř vždy potkani. Prokázali, že tyto krysy a myši fungují jako nositelky různých leptospiros, z nichž především je to *lept. icterohaemorrhagiae*, způsobující

Weilovu chorobu. Od těchto nositelů vlastně zcela klinicky zdravých, ale leptospiry vylučujících, hrozí neustálé nebezpečí rozvlékání této choroby do okolí.

Z literárních záznamů a studií epidemiologické stránky Weilovy žloutenky bylo prokázáno vlastně skoro na celém světě, že toto onemocnění se skoro ve většině případů vyskytuje u lidí i zvířat především tam, kde tito přichází v přímý nebo nepřímý styk s krysy a myši, což je především v oblastech vlhkých a bažinatých nebo ve městech, kde sídlíštěm těchto infikovaných krys jsou především odpadní vody stok a kanálových potrubí. Uvedené záznamy vysvětlují tímto poměrně dosti častý vznik tohoto onemocnění v severozápadních částech Evropy, t. j. ve Frízku, Holandsku a Belgii i Anglii, kde na př. Findloy popisuje případ vzniku Weilovy žloutenky u člověka, který spadl náhodou do vody v londýnských dokách.

Velmi dobře vystihuje výskyt tohoto onemocnění Blumenberg, který připisuje vznik Weilovy choroby na určitá místa často zaplavovaná nebo tam, kde dochází k hromadění odpadních anebo nějakým způsobem znečištěných vod. Uhlenhuth a Fromme, kteří si všímali válečných případů tohoto onemocnění se rovněž shodují s jinými autory, že místem pro vznik choroby jsou především zvláště vlhké kraje. Ze statistických zjištění vyplývá, že ku příkladu v Anglii onemocnělo touto chorobou nejvíce vojáků, pak zemědělských dělníků, rybářů a jiných lidí, kteří buď náhodně nebo stále pracují ve vodě a konečně i lidé, koupající se v infikovaných vodách. Lukeš proti tomu uvádí, že nákaza postihuje právě nejvíce lidi při koupání. Největší počet případů onemocnění přichází v letních měsících, kdy se leptospiry v nečisté vodě dlouho udrží a mohou množit.

Pro vznik nákazy není nutné, aby nemocný vodu polykal, ale již i nepatrně poraněná kůže stačí k tomu, aby k infekci došlo. Jinak dojde snad dosti často k větším epidemiím při koupání v bazénech a lázních, kde jsou potkani a voda je zde buď stojatá, nebo méně často vyměňovaná. Zuelzerová uvádí ve své studii o leptospiřích, že pokud jde o přenos, je tento vodou dosti řídký, ale daleko důležitější je prý přenos kontaktem; odvozuje to totiž od toho, že podobně jako při *syphilis framboasii* a *granuloma venenum* je přímý kontakt u leptospiros rovněž velmi častý. Vzácný, ale ovšem pro nás velmi důležitý je vznik tohoto onemocnění v potravních závodech, kde krysy mohou být velká množství, a to nejen u personálu, ale i u konsumentů potravin z těchto závodů. Přímá nákaza, to značí s člověka na člověka, se nevyskytuje, jedině snad vzácně může dojít k infekci od pokusných zvířat při pracích laboratorních. Monlux uvádí, že při práci dojde ve stokách dosti často k nákaze a že stačí pouze kontaminace povrchem těla, ale že primární afekt při leptospirosách nevzniká téměř nikdy; dojde prý k zduření regionálních mízních uzlin, což svědčí pro vznik infekce kožní cestou.

Pokud běží o krysy, jako původce této choroby, uvádí Blumenberg, že jsou leptospirosou stíženy asi v 10 až 45 % a procentuálně u krys starších než mladších. Tyto se zdržují nejraději u odpadních vod, ve kterých se nachází větší množství organických odpadků. Fysikálním vyšetřením těchto vod bylo Zuelzerovou zjištěno, že průměrné *pH* těchto vod činí 7,3–8, což je opravdu optimální prostředí pro život a rozmnožování leptospiř. Jírovec, který vyšetřoval krysy, nakažené leptospiřou *icterohaemorrhagiae* ve vodách stok různých měst, došel k závěru, že průměrné procento nákazy u krys činilo 10 až 53 %. Nejlépe upozorňuje na výskyt leptospiř u krys i u myši v r. 1937 Wirth, který ve vídeňských stokách chycené krysy usmrtil, odebrané ledviny roztřel a po přidání fyziologického roztoku, vyšetřováním utvořenou emulsi mikroskopicky v zástinu, zjistil leptospiry. V některých případech byl nález v této emulsi

velice bohatý. V r. 1935—36 vyšetřil takto na klinice 166 krys, z nichž více než $\frac{1}{3}$ byla vyšetřena jako pozitivní nositelé leptospir.

Dále byla *leptospira icterohaemorrhagiae* zjištěna různými autory u myši. Vedle jiných byli to především Mycolle a Lebailli, kteří zjistili, že infekci se myši nejen stanou přenašeči, ale v určitých podmínkách pro ně nepříznivých mohou i onemocnět; z toho vyplývá, jak dosvědčuje Blumenberg, že není u nich přirozené imunity v tom rozsahu, jako je tomu u krys. Nálezy leptospir v ledvinách chycených a usmrčených myši podobně jako u krys zkoumal Wirth. Vyšetřením asi 60 myši zjistil rovněž, že fungují asi ve 20—30 % jako nositelé leptospir. Rovněž prokázal, že daleko častěji vyskytují se leptospirosou infikované myši, žijící v okolí infikovaných a leptospiry vylučujících krys, v jeho případě v okolí vídeňských stok. Podle Wirtha ty krysy a myši, které jsou nositeli leptospir, vylučují tyto, v některých případech méně, v jiných více, a to více či méně živé nebo zcela neživé. Z uvedeného vyplývá, že běží vlastně o vyslovenou leptospirurii, ačkoliv tyto vylučovatele nereagují žádnými změnami klinickými. Při histologickém vyšetření ledvin těchto zvířat a provedením impregnační metody podle Levaditiho bylo v točitých kanálcích ledvinných (*tubuli contori*) zjištěno enormní množství leptospir, rovněž tak vyšetřením moče byly leptospiry prokázány. Pokud běží o vznik infekce u krys a myši, infikují se tyto nejčastěji cestou perorální, a to z vody a krmení, v nichž se leptospirosy vyskytují anebo i jinou cestou, jako porušením kontinuity kůže, což potvrzuje procentuální nález leptospir u starších, rvavých samců, jejichž tělo je daleko více vystaveno infekci. Velmi vzácně může dokonce dojít k infekci zdravou, neporušenou kůží.

Dalším zajímavým vyšetřováním zjistil Uhlenhuth, že trvale vylučovat leptospiry nemusí jen krysy, žijící na zmíněných místech divoce, ale mohou to být i zcela zdravé, nikterak klinicky nereagující, bílé krysy laboratorní, které za svého života nikdy ve styk s Weilovou chorobou nepřišly a tyto mohou být i příčinou nákazy.

Podobná, ale daleko pestřejší a rozmanitější je epidemiologie ostatních onemocnění, vyvolaných různými jinými leptospirami, ale zde všeobecně rovněž hrají důležitou úlohu a význam pobyt nebo styk nemocného s infikovanými vodami. Zde bývají nejčastějším a nebezpečným zdrojem infekce kaluže se stojatou vodou, bahno řek a jezer (Zuelzerová), čistící jímky (Uhlenhuth), bažinatá pole, jako rýžoviště, louky a příkopy, v nichž bývá především velké množství hlodavců, vodních hrabošů, polních myši, sýslů a případně i křečků. Zde opět se zdá, že k nákaze dojde častěji porušenou kůží než per os. Od těchto dochází pak k přenosu leptospir a vyvolání choroby u různých domácích zvířat a z těchto pak teprve na člověka, a to nejčastěji jako choroby profesionální, t. j. především u lidí, přicházejících ve styk s domácími zvířaty: zvěrolékaři, hospodáři, hospodářský personál, pastevci a pod. Z těchto přirozených reservoirů leptospirosních infekcí, což jsou především hlodavci, mohou být pak snadno nebo méně snadno infikována jiná domácí zvířata. Jsou to především zvířata, která nějakým způsobem s těmito latentně nemocnými hlodavci přicházejí ve styk. Především patří sem naši domácí nebo divocí, v domácnostech chovaní masožravci, kteří se za určitých okolností mohou infikovat, onemocnět a nákazu pak event. dále přenášet. V první řadě pes, který jako masožravec tyto hlodavce pronásleduje, chytá a i když je přímo nepožírá, může se snad dobře infikovat krví těchto nemocných hlodavců. K infekci zde může dojít cestou perorální, nebo přímo sliznicí i kůží, ať už poraněnou nebo neporušenou. Další způsob infekce u psa by se mohl vyskytnout, kdyby pes byl po delší nebo kratší dobu ve styku s vodami, infikovanými leptospirami, nebo přijímal-li

potravu nějakým způsobem těmito infikovanými hlodavci znečištěnou, a to nejčastěji močí.

Dalším zvířetem, u kterého tato otázka není dosti dobře rozřešena, je kočka, u které je možná infekce leptospirami, vylučovanými rovněž infikovanými krysy a myši, podobným způsobem jako u psa. Konečně víme, zvláště v poslední době poměrně o dosti častých nálezech leptospir u lišek, a to nejen divokých, chovaných náhodně v domácnostech, ale zvláště u chovných lišek stříbrných, které ve většině případů přijdou ve styk s infekcí prostřednictvím chycených různých hlodavců, kteří jsou jim předhozeni jako potrava nebo dokonce přijdou ve styk s infikovanou vodou či jinými, již nakaženými hospodářskými zvířaty.

Boj proti onemocnění, vyvolaný různými typy leptospir, je v celku dosti málo úspěšný, neboť je to nejen onemocnění člověka, ale i ostatních živočichů, ze kterých je přenos na člověka velmi snadný. Vedle toho je to snadný přenos vodou, kde se v optimálním prostředí tyto leptospiry lehce množí a tím je umožněna velmi dobře nákaza. Celkový ráz těchto epidemií je ten, že na určitém místě rychle vzplanou a po delší či kratší době opět zmizí. V těchto mezidobích, trvajících někdy i několik roků vyskytují se leptospirosy pouze jako případy sporadické. Samotné epidemie jsou pak charakterisovány náhlým vznikem a poměrně velmi krátkým trváním. Ve většině případů opět samy náhle mizí. Nejvíce případů sporadických přichází hlavně v létě.

Pokud běží o otázku profylaxe, je doporučováno ochranné očkování, všeobecně však za příčinu poklesu počtu případů jsou pokládány jiné hygienické zákroky. Sem patří především opatrnost a zamezení nákazy, odstraněním příležitosti infekce, jako je brouzdání ve vodě nebo zvýšená opatrnost při práci v kalu a bahně, k čemuž může dojít v kanálech, rýžovištích, loukách a rybnících. Vedle opatření hygienických doporučována je daleko více serotherapie, zvláště z počátku nemoci, v případě, použije-li se polyvalentních ser, později již organismus vyrobí si ochranných látek dostatek sám. Dále s hlediska epidemiologického nutno upozornit na velkou rozdílnost pathogenity leptospir na rozdíl od jiných původců bakteriálních onemocnění. Toto kolísání pathogenity je pro člověka i zvířata známo a celkem dobré vysvětlení tohoto úkazu je dáno Uhlenhuthem, který konal pokusy v tom směru, že měnil virulenci lept. vodních na pathogenní kmeny pasážemi přes různá zvířata. Z našich pokusů bylo dokázáno, že v našich vodách, zvláště bahnitých, nebo odpadky znečištěných, nachází se dosti velké množství různých leptospir a z těchto vod vypěstěný kmen se stal po třech pasážích smrtelně virulentní pro morče. Rovněž u koní pozoroval Uhlenhuth toto stoupání virulence. Z tohoto tedy vyplývá, že těžké epidemie přichází zvláště tehdy, když třebas z počátku nevirulentní leptospiry mají možnost rychle za sebou projít stejným druhem hostitele, čímž stoupá virulence, a to s ohledem na ostatní bakterie daleko výrazněji.

Leptospirosy u koček

Otázka vzniku, průběhu a výskytu leptospir a onemocnění jimi vyvolaných u koček je vcelku velmi spletitá, neboť názory jednotlivých autorů jsou v literatuře nejednotné a v některých případech si i zcela odporují. Výskyt leptospir u koček není po stránce epidemiologické, v otázce přenosu a možnosti infekce určitými kmeny zcela rozřešen. Leptospirosy jako onemocnění koček zaznamenány jsou v literatuře celkem vzácně, neboť většina autorů, popisujících lept. u zvířat, kočky vynechává, nebo se krátce ve svých pracích odvolává

na několik autorů, kteří se těmito problémy zabývají. A přece je tato otázka velmi aktuální, neboť kočka patří do jedné živočišné skupiny se psem, u něhož je lept. jedním z hojných a nebezpečných onemocnění. Podobně jako pes mohla by být tedy i kočka velmi dobrým přenašečem leptospir a tím pak velkým nebezpečím pro okolí. Stojíme zde před otázkou možnosti infekce mladých i starých koček, jako jedním ne dosti dobře rozřešeným problémem. Dále je to otázka přenosu leptospir na kočky, neboť tyto velmi často přicházejí do styku s přírodními reservoáry infekce, jako jsou infikované myši a krysy. Další, dnes do jisté míry již rozřešená otázka, je průkaz lept. v organismu, a to v jednotlivých ložiscích, kde leptospiry můžeme najít, jako je na př. zažívací trakt, ledviny, játra, krev, moč a pod.

Ze starších, nám přístupných literárních záznamů je to v r. 1924 Berka, který popisuje přítomnost a morfologii spirochaet v zažívacím traktu u masožravců. Cituje zde jednak Regauda, kterému se podařilo zjistit a izolovat u psa a kočky spirochaety ve žlázách fundu, sliznice žaludeční, a dále pak Berka sám ve své práci poukazuje na výskyt spirochaet, které nacházel v zažívacích traktech u psů a koček, a to u jedinců jak nemocných, tak i zcela klinicky zdravých. Vyšetření prováděl tím způsobem, že zhotovoval nátěry ze sliznice jednotlivých oddílů roury zažívací těchto psů a koček a vyšetřoval tyto mikroskopicky v zástinu. U koček nacházel zde v nátěrech ze žaludku spirochaety tvaru vřetenovitého, značně silné, pravidelně vinuté. Ve dvanáctníku spirochaety nenašel, ale v lačniku byl nález opět bohatý. Zde přicházely spirochaety ve tvarech velmi rozdílných. Dále se Berka zabýval stručně otázkou, jak hluboko ve sliznici tyto spirochaety leží a jak hluboko event. vnikají a do jaké míry je oprávněný názor, že odtud pronikají do oběhu krevního, jak v té době dokazovali někteří autoři; jako Duboscq a Lebaillly. Výsledek tohoto šetření, prováděného u psů i koček, zhotovováním histologických řezů stěny žaludeční a střevní, byl asi ten, že spirochaety nepronikají nikdy dále, jen po basální membránu, což odpovídá průkazům autorů, jako je Bizzozero, Kolmer a Wagner, Regaut, Solomon a Rossi, kteří popisují pronikání spirochet u masožravců pouze do epitheliálních buněk sliznice. Celkový závěr Berkových prací je asi ten, že spirochaety v zažívacím traktu přichází téměř u všech masožravců, a to zvláště u dospělých psů a koček, a to hlavně ve žlázách fundu žaludečního, dále že se tyto spirochaety vyskytují u zvířat zdravých i nemocných, vedle toho pak i když se vyskytnou v zažívacím traktu masově, přece nikdy se nenajdou ve vnitřních orgánech a konečně, že zde běží o spirochaety saprofytické, t. j. nepathogenní.

Pro nás však mají hlavní význam pathogenní leptospiry u koček, jejichž existenci někteří autoři zcela popírají. Je to v r. 1926 Collier, který uvádí, že podle Mühlense se kočky *spirochaetou Obermayerii* nemohou nakazit a dále, že rovněž proti spirochaetě *ictero-haemorrhagiae* jsou refrakterní. Dále je to Hogue, který konal asi 30 pokusů infikovat kočky spirochaetou *eurygyratii*, ale rovněž nedosáhl pozitivního výsledku. Podle Levaditiho a Jamanouchiho je u koček možno vyvolat specifickou *keratitis* pouze naočkováním syphilitického materiálu. Dále je to Zuelzerová, která zcela popírá možnost infekce u koček, kterýmikoliv kmeny leptospir.

Pak jsou to autoři, kteří sice přiznávají možnost onemocnění leptospirami u koček, ale vylučují možnost infekce a přenosu leptospirou *icterohaemorrhagiae*. Je to Merchant, který se zmiňuje o leptospirosách u koček jen velmi zběžně a cituje Esswelda a Coliera, kteří uvádějí možnost infekce a přenosu leptospirou *bataviae* a lept. *javanicae*, prostřednictvím koček. Sám pak popírá možnost infekce u koček, lept. *icterohaemorrhagiae*. Vedle tohoto je to van Thiele, který rovněž ve svém přehledu jednotlivých kmenů lep-

tošpir u jednotlivých druhů zvířat popírá případnou infekci lept. *icterohaemorrhagiae* u koček. Z našich autorů byl to Jírovec, který rovněž popírá pathogenitu lept. *icterohaemorrhagiae* u koček. Pak je to Blumenberg, který uvádí, že domněnka, že kočky, které přicházejí hodně ve styk s krysy, by mohly být pramenem infekce lidí byla r. 1936 prozkoumána Schmidtem, který vyšetřoval ledviny asi ve 40 případech, a to u koček, které uhynuly na různé choroby nebo byly z nějakých důvodů utraceny. Za použití Levaditního impregnační metody zjistil, že kladný a jistý nález nebyl v žádném případě. V r. 1938 Jensen vyšetřil 6 koček serologicky na leptospiry, ale celkový nález byl ve všech případech negativní. Beuvery a Asman v r. 1940 při naočkování asi 50 koček rovněž popírají možnost vzniku infekce u koček, neboť serologicky nebylo možno lept. *icterohaemorrhagiae* dokázat.

Proti těmto názorům stojí pak různí autoři s různými důkazy a názory o leptospirosách u koček vůbec. Jedním z nejlepších pojednání o leptospirosách u koček je průzkum a souborná zpráva Essewelda a Colliera, kteří společně s Mertensem v r. 1938 konali průzkum o výskytu lept. onemocnění, a infekcí u koček v Batavii a okolí. Výsledek tohoto šetření byl asi ten, že z ledvin koček bylo získáno 13 lept. kmenů. Zajímavé je, že váha těchto všech postižených zvířat obnášela více než $1\frac{1}{2}$ kg ž. v.; procento nositelů leptospir u těchto velkých zvířat obnášelo 5,6 %, proti tomu u 116 zvířat — koťat a zvířat lehčích než 1,5 kg nebyly v žádném případě žádným způsobem lept. nalezeny. Identifikace těchto kmenů leptospir z koček byla provedena serologicky a zjištěno, že ze 13 vypěstěných kmenů a jednoho Mertensem izolovaného z krve spontánně onemocnělé kočky, byla v některých případech zjištěna lept. *bataviae*, která v r. 1925 byla izolována Walchem a jako taková přichází u krysy — *Ratus norvegicus*, která bývá hlavním reservoárem této leptospiry. U jiných případů pak zjištěna lept. *javanica*, která prvně vypěstěna byla Sordjitem, Mochtarem a Wirasmem a u které přírodním reservoárem jsou ve střední a západní Javě polní myši. V některých případech šlo pak o infekci smíšenou, vyvolanou oběma kmeny leptospir. Z celkového serologického vyšetření 310 ser. získaných z koček vysvítá, že poměrně velký díl koček v Batavii a okolí v běhu života prodělává infekci s lept. *bataviae*, lept. *javanicae* nebo obojí a bylo dokázáno, že k infekci dochází při chytání myši a krys těmito kočkami. Z těžších zvířat pak reaguje 25—45 % pozitivně s lept. *bataviae* a okolo 30 % s lept. *javanicae*, avšak u mladých koček, jejichž tělesná váha byla nižší než 1 kg, nebyla pozitivní reakce nikdy zjištěna. Infekce lept. *icterohaemorrhagiae* nemohla být dokázána, neboť výskyt této byl zde zcela nepatrný a pouze v jediném případě došlo jen ke zcela slabé seroreakci, ale v žádném případě zde nebyla zjištěna klasická Weilova choroba, z čehož však autoři přece usuzují, že je infekce lept. *icterohaemorrhagiae* možná. Klarenbeek a Winserv r. 1936—37 vyšetřovali na klinice pro malá zvířata v Utrechtu masožravce a zjistili u 39 psů infekci leptospirami, většinou však šlo o canicolu. Vedle toho konali pokusy s umělou infekcí psů a koček. Při infikování mladých koček lept. *icterohaemorrhagiae* byla pouze jediná slabá, ale specifická seroreakce. Při infikování lept. canicolou obdrželi vysoký titr a leptospirurii, ale je zajímavé, že vůbec žádné klinické příznaky. V r. 1937 domníval se Wirth, že u koček je možná spontánní infekce lept. *icterohaemorrhagiae*, neboť u naočkované kočky prokázal leptospiru. Pokus však konal pouze na jedné kočce, která sice byla stížena icterem, která však kromě toho trpěla pseudotuberkulosou jater a plic. Po důkladném vyšetření zjistil pouze ojedinělé leptospiry v játrech a ledvinách. Dále se mu podařilo prokázat lept. pouze u jednoho 3 měsíce starého kotěte, infikovaného čistou kulturou po 4 týdnech po infekci při úplném zdraví v moči a po smrti v řezech ledvinou. V r. 1938

je to v dalším případě opět *Klarenbeek*, který tvrdí, že není možné vyvolati u koček obraz klasické leptospirosy a pomocí *lept. icterohaemorrhagiae* pouze v jednom případě podařilo se mu laboratorně tuto infekci vyvolat u jednoho kotěte, které však jevílo klinické příznaky jiného onemocnění. Průběh této leptospirosy byl atypický, to značí, že klinické symptomy nebyly vůbec obdobné s Weilovou chorobou u psů. Po uhynutí dokázal ojedinělé leptospiry, většinou však neživé v emulsi jaterní.

Dále pak *Johnson* konal v r. 1940 serologický průzkum v Queslandu a zjistil, že pouze v ojedinělých případech, a to pouze u koťat dochází k slabým serologickým reakcím. Téhož roku uvádí přehledný výskyt lept. u člověka i zvířat v *Berliner u. Münchener Tierärztliche Wochenschrift Wagner*; ve stati o masožravcích všímá si nejen psa a lišky, nýbrž i koček, odvolává se na *Wirtha, Klarenbeeka a Winsera* a vedle těchto cituje i *Essewelda a Colliera*, zmiňuje se jednak o typu icterogenním, jednak anicterogenním. Podle něho mohou být leptospiry u koček epizooticky postaveny na stranu leptospiros, vyvolaných *cannicolou* — t. j. s průběhem anicterickým. Přichází hojně na Javě, kde kočka je jedním z nejčtetnějších domácích zvířat a kde se snadno může infikovat, neboť velmi často přichází ve styk s latentně chorými krysami a myši a tyto lept. pak může přenášet na lidi. — Z novější doby zaznamenává *Petersen* 1948, že *Ottosen* zjistil serologickou pozitivní reakci u jedné kočky a v r. 1949 je to opět *Wirth*, všímající si otázky leptospiros u koček. Uvádí, že naše domácí kočka není lept. psa vcelku nijak ohrožena, neboť zůstává infekce leptospirami ve zhoubném průběhu šetřena, ale nutno uvážít, že se lept. infikovat může. Jako případ uvádí onemocnění inf. icterem u kočky v případě Weilovy choroby u lišek, kdy tato kočka s nimi byla chována.

Pracovní úkol

V důsledku určitého ne dosti dobře jasného řešení výskytu leptospir u koček podle záznamů dosažitelné literatury byl jsem postaven svým učitelem prof. Jelínkem před problém, řešit alespoň úsekově tuto otázku.

Mým hlavním pracovním úkolem v této disertační práci je otázka výskytu a možnosti infekce leptospirou *icterohaemorrhagiae* u koček, a to jak starých tak i mladých. Dále je to otázka případného vylučování lept. močí u koček, projevujících určité klinické změny ve zdravotním stavu, nebo onemocnělých pouze latentně. Se stránky epidemiologické jde o problém ohrožení nejen koček ostatních, nýbrž i zvířat, případně i člověka, kteří přicházejí s takovýmto skrytým reservoárem leptospir, t. j. leptospiry vylučující kočkou, do styku.

Práce má být příspěvkem k problému nerozřešenému některými autory, kteří popírají u koček možnost infekce leptospirami vůbec, a pro ty které nepřiznávají kočkami pathogenitu leptospirou *icterohaemorrhagiae*.

Celkově se tedy zabývám klinickými, pathologicko-anatomickými obrazy a průkazem Weilovy choroby u koček a otázkou vylučování původců do okolí.

Vlastní pokusy

K vyvolání Weilovy choroby používal jsem koček v různém stáří, a to od koťat dvoutýdenních až po kočky dvouleté, jednak zcela zdravé, jednak projevujících určité klinické změny ve zdravotním stavu. K infikování používal

jsem různých kmenů lept. *icterohaemorrhagiae* získaných ve formě jaterní a ledvinné emulze na lept. uhynulých zvířat.

Některé protoboly

I. Kotě 006 — kocourek, celý černý, 3 týdny starý. Ve zdravotním stavu není klinických změn. Kotě bylo naočkováno emulsi lept. *icterohaemorrhagiae*, získanou po 6 pasážích ze syrských křečků, a to z křečka č. 62, který prokazatelně uhynul na leptospirosu, neboť nález ve vytvořené jaterní a ledvinné emulsi byl na leptospiry pozitivní. Kotě bylo infikováno dne 3. X. 1950 intraperitoneálně, kontrolou byl mi křeček č. 63.

Klinické příznaky: 4. X. objevují se u kotěte neklid, silné mňoukání, snížená chuť. Kotě však velice žízni a pije neustále mléko. 5. X. kotě se snaží uniknout z klece, když stojí, má vyhrbený hřbet, spuštěný ocas. Conjunctiva špinavě zarudlá a cévky nasříklé. Tepy srdeční zrychlené a silné, dech krátký a zrychlený. 7. X. se objevuje u kotěte úporný průjem, vodnatý, nepříjemně zapáchající. Teplota pozvolna klesá. 8. X. dochází k silnému výtoku serosně hlenovité tekutiny z mediálních koutků očních, vylučování zkalené moči je častější a je jí více. Spojivka lehce nažloutlá, rovněž chodidlové polštářky růžové s nádechem do žluta. Pupila rozšířená. 9. X. kotě uhynulo.

Průkaz leptospir proveden jednak tím, že byla vyšetřena vytvořená emulze jater a sleziny z uhynulé kočky a pod mikroskopem zjištěn bohatý nález leptospir. Podobně zjištěno velké množství leptospir i v tekutině pericardiální, pleurální a peritoneální. Dále byl průkaz leptospirosy proveden pokusem na zvířeti, a to tím, že byl naočkován křeček č. 73, který dne 13. X. 1950 uhynul a u něhož byla leptospirosa dokázána klinicky i pathologicko-anatomicky a mikroskopickým vyšetřením byly zjištěny leptospiry v jaterní emulsi ve velkém množství.

V moči a tekutině cerebrospinální u kotěte však lept. prokázány nebyly.

II. Kotě 007 — černobílé, ve stáří 4 týdnů, klinicky zdravé bylo naočkováno dne 3. XI. 1950 intraperitoneálně dávkou 0,5 ccm emulze, získané z jater a ledviny z křečka č. 51, který byl naočkován kulturou lept. *icterohaemorrhagiae* a na leptospirosu prokazatelně uhynul, o čemž jsme se přesvědčili pitvou a mikroskopickým vyšetřením v zástinu byl zjištěn bohatý nález leptospir. 11. XI. kotě uhynulo za příznaků šhubavých pohybů končetinami.

Průkaz leptospir: leptospiry byly prokázány mikroskopicky v emulsi jater a ledviny. V tekutině pericardiální, pleurální a v moči však nikoliv. Zmíněnou emulsi byl dále naočkován křeček č. 76, a to v dávce 0,5 ccm intraperitoneálně a dne 26. XI. 1951 na leptospirosu uhynul, což bylo prokázáno pathologicko-anatomicky i mikroskopickým vyšetřením v zástinu.

III. Kotě 008 — šedostrakaté, ve stáří 3 týdnů naočkováno bylo dne 7. XI. 1950 emulsi jater a ledviny, získanou ze sysla č. 11, který uhynul na leptospirosu za příznaků klinických a tato u něho byla zjištěna pathologicko-anatomickou pitvou i vyšetřením histologickým. Kotě jsem infikoval vytvořenou emulsi z jater a ledviny uhynulého sysla a injikoval jsem jí v dávce 0,25 ccm ip. a 0,25 ccm sc. 15. XI. kotě uhynulo.

Průkaz leptospir: v zástinu jsem zjistil četné leptospiry v emulsi z jater a ledviny vedle toho pak v tekutině pericardiální. Získaná emulze byla použita k infikování křečka č. 78, který za klinických příznaků uhynul dne 28. XI., to značí až za 13 dnů po naočkování a pathologicko-anatomickou pitvou, jakož i vyšetřením emulze orgánů tohoto křečka v zástinu byly zjištěny leptospiry. Vyšetření moče u kotěte na leptospiry bylo v každém případě negativní.

IV. Pokusné kotě, vedené pod číslem 009, černostrakaté, ve stáří 5 týdnů, nejevící žádných klinických změn ve zdravotním stavu, bylo dne 7. XI. 1950 naočkováno dávkou 0,5 ccm ip. emulsi jater a ledviny, pocházející z uhynulého sysla č. 11, který prokazatelně uhynul na leptospirosu, neboť u něho byla prokázána tato klinicky, pathol. anatomicky a mikroskopickým vyšetřením v zástinu byly zjištěny leptospiry. 18. XI. kotě uhynulo.

Pathologicko-histologický nález byl u všech orgánů negativní.

Průkaz leptospir: po uhynutí byla velice záhy vytvořena emulze z jater a ledviny uhynulého kotěte a vyšetřována mikroskopicky v zástinu. Avšak leptospiry nebylo možno i při opětovném vyšetření vůbec zjistiti. Touto emulsi byl však zároveň naočkován křeček č. 81, a to 0,5 ccm ip., avšak tento ve stanovené lhůtě vůbec neuhynul a nejevil ani příznaků jakéhokoliv onemocnění. U uhynulého kotěte byla zároveň vyšetřena tekutina pleurální, pericardiální a moč odebraná z moč. měchýře. Ve všech případech však nález na leptospiry byl negativní.

V. Kotě č. 010 — tříbarevné, stáří 3 týdny, bylo dne 7. XI. 1950 naočkováno jaterní emulsi, obsahující lept. *icterohaemorrhagiae* ve velkém množství. Tato emulse byla získána ze sysla po 11 pasázích přes sysly. Tento sysel uhynul na leptospirosu prokazatelně, neboť v emulsi, vytvořené z jater a ledviny, byly mikroskopicky zjištěny leptospiry v hojném počtu. Kotě bylo zmíněnou emulsi naočkováno, a to v dávce 0,25 ip. a 0,25 ccm im. Zároveň byl pro udržení kmene naočkován sysel č. 12, který ve stanovené lhůtě za příznaků leptospirosy rovněž uhynul a kmen byl dále na další sysly přenášen. 18. XI. kotě uhynulo.

Průkaz leptospir: po uhynutí byla mikroskopicky v zástinu vyšetřována emulse, získaná roztřením jater a ledviny z uhynulého kotěte a byl zde zjištěn bohatý nález leptospir. Zmíněnou emulsi byl naočkován křeček, a to v dávce 0,5 ccm ip. a za 12 dní na leptospirosu uhynul. Dále bylo provedeno vyšetření moče, odebrané po uhynutí kotěte sterilně z moč. měchýře, avšak leptospiry nebyly mikroskop. prokázány. Rovněž tak vyznělo vyšetření tekutiny pericardiální a pleurální.

VI. Kočka 011, šedostrakatá ve stáří asi 18 měs., dobrého výživného stavu, bez jakýchkoli klinických změn, byla dne 10. I. 1951 naočkována emulsi jater a ledvin, získanou ze sysla 037, který uhynul na leptospirosu a která u něho byla dokázána nálezem patologicko-anatomickým a vyšetřením mikroskopickým v zástinu byl zjištěn bohatý nález leptospir. Zmíněnou emulsi byla kočka infikována v dávce 0,5 ccm ip. a 0,5 ccm sc. Zároveň byl emulsi naočkován sysel č. 038 k udržení kmene a aby mohl být použit jako kontrolní. Tento sysel opravdu dne 14. I. uhynul. Až do 21. I. nedošlo k žádným klinickým změnám, které by charakterisovaly leptospirosu nebo nějakou chorobu vůbec, a proto byla kočka 22. I. zabita.

Průkaz leptospir: Před utrácením byla kočce intracardiálně odebrána krev k serologickému vyšetření na leptospirosu. Výsledek tohoto šetření byl negativní, což je vidno z připojené tabulky.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. icterohaemor.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

Dalším šetřením byla vyšetřována moč jak z močového měchýře, tak z čerstvě otevřených ledvin, výsledek na leptospiry byl však rovněž negativní. Podobně negativní byly i nálezy v tekutině pleurální a pericardiální, rovněž tak emulse, získaná z jater a ledvin zabité kočky. Touto emulsi byl naočkován sysel č. 48 v dávce 0,5 ccm ip., avšak tento sysel během 3 týdnů neprojevil příznaků leptospirosy a vůbec neuhynul.

VII. Kočka 012, tmavě šedá, stáří asi dva roky, velmi dobrého výživného stavu, nereagující nikterak klinicky, byla naočkována kulturou lept. *icterohaemorrhagiae*, a to v dávce 1 ccm ip. a 1 ccm im. Jako kontrola naočkován zároveň sysel č. 38, který ve stanovené lhůtě za příznaků pathol. anatom. uhynul na leptospirosu, která byla u něho dokázána mikroskopicky bohatým nálezem leptospir v emulsi jaterní. Až do 28. I., kdy byla kočka utrácena, neprojevovala vůbec žádných markantních klinických změn ve zdravotním stavu, které by mohly charakterisovat nějakou chorobu, zvláště pak ne leptospirosu.

Pathologicko-histologický nález byl ve všech orgánech negativní vyjma jater, kde byla zjištěna tuková infiltrace.

Průkaz leptospir: před utrácením odebrána sterilní jehlou intracardiálně krev a ihned provedeno serologické šetření. Výsledek předkládám k připojené tabulce.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. icterohaemorrh.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

Dále jsem vyšetřoval moč jednak z moč. měchýře, jednak odebranou přímo z pánvičky ledvinné, ale rovněž jsem leptospiry nezjistil. Mikroskopickým vyšetřením v zástinu tekutiny pericardiální, pleurální a vytvořené emulse jaterní bylo rovněž s ohledem na leptospiry negativní.

VIII. Kocour 013, černý, stáří asi 1 rok, dobrého výživného stavu, čilý, v žádném směru nevykazující nějakých klinických změn ve zdravotním stavu, byl naočkován

dne 10. I. 1951 emulsi jater, získanou ze sysla 037, který na leptospirosu uhynul a ve vyšetřené emulsi zjistil jsem bohatý nález leptospir. Emulse jsem injikoval kocourovi 1 ccm ip. a 1 ccm sc. Jako kontroly bylo použito sysla 038.

Klinické příznaky: Během celého pozorování snášel kocour své zajetí celkově dobře, jeho zdravotní stav nejevil vůbec žádných podstatných změn, stav výživy se vůbec nezměnil, a kocour byl utracen až 8. VII. 1951. Do této doby byl ponechán z toho důvodu, aby na něm mohly být zkoumány event. klinické změny ve zdravotním stavu po delší době, případně vzniklé, a hlavně pak byla čas od času zachycována moč, která byla vyšetřována mikroskopicky v zástinu na přítomnost leptospir.

Průkaz leptospir: Před utracením byla odebrána krev k serologickému vyšetření na leptospiry. Výsledek šetření uvádím:

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. icterhae-morrhagiae</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

Pokud jde o vyšetřování leptospir v moči, bylo prováděno po naočkování čas od času, později pak soustavně. Toto mikroskopické vyšetření moči bylo provedeno dne 15. III., 6. IV., 17. IV., 6. V., 9. VI., 22. VI., 26. VI., 3. VII., 7. VII. a při pitvě dne 8. VII., kdy byla odebrána moč nejen z měchýře močového, nýbrž i z ledvin přímo, a ve všech případech byly nálezy na leptospiry negativní. Z jater a ledvin nebyla vytvářena emulse a od pokusu na zvířeti bylo upuštěno.

IX. Kočka 014, tmavě šedě pruhovaná, divoká, stáří 4 měsíce, méně dobrého výživného stavu, částečně vyčerpaná dlouhým transportem ze Slovenska. Naočkována byla dne 3. II. emulsi z jater a ledvin z křečka č. 202, a to v dávce 1 ccm ip. Tento křeček prokazatelně na leptospirosu uhynul, neboť nález leptospir v jaterní emulsi byl velmi bohatý. Pro kontrolu byl naočkován křeček č. 104, který zároveň sloužil pro udržení tohoto virulentního kmene, a to rovněž zmíněnou emulsi. Kočka uhynula dne 16. II. 1951.

Průkaz leptospir: Vyšetřením zmoželé tekutiny pericardiální a pleurální nebyly leptospiry zjištěny. Rovněž ve vytvořené emulsi jaterní nebyly zjištěny leptospiry, za to však větší množství streptokoků a diplokoků. Pokusem na zvířeti naočkován byl sysel č. 69 emulsi jaterní. Zde však nebyla leptospirosa rovněž dokázána, neboť tento uhynul na peritoneální sepsi a po bakteriologickém vyšetření orgánů tohoto sysla byly zjištěny salmonelly.

X. Kočka 015, rezavá, stáří asi 4 měsíce, málo dobrého výživného stavu, ne-reagující však klinickými změnami ve zdravotním stavu. Byla naočkována dne 3. II. 1951 emulsi jater a ledvin z křečka č. 102, u kterého byla leptospirosa pozitivně dokázána. Byla infikována dávkou 1 ccm emulse ip. Kontrolou byl křeček č. 104. 7. II. uhynula,

Průkaz leptospir: Po uhynutí kočky a provedení pitvy byla mikroskopicky vyšetřena v zástinu moč, ale nález na lept. byl negativní, rovněž tak v tekutině pericardiální a pleurální. Mikroskopickým vyšetřením emulse, získané rozetřením jater a ledvin byly zjištěny streptokoky a diplokoky, v žádném případě však leptospiry. Od pokusu na zvířeti bylo upuštěno v důsledku toho, že by u něho došlo k jisté peritoneální sepsi.

XI. Kočka 016, bílá, asi 4 měs. stará, nejeví žádných klinických změn ve zdravotním stavu, méně dobrého výživného stavu, byla dne III. 2. naočkována emulsi jater a ledvin, obsahující lept. *icterohaemorrhagiae*, která v této emulsi byla zjištěna mikroskopicky v zástinu. Emulse pocházela z křečka č. 102, který prokazatelně na leptospirosu uhynul. Emulsi jsem infikoval kočku ip., a to v dávce 1 ccm. Jako kontrola fungoval křeček č. 104.

Klinické příznaky: 4. II. projevuje kočka neklid, pobíhá po kleci, ježí se, hrbe hřbet. 6. II. projevuje velkou žíznivost, občasou malátnost, která se projevuje tím, že kočka chvílemi leží na boku a na klepání na stěny klece nereaguje. Během dalších dnů dochází k výtoku z očí, spojivka je špinavě rudá, cévky na ní nastříklé, dále dochází k průjmu a nechutenství; tyto příznaky postupem doby mizí, podobně jako teplota, která zprvu velmi kolísala, se ustálí a zvíře žije v infikovaném prostředí dále, bez jakýchkoli klinických změn ve zdravotním stavu. V takovémto stavu byla kočka ponechána s ohledem na otázku výskytu leptospir v moči až do 8. VII. 1951, kdy byla utracena.

Průkaz leptospir: Především jsem se snažil zjistiti leptospiry v moči a proto jsem provedl několikrát nepravidelně mikroskopickou prohlídku moče u infikované kočky za živa. Výsledek tohoto šetření, provedeného dne 15. III., 6. IV., 17. IV., 6. V., 9. VI., 22. VI., 26. VI., 3. VII. a 6. VII. a při pitvě 8. VII., kdy jsem čerstvou moč zachycoval a po smrti odebral z moč. měchýře i ledvin, byl ve všech případech negativní. Před utrácením odebrali jsme kočky krev a provedli jsme serologický průzkum na leptospiry.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. ictero-haemorrhagiae</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

Po utrácení byla vyšetřována emulze, připravená z jater a ledvin zabité kočky, dále tekutina pleurální, ale v obou případech byl výsledek šetření na leptospiry rovněž negativní. V důsledku všech provedených zkoušek bylo od pokusu na zvířeti upuštěno.

XII. Kočka 018 s černým pruhem na hřbetě, šedá, stáří asi 4 měs., málo dobrého výživného stavu, neprojevující žádných klinických změn ve zdravot. stavu. Tuto kočku jsem naočkoval dne 3. II. 1951 emulsi jater, obsahující lept. *icterohaemorrhagiae*, získanou asi po 30 pasázích na křečcích. Emulze pocházela z uhynulého křečka č. 102, který uhynul na leptospirosu prokazatelně. Kočky jsem injikoval 1 ccm emulze. Kontrolou byl křeček č. 104, který po stanovené lhůtě na leptospirosu uhynul. Kočka uhynula 7. II.

Průkaz leptospir: Po provedené pitvě byla sterilně odebrána moč z moč. měchýře a ledvin a vyšetřena v zástinu; výsledek šetření byl negativní, podobně jako při prohlídce tekutiny pleurální a peritoneální. Dále byla z jater a ledvin vytvořena emulze, která byla prohlédnuta rovněž mikroskopicky v zástinu, leptospiry však nebyly shledány a 0,5 ccm této emulze injikoval jsem syslovi č. 79 ip., avšak tento během příštího měsíce vůbec neuhynul a ani nejevil nějaké příznaky jakéhokoli onemocnění.

XIII. Kočka č. 019, kotě, rezavé, stáří 6 týdnů, dobrého výživného stavu, klinicky zdravé, bylo dne 14. VI. 1951 naočkováno emulsi, získanou rozetřením jater a ledvin z morčete č. 127, uhynulého téhož dne na leptospirosu, která u něho byla prokázána klinicky, po exitu pathologicko-anatomicky a hlavně pak v emulsi mikroskopickým vyšetřením v zástinu byl zjištěn bohatý nálezk leptospir. Této emulze jsem naočkoval 0,5 ccm ip. a jako kontrola bylo naočkováno toutéž emulsi morče č. 130, které uhynulo na leptospirosu dne 21. VI. 1951.

Klinické příznaky: 15. a 16. VI. žádné klinické změny ve zdravotním stavu, 17. VI. cévy na spojivce nastříklé, objevuje se průjem, charakterisovaný vodnatými, světle hnědými výkaly. Čilost a chuť k příjmu potravy zůstává velmi dobrá. 20. VI. silná žíznivost, čilost zůstává, srst však odstává, zjevná a silně znečištěná. Spojivka šeděružová. V dalším týdnu zůstává sice průjem, lehký serosní výtok z očí, ale chuť k příjmu potravy, zvláště mléka, je velice dobrá. 8. VII. bylo kotě utráceno.

Pathologicko-histologický nálezk: Ve tkáni slezinné nepatrně zmnožený lymfatický aparát, ve tkáni jaterní silná infiltrace tuková, jinak ostatní orgány bez nálezu.

Průkaz leptospir: Během života po naočkování byla čas od času odebírána moč a mikroskopickým vyšetřením pátráno po leptospirách. Za šetření, provedeného dne 16. VI., 18. VI., 22. VI., 26. VI., 2. VII., 4. VII. a při utrácení nebyly leptospiry nikdy nalezeny. Dále byly po utrácení vyšetřeny tekutiny pleurální a pericardiální, rovněž tak emulze, získaná z jater a ledvin. V žádném případě nebyl nálezk na leptospiry pozitivní. Konečně byla serologicky vyšetřována získaná, sterilně odebraná krev. Výsledek přikládám.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	—	++	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

V důsledku všech provedených vyšetření bylo upuštěno od pokusů na zvířeti.

XIV. Kotě 020, tmavěšedé pruhované, kocourek, stáří asi 6 týdnů, klinicky zdravý. Byl naočkován podobně jako kotě předcházející dne 14. VI. 1951 emulsi jater a ledvin z morčete č. 127, na leptospirosu uhynulého. Infikován byl dávkou 0,5 ccm ip. a jako kontrola fungovalo morče č. 140, které na leptospirosu skutečně uhynulo dne 21. VI. 1951. 20. VI. dopoledne infikované kotě uhynulo.

Průkaz leptospir: V důsledku neustálého odkapávání moči mohla být tato velmi dobře vyšetřována na event. přítomnost leptospir, avšak z vyšetření, provedeného dne 16. VI., 18. VI., 19. a 20. VI. nebyl nález ani jednou na leptospiry pozitivní. Dále byly vyšetřeny: tekutina pleurální a peritoneální, ale v žádném případě jsem leptospiry nezjistil. Podobně pak vyšetření emulze z jaterní tkáně uhynulého kotě bylo na leptospiry negativní. Emulze byla naočkována do sysla č. 96, který dne 24. VI. uhynul, avšak u něho nebyla leptospirosa rovněž vůbec dokázána ani v emulsi jaterní, ani v tekutině pleurální a pericardiální. Bakteriologickým vyšetřením orgánů uhynulého sysla byly zjištěny streptokoky, stafylokoky a coli.

XV. Kotě 021, světle šedé, pruhované, ve stáří asi dvou měsíců, v dobrém výživném stavu, čilé, přítulné, klinicky zdravé, naočkováno bylo jaterní emulsi v dávce 0,5 ccm ip., pocházející z morčete č. 127, naočkovaného dne 6. VI. 1951 a uhynulého dne 14. VI. prokazatelně na leptospirosu. Kotě bylo naočkováno vzápětí po uhynutí morčete. Jako kontrola použito morče č. 130, které uhynulo na leptospirosu dne 21. VII. 1951.

Klinické příznaky: 16. VI. slabý serosní výtok z očních koutků, slepující srst v okolí oka, neklid, mňoukání, pobíhání po kleci. 17. VI. objevují se první příznaky průjmu, srst je zježená, postoj shrbený. 18. VI. spojivka lehce zarudlá, cévky nastříklé, srst značně znečištěná, silná žíznivost, chuť však zachována. Od 20. VI. dochází k vymizení všech těchto příznaků a do týdne nenacházíme na kotěti žádných příznaků jakéhokoli onemocnění. Dne 8. VII. bylo kotě utraceno po odebrání krve k serologickému vyšetření.

Pathologicko-histologické vyšetření: Vyšetřením preparátů všech orgánů nebyl zjištěn žádný patologicko-histologický nález.

Průkaz leptospir: Po infikování byla kotěti čas od času odebírána moč a vyšetřováním pátráno po leptospirách. Vyšetření, které jsem provedl v tomto případě dne 16. VI., 18. VI., 22. VI., 26. VI., 2. VII., 4. VII. a při pitvě nebylo v žádném případě na leptospiry pozitivní. Po utracení byla zároveň vyšetřena tekutina pericardiální a pleurální, jakož i emulze jaterní. Ve všech případech bylo šetření na leptospiry rovněž negativní. Před usmrcením kočky odebrali jsme sterilní jehlou ze srdce krev k serologickému vyšetření a výsledek tohoto šetření je asi následující.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. ictero-haemorrh.</i>	—	+ —	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

Pokus na zvířeti nebyl proveden.

XVI. Kočka 022, světle šedá, méně dobrého výživného stavu ve stáří 10 měsíců, projevující malátnost, spojivka je bleděružová, z med. koutků očních vytéká serosní tekutina, která slepuje srst v okolí oka. Teplota zvýšena asi o 1°. Kočku jsem infikoval dne 14. VI. 1951 emulsi jater v dávce 1,5 ccm, získanou z morčete č. 127, uhynulého na leptospirosu. Pro kontrolu byl naočkován sysel č. 79, který dne 19. VI. 1951 uhynul. 20. VI. kočka uhynula.

Průkaz leptospir: Po uhynutí byl vyšetřen exsudát v dutině hrudní, tekutina pericardiální a peritoneální na leptospiry mikroskopicky v zástinu, ale ve všech případech byl nález negativní. Podobně pak byla vyšetřována i vytvořená emulze jaterní a ledvinná a zvláště pak moč, ale leptospiry nebyly rovněž nalezeny. Bakteriologickým vyšetřením orgánů uhynulé kočky byly zjištěny streptokoky a stafylokoky. V důsledku toho bylo upuštěno od pokusů na zvířeti. Moč za života kočky byla zachycena dne 16. VI. a 18. VI., ale leptospiry jsme v moči nezjistili.

XVII. Kočka 023, tmavě šedá, velmi dobrého výživného stavu, ve stáří něco přes rok, čilá, živě reagující na svoje okolí, klinicky zdravá, byla dne 14. VI. 1951 naočkována 1,5 ccm jaterní emulze, získanou z uhynulého morčete č. 127, kde v této emulsi byl mikroskopicky zjištěn bohatý nález leptospir. Polovinu dávky aplikoval

jsem ip., druhou sc. Jako kontrola fungoval zde sysel č. 79, který dne 19. VI. 1951 uhynul. Dne 8. VII. 1950 byla tato kočka utracena.

Průkaz leptospir: Dne 16. VI., 18. VI., 22. VI., 26. VI., 2. VII., 4. VII. a při pitvě byla mikroskopicky vyšetřována moč na leptospiry, avšak v žádném případě nebyly tyto nalezeny. Dále byly vyšetřovány tělní tekutiny, ale výsledky byly rovněž negativní. Vytvořené emuse, jednak jaterní, jednak ledvinná, byly rovněž v zástinu prohlédnuty, avšak leptospiry nebylo rovněž možno nalézt. Od pokusu na zvířeti bylo upuštěno. Před utracením byla kočka odebrána krev k serologickému vyšetření a výsledek tohoto uvádím.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. icteroh.</i>	—	+++	—	+—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

XVIII. Kočka 024, bílošedá, stáří 9 měsíců, špatného výživného stavu, projevu-jící klinické změny ve zdravotním stavu, charakterisované skleslostí, malátností, špatně reagující na zevní podněty, ospalostí, zvýšenou teplotou, zmnoženými a povrchními dechy. Dále je to průjem, charakterisovaný vodnatými, světle hnědými výkaly a purulentní *conjunctivitis*, charakterisovaná hlenově hnisavým výtokem z očí. Spojivka zarudlá. Tato kočka byla dne 14. VI. 1951 naočkována emulsi jaterní s velkým obsahem leptospir. Emulse pocházela z morčete č. 127, které téhož dne uhynulo prokazatelně na leptospirosu. Kočku jsem infikoval dávkou 1,5 ccm emulse ip. Kontrola — sysel č. 79 — uhynul 19. VI. 1951.

Klinické příznaky: 15. VI. kručivé šelesty v žaludku, průjem, střevní katar, silná malátnost a ospalost. 16. VI. silná žízňivost, teplota stoupá. Purulentní výtok z očních koutků zmnožen a slepuje srst v okolí celého oka. 18. VI. snižená citlivost a pohyblivost zad. končetin, kočka neustále leží a ani při pobízení nepovstane. 20. VI. ztížený, povrchní dech. Tyto klinické příznaky se trvale udržují až do 8. VII. 1951, kdy byla kočka utracena.

Průkaz leptospir: Dne 16., 18., 22., 26. VI. a 2., 4. VII. byla vyšetřována moč na leptospiry, nebylo však pozitivního nálezu. Rovněž v ostatních tělních tekutinách nebyl nálež na leptospiry pozitivní. Vedle tohoto byla vyšetřena též vytvořená emulse jaterní, ale výsledek byl rovněž negativní. Konečně jsem provedl zkoušky serologické, a to z krve, odebrané kočky před utracením a výsledek tohoto šetření přikládám.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. ictero-haemorrh.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

XIX. Kocour č. 025, bílý s černou skvrnou nad okem, velmi dobrého výživného stavu, stáří asi půl druhého roku, čilý, bez jakýchkoliv poruch ve zdravotním stavu, reagující velmi bystře na svoje okolí. Tohoto kocoura, který vůbec nebyl infikován, bylo použito jako zdravého zvířete umístěného mezi ostatní, předem infikovaná, aby tak byl dokázán event. přenos *L. icterohaemorrhagiae per continuitatem*. Kocour byl chován v tomto infekčním prostředí po celou dobu pokusů mezi infikovanými kočkami, byl tedy s nimi od ledna 1951 až do 8. VII. 1951, kdy byl utracen, a provedeno vyšetření na event. přítomnost leptospir, vesměs negativní.

Průkaz leptospir: moč byla vyšetřována jednak z moč. měchýře, jednak přímo z páničky ledvinné ihned po utracení, a to mikroskopicky v zástinu. Nález byl v obou případech na leptospiry negativní. S podobným výsledkem byla vyšetřena i vytvořená emulse ze tkáně jaterní. Serologickým vyšetřením odebrané krve nebyly leptospiry rovněž prokázány.

XX. Kotě č. 026, šedé, tmavě pruhované, dobrého výživného stavu. K pokusu použito ve stáří 25 dnů, čilé, bez klinických známek poruchy zdravotního stavu. Bylo tedy použito jako zcela zdravé k pokusu o průkaz přenosu leptospir *per continuitatem* u mladých koťat. Nebylo kulturou vůbec naočkováno, ale dáno mezi ostatní,

předem nějakým způsobem infikované kočky. V tomto zúmyslně nehygienickém a infikovaném prostředí bylo ponecháno skoro půl roku a dne 8. VII. 1951 bylo utraceno.

Pathologicko-histologický nález byl u všech orgánů negativní.

Průkaz leptospir: Dne 6. VII. byla zachycena moč a vyšetřována na leptospiry, tyto však nepodařilo se prokázat. Moč a ostatní tělové tekutiny byly vyšetřeny rovněž po utracení, avšak ani zde se nepodařilo v žádném případě leptospiry prokázat. Podobným způsobem byla vyšetřena i emulze, získaná rozetřením tkáně jaterní, avšak výsledek byl opět negativní. Konečně přikládám tabulku serologického vyšetření, před utracením intracardiálně odebrané krve.

Kmen	1 : 100		1 : 1000		1 : 10000		1 : 50000	
	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.	agl.	lys.
<i>L. icterohaem.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>L. canicola</i>	—	—	—	—	—	—	—	—

Pokus na zvířeti nebyl proveden.

Z á v ě r

1. Experimentálně lze vyvolat Weilovu chorobu u koťat, a to pouze do čtyř týdnů stáří.

2. Klinický průběh a patologicko-anatomický nález, jakož i nález patologicko-histologický jsou totožné s těmi nálezy, které se v literatuře uvádějí u zvířat jiných.

3. Průkaz leptospir v případě této choroby u pokusných koťat experimentálně vyvolaný je možný přímým nálezem leptospiry *icterohaemorrhagiae* v jaterní a ledvinné emulsi u uhynulých koťat.

4. Spontánní přenos onemocnění Weilovou chorobou na zvířata společně ustájená se zvířaty experimentálně infikovanými nebyl pozorován.

5. U těchto koček do čtyř týdnů nebylo zjištěno mikroskopicky vylučování leptospir močí.

6. U starších koček experimentálně infikovaných leptospirou *icterohaemorrhagiae* se nepodařilo vyvolat onemocnění, tato zvířata nedávala pozitivní reakce serologické a nevylučovala leptospiry močí.

L i t e r a t u r a

Arnheim: Spirochetenuntersuchung Ztschr. f. Hyg. u. Bact. Bd. 76. — Barber - Stuart: *Leptospirosis canicola*. Lancet 2, 594, 1946. — Berka: Spirochety v zažívacím traktu masožravců a jejich poměr ke spirochaetě *melanogenes canis*. Diss. pr., Brno. — Blumenberg: Über den neuesten Stand d. Epidemiologie d. Weilschenkrankheit. Erg. d. Hyg. Bd. 22, 1939. — Broom Joshua: Leptospirosis. The vet. Record 61, 44, 1949. — Collier: Die Methoden die Spirochaetenforschung. — Essewelt - Collier: Leptospirose bei Katzen auf Java. Ztsch. f. Immfsch. 1938, 515. — Findlay: *Spirochaetosis icterohaemorrhagica*. The pharm. Journal, London, Jan. 108, 26, 49. — Gsell: Schweizerische med. Woch., 12, 76, 1946. — Jelínek: *Spirochaetosis melanogenes canis*. Věst. I. sjezdu čs. veter. — Jelínek: Nález leptospir u vepřů. Rovnost 1949. — Jelínek: Rozšíření leptospir u lidí a zvířat v ČSR. Spisy VŠV, 18, 164, 1950. — Jírovec: Parasitologie pro

lékaře. Melantrich 48. — Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře. Melantrich 49. — Karl: Příspěvek k zjišťování leptospir u vepřů. Diss. 1949. — Kathe: Schw. Archiv f. Tierheilk. 4, 88, 1946. — Klarenbeek - Winser: D. Tierärzt. Wochschf. 45, 435, 1937. — Lukeš: Časopis čs. veter., IV., 24, 1949. — Lukeš - Čech: Časop. čs. veter., III., 13, 1948. — Málek - Vagner: Mikrobiologické vyšetřovací metody a stručná diagnostika. 1938. — Monlux: Leptospirosis Animal Rap. of. The St. Vet. Coll. V. York 27, 1939. — Musajev: Veterinarija 12, 1948. — Musajev: Veterinarija 8, 1949. — Pokorný: Časopis čs. veter., 8, 648, 1948. — Pokorný: Časopis čs. veter., 8, 19, 1949. — Rejha: Příspěvek k odlišení leptospirosis icterohaemorrhagica od lept. melanogenes. Diss. 1950. — Rimpau, Schlossberger, Kathe: Über Leptospirosen - Ztbl. f. Bact. 141, 318, 1938. — Schilling: Spirochaeten Ergeb. d. Hygiene, IX, 1938. — Thiele van: The Leptospiroses, Utrecht 1948. — Vagner: Příspěvek k otázce výskytu leptospir u psů. Diss. 1945. — Wirth: Leptospirosen. Wiener Tierzt. Mtsch. 36, 47, 1949. — Wirth: Leptospirosen, Wiener Tierzt. Mtsch., 1949. — Wagener: Leptospirosen. Berl. u. Münch. Tierzt. Wchschr. 1940, 43. — Zima: Leptospirosis icterogenes suis. Dis. 1949. — Zuelzerová: Die Spirochaeten. Handbuch d. Path. Protozoen. 1928.

К вопросу о появлении лептоспир у кошек

1. Болезнь Вейла можно вызвать экспериментально у котят, а именно только до 4-недельного возраста.
2. Клиническая картина и патолого-анатомическое заключение, а равно и патолого-гистологическое заключение являются аналогичными с теми заключениями, которые в литературе приводятся для других животных.
3. Доказательство наличия лептоспир, в случае этого заболевания экспериментально вызванного у подопытных котят, можно установить непосредственным обнаружением лептоспир *icterohaemorrhagiae* в печеночной и почечной эмульсии погибшего котенка.
4. Спонтанного переноса болезни Вейла на животных, размещенных совместно с экспериментально инфицированными животными, не наблюдалось.
5. У этих кошек в течение четырех недель не было микроскопически установлено выделение лептоспир в моче.
6. У старых кошек, экспериментально инфицированных лептоспирами *icterohaemorrhagiae*, не удалось вызвать заболевание, эти животные не давали позитивной серологической реакции и не выделяли лептоспир в моче.

On the Occurrence of Leptospirose in Cats

1. It is possible to cause Weil's disease in kittens only up to the age of four weeks.
2. The clinical course and the pathological-anatomical findings, as well as the pathological-histological findings are the same as the findings mentioned in literature for other animals.
3. It is possible to demonstrate the presence of leptospirose in cases of this disease in kittens where it was brought on experimentally by the direct finding of *leptospirae icterohaemorrhagiae* in the liver and kidney emulsion of dead kittens.
4. There was not observed any spontaneous transmission of Weils' disease to animals living with animals which had been experimentally infected.
5. No secretion of leptospirae in the urine was observed microscopically in these kittens under four weeks of age.
6. This disease could not be brought on in older cats experimentally infected with *leptospirae icterohaemorrhagiae*; these animals did not give a positive serological reaction and did not secrete leptospirae in the urine.

1. Die Weil'sche Krankheit kann bei Kätzchen und zwar nur bis zum Alter von vier Wochen experimentell hervorgerufen werden.
2. Der klinische Verlauf und der pathologisch-anatomische Befund, sowie auch der pathologisch-histologische Befund sind mit den Befunden identisch, die in der Literatur bei anderen Tieren zitiert werden.
3. Der Nachweis von Leptospiren im Falle dieser Krankheit, die an Versuchskätzchen experimentell hervorgerufen wurde, ist durch den direkten Befund von *Leptospira icterohaemorrhagiae* in der Leber- und Nierenemulsion eingegangener Kätzchen möglich.
4. Eine spontane Übertragung der Erkrankung an der Weil'schen Krankheit auf Tiere, die mit den experimentell infizierten Tieren gemeinsam eingestallt wurden, wurde nicht beobachtet.
5. Bei diesen Katzen wurde innerhalb von vier Wochen mikroskopisch keine Ausscheidung von Leptospiren mit dem Harn festgestellt.
6. Bei älteren, experimentell mit *Leptospira icterohaemorrhagiae* infizierten Katzen gelang es nicht, eine Erkrankung hervorzurufen; es ergab sich bei diesen Tieren keine positive serologische Reaktion und es wurden keine Leptospiren mit dem Harn ausgeschieden.

Příspěvek k průzkumu regionálního výskytu střevních parazitů u zajíců*)

**Несколько замечаний по вопросу обследования регионального появления
кишечных паразитов у зайцев**

**Contribution Toward Investigation of Regional Incidence of Intestinal Parasites
in Hares**

Beitrag zur Untersuchung des regionalen Auftretens von Darmparasiten bei Hasen

MVDr. V. JANŠA

Ústav pro parazitologii veterinární fakulty VŠZ v Brně, přednosta Prof. Dr. V. Dyk

Došlo dne 15. II. 1956

Úvod

Je nesporné, že prostředí, klima, půda a organismus tvoří jednotu, kterou nelze od sebe navzájem oddělit. Nepříznivé vlivy prostředí působí na organismus, takže tu vzniká v takto zeslabeném zvířeti predispozice k chorobám a velkým invasím parazitům, při nichž mnohé chovy berou za své. Bylo chybou, že vyšetřování zdravotního stavu zvěře se provádělo namátkově a nesystematicky, a to jen tehdy, když se objevilo totální hynutí, nebo když byla zjištěna ve stavu zvěře podezřelá zvířata, myslivečtí hospodáři posílali diagnostickým a vysokoškolským ústavům k prošetření. Rozsáhlejší vyšetřování, která by nám podala obraz o zdraví zvířete v jednotlivých oblastech nemáme doposud ani ze sousedních zemí. Jejich provádění naráželo zpravidla na nedostatek prostředků, zapracovaných odborných sil i méně propracovanou metodiku. Při stále stoupajícím významu zvěřiny v zásobování pracujících i při snaze vytěžit z obhospodařovaných honiteb co nejvíce zvěře, je nutno vycházet z předpokladu, že pouze zdravé a bezvadné chovy nám dají při nynější odborné péči vysokou užitkovost. Při hospodaření se zvěří v poměru k jiným výrobním odvětvím je prvním předpokladem znalost zdravotního stavu. Prvním pokusem o regionální průzkumy zdravotního stavu zvěře v honitbách byla koroptví akce, provedená s podporou ministerstva zemědělství v roce 1948—49. Tato akce ukázala, že jediné plánovitými a organizovanými velkorysejšími akcemi se získá přehled o zdravotním stavu zvěře a podle nich pak lze usměrnit celé hospodaření v honitbách.

Mnohdy kolísavé výsledky v produkci zajíců a častý výskyt hojných a

*) Nemocem zaječí zvěře, která je podstatným podílem při každoročním zásobování zvěřinou, nebylo zatím věnováno dostatek pozornosti. Uveřejňujeme proto výtah z disertační práce provedené v roce 1953, přinášející cenné doklady k poznání parazitů této zvěře.

vážných epizootií v uplynulých desetiletích i případné obavy konsumentů byly hlavním důvodem k provádění průzkumů zdravotního stavu zvěře zajetí v zemi Moravskoslezské.

Do výzkumu, který se prováděl, byly zahrnuty jihomoravské oblasti, které produkují každoročně z hektarových ploch největší množství zajíců a znamenají tedy v celkovém zásobování trhu tímto druhem zvěře největší položky.

Při práci jsem získal cenné rady nejen od vedoucího parazitologického ústavu, ale také od prof. Dr. V. Jelínka, Dr. J. Křivky a Dr. Z. Procházky.

Vlastní práce vyšetřovací

Moje práce, jakožto součást průzkumu zdravotního stavu zajíců, jež prováděl výzkumný ústav při pathol. anatomickém ústavu veterinární fakulty na jižní Moravě, spočívala v soustavném vyšetřování zaživacího traktu na endoparasy a pathologicko-anatomické změny jimi ve střevě způsobené.

Odstřel zajíců byl prováděn v listopadu a prosinci 1952 v oblasti V. Zajíců byli po odstřelu na místě vypitváni. Zaživací trakt jednotlivých zajíců byly skládány do očíslovaných pergamenových sáčků a potom převáženy do laboratoře (pitevna) pathologicko-anatomického ústavu veterinární fakulty v Brně.

Zde jsem prováděl detailní vyšetřování jednotlivých zaživacích traktů na parasy střevní. Hlavně jsem se zaměřil na žaludek a střevo.

Vyšetření na parasy bylo prováděno mikroskopicky a makroskopicky.

Makroskopicky: Celá zaživací trubice byla po celé své délce (počínaje žaludkem a rektou konče) nůžkami rozstříhnuta a obsah byl prohlédnut. Důkladnému vyšetření byla podrobena sliznice (žaludku a střev) po odstranění obsahu. Z každé jednotlivé části zaživadel bylo zhotoveno 10 preparátů.

Mikroskopicky: Za použití mikroskopu a slabého zvětšení 60 až 100krát.

Nativní nátěry byly prováděny na podložní skličko po přidání fyziologického roztoku ze všech makroskopicky změněných částí zaživacího traktu, t. j. žaludku a střev takto:

Po odstranění obsahu střeva a žaludku byly hranou podložního sklíčka shrnuty zbytky obsahu a povrchové části sliznice. Takto získaný materiál byl rozmíchán kapkou fyziologického roztoku na podložním sklíčku, pak přiloženo krycí sklíčko a mikroskopicky vyšetřováno. Při vodnatém preparátu již fyziologický roztok přidáván nebyl.

Při vyšetřování trusu z rekta za účelem zjištění larev parazitů bylo použito metody **Berman-Wetzlové**.

Trus z rekta (2–3 kousky) byl dán do skleněné nálevky, jež byla opatřena gumovou hadičkou a uzavřena tlačítkem. Na trus byla nalita voda tak, aby byl do polovice ve vodě. Za 20–30 minut potom bylo hadičkou vypuštěno několik kapek na podložní sklíčko a mikroskopicky vyšetřováno.

K vyšetřování na oocysty kokcií bylo používáno koncentrační metody **Willis-Füllebornovy**. Je to metoda jednoduchá a spolehlivá.

Postup: Část obsahu střevního byla rozmíchána tyčinkou napřed s vodou, po usazení hrubých součástí se tekutina slila a byla smíchána se stejným objemem nasyceného vodního roztoku *Natrii chlorati cryst*; protřepala se a nechala 10–20 minut stát v Erlenmeyerově baňce. Parazitární útvary a oocysty vyplavou (flotují) k hladině. S povrchu hladiny byly zahnutou, drátěnou kličkou, sbírány kapky tekutiny a přenášeny na podložní sklíčko a pod mikroskop.

Místo nasyceného solného roztoku používali někteří badatelé různé roztoky o vysoké specifické váze, na příklad glycerin, roztok cukru, vodního skla 40° Bé. Pracuje se s nimi jako s *NaCl*. Mají tu nevýhodu, že jsou příliš drahé. Sedimentační metoda *Telemannova* pracuje pomocí centrifugy. Tato metoda je vhodná pro ústavy, ale praxi v terénu není přístupná pro nedostatečné technické vybavení.

P o s t u p : Kousky trusu rozmícháme v 10násobném objemu vody tyčinkou a pak přidáme polovinu objemu dobře protřepané směsi 30 dílů koncentrované *HCl* a 80 dílů etheru a pak důkladně se tato směs protřepe. Suspence se odleje do centrifugačních zkumavek a odstřeďuje se po několik minut na elektrické centrifuze. Vzniknou tři vrstvy ve zkumavce.

Na povrchní vrstvě plove vrstva etheru s rozpuštěným tukem, pod ní je vrstva hrubších částic rostlinných a na dně jsou koncentrovány parasitární útvary. Pomocí *P a s t ě r o v y* pipety jsou přenášeny na podložní sklíčko a vyšetřovány mikroskopem.

Výsledky vyšetřování jsou zahrnuty v parasitologických nálezech u jednotlivých zajíců.

Zhodnocení výsledků práce

Při konečném hodnocení výsledků práce je nutno především uvážit geoklimatické podmínky, v kterých zajíci žili a hlavně tu skutečnost, že po odstřelu byli nám z hospodářských důvodů vybráni zajíci nejhoršího výživného stavu, z čehož také vyplývá poměrně vysoké procento zamoření parazity.

Z meteorologických a půdních podmínek oblasti V. uvádím následující:

Půda je převážně aluviální naplaveninou a její *pH* se pohybuje od 6,8 až do 7,5. Průměrná roční teplota v roce 1952 byla 9,2° C, v měsících předcházejících bezprostředně odstřelu:

srpen	18,5° C,	listopad (doba odstřelu)	2,9° C,
září	14,8° C,	prosinec (doba odstřelu)	1,5° C.
říjen	9,2° C,	Roční množství srážek je 522 mm.	

Z připojené tabulky je zřejmé, že z celkového počtu vyšetřovaných zajíců bylo největší procento zamoření *Trichostrongylus retortaeformis* (33,3 %).

Při hledání oocyst kokciidií byly nalezeny ve 14 případech, t. j. 23,3 %.

Z ostatních parazitů byl shledán v 10 případech *Trichuris leporis*, t. j. 16,6 %, a *Cittotaenia pectinata* u jednoho případu, t. j. 1,6 %.

Jak již bylo uvedeno, poměrně vysoké procento zamoření je výsledkem pro výzkum vcelku nesprávného výběru zesláblých kusů, avšak přes to je nutno tato procenta brát v úvahu, protože každý poměrně vlhký rok, jako byl 1953, by mohl přispět k značnému rozšíření těchto parazitů, při čemž k tomuto činiteli přistupuje skutečnost, že oblast V. leží v povodí dvou velkých řek s četnými mrtvými rameny.

Poměrně značně vysoké procento zamoření nematody by nemělo být podnětem pouze k podrobnějším průzkumům celého tohoto řádu u lovné zvěře, ale i jejich vztahu k domácímu zvířectvu.

Stejně tak i vysoké procento nálezu kokciidií ve vlhkém roce by se mělo státi výstražným znamením našim mysliveckým hospodářům a veterinářům a včasným preventivním opatřením proti této za vlhka rychle se šířící chorobě.

Parasité zaživacího traktu
Наглядная таблица обнаруженных паразитов

Čís. zaj.	<i>Entamoeba cuniculi</i>	<i>Lambliia intestinalis</i>	<i>Eimeria magna et E. perforans</i>	<i>Cittotaenia pectinata</i>	<i>Andrya cienoides</i>	<i>Pasca lirus ambiguus.</i>	<i>Trichostr. retort- aeform</i>	<i>Graphid- strigos</i>	<i>Trichuris lep.</i>	<i>Stron- gyloid. papill.</i>
1.	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
2.	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
3.	—	—	++	—	—	—	+	—	—	—
4.	—	—	+	—	—	—	++	—	—	—
5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6.	—	—	++	—	—	—	+	—	—	—
7.	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—
8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—
10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13.	—	—	+	—	—	—	+	—	++	—
14.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17.	—	—	—	—	—	—	++	—	—	—
18.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20.	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
21.	—	—	—	—	—	—	—	—	++	—
22.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26.	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
27.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28.	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—
29.	—	—	++	—	—	—	—	—	+	—
30.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Celk.	0	0	9	1	0	0	9	0	7	0

Závěr

1. Bylo vyšetřováno 60 zaživacích traktů zesláblých zajíců na zamoření parasyty z oblasti V. na Moravě, při čemž nejvyšší procento zamoření tvořili převážně nematodi. (*Trichostrongylus retortaeformis* 33,3 %, *Trichuris leporis* 16,6 %.)

2. Vzácně se vyskytla *Cittotaenie pectinata*.

3. Zamoření kokciemi bylo zjištěno v 23,3 %.

4. Závěr této práce není pouhým konstatováním procentuálních výsledků, nýbrž vzhledem ke geologickým podmínkám jihomoravské oblasti V. a klimatickým podmínkám podnětem ke zvýšení preventivních opatření proti těmto parazitárním chorobám na celé jižní Moravě, zvláště v její inundační oblasti v celém výhledovém plánu dalšího mysliveckého hospodaření.

Summary Table of Parasites Found
Übersichtstabelle der vorgefundenen Parasiten

Cis. zaj.	<i>Entamoeba cuniculi</i>	<i>Lamblia intestinalis</i>	<i>Eimeria magna et E. perforans</i>	<i>Cittotaenia pectinata</i>	<i>Andrya ctenoides</i>	<i>Pascua lurus ambiguus.</i>	<i>Trichostr. retort- aeform</i>	<i>Graphid- strigos</i>	<i>Trichuris lep.</i>	<i>Stron- gyloid. papill.</i>
31.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
35.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
37.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38.	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—
39.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
42.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43.	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
44.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45.	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—
46.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47.	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
48.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50.	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
51.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
52.	—	—	—	—	—	—	++	—	—	—
53.	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
54.	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
55.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
56.	—	—	+	—	—	—	++	—	—	—
57.	—	—	++	—	—	—	+	—	—	—
58.	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
59.	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
60.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
celk. str. 14	0 0	0 0	5 9	0 1	0 0	0 0	11 9	0 0	3 7	0 0
spolu:	0	0	14	1	0	0	20	0	10	0

Vysvětlivky:

Silná invaze	++	Invaze silná = bylo-li nalezeno více než 5 parazitů.
Slabá invaze	+	Invaze slabá = bylo-li nalezeno méně než 5 parazitů
Parazit nalezen nebyl	—	

Literatura

Bayer E.: Cizopasníci naší lovné zvěře (Brno 1931). — Bayer E.: Zoologie všeobecná a přehled živočišné soustavy (Brno 1948). — Brehm A.: Život zvířat IV., II svazek ssavci. — Braun - Becker: Kaninchenkrankheiten (Leipzig 1919). — Farský O.: Ztráty na zvěři za krutých zim na Moravě (Brno 1949). — Fiebiger J.: Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztieren, sowie des Menschen (Wien 1947). — Gregor A.: Povětrnost (Československá vlastivěda I. Příroda, Praha 30). — Heidegger E.: Wurmtafeln (Stuttgart 1937). — Jelínek V.: Speciální pathologie

(skripta, Brno VŠZ 1949). — Jírovec O.: Parasitologie pro zvěrolékaře (Praha 1948). — Jírovec O.: Parasitologie pro lékaře. — Jírovec O.: Přirozená ohniska parazitárních nákaz v Československu. (Veterinářství II, 14, 152, 1952.) — Krijgsman: Zbl. bakt. I. orig. 101, 108 (1927). — Komárek J.: Myslivost v Českých zemích II. (Praha 1949). — Kotlan S.: Parasitologie (Budapest 1944). — Macek K.: Nemoci zvěře a zábranná opatření (Lov. a kynolog. společ. moravská 1941). — Málek J. — Vágner Vl.: Mikrobiologické vyšetřovací metody a stručná diagnostika v praxi. (Praha 1948.) — Neumann R. — Mayer M.: Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischen Parasiten und ihrer Überträger (München 1914). — Ogněv: Zvěři SSSR (T. IV. Moskva, 1949). — Olt A. — Ströve A.: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung (Neudamm 1914). — Petrov A. M.: Glistnyje bolezni pušnych zverej (Moskva 1941). — Pflugfelder O.: Zooparasiten und die Reaktionen ihrer Wirtstiere (Jena 1950). — Sprehn: Lehrbuch der Helminthologie (Berlin 1942). — Schöppler: Zbl. Bakt. I. Orig. 82, 468 (1919). — Speidel: Die Krankheiten des Kaninchens (Berlin 1935). — Seifried O.: Die Krankheiten des Kaninchens (Berlin 1937). — Skrjabin K. J.: Trematody životnych i čelověka (Moskva - Leningrad 1949). — Turček Fr.: Zajac a kralík (Nitra 1949). — Zvonář V.: Průzkum zdravotního stavu zvěře zaječí na Moravě. (Diss. práce, Brno 1952.) — Žalman J.: Základy myslivosti (Brno 1949).

Несколько замечаний по вопросу обследования регионального появления кишечных паразитов у зайцев

1. Было обследовано 60 пищеварительных трактов истощенных зайцев, зараженных паразитами в области V. в Моравии, причем наибольший процент заражений вызывали главным образом нематоды. *Trichostrongylus retortaeformis* 33,3 %, *Trichuris leporis* 16,6 %.
2. В редких случаях встречались *Cittotaenie pectinata*.
3. Заражение кокцидами было обнаружено у 23,3 %.
4. Заключение этой работы является не простым констатированием результатов обследования в процентах, но служит поводом к улучшению профилактических мероприятий по борьбе с этими паразитарными болезнями во всей южной Моравии ввиду геологических условий южноморавской области V. и климатических условий, в особенности в ее пойменной области, в целом перспективном плане дальнейшего развития охотничьего хозяйства.

Contribution Toward Investigation of Regional Incidence of Intestinal Parasites in Hares

1. The digestive tracts of 60 hares weakened by parasitic infection in V. region in Moravia were investigated; the greatest percentage of infection was caused by nematodes. (*Trichostrongylus retortaeformis* 33.3 %, *Trichuris leporis* 16.6 %).
2. Only rarely was *Cittotaenie pectinata* found.
3. Infection by *Coccidia* was found in 23.3 %.
4. The conclusion of this work is not a mere statement of percentual results, but, in view of the geological conditions of the V. region in southern Moravia and the climatic conditions, a proposal for increasing preventive measures against these parasitic diseases in all of southern Moravia, especially in the areas frequently inundated — these measures to be included in the perspective plan for hunting.

Beitrag zur Untersuchung des regionalen Auftretens von Darmparasiten bei Hasen

1. Es wurden 60 Verdauungstrakte von geschwächten Hasen im Gebiet V in Mähren auf die Verseuchung mit Parasiten untersucht, wobei sich der höchste Prozentsatz der Verseuchung vorwiegend bei den Nematoden ergab. (*Trichostrongylus retortaeformis* 33,3 %, *Trichuris leporis* 16,6 %).
2. *Cittotaenie pectinata* trat nur selten auf.
3. Eine Verseuchung mit *Coccidien* wurde in 23,3 % der Fälle festgestellt.
4. Der aus dieser Arbeit gezogene Schluß ist nicht nur eine einfache Feststellung der prozentualen Ergebnisse, sondern unter Berücksichtigung der geologischen Verhältnisse des südmährischen Gebietes und der klimatischen Verhältnisse, eine Anregung zur Steigerung der Präventivmaßnahmen gegen diese parasitären Erkrankungen in ganz Südmähren, insbesondere in seinem Inundationsgebiet, im Rahmen des gesamten Perspektivplanes der weiteren Wirtschaftsführung auf dem Gebiete der Jagd.

Šnobl A. - Zendulka M.: Následky po slintavkovém onemocnění ve vztahu k endokrinnímu systému Последствия заболевания ящуром в период выздоровления в связи с эндокринной системой Findings During Convalescence from Foot-and-Mouth Disease in Relation to the Endocrine System Folgen der Maul- und Klauenseuche während der Rekonvaleszenz, in ihrer Beziehung zum endokrinen System	525
Kovář S.: Diagnostika leptospiros pomocí alergických testů a laboratorních zvířat Диагностика лептоспироза при помощи аллергических тестов у лабораторных животных The Diagnosis of Leptospirosis by Means of an Allergy Test in Laboratory animals Diagnostik der Leptospiren mit Hilfe allergischer Teste an Laboratoriumstieren	537
Rajmon T.: Metodika pro objektivní hodnocení hydraemického masa Методика объективной оценки гидромического мяса Method for Evaluation of Hydraemic Meat Methodik einer objektiven Bewertung von hydraemischen Fleisch	555
Plaček L.: Příspěvek k výskytu leptospir u koček К вопросу о появлении лептоспир у кошек On the Occurrence of Leptospirose in Cats Beitrag zum Auftreten von Leptospiren bei Katzen	577
Janša V.: Příspěvek k průzkumu regionálního výskytu střevních parazitů u zajíců Несколько замечаний по вопросу обследования регионального появления кишечных паразитов у зайцев Contribution toward Investigation of Regional Incidence of Intestinal Parasites in Hares Beitrag zur Untersuchung des regionalen Auftretens von Darmparasiten bei Hasen	597

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

**KNIHY, KTERÉ PŘIPRAVUJE ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE
ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD PRO ROK 1957**

*

**Kroulík - Leitgeb a kol.: Horké kompostování mrvy a různých
odpadů**

Najmr: Humus v genetických půdních typech ČSR

Šimek a kol.: Soustava socialistického zemědělství v ČSR

Špička a kol.: Směry pro zpracování půdy v Československu

Šmerha a kol.: Červenotrakatý skot

Jančařík - Prokšová - Reichl: Biologie výživy ssajících mláďat

Pasičnyj a kol.: Nové poznatky ve výkrmu prasat

Černý: Soupis archivů velkostatků

**Velebil a kol.: Mechanisace a elektrifikace v živočišné výrobě
(druhé přepracované a rozšířené vydání)**

Matyáš: Lesní dopravní sítě — Podklady pro plánování

Hylský: Závlahy městskými odpadními vodami

*

Knihy žádejte ve všech prodejnách, nebo si je objednejte přímo u nás

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

propagace a odbyt, Praha XII, Slezská 7

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

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

Dohlédací poštovní úřad Praha 022.