

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

2

ROČNÍK - 2 (XXX) PRAHA, ÚNOR 1957

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, MVDr Jan Hiller, 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. 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. 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. 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-22622

Změny krevního obrazu selat během ontogenetického vývoje**II.**

Změny bílé složky krevního obrazu u selat

Изменения картины крови у поросят в течение онтогенетического развития.

II часть**Changes in the Blood Picture of Piglets in the Course of Ontogenetical Development
Part II****Änderungen des Blutbilds bei Ferkeln während der ontogenetischen Entwicklung
II. Teil**

MVDr Zd. PROCHÁZKA

Odd. zoohygieny a dietetiky Výzkumného ústavu veterinárního, Brno, Palackého 1-3
Přednosta: Doc. Dr. Miroslav Pařízek, doc. člen CSAZV

Došlo dne 18. X. 1956

Úvod

V minulé části této práce (10) byly probrány změny červené složky krevního obrazu a fyzikálních vlastností krve. Vzhledem k důležité roli, kterou hraje krevní složka bílá, je jistě nutné jí věnovat při nejmenším stejnou pozornost. Doznával-li změny během ontogeneze červený obraz, tím spíše bylo možno předpokládat, že bude docházet ke změnám i na proměnlivějších leukocytech. Při haematologickém vyšetření věnuje klinik zvýšenou pozornost právem bílým krvinkám. Bylo proto na místě, věnovat se stanovení jejich fyziologických hodnot a jejich hranic u selat během postnatálního vývoje.

Literární přehled

U Wirtha (18) čteme, že s prasečí krví se dosud málo pracuje a když, tedy jen u dospělých kusů. Ve své monografii charakterisuje bílý obraz prasat jako převážně neutrofilní. Z 41 kusů 5 – 36 měsíců starých bylo 73 % neutrofilů a 27 % lymfocytů. Malkmus a Oppermann (8) z počtu bílých krvinek 10–23 tisíc dává 51 – 82 % neutrofilům a 14 – 45 % lymfocytům. Podobné údaje nalézáme i u Fräsera (2). Kudrjavcev (6) našel ze střední hodnoty počtu 11.000 bílých krvinek 50 % neutrofilů a 40 % lym-

focytů. Podrobný rozbor bílé složky krevního obrazu prasat podává R e g e - n e r (11); u selat převládají neutrofilní granulocyty (62 %), basofily a eosinofily se vyskytují jen ojediněle. Od stáří 2 měsíců podle tohoto autora je počet bílých krvinek stálý a v průměru 16.266. Slabý náznak soustavného sledování bílých krvinek vykazuje B e n n e r (3):

prvých 11 dní	4.200— 9.400	průměr 5.800
11—22 dní	3.800— 9.400	5.850
22—44 dní	11.100—19.400	14.902
44—58 dní	9.400—16.800	12.575
58—65 dní	13.100—18.200	15.083

Stejně jako C i c v á r e k (1) a S e n f t l e b e n (12) zjistil, že počet bílých krvinek stoupá od dne narození (včetně mírného poklesu ve stáří 44 dní) a normálních hodnot, které se dále podstatně nemění, dosahují ve stáří 8 týdnů.

Přehled o výsledcích ostatních autorů nám podává tabulka, sestavená V o n d ř i č k o u (17). Zjišťujeme, že průměrný počet bílých krvinek jest asi 15.900, s rozsahem 10.000—41.000. Stejně i v poměru neutrofilů a lymfocytů vidíme značné rozdíly. Tabulka napovídá, že převaha neutrofilů bude spíše u mladších jedinců, zatím co přibývajícím stáří souvisí se zvýšeným zastoupením lymfocytů.

Пřehledná tabulka dle V o n d ř i č k y (17)
 Подробная таблица по Вондржицке (17)

	Erythro	Leuko	Hemoglobin	Trombo
Novotný	7,000	5—12.000		350.000
Petersen	—	—	60—70	—
Cicvárek	8,000	13.9000	67,5	—
Fraser	5—9,000	10—30.000	—	350.000
Jespersen	—	—	60—70	—
Klobouk	5,5—8,000	11—16.000	54—61	—
Marek	3—9,000	10—20.000	54—61	—
Piša — Holub	—	18.000	—	—
Gütig	2,8—7,000	10—41.000	—	—
Lütje	8,700	16.000	—	—
Wetzel	7,800	—	58—70	—
Kudrjavcev	7,000	11.000	65	240.000
Storch	4,932	11.500	—	—
Krok	6,960	12.800	—	—
Vacek	7,900	17.900	—	400.000
Regener	7,360	16.260	55	—
Dirth	6,500	10—20.000	55—90	300.000
Jelinek	5,5—8,000	11—16.000	—	—
Messinger	6,500	15.000	—	—
Welsch	7,480	17.120	—	—
Magnus a Saim	7,900	13.890	—	—
Rojko	7,830	19,760	—	760.000
Zavrtnik	6,3—8,200	15.4—23.000	—	—
Schwab	6—8,000	—	—	—
Rodi	—	—	—	—
Magnus	—	—	—	—
Řiha	—	16.900	—	—
Nicek	—	—	80—90	—
Benner	7,200	13.600	80	—
Kohanawa	6,570	20.600	72	—

Vysvětlením této různosti může být značná reaktivnost bílé složky krevního obrazu k řadě vnitřních i vnějších podnětů. Tato skutečnost je v humánní haematologii již dostatečně známa. O to více platí u domácích zvířat, kde vlivy vnějšího prostředí jsou daleko rozdílnější a nestálější než u člověka. O vlivu krmení, pohlaví a infračervených paprsků bylo již hovořeno v minulé části této práce. Schází jen doplnit názor Schillingův (13), který zdůrazňuje důležitost alimentární leukocytosy, zatím co Schulten (14) ji popírá. Závážné to tvrzení Hoo y d o n k o v o (4), že prasata jsou málo vhodná pro haematologická vyšetřování, protože se u nich dostavuje leukocytosa ze vzrušení (strach).

Charakteristika bílého krevního obrazu

Jednou ze základních hodnot, které se běžně stanovují, je počet bílých krvinek. Nutno však mít na zřeteli, že kolísání tohoto počtu může být i u jedince značné (viz výše). Fysiologické výkyvy u bílých krvinek jsou daleko větší než u červených. Vedle početní chyby, která činí ± 500 se uplatňuje podle Netouška (9) i nestejnomyerné rozdělení bílých krvinek v krevním řečišti. Z těchto skutečností je tedy nutno vycházet při hodnocení změn bílé složky

Summary table according to Vondříčka (17)
Übersichtstafel nach Vondříčka (17)

Neutro	Baso	Eosino	Mono	Lymfo	Stáří — dny
70	0,5	1—10	4—6	—	56 <i>post natum</i>
—	—	—	—	—	
30—70	0,1—1,4	2—5	2—10	35	
—	—	—	—	—	
36	0,7—1,5	0,7—8,0	2,1—5,2	57	
—	—	—	—	—	
32—72	6	7	6	21,5—65	
55	1	3,3	—	31,9	
—	—	—	—	—	
50	0,5	2	3,5	40	
—	—	—	—	—	
49,6	0,35	3,3	2,3	44,5	
45	1	3	9	42	
—	—	—	—	—	
58	0,3	2,3	1,9	36	
31—56	0—0,5	0,5—3,0	2,6	40—70	
—	—	—	—	—	
41,5	1	2,5	7,5	47,5	
43,82	0,37	3,6	4,38	47,8	
47,09	1,2	2,4	3,0	46	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
38,1	0,25	4,1	2,8	53,4	
47,6	0,1	2,7	—	—	
31,1	1,4	4,1	6,6	56,6	
—	—	—	—	—	
59	—	—	8	36	
—	0,1	0,4	2,7	23,4	

krvního obrazu. U prasat je situace komplikována ještě možným výskytem psychologické leukocytosy (H o o y d o n k, 4).

Vedle počtu jest sledována morfologie jednotlivých druhů buněk a jejich zastoupení v celkovém počtu. V případě bílých krvinek je možno hovořit již o buňce, mající zřetelné, někdy členěné jádro a protoplasmu s granuly. Podle složení tohoto buněčného obsahu (jádra a protoplasmu) se v zásadě rozdělují leukocyty na agranulocyty a granulocyty.

L y m f o c y t je hlavním představitelem řady agranulocytové. Vyznačuje se velkým kulatým jádrem, mnohdy obsahujícím jeden zářez. Za patologických stavů vzniká větší množství záhybů, objevují se v plasmě vakuoly a plasmatické výběžky (H u l e, 5). Zrnění jádra je u prasečího lymfocytu velice zřetelné, působené shluky chromatinu a světlejšího oxychromatinu. Plasmu je ve velké většině pouze malý proužek a barví se světlemodře, jen ojediněle se kolem jádra vyskytnou azurová granula. Podle poměru jádra k plasmě rozdělujeme lymfocyty:

- a) velký lymfocyt (velký okraj plasmu),
- b) malý lymfocyt (malý okraj plasmu),
- c) nahý lymfocyt (téměř bez plasmu).

Lymfocyty vznikají za normálních poměrů v zárodečných středech folikulů v mízních uzlinách a v lymfadenoidní tkáni ostatních orgánů (slezina, brzlík, mandle a j.). Vzniká z lymfoblastu, avšak nejsou zvlášť výrazné morfologické odchylky mezi jednotlivými vývojovými stadii. Stáří lymfocytů lze spíše odhadnout jen podle vzhledu jádra. U dětí převažují většinou lymfocyty velké, takže je možno je zaměnit s monocyt (N e t o u š e k, 9).

M o n o c y t je méně často se vyskytující buňkou, o níž dosud není jednoty, zda je původu dřevňového nebo mízního. L a w k o w i c z (7) zastává názor, že monocyt nesouvisí ani s lymfocyty ani granulocyty, nýbrž že představuje zcela nezávislý a zvláštní tvar bílé krvinky. Možno říci, že to je největší buňka ve zdravé krvi. Její tvar je většinou oválný, méně již kulatý. Plasmu je vždy větší množství než u lymfocytů, její barva je spíše šedomodrá, posetá drobnými azurovými granuly. Jádro je též značně velké a má laločnatý až podkovitý tvar. Jeho poměr k plasmě bývá 1 : 1. Uvádí se, že činnost monocytů souvisí s imunizačními ději v organismu, při čemž větší výstup monocytů možno považovat za výraz aktivity retikulární soustavy (L a w k o w i c z, 7).

Granulocyty rozdělujeme podle histochemické reakce granul obsažených v plasmě. Na rozdíl od dvou předcházejících vznikají v dřeni kostní podobně jako červené krvinky. Granulocyty dělíme podle barvitelnosti granul i podle morfologických znaků (tvar buňky a jádra).

N e u t r o f i l n í l e u k o c y t je nejčastěji se vyskytující bílou krvinkou, mající jednu z nejdůležitějších úloh v soustavě ochranných bariér organismu. Příznačná pro tyto buňky jsou jemná granula v protoplasmě, barvící se červenofialově až červenohnědě. Granula jsou drobná, hutná a plastická. Nejvýraznějším znakem neutrofila je jádro, které podléhá značným změnám během zrání. Podle těchto změn se bezpečně posuzuje stáří buňky. Jádro je bohaté chromatinem (tmavá barva) a parachromatinem (světlejší barva), čímž vzniká dojem jeho rozbrázděnosti. Dělení neutrofilů se provádí podle základní Arnetovy myšlenky; jednotlivé druhy označujeme jako myelocyt, mladá buňka (metamyelocyt), tyčka a členěný leukocyt (segment).

E o s i n o f i l n í g r a n u l o c y t y téměř vždy o něco větší než neutrofilní se vyznačují mezi buňkami granulocytové řady velkými, červenými a silně

plastickými granuly, u prasat barvy červené až červenomodré. Plasma není téměř vidět a je zcela zaplněna těmito granuly. Jádro eosinofila zřejmě nepodléhá tak prudkým změnám během zrání, protože výskyt silně členěného jádra je velmi řídký. Nejčastěji zastihujeme tvar ledvinovitý až brýlovitý. Barvitelnost jádra není tak intenzivní jako u neutrofila a je spíše barvy modré až fialově modré. Těž struktura je chudší, protože obsahuje méně chromatinu. Výskyt eosinofilních leukocytů v krvi je řídký. Zmnožují se převážně za různých patologických stavů (anafylaxe, alergie, parasitosis; Suryněk, 15).

Basofilní granulocyt patří k dosud nejméně probádaným bílým krvinkám. Výskyt v nátěrech zdravých jedinců je poměrně malý (0–0,5 %). Podobně i basofil má protoplasmu vyplněnou granuly, která však jsou zbarvena buď intenzivně modrofialově (velká) nebo bledě modrofialově (menší). Jádro se barví u basofila nejslaběji, v modři granul téměř zaniká. Tvaru je nejčastěji ledvinovitého, málokdy segmentováno. Velikost buňky je asi na úrovni neutrofila nebo malého lymfocyta. Možno říci, že v klinické haematologii jim v současné době není věnována pozornost.

Metodika

Pracovní postup již byl popsán v první části této práce (10). Je třeba učinit k němu jen několik poznámek. Zhotovování krevních nátěrů vyžaduje vedle zručnosti a jisté zkušenosti zachovávání některých zásad, které lze shrnout do těchto bodů:

1. podložní sklička musí být naprosto odmaštěna,
2. před vlastním zhotovením nátěru je nutno ještě skličko protáhnout plamenem (nechat vychladnout!),
3. kapka ke zhotovení nátěru musí být vždy čerstvá,
4. k provádění vlastního nátěru používáme raději sklička se zabroušenou hranou,
5. nátěr barvíme nejméně po 24 hodinách,
6. k barvení používáme zásadně destilované vody ze skleněného přístroje anebo raději vody redestilované.

Zachovávání těchto několika zásad nám zaručuje bezvadné krevní nátěry, z nichž odečítání diferenciálního počtu je snadné a bezpečné.

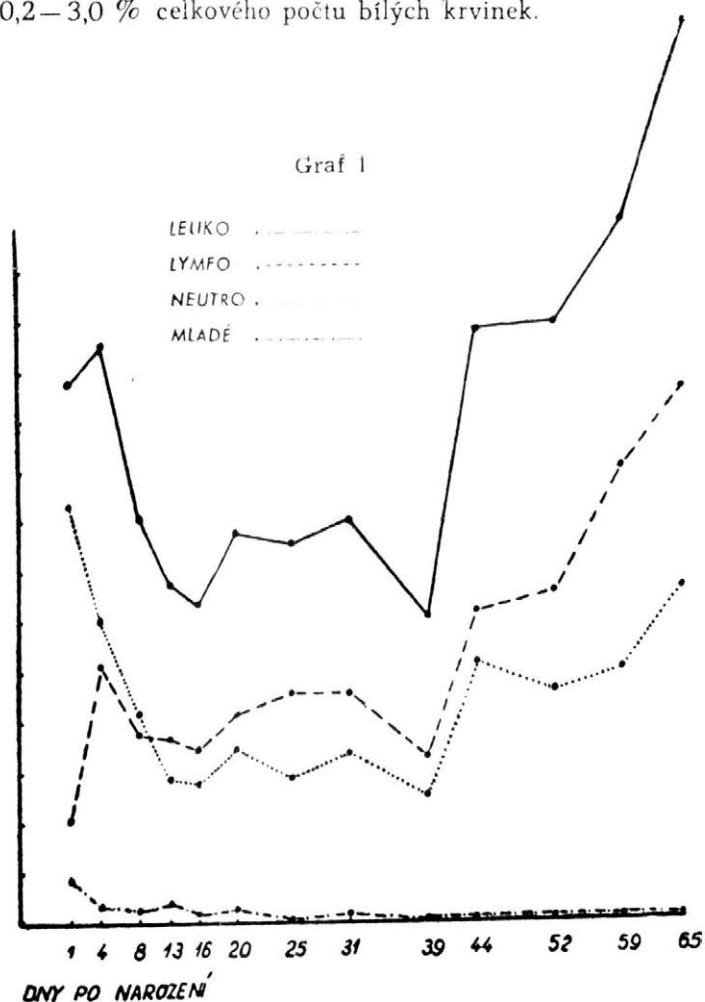
Vlastní práce

Již grafy uvedené v první části této práce a též grafy diferenciálního počtu ukazují, že podobně jako u červené složky i v bílé, t. j. v počtu bílých krvinek dochází během ontogenese k náhlému poklesu a opětovnému vyrovnání. Pokles počtu bílých krvinek probíhá již od narození a ustává během 10–20 dní. Křivka jeho průběhu je někdy prudká, někdy mírná. Řídí se a k vyrovnání dochází takřka v souladu s postupem červené složky, 20–30 den po narození. Byla-li regenerační fáze červených krvinek prodloužena (selata 5–13), byl obdobný průběh i u krvinek bílých.

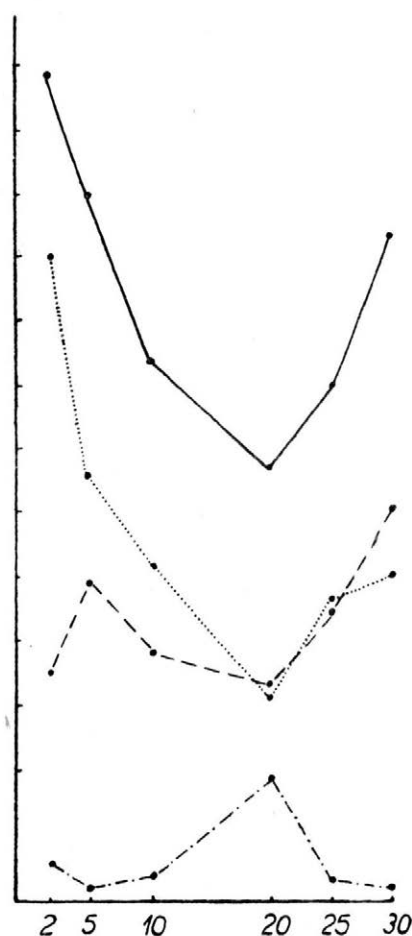
Při podrobném sledování diferenciálního počtu nebylo možné provést jednoznačný závěr o průběhu poměru lymfocytů a neutrofilů. První vrh (graf č. 1) ve 13 dnech vykazuje pokles neutrofilů pod úroveň lymfocytů a tato si-

tuace zůstává až do stáří dvou měsíců. U druhého vrhu (graf č. 2) neutrofily dvacátého dne poklesnou, v dalším svém průběhu naznačí převahu nad lymfocyty, avšak nakonec ve stáří 1 měsíce mají lymfocyty zřetelně průběh vzestupný na úkor neutrofilů. Vrh třetí (graf č. 3) projevuje druhou možnost průběhu; po neutrofilním útlumu jsou v 38 dnech lymfocyty opět převáženy neutrofily. Ve všech případech byla selata klinicky zdravá, v dobrém výživném stavu a bez příznaků interkurentního onemocnění. U všech selat byl poměr neutrofilů a lymfocytů ve dnech po porodu průměrně 68,6 % neutro a 24,5 % lymfo. Neutrofilní granulocyty během prvních dní života podstatně klesaly, až v době nejsilnější leukopenie dosáhly hodnot nižších než lymfocyty. Sledování diferenciálního počtu dále ukázalo, že lymfocyty jsou složkou bílých krvinek daleko stabilnější než granulocyty. Mladé formy neutrofilů (myelocyty, metamyelocyty a tyčky) mizí z oběhu krevního za 14–30 dní. V tomto případě vyzněly výsledky všech tří pokusů souhlasně.

Monocyty se během postnatálního života vyskytují v zanedbatelném množství a jejich počet má od narození mírně sestupnou tendenci (0,1–1,5 %). Podobně i u basofilů nedochází k podstatným změnám a jejich procento zastoupení se pohybuje od 0,1–0,6 %. V případě eosinofilů je možno pozorovat, že se jejich počet během přibývajících dní po porodu zvětšuje a hodnoty se pohybují mezi 0,2–3,0 % celkového počtu bílých krvinek.

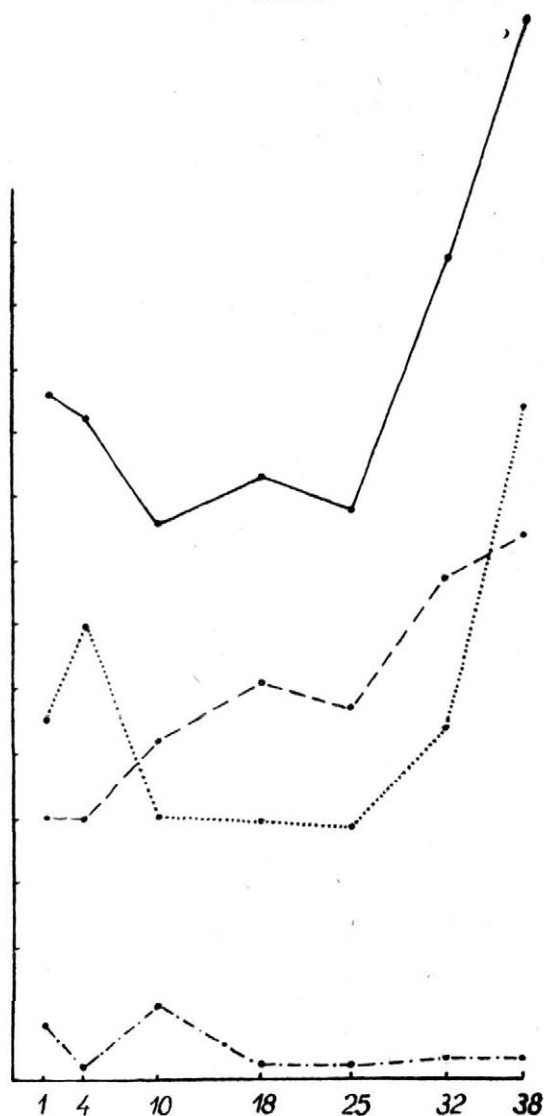


Graf 2



DNY PO NAROZENÍ

Graf 3



Diskuse

V první části této práce byly ověřeny již zjištěné údaje o t. zv. fyziologické anaemii selat. Druhá její část podává důkaz o tom, že v bílé složce dochází k obdobným změnám jako v červené. Vzhledem k tomu, že výskyt leukopenie se nám projevil i na dalších pokusných selatech (celkem 50 selat), bylo by možné hovořit podobně jako u anaemie o fyziologické leukopenii. K podobnému poklesu bílých krvinek během vývoje selat došel i Hartwig (21). Dochází k výraznému dřeňovému útlumu, projevujícím se anaemií a leukopenií. Těžko je však se rozhodnout pro některou příčinu tohoto útlumu,

Relativní a absolutní hodnoty diferenciálního počtu.
 Относительные и абсолютные величины дифференциального подсчета.
 Relative and absolute figures of differential number.
 Relative und absolute Werte der Differenzialanzahl.

Tab. 1 (selata č. 5—13)

Stáří dny	Datum	Relativní hodnoty								Počet Lk v tis.	Absolutní hodnoty							
		baso	eos	my	ml	ty	sg	ly	mo		baso	eos	my	ml	ty	sg	ly	mo
1	9. 4.	—	0,1	0,2	0,6	6,8	70,8	18,8	3,7	10,7	—	10	21	64	727	7.575	2.011	395
4	12. 4.	0,1	0,3	0,2	0,6	1,9	50,2	44,6	2,0	11,5	11	34	23	69	218	5.773	5.129	230
8	16. 4.	—	0,1	0,2	1,3	2,0	48,0	47,1	1,0	8,0	—	8	16	104	160	3.840	3.768	80
13	19. 4.	0,3	0,3	0,3	2,1	3,1	37,7	54,0	2,0	6,7	20	20	20	140	207	2.525	3.618	134
16	22. 4.	0,1	0,8	0,2	0,6	0,8	42,2	54,1	0,9	6,3	6	50	12	37	50	2.658	3.405	56
20	26. 4.	0,1	0,6	0,1	1,0	1,9	41,2	54,0	0,8	7,7	7	46	7	77	146	3.172	4.158	61
25	2. 5.	0,2	1,2	—	0,3	0,6	37,0	60,1	0,2	7,5	15	90	—	22	45	2.775	4.507	15
31	8. 5.	0,1	1,5	0,5	1,2	0,5	39,2	56,7	0,3	8,0	8	120	40	96	40	3.136	4.536	24
39	16. 5.	1,0	1,8	0,3	0,3	0,5	40,5	54,6	0,6	6,0	60	108	18	18	30	2.430	3.276	36
44	21. 5.	0,5	3,0	—	0,4	0,3	43,0	51,5	0,2	11,7	58	351	—	46	35	5.031	6.125	23
52	29. 5.	0,5	1,0	—	—	0,3	38,5	60,0	0,2	11,8	59	118	—	—	35	4.543	7.000	23
59	5. 6.	2,0	2,2	—	0,2	0,2	35,7	64,5	—	13,8	276	303	—	27	27	4.926	9.901	—
65	11. 6.	—	1,5	0,2	—	—	37,0	59,0	0,2	17,7	—	902	35	—	—	6.549	10.443	35

Tab. 2 (selata č. 14—20)

2	7. 5.	—	0,1	0,4	1,1	1,0	74,0	22,3	0,2	11,9	—	11	47	130	119	8.806	2.653	238
5	10. 5.	0,6	1,0	0,1	0,2	0,6	56,3	40,4	0,5	10,0	60	100	10	20	60	5.630	4.040	50
10	15. 5.	0,5	0,2	0,1	0,6	1,8	54,7	40,0	1,3	7,4	37	14	7	44	133	4.047	2.960	96
20	25. 5.	0,3	17,1	16,0	0,2	0,7	22,2	43,0	0,4	5,7	17	977	912	11	39	1.265	2.451	22
25	30. 5.	0,4	0,7	—	0,6	1,4	44,6	52,0	0,2	7,0	28	49	—	42	98	3.122	3.640	14
30	4. 6.	0,2	0,6	—	0,4	0,7	42,9	55,1	0,1	9,4	18	56	—	37	65	4.032	5.179	9

Tab. 3 (selata č. 21—30)

1	14. 5.	0,2	0,4	0,6	0,8	3,4	61,6	32,4	1,0	9,7	19	38	40	77	329	4.157	3.142	97
4	17. 5.	0,1	0,2	—	0,2	0,8	63,8	34,2	0,2	9,3	9	18	—	18	74	5.933	3.180	18
10	23. 5.	0,2	0,1	0,8	1,2	5,1	34,5	56,0	1,3	7,6	15	7	60	91	387	2.622	4.256	98
18	31. 5.	0,2	0,6	0,1	0,5	0,3	36,1	61,7	0,1	8,3	16	49	8	41	24	2.996	5.121	8
25	7. 6.	0,3	0,9	0,1	0,2	1,1	36,1	61,0	0,2	7,8	23	70	7	15	85	2.807	4.758	15
32	14. 6.	0,6	0,7	—	0,9	0,3	36,5	57,6	0,2	11,7	70	81	—	105	35	4.270	6.739	23
38	30. 6.	0,6	1,7	—	0,1	0,8	60,5	48,5	0,1	15,4	92	261	—	15	123	9.317	7.469	15

kteřé uvádí D o n n e r (20): toxickou, ionisační, obliteraci kostní dřene nebo pro útlum idiopathický. C i c v á r e k (1), S e n f t l e b e n (12) a B e n n e r (3) naopak zjistili nižší hodnoty leukocytů po narození a přímý růst počtu během ontogenese.

Zatím co u kojenců bývají hodnoty bílých krvinek po narození až třikrát vyšší než u zdravého, dospělého člověka (T u r, 16), je tomu u prasat obráceně. Hodnoty dospělých kusů jsou vyšší než selat. Typické a pro klinickou diagnostiku nepříznivé je kolísání počtu bílých krvinek u prasat od stáří dvou měsíců a výše.

Z diferenciálního počtu je třeba vyzdvihnout skutečnost, že neutrofilní granulocyty jako dynamičtější složka bílých krvinek určují jejich počet a ráz jejich křivky průběhu. Nejsou však prvkem stále převládajícím, jak tvrdí R e g e n e r (11), nýbrž v období leukopenie klesají pod počet lymfocytů (viz připojené grafy a tabulky). Naše výsledky souhlasí především s prací K ö h l e r o v o u (19), který uvádí, že těsně po porodu jsou v převaze neutrofily, zatím co několik dní po porodu jsou již poměry obrácené.

Zjištěné výsledky práce mohou být dobrým podkladem pro experimenty, ve kterých bude sele použito jako pokusné zvíře.

Souhrn

1. Byly sledovány změny krevního obrazu selat během jejich ontogenetického vývoje na třech vrzích v počtu 25 selat ve stáří 1–2 měsíců po narození.

2. Druhá část práce se zaměřila na změny bílé složky obrazu krevního. Výsledky v jednotlivých vrzích jsou vyjádřeny v grafech a tabulkách.

3. Podobně jako v postnatálním životě selete se vyskytuje fyziologická anémie, byl zjištěn i pravidelný výskyt leukopenie. Pokles bílých krvinek počíná dnem porodu a trvá do 10.–12. dne života. Počet leukocytů může klesnout až na 4000. Po dosažení stáří dvou měsíců je množství bílých krvinek vyšší než po narození a jejich počet není stálý.

4. Průběh leukopenie je podle výsledků pokusů závislý do jisté míry na průběhu anaemie. Tím více vyniká nutnost prevence chudokrevnosti selat, neboť organismus není oslaben jen v červené složce, nýbrž i v bílé.

5. Ve dnech bezprostředně po porodu je v diferenciálním počtu převaha neutrofilů (68,6 %) nad lymfocyty (24,5 %). Během poklesu počtu bílých krvinek však nabudou převahy lymfocyty (52,5 %), zatím co neutrofilů opět v době vyrovnání leukopenie přibývá.

6. Ostatní druhy bílých krvinek během vývoje selete nevykazují podstatných změn. Jejich zastoupení je: monocytů 0,1–1,5 %, basofily 0,1–0,6 % a eosinofily 0,2–3,0 %. Jedině eosinofilů s přibývajícím dnem věku poněkud přibývá a monocytů ubývá.

* * *

Děkuji Doc. Dr. L. Černému a Dr. J. Menšíkovi za poskytnutí takového pracovního prostředí, ve kterém bylo radostné pracovat a snadné tuto práci ukončit. Mé díky patří i odborným laborantkám Marii Hrnčířové a Svatoslavě Šteflové za pečlivé provedení pokusů a píli při jejich zpracování.

Literatura

1. Cicvárek A.: Živ. výroba. 7, 555, 1955. — 2. Frazer A.: Vet. J., 94, 3, 1938. — 3. Bener E.: Diss., Giessen 1952. — 4. Hooydonk P.: Tijds. Diergenes., 62, 585, 1935. (Jhrb. Vet. Med. 58, 596, 1936). — 5. Hule V.: Hematologický atlas, Bratislava 1955. — 6. Kudrjavcev A. A.: Vyšetřování krve ve vet. medicíně, Moskva 1952. — 7. Lawkowicz W.: Hematologický atlas, Praha 1953. — 8. Malkmus a Oppermann: cit. z Bennera. — 9. Netoušek M.: Nauka o krvi, Praha 1951. — 10. Procházká Z.: Vet. medicina, 11/12, 1956. — 11. Regener A.: Münch. trzl. Wschr., 10, 27, 1923. — 12. Senfleben: Monatsh. f. prakt. Thkd., 30, 289, 1920. — 13. Schilling V.: cit. z Bennera. — 14. Schulten F.: cit. z Bennera. — 15. Surynek J.: Vet. medicina, 7, 477, 1956. — 16. Tur A. F.: Hämatologie des Kindesalters, Berlin 1955. — 17. Vondříčka M.: Kompil práce, vet. fak. Brno 1956. — 18. Wirth D.: Grundlage der klinischen Hämatologie der Haustiere, Wien 1950. — 19. Köhler H.: Zbl. f. Vet. Med. 3, 359, 1956. — 20. Donner L.: ČLČ 16, 417, 1956. — 21. Hartwigk W.: Mnhf. f. Vetmed. 63, 1951.

Изменения картины крови у поросят в течение онтогенетического развития.

II часть

1. В работе описываются изменения картины крови у поросят в течение онтогенетического развития 25 поросят от трех опоросов в возрасте от 1 до 2 месяцев.

2. Вторая часть работы нацелена на изменения белых телец картины крови. Результаты исследований отдельных опоросов указаны в таблицах и графических изображениях.

3. Аналогично тому, как в течение послеродового периода у поросят обнаруживается физиологическая анемия, была установлена — как постоянное явление — лейкопения. Уменьшение количества белых кровяных телец начинается со дня рождения и продолжается в течение 10—20 дней. Количество лейкоцитов может снизиться даже до 4.000. После достижения 2-месячного возраста количество белых кровяных телец становится более значительным чем при рождении и остается постоянным.

4. Развитие лейкопении в результате произведенных опытов зависит в известной степени от развития процесса анемии. Тем более выдвигается необходимость профилактики малокровия поросят, так как организм ослаблен не только в красной, но и в белой составной части крови.

5. В течение первых дней жизни при дифференциальном подсчете преобладает количество нейтрофилов (63,6 %) над лимфоцитами (24,5 %). В период уменьшения количества белых кровяных телец, однако, количество лимфоцитов становится преобладающим (52,5 %), в то время как количество нейтрофилов снова в период уравнивания лейкопении увеличивается.

6. Остальные виды белых кровяных телец в течение развития поросенка не обнаруживают значительных изменений. Они представлены следующим образом: моноциты — 0,1—1,5 %, базофилы 0,1—0,6 % и эозинофилы 0,2—3 %. В течение дальнейших дней увеличения возраста количество эозинофилов несколько увеличивается, а количество моноцитов уменьшается.

Changes in the Blood Picture of Piglets in the Course of Ontogenetical Development

Part II

1. This study followed the changes in the blood picture of piglets in the course of their ontogenetical development in three litters totalling 25 piglets aged one to two months.

2. The second part of the work was concerned with changes in the white components of the blood picture. Results in the different litters are expressed in graphs and tables.

3. Just as physiological anemia is found in the postnatal life of piglets, it was found also that leucopenia appears regularly as well. The decline in number of white blood corpuscles begins on the day of birth and continues for 10 to 20 days of life. The number of leucocytes can decline as low as 4,000. On reaching the age of two months, the number of white blood corpuscles is greater than at birth but the number is not constant.

4. According to the results of experiments the course of leucopenia is dependent to a certain degree on the course of anemia. There is all the more necessity for preventing anemia of piglets, for the organism is weakened not only in regard to the red blood components but also the white.

5. In the days immediately after birth there is in differential number a predominance of neutrophiles (68,6 percent) over lymphocytes (24,5 percent). As the number of white blood corpuscles declines, however, the lymphocytes become predominant (52,5 percent) whereas the neutrophiles again increase in the period of balancing of leucopenia.

6. The other types of white blood corpuscles show no substantial changes in the course of the piglets' development. Their percentage incidence is: monocytes 0.1 — 1.5 percent, basophiles 0.1 — 0.6 percent, and eosinophiles 0.2 — 3 percent. Only the eosinophiles increase somewhat as days are added to the age of the piglet, and the monocytes decrease.

Änderungen des Blutbildes bei Ferkeln während der ontogenetischen Entwicklung

II. Teil

1. In dieser Arbeit wurden Änderungen des Blutbildes bei Ferkeln während ihrer ontogenetischen Entwicklung bei drei Würfen mit einer Anzahl von 25 Ferkeln im Alter von 1—2 Monaten verfolgt.

2. Der zweite Teil der Arbeit handelt von Veränderungen des weißen Blutbildes. Die Ergebnisse bei den einzelnen Würfen sind in graphischen Darstellungen und Tafeln wiedergegeben.

3. Ähnlich wie im postnatalen Leben des Ferkels eine physiologische Anämie auftritt, konnte auch ein regelmäßiges Vorkommen der Leukopenie festgestellt werden. Die Verminderung der Leukozytenzahl beginnt mit dem Tag der Geburt und dauert bis zum 10.—20. Tag. Die Anzahl der Leukozyten kann bis zu 4000 herabsinken. Nach Erreichung des Alters von 2 Monaten wird die Leukozytenzahl höher als nach der Geburt und ist nicht beständig.

4. Der Verlauf der Leukopenie ist den Versuchsergebnissen zufolge einigermaßen vom Verlauf der Anämie abhängig. Umsomehr tritt die Notwendigkeit der Vorbeugung der Ferkelanämie in den Vordergrund, denn das Blutbild weist nicht nur in der roten, sondern auch in der weißen Komponente eine Abschwächung auf.

6. Die übrigen Leukozytenarten weisen im Laufe der Ferkelentwicklung keine grundsätzlichen Änderungen auf. Sie sind folgendermaßen vertreten: Monozyten 0,1—1,5 %, Basophile 0,1—0,6 % und Eosinophile 0,2—3 %. Nur die Zahl der Eosinophilen steigt ein wenig mit zunehmendem Alter, während die Zahl der Monozyten abnimmt.

5. In den unmittelbar auf die Geburt folgenden Tagen besteht in der Differenzialanzahl ein Überwiegen der Neutrophilen (68,6 %) über die Lymphozyten (24,5 %). Im Laufe der Verringerung der Leukozytenzahl gewinnen jedoch die Lymphozyten die Mehrheit (52,5 %), während dessen die Anzahl in der Zeit des Leukopenieausgleichs anwächst.

Příspěvek k problematice kapillariosy hrabavé drůbeže

Сообщение о проблематике капилляриоза домашних птиц семейства куриных

Contribution Toward Solution of Problem of Capillariosis in Poultry

Ein Beitrag zur Problematik der Kapillariose des Scharrgeflügels

Jaroslav PODHORSKÝ

Z I. interní kliniky veterinární fakulty VŠZ v Brně. Přednosta: Prof. Dr. Karel Šobra

Došlo dne 27. VI. 1956

Úvod

Úsilí o omezení kapillariosy, která se rok od roku šíří do nových, dosud nezamořených chovů a má stále stoupající tendenci, se stalo velmi aktuální.

Nesnadná diagnostika onemocnění v terénu, zaviní často zbytečné ztráty. Že se kapillariosa skutečně vyskytuje ve velkém množství, potvrzují údaje našich a zvláště německých autorů. Výskyt kapillariosy v našich chovech se uvádí v množství 2–4 % (Jakubík, 17, Šlesinger, 34). Nálezy německých autorů (Breve — cit. Jakubík, 17, Bohle, Friedrich, Schulz a j.) jsou mnohem vyšší, uvádějí 10–60 % zamoření kapillariosou.

Velké množství kapillariosy v Německu svědčí o tom, že přes všechny snahy německých badatelů nepodařilo se chorobu utlumit, nehledě k terapii, o které se většinou mluví jako o bezvýsledné.

Vážnost onemocnění kapillariosou, zvláště v chovech mladé drůbeže, vynutilo si větší zájem o tuto zhoubnou parasitosu. Jemu byla věnována i tato práce, která se snaží prověřit dosavadní úspěchy či neúspěchy v boji s kapillariosou. I když problém nebude vyřešen, upozorní práce alespoň na důležitost dalších bádání.

V práci je provedeno zhodnocení běžných anthelmintik dostupných a používaných v naší praxi. Je také přihlíženo k symptomům onemocnění, k jeho časnému zjištění i k prevenci, která se stala nejdůležitější formou boje proti vlasovcové nákaze, když léčebné zákroky nejsou spolehlivé a zcela úspěšné.

Systematické zařazení kapilárních červů

Název *Capillaria* pochází od Zedera (1800) podle vlasovitého těla červů (*capillus* = vlas). V pozdější době vznikl název Rudolphův: *Trichosoma* (*tricho* = vlas, *soma* = tělo). Podle Gagarina (1951) (cit. Skrjabin, 31) patří do třídy *Capillariidae* tři rody:

1. *Capillaria*,

2. *Thominx*,

3. *Eucoleus*.

Gagarin považuje za typickou lokalizaci rodu *Capillaria* tenké střevo, rodu *Thominx* slepé střevo, rodu *Eucoleus* jícen a vole.

Rod *Capillaria* Zeder (1800)

Synonyma: *Trichosoma* Rudolphi, 1819 *pro parte*;
Trichosomum Creplin, 1839 *pro parte*;
Calodium Dujardin, 1845;
Liniscus Dujardin, 1845;
Capillostrongyloides Freitas et Lent, 1935;
Aonchotheca Lopez — Neyra, 1947.

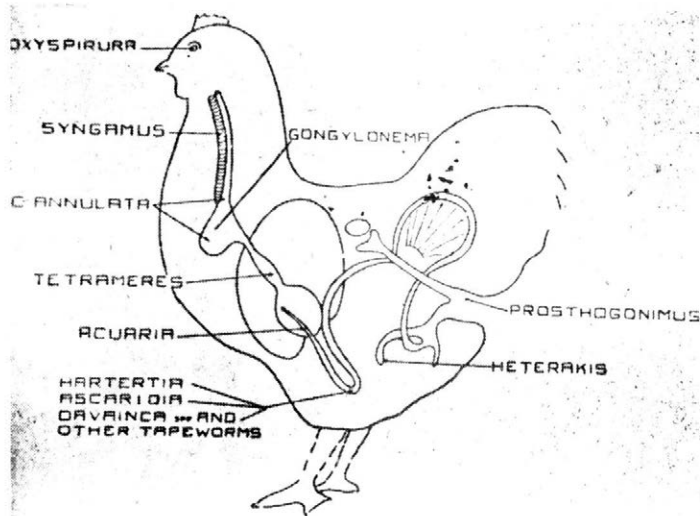
Popis rodu *Capillaria*:

Capillarie mají tenké nitkovité tělo, s jednou nebo více podélnými lištami: dorsální, ventrální nebo laterální. Samec — anus je uložen terminálně nebo subterminálně. Spikulum je tenké, dlouhé, někdy slabě chitinisované. Spikulární pochva prominuje nad povrch a je buď hladká nebo rýhovaná, bez ostnů. Ocasní konec samce je často opatřen jenými křídélky, nebo zvláštní bursou. Samička — vulva se nachází poněkud vzadu od místa spojení jícnu se střevy a je často opatřena vystupující membránou. Vajíčka mají tvar citronu nebo soudečku se zátkami na pólech. Obal vajíček je hladký, nebo má zvláštní ornamenty.

Rod *Capillaria* Zeder 1800 patří do třídy *Capillariidae* Neveu — Lemaire, 1936. V této třídě jsou zařazeny důležité druhy capillarií, cizopasíci u drůbeže.

Popis nematodů třídy *Capillariidae* Neveu — Lemaire, 1936

Červi s velmi tenkým, nitkovitým tělem, zevně neděleným na jednotlivé oddíly, s lehce se stlušťující zadní částí. Část těla, kterou zaujímá zažívací roura je různé délky. Na kutikule jsou vidět téměř vždy pruhovité lišty. Samci — se spikulární pochvou hladkou nebo pokrytou ostny. Pochva má schopnost se vytahovat a vtahovat. Spikulum je ve větší nebo menší míře chitinisované. U ně-

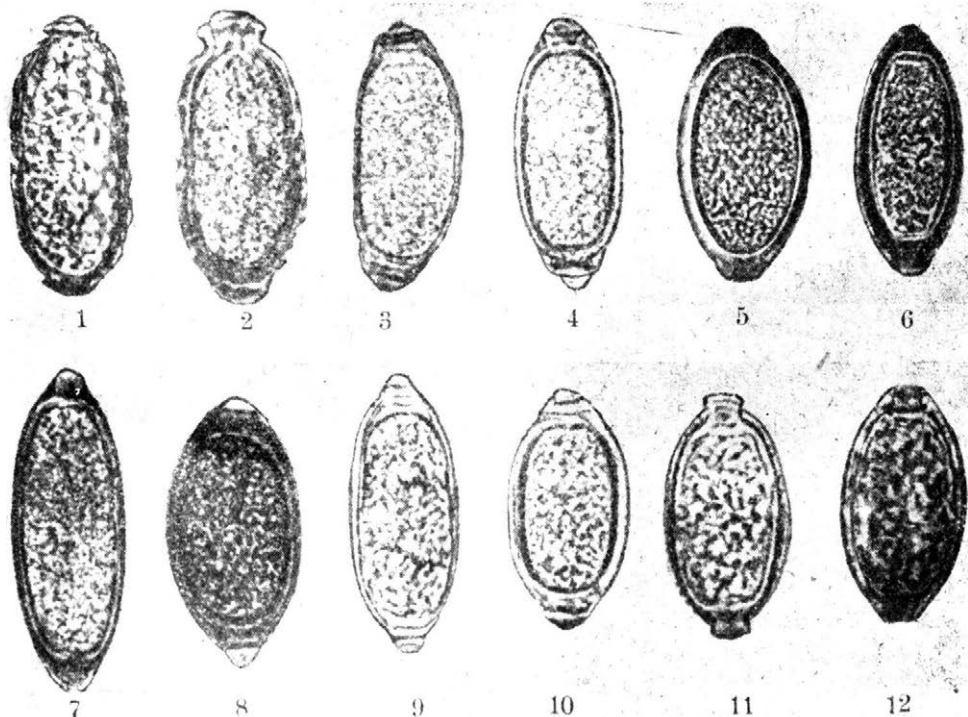


Obr. 1. Schematické znázornění lokalizace endoparasitů v těle slepice (Cameron)

Рис. 1. Схематическое изображение локализации эндопаразитов в теле курицы (Камерон)

Illus. 1. Diagram presentation of localization of endoparasites in the body of a hen (Cameron)

Abb. 1. Schematische Darstellung der Lokalisation von Endoparasiten im Körper einer Henne (Cameron)



Obr. 2. Vajíčka jednotlivých druhů kapilárních červů (mikrofoto podle Kotlana). 1. *C. retusa*, 2. *C. retusa*, 3. *C. caudinflata*, 4. *C. caudinflata*, 5. *C. perforans*, 6. *C. perforans*, 7. *C. annulata*, 8. *C. columbae*, 9. *C. contorta*, 10. *C. anatis*, 11. *C. phasianina*, 12. *C. perforans*

Рис. 2. Яйца отдельных видов капиллярных червей (микрофото Котлана). 1. *C. retusa*, 2. *C. retusa*, 3. *C. caudinflata*, 4. *C. caudinflata*, 5. *C. perforans*, 6. *C. perforans*, 7. *C. annulata*, 8. *C. columbae*, 9. *C. contorta*, 10. *C. anatis*, 11. *C. phasianina*, 12. *C. perforans*

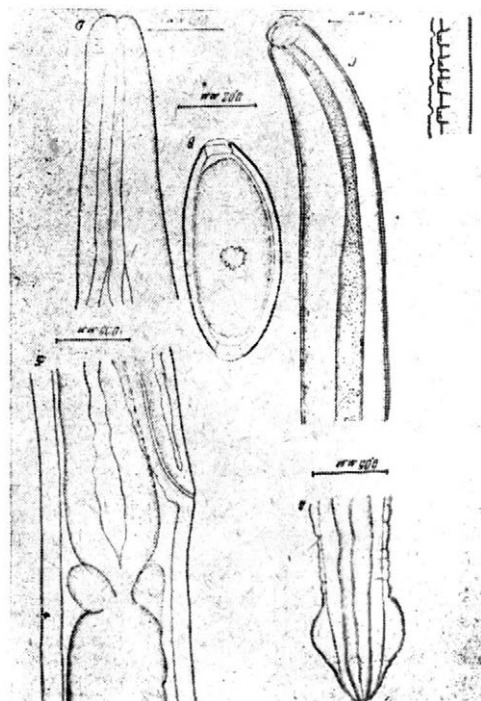
Illus. 2. Eggs of different types of capillary worms (microphoto according to Kotlan) 1. *C. retusa*, 2. *C. retusa*, 3. *C. caudinflata*, 4. *C. caudinflata*, 5. *C. perforans*, 6. *C. perforans*, 7. *C. annulata*, 8. *C. columbae*, 9. *C. contorta*, 10. *C. anatis*, 11. *C. phasianina*, 12. *C. perforans*

Abb. 2. Eier einzelner Kapillärwürmerarten (Mikrophoto nach Kotlan). 1. *C. retusa*, 2. *C. retusa*, 3. *C. caudinflata*, 4. *C. caudinflata*, 5. *C. perforans*, 6. *C. perforans*, 7. *C. annulata*, 8. *C. columbae*, 9. *C. contorta*, 10. *C. anatis*, 11. *C. phasianina*, 12. *C. perforans*

kterých druhů spikulum chybí. Na ocasním konci jsou často jemná membránovitá křídla, znázorňující ocasní pseudobursu, která je podpírána stěblovitými vystuženinami. Samičky — vulva poněkud vzdálená od spojení jícnu se střevem. Mnohdy vystupující, nebo je opatřena výrůstkem rozličných tvarů. Vajíčka mají obvykle soudečkovitý tvar se zátkami na pólech a s hladkou, nebo rozličným způsobem ornamentovanou blanou. Vývoj kapillarid je buď přímý nebo probíhá za účasti meziphostitele.

Lokalisace kapillarií v zažívacích dráhách drůbeže

Kapillarie, cizopasíci u domácích ptáků, se usazují téměř v celé zažívací trávě, kromě dutiny zobáku, kutikuly svalnatého žaludku a kloaky. Zcela výjimečně mohou být nalezeny ve žláznatém žaludku a rektu. Více se vyskytují



Obr. 3. *C. annulata* (schema - Skrjabin):
A. hlavová část, B. vajíčko, C. lišta na konci parazita, D. zadní konec, E. vulva

Рис. 3. *C. annulata* (схема — Скрябин).
A. главная часть, B. яйцо, C. планка на конце паразита D. задний конец E. вульва

Illus. 3. *C. annulata* (diagram - Skrjabin):
A. main part, B. egg, C. plate at end of parasite, D. posterior, E. vulva

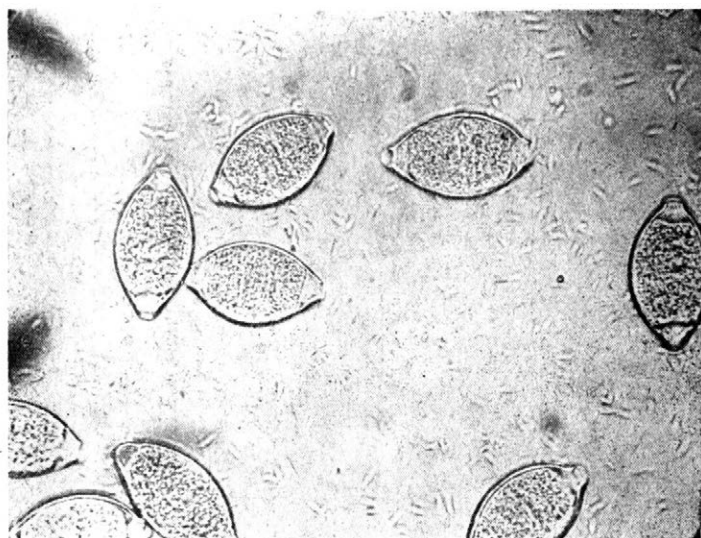
Abb. 3. *C. annulata* (Schema: Skrjabin):
A. Hauptteil, B. Ei, C. eine Leiste am Ende des Parasitenkörpers, D. rückwärtiges Ende, E. vulva

Obr. 4. Vajíčka *C. contorta* (Mikrofoto - orig. MV R. Zavadil)

Рис. 4. Яички *C. contorta* (микрофото — ориг. МВ. Р. Завадила)

Illus. 4. Eggs of *C. contorta* (microphoto - Original by R. Zavadil)

Abb. 4. Eier des *C. contorta* (Mikrophoto-Orig. MV. R. Zavadil)



v jícnu, ve voleti a ve slepých střevech ptáků. Nejčastější formou kapillariosy u hrabavé drůbeže je kapillariosa střevní, která působí největší ztráty, zvláště mezi mladou drůbeží a často nabývá charakteru enzootie.

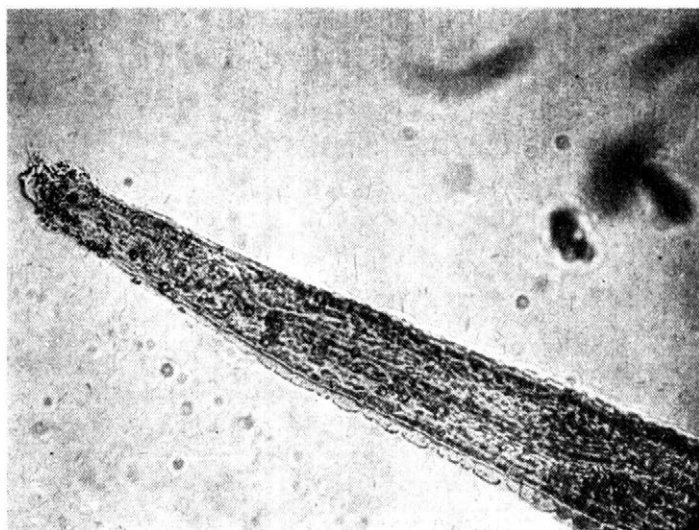
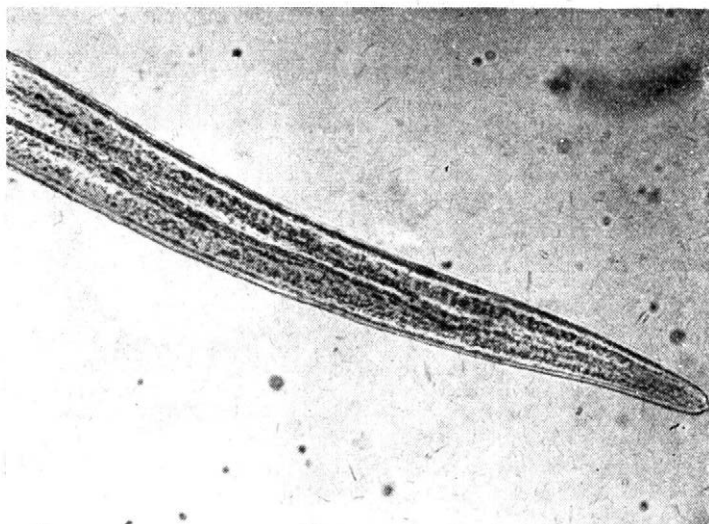
Literatura popisuje a rozděluje onemocnění kapillárními červy na kapillariosu jícnu a volete, jako jednu skupinu a kapillariosu střev, jako skupinu druhou.

Obr. 5. *C. contorta* -
přední část (Mikro-
foto - orig. MV
R. Zavadil)

Рис. 5. *C. contorta* —
передняя часть (ми-
крофото — ориг. МВ.
Р. Завадила)

Illus. 5. *C. contorta* -
anterior part (micro-
photo - original by
R. Zavadil)

Abb. 5. *C. contorta* -
vorderer Teil - (Mi-
krophoto-Orig. MV.
R. Zavadil)



Obr. 6. *C. annulata* -
přední část (Mikro-
foto - orig. MV
R. Zavadil)

Рис. 6. *C. annulata* —
передняя часть (ми-
крофото — ориг. МВ.
Р. Завадила)

Illus. 6. *C. annulata* -
anterior part (micro-
photo - original by
R. Zavadil)

Abb. 6. *C. annulata* -
vorderer Teil - (Mi-
krophoto-Orig. MV.
R. Zavadil)

I. *Kapillariosa jicnu a volete*

(*Capillariosis oesophagei et ingluvii*), je působena nejčastěji třemi druhy kapillarií:

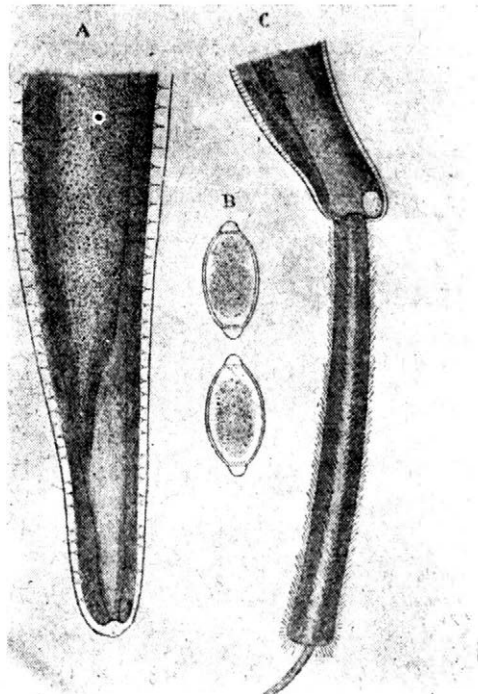
1. *Capillaria annulata* (Molin, 1858) — [*Eucoleus annulatus* (Molin, 1858), Lopez — Neyra, 1946), Skrjabin — 31], obr. č. 3.

Lokalisace: v jícnu a voleti. Často ve velkém množství až několika set parazitů.

Hostitel: slepice — *Gallus gallus*, krůta — *Meleagris gallopavo*, bažant — *Phasianus colchicus* a j. Podle Manninger a (21), husa — *Anser anser*, kachna — *Anas boschas*.

Výskyt: na celém světě.

Popis: bílý červ, dlouhého těla, vlasovitého tvaru s velmi jemným úzce příčně pruhovaným povrchem. Jeho přední konec je velmi tenký s měchýřkovitým rozšířením (obr. č. 6), krátce za hlavovým koncem červa. Zadní konec je



Obr. 7. *C. contorta* (schema - podle Railliet): A. přední část, B. vajíčka, C. spikulum

Рис. 7. *C. contorta* — схема по Реллиету: A. передняя часть, B. яички, C. спикulum

Illus. 7. *C. contorta* (diagram according to Railliet): A. anterior part, B. eggs, C. spiculum

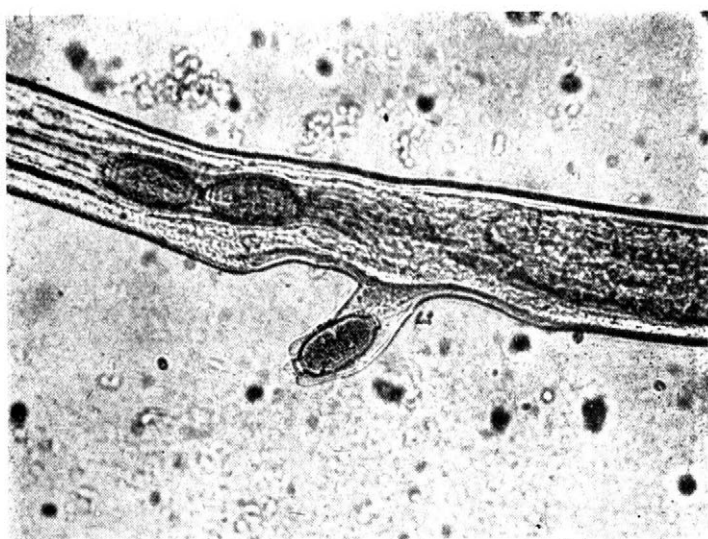
Abb. 7. *C. contorta* (Schema nach Railliet): A. vorderer Teil, B. Ei, C. Spiculum

Obr. 8. *C. caudinflata*: vajíčko opouštějící vulvu (Mikrofoto - orig. MV. R. Zavadiil)

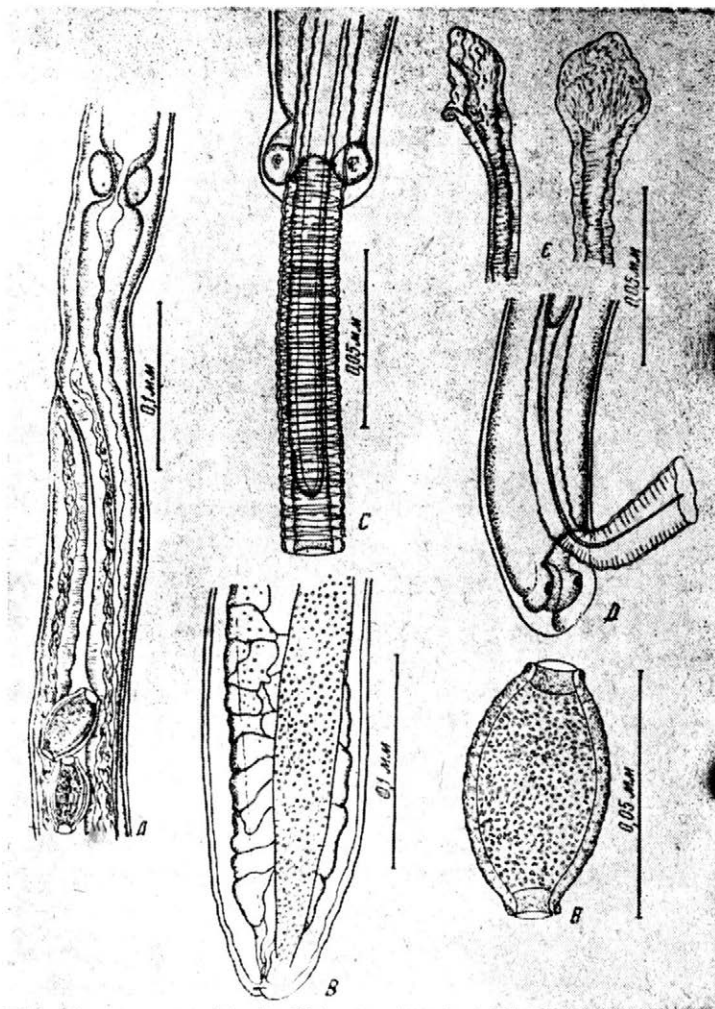
Рис. 8. *C. caudinflata*: яички, выходящие из вульвы (микрофото - ориг. МВ. Р. Завадил)

Illus. 8. *C. caudinflata*: eggs leaving vulva (microphoto - original by R. Zavadiil)

Abb. 8. *C. caudinflata*: Die Vulva verlassende Eier (Mikrophoto-Orig. MV. R. Zavadiil)



mírně zašpicatělý a vybíhá ve dvě nenápadná křídélka (boltce), která jsou spojena hřbetně kutikulárním lemem. Na kutikule je zjevná jedna dorsální, poněkud užší, než jedna ventrální lišta. Sameček je 15–25 mm dlouhý, 52–72 μ m široký, jícen sahá do $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ délky těla. Pochva spikula je posázena jemnými trny. Samička je 37–80 mm dlouhá, 77–120 μ m široká. Jícen není tak dlouhý jako u samečka, sahá pouze do $\frac{1}{6}$ – $\frac{1}{7}$ délky těla. Vulva je umístěna naproti ukončení jícnu.



Obr. 9. *C. columbae* (schema - Skrjabin): A. vulva, B. zadní konec samičky, C. detail usazení spikula, D. zadní konec s laterální strany, E. konec spikula, F. vajíčko

Рис. 9. *C. columbae* (схема - Скрябина): А. вульва, В. задний конец самки, С. деталь проникновения спикули, D. задний конец боковой стороны, E. конец спикули, F. яйцо

Illus. 9. *C. columbae* (diagram - Skrjabin): A. vulva, B. posterior of female, C. detail of laying spiculum, D. posterior from the side, E. end of spiculum, F. egg

Abb. 9. *C. columbae* (Schema: Skrjabin): A. vulva, B. rückwärtiges Ende des Weibchens, C. Detail des Spiculum-Ansatzes, D. rückwärtiger Teil von der Lateralseite, E. Ende des Spiculums, F. Ei

Ovometrie: 53—66: 21—26 *mí*. Vajíčka citronovitého tvaru, mírně nažloutlá se dvěma pólovými zátkami.

Vývoj: *Capillaria annulata* potřebuje ke svému vývoji nutně dešťovky z rodu *Lumbricus* a *Dendrobaena* (K o t l á n, 19). W e h r uvádí speciálně druhy *Helodrilus faetidus* a *Helodrilus caliginosus*.

Poznámka: rozměry parazitů, jakož i ovometrie se u jednotlivých autorů liší, nejsou však velké difference. Popis parazita je v podstatě stejný u všech auto-

rů uznávajících *C. annulata* jako samostatný druh. K o t l á n pokládá *C. annulata* za *C. contorta*.

2. *Capillaria contorta* (C r e p l i n, 1839) — [*Thominx contorta* (C r e p l i n, 1839), S k r j a b i n e t S c h i k h o b a l o v a, 1954], obr. 7.

Lokalisace: v jícnu a ve voleti.

Hostitel: husa — *Anser anser*, kachna — *Anas boschas*, slepice — *Gallus gallus*, krůta — *Meleagris gallopavo*, bažant — *Phasianus colchicus* a jiné domácí i divoké ptactvo.

Výskyt: na celém světě.

Popis: tělo tvaru vláknitého, většinou spirálovitě stočené, směrem dozadu nabývá na tloušťce. Na kutikule je po jedné dorsální liště. Sameček je 12—17 mm dlouhý, 60—70 μ m široký. Spikulární pochva vybíhá dopředu a je kryta jemnými chloupky. Spikulum je asi 800 μ m dlouhé. Na konci ocasu jsou dvě terminální, laterodorsální lišty. Jícen sahá asi do $\frac{2}{7}$ délky těla. Samička je 27 až 38 mm dlouhá, 120—150 μ m široká. Cirkulárně utvářená vulva promínuje v úrovni začátku střeva 140—180 μ m směrem dozadu. Jícen sahá asi do $\frac{1}{3}$ délky těla.

Ovometrie: 61 : 23 μ m.

Vývoj: přímý, bez mezihostitele.

3. *Capillaria perforans* (K o t l á n e t O r o s z, 1931).

Lokalisace: jícen a vole.

Hostitel: bažant — *Phasianus colchicus*, krůta — *Meleagris gallopavo*.

Výskyt: Evropa:

Popis: vlasovitý červ, na kutikule podélně, jemně pruhovaný. Podélné lišty dávají kutikule nerovný povrch. Na začátku červa je kutikula růžencovitě zprohýbaná. Sameček je 37—44 mm dlouhý, zakončuje se protáhlým tupým hrotem. Z nejširšího místa směrem dozadu se náhle zužuje tak, že se zád jeví jakoby otesaná. Spikulum je 14—16 mm dlouhé, 1—2 μ m tlusté. U větších parazitů je jeho délka ještě větší. Pochva spikula je nápadně trnitá. Samička je 50—86 mm dlouhá, někdy i větší. Asi 5 mm před koncem je kolem 177 μ m široká. Anus je uložen terminálně. Ve výši ukončení jícnu je umístěna vulva.

Ovometrie: 41—51 : 21—25 μ m.

Poznámka: M a n n i n g e r (21), ji pokládá za *C. annulata*. (M a d s e n cit. K o t l á n) považuje *C. perforans*, *C. contorta* a *C. annulata* za totožné.

V ý v o j k a p i l l á r n í c h č e r v ů j í c n u a v o l e t e

Vajíčka produkovaná samičkami parazity, opouští je a zůstávají v dutinách a záhybech sliznice volete, odkud jsou vyplavována potravou a buď projdou zažívací rourou na venek, aniž by byla poškozena, nebo jsou nemocným zvířetem vyvrhnuta společně se zvráceným obsahem. Tím se dostanou z těla hostitele do různého prostředí. Podle kvality prostředí (teplota, vlhkost a j.) zrají přibližně za 30 i více dní. [K o t l á n (19) u *C. contorta*] v embryonizovaná, invase schopná vajíčka. Dostanou-li se tato do vhodného hostitele (*C. contorta*), vyvíjí se za jeden až dva měsíce v dospělé parazity. U *C. annulata* je vývoj komplikovanější tím, že vývoj je nepřímý. Proto první larvální stadium potřebuje k vývoji bezpodmínečně nutné mezihostitele — dešťovky — z rodu *Helodrilus*, *Lumbricus* a *Dendrobaena*. Larvy pak žijí v dešťovkách různě dlouhou dobu, neboť tyto jim tvoří dobrou ochranu proti nepřízní prostředí. Teprve po pozření dešťovky s invazijní larvou dochází v zažívadlech konečného hostitele k vývoji červa.

Příznaky jsou pochopitelně různé podle stupně invase a tedy zřetelnější u masovějších invazí. Napadená drůbež začíná méně žrát, brzy po krmení odchází od krmítek, někdy hojně pije. Později odmítá potravu úplně, začíná rapidně hubnout, je malátná, špatně chodí, straní se zdravých kusů. Volátka nacházíme prázdné, jindy se může naopak zjistit dilatace a přeplnění řídkou potravou, neboť drůbež hojně pije a v důsledku atonie stěny volete, nebo křeče jeho vyústění, nedochází k odchodu potravy do žaludku. Krk bývá někdy zakřiven v podobě písmene „S“, takže připomíná *torticollis*. Někdy pozorujeme postiženou drůbež, jak se snaží pohyby krku pohnout i celým volátkem, podobně jako při *ingluvitis acuta ab alimentis*. Tehdy obyčejně dochází k vyvrhnutí potravy za charakteristického potřeptání hlavou. Drůbež hyne za příznaků inapetence, malátnosti, průjmů, anaemie sliznic, v různé době od 5 do 30 dnů podle síle invase úplnou vyhublostí. M ö n n i g (23) uvádí, že při invasi *C. Contorta* může dojít k dyspnoi následkem tlaku dilatovaného volete na *N. vagus*.

Pathogenese a pathologicko-anatomický obraz kapillariosy jícnu a volete

Po pozření zralých vajíček konečným hostitelem se uvolněné larvy zavrtávají do sliznice volete, kde dospívají. Podle množství červů je pathologicko-anatomický obraz rozdílný. Z počátku je napadená sliznice zarudlá a zduřelá, jako následek vznikajícího zánětu. Později se sliznice pokrývá sraženým fibrinózním exudátem. Sliznice rohovatí a z kruposnědifteroidního zánětu může vzniknout až nekroza.

Pitvou nalézáme zažívadla prázdná, jícen a vole jsou rozšířeny a obsah odporně zapáchá vlivem rozkladných procesů. Sliznice je kryta pablánami, které se dají sloupnout. Místy jsou haemorrhagie, na nichž se mohou prokázat původci onemocnění. L e s b o u y r i e s (20) uvádí, že na sliznici se mohou někdy nalézt nekrotické uzlíky, které je možno vyloupnout.

Histologickým vyšetřením stěny volete a jícnu zjišťujeme infiltraci krevními elementy v místech přisávání parazitů. Dále zjistíme růst vaziva a hypertrofii žlázek. Histopathologické změny mají tři stadia (H u n g, 1926 — cit. B i e r s t e r — 2):

1. hyperaemické (červené krvinky a lymfocytární infiltrace),
2. uzlovité (zvětšení lymfatických uzlů až nekrosy),
3. pseudomembranózní (srážení fibrínu).

Diagnostika červů

Průkaz červů je obtížný, zvláště pro nezkušené oko. Poměrně snadno je prokážeme pozorným sledováním kousku napadené sliznice ponořeného do vody proti černému pozadí, nebo vložním do válce s vodou, když klesá ke dnu. V těchto případech vidíme červy jako nitky vystupující ze sliznice. Jiný způsob diagnózy, jak zjistit přítomnost červů, je použití jehly, kterou přejíždíme po povrchu sliznice sem a tam. Červi ulpí na jehle, se které je snadno odstraníme, ponořením v nádobce s vodou a pouhým okem prokážeme. Při slabších invazích je dobré vyšetřit mikroskopicky kousek seškrábnuté sliznice na přítomnost parazitů nebo parazitárních vajíček.

II. Kapillariosa střev hrabavé drůbeže

Střevní kapillariosa je takřka 99 % se vyskytujícím onemocněním, zatím co nález kapillariosy jícnu a volete je u nás dost vzácný. Proto také ztráty, působené střevní kapillariosou, jsou tak vážné. Literatura popisuje několik druhů kapilárních červů, parazitujících ve střevě. Uvedeme jen ty nejdůležitější:

1. *Capillaria caudinflata* (Molin, 1858); podle Skrjabina *C. caudinflata* (Molin, 1858), Travassos, 1915.

Lokalisace: tenké střevo.

Hostitel: husa — *Anser anser*, slepice — *Gallus gallus*, krůta — *Meleagris gallopavo*, perlička — *Numida meleagris*, holub — *Columba livia*, křepelka — *Coturnix coturnix*, koroptev — *Pedrix pedrix* a jiné domácí a divoké ptactvo.

Výskyt: na celém světě.

Popis: velmi útlý červ, nitkovitého tvaru, pouhým okem těžko poznatelný. Sameček je 9–18 mm dlouhý, má velkou průsvitnou měchýřkovitou bursu. Konec červa je zaokrouhlený, 38–40 mm dlouhý. Před koncem je šířka červa asi 50 mm. Jícen zaujímá více jak $\frac{1}{3}$ délky těla. Anus je subterminální. Ocasní konec červa vybíhá ventrolaterálním směrem v útvar podobný vrtulce. Délka spikula je 0,9–2,5 mm. Spikulární pochva je jemně trnitá a příčně pruhovaná. Samička je 14–16 mm dlouhá. Pohlavní otvor samiček se nachází v úrovni konce jícnu a je překryt 70–120 mm nápadně dlouhou trychtýřkovitou příkryvkou. Zád samiček je zakulacena, pokryta štětinkami.

Ovometrie: 47–55 : 20–24 mm.

Vývoj: pravděpodobně nepřímý, přes mezihostitele. Larva byla nalezena v dešťovkách — Borchert (3).

Poznámka: Manninger-Mosey (21) uvádějí délku samečka 9 až 14 mm, samičky 14–25 mm. Jinak popisy jsou u ostatních autorů shodné. Fiebigler (10) uvádí jako příbuznou *C. gallinae* (Kowalevski).

2. *Capillaria columbae* (Rudolphi, 1918) — podle Skrjabina (*C. columbae* Rudolphi) Travassos, 1915.

Je typickým představitelem rodu *Capillaria* Zeder (1800).

Hostitel: holub — *Columba livia*, slepice — *Gallus gallus*, krůta — *Meleagris gallopavo*, perlička — *Numida meleagris*, koroptev — *Pedrix pedrix* a jiné ptáci.

Lokalisace: střevo.

Výskyt: SSSR, Západní Evropa, Amerika.

Popis: velmi jemný červ s laterálními pásovými pruhy zabírajícími asi $\frac{1}{3}$ tělového průměru. Sameček měří 8,4–11,7 mm, šířka červa je 40–53 mm. Jícen sahá asi do poloviny délky těla. Po stranách kloaky je po jednom laločnatém bursovém přívěsku. Pochva spikula je kaudálně jemně pruhovaná. Samička měří 13–18 mm, je asi 80 mm široká. Jícen sahá asi do $\frac{1}{3}$ těla, zadní část těla je tlustší než u samečka. Vulva je postavena příčně ve výši počátku střeva.

Ovometrie: 46–54 : 25–28 mm.

Vývoj: snad přes geohelminthy (Hovorka, 15).

3. *Capillaria gallinae* (Goeze, 1782), podle Skrjabina *C. gallinae* (Goeze, 1782), Lopez-Neyra, 1947.

Hostitel: slepice — *Gallus gallus*, bažant — *Phasianus colchicus*, koroptev — *Pedrix pedrix*, křepelka — *Coturnix coturnix* a jiné divoce žijící ptactvo.

Lokalisace: tenké střevo.

Výskyt: na celém světě.

Popis: kapillární červ, na kutikule je pásovitý lem v šíři $\frac{1}{3}$ průměru těla. Sameček je 16,5 mm dlouhý, jícen dosahuje délky $\frac{1}{3}$ těla. Na konci těla samečka je velký bursovitý přívěsek, který má dva páry žebírek, v podobě písmene „L“, které ho vyztužují. Samička je 34 mm dlouhá. Jícen u ní dosahuje asi $\frac{5}{11}$ délky těla.

Ovometrie: 48—53 : 22—23 *mí*.

Vývoj: přímý (snad bez mezihostitele).

4. *Capillaria collaris* (Listow, 1873) — [*Thominx collaris* (Listow, 1873), Skrjabin et Schikhobalova, 1954].

Hostitel: slepice — *Gallus gallus*, bažant — *Phasianus colchicus*, perlička — *Numida meleagris*.

Lokalisace: tenké střevo, snad svalnatá část žaludku.

Výskyt: Evropa a Jižní Amerika.

Popis: přední konec těla je kůželovitý a tupý. V dalším průběhu je kroužkovitě zaškrncen. Oba laterální pásovitě proužky, zabírají asi polovinu tělového průměru. Sameček je 6 mm dlouhý. Jícen sahá asi do poloviny těla. Zadní konec je dvojlaločnatý. Spikulární pochva je jemně porostlá trny. Samička je 9,5 mm dlouhá. Jícen sahá asi do $\frac{2}{3}$ délky těla. Vulva je poněkud za počátkem střeva. U nedospělých samicích parazitů je vulva často opatřena silnou blanou vyčnívající nad povrch těla.

Ovometrie: 50—60 : 28—35 *mí*. Vajíčka mají poměrně tlustý obal.

Poznámka: Synonymem *C. collaris* je *Capillaria retusa* (Reilliet, 1893), pod tímto názvem je uváděna velmi často v naší i zahraniční literatuře. Popis parazita se shoduje až na jeho délku, která je poněkud menší.

5. *Capillaria phasianina* (Kotlán, 1940) — [*Thominx phasianina* (Kotlán, 1940), Skrjabin et Schikhobalova, 1954].

Hostitel: bažant — *Phasianus colchicus*, perlička — *Numida meleagris*.

Lokalisace: slepé střevo.

Výskyt: Evropa.

Popis: sameček je 19—24 mm dlouhý, největší šířka je před zadním koncem 50 *mí*. Spikulum je 190—200 *mí* dlouhé. Zadní třetina spikula je jemně trnitá. Samička je 30—36 mm dlouhá, nejširší je uprostřed těla, a to 110 až 120 *mí*. Konec samičky je zakulacený, v dorsoventrální poloze šikmo seříznutý. Asi 50—60 *mí* od konce jícnu je umístěna vulva. U mladých jedinců se z vulvy vytlačuje měchýřkovitý útvar asi 60—65 *mí* přepadlý, jenž představuje zakončení vulvy.

Ovometrie: 53—58 : 24 *mí*. Povrch vajíčka je nerovný (poněkud hrbolatý).

Kromě výše popsáných druhů kapillárních červů, parazitují u domácích a divokých ptáků ještě další druhy, které nejsou nalézány běžně u naší drůbeže.

Vývoj kapillárních červů parazitujících ve střevech

Vývoj střevních kapillárií je většinou přímý. Jen u *C. caudinflata* (ze střevních druhů) je znám vývoj nepřímý, t. zn., že vajíčko potřebuje ke svému vývoji nutně mezihostitele. Při nepřímém vývoji se vajíčko, vyloučené trusem, musí dostat do zaživadel žížaly (podle Wehra druhy *Helodrilus foetidus* nebo *Helodrilus caliginosus*; Kotlán uvádí širěji rody *Lumbricus* a *Dendrobaena*). Poněvadž se žížaly živí organickými částčkami obsaženými v prsti, mohou s těmito pozřít i embryonovaná vajíčka kapillárií. V zaživadlech žížaly

se zátká embryonisovaného vajíčka rozpustí a vyklouzlá larvička (larva I. stupně) se počne aktivně provrtávat, již za několik hodin po invasi, stěnou zaživací roury a usadí se ve spojovací tkáni (mezi střevem a ostatními orgány) — B o r c h e r t (3). Předpokládá se, že vzhledem k dlouhému životu žízály, vydrží dlouhou dobu i parazitické larvy invase schopné. Žízála je larvám dobrým ochráncem proti nepřízni okolí, zvláště proti suchu a vyšším teplotám, kterým sama uniká. Další vývoj je v těle žízály rychlý. Již za 24 hodin od vniknutí do žízály, může se nakazit konečný hostitel, který přijal infikovanou žízálu. Po strávení žízály v zaživadlech definitivního hostitele, dostává se oprostěná larva volně do lumina střeva a usazuje se v mukose a submukose. Po čtvrtém svlékání se mění v dospělého parazita.

U ostatních druhů je vývoj vajíček přímý, to znamená, že vajíčko se dostává s trusem navenek, tam prodělává vývoj, který je úzce závislý na kvalitě okolí a teprve potom může nakazit konečného hostitele. Tak na příklad u *C. columbae* uvádí K o t l á n (19), že je třeba 6—8 dní k embryonizaci. L e w i n (cit. K o t l á n) uvádí dobu ještě kratší, 6—7 dní, ovšem při 30° C. Podobné údaje uvádí B i e r s t e r (2). V přírodních podmínkách, kde jsou vajíčka vystavena kolísavým teplotám i vlhkostem, je doba potřebná k dozrání vajíčka mnohem delší, než je tomu při laboratorních pokusech, kde jsou tyto faktory konstantní. Plasma u vyloučených vajíček není rýhovaná, teprve vlivem tepla, vlhkosti a kyslíku dojde k vytvoření blastomer a z těch pak embryí. Doba je různě dlouhá podle jakosti zevních podmínek od 4—6 týdnů. V zimě je to 3—12 měsíců (J a k u b í k, 17). Pozřené vajíčko, společně s potravou je ve střevě hostitele natráveno a vlivem tělesné teploty a jiných příznivých vlivů, opouští embryo vaječný obal a jako larva I. stupně napadá sliznici střeva. Tato larva se liší od následujících stadií charakteristickým stiletlem (útvár podobný krátké dýce). Po čtvrtém svlékání v průběhu asi 21 dnů (B o r c h e r t, 3) dospívá larva v dospělého parazita, schopného buď plodit nebo oplozovat. Vývoj kapillárních červů je zatím dokonale propracován u *C. columbae*. Podle studií L e w i n o v ý c h je vývojový cyklus u *C. columbae* přímý. Vajíčka dozrávají za 6—7 dní při teplotě 30° C, za 24 hodin po invasi se dostávají do sliznice a za 20 dní se objeví první vajíčka ve feces nakaženého zvířete.

B i e r s t e r udává, že vajíčka *C. columbae* potřebují k vývinu embrya 6—8 dní. Za 19 dní zjistil u narkotizovaného holuba, pokusně infikovaného dospělě parazity ve velkém množství. U druhého pokusného holuba zjistil za 26 dní po invasi vajíčka v trusu.

Odolnost vajíček kapillárních červů

Vajíčka kapillárií jsou velmi odolná proti nepříznivým vlivům zevního prostředí. Do jaké míry působí jednotlivé desinfekční prostředky není známo; většinou jsou však málo účinné. Vajíčka jsou vybavena dvěma ochrannými zařízeními, kterými se mohou dlouhou dobu bránit nepřízni prostředí. Je to:

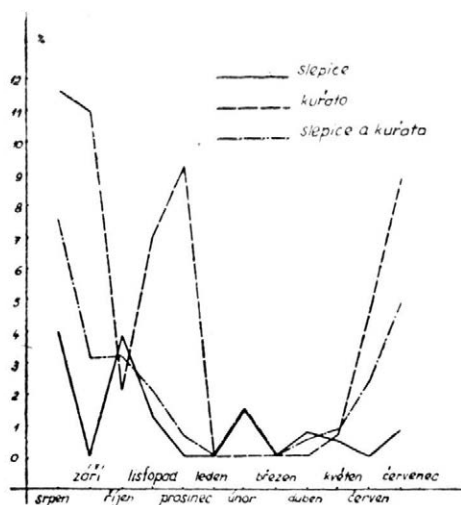
1. relativně velmi silný o b a l, který chrání plasmu jednak před vlivem kolísavých teplot, dále před fyzikálními a chemickými vlivy zvenčí;
2. pólové, hlenovité z á t k y, které jsou velmi důležité pro výměnu vody mezi plasmou a okolím.

Vajíčka kapillárií snesou teploty od -10° C až -20° C více než 6 týdnů (S c h m i d, 30). Vajíčka jsou však velmi citlivá proti vyschnutí. Nejnepříznivější podmínkou je pro vývoj embryí ve vajíčku suché teplo. Vlivem vyšších

teplot vajíčka vysychají směrem od pólůvých zátek k centru. Zdálo by se, že zátky jsou postradatelným orgánem vajíčka, neboť propouští vodu z plasmu. Zátka mohou však přijímat větší množství vody pro plasmu, která je pak delší dobu odolná proti vyschnutí. Zátka působí také jako filtry, ovšem jen tehdy, jsou-li vajíčka živá. Proto dostanou-li se vajíčka do styku s desinfekčními roztoky, přijmou často jen rozpustidlo, jímž je obvykle voda, zatím co desinfekční látky zůstanou vně.

Z uvedených fakt možno vysvětliti vážnější průběh kapillariosis v letech teplých a vlhkých a mírnější průběh v letech sice vlhkých, ale studených, kdy se vyskytují kapillariosis až začátkem podzimu, neboť je jejich vývoj prodloužen pro nízkou teplotu.

Následující tabulka ukazuje názorně průběh kapillariosis během jednoho ročního období. Podkladem k vypracování tabulky byl protokol Pathologicko-anatomického ústavu veterinární fakulty VŠZ. Čísla udávají počet a procento nálezů kapillariosis od srpna 1954 do července 1955 na pitevním stole. Čísla udávající kapillariosis v čisté formě jsou pravdivější než čísla smíšené kapillariosis, která jsou ochuzena o podrobné vyšetření kadaverů s jasnou pathologickou diagnosou, jako je mor, TBC a j., kdy není třeba pátrat po další příčině uhybnutí. Čistá forma je totiž téměř ve 100 % příčinou uhybnutí kuřat. Procento

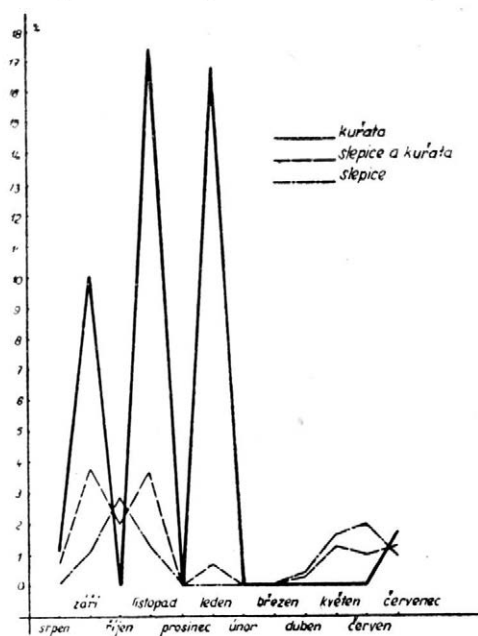


Graf. 1. Grafické znázornění narůstání kapillariosis v čisté formě během roku

Диagr. 1. Графическое изображение распространения чистой формы капилляриоза в течение одного года

Graph. 1. Graphic presentation of growth of capillariosis in pure form in the course of one year

Diagr. 1. Graphische Darstellung des Anwachsens der Kapillariose in reiner Form im Laufe eines Jahres



Graf. 2. Grafické znázornění narůstání smíšené kapillariosis v období 1 roku

Диagr. 2. Графическое изображение распространения смешанного капилляриоза в течение одного года

Graph. 2. Graphic presentation of growth of mixed capillariosis in the course of one year

Diagr. 2. Graphische Darstellung des Anwachsens der gemischten Kapillariose im Laufe eines Jahres

Tab. 1. Tabulka nálezů kapillariosy — srpen 1954 — červenec 1955 (dle protokolu Pathologicko-anatomického ústavu Veterinární fakulty VŠZ v Brně).

Табл. 1. Таблица обнаружения капилляриоза с августа 1954 по июль 1955 г. (согласно протоколу Патолого-анатомического института ветеринарного факультета Сельскохозяйственного института в Брно)

Table 1. Tabulation of findings of capillariasis, August 1954 — July 1955 (according to established methods of Pathological Anatomical Institute of the Faculty of Veterinary Science of Agricultural College in Brno)

Tab. 1. Übersichtstafel der Kapillariosenbefunde - August 1954, Juli 1955 (laut Protokoll des pathologisch-anatomischen Instituts der Veterinärfakultät der landwirtschaftlichen Hochschule zu Brünn)

Měsíc	Rok	Počet pitvaných případů			Čistá kapillariosa						Smíšená kapillariosa					
		slepici	kuřat	celkem	slepici	%	kuřat	%	celk.	%	slepici	%	kuřat	%	celk.	%
Srpen	1954	78	83	161	3	3,85	9	10,84	12	7,45	—	—	1	1,205	1	0,621
Září		192	74	266	—	—	8	10,8	8	3,05	2	1,04	8	10,8	10	3,76
Říjen		105	52	157	4	3,81	1	1,93	5	3,18	3	2,86	—	—	3	1,91
Listopad		165	29	194	2	1,21	2	6,9	4	2,06	2	1,21	5	17,25	7	3,61
Prosinec		139	11	150	—	—	1	9,1	1	0,667	—	—	—	—	—	—
Leden	1955	146	6	152	—	—	—	—	—	—	—	—	1	16,68	1	0,67
Únor		134	2	136	2	1,49	—	—	2	1,47	—	—	—	—	—	—
Březen		241	32	273	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Duben		269	79	348	2	0,745	—	—	2	0,575	1	0,372	—	—	1	0,288
Květen		191	157	348	1	0,525	1	0,636	2	0,807	3	1,57	—	—	3	1,22
Červen		153	172	325	—	—	8	4,65	8	2,46	3	1,96	—	—	3	0,924
Červenec		121	126	247	1	0,828	11	8,74	12	4,86	1	0,828	2	1,59	3	1,215
Celkem		1934	823	2757	15	0,775	41	4,98	56	2,03	15	0,775	17	2,06	32	1,16

Ze 2757 pitvaných případů celkem 88 případů kapillariosních = 3,2 %.

nálezů je však relativní, neboť je skresleno nálezem kapillariosy u kadaverů a ne u zvířat živých, dále tím, že k pitvě je zasílán obyčejně jeden kus i když jich uhynulo několik. Přesto však nám tabulka ukazuje názorně křivku narůstání kapillariosy během roku. Ukazuje, že největší procento hynutí na kapillariosu je v měsících červnu až říjnu s vrcholem v červenci až srpnu. Velmi poučné by bylo srovnání tabulky se záznamy meteorologickými, aby se lépe osvětlila závislost tepla a vlhka na průběh kapillariosy. Z tabulky vyčteme, že ke konci léta se vyskytuje více kapillariosy smíšené (invaze jiných druhů parazitů po prodělané kapillariose) u starých kuřat a nosnic, zatím co na začátku kapillariosních distriků jsou postižena hlavně kuřata čistou kapillariosou.

Vliv kapillarií na hostitele

Vliv parazitů na organismus se projevuje různě, jak uvádí někteří autoři ve svých učebnicích (Fiebigler, 10, Jírovec, 18).

Kapillarie působí na hostitele:

1. Odnímáním potravy organismu, tělních šťáv a krve, což značně podlomí jeho resistenci vůči ostatním, hlavně infekčním chorobám, nehledě ke snížené produkci zvířat a ztrátě na váze.

2. Působením kapillarií, sliznice střeva značně zduří — vzniká zánět se všemi doprovodnými příznaky. V důsledku zánětu produkují hlenové žlázy větší množství sekretu, poškozením sliznice dochází ke krvácení a ke srážení fibrinu, což společně s kapillariemi, kterých je někdy velké množství, působí jako mechanický činitel znesnadňující průchod a vstřebávání potravy střevem.

3. Exkreční činnost parazitů (toxiny, fermenty) značně otravují organismus a působí jednak na sliznici střeva, po vstřebání do krve haemolysu, po vstřebání do CNS, nervové příznaky.

4. Tím, že porušují střevo zamezují vstřebávání látek důležitých pro organismus s následnými příznaky (avitaminosy).

5. Poškozením sliznice, ať již vlivy mechanickými nebo vlivem fermentů otevírá se brána infekci různými bakteriemi, viry, spirochetami a jinými mikroorganismy.

Z uvedeného vyplývá, jaké škody mohou působit parazité, zvláště kapilární červi, kteří organismus značně vyčerpávají, svou masovostí. Národohospodářské ztráty, způsobené kapillariemi, jsou hlavně na mladé drůbeži, která hyne nejčastěji ve stáří 2—3 měsíců, někdy i v 6 nedělích i méně, nebo má malé přírůstky, spotřebuje více krmiva, podobně jako u nosnic sníženou snůškou vajec a všeobecně nižší biologickou hodnotou drůbežního masa, vajec a výrobků z nich.

Klinické symptomy střevní kapillariosy

Doba, která uplyne od požití vajíček hostitelem k objevení se prvních příznaků onemocnění je podle druhu kapillarií různá. U *C. columbae* se udává 21 až 25 dní (Borchert, 3). Příznaky jsou výraznější u kuřátek nežli u kuřic, případně slepic. Záleží ovšem vždy na síle napadení a na stavu napadeného organismu. U kuřat má onemocnění charakter až morové nákazy. Vcelku se dá říci, že příznaky kapillariosy nejsou specifické, neboť se mohou lehce zaměnit s dosti častou taeniasí, nebo ascaridosou. Diagnosa se dá bezpečně stanovit až po průkazu vajíček v trusu nebo pitvou.

Z počátku onemocnění může se u drůbeže dostavit i zvýšená chuť k při-

jímání potravy. Později však, přibýváním patologických změn ve střevě se značně porušuje trávení. Zvířata přestávají jevit zájem o potravu, hubnou za příznaků průjmu a žízně přecházející do stavu deprese, ospalosti, mají svěšená křídla, zalézají do stínu, posedávají. Hlava je svěšená, víčka zavřená. Za příznaků anaemie, průjmů zvířata hubnou až vysílením hynou. K exitu dojde po různě dlouhé době 3–4 týdnů, podle síly invase. Dosti často se vyskytují rovněž nervové příznaky, zvláště u mladých kuřátek, jako nekoordinované pohyby, paresy až paralysy. Tyto případy vedou po krátké době dvou i více dní, někdy i bez předchozích, shora uvedených příznaků, k uhynutí. V chroničtějších případech zjistíme pouze anaemii, střídající se nechutenství a občasné průjmy.

U starší drůbeže má onemocnění chronický charakter. Uhynutí se vyskytuje zřídka, často v rozličných časových intervalech. Napadené nosnice z počátku onemocnění přijímají větší množství potravy, ovšem výživný stav se horší. Produkce vajec napadených nosnic je snížena. Často mohou snášet postřepky. Sliznice jsou anaemické, až mírně ikterické, oko vpadlé, hřebínek bledý a turgor snížený, někdy je pokrytý šupinkami. Lalůčky jsou bledé, peří odstává, někdy pozorujeme pelichání bez zjevných příčin, mimo normální dobu výměny peří. Procento uhynutí nosnic je malé pro jejich vyšší resistenci vůči reinvasi. B o r c h e r t zjistil, že po 6 měsících parazitů značně ubývá. Z toho plyne závěr pro praxi: bude-li zabráněno reinvasi, mohou se napadená zvířata zbavit parazitů přirozenou cestou.

Pathogenesa a pathologicko-anatomický obraz střevní kapillariosy

Po napadení střeva larvami, vyhlíhlými z embryonovaných vajíček, vnikajícími do sliznice, vzniká mechanickým působením parazitů a jejich toxinů zánět střeva, nejprve diseminovaný, později difusní, v napadeném okrsku střeva. Larvičky hledají vhodné místo v mukose a submukose. Snad se dostávají i do jiných orgánů krevním oběhem, než se definitivně usadí přisátý nebo zavrtány do sliznice střeva, jako dospělí jedinci. Drůbež je provokována k většímu příjmu potravy do té doby, dokud nedojde k toxaemii vlivem vstřebaných toxinů a fermentů produkovaných parazity. Toxiny působí haemolyticky na krev. Parasiti dále poškozují sliznici, dochází k exudaci, vzniká fibrinosní sraženina, která se mísí s hustým hlenem produkovaným předrážděnými hlenovými buňkami. Vzniklá hlenovitá hmota obaluje parazity a chrání je tak proti vlivům obsahu střevního. Drůbež dostává průjem, na fekáliích jsou stopy hlenu. Poněvadž je porušeno trávení a vstřebávání, vyvíjí se brzy inapetence, slabost, skleslost, anaemie, oedemy a hubnutí. Z počátku onemocnění vlivem zvýšené teploty, jako příznaku těžkého zánětu střev, drůbež žízní. Na sliznicích vznikne vlivem sekundární infekce haemorhagický až difteroidní zánět různého rozsahu podle síly invase. U mladých kuřat se vyvinou po vstřebaných toxinech velmi časté nervové příznaky, jako důsledek degenerací v CNS. Tyto se projevují ochrnutím běháků, křídel a počátečními křečemi. U nosnic vlivem značného oslabení a intoxikace dochází k poklesu snůšky a někdy i k mimořádnému pelichání.

Vlivem všech uvedených patologických změn drůbež hyne různou dobu po invasi, podle síly napadení, možnosti reinvase, napadení jinými druhy parazitů a celkového zdravotního stavu. Uhynulá drůbež je většinou kachektická, sliznice jsou anaemické až ikterické s cyanotickým nádechem. V podkoží a dutině tělní nenacházíme rezervní tuk, což je známkou hladovění. Vole je

prázdné. Při rozříznutí střeva nás často upozorní na kapillariosu hlen, který se hromadí před tupým koncem střevních nůžek. V kouscích hlenu, často rosolovitého charakteru, zjistíme velké množství parazitů. Na sliznici jsou různé změny podle síly invaze a trvání choroby. Sliznice bývá zduřelá, pokrytá na postižených místech hlenem, jindy nacházíme pablány až nekrotická ložiska, případně kruposnědifteroidní změny. Baker (cit. Bierster, 2) 1930 našel kapillariosu u drůbeže v Quebecu (Canada) při níž byli paraziti spojeni kousky difteroidních pablán. Pozornou prohlídkou střeva můžeme zjistit již pouhým okem bělavé, vlasu podobné parazity v místech, kde na sliznici nacházíme drobné petechie. Kromě toho se najde někdy folikulární enteritida. Rais a Nobrega, 1936 (cit. Lesbouyries, 20) popsali případ nádorovitěho bujení v blízkosti caeca, jež uvádějí v souvislost s kapillariosou střeva. Pflugfelder (28) uvádí nádorovitá bujení v souvislost s parazitárními invasemi; kapillariose přisuzuje papilom a epithelion.

Prevence kapillariosy

Prevence se stala u kapillariosy hlavní formou boje proti tomuto zhoubnému onemocnění. Therapie přes všechny pokusy stále ještě selhává. Proto prevence má prvořadou úlohu. Poznáním všech tajů biologie kapilárních červů můžeme prevenci usměrniti a plánovitě prováděti:

Prevenci nutno prováděti:

1. na ničení parazitárních vajíček,
2. na ničení mezipřehostitelů u druhů kapillarií, které tyto předpokládají,
3. na správnou výživu napadené drůbeže,
4. na důsledné provádění zásad hygieny.

Základním požadavkem při tlumení kapillariosy je oddělený odchov staré drůbeže od mladé. Stará drůbež hostí parazity a je stálým zdrojem vajíček, která mohou pak nakaziti mladou, málo odolnou drůbež. Kuřata poskytují takřka panenskou půdu pro invasi kapillarií i při bezvadném krmení. Důležité je tedy omezení stálého zamořování výběhu napadenou drůbeží, rychlou izolací nemocných a pokusem o jejich léčení, za dodržení požadavků správné výživy a všeobecné hygieny. Výběhy používané pro starou drůbež nesmějí být používány pro kuřata, alespoň v jejich útlém věku. Výbornou formou jak čelit kapillariose drůbeže je pastevní odchov v pořízdných kurnících, kde se nejlépe zamezí reinvasi a tak se dosáhne postupné ozdravení drůbeže, již napadené, od kapilarií.

Tam kde má drůbež přístup k zemním červům, mohou je tyto nakaziti některými druhy kapillarií. Hojně červů se drží v teplých, vlhkých a humosných půdách. Takové půdy jsou zdrojem silnějších invasi kapillarií, které se přes půdní červy vyvíjejí. Dešťovky jsou nejen hostiteli capillarií, ale i syngamů, některých druhů trematod a cestod. Proto někdy je nutné omezit přístup drůbeže k těmto červům i když jsou zdrojem důležitých bílkovin živočišného původu. Je proto nutné v zamořených výbězích proti nim bojovat. Tímto problémem se u nás zabývali Čermák, Klotz a jiní. Čermák (7) doporučuje na zničení červů ve výběhu jako nejlepší prostředek 3% louh. Na 10 m² výběhu se spotřebuje asi 200 l roztoku. Klotz uvádí, že postačí 2% roztoku louhů.

Jeho pokusy bylo dokázáno, že draselný louh je výhodnější, neboť ničil dešťovky dříve nežli louh sodný. Kromě louhů lze použít i chlorového nebo obyčejného vápna, rovněž ve 2% roztocích; také DDT je použitelný.

Správná výživa je velmi důležitá při tlumení kapillariosy. Nejde však jen o výživu v dostatečné kvantitě, tato musí vyhovovat i svou kvalitou. To znamená, že správné hodnoty bílkovin, uhlohydrátů a tuků v krmné dávce musí být podpořeny fermenty obsaženými v nezávadném krmivu a co hlavně, vitaminy v optimálním množství. Důležitost vitaminů jako faktorů snižujících masovost invazí, tedy tlumících parazitární choroby, popisuje ve svých pracích Acker t ve Spojených státech a Šlesinger u nás.

Velmi důležitým faktorem v boji proti kapillariose je všeobecná hygiena, zahrnující hygienu krmení a napájení, hygienu ustájení a výběhu. V první řadě je to hygiena krmení a napájení, při němž je největší nebezpečí nakažení. Proto krmení nemá být odbýváno před kurníkem, kde je obvykle výběh znečištěn trusem, je často rozbahněn nebo dokonce krmít v kurníku. Výhodné je zřídit přístřešky jednoduché konstrukce, které se dají lehce přemístit na jiná čistá místa a pod nimi pak umístit krmítka. Krmítka je nejlépe zabezpečit proti znečištění krmiva drůbeží samou. Proto je výhodné používat t. zv. krmných stolů, které zamezí styku odhozeného krmiva se znečištěnou půdou. Ještě důležitější je hygienické napájení, neboť voda zvlhčující okolí napaječek, dává výhodné podmínky pro vývoj kapilárních vajíček. Rovněž napaječky je výhodné umístit na vyvýšeném místě, aby se do nich nedostávala okolní hlína. Částečně zabráníme invazi použitím některých roztoků jako 1% CuSO_4 — modré skalice, nebo roztok *natrii salicylici* v 1/2% koncentraci a j.

Dalším problémem v prevenci kapillariosy je hygiena výběhu. Poněvadž známe faktory, které mohou podporovat výskyt kapillariosy ve výběhu, můžeme podle toho zaměřit preventivní opatření. Ve výběhu nebudeme nikdy trpět keře, pod kterými se udržuje stále optimální vlhkost a pod nimiž drůbež hledá velmi ráda úkryt i obživu. Z porostů doporučíme vysázet ovocné stromy a výběh urovnat a poset travinou. Výběh nesmí být vlhký, případně močálovitý. Největší chybou v tomto směru je společný odchov vodní drůbeže s drůbeží hrabavou. Protéká-li výběhem potok, musí být břehy zajištěny proti vylévání vody (cementové koryto) nebo nutno zamezit drůbeží přístup vhodným oplocením. Zamořený výběh se musí alespoň jednou ročně asanovat, t. j. desinfikovat, přerýt nebo vyměnit povrchovou vrstvu půdy. Před kurníkem má být výběh posypán pískem nebo škvárou. Toto opatření zamezí udržování vody před kurníkem a pomáhá k destrukci vajíček kapilarií pomocí slunečního záření a vyšší teploty.

Hygiena ustájení není sice tak důležitá, jako hygiena krmení a napájení, musí být však při vypuknutí kapillariosy brána důsledněji než za normálních poměrů. V kurníku jsou nejzávažnější trusníky, které musí být co v nejkratší době čistěny, a to nejlépe denně, alespoň 1krát týdně desinfikovány. Na běžnou desinfekci postačí čerstvě hašené vápno. Nejlepší jsou horké roztoky louhů, roztok chloraminu a j. Podobnou proceduru provádíme s podlahou. Velmi dobré je, čas od času použít k vyčištění podlahy mýdlovou vodu a kartáč. Alespoň 1krát za čtvrt roku provést desinfekci celého kurníku. Nejlepším a také nejúčinnějším prostředkem proti kapilární vajíčkům je benzinová lampa, již můžeme použít jen na nehořlavé části kurníku. Nesmí se zapomínat ani na hrabaniště, kde se musí alespoň 1krát za 1/2 roku vyměnit obsah. V zimním období se hrabaniště mění podle počasí. Trus z kurníků nesmí být vyvážen do prostoru drůbežárny, ale mimo něj, nebo na ohrazené místo.

V odchovných kuřat je nejlepším způsobem jak zamezit reinvasi, použití pastevního odchovu, nebo uzavření drůbeže na drátěné rošty, které propouštějí trus, nadržují vlhkost a mohou se desinfikovat vysokou teplotou.

Všechny shora uvedené problémy, podporující vznik kapillariosy, mohou být odstraněny z velké části, jak již bylo o tom zmíněno, pastevním odchovem drůbeže v pojezdých kurnících. Odchov může být prováděn po celý rok, kromě zimního období, a to nejen na strništích, okopaništích, oračkách, ale i na pastvinách. Při výběru pastvin se musí však přihlížet, k ohniskovému výskytu kapillariosy u volně žijících ptáků, kteří mohou být zdrojem nákazy pro drůbež.

Dodržení všech uvedených zásad prevence by bylo mnohem účinnější než problematická léčba, což by také vedlo k zastavení růstu kapillariosy v našich chovech.

Problém terapie kapillariosy kuřat

K pochopení problematičnosti dehelmintrace je třeba si uvědomit rozdílnost biologie kapillárních červů od ostatních druhů nematod. Úspěch terapie parazitárních chorob je všeobecně závislý na tom, do jaké míry jsou paraziti přístupni farmakologickým látkám a na jejich odolnosti.

Kapillarie se v tomto liší od ostatních červů tím, že:

1. jsou zavrtány svou přední částí do sliznice střeva,
2. působením chemických látek jimi produkovaných (exotoxiny) a mechanickým účinkem kapillárií, jsou drážděny hlenové žlázy střeva k zvýšené exkreci. Produkovaný hlen spolu s nekrotickými buňkami tvoří hmotu až rosolovité konsistence, která je přirozenou ochranou pro kapillarie. K tomu přistupuje ještě střevní obsah, při nedodržení pravidel před vlastní terapií (hladovění).

K doplnění znalostí o terapii kapillariosy by bylo důležité zkoumat resistenci a ozdravovací schopnost porušených kapillárií, neboť by se snad vysvětlil častý neúspěch léčby kapillariosy, případně malý úspěch léčby chlorovanými uhlovodíky. Léčiva mohou totiž způsobit odumření částí těla kapillárií, vyčnívajících nad povrch rosolovité hmoty. Je možné, že jejich přední část, která byla uchráněna styku s anthelmintikem, je po určité době opět životaschopná, neboť chrání počátek zažívací roury parazita a zabezpečuje stálý přísuv potravy (krve, exudátu).

Dále je důležité v jaké formě léčiva podáváme. Je rozhodně lepší podávat léčiva ve stavu tekutém, bez obalů, a někdy jedině možné (kapillariosa jícnu a volete), než léčiva v kapslích. Někdy je totiž obsah kapslí, pro špatně rozpustnou želatinu, uvolněn až silnou mechanickou činností svalnatého žaludku a do volete se léčivo vůbec nedostane. Také doba po kterou zůstává léčivo působit na kapillarie je při terapii rozhodující.

Kromě uvedených problémů je úspěch či neúspěch závislý na době, kdy s terapií začínáme. Lepší výsledky dává léčba napadené drůbeže v raném stadiu invaze, dokud jsou zvířata schopna přijímat potravu.

Terapie

Proti kapillariose byla použita celá řada léčiv v nejrůznějších dávkách, kombinacích a formách. Údaje o kladném průběhu terapie se tu a tam objevují, není však nikde zmínka o 100% účinném léčivu.

Seznámením se s biologií kapillárních červů osvětlila se problematika terapeutických zákroků. Mnoho autorů pokládá léčení za bezúčelné. Proto většina

z nich doporučuje preventivní opatření, hlavně přerušением vývojového cyklu parazitů, ničením vajčiek, mezipřistětelů a j.

Literární záznamy o použité terapii, shrnuje následující přehled:

Reinhardt (29) — 1925 — doporučuje k léčení vlasovců *Oleum Anisi* v dávce 5 kapek pro kuřata, 10 kapek pro slepice v jedné lžičce jedlého oleje, nebo 0,06 g *thymolu* v pilulkách. K pití doporučuje ½% roztok *kyselého salicylanu sodného v česnekovém odvaru*.

Heelsbergen (13) — 1929 — uvádí, že *arekolín, santonín a Carboneum tetrachloratum* mnoho nepůsobí. Doporučuje buď *thymol* v pilulkách v dávce 0,06 g a ½% roztok *natri salicylici* v pitné vodě, nebo léčbu podle Freese a Schmidta: *Oleum Anisi* v dávce 5 kapek ve lžičce *Oleum Olivae* na začátku onemocnění po dva dny pro kuře.

Hébrant a Liégeois (cit. Heelsbergen) napokládají ani *anýzový olej* za účinný.

Emmel — 1939 — (cit. Barger, Card, 1) měl úspěchy v léčbě kapillariósy krůt (*C. contorta*) zkrmováním 5% *sírného květu* v krmivu. Tuto léčbu ordinoval 3 týdny. U ptáků, kteří mohli přijímat potravu, bylo pozorováno značné zlepšení zdravotního stavu.

Lesbouyries (20) — 1941 — referuje o terapii kapillariósy volete a jícnu 0,25% *kyselinou karbolovou* v pitné vodě, podle Perroncita a Tomiolla. O *tetrachlorethylenu* tvrdí, že měl dobré výsledky. Nejlepších výsledků dosáhli s práškem *arekového ořechu* v mouce nebo másle (Zürn) v dávce 1 g kuřatům, 2 g slepicím. Dále doporučuje *Carboneum tetrachloratum* v kapslích nebo sondou do volete v dávce 2 ccm pro slepici.

Picard (cit. Lesbouyries) doporučuje podávat při kapillarióse střev 2krát denně po dva dny *anýzový olej* v dávce 5 kapek pro kuřata a 10 kapek pro slepice.

Robert (cit. Lesbouyries) doporučuje tento předpis:

Rp. <i>Arecolini hydrobromici</i>	0,6
<i>Natrii orthobenzoati</i>	
<i>Theobromini</i>	aa 0,3
<i>Aquae destillatae</i>	ad 100,0
D. S. 10 kapek pro kuře	
30 kapek pro slepici	
Možno opakovat až za 5 dní.	

Mönnig (23) — 1945 — píše, že není účinného léku. Doporučuje jako dosti účinné *Carboneum tetrachloratum* proti některým střevním kapillariím.

Barger a Card (1) — 1946 — doporučují podávat *Carboneum tetrachloratum* v dávce 1 ccm pro kus. Léčbu možno opakovat za 7–10 dní, aby se dosáhlo lepšího výsledku. Podle nich je to účinné anthelmintikum proti některým vlasovým červům.

Gray (27) — 1946 — doporučuje *Carboneum tetrachloratum* v dávce 1–2 ccm pro kus. Kromě toho prý může být použito jiných anthelmintik jako *santonin, arekový ořech, olej z kapradě samce*, nebo *olej chenopodiový*. O účinku uvedených léčiv se však nezmiňuje.

Jírovec (18) — 1948 — uvádí zčásti působící *phenothiazin* v dávce 0,5–1 g v kapslích, neboť účinnějšího léku prý nemáme.

Hutyra a Marek (16) — 1952 — upozorňují na velmi dobrý účinek *Oleum Anisi* v *Oleum Olivae* v poměru 1 : 100, denně 1 kávovou lžičku. Dále doporučují *catechu s kalomelem* 1–2 g, *tetrachlorethylene* v dávce 1,5 g, *Aralban sp.* v dávce 1 % váhy těla.

Wirth v Lexikonu uvádí tento předpis:

Rp. Olei Chenopodii	2,0
Naftalini	1,0
Olei Terebinthini	10,0
Olei Olivae	30,0
D. S. 1 kávová lžička na 1 kg nebo	
35—40 kapek na ½ kg živé váhy	

Hartwig (12) — 1952 — doporučuje podávat *Reconox sp.* v prášku do krmiva a 5% roztok *chlorkalcia* do pitné vody, případně v *česnekovém odvaru*.

V Německu se používá hojně *phenothiazin*, jak je vidět z disertačních prací sepsaných v roce 1953 na Vysoké škole veterinární v Giessenu. Názory na něj se rozcházejí. Většinou je však považován za neúčinný.

Odefey — 1953 — uvádí *Avomin*, který však nemá rovněž dobré účinky.

Glenner — 1953 — upozorňuje velmi dobré účinky *Reconoxu*.

Prill — 1954 — doporučuje podávat *tabákový prach* do krmiva.

Wesche (cit. Jakubík, 17) zjistil, že slepice snesou 0,5—19 ccm *Carboneum tetrachloratum*, který je však na kapillarie neúčinný.

Sopikov (32) — 1953 — doporučuje léčit kapillarie běžnými anthelmintiky, které působí na ascaridie.

Kováčik — 1953 — uvádí, že při léčbě kapillariosy usvědčuje *phenothiazin* a *camala*. Dávkování však neudává.

Nickel (26) — 1953 — doporučuje podávat *Phenothiazin* v dávkách 0,5—0,75 g na 1 kg živé váhy po několik dní. Uvádí však, že i po opakovaných dávkách není uspokojivých výsledků. Dále oznamuje, že léčení *Egalonem* (preparát gentianové violeti), který podle jiných autorů měl dobré výsledky, nemohl potvrdit.

Šobra (33) — 1935 — doporučuje 0,5 g *anýzového oleje* se lžičkou olivového oleje 2krát denně pro kuřata. Při kapillariose volate navrhuje léčbu 5 kapek *Oleum Anisi* se lžičkou olivového oleje a dvojnásobnou dávku pro slepici. K pití doporučuje podávat ½% roztok *Natrii salicylici* a *odvar česneku*.

Erhardová-Müller (9) — 1953 — uvádějí vermifuga, která se používají na dehelmintaci střevních parazitů, včetně kapillariosy. Dávky jsou uvedeny na 1 slepici:

Oleum Anisi: 5—10 kapek s čajovou lžičkou *Oleum Ricini*.

Arekolinum: prášek arekových ořechů 1—4 g nebo předpis:

Rp. Semen. Arecae pulv.	
Rhizoma Filicis	
Flores Cinae	aa 10,0
D. S. 1 kávová lžička na 10 kusů	

Benzol: 0,1—0,4 g

Benzinum petrolei (benzin): 5 kapek v čajové lžičce *Oleum Ricini*.

Creolinum: 0,2 (Sovětský lékopis 1952)

Cuprum sulfuricum: v 1% roztoku k pití

DDT: 0,25—0,50 g (dle Vellingera, Bischoppa)

Flores Cinae: 1—2 g

Flores Sulfuris: 1% v krmivu

Kamala pulv.: 0,5—2 g

Oleum Terebinthinae (rectificatum): 5—10 kapek (0,25—1 ccm) nebo

Rp. Olei Terebinthini

Olei Olivae aa 20,0

D. S. 1 lžičku do volate.

Phenothiazin: 0,5—1 g na 1 kg živé váhy, podávat až 10 dní

Thymol: 0,06 v pilulkách.

a

Je vidět, že proti kapillariose byla použita celá řada preparátů s různým, autory různě hodnoceným účinkem. Vyhovující vermifugum proti kapillariose však nebylo dosud nalezeno.

Pokusy o léčení kapillariosy

Při léčení kapillariosy jsme se zaměřili na léčiva, používaná běžně k dehelmintisaci i když literatura často některá z nich zavrhovala. Použili jsme *tetrachlorethylenu* v 5 případech, *Carboneum tetrachloratum* v 6 případech, *benzinu* v 7 případech, *anýzového oleje* ve 3 případech, *phenothiazinu* ve 3 případech, *sírného květu* v 1 případě, roztoku *modré skalice* v 1 případě v terénní praxi. Mimo to jsme použili shora uvedených léčiv v jednotlivých případech u kuřat došlých na I. interní kliniku k vyšetření. Ve třech chovech jsme doporučili pouze úpravu hygienických podmínek a desinfekci pitné vody.

Dávky léčiv, které jsme používali, souhlasily s údaji literárními. Zjišťovali jsme však i dávky 2–3krát vyšší než uvedené, abychom zjistili případnou toxicitu léčiv. Tyto vyšší dávky byly zkoušeny pro zjištění následků v případném předosování, které se může běžně v praxi přihodit. Zjistili jsme, že shora uvedené dávky se mohou u některých preparátů 2–3krát zvýšit, aniž by měly okamžitý účinek na drůbež. Jedině u *tetrachlorethylenu* byl pozorován nárkotický účinek. Vedlejším nepříjemným účinkem vyšších dávek, zvláště u *chlorovaných uhlovodíků*, je vliv na játra, v nichž mohou způsobit záněty až degenerace. Takto postižená drůbež může po nějaké době hynout pro sníženou resistenci vůči enterotoxikosám.

Metodika práce

Diagnosa

Kapillariosa byla diagnostikována buď pitvou v pathologickém ústavu veterinární fakulty v Brně, nebo koprologickým vyšetřením kuřat a slepic přinesených k vyšetření na I. interní kliniku, kde se nikdy nezapomínalo na vyšetření trusu, jako nejdůležitějšího laboratorního vyšetření při onemocnění drůbeže. Praxe ukázala, že koprologická šetření nemohla být vždy pokládána za směrodatná, neboť se nám stávalo, že případy pitevně jasně pozitivní se jevíly při koprologickém, i několikrát opakovaném vyšetření negativně.

Průkaz parazitů

Již při roztržení střeva byla často diagnosa stanovena makroskopicky, zvláště u silnějších invasí, kdy v hleny, posunovaném před tupým ramenem střevních nůžek, bylo jasně vidět nitkovité parazity ve velkém množství. K tomuto způsobu diagnosy je však třeba určité praxe a zkušenosti. Pro začátečníky je lepší použití jehly, špendlíku nebo jemného drátku, kterým přejíždíme volně po povrchu sliznice střeva, nejlépe roztrženého a položeného do vody na Petriho misce. Paraziti se zachytí na jehle, z níž je odstraníme nejlépe ponořením do zkumavky s vodou. Ve vodě se parazit uvolní a klesá od hrotu jehly na dno zkumavky. Při zjišťování parazitů ve zkumavce je dobré použít tmavého podkladu. Při slabých invasích nebo nejasnosti v diagnose můžeme použít kousku seškrábnuté sliznice střevní, kterou stlačíme mezi dvěma podložními

sklíčky a prohlížíme ji pod mikroskopem. V pozitivních případech nalezneme buď dospělé parazity nebo jejich vajíčka. Kromě toho se může použít vyšetření trusu flotací, případně sedimentací a centrifugováním materiálu. V koprologii jsme používali flotační metody s nasyceným roztokem kuchyňské soli. Koprologická vyšetření však nejsou, jak bylo výše uvedeno, naprosto spolehlivá a proto mohou sloužit pouze jako orientační průkazy kapillariosy.

Zvolení terapie

V chovech, kde jsme zjistili kapillariosu buď v čisté formě (většinou malochovy), nebo ve formě smíšené invaze (ponejvíce velkochovy), zvolili jsme terapii některým z anthelmintik nebo jsme upravili pouze hygienické poměry. Kombinace dehelmintace s úpravou hygienických poměrů byla neúčinnější. Způsob boje proti kapillarióse byl zvolen po zhodnocení anamnestických dat a vyšetření pacientů klinicky nebo kadaverů pitevně. Ve velkochovu jsme použili chlorované uhlovodíky a benzin, v malochovu pak phenothiazin, anýzový olej a jiné. Před zvolením léčby byla vždy kapillariosa bezpečně prokázána.

Kontrola terapie

Ve velkochovu jsme měli možnost zkontrolovat účinek léčiv velmi často pitevně. Tato kontrola je směrodatnější než koprologické vyšetření, kterého jsme byli nuceni použít v malochovu. Kromě toho jsme hodnotili účinek léků podle zdravotního stavu po léčbě. Čísla uvedená v ukázkových protokolech, značí množství nalezených vajíček kapillarií, případně jiných parazitů při koprologickém vyšetření před léčbou a v různou dobu po léčbě. Trus k vyšetření byl odebírán průměrný, případně přímo z kloaky vyhublejší drůbeže.

Ukázkové protokoly o léčbě kapillariosy

Drůbežárna v S.

Chov: stav 350 kusů VK (kuřice) stáří 7 měsíců, průměrná váha asi 1,50 kg.

Anamnesa: Kuřice hynou po 1–2 kusech, ob den a jsou vyhublé.

Hygienické podmínky: výběh nerovný, neupravený, travnatý. Drůbež má přístup na veřejné smetiště, v části výběhu jsou akátové keře, stará drůbež se dostává do styku s mladou a opačně. V minulých letech se kapillariosa v chovu vyskytovala.

Zjištění kapillariosy: pitvou dvou uhynulých kuřic.

Diagnosa: *capillariosis*, *ascariasis*, *taeniasis*.

Terapie: 2 ccm benzínu na 1 kg živé váhy sondou do volete.

Kontrola terapie: pitvou kuřice uhynulé za 1 týden po odčervení zjištěny kapillarie ve střevě. Ostatní parazité negativní.

Poznámka: výběh nebyl asanován, zůstává stálá možnost reinvaze.

Malochov v J.

Chov: VK, stav 67 slepic, stáří 1 rok, průměrná váha 1,75 kg.

Anamnesa: mají v trusu škrkavky a články tasemnic, hubnou, občas nějaká uhyne. Ve stáří 3 měs. hynuly na kapillariosu.

Hygienické poměry: výběh asi 15×20 m, mírně travnatý, po jedné straně uložena kulatina a zemědělské nástroje. V těchto místech se drůbež hojně zdržuje, neboť skýtají stín.

Zjištění kapillariosy: koprologicky -, 1, -, 1A, -.

Diagnosa: *capillariosis*, *ascariasis*, *taeniasis*.

Terapie: 5 ccm benzínu na kus, injekčně do středně naplněného volete.

Kontrola terapie: pitva dvou slepic za 3 týdny po terapii, vyřazených na pozitivní tuberkulinační zkoušku. Ve střevě nalezeny neporušené kapillarie.

Malochov ve V.

Chov: různá rasa, 17 ks slepic od 1—3 roků, různé váhy.

Anamnesa: loni uhynula skoro polovina kuřat. Na patologii byli zjištěni vlasovci. 3 slepice jsou malátné, špatně žerou, nenesou.

Hygienické podmínky: malý výběh, zastíněný ovocnými stromy a stavbou. Ve výběhu je uskladněno dřevo, cihly, nářadí a jiné odložené věci.

Zjištění kapillariosisy: koprologicky -, -, -, -, 1.

Diagnosa: *capillariosis*.

Therapie: 2 ccm *tetrachlorethylenu* pro 1 kus.

Kontrola terapie: za týden po aplikaci koprologicky vyšetřeno: -, 1, -, -, -.

Poznámka: po dehelmintisaci odcházely škrkavky.

Malochov ve V. B.

Chov: RI, stav 36 kuřat, 2½ měsíce, váha kolem 85 *dkg*.

Anamnesa: před třemi měsíci byly slepice léčeny na vlasovce. V trusu vyšly škrkavky.

Kuřata jsou odchovávána společně se slepicemi, dobře rostla, náhle změnila chování, nejeví zájem o krmení, jsou ospalá, zalézají do koutů. Dvě kuřata uhynula po krátké ospalosti přes noc.

Hygienické podmínky: viz předchozí případ. Kuřata jsou držena od vylihnutí společně se starými slepicemi. Krmena byla velmi dobře.

Zjištění kapillariosisy: pitvou uhynulého kuřete a koprologickým vyšetřením trusu nemocného kuřete 2, -, 1, 2, 1. Oba případy silně pozitivní.

Therapie: 1 ccm *tetrachlorethylenu* pro kus (v kapslích)

Kontrola terapie: koprologické vyšetření za 14 dní po terapii: -, -, -, 1, -.

Poznámka: po léčbě byla kuřata ještě 1 den ospalá, pak se stav zlepšil. Další kuřata neuhynula.

Malochov v Č.

Chov: L, stav 50 kusů kuřat, asi 2 měsíce stará, váha asi 65 *dkg*.

Anamnesa: dvě kuřata uhynula, 10 kuřat onemocnělo — posedávají, dvě kuřata chromou, ostatní bez příznaků.

Hygienické poměry: podle anamnesy je výběh na dvorku hospodářství, jehož část je vyložena kameny.

Zjištění kapillariosisy: pitvou uhynulého kuřete zjištěna silná kapillariosa.

Diagnosa: *capillariosis*.

Therapie: 0,50 ccm *Carboneum tetrachloratum* v kapslích.

Kontrola terapie: koprologickým vyšetřením 1., 3. a 5. den po léčbě nebylo zjištěno žádné vajíčko v trusu.

Poznámka: po léčbě uhynulo ještě 1 kuře a pominuly i nervové příznaky a drůbež se postupně zotavovala.

Malochov v Ž.

Chov: RI, stav 36 kuřat 3 měsíce starých, váha asi 85 *dkg*.

Anamnesa: náhle začala polovina kuřat posedávat, nevšímalá si potravy, během dvou dnů 5 kuřat uhynulo.

Hygienické podmínky: podle anamnesy je výběh asi 12×5 m, který není možno přerýt (dvorek vydlážděný kameny). Vlhkost se udržuje jen okolo pitné vody. Kuřata jsou chována společně se starými slepicemi. 1× týdně je čistěn kurník.

Therapie: 0,5 g *phenothiazinu* pro kuře po 4 dny.

Zjištění kapillariosisy: pitvou dvou uhynulých kuřat zjištěna silná kapillariosa.

Diagnosa: *capillariosis*.

Kontrola terapie: koprologicky po terapii: 1. den -, -, -, -, 2; 3. den -, -, -, -, -; 5. den -, 1, -, -, -, -; 7. den -, -, -, -, -.

Poznámka: podle udání majitele uhynula ještě 2 kuřata během léčby. Později se stav zlepšil.

Malochov v Ž.

Chov: RI, stav 23 kuřat 24 dnů starých, váha asi 30 *dkg*.

Anamnesa: 1 kuře dostalo silné křeče, při pohybu ztrácelo rovnováhu. Na dalších třech byla pozorována menší chuť k žrádлу, přestože den před tím kuřata velmi dobře žrala. Kuřata jsou odchovávána s kvočnou.

Hygienické poměry: za výběh slouží kuřatům zeleninová zahrada.

Zjištění kapillariosisy: kuře přinesené na I. interní kliniku do rána uhynulo. Pitvou tohoto kuřete, které mělo nervové poruchy nejasné etiologie (koprologické vy-

šetření negativní) byla zjištěna pathologickým ústavem silná kapillariosa, po-
hlavní zralost parazitů však nebyla prokázána.

Therapie: anýzový olej v parafinovém oleji v poměru 1 : 5, denně 1 kapátko do vo-
látka po dobu pěti dnů.

Diagnosa: capillariosis.

Kontrola terapie: koprologické vyšetření bylo 1., 3., 5. a 7. den negativní. K dalšímu
hynutí ani objevení se nervových příznaků nedošlo.

Malochov v M.

V tomto chovu se vyskytla kapillariosa v posledních dvou letech a vyžádala si
velké ztráty na kuřatech. Proto bylo doporučeno podávat kuřatům preventivně 1%
roztok modré skalice k pití od 14 dnů života do pěti měsíců. Přestože v plynulých
letech drůbež hynula ve velkém množství na kapillariosu, nedošlo v tomto roce k je-
dinému uhynutí i když byla kapillariosa u jednoho slabšího kuřete opakovaně zjištěna.

Malochov v H.

V chovu byla prokázána kapillariosa po odčervení škrkavek benzinem. Proto jako
doplňkové léčby bylo použito sirného květu do krmiva. Podával se v míchanici v 1%
koncentraci nosnicím a kuřatům od stáří 1 měsíce. K onemocnění kuřat nedošlo, avšak
koprologické vyšetření trusu slepic bylo stále pozitivní.

Ve třech chovech nebylo použito medikamentózní léčby, ale důsledné prevence.
V těchto chovech bylo provedeno oddělení kuřat od starých slepic, povrchová vrstva
výběhu byla vyměněna, zlepšilo se krmení (hojně bílkovin — mléko, tvaroh, syrová
hovězí játra, vitaminosní krmiva — rybí tuk, kvasnice, zelenina a j., jako přídavek
k normálnímu krmivu). Přestože koprologické vyšetření bylo v chovech pozitivní,
nedošlo ani v jediném případě ke zhoršení zdravotního stavu napadené drůbeže, neboť
bylo zamezeno reinvasi a zlepšila se péče o drůbež hlavně v krmení, čímž byly dány
dobré předpoklady k pozvolnému ozdravení kuřat od kapilárních červů.

Zhodnocení pokusů o léčení a tlumení kapillariosy v chovech drůbeže

Ve snaze přezkoušet doposud používané a doporučované prostředky proti
kapillariose drůbeže bylo v 26 chovech různého rozsahu a na klinickém ma-
teriálu zkoušeno použití některých starších anthelmintik a z nových byly zkou-
šeny hojně používané chlorované uhlovodíky a benzin. Současně s terapií
byla prováděna nutná hygienická opatření v mezích možností podle podmínek
jednotlivých chovů.

Výsledky těchto pokusů ukazují, že některé z léčiv měly skutečně příznivý
účinek, podobně jako zlepšení hygienických podmínek v chovech, které byly
důležitým faktorem v boji s kapillariosou.

Nebylo však možno přezkoušet řadu léků na poměrně malém materiálu
v takovém rozsahu, aby se podařilo zachytit různé stupně invase. Ověření účin-
nosti použitých léčiv bylo provedeno především na základě vyšetření klinického
stavu napadené drůbeže, poněvadž koprologické vyšetření není ani při ka-
pillariose zcela spolehlivé. Proto také získaná čísla koprologického vyšetření
mají jen relativní hodnotu a je nutné spoléhat se především na zmíněné již
klinické projevy invase, zvláště, když byly potvrzeny pitvou. Pro kontrolu
účinnosti podaných anthelmintik mají tyto zásady zvláštní význam, kdy ne-
můžeme v chovech provádět kontroly přímou autopsií a je tedy nutné hodnotiti
zdravotní stav po provedeném zákroku, pouze s doplňkem vyšetření koprolo-
gického.

Průzkum chovů, zachycený v protokolech má sice určité nedostatky metho-
dické, avšak při ověření v terénu je nelze vyloučiti. Popisované pokusy vycházejí
většinou z nepříznivých klinických nálezů, téměř ve všech případech, přitom
však pitvou byly zjištěny invase různé síly. Vzhledem k tomu, že celá řada

malochovatelů přichází na poradu až po ztrátě několika kusů, nebylo mnohdy možné ověřit si anamnesu intravitální kontrolou výkalů.

Přehled použitých anthelmintik ukazuje, že některé z nich skutečně působí na kapillarie, které buď odchází ze střeva, nebo jejich životaschopnost je podlomena. Pokusy ukázaly, že dnes tak hojně používaný *benzin*, jako antiparazitární prostředek u drůbeže, na kapillarie nepůsobil. Po aplikaci *tetrachlorethylenu* byl sice pozorován výskyt vajíček v trusu, avšak klinický stav se velmi často zlepšil a hynutí ustalo. *Carboneum tetrachloratum* se nijak výrazně neuplatnilo. Podobně *phenothiazin* nebyl rovněž spolehlivě anthelmintikum. Nejúčinnější se jevil *anýzový olej*, po kterém se nejen zlepšil zdravotní stav a hynutí ustalo, ale i koprologické vyšetření prokazovalo zánik invase. Také preventivně používaná léčiva, jako 1% roztok *modré skalice* k pití a 1 % *sírného květu* do krmiva, měla dobré výsledky.

Poměrně stejného efektu, jako medikamentosní léčbou, se dosáhlo v některých chovech zlepšením hygienických podmínek v zamořeném chovu, který se projevil omezením až zastavením hynutí a pozvolným ubýváním vajíček v trusu. Z použitých léčiv měly tedy jen některé příznivý vliv na průběh kapillariosy, podobně jako zlepšení péče o drůbež.

Význam tohoto zlepšení hygienických podmínek vysvětluje z popisu některých výběhů u kontrolovaných chovů. Bylo prošetřeno celkem 21 chovů se zvláštním zaměřením na prostředí, v němž drůbež žije. Ostatní chovy musely být hodnoceny podle anamnestických dat. Vcelku lze říci, že v úpravě výběhů se jevila celá řada nedostatků různého stupně, a to jak v malochovu, kde často nemůžeme ani řádnou péči o drůbež očekávat, tak i ve velkochovech, kde bychom očekávali větší zainteresovanost školených ošetřovatelů, na základě produktivity chovu honorovaných. Ani tam jsme se neseikávali s větší péčí o drůbež a výběhy.

Prošetření výběhů, v převážné části u kontrolovaných chovů prokázalo, že výběhy bývají neupravené, nerovné, mnohdy vlhké, zejména kolem napajecek a vodovodního potrubí, kde vznikají kaluže a rozblácené okrsky. Jindy jsou výběhy bez trávy, kamenité, drůbež má z nich přístup do lesa, nebo se výběh svažuje směrem ke kurníku, takže voda stéká přímo před kurník. Bezprostřední část výběhu před kurníkem bývá silně znečištěna. V malochovech jsou většinou používány kamenité dvorky, jako výběhy, které nelze přerýt nebo jiným způsobem asanovat. V některých chovech jsme nacházeli ve výběžích uložen různý materiál (dřevo, cihly, nářadí, odložené věci, zemědělské nástroje atd.). V mnoha malochovech jsme se setkávali se společným odchovem kuřat s nosnicemi a vodní drůbeží. Je jisté snadno pochopitelné, že v těchto podmínkách má parazitární invase široké možnosti, ale její tlumení mimořádně nesnáze.

Z prozkoumaných chovů byla převážná část malochov: 17 a menší část velkochov, hlavně drůbežárny JZD: 9.

Z průzkumu je patrné, že malochov je často ohniskem a reservoárem různých chorob invasních i neinvasních, a že nedostatek veterinární kontroly tato ohniska udržuje. Podobné podmínky se bohužel vyskytují i v některých velkochovech. Nedostatek v hygieně odchovu drůbeže mohou být příčinou vážných invasí kapillarií, naopak zlepšení péče o drůbež v napadených chovech vede ke zlepšení zdravotního stavu, což potvrzuje názor o významu prostředí pro vznik invasních i neinvasních nemocí. Průzkum tedy ukazuje, že i za dnešních podmínek, kdy nemáme spolehlivě působícího vermifuga proti kapillariose, lze provádět s úspěchem asanaci chovů spojením léčby s opatřeními směřujícími ku zlepšení péče o drůbež v napadeném chovu.

Diskuse

Kapillariosa hrabavé drůbeže je v poslední době velmi častým parazitárním onemocněním našich chovů. Ztráty jsou největší mezi mladou drůbeží, která je ke kapillariosě velmi vnímavá. Vážnost této invazní choroby vyplývá z častého nálezů na pitevním stole. V posledních letech se u nás kapillariosa velmi rozšířila a má stále stoupající tendenci, přes všechny snahy o její utlumení. Eber a Lesbouyries (20) považují kapillariosu za nejhorší parasitosu kuřat. Přestože nejsou u nás nálezy kapillariosy tak vysoké jako v Německu a jiných západních zemích, upozorňují velké ztráty na zhoubný průběh kapillariosy mezi mladou drůbeží. Zatím co naši autoři uvádějí 2–4 % zamoření kapillariosou (Jakubík, 17, Šlesinger, 34), zjišťovali němečtí autoři kapillariosu až v neuvěřitelné výši, kolem 25–30 % i vyšší. Podobné výsledky jsou zaznamenány také koprologickým vyšetřením; u nás kolem 4 % pozitivních nálezů, zatím co v Německu kolem 7 % nálezů.

Pokud se týká stáří onemocnělých kuřat, udává literatura 2–4 měsíce. Jsou však i případy rannějších invasí. Při své práci jsem se setkal se dvěma případy, kdy u mnohem mladších kuřat došlo k uhynutí na střevní kapillariosu. Jedno kuře bylo 24 dnů staré, jevílo vážné příznaky nervové a během jednoho dne uhynulo. Pitvou byla zjištěna silná kapillariosa střev (nález Pathologicko-anatomického ústavu VŠZ v Brně). O zralosti parazitů nebylo možno se přesvědčiti.

Pozorované příznaky onemocnění se shodovaly s údaji literárními. Někteří autoři upozorňují na průběh kapillariosy podobný moru. Ve dvou chovech byl pozorován skutečně podobný průběh, ovšem neonemocněly nosnice proti moru očkované. Teprve pitvou byla zjištěna silná kapillariosa střev u uhynulých kuřat. Tyto případy byly prognosticky nepříznivé, kdy drůbež nepřijímala potravu, nebo měla vážné příznaky nervové, které se v některých případech po dehelmintaci ztratily.

Therapie kapillariosy je pokládána mnohými autory za beznadějnou a proto se přiklání k důsledné prevenci a neřeší problémy léčby. Mají pravdu, ovšem neúplnou. Dosud zkoušená anthelmintika i když kapillarie nevypudila, přece jen některá na ně částečně zapůsobila. Je vidět, že použití vermifug proti kapillariosě není tedy zcela bezúčelné a přistoupí-li k němu úprava hygienických podmínek, může být napadený chov uchráněn zbytečným ztrátám. Tam kde kapillariosa propuká každoročně je nejlepším bojem úzkostlivá prevence.

Pro neúspěšnou léčbu se mnoho autorů obrací na prevenci i když referují o účinném léčivu. Ovšem v případech, kde již kapillariosa propukla, nebo unikla důsledné prevenci, musíme pro záchranu napadených chovů použít terapie a zlepšit péči o drůbež. Tato kombinace léčby se zlepšenou hygienou má v nakažených chovech nejlepší výsledky.

Souhrn

Podle zhodnocení terapie kapillariosy, výše uvedené, osvědčil se nejlépe anýzový olej, méně účinné byly chlorované uhlovodíky, nejméně účinný byl phenothiazin. Benzin byl zcela neúčinný.

Jako podporujícího činitele v léčbě kapillariosy bylo použito úpravy hygienických podmínek v zamořeném chovu (hlavně zamezit reinvasi: změna vý-

běhu, výměna povrchové vrstvy výběhu, odchov v pojízdných kurnících, desinfekce výběhu — ničení zemních červů) a zlepšení péče o napadenou drůbež (hygienu krmení a napájení, zlepšená výživa — vitaminy atd.).

Tam, kde byla drůbežárna stationárně zamořena kapillariosou, bylo použito preventivně působících léků, ať již v pití (1 % CuSO_4) nebo v krmivu (1 % sirného květu) a důsledně prováděné prevence, která zahrnuje:

1. Boj proti vajíčkům kapillarií a zamezení propuknutí invaze (odchov drůbeže na drátěných rostech, alespoň do stáří 3 měsíců, poté odchov v pojízdných kurnících).

2. Boj proti meziphostitelům (ničení zemních červů roztoky louhů).

3. Správnou výživu a všeobecnou hygienu.

4. Veterinárně zdravotní kontroly drůbežáren (koprologická vyšetření a izolace roznašečů).

Literatura

1. Barger E. H., Card L. E. - 1946: Diseases and Parasites of poultry. Philadelphia, str. 322-324. — 2. Bierster H. E. - 1945: Devries L'edits, Diseases of poultry. Ames Iowa, str. 648-667. — 3. Borchert A. - 1952: Merkblätter über die hauptsächlichsten Parasiten und Parasitengruppen. No. 12; Endoparasiten des Geflügels, str. 18-22. — 4. Borchert A. - 1954: Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte. Leipzig, str. 105-111. — 5. Brumpt, Neveu - Lamaire - 1929: Travaux pratiques de parasitologie, Paris. — 6. Cameron T. W. M. - 1934: The internal parasites of domestic animals. London, str. 70, 136, 272. — 7. Čermák Z. - 1950: O hubení dešťovek jako nositelů parazitů. Dis. Brno. — 8. Dyk V. - 1952: Parazitární invaze na velkovýkrmnách drůbeže. Veterinářství, str. 188. — 9. Erhardová B., Müller K. - 1953: Veterinární antiparazitika. Praha. — 10. Fiebiger J. - 1947: Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, sowie des Menschen. Wien, str. 293-294. — 11. Gray E. - 1946: Diseases of Poultry. London, str. 183-184. — 12. Hartwick H. - 1952: Hilfe für krankes Geflügel, Radebeul. — 13. Heelsbergen T. - 1929: Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht. Stuttgart, str. 440-445. — 14. Heidegger E. - 1937: Wurmtafeln zum Bestimmen der wichtigsten Haustierparasiten. Habil. Stuttgart, str. 92-93. — 15. Hovorka J. - 1954: Helmintologická diagnostika. Bratislava, str. 110, 318-319. — 16. Hutýra, Marek - 1952: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, II. vydání. Jena, str. 48-49, 240-242. — 17. Jakubík J. - 1949: Parasyty zaživacieho aparatu sliepok so zvláštnym zreteľom k invazii nematodami, cestodami a kokecidiami. Dis. Brno. — 18. Jírovec O. - 1948: Parasitologia pro zvěrolékaře. Praha, str. 344-345. — 19. Kotlán S. - 1954: Parasitologia. Budapest, str. 311-316. — 20. Lesbouyries G. - 1941: La pathologie des oiseaux. Paris, str. 679-682, 644-646. — 21. Manninger, Mocsy - 1955: Liečenie vnútorných chorob. Bratislava str. 43, 188-189. — 22. Marek K. - 1953: Choroby drobiu. Warszawa, str. 122-123. — 23. Mönnig H. O. - 1945: Veterinary helminthology and entomology. London, str. 152-154. — 24. Neveu - Lamaire - 1936: Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire. Paris, str. 1305-1329. — 25. Neumann L. G. - Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques, Paris. — 26. Nickel E. A. - 1953: Der Haarwurmbefall der Hühner und seine Behandlung. DtW sešit 60, str. 71. — 27. Otte W. - 1928: Die Krankheiten des Geflügels. Berlin, str. 302-303. — 28. Pflugfelder O. - 1950: Zooparasiten. Jena, str. 152. — 29. Reinhardt R. - 1925: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover, str. 225-227. — 30. Schmid F. - 1941: Zur Biologie der Haarwürmer (Capillaria) des Geflügels. BtW, str. 133-136. — 31. Skrja-

bin K. I. - 1954: *Opredělitel parazitických nematod*, díl IV. Moskva, str. 348-374. — 32. Sopikov P. M. - 1953: *Bolezní ptic*. Moskva, str. 236-237. — 33. Šobra K. - 1955: *Choroby drůbeže. Učební texty vysokých škol*. Praha, str. 121, 126. — 34. Šlesinger L. - 1952: *Endoparasiti drůbeže Brněnského kraje*. Dis. Brno. — 35. Zürn F. A. - 1882: *Die Krankheiten des Hausgeflügels*. Weimar, str. 42-44.

Сообщение о проблематике капилляриоза домашних птиц семейства куриных

В результате произведенной оценки вышеуказанной терапии капилляриоза самым лучшим средством признано анисовое масло, менее эффективное действие можно было наблюдать после применения хлорированных углеводов, наименее эффективные результаты были достигнуты с *Phenothiazin*. Бензин не оказал никакого действия.

В качестве подсобного фактора по борьбе с капилляриозом были применены санитарно-гигиенические меры в зараженном птицеводстве, главным образом для предотвращения реинвазии: перемена места выгула, перемена поверхностного слоя выгула, выращивание в передвижных птичниках, дезинфекция места выгула — уничтожение почвенных червей и улучшение ухода за заболевшей домашней птицей (соблюдение гигиены кормления и поения, улучшение питания — витамины и т. д.).

В тех случаях, где в птицеводческой ферме капилляриоз был постоянным явлением, применялись медикаменты в качестве профилактических средств, которые прибавлялись в воду (1% CuSO_4) или в корм (1% серный цвет) и систематически проводились профилактические меры, которые охватывают:

1. Борьбу против яиц капиллярий и предупреждение возникновения эпидемии (выращивание птиц на проволочных решетках по крайней мере до 3-месячного возраста, а потом выращивание в передвижных птичниках).
2. Борьбу с промежуточными хозяевами (уничтожение почвенных червей растворами щелочей).
3. Мероприятия по правильному питанию и соблюдение общепринятых правил гигиены.
4. Ветеринарно-медицинский контроль птицеводческих ферм (капрологическое исследование и изоляция распространителей заболевания).

Contribution Toward Solution of Problem of Capillariosis in Poultry

In evaluating the therapeutic treatment of capillariosis, the best proved to be anise oil, less effective were chlorated hydrocarbons, the least effective phenothiazin. Petrol had absolutely no effect.

Supplementary to the therapeutic treatment of capillariosis was the improvement in hygienic conditions in the infested brood (chiefly to limit reinfection): changes in the runs, change in surface of runs, tending in transportable hen houses, disinfection of the run, destruction of worms in the ground and improvement in the care of the effected poultry (hygiene of feeding and watering, improvement in feed by introduction of vitamins, etc.)

Where stationary poultry houses were infested with capillariosis, preventive medicaments were used, either in the drinking water (1% CuSO_4) or in the food (1% flower of sulphur) and thoroughgoing preventive measures, including:

1. Fight against capillariosis eggs and limiting of outbreak of disease (raising poultry on wire netting, at least to the age of 3 months, then tending in movable hen houses).
2. Fight against intermediate hosts (by destroying worms in the earth with leaching agents).
3. Proper food and general hygiene.
4. Veterinary medical check-up on poultry houses (coprological tests and isolation of carriers).

Ein Beitrag zur Problematik der Kapillariose des Scharrgeflügels

Gemäß der Auswertung der oben angeführten Kapillariosentherapie bewährte sich am besten das Anisöl, eine geringere Wirksamkeit wiesen chlorierte Kohlenwasserstoffe auf, am wenigsten wirksam war das Phenothiazin. Benzin war völlig unwirksam.

Ein unterstützender Faktor bei der Therapie der Kapillariose ist die Regelung hygienischer Bedingungen im verseuchten Bestand (vor allem ist die Reinvvasion zu verhindern: Änderung des Auslaufes, Auswechslung der Oberflächenschicht des Auslaufes, Aufzucht in fahrbaren Hühnerställen, Desinfektion des Auslaufes - Vernichtung der Erdwürmer), Verbesserung der Pflege des angefallenen Geflügels (Hygiene beim Füttern und Tränken, verbesserte Nahrung-Vitamine etc.).

Dort, wo der Hühnerhof stationär mit Kapillariose verseucht war, wurden präventiv wirkende Stoffe, sei es im Getränk (1% CuSO_4) oder im Futter (1% Schwefelblüte) angewendet, und eine konsequente Präsenz in folgender Weise durchgeführt:

1. Kampf gegen Kapillarienbrut und Verhütung der Seuche (Aufzucht von Geflügel auf Drahtrosten zumindest bis zum Alter von 3 Monaten, sodann Aufzucht in fahrbaren Hühnerställen),
2. Bekämpfung der Zwischenwirte (Vernichtung der Erdwürmer mittels Lauge-
lösungen),
3. Richtige Ernährung und allgemeine Hygiene,
4. Veterinäre Gesundheitskontrollen der Geflügelhöfe (koprolgische Untersuchungen und Isolierung der Seucheverbreiter).

Automatický registrační přístroj pro papírovou elektroforesu

Автоматический регистрационный аппарат для бумажного электрофореза

Automatic Registration Apparatus for Paper Electrophoreses

Ein automatisches Registrierungsgerät für Papierelektrophorese

B. ZÍCHA, V. KALOUSOVÁ, V. SOBOTKA, K. MARČAN
Veterinární výzkumné středisko, Elektrotechnická fakulta, Praha

Došlo dne 12. X. 1956

Úvod

Řada prací poslední doby poukazuje na vhodnost a použitelnost elektroforesy na filtračním papíře pro bližší studium a separaci serových bílkovin. Na rozdíl od volné elektroforesy umožňuje dělení na filtračním papíře současně sledování několika vzorků serových bílkovin nebo jiných tkáňových koloidů při poměrně jednoduché a nenáročné aparatuře. Speciálně v klinicko-biochemické laboratoři představuje důležitou metodu informující klinika o bílkovinných změnách v organismu.

Kvantitativní stanovení jednotlivých elektroforeticky homogenních frakcí se provádí různým způsobem. Levin a Oberholzer (12) stanoví dusík ve vystříhaných prouzcích. Homolka (7) a Bartík a Havassy (1) využívají polarografické metody při stanovení bílkovinných frakcí. Nejrozšířenější jsou detekční metody využívající affinity bílkovin na organická barviva. Pro klinický provoz vyhovuje metoda eluční popsaná Cramerem a Tiseliem (3) a řadou jiných; rychlejší jest však metoda přímé fotometrie prosvícených prouzků. V laboratořích byly k tomu účelu konstruovány různé vyhodnocovače využívající mechanické části polarografu (14), optického kymografu (13) a elektrokardiografu (2, 8). Poulik (16) používá oscilografu k vytvoření záznamu bílkovinného spektra. U metody přímé fotometrie musíme ovšem zjistit vztah mezi absorbcí světla a koncentrací bílkoviny, který je podle Crooka (4) zhruba hyperbolický.

V tomto sdělení popisujeme konstrukci a zkušenosti s automatickým vyhodnocovačem pro papírovou elektroforesu se speciální vlhkou komorou a stabilisátorem napětí.

Konstrukce zařízení

Vlhká komora

Komora byla zhotovena z umaplexu. Je velikosti 57×34 cm. Skládá se ze dvou elektrodových prostorů o obsahu 4000 ml se vtavenými platinovými elektrodami o rozměru 14×14 mm. Labyrintovým systémem je prodloužena vzdálenost mezi elektrodami a ponořeným koncem papírového proužku na 100 cm. V této vzdálenosti je dosaženo dostatečné homogenity elektrického pole. Šest proužků o rozměrech 64×4 cm, po případě polovina archu Whatman 1 se napne do vyjmutelného držáku. Držák je opatřen komprimujícími tyčinkami, které udržují proužky filtračního papíru v napnuté horizontální poloze. Po skončení analýsy se držák vyjme z komory a papíry se suší. Komora má střechovitě víko, takže kondenzovaná vodní pára vypařená s povrchu papíru Jouleovým teplem stéká zpět do elektrodových prostorů a udržuje prakticky stálou iontovou sílu ústoje. Střídavým přepolováním je udržováno pH ústoje po dlouhou pracovní dobu (4 měsíce) na stejné hodnotě.

Stabilisátor napětí a vyhodnocovací zařízení

Součástí zařízení:

1. Napájecí panel.
2. Magnetický stabilisátor.
3. Vyhodnocovací panel.
4. Registrační miliampermetr 5 mA.

1. Napájecí panel

Usměrňovač je napájen ze sítě 120/220 V. Dodává usměrněné vyfiltrované napětí 650 V/160 mA, kterým napájíme elektronkový i doutnavkový stabilisátor. Obsahuje směrňovač, elektronkový stabilisátor a doutnavkový stabilisátor.

Elektronkový stabilisátor napájí komory. Dodává stabilisované stejnosměrné napětí proměnné v mezích 60–450 V. Při změnách síťového napětí $\pm 10\%$ je kolísání napětí výstupního v mezích $\pm 0,2\%$. Ve stabilisátoru je použito kompenzačního zapojení na stínici mřížku zesilovací elektronky. Maximální odebraný proud je 100 mA. Výstupní napětí je regulovatelné jednak hrubě ve třech stupních (0–60, 60–130, 130–450 V), jednak jemně v rozmezí těchto stupňů. (Regulace napětí u rozsahu 0–60 V je provedena odporovým potenciometrem, který se samočinně přepíná do výstupního obvodu — výstupní napětí je tedy u tohoto rozsahu stabilisované proti změnám napětí sítě, ale závisí na odebraném proudu, který protéká komorou.) Nastavení napěťových rozsahů stabilisátoru při výměně elektronky je možno provést pomocí tří potenciometrů snadno přístupných po odšroubování hlavního štítu na přední stěně panelu. Odebírané napětí i proud odečítáme přímo na měřidlech vestavěných do panelu.

Doutnavkový stabilisátor je zdrojem anodového napětí pro fotonku a zesilovač vyhodnocovače. Použili jsme dvojité doutnavkové stabilisace, která zcela postačila k tomu, aby se za provozních podmínek při vyhodnocování elfo-znamů neprojevovalo rušivě kolísání anodového napětí. Stabilisátor dodává napětí 150 V při odebraném proudu 40 mA, které je vyvedeno na zásuvku na přední straně panelu, odkud se krátkou spojkou přivádí na panel vyhodnocovače.

2. Magnetický stabilisátor

napájí jednak žhavení elektronek zesilovače, jednak dodává stejnosměrné napětí pro ovládací část vyhodnocovače a posun registračního miliampermetru. Současně napájí prosvětlovací žárovku vyhodnocovače.

Je proveden na ferroresonančním principu, napájení ze sítě 120/220 V, dodává střídavé napětí 6 V a stejnosměrné napětí 24 V. Při změnách napětí sítě 180–230 V ukázal registrační miliampermetr chybu menší než 1 %.

3. Vyhodnocovací panel

obsahuje fotonku se zesilovačem, optickou soustavu, ovládací část a mechanickou část.

Při konstrukci vyhodnocovače jsme měli tyto požadavky:

1. Dostupný a snadno nahraditelný materiál.
2. Fotoelement s dobrou reprodukcí a dlouhou životností.
3. Mechanickou registraci na provozně levném materiálu.

Hradlové články mají sice dobrý výkon, ale snadno se unavují a nesnesou většího zatížení. Ke grafické registraci je nutno použít citlivých galvanometrů a fotomateriálu. Rozhodli jsme se proto použít fotonek naší výroby. Vzhledem k požadované lineární závislosti mezi osvětlením a emisním proudem jsme zvolili vakuové fotonky. K dispozici jsme měli dva druhy fotonek naší výroby. Fotonka 20 PA 91 s maximální citlivostí v oblasti červeného a infračerveného světla se ukázala nevyhovující. Absorbce světla nebyla ani při hrubém měření úměrná koncentraci barviva na proužku. Při zastínění neprůhledným černým papírem fotonka v některých případech vykazovala obrácenou funkci a emisní proud se zvyšoval vlivem tepelného záření. Fotonka 62 PF 3 s maximální citlivostí pro modré světlo byla dostatečně sensitivní. Podobných druhů fotonek použil pro densitometr vlastní konstrukce Latner (11).

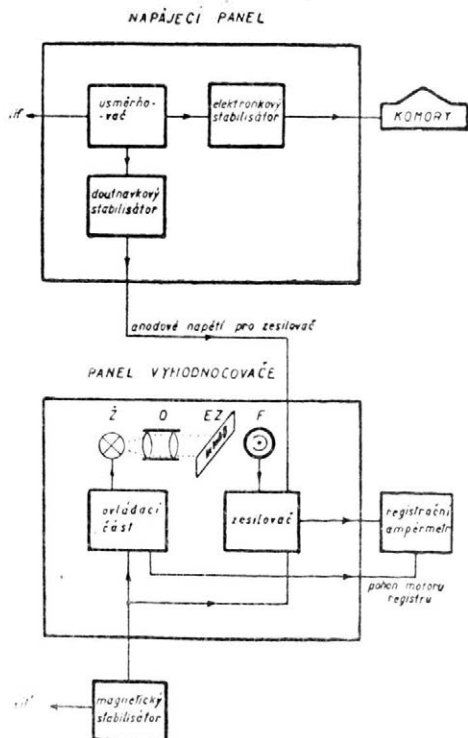
Provedli jsme pokusy s registrací odraženého i prozářeného světla. Když jsme zjistili, že barvivo na povrchu a uvnitř papíru je při jednotlivých frakcích nerovnoměrně rozloženo, upustili jsme od vyhodnocování odraženým světlem. Chyba zaviněná nehomogenitou papíru (W h a t m a n, 1) nepřesahuje 2 % při přímém prosvícení. K prosvětlování používáme bílého světla (8, 11).

Fotonka a zesilovač. Použili jsme vakuové fotonky Tesla 62 PF 3 s maximální citlivostí pro modré světlo. Zesilovač je vybaven běžnými elektronkami a zavedením silné záporné zpětné vazby stabilní. Při provozním napětí 100 V je response fotonky 35 uA/Lux.

Optická soustava. Zdrojem světla je žárovka 6 V 15 W napájená z magnetického stabilisátoru. Optická soustava má regulovatelnou šterbinu. Při pokusné úpravě optického zařízení nám nejlépe vyhovovala ostrá světelná stopa o šířce 1,5–2 mm. Tato šíře umožní dostatečné prokreslení ostrých barevných gradientů, aniž by se rušivě projevila nehomogenita papíru (15).

Mechanická část. Proužek papíru je upnut do zvláštního rámečku pomocí pružiny a je světelnou stopou přímo prosvícen. Po otevření dvířek na panelu vyhodnocovače zasuneme rámeček do posuvného držáku, který je poháněn přes převodové soukolí elektromotorkem. Rychlost posunu je nastavitelná regulátorem v rozsahu 6–12 cm/1 min.

Ovládací část. Obsahuje 3 tlačítka, 2 relais, 2 koncové vypínače a 2 kontrolní žárovky. Po nastavení zesilovače se stisknutím tlačítka uvede v činnost jednak motor vyhodnocovače, který posunuje záznamem, jednak motor registračního přístroje, jehož rychlost je rovněž ovládána regulátorem. Po pro-

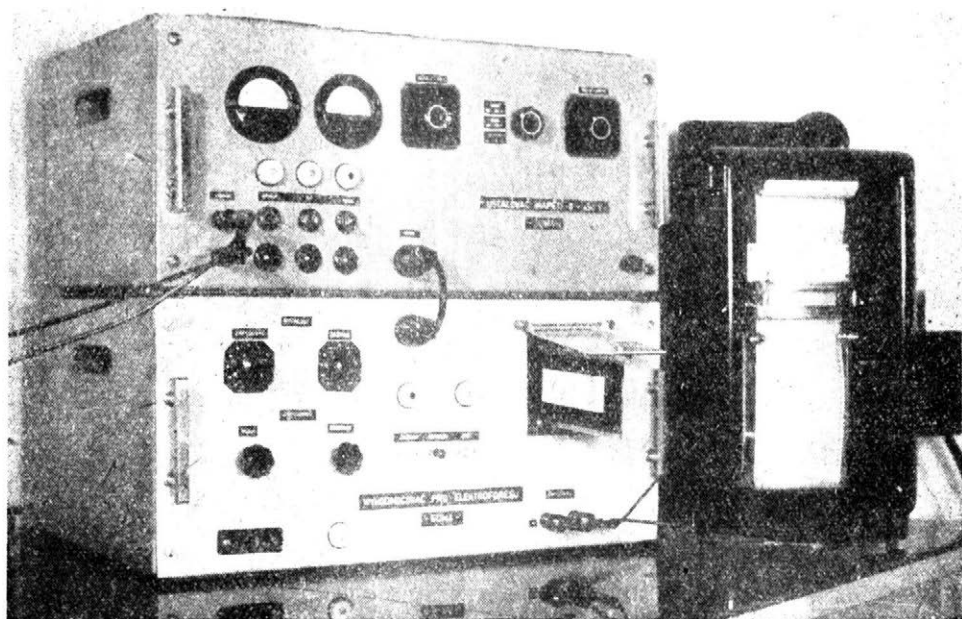


Obr. 1. Blokové schéma zařízení automatického vyhodnocovače se stabilizátorem napětí

Рис. 1. Блокирующая схема автоматического оборудования регистратора со стабилизатором напряжения

Illus. 1. Block diagram of apparatus for automatic evaluation of tension with a stabilizer of tension

Abb. 1. Blockschema der Einrichtung eines automatischen Auswertungsgerätes mit Spannungsstabilisator



Obr. 2. Stabilizátor napětí (nahore) a vyhodnocovací zařízení pro papírovou elektroforesu

Рис. 2. Стабилизатор напряжения (вверху) и регистрационное оборудование для бумажного электрофореза

Illus. 2. Stabilizator of tension (above) and evaluation apparatus for paper electrophoresis

Abb. 2. Spannungsstabilisator (oben) und Auswertungseinrichtung für Papier-elektrophorese

svícení celého záznamu se držák s rámečkem samočinně vrací. Při zpětném pohybu se vypíná automaticky pohon registračního miliampermetru. Dojede-li držák se záznamem do výchozí polohy samočinně se zastaví. Všechnu tuto činnost tuto kontrolují 2 žárovky, z jejichž funkce je ihned patrno, ve kterém stavu zařízení právě je.

Při otevření dvířek se samočinně odepíná registrační miliampermetr, aby nedošlo při vniknutí světla do přístroje k jeho poškození. (Náhlé osvětlení fotonky vnějším světlem by působilo silný proudový náraz v registračním přístroji.)

4. Registrační miliampermetr 5 mA

Použili jsme továrního přístroje DRgT Metra Blansko 5 mA. Šířka registračního papíru je 7 cm. Jelikož posuv papíru byl pro naše účely velmi pomalý, poháněli jsme převodové soukolí registračního přístroje stejnosměrným elektromotorem 24 V pomocí malé mechanické spojky. V obvodu motorku je regulovatelný odpor, kterým lze plynule měnit rychlost posuvu papíru.

Blokové schema zařízení je uvedeno na obrázku č. 1. Na obrázku č. 2, 3, 4 a 5 jsou detailní záběry zařízení.

Výsledky

Snažili jsme se zhodnotit metodu papírové elektroforesy a speciálně použití přímé fotometrie z kvantitativního hlediska. Jenck s spolupracovníci zjistili, že adsorbce bromfenolové modře na bílkovinu je značně ovlivněna pracovní technikou při detekci bílkoviny a při promývání přebytečného barviva z filtračního papíru. Uplatňuje se zde několik vlivů:

1. Teplota a doba sušení proužků.
2. Doba a způsob promývání.
3. Počet promývacích roztoků.
4. Způsob kvantitativního vyhodnocení.

Doba a teplota při sušení ovlivňují stupeň denaturace bílkoviny a tím také uvolnění dalších funkčních skupin, které zvětšují množství adsorbovaného barviva na bílkovinu. Tyto účinky jsou výraznější u albuminu a mohou podstatně ovlivnit přepočítávací faktor globulinu.

Doba promývání a počet promývacích roztoků je dalším činitelem. Jednotlivé bílkovinné frakce neztrácejí úměrně při promývání barvivo. (Na příklad beta-lipoproteiny ztrácejí po třetím promytí až 25 % barviva, kdežto albuminy 4 %.)

Bromfenolová modř je pravděpodobně vázána na bílkovinu jednoduchou vazbou kyselých sulfonových skupin barviva na zásadité skupiny bílkoviny. Alespoň po desaminaci bílkoviny kyselinou dusitou (9) se snižuje adsorbce barviva asi o 50 %. Ovšem existuje i vazba volnějšího nepolárního charakteru analogická vazbě lipofilních barviv. Tím si lze také vysvětlit větší ztrátu barviva v beta-globulinech při promývání.

Jednotlivé bílkovinné frakce diferují ovšem na základě různé analytické skladby povrchu molekuly ve své afinitě na barviva. Pro srovnání uvádíme tabulku podle Jenck s e (9).

Proto také byly zavedeny korekční faktory v rozsahu 1–8,1 (10), upravující získané hodnoty frakcí na společnou basí a přibližující je hodnotám volné

elektroforesy. Uvážíme-li ovšem, že za patologických stavů dochází k tvorbě pozměněných bílkovin (8) (bílkoviny akutního zánětu, haptoglobin, paraprotein, imunitní protilátky) se změněnou biologickou a tedy i analytickou skladbou, je přesné stanovení procentuálního množství jednotlivých frakcí příliš komplexním úkolem. Proto také klinické laboratoře opomíjejí tyto korekční

Tab. 1

Табл. 1

Table 1

Frakce	g barviva v 1 g bílkoviny stanovené r. biuretovou	g barviva v 1 g dusíku stanoveného dle Kjeldalh.	% barviva	Faktor pro index lomu
Albumin	0,53	3,1	70,8	1,0
Alfa-1-g.			2,7	2,6
Alfa-2-g.	0,32	1,3	5,7	1,9
Beta-g.	0,34	2,1	8,3	2,1
Gamma-g.	0,31	1,3	12,6	1,1

faktory a používají t. zv. trvalý standart, t. j. současně nanesený vzorek notoricky normálního sera. Celý pracovní postup je potom za konstantních podmínek a lze jej statisticky vyhodnotit, případně doplnit komplexním rozbořem za použití selektivního barvení na lipo-a glyko-proteiny.

Jelikož i volná elektroforesa je zatížena podobnou chybou vyplývající z nestejněho indexu lomu jednotlivých frakcí, považovali jsme za účelnější zanedbat tyto faktory a použít pro naše účely metodu trvalého standardu.

Přihlédli jsme k těmto problémům a zachovali konstantní podmínky. Sera byla nanesena na předvlhčený papír Whatman 1 v množství 0,015 ml hranou zabroušeného podložního sklička. Při kalibraci nanášeno mikropipetou. Použitý ústoj veronal acetát pH 8,6 iontová síla 0,06, optimální napětí a doba dělení stanovená empiricky podle druhu zvířat od 150–300 V a 6–10 hodin tak, aby šířka spektra vzorku sera značkováného stopou barviva byla 6,5–7,5 cm. Proužky sušeny při 60° C po dobu 30 minut, vybarveny 1% roztokem bromfenolové modře v metanolu nasyceném chloridem rtuťnatým po dobu 15 minut. Přebytké barvivo vymýváno z papíru 3krát po 15 minutách 0,5% kyselinou octovou. Přebarvení na žluto provedeno 7,5% kyselinou citronovou.

Roztok bromfenolové modře v alkalickém prostředí není v lineární závislosti proti extinkci tím méně absorpci světla, použijeme-li ku měření běžných typů fotoelektrických kolorimetrů. Ani tovární densitometr podle D u r r u m a (5) není v lineární závislosti pro vyšší koncentrace barviva.

Zajímalo nás, zda se liší fyzikální podmínky při přímém prosvícení obarveného papíru a papíru s nanesenou obarvenou bílkovinou. Provedli jsme proto mikroskopické vyšetření jednak papíru s nanesenou a obarvenou bílkovinou, jednak pouze obarveného papíru. Snímky jsou na obrázku č. 6–7. V obou případech obaluje barvivo vlákna celulosy papíru. Pozorujeme souhlasně s J e n c k s e m (9) místa s velmi malou propustností pro světlo odpovídající vláknům s obalenou bílkovinou a barvivem a jasná místa s velkou propustností pro světlo, odpovídající volným místům celulosového pletiva. Je tedy podstatný rozdíl mezi metodou přímé fotometrie a metodou eluce. Podle mikroskopického vyšetření není podstatného rozdílu v adsorpci barviva u obou případů.

Zajímala nás přirozeně závislost výchyly vyhodnocovače a koncentrace barviva na papíře. Obarvili jsme proto proužky čistého filtračního papíru stoupajícími koncentracemi bromfenolové modře rozpuštěné ve veronalacetátovém ústoji pH 8,6. Proužky jsme vysušili a stanovili jsme výchytku miliampermetru pro jednotlivé koncentrace. Dále jsme vystřihli z těchto obarvených proužků pásy $30 \times 10 \text{ mm}$ a stanovili jsme eluční metodou hodnoty extinkce (kolorimetr Lange IV, filtr $540 \text{ m}\mu$, květa 10 ml) a podle kalibrační křivky jsme vypočetli absolutní množství barviva vázaného na 1 cm^2 papíru. Výsledky jsou uvedeny v tabulce č. 2.

Tab. 2

Табл. 2

Table 2

Roztok bromfenolové modře v $\text{mg } \%$	Výchytko galvanometru v dílcích	Extinkce	Množství barviva vázaného na 1 cm^2 papíru v μg .
800	24,0	18,3	96,0
600	23,3	16,0	89,5
400	23,0	11,0	31,6
200	21,7	7,0	15,2
100	19,3	6,0	13,3
80	17,0	5,5	10,0
60	16,0	5,0	7,7
40	14,1	3,8	2,5
20	8,5	1,4	2,0
10	3,2	0,8	1,5

Závislost výchyly měřidla vyhodnocovače na koncentraci adsorbovaného barviva na papíře je uvedena na grafu č. 1. Z grafu vyplývá, že od koncentrace $100 \text{ mg } \%$ roztoku bromfenolové modře, kterým je vázáno $13,3 \mu\text{g}$ barviva na 1 cm^2 papíru, se křivka prudce ohýbá a konverguje k mezní hodnotě. Není tedy praktické linearity mezi výchytkou měřidla a koncentrací adsorbovaného barviva.

Zbývají nám dvě možnosti:

1. Použít logaritmický elektronický člen, který by upravil závislost do žádané linearity.
2. Použít méně citlivého barvení, jak poukazuje O p p l t (14).

Obarvili jsme proto proužky obdobným způsobem roztokem bromfenolové modře, ale v kyselém prostředí. (Barvivo bylo rozpuštěno ve veronalace-

Obr. 6. Mikroskopický snímek filtračního papíru obarveného roztokem bromfenolové modře

Рис. 6. Микроскопический снимок фильтрационной бумаги, окрашенной раствором бромфеноловой синьки

Illus. 6. Microscopic photograph of filtration paper coloured with a solution of bromophenol blue

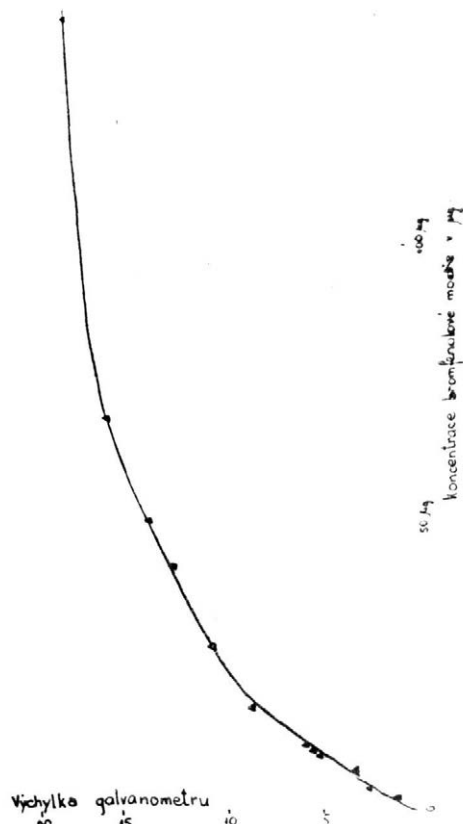
Abb. 6. Mikroskopische Aufnahme des mit Bromphenolblau gefärbten Filtrierpapiers.

Obr. 7. Mikroskopický snímek filtračního papíru s nanesenou a obarvenou bílkovinou

Рис. 7. Микроскопический снимок фильтрационной бумаги с нанесенным и окрашенным белком

Illus. 7. Microscopic photograph of filtration paper with sedimented and coloured albumen

Abb. 7. Mikroskopische Aufnahme des Filtrierpapiers mit aufgetragener gefärbter Eiweißschicht

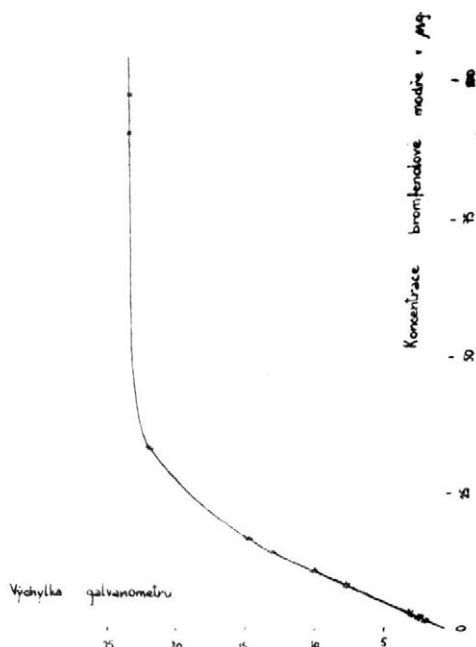


Graf 1. Závislost výchylky registračního miliampermetru na množství bromfenolové modře adsorbované na 1 cm². Přímá fotometrie provedená v modré barvě (pH 8,6), množství barviva stanoveno eluční metodou

Диagr. 1. Зависимость смещения регистрационного миллиамперметра от количества бромфеноловой синьки, адсорбированной на 1 см². Прямая фотометрия, произведенная в синей краске (pH 8,6), количество краски определяется методом элюции

Graph 1. Dependence of deviations in registration miliampermeter on the amount of bromophenol blue absorbed per square centimeter. Direct photometry made in blue colour (pH 8,6), amount of colour established by expulsion method

Diagr. 1. Abhängigkeit der Abweichung am Registrier-Milliampermeter von der auf 1 cm² adsorbierten Bromphenolmenge. Direkte Photometrie wurde in blauer Farbe durchgeführt (pH 8,6), die Farbstoffmenge wurde mittels Elutionsmethode festgestellt.



Graf 2. Závislost výchylky registračního miliampermetru na množství barviva bromfenolové modře adsorbovaného na 1 cm². Přímá fotometrie provedena ve žluté barvě (kyselina citronová), množství barviva stanoveno eluční metodou

Диagr. 2. Зависимость отклонения регистрационного миллиамперметра от количества краски бромфеноловой синьки, адсорбированной на 1 см². Прямая фотометрия, произведенная в желтом цвете (лимонная кислота), установленная методом элюции

Graph 2. Dependence of deviations in registration miliampermeter on the amount of bromophenol blue absorbed per square centimeter. Direct photometry made in yellow colour (citric acid), the amount of colour established by expulsion method

Diagr. 2. Abhängigkeit der Abweichung des Registrier-Milliampermeters von der auf 1 cm² adsorbierten Bromphenolmenge. Direkte Photometrie wurde in gelber Farbe (Zitronensäure) durchgeführt, die Farbstoffmenge wurde mittels Elutionsmethode bestimmt.

Tab. 3

Табл. 3

Table 3

Roztok bromfenolové modře v mg %	Výchylka galvanometru v dílcích	Extinkce	Množství barviva vázaného na 1 cm ² papíru v µg.
600	17,6	18,2	142,0
500	16,5	15,5	70,0
400	14,2	14,0	51,5
300	13,0	13,0	43,5
200	11,0	11,0	29,2
100	9,0	7,0	18,3
50	6,2	4,2	11,0
40	6,0	3,8	10,0
30	5,8	3,5	9,2
20	3,3	2,6	7,1
10	2,6	1,4	3,9
5	1,0	0,8	2,3

tátovém ústoji pH 8,6 a pak převedeno 7,5 % kyselinou citronovou na žlutou barvu.) Výsledek je v tabulce č. 3.

Grafické znázornění výsledků je na grafu č. 2. V kyselém prostředí pozorujeme větší adsorbci barviva na papíře.

Jak je patrné z průběhu křivky na grafu č. 2 je citlivost registračního miliampermetru při barvení proužků na žlutou podstatně snížena, což přispívá k lineárnímu průběhu v koncentraci barviva od 17 do 70 µg.

Stanovili jsme proto absolutní množství barviva vázaného na 1 cm² v homogenní zóně albuminu rozděleného na papíře a podobně v jednotlivých frakcích globulinu a srovnali je s výchyly registračního miliampermetru a stanovili úsek kalibrační křivky, v kterém se nacházejí. Výsledek je na tabulce č. 4.

Tab. 4

Табл. 4

Table 4

Frakce	Výchylka galvanometru	Extinkce	Množství barviva na 1 cm ² v µg
Albumin	17	14,5	58,5
Alfa-g.	9	9,0	23,7
Beta-g.	10	9,0	26,7
Gamma-g.	8	6,5	17,1
Albumin	19	12,0	30,0
Alfa-1-g.	5	8,0	21,0
Alfa-2-g.	10	5,0	13,0
Beta-g.	8	7,5	19,6
Gamma-g.	6	5,0	13,0

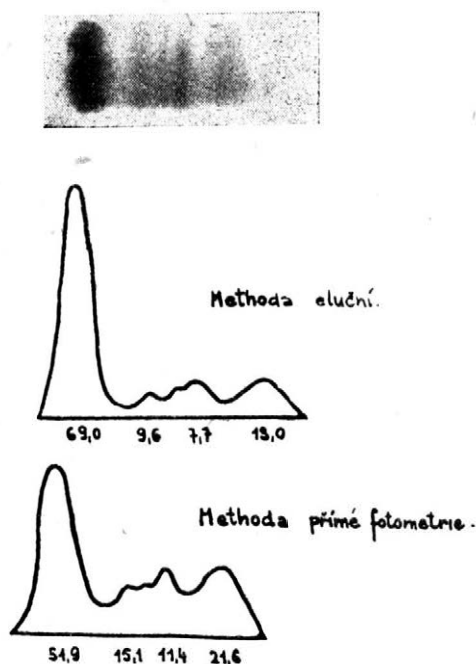
Výchylka galvanometru odpovídá ovšem místu maximální absorpce vystřiženého proužku, kdežto hodnoty extinkce představují střední hodnotu vystřižené frakce.

Podle dosažených výsledků je výhodnější při přímé fotometrii použít vybarvení proužků na žlutou barvu. Křivka závislosti pro tuto barvu má prakticky lineární průběh v rozmezí od 17 do 70 µg barviva. Při našem způsobu nanášení nepřevyšuje koncentrace albuminu horní hranici lineárního průběhu

křivky. Jinak nutno použít korekce, která je nepřesná, protože směrnice křivky pro vyšší koncentrace se rapidně blíží k nule a citlivost měřidla pro tyto koncentrace přirozeně rovněž klesá.

Hodnoty pod $17 \mu\text{g}$ odpovídají difusním přechodům jednotlivých frakcí. Strmější průběh křivky pod touto koncentrací zvyšuje citlivost registračního miliampermetru a tím umožňuje lepší prokreslení gradientů. Při praktickém vyhodnocování použijeme napřed trvalý standard albuminu, jehož 1 cm^2 neadsorbuje více než $70 \mu\text{g}$. Hodnocená bílkovinná spektra pak nesmí překročit tuto mez.

Na grafu č. 3 je uvedena závislost koncentrace bílkoviny na integrálu záznamové křivky. Průběh poukazuje na linearitu.

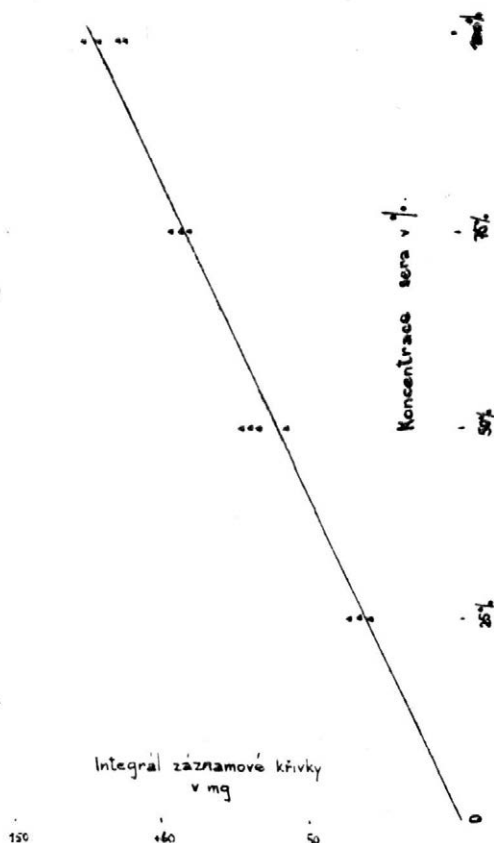


Obr. 8. Bílkovinné spektrum králíčího sera s grafickými záznamy získanými metodou eluční a automatickou registrací

Рис. 8. Белковый спектр сыворотки кролика с графическими записями, полученными методом элюции и автоматической регистрации

Illus. 8. Protein-spectrum of rabbits-serum. The elution-method (above) The direct photometry (bellow)

Abb. 8. Eiweißspektrum vom Kaninchen-Serums die Elutions-Methode (oben) direkte Photometrie (unten)



Graf 3. Závislost výchylky registračního miliampermetru na koncentraci serové bílkoviny nanesené na papíře

Диагр. 3. Зависимость отклонения регистрационного миллиамперметра от концентрации белка сыворотки, нанесенной на бумагу

Graph 3. Dependence of deviation of registration milliampermetre on the concentration of serum albumens deposited on paper

Diagr. 3. Abhängigkeit der Abweichung des Registrier-Milliamperometers von der Konzentration des auf Papier aufgetragenen Serumeiweißes

Tab. 5

Табл. 5

Table 5

	Albumin	Alfa-globulin	Beta-globulin	Gamma-globulin
	51,9	15,1	11,4	21,6
	51,2	16,8	12,5	21,5
	51,5	14,5	11,6	19,3
	52,2	14,6	12,1	22,3
	50,0	14,7	13,4	20,4
Průměr	51,9	15,1	12,2	21,0
Eluce	69,0	9,6	7,7	13,0

Tab. 6

Табл. 6

Table 6

Albumin	Alfa-globulin	Beta-g.	Gamma-g.	Metoda
59,4	7,9	13,5	19,1	Tiselius
59,6	7,1	12,0	21,4	Tiselius
61,2	7,6	11,3	19,9	Antweiler
63,3	11,5	13,0	4,3	7,9-fibring. Tiselius (plasma)
64,3	7,0	15,0	20,7	Tiselius
65,1	13,0	14,3	18,8	Tiselius
51,9	15,1	12,1	21,0	průměrné hodnoty získané na našem vyhodnocování.

Reproduktivnost metody byla vyzkoušena na králíčím seru. Tentýž vzorek sera byl rozdělen na pět prouzcích a fotometrován na vyhodnocovači. Výsledek je na tabulce č. 5.

Grafický záznam a hodnoty eluční vynesené do křivky jsou na obr. č. 8. Hodnoty eluční jsou vyšší v albuminech a nižší v globulinech. Tyto údaje souhlasí s Jencksem (9) pro lidská sera. Všimneme-li si korekčních faktorů pro globuliny, které převádějí hodnoty přímé fotometrie na hodnoty eluce, dostáváme pro alfa-globuliny 0,63, beta-globuliny 0,635 a gamma-globuliny 0,62. Tento korekční faktor je přibližně převratnou hodnotou faktoru, opravující hodnoty získané elucí na hodnoty volné elektroforesy. Pro srovnání uvádíme hodnoty volné elektroforesy v tabulce podle Geinitze (6).

Hodnoty beta a gamma globulinu získané na popsaném vyhodnocovači dobře souhlasí s hodnotami získanými volnou elektroforesou. Vyšší hodnoty albuminu a nižší hodnoty alfa globulinu u volné elektroforesy jsou pravděpodobně způsobeny lepší možností rozdělení.

Souhrn

Byla popsána konstrukce a zkušenosti při stavbě automatického vyhodnocovacího přístroje pro papírovou elektroforesu. Prosvícené proužky se automaticky pohybují před vakuovou fotonkou 62 PF 3 Tesla. Emisní proud je po zesílení automaticky zaznamenán registračním miliampermetrem DRgT Metra.

Při fotometrii papírových proužků obarvených bromfenolovou modří v kyselém prostředí (žlutá barva) je dosaženo praktické linearity v rozmezí od 17 do 70 μg barviva připadajícího na 1 cm^2 papíru.

Репродукователност метoды была пpезкoушeна на кpáличích сerech. Hод-
нoты зíсканé пpímou фoтoмeтpíí дoбpе oдпoвíдаjí hоdнoтáм воlné eлeктpофopесy.

Пpístpоj je зhоtоvеn vесměs z dоmáčího mаtеríálу а je без вѣтších зáвaд
v nепpетpízíтeлнém пpоvоzу 18 měsíсů.

Literatura

1. Bartík M., Havassy I.: Veterinárský časopis SAV III. 1954. — 2. Cooper G. R., Mandel E. E.: J. Lab. Clin. Med. 1954 44 636. — 3. Cremer H. D., Tiselius A.: Biochem. Z. 1950 320 273. — 4. Crook E. M., Harris H., Warren F. L.: Biochem. J. 1952 51 XXVI. — 5. Durrum E. L., Gilford S. R.: Rev. Sci. Instrum. 1954 26 51. — 6. Geinitz W.: Klinische Wochenschrift 1954 32 1108. — 7. Homolka J.: Chemické listy 1952 46 255. — 8. Hořejší J.: Čas. lék. čes. 1954 48 100. — 9. Jencks W. P., Jetton R. M., Durrum E. L.: Biochem. J. 1955 60 205. — 10. Köi w E., Walenius G., Grönwald A.: Scand. J. Lab. Invest. 1952 4 157. — 11. Latner A. L., Molyneux L., Duffield J. R.: J. Lab. Clin. Med. 1954 43 157. — 12. Levin B., Oberholzer V. G.: Nature 1952 170 123. — 13. Michalec Č., Hais I.: Chem. listy 1953 47 284. — 14. Oppl J., Kutáček M., Loštický C., Čížimský B.: Čas. lék. čes. 1953 23 624. — 15. Podroužek V., Měchura B.: Čas. lék. čes. 1954 48 661. — 16. Poulik M. D., Pimteric L.: Nature 1956 176 1226.

Автоматический регистрационный аппарат для бумажного электрофореза

В настоящей работе описывается конструкция и опыт, приобретенный при изготовлении автоматического регистрационного аппарата для бумажного электрофореза. Прозрачные ленты автоматически передвигаются перед вакуумной фотолампой 62 PF 3 Тесла. Эмиссионный ток после усиления отмечается автоматическим регистрационным миллиамперметром типа DRgT Metra.

При фотометрии бумажных лент, окрашенных бромфеноловой синькой в кислой среде (желтый цвет), была достигнута практически линейность в пределах от 17 до 70 μg краски, приходящейся на 1 cm^2 бумаги.

Метод репродукции был испытан на сыворотках крови кроликов. Показатели, полученные в результате прямой фотометрии, вполне отвечают показателям свободного электрофореза. Аппарат изготовлен в общем из отечественных материалов и без больших неполадок находится непрерывно в эксплуатации в течение 18 месяцев.

Automatic Registration Apparatus for Paper Electrophoreses

This study describes the construction of and experiences with an automatic estimation apparatus for paper electrophoresis. Illuminated bands automatically move in front of a vacuum photo cell 62 PF 3 Tesla. After strengthening with an automatic registration milliamperemeter DRgT Metra the emission current is recorded.

In photometry of the paper band coloured with bromophenol blue in an acid environment (yellow colour) practical linearity is achieved in a space from 17 to 70 μg of colour falling on 1 square cm of paper. The possibility of reproducing this method was tested on rabbit serum. The values attained by direct photometry correspond well to the values of free electrophoresis. The apparatus is entirely constructed of domestic material and has shown no great defects during uninterrupted operation of 18 months.

Štúdium etiologického vzťahu niektorých infekčných gastroenteritíd k enzootickej bronchopneumonii (chrípke) ošípaných

Изучение этиологической связи некоторых инфекционных гастроэнтеритов
с энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней

A Study of the Etiological Relation of Some Infectious Gastroenterites to the En-
zootics of Bronchial Pneumonia of Hogs

Studium der etiologischen Beziehung einiger infektiöser Gastroenteritiden zur
enzootischen Bronchopneumonie (Grippe) der Schweine

Dr M. VASIL

Z katedry mikrobiologie a imunologie Veterinárskej fakulty VŠZ v Brne, prednosta:
Prof. Dr Richard Harnach

Došlo dne 20. IX. 1956

Úvod

Enzootické ochorenie pľúc, ktoré sa rozšírilo medzi ošípanými v 20. — ich rokoch tohto storočia prebiehajúce za príznakov podobných ľudskej influenzy, bolo pre veľkú analógiu epidemiologickú s ľudskou chrípkou nazvané chrípka ošípaných. Napriek poznatkom o symptomatológii, epizootológii a priebehu tohto ochorenia, pôvodca bol izolovaný až v roku 1931—33 Shope a Lewisom (cit. podľa 14), ktorí určili za primárnu príčinu chrípkovej nákazy vírus. Tento však sám o sebe nevyvoláva typický komplex príznakov pozorovaných v praxi, ale iba tzv. „filtrátovú chorobu“ vyznačujúcu sa ľahkým priebehom. Druhou zložkou etiologického komplexu podľa týchto autorov je zárodok *hemofilus influenzae suis*. V Nemecku Waldman a Köbe (24) našli pri enzootickej bronchopneumonii ten istý etiologický komplex. Dnes je všeobecne známe, že samotný hemofilný mikrób sa dá len zriedka izolovať pri tomto ochorení. Mnohými autormi (Andrejev, 1, Harnach, 11, a iní) boli zo sekundárnej mikroflóry preukázané častejšie mikróby ako *B. pyogenes*, streptokoky, *Escherichia coli*, *B. suis*, *septicus*, *diplococcus* a pod.

Pri vzniku enzootickej bronchopneumonii veľkú úlohu hrá vonkajšie nepriaznivé prostredie, ktoré zoslabuje odolnosť ošípaných ustájených v zdravotne závažných ošipárňach a tým ich činí náchylnými k tejto infekcii.

Pri enzootickej bronchopneumonii (chrípke) ošípaných u nás vírusovú podstatu preukázali Harnach, Hubík, Chvátal (9), Čupík, Müller, Pokorný (4), Vasil, Neubert, Tirčo (27), Menšík, Černý (28).

V literárnych údajoch nachádzame nejednosť v popise klinických príznakov pri vírusovej bronchopneumonii ošipaných a pod pojem tejto nákazy sú zahrňované aj príznaky zo strany zažívacieho traktu.

Waldman (24) pozoroval túto chorobu hlavne u prasiat do veku 6 týždňov, staršie kusy boli k infekcii menej náchylné. Podľa neho klinicky okrem chronického kašľa zisťujeme aj poruchy zo strany zažívacieho traktu, či navonok sa prejavuje hnačkou.

Macek (19, 20) pod pojmom chrípky ošipaných rozumie nákazu, ktorá po stránke klinickej má veľmi pestrý obraz; raz prevládajú príznaky zo strany dýchacieho aparátu, inokedy poruchy zažívacieho ústroja s profúznou hnačkou, dokonca aj s nervovými príznakmi. Najviac obávanou formou je ťažká gastroenteritída, pretože sa v stájni rýchle šíri a nešetří ani dospelých.

Často prvými príznakmi choroby sú katarálne gastroenteritídy, ktoré považuje za konštantný symptom, kdežto príznaky zo strany pľúc sa objavujú až neskoršie, prípadne môžu aj chýbať, ak zvieratá sú chované za priaznivých podmienok.

Andrejev (1) tiež uvádza, že súčasne s ochorením dýchacieho ústroja a niekedy aj nezávislé na ňom sa objavuje pri enzootickej bronchopneumonii žalúdočný a črevný katar. Ochorenie zažívacieho traktu často predchádza vývoju bronchopneumonie. Zažívacie poruchy vyvolávajú u prasiec zvrátenie chuti, ktoré požierajú slamu, pijú močovku a pod. U mladých kusov môže byť skoro jediným príznakom choroby len hnačka a chýba pritom kašeľ a zmeny na koži.

Podľa Pokorného (22) sú ako chrípka posudzované rôzne katary, hlavne horných ciest dýchacích, ktoré prichádzajú vo veku troch týždňov. Okrem toho vyskytuje sa aj hnačka, ktorá prasce veľmi vyčerpáva.

Derner (5) pri štúdiu yellonových vakcín pri polybakteriálnych infekciách ošipaných zistil na 50 % v prípadoch ním pitvaných, gastritídy, enteritídy eventuálne gastroenteritídy, ktoré pochádzali z chovov zamorených enzootickou bronchopneumoniou.

Bohl (22) pri pathologicko-anatomickom obraze infekčnej bronchopneumonie ošipaných uvádza aj poruchy zažívacieho traktu a píše: „dosť často sa nachádzajú zmeny v čreve hlavne v tlstom, mimo obyčajného kataru subakutného, alebo chronického sa na čreve vytvárajú hnisavé zmeny obyčajne v lymfatických folikulách“.

Veselý (26) popisuje enzootickú bronchopneumoniou ošipaných ako stájomú nákazu, ktorá sa prejavuje nákazlivým zápalom slizníc zažívacieho a dýchacieho ústroja. Vo veku 2—6 týždňov, keď prasce začínajú prijímať prirodzenú potravu, bývajú napadnuté šedobiellou hnačkou, ktorá niekedy sa upraví sama, inokedy vzdoruje bežným liečebným prostriedkom.

Wirth (27) zaznamenáva, že pri chronickom priebehu sa k zmenám dýchacieho ústroja pri chrípkovej nákeze často pripájajú aj zmeny na zažívacom trakte prejavujúce sa hnačkou a napjatým bruchom.

Lasinski (18) path. anatomický obraz enzootickej bronchopneumonie ošipaných podľa priebehu delí na 3 štádia:

V prvom štádiu keď infekcia je čiste vírusová makroskopicky nezistíme na pľúcach žiadnych zmien iba histologicky.

V druhom štádiu choroby sa uplatňuje vedľa vírusu aj sekundárna mikroflóra, dochádza k podstatnému zhoršeniu choroby, pričom zmeny na dýchacom ústroji sú pokročilejšie v podobe bronchopneumonie; sliznica žalúdka a čriev je v rôznom stupni katarálne zmenená.

V treťom štádiu afekcie sú markantnejšie (atelektáza s rozedmou), sliznica zažívacieho ústroja je sčervenalá.

Z tohto stručného prehľadu, ktorý sa mi podarilo získať z dostupnej literatúry je zrejmé, že mnohí autori či už klinicky alebo patologicko-anatomicky považujú poruchy zažívacieho traktu za dôležitý a častý symptóm pri enzootickej bronchopneumonii (chrípke) ošipaných.

U nás sa tiež vyskytuje ochorenie zažívacieho ústroja u sajúcich prasiec ako aj u odstavčiat a behúnov v ktorejkoľvek ročnej dobe. Cez tú skutočnosť, že jeho etiológia sa študuje viac než 20 rokov, dodnes nie je jednotná.

V USA táto choroba bola pozorovaná od roku 1918, to jest v tom istom období ako aj enzootická bronchopneumonia. Nejednotnosť názorov na jej etiológiu môžeme vysvetliť tým, že pravdepodobne nie je vyvolaná jediným pôvodcom (Andrejev, 1).

Niektorí (Köbe, Manninger, Csontos, Doyle, Wahey cit. podľa 3) považujú vírus infekčnej gastroenteritídy za špecifického pôvodcu tejto choroby, zatiaľ čo iní (Heyeli, Hirt, Hofman) hľadajú príčinu infekčnej gastroenteritídy vedľa špatného ustájenia a krmenia v infekcii vírusom moru, Aujeszkeho choroby, chrípky ošipaných, prípadne v účinku rôznych baktérií.

Ivanova, Sčenikov, Orlova, Bujnicka (cit. podľa 1) vidia príčinu ochorenia zažívacieho traktu v *Balantidium coli*, Lvov izoloval spirochetu, Ballmoos vibrio.

Jelínek (16) tinkčne preukázal anikterogenné leptospíry suis pri niektorých infekčných gastroenteritídach ošipaných v rôznych orgánoch (pečeň, ľadvina, pľúca, pankreas, myokard, miezgové uzliny, zažívací ústroj), jednak impregnačnými metódami a jednak v náteroch zo zmenených orgánov farbených podľa Giemsu.

Andrejev (1) uvádza, že bakteriologickým vyšetrením niekoľko sto kusov sajúcich prasiec a behúnov uhynulých na infekčnú gastroenteritídu boli izolované tieto mikroorganizmy: *B. proteus*, zástupcovia skupiny coli, enterokoky, *B. pyogenes*, *B. necroforus* a pod. Vidíme, že je to podobne pestrá mikroflóra ako pri enzootickej bronchopneumonii. Na základe toho Andrejev sa domnieva, že etiológia infekčnej gastroenteritídy má komplexnú povahu.

Ferker (cit. podľa 3) vidí príčinu ochorenia zažívacieho ústroja v protimorovom simultannom očkovaní; iní zase v alergických stavoch po protimorovom očkovaní.

Csontos a Hirt (3) prevádzali rozsiahle pokusy za účelom osvetlenia etiologie infekčnej gastroenteritídy, pričom sa zhodujú s výsledkami Jelínkovými avšak dodávajú, že sa im nepodarilo zistiť leptospirózy ani v jednej zásielke materiálu z terénu diagnostikovaného ako infekčná gastroenteritída, ktorý bol už v rozklade.

Z uvedeného je vidieť, že sa rôznia názory autorov na etiológiu infekčnej gastroenteritídy.

Nás zaujímala otázka, či môžeme preukázať serologicky a čiastočne aj virologicky, že ochorenie zažívacieho ústroja je súčasťou enzootickej bronchopneumonie (chrípky) ošipaných ako niektorí autori súdia, alebo je samostatnou nozologickou jednotkou, ktorá etiologicky s chrípkou ošipaných nemá nič spoločného aj keď môže dochádzať k zmiešanej infekcii. Keď vylúčime leptospirózne gastroenteritídy, zostávajú ešte iného pôvodu, ktoré by mohli prípadne doprevádzať, respektívne byť etiologicky totožné, s enzootickou bronchopneumoniou (chrípkou) ošipaných. Konkrétne riešili sme tieto dielčie úlohy:

1. V prípadoch uhynulých na infekčnú gastroenteritídu ošipaných s nejasnou etiologiou vylúčiť prítomnosť leptospír a zistiť, či sérum antileptospirózne neobsahuje protilátky, ktoré by nešpecificky bránilo hemaglutinácii s chrípkovými vírusovými antigénmi.

2. Študovať, či krvné sérum ošipaných s príznakmi gastro-intestinálneho ochorenia obsahuje hemaglutinačne-inhibičné protilátky voči vírusu chrípky ošipaných.

3. V prípadoch s pozitívnymi hemaglutinačne-inhibičnými titrami pokúsiť sa o preukaz chrípkového vírusu v materiále ošipaných postihnutých gastrointestinálnym ochorením tak na bielych myškách, ako aj očkovaním na kuracie embryá.

4. Študovať, či a do akej miery sa dajú preukázať hemaglutinačne-inhibičné protilátky v krvných sérach náhodne odobratých zo zdravých ošipaných na bitúnku.

Táto práca bola prevedená ako dielčí úsek širokého výskumu o vzťahoch infekčnej gastroenteritídy k enzootickej bronchopneumonii (chrípke) ošipaných, prevádzaných na Mikrobiologickom ústave Veterinárskej fakulty v Brne pod vedením Prof. Dr. Richarda H a r n a c h a.

A. Metodika práce

a) Materiál:

Pokusný materiál sme získavali z pitevne path. anatomického ústavu veterinárskej fakulty a z ŠVVÚ v Brne, na ktorých pracoviskách boli aj stanovené path. anatomické diagnózy. Z prípadov, ktoré boli vhodné k našim pokusom bolo odobraté krvné sérum zo srdca a centrifugáciou zbavené krviniek a časti kruoru. Séra sme obyčajne spracovali ihneď, len zriedka uschovali v ľadničke.

Z postihnutého čreva, obyčajne na prechode tenkého do tlstého čreva boli zhotovené nátery k mikroskopickému vyšetreniu na vylúčenie prítomnosti leptospír, vždy bolo zhotovených najmenej 5 preparátov z jedného prípadu. Kúsok pozmeneného čreva sme uchovali v ľadničke do tej doby, kým sa nepreviedla hemaglutinačne-inhibičná reakcia (HIR).

b) Mikroskopické vyšetrenie

Mikroskopickým vyšetrením sme sa snažili vylúčiť prítomnosť leptospír v náteroch zhotovených z črevnej sliznice. Nátery sme farbili pomalou metódou podľa Giemsu — Romanowského. Tejto metóde farbenia leptospír sme dali prednosť pred impregnačnými preto, že Jelínek a iní ju doporučujú ako celkom vhodnú keďže leptospíry ňou ofarbené vynikajú svojimi tvarovými vlastnosťami dokonca lepšie ako farbené impregnačnými metódami a konečne že je rýchlejšia a menej pracná.

c) Metodika serologického vyšetrenia krvných vzorkov HIR

Pred vyšetrením krvné séra sme inaktivovali vo vodnom kúpeli 56° C teplom po dobu 30 minút. Keďže séra ošipaných majú silné aglutinačné vlastnosti a obsahujú nešpecifické inhibitory, čo znemožňuje vyšetrovanie, vysycovali sme ich koncentrovanými kuracími erytrocytami, podľa návodu popisovaného v knihe:

„Laboratorné metódy vo virologii“. Po tomto ošetrení sa všetky séra dali vyšetriť a aglutinačné vlastnosti stratili.

Hemaglutinačne-inhibičnú reakciu sme prevádzali metodikou podľa Hirsta v Salkovej modifikácii za príslušných kontrol, t. j. kontrola antigénu (A), kontrola séra (S) a kontrola krviniek (K). Postup pri tejto reakcii je v tom, že obvykle sa mieša stejné kvantum séra stupňovane zriedeného s konštantným množstvom erytrocytov a vírusu. Tak kde je vírus blokovaný špecifickými protilátkami nedochádza k hemaglutinácii a erytrocyty ako indikátor pozitívnej reakcie sedimentujú na najnižšom bode dna skúmavky v podobe ostre ohraničeného knoflíčku. Po nahunutí stojanku so skúmavkami krvinky v takom prípade sa rostekajú.

Každé sérum bolo vyšetrené so štyrmi vírusovými chrípkovými antigénmi č. 42, 47, 54, 55.

d) Metodika virologického vyšetrenia

Virologické vyšetrenie sme robili jednak na bielych myškách a jednak na kuracích embryách. Materiál k vyšetrovaniu nám predstavovala črevná tkáň z ošípanej postihnutej gastrointestinálnym ochorením. Pripravili sme 10 % emulziu vo fyziologickom roztoku, ku ktorej boli pridané antibiotiká (penicilin a streptomycín) k potlačeniu bakteriálnej flóry.

Vždy bolo najprv prevedených 3 pasáži na bielych myškách intranasálne infikovaných v éterovej narkóze. Myšky sme usmrcovali na 4. deň po infekcii, aby sa zachytilo čo najviac prípadne pomnoženého vírusu v pľúcach myšiek.

Napriek tomu, že ani v tretej pasáži na pľúcach bielych myší sme nezistili bronchopneumonické ložiská, bol materiál z tretej myšej pasáže očkovaný na 10–11dňové kuracie embryá známou metodikou očkovania do alantoidného vaku. Dôkaz pomnoženia vírusu v alantoidno-amniovej tekutine kuracích embryí sme prevádzali stanovovaním hemaglutinačného titru (HT) pomocou hemaglutinačnej reakcie (HR).

B. Vlastné štúdium

Vo vlastnej časti práce uvádzame stručný popis jednotlivých prípadov zpracovaných v našich pokusoch, a to najprv prípady dávajúce pozitívnu hemaglutinačne-inhibičnú reakciu, potom prípady s negatívnou hemaglutinačne-inhibičnou reakciou a nakoniec zhodnotíme výsledky hemaglutinačne-inhibičnej reakcie so sérami zdravých ošipáných z bitúнку ako aj výsledky hemaglutinačne-inhibičnej reakcie so sérami antileptospiroznými za použitia 4 chrípkových vírusových antigénov.

Štúdium etiologického vzťahu infekčných gastroenteritíd k enzootickej bronchopneumonii ošipáných sme robili celkom na 37 prípadoch.

I. Skupina

Pokus č. 1.

Jedno uhynulé odstavča o váhe 19 kg, majiteľ JZD M. Pitevný nález: *gastritis hemoragica, enteritis, colitis et typhylitis hemoragica, hepatitis interstitialis chronica, mierny tumor lienis, krvácaniny na slezine, degeneratio parenchymatosa renum.*

Bakteriologický nález: negatívny. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR so všetkými štyrmi kmeňmi pozitívna, v zriedení 1:512 až na kmeň č. 47, pri ktorom zábrana hemaglutinácie bola iba v zriedení 1:512±.

Vykonané 3 pasáže na bielych myškách a jedna pasáž na kuracích embryách dopadli na preukaz vírusu enzootickej bronchopneumonie (chrípky) ošipaných negatívne.

Pokus č. 2:

Jedno uhynulé odstavča 15 kg mrtvej váhy, majiteľ JZD M. Pitevné zmeny: *gastritis hemoragica, enteritis, colitis et typhlitis hemoragica, hepatitis interstitialis chronica*.

Bakteriologicky všetky orgány sterilné. Mikroskopicky leptospíry nezistené. HIR s odobratým sérom pozitívna v zriedení 1:256. Virologické vyšetrenie negatívne.

Pokus č. 3:

Uhynutý 10 kg ciciak, majiteľ JRD S. S. Pitevný nález: *gastroenteritis catarrhalis acuta, pericarditis, degeneratio cordis, degeneratio parenchymatosa renum*, krvácaniny na slezine. Kultivačný nález negatívny, mikroskopické vyšetrenie na leptospíry negatívne. Sérum dávalo zábranu hemaglutinácie v zriedení 1:512. Virologické vyšetrenie na vírus chrípky ošipaných prevedené na bielych myškách a kuracích embryách negatívne.

Pokus č. 4:

Jeden behún, majiteľ JRD D. L. Patologicko-anatomické zmeny: *gastritis catarrhalis, degeneratio parenchymatosa hepatitis, degeneratio et dilatatio cordis*. Bakteriologický nález sterilný. Mikroskopicky nezistené leptospíry. HIR pozitívna v zriedení 1:128 so všetkými kmeňmi. Virologickým vyšetrením sa nepodarilo zachytiť vírus chrípky.

Pokus č. 5:

Uhynulé odstavča, majiteľ JZD M. Pitevné zistená: *gastroenteritis hemoragica acuta, hepatitis interstitialis chronica*. Kultivačný nález negatívny a taktiež negatívne mikroskopické vyšetrenie na leptospíry. V sére odstavčata zistený hemaglutinačne inhibičný titer 1:256. Virologický nález negatívny.

Pokus č. 6:

Behún majiteľa JRD D. L. Pitevný nález: *gastroenteritis catarrhalis, pneumonia hypostatica, myodegeneratio et dilatatio cordis*, mliečne škvrny na pečeni, *degeneratio hepatitis*. Bakteriologicky nezistené žiadne mikróby a mikroskopicky vylúčená prítomnosť leptospír. HIR pozitívna so všetkými antigénmi v zriedení 1:256, až na kmeň 54, u ktorého aj kontrola antigénu bola negatívna. Vírus chrípky ošipaných virologickým vyšetrením nezistený.

Pokus č. 7—8:

3 uhynulé odstavčatá, u ktorých patologicko-anatomický bolo zistené: *gastritis, enteritis catarrhalis, hepatitis interstitialis*, degeneratívne zmeny v ľadvinách, u prasata č. 8 bola zistená aj *bronchopneumonia catarrhalis*. Bakteriologicky vykultivované mikróby: *Escherichia coli intermedium, paracoli*. Mikroskopickým vyšetrením ani u jedného prasata nezistené leptospíry. V krvných sérach boli preukázané iba nízke hemaglutinačne inhibičné titry, 1:32 pozit. respektívne 1:64 dub. Vzhľadom na nízke titry materiál ani nebol podrobený virologickému vyšetreniu.

Pokus č. 9—37:

Ostatné spracované prípady vykazovali shodné patologicko-anatomické zmeny s väčšími alebo menšími rozdielmi. Väčšinou sa jednalo o *gastroenteritis catarrhalis* bez nálezu na pľúcach, iba v 7 prípadoch boli zistené aj bronchopneumonické zmeny v rôznom štádiu. Anamnéza udávala hynutie za príznakov hnačky. Bakteriologickým vyšetrením bola zistená iba bežná sekundárna bakteriálna flóra. Ani v jednom prípade mikroskopicky sme nezistili prítomnosť leptospír. Krvné séra všetkých týchto prasiat dali negatívny serologický nález na chrípku ošipaných a z toho dôvodu ani materiál z nich nebol virologicky spracovaný.

Tab. 1. Výsledky pozitívnych hemaglutinačne-inhibičných titrov v sérach vyšetrovaných prasiat

Табл. 1. Результаты положительных гемагглютинационно-ингибиционных титров в сыворотке исследованных свиней

Table 1. Results of positive hemagglutination-inhibition titrates of serums taken from the pigs examined.

Tab. 1. Positive Hämagglutinations-Inhibitionstiter in den untersuchten Schweineseren

Číslo séra	K m e n e			
	42	47	54	55
1	1 : 512	1 : 256	1 : 512	1 : 512
2	1 : 512	1 : 128	1 : 128	1 : 512
3	1 : 512	1 : 256	1 : 512	1 : 512
4	1 : 128	1 : 128	1 : 32	1 : 64
5	1 : 256	1 : 256	1 : 128	1 : 256
6	1 : 128	1 : 128	Ø*)	1 : 128
7	1 : 32	1 : 32	1 : 32	1 : 64
8	1 : 32	1 : 32	1 : 32	Ø
9	Ø	1 : 32	Ø	1 : 32

*) Kontrola antigénu bola nespôľahlivá.

II. Skupina

V tejto skupine bolo hemaglutinačne-inhibičnou reakciou spracované 30 vzorkov krvných sér odobratých od zdravých ošipaných na brnenských jatkách. Orgány týchto ošipaných neboli ani v jednom prípade pozastavené pre nejakú závalu z ochorenia.

Všetkých 30 vzorkov krve bolo vyskúšané so štyrmi kmeňmi (č. 42, 44, 54, 55) chrípkového vírusu.

V ý s l e d k y :

Iba jedno sérum dalo hemaglutinačne-inhibičný titer vo výške 1 : 64 s antigénom č. 42 a hemaglutinačne-inhibičný titer 1 : 32 s antigénom č. 54. S ostatnými antigénmi bol výsledok negatívny. Nízky titer hemaglutinačne-inhibičných protilátok môže svedčiť o tom, že zviera snáď prišlo do styku s chrípkovými jedincami.

Všetkých ostatných 29 vyšetrených sér dalo výsledok negatívny vo všetkých zriedeniach a so všetkými štyrmi antigénmi čo poukazuje na to, že išlo o séra zvierat klinicky enzootickej bronchopneumonie prostých.

III. Skupina

Hemaglutinačne-inhibičná reakcia s dvomi hyperimunnými sérami, ktoré nám láskave poskytol Pathologicko-anatomický ústav veterinárskej fakulty v Brne mala ukázať či prípadné protilátky pri leptospirozných afekciách nemôžu samé nešpecificky inhibovať hemaglutináciu s chrípkovými antigénmi.

Séra sme vyskúšali so štyrmi antigénmi chrípkového vírusu, pričom ani v najnižšom titre (1 : 32) nedošlo k zábrane hemaglutinácie. Na základe prevedeného štúdia môžeme konštatovať, že antileptospirozné protilátky nemajú schopnosť zábrany hemaglutinácie vírusu chrípky, ktorú schopnosť nachádzame u protilátok protichrípkových.

Zhodnotenie výsledkov a diskusia

Snažili sme sa preukázať reakciou hemaglutinačne-inhibičnou čiastočne aj virologickým vyšetrením, či prípady postihnuté gastrointestinálnym ochorením, u ktorých sme mikroskopicky vylúčili prítomnosť leptospír, ukázu nejakú etiologickú zhodu medzi enzootickou bronchepneumoniou a gastrointestinálnym ochorením ošipaných. Celkove sme zpracovali 37 uhynulých ciciakov a odstavičiat, u ktorých boli pitevne diagnostikované path. anatomickým ústavom VF, resp. ŠVVÚ zažívacie poruchy.

Pokusili sme sa pomocou HIR v krvnom sére, zachytenom zo srdca uhynulých vyšetrených prípadov preukázať prítomnosť chrípkových hemaglutinačne-inhibičných protilátok, a to za použitia štyroch kmeňov vírusu chrípky ošipáných ako antigénov č. 42, 47, 54, 55.

Touto HIR sme preukázali inhibičné protilátky u 24,5 % vyšetrovaných prípadov. Hemaglutinačne-inhibičné titry sa pohybovali medzi 1 : 32 až 1 : 512, keď za najnižšiu hranicu kladných reakcií počítame titer 1 : 512, preukazovali tento pozitívny titer 3 prasatá, t. j. 8,1 %.

Všetkých 6 prípadov u ktorých HIR boli zistené inhibičné protilátky o titre 1 : 128, sme podrobili virologickému vyšetreniu na prítomnosť chrípkového vírusu tromi pasážami cez biele myšky intranasálne infikované a očkovaním materiálu na kuracie embryá. Len kladný výsledok tohto výskumu dal by presvedčivý dôkaz o etiologickom vzťahu medzi gastrointestinálnym ochorením a enzootickou bronchopneumoniou (chrípkou) ošipaných.

Tak na bielych myškách ako aj na kuracích embryách sa nám nepodarilo ani v jednom prípade izolovať chrípkový vírus.

Preukaz prítomnosti chrípkových špecifických protilátok preukázaných HIR metódou podľa Hirsta v Salkovej modifikácii bol väčšinou v nízkom titre 1 : 32—1 : 128 iba v troch prípadoch o titre 1 : 512. Táto pomerne malá hladina protilátok ukazuje, že išlo buď o prechodnú chrípkovú infekciu, kde vírus vyvolal tvorbu protilátok a potom z organizmu zmizol, alebo išlo o autoimunitáciu v zamorenom chrípkovom chove.

Za účelom kontrolným sme previedli HIR s dvomi leptospiroznými sérami o vysokej hladine protilátok. Tieto séra ani v najnižšom titre (1 : 32) nedovedli zabrániť hemaglutinácii chrípkovým antigénom, t. j. protileptospirozným protilátkami nemajú inhibičných vlastností aké nachádzame u chrípkových protilátok.

Taktiež za účelom kontrolným hemaglutinačne-inhibičnou reakciou sme vyšetřili 30 sér odobratých od zdravých ošipaných z jatiek, s negatívnym výsledkom u 29 prípadov. V jednom prípade došlo k inhibícii hemaglutinácie v nízkych titroch (1 : 64, respektívne 1 : 32), ktoré nemožno pokladať za preukaz chrípkovej infekcie.

Hemaglutinačne-inhibičnej reakcii sme podrobili aj 7 vyšetrovaných prípadov so zmenami nielen gastrointestinálnymi ale aj pľúcnyimi afekciami. V 6 prípadoch sme zistili celkom negatívny výsledok, iba v jednom sérum inhibovalo hemaglutináciu o nízkom titre (1 : 32), ktorý tiež nesvedčí o chrípkovej infekcii. Podľa toho ani tieto prípady s bronchopneumonickými zmenami nemali pôvod vo vírusovej bronchopneumonii.

Cez najväčšiu námahu viacej prípadov sme nezískali čo svedčí o tom, že onemocnenie gastrointestinálne infekčného pôvodu u prasiec v dobe kedy chrípka je veľmi rozšírená, t. j. v období zimnom sú tieto zmeny skoro len výnimkou a nie pravidlom, čo tiež svedčí proti etiologickej súvislosti. Keďže v tomto období boli gastrointestinálne afekcie pomerne vzácne a najväčšia časť, t. j. 31

z 37 prípadov ukázala neprítomnosť hemaglutinačne-inhibičných protilátok, je to ďalší dôkaz o tom, že prípady nami vyšetrované nemali s chrípkou ošipaných žiadnu etiologickú súvislosť.

Možno očakávať, že v týchto výskumoch sa bude pokračovať, aby bol utvorený konečný obraz, našu prácu pokladáme skôr za priekopnícky príspevok v riešení tejto problematiky.

S ú h r n

Úlohou tejto práce bolo zistiť či prípady mikrobiálnych gastroenteritíd, ktoré niektorí autori uvádzajú v súvislosti s vírusovou enzootickou bronchopneumoniou (chrípkou) ošipaných majú s ňou etiologickú súvislosť, preukázateľnou reakciou hemaglutinačne-inhibičnou a virologicky.

Za tým účelom sme vyšetrili 37 prípadov uhynulých ošipaných väčšinou bez pneumonických zmien, ale s gastrointestinálnymi afekciami, pri ktorých sme mikroskopicky vylúčili leptospíry a ich rozpadlé produkty. Keďže tieto prípady mnohými by mohli byť pokladané za chrípkové, dochádzame na základe našich pokusov prevádzaných HIR a čiastočne aj virologicky k týmto poznatkom:

1. Hemaglutinačne-inhibičnými skúškami všetkých 37 sér z ošipaných, uhynulých na gastrointestinálne afekcie sme za použitia chrípkových domácich vírusových kmeňov (42, 47, 54 a 55) ako antigénov, preukázali chrípkové inhibičné protilátky len u 9 sér (24,4 %), a to v titroch 1 : 32 až 1 : 512. Keď pokladáme titer 1 : 512 za najnižší pre chrípku, preukazovali tento titer len 3 prasatá (8,1 %). Zbytok 75,6 % prípadov nedal žiadnu inhibíciu hemaglutinácie.

2. U podozrelých 6 prípadov s hemaglutinačne-inhibičným titrom 1 : 128 až 1 : 512, sme tromi pasážemi materiálu na bielych myškách a očkovaním na 11denných kuracích embryách ani v jednom prípade nepreukázali prítomnosť chrípkového vírusu.

3. Kontrolné sme podrobili HIR 30 sér zo zdravých ošipaných z bitútku; u 29 prípadov výsledok reakcie bol negatívny iba jediné sérum inhibovalo hemaglutináciu o titre do 1 : 64, ktorý však nemožno pokladať za preukaz chrípkovej infekcie.

4. Negatívny výsledok HIR s dvomi hyperimunnými leptospiroznými sérami potvrdzuje, že antileptospirozné protilátky nemajú inhibičných vlastností s chrípkovými vírusovými antigénmi.

5. Keď hodnotíme výsledky hemaglutinačne-inhibičných titrov pri troch ošipaných s titrom 1 : 512 (vide sub 1) pri negatívnom preukaze virologickom (na kuracích embryách) a biologickom (na bielych myškách), dochádzame k presvedčeniu, že v týchto prípadoch išlo buď o predchádzajúcu infekciu, alebo o autoimunizáciu prasiec v chove zamorenom enzootickou bronchopneumoniou.

6. Vzhľadom k našim nálezom u 37 prípadov s gastrointestinálnym ochorením, ktoré v 75,6 % dali výsledky svedčiace proti akejkoľvek etiologickej súvislosti s enzootickou bronchopneumoniou, ako aj zbytok prípadov s nízkymi hemaglutinačne-inhibičnými titrami, ktoré nám taktiež nepreukázali prítomnosť chrípkového vírusu pokladáme za preukázané, že nami vyšetrované gastrointestinálne afekcie neboli chrípkového pôvodu a že chrípkový vírus sám toto ochorenie nevyvolal.

1. Andrejev: Nákazlivé nemoci prasat, Preklad, Praha, 1953. — 2. Bol: Osnovy patologické anatomii domašnych životnych. Moskva, 1948. — 3. Csontos-Hirt: M. ALL. 1. č. 4, r. 6. 1951, str. 97-104. — 4. Čupík-Müller-Pokorný: Chřipka vepřů jako jedna z možných příčin hynutí selat. 9/1952. — 5. Derner: Studie yellonových vakcin pri polybakteriálních infekciach. Čas. čes. vet. 1950/422. — 6. Harnach: Nakažlivé nemoci hosp. zvířat. Praha, 1953. — 7. Harnach: Medycyna weterynaryjna, ročník 1950. — 8. Harnach: Veterinární bakteriologie, Brno, 1952. — 9. Harnach-Hubík-Chváta: Isolace viru chřipky v ČSR. Čas. čsl. vet. 1950/289. — 10. Harnach: Specifická imunoprofylaxe enzootické bronchopneumonie (chřipky) selat a vepřů virovými a polyvalentními vakcínami. Veterinářství. 1952/151. — 11. Harnach: Boj proti chřipce prasat. Veterinářství. 1953/178. — 12. Harnach: Chřipka vepřů, Veterinářství, 5/1953. — 13. Harnach: Způsoby boje proti enzootické bronchopneumonii (chřipce) selat. Veterinářství 4/1955. — 14. Hubík: Isolate a studie domácích virů chřipky vepřů. Dis. práce na VSV Brno, 1950. — 15. Chváta: Výzkum o protilátkách proti viru chřipky Hirst-Salkovou seroneutralizační reakcí. Dis. práce na VSV Brno, 1950. — 16. Jelínek: Nálež leptospir u vepřů. Brno, 1949. — 17. Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře. Praha, 1948. — 18. Lasinski: Aspekt dialogiczny i zmiany anatomiczne grupy prasiat. Medycyna weterynaryjna, 1950/463. — 19. Macek: Chřipka vepřů. Zvěrolékařský obzor, 1936/26. — 20. Macek: Chřipka domácích zvířat. Čas. čes. vet. 1947/389, 520. — 21. Manninger-Mócsy: Belgyógyászat I. Budapest, 1951. — 22. Pokorný: O příčinách odchovu chorob prasat a jak jim zabránit. náš chov, 1943/337. — 23. Šubladzová-Gajdamovičová: Praktická virologie, Preklad. Praha 1951. — 24. Waldman: Die Etiologie Ferkelkümmerens, die Ferkelgrippe. Berliner Tzt. Wochenschrift, 1933/693. — 25. Vasil-Neubert-Tirčo: Izolácia kmeňov vírusu chřipky ošpaných na Slovensku a štúdium ich základných vlastností. Veterinářství, 8/1954. — 26. Veselý: Zabraňme nemocem vepřů. — 27. Wirth: Innere krankheiten der Haustiere. Wien, 1943. — 28. Menšík-Černý: Příspěvek k otázce inf. pneumonie a bronchopneumonie virového původu v chovech prasat. Vet. medicina (V tlači.)

Изучение этиологической связи некоторых инфекционных гастроэнтеритов с энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней

Автор этой работы поставил себе задачу выяснить, имеют ли случаи микробных гастроэнтеритов, связываемых некоторыми авторами с вирусной энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней, этиологическую связь с ней, подтверждаемому гемагглютинационно-ингибиционной реакцией и вирусологически.

Для этой цели было исследовано 37 случаев погибших свиней, большей частью без пневмонических изменений, но с гастроинтестинальными аффекциями, при которых микроскопическими исследованиями были исключены лептоспирозы и продукты их распада. Если многие могли эти случаи относить к грипповым заболеваниям, то мы на основании опытов, произведенных при помощи гемагглютинационно-ингибиционной реакции, а частично также и вирусологически, пришли к следующим заключениям:

1. Гемагглютинационно-ингибиционными исследованиями сывороток всех 37 свиней, погибших от гастроинтестинальных аффекций, мы подтвердили при использовании отечественных вирусных штаммов (42, 47, 54 и 55) в качестве антигенов наличие грипповых ингибиционных антител только у 9 сывороток (24,4 %), а именно в титрах 1:32 до 1:512. Если мы примем титр 1:512 за самый низкий для группа, то установим, что этот титр был обнаружен только у 3 свиней (8,1 %). В остальных случаях (75,6 %) не была обнаружена ингибиционная гемагглютинация.

2. Подозрительные случаи с гемагглютинационно-ингибиционным титром 1:128 до 1:512 были контролированы путем трех испытаний материала на белых мышах и путем прививки 11-дневным куриным эмбрионам, причем наличие вируса гриппа не было обнаружено.

3. Была произведена контрольная гемагглютинационно-ингибиционная реакция с 30 сыворотками здоровых свиней с бойни, в 29 случаях результат был нега-

тивный, только у одной сыворотки с титром 1:64 была установлена реакция ингибиционной гемагглютинации, однако она не может служить доказательством заболевания гриппом.

4. Отрицательные результаты гемагглютинационно-ингибиционной реакции с двумя гипериммунизированными лептоспирозными сыворотками подтверждают, что антилептоспирозные антитела не обладают ингибиционными свойствами антигенов вирусов гриппа.

5. Если мы произведем оценку гемагглютинационно-ингибиционных титров у трех свиней с титром 1:512 (см. пункт 1), и получим негативный анализ вирусологически (на куриных эмбрионах) и биологически (на белых мышах), то придем к убеждению, что в этих случаях вопрос касался либо предшествующей инфекции, либо аутоиммунизации свиноматок в свиноводстве, зараженном энзоотической бронхопневмонией.

6. Принимая во внимание результаты нашего исследования 37 случаев с гастроинтестинальным заболеванием, которые в 75.6 % случаев дали результаты, свидетельствующие об отсутствии какой-либо этиологической связи с энзоотической бронхопневмонией, а равно и остальные случаи с низкими гемагглютинационно-ингибиционными титрами, которые не подтвердили наличие вируса гриппа, считаем доказанным, что исследованные нами гастроинтестинальные аффекции не были вызваны гриппом и что вирус гриппа это заболевание сам не вызвал.

A Study of the Etiological Relation of Some Infectious Gastroenterites to the Enzootics of Bronchial Pneumonia of Hogs

The purpose of this work was to ascertain whether cases of microbial gastroenteritis which some authors mention in connection with virus enzootic bronchial pneumonia of hogs have an etiological relation with it which can be demonstrated by a hemagglutination-inhibition reaction and virologically.

To this end we examined 37 cases of dead pigs, most of which had no pneumonic changes but had gastrointestinal affection, in which we separated out leptospiroses and their decomposed products microscopically. Since many of these cases might be considered as influenza, we come to the following conclusion on the basis of our experiments carried out by HIR and virologically as well:

1. Using hemagglutination-inhibition tests of all 37 serums of the pigs which had died of gastrointestinal affections, we made use of domestic virus strains (42, 47, 54 and 55) as antigens and influenza-inhibition antibodies were found only in nine serums (24.4 percent) in titrations of 1:32 to 1:512. If we consider a titration of 1:512 as the lowest for influenza, only three pigs were found to have it. The remaining 75.6 percent of the cases exhibited no inhibition-hemagglutination.

2. In suspicious cases with a hemagglutination-inhibition titrate of 1:128 to 1:512 we passed material on white mice three times and inoculated an 11-day old chicken embryo but found no presence of influenza virus.

3. For purposes of control we subjected 30 serums from healthy pigs obtained from slaughter-houses to HIR; in 29 cases the reaction was negative and in only one was the serum hemagglutinationally inhibited with a titrate up to 1:64 but this cannot be considered as proof of influenza infection.

4. The negative result of HIR for the two hyper-immunized leptospirous serums confirmed the fact that the anti-leptospirous antibodies have no inhibition properties with influenza virus antigens.

5. If we evaluate the results of the hemagglutination-inhibition titrates of the three pigs with a titrate of 1:512 (cf. paragraph 1) with negative virological findings (on the chicken embryos) and biological (on the white mice) we come to the conclusion that in those cases it was a question either of a transitory infection or of auto-immunization of sows in a herd infected with enzootic bronchial pneumonia.

6. In view of our findings in 37 cases of gastrointestinal sickness which in 75.6 percent of the cases gave results showing no etiological connection whatever with enzootic bronchial pneumonia, just as the remaining cases with low hemagglutination-inhibition titrates also showed no presence of influenza virus, we consider that it has been demonstrated that the cases we examined of gastrointestinal affection did not have their origin in influenza and that the influenza virus itself had not caused this illness.

Studium der etiologischen Beziehung einigen infektiöser Gastroenteritiden zur enzootischen Bronchopneumonie (Grippe) der Schweine

Der Zweck dieser Arbeit war die Feststellung, ob die mikrobiellen Gastroenteritiden, die von manchen Autoren in Zusammenhang mit der virösen enzootischen Bronchopneumonie (Schweinegrippe) angeführt werden, mit derselben etiologisch zusammenhängen und ob dies mittels Hämagglutinations-Inhibitionsreaktion und virologisch nachweisbar zu sein mag.

Zu diesem Zweck untersuchten wir in 37 Fällen abgestorbene Schweine, meistens ohne pneumotische Veränderungen, jedoch mit gastrointestinalen Affektionen, bei welchen wir Leptospirosen und ihre Zersetzungsprodukte mikroskopisch ausgeschieden haben. Da diese Fälle für Grippefälle gehalten werden könnten, gelangen wir auf Grund unserer mittels Hämagglutinations-Inhibitionsreaktion und teilweise auch virologisch durchgeführten Versuche zu nachstehenden Erkenntnissen:

1. Mittels Hämagglutinations-Inhibitionsprüfungen aller 37 Seren von den infolge gastrointestinaler Affektion abgestorbenen Schweinen, bewiesen wir unter Anwendung einheimischer Virusstämme (42, 47, 54 und 55) als Antigene, die Inhibitions-Grippenantikörper nur bei 9 Seren (24,4 %), und zwar in den Titern 1 : 32 bis 1 : 512. Halten wir den Titer 1 : 512 für den niedrigsten für Grippe, wiesen diesen Titer nur 3 Schweine (8,1 %) auf. Die übrigen 75,6 % der Fälle wiesen keine Hämagglutinations-Inhibition auf.

2. Bei verdächtigen Fällen mit einem Hämagglutinations-Inhibitionstitern 1 : 128 bis 1 : 512 konnten wir mittels drei Passagen auf weißen Mäusen und Impfung auf 11tätige Hühnerembryos die Anwesenheit des Grippenvirus nicht beweisen.

3. Zur Kontrolle unterzogen wir der HIR 30 Seren von gesunden Schweinen aus dem Schlachthaus. In 29 Fällen war das Reaktionsergebnis negativ, nur ein Serum wies einen Hämagglutinations-Inhibitionstitern von 1 : 64; dieser Fall kann nicht für einen Nachweis der Grippeinfektion gehalten werden.

4. Das negative Ergebnis der HIR mit zwei hyperimmunisierten leptospirösen Seren ist ein Beweis, daß antileptospiröse Antikörper keine Inhibitionseigenschaften mit den Grippevirus-Antigenen besitzen.

5. Bei der Auswertung von Hämagglutinations-Inhibitionstitern bei drei Schweinen mit einem Titer 1 : 512 (siehe sub 1.) bei einem negativen virologischen (auf Hühnerembryos) und biologischen Nachweis (auf weißen Mäusen), gelangen wir zur Überzeugung, daß es sich in diesen Fällen entweder um eine vorhergehende Infektion, oder um eine Autoimmunisierung der Mutterschweine in einem durch enzootische Bronchopneumonie versuchten Stand handelte.

6. Mit Rücksicht auf unsere Befunde in 37 Fällen der gastrointestinalen Erkrankung, wo 75,6 Prozent der Ergebnisse gegen jedweden etiologischen Zusammenhang mit der enzootischen Bronchopneumonie zeugten, und mit Rücksicht auf den Rest der Fälle mit niedrigen Hämagglutinations-Inhibitionstitern, die gleichfalls die Anwesenheit des Grippevirus nicht nachwiesen, nehmen wir an, daß die von uns untersuchten gastrointestinalen Affektionen ihren Ursprung nicht in Grippe hatten und daß diese Erkrankung vom Grippevirus allein nicht hervorgerufen worden war.

Elektroforéza krvného séra oviec, chorých na fasciolózu

Электрофорез кровяной сыворотки овец, больных фасциолезом

Electrophoresis of the Blood Serum of Sheep Ill with Fasciolosis

Elektrophorese des Blutserums der an Fasciolosis erkrankten Schafe

Eugen KÓŇA

Ústav patologickej fyziológie Veterinárskej fakulty v Košiciach

Došlo dne 27. IX. 1956

Úvod

Štúdiom niektorých biochemických zmien, ktoré nastávajú pri fasciolóze oviec a počas jej liečenia sa zaoberalo viac autorov (G žickij, 1953, G o l o v a č, 1953, G r i g o r j a n, 1953, S k o v r o ň s k a, 1953, S u c h o m l i n o v, P a l f i j, 1953, G žickij, 1954, S t a ś k i e w i c z, J u s z k i e w i c z, R o m a n o w s k a, 1955 a i.). Je známe, že fasciolóza postihuje predovšetkým pečeň, avšak literárne údaje o zmenách sérových bielkovín pri tomto onemocnení sú skromné. W e b e r (1955) uvádza, že zníženie albumínu a zvýšenie γ -globulínu sa môže vyskytnúť okrem iných chorôb i pri fasciolóze. U pečeňových chorôb v humánnej medicíne k najvýznamnejším zmenám bielkovinného spektra krvnej plazmy patrí rozmnoženie γ -globulínovej zložky. U parenchymatóznej poruchy pečene je zo začiatku ľahký pokles albumínov a zvýšenie γ -globulínov a čiastočne β -globulínov (H e j d a, 1953). Zvýšenie hladiny α -globulínov zisťujeme v ranom štádiu akútnej hepatitídy ako prejav nešpecifickej zápalovej reakcie. Prírastok γ -globulínu nachádzame zreteľne hlavne u tých hepatítid, ktoré prechádzajú do chronickej fázy, u cirhóz. Tu sa nájde spravidla značnejší pokles albumínu (H o ř e j š í, 1953). U chronických hepatopatií je zníženie albumínov, zvýšenie γ -globulínov a menej zreteľne tiež α a β globulínov (K ü c h m e i s t e r, V o i g t, 1954). Preto v tejto práci vzal som si za úkol zistiť relatívne hodnoty bielkovinných frakcií v krvnom sére oviec chorých na fasciolózu. K určeniu štádia onemocnenia sa prevádzala patologicko-anatomická pitva a stanovoval sa krvný obraz.

Materiál a metódy

Ako materiál sa použilo 37 fasciolózných oviec, prirodzene silne nakazených, vo veku 12 až 24 mesiacov s výraznými klinickými príznakmi. Choré ovce

sa odporážali a previedla sa u nich kompletná patologicko-anatomická pitva. Krv k hematologickému vyšetreniu a k získaniu séra sa odoberala pred odporazením z *v. jugularis*.

K stanoveniu normálnych relatívnych hodnôt bielkovinných frakcií ovčieho séra, určených elektroforeticky, použilo sa 11 krvných sér od klinicky zdravých oviec s prakticky negatívnym koprológickým nálezom.

Hematologické vyšetrenie sa previedlo u 31 kusov fasciolózných oviec. Krvné nátery sa farbili May-Grünwaldovým a Giemsovým roztokom, leukogram sa zhotovil bežným spôsobom. Krvinky sa počítali v Bürkerovej komôrke, hemoglobín sa zisťoval Sahliho hemometrom.

Bielkoviny krvného séra sa stanovovali pomocou papierovej elektroforézy na prístroji vlastnej modifikácie dľa aparatury Bartíka, Havassyho a Marcánika (1954) pri použití pufru o pH 8,5. Sérum sa nanášalo štetcom na filtračný papier Whatman I, samovolne navlhčený tlmivým roztokom. Elektroforeogramy sa farbili brómfenolovou modrou a vyhodnotili sa fotokolorimetricky na fotokolorimetre domácej výroby LP, typ 39 za použitia červeného filtra RG 2 po 1 hod. elúcií jednotlivých frakcií v 10 ml elučného roztoku zloženého: 4% uhličitan sodný, 50% methylalkohol aa.

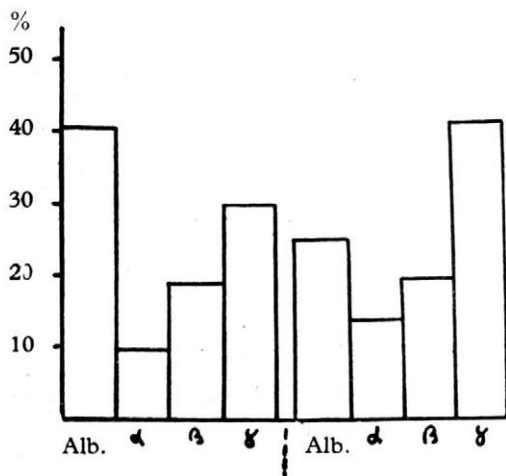
Výsledky

1. Výsledky hodnôt bielkovinných frakcií

Priemerné relatívne hodnoty bielkovinných frakcií krvného séra zdravých oviec a oviec chorých na fasciolózu udáva tabuľka č. 1.

Pri porovnaní relatívnych hodnôt frakcií bielkovín séra zdravých oviec s hodnotami fasciolózných oviec vidíme, že najväčšie rozdiely sú v albumínoch a γ -globulínach. U sér fasciolózných oviec je zreteľný pokles albumínov a vzostup γ -globulínov (diagr. č. 1). Z ďalších hodnôt frakcia α javí miernu eleváciu, zatiaľ čo frakcia β je takmer na úrovni nami zisteného normálu.

Treba podotknúť, že u jednotlivých sér fasciolózných oviec frakcia albumínov percentuálne neprevyšovala frakciu γ -globulínov, okrem troch prípadov, u ktorých frakcia γ bola niečo nižšia ako frakcia albumínov.



Diagr. 1. Priemerné hodnoty bielkovinných frakcií krvného séra zdravých a fasciolárných oviec

zdravé ovce fasciolózne ovce

Диагр. 1. Средние показатели белковых фракций кровяной сыворотки здоровых и фасциолёзных овец

здоровые овцы фасциолёзные овцы

Diagr. 1. Average values of albumen fractions of blood serum of healthy sheep and sheep with fasciolosis

healthy sheep sheep with fasciolosis

Diagr. 1. Durchschnittswerte von Eiweißfraktionen des Blutserums gesunder und fasciolöser Schafe

gesunde Schafe fasciolöse Schafe

2. Výsledky hematologického nálezu

Výsledky krvného vyšetrenia sú dosť kolísavé. Priemerná hodnota počtu leukocytov (tab. č. 2) sa pohybuje v hraniciach normálu. Krajné hodnoty však poukazujú i na leukocytózu i na leukopéniu. Leukocytóza (nad 10.000 Lc) sa zistila v 38 %. Obdobné výsledky sa zistili i leukogramom, v ktorom krajné hodnoty sú v širších medziach. V priemernom počte lymfocytov je pokles v porovnaní s normálom (Marek, Mócsy, 1951, Wirth, 1950) a táto lymfopénia, v mnohých prípadoch mierna, sa zistila v 80 %. Naproti tomu v priemernom počte neutrofilov je vyjadrená neutrofilia, ktorá je v 77 % prípadov, avšak u 3 prípadov bola výrazná neutropénia. V ďalších hodnotách bunečných elementov leukogramu je eozinopénia v 67 %, zatiaľ čo zvýšené množstvo eozinofilov bolo v 2 %. Priemerná hodnota i krajné hodnoty počtu erytrocytov a percenta hemoglobínu sú znížené, keď ich najnižšie hodnoty sa zaznamenávali u zvierat v beznádejnom zdravotnom stave.

Hematologický nálež, a to počet erytrocytov a percento hemoglobínu jednoznačne svedčí o anémii.

Tab. 1. Priemerné hodnoty bielkovinných frakcií krvného séra 11 zdravých a 37 fasciolózných oviec

Табл. 1. Средние показатели белковых фракций кровяной сыворотки 11 здоровых и 37 фасциолёзных овец

Table 1. Average values of albumen fractions of 11 healthy sheep and 37 with fasciolosis

Tab. 1. Durchschnittswerte der Eiweißfraktionen von Blutserum 11 gesunder und 37 fasziolöser Schafe

Bielkovinné frakcie		Zdravé ovce			Fasciolózne ovce		
		priemer	max.	min.	priemer	max.	min.
Album. v %		40,7	46,7	35,4	25,0	36,3	16,5
Globuliny v %	α	10,3	12,8	7,7	13,9	20,0	9,1
	β	19,0	24,1	13,9	19,5	28,1	13,4
	γ	30,0	33,7	20,0	41,6	50,3	29,7

Tab. 2. Priemerné hodnoty krvného obrazu 31 fasciolózných oviec

Табл. 2. Средние показатели картины крови 31 фасциолёзных овец

Table 2. Average figures for blood picture of 31 sheep with fasciolosis.

Tab. 2. Durchschnittswerte des Blutbildes von 31 fasziolösen Schafen

Leukocyty	Erytrocyty	Leukogram					Hb v %
		L %	N %	Eo %	Mo %	B %	
9 600	5,090 000	40	52	3	1	2	31

3. Výsledky pitevného nálezu

Hlavné patologické afekcie sa zisťovali v pečeni, ktorá bola invadovaná veľkým počtom vyvíjajúcich sa motolíc. Pečeň bývala zväčšená a tuhá, pokrytá ešte čiastočne fibrínom, zväčša však boli vytvorené fibrózne filamenta a zrasty s okolitými orgánmi. Cez kapsulu presvitajú červené chodbičky po preniknutých motoliciach, vyplnené parenchymovým detritom. Na anemickom reze sa zisťujú uvedené chodbičky a motolice vo veľkom množstve, ktoré sa už väčšinou nachádzajú v malých žľčovodoch. V niektorých prípadoch sú žľčovody len rozšírené, vo väčšine sú rozšírené a už v prechode k väzivovitému zhrubnutiu a v iných je už vytvorená hyperplastická cholangitída. Žľčovody sú vyplnené motolicami a skalenou hlienovitou žľčou. V niektorých prípadoch sa motolice nachádzali i vo veľkých žľčovodoch i v žľčovom mechúre. Mladé motolice sa našli i v iných orgánoch, ako v pľúcach, kde vytvárali hematómy, na pobrušnici a v jednom prípade i v pankrease, kde okolie motolice bolo hemoragicky presiaknuté. Žľcový mechúr býval niekedy naplnený špinavozelenou žľčou a uvedenými motolicami, inokedy prázdny. Lymfatické uzliny pečenej boli zväčšené a v prechode od šťavnatých až po tuhú konzistenciu.

V dutine brušnej sa vo väčšine prípadov nachádzalo veľké množstvo slamo-vo žltého exsudátu s prímесou fibrínu.

Z ostatných pridružených afekcií orgánov uvádzam u niektorých prípadov posilnutie pľúc diktyokaulózou vo forme lobulárnej bronchopneumónie až atelektázy v nevelkom rozsahu a niekoľkokrát s nálezom výpotku v pleurálnych vakoch. Srdcový tuk býval hydremický a v perikardiálnom vaku sa nachádzalo častokrát rôzne množstvo výpotku s vločkami fibrínu. V sleze sa zisťovali miliárne špinavošedé uzličky a okrúhle šedobiele ložiská s kráterovitým stredom v maximálnom priemere 1 cm. Obdobné zmeny boli niekoľkokrát i na sliznici dvanástniku.

Zistený pitevný nález svedčí o hepatitíde s jasným prechodom do chronicidy.

Diskusia

Nami určené normálne relatívne hodnoty bielkovín ovčieho séra od 11 oviec sa nekryjú úplne s údajom Ch o p a r d o v ý m (1954), ktorý zistil papierovou elektroforézou hodnoty: 49,3 % albumínu, 6,4 % α -globulínu a 16,8 % β -globulínu a 27,5 % γ -globulínu. Podstatne nižšie hodnoty sme zistili u albumínovej frakcie. V globulínových frakciách naše hodnoty sú takmer paralelne vyššie ako u uvedeného autora, čo však môže byť i v rámci možnej chyby papierovej elektroforézy. Hodnoty bielkovín ovčieho séra, určené voľnou elektroforézou M a c k a y o m (1955) v percentu celkových bielkovín: 53 albumínu, 18 α -globulínu, 8 β -globulínu, 21 γ -globulínu a E d s a l l o m (1947): 57,3 albumínu, 10,5 α -globulínu, 7,2 β -globulínu a 25,0 γ -globulínu, sú rozdielne nielen s výsledkami získanými papierovou elektroforézou, ale sa rozchádzajú i medzi sebou, z čoho je zrejmé, že pri hodnotení patologických výrokov nutno brať za základ normálne hodnoty, získané na tom istom prístroji.

Na základe pitevného a hematologického nálezu môžeme u pokusných oviec určiť výšku ochorenia ako fasciolózu v štádiu anémie, to znamená v zreteľnom prechode do chronicity. Takto nám i výsledky relatívnych hodnôt bielkovinného spektra séra fasciolózných oviec, v porovnaní s hodnotami séra

здравých oviec, zapadajú do rámca zistení, že zretelný prírastok γ -globulínov a značnejší pokles albumínov je u hepatítid, ktoré prechádzajú do chronickej fázy (Hořejší, 1953). Náš nález bielkovinných frakcií sa tiež zhoduje s údajom Webera (1955). Zvýšenie α -globulínovej frakcie je pravdepodobne podmienené doznievajúcim akútnym zápalom, spojeným s rozrušením pečenevého parenchymu cestujúcimi motolicami. Zistené pľúcne afekcie u niektorých zvierat, vzhľadom na rozsah a množstvo, nemohli podstatne ovplyvniť bielkovinné spektrum krvného séra.

Okrem zníženého počtu erytrocytov a percenta hemoglobínu v súhlase s Kudrjavcevom (1953) bola neutrofilia a na rozdiel od údajov Slaninu, Popluhára a Vrzguľa (1955) zistili sme u fasciolózy oviec vo väčšine prípadov lymfocytópeiu a v menšej miere leukocytózu. Nález zníženého počtu eozinofilov vo vysokom percente je totožný s uvedenými autormi.

Súhrn

Sledovaním bielkovinných frakcií krvného séra pomocou papierovej elektroforézy u fasciolózy oviec v štádiu anémie, určenej pitevným a potvrdenou hematologickým nálezom, zistilo sa zretelné zvýšenie relatívnych hodnôt γ -globulínov, zníženie albumínov a mierne zvýšenie α -globulínov.

Literatura

1. Bartík M., Havassy I., Marcaník J., 1954: Vet. časopis, III, 2-3, 169.
- 2. Edsall I. T., 1947: Adv. Protein. Chem., 3, 383.
- 3. Gžickij S. Z., 1953: Nauka i žittja, 9, 17.
- 4. Gžickij S. Z., 1954: Socialistič. tvarinn., 6, 43.
- 5. Goločovač V. M., 1953: Biochim. siľskogospod. tvarin, Kiiv. — 6. Grigorjan G. A., 1953: Raboty po geľmintol., k 75 let. akad. K. I. Skrjabina, Moskva. — 7. Chopard P., 1954: Schweiz. Arch. Thkde, 5, 252.
- 8. Hejda B., 1953: Čas. lěk. čes., XCII, 30-31, 835.
- 9. Hořejší J., 1953: Čas. lěk. čes., XCII, 39, 1065.
- 10. Kudrjavcev A. A., 1953: Issledov. kroví v vet. diagn., Moskva. — 11. Kűchmeister H., Voigt K. D., 1954: Dtsch. Arch. klin. Med., 201, 1, 1.
- 12. Mackay M. E., 1955: Biochem. J., 60, 3, 473.
- 13. Marek J., Mócsy J., 1951: Lehrb. d. klin. Diagn. d. inn. Krankh. d. Haust., Jena. — 14. Skovroňská E. V., 1953: Biochim. siľskogosp. tvarin, Kiiv. — 15. Slanina L., Popluhár L., Vrzguľa L., 1955: Sborník ČS AZV-vet. med., XXVIII, 12, 923.
- 16. Staškievicz G., Juszkiewicz T., Romanowska M., 1955: Med. weteryn., XI, 11, 673.
- 17. Suchomlinov B. F., Palfij J., 1953: Biochim. siľskogospod. tvarin, Kiiv. — 18. Weber W., 1955: Schweiz. Arch. Thkde, 5, 222.
- 19. Wirth D., 1950: Klin. Hămatol. d. Haust., Wien u. Innsbruck.

Электрофорез кровяной сыворотки овец, больных фасциолезом

В результате наблюдения белковых фракций кровяной сыворотки при помощи бумажного электрофореза при фасциолезе овец в стадии анемии, установленном вскрытием и подтвержденном гематологическим исследованием, было обнаружено явное увеличение относительного количества гамма-глобулина, уменьшение альбуминов и незначительное увеличение альфа-глобулинов.

Electrophoresis of the Blood Serum of Sheep ill with Fasciolosis

In observing the albumen fractions of the blood serum by means of paper electrophoresis in the case of sheep with fasciolosis in a stage of anaemia ascertained by autopsy and confirmed by hematological findings, there was found to be a clear increase in relative values of gamma globulins, a decrease in albumens and a moderate increase in alpha globulins.

Elektrophorese des Blutserums der an Fasziosis erkrankten Schafe

Durch das Verfolgen der Eiweißfraktionen des Blutserums mittels Papier-Elektrophorese bei Fasziosis der Schafe in dem durch Sezierung und hämatologischen Befund bestimmten Anämiestadium, konnte eine deutliche Erhöhung von Gamma-Globulinwerten, eine Verminderung der Albuminzahl und eine mäßige Erhöhung der Alpha-Globulinzahl festgestellt werden.

Stanovenie veľkosti vírusu *Ecthyia contagiosum* pomocou kolódiových ultrafiltrov*)

Определение размера вируса *Ecthyia contagiosum* при помощи градоколовых ультрафильтров

Size Statement of the Virus *Ecthyia Contagiosum* by Means of Ultrafiltration Through Collodion Membranes

Größenbestimmung des Virus *Ecthyia contagiosum* mittels Ultrafiltration durch Kollodiummembranen

J. FRAŇO — J. VRTIAK

Ústav pre biológiu a kliniku inf. nemocí Vet. fak. VŠP v Košiciach

Došlo dne 22. IX. 1956

Úvod

V tejto práci sme boli vedení snahou obdržať bakteriologicky sterilný a pritom infekčný filtrát vírusu mušca za použitia kolódiových membrán. Keďže u kolódiových ultrafiltrov je možná gradácia porézity, snažili sme sa zároveň stanoviť približnú veľkosť korpuskúl vírusu.

Pre jasnejšiu predstavu stupňa priechodnosti vírusu cez membrány rôznej porézity, zisťovali sme stupeň infekciozity filtrátu titráciou.

Materiál a metodika

K našim pokusom používali sme krusty z umele infikovaných oviec a jahniat, odoberané medzi 5–10 dňom onemocnenia. Krusty po premytí v étere a 0,85 % fyz. roztoku NaCl boli vysušené nad H_2SO_4 v exikátore za teploty laboratória. Vysušené chrasty sme pred použitím pulverizovali, zriedili v bujone (pH 7,4–7,6) v pomere 1 : 50 a homogenizovali. Použitie bujonu usnadňuje filtráciu, nakoľko tento je kapilárne aktívnejšou látkou ako fyziologický roztok (Š u b l a d z e, 11), voči ktorému má bujon nižšie povrchové napätie (R o s e n b e r g, 10). Homogenát pred filtráciou cez kolódiové membrány bol najprv

*) Prednesené na III. vedeckej konferencii Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach, konanej v dňoch 6. a 7. júla 1956.

centrifugovaný na ultracentrifúge 10 minút pri 7000 G. Supernatant sa použil pre filtráciu. Cez každú membránu prefiltrovali sme približne rovnaké množstvo supernatantu (okolo 10 ml).

V niektorých prípadoch sme používali miesto bujonu fyziologický roztok 0,85 % NaCl. Centrifugácia v danom prípade prebiehala 5 minút pri 3.000 G.

K testovaniu takto získaných filtrátov používali sme jednak králiky (najcitlivejší sú albíni Oláh, 8), jednak jahence 3–4 mesačné, získané z chovu mušcom nezaorených.

Králiky sa infikovali id. do kože zbavenej srsti v dávke 0,1 ml a pc. vtieraním filtrátu do skarifikáciou porušenej kože.

Jahňatá boli infikované jednak do skarifikovanej kože v slabine, jednak do skarifikovanej kože *angulus oris sinister*, pričom pravý kútok ústny slúžil za kontrolu.

Abakteriálnosť filtrátov bola overovaná na tekutých (bujon), pevných pôdach (agar a krvný agar) a biologickými pokusmi na bielych myškách.

Ako hodnotiteľné považovali sme výlučne abakteriálne filtráty.

Kolódiové (gradokolové) membrány sme zhotovovali Elfordovu metódou (5) s tým rozdielom, že pri ich príprave nebolo použité amylalkoholu (ktorý pôsobí nepriaznivo na Spofa kolódium, použité pri príprave našich filtrov) (Rosenberg, 10).

Techniku prípravy filtrov a meranie ich strednej porézity sme prevádzali podľa údajov Bauera a Hyghesa (2). Sterilizáciu membrán sme prevádzali tyndalizáciou (po 3 dni pri 75° C vo vodnej lázni). K filtrácii sme používali aparátu princípálne shodného s Grabarovým (6).

Pri filtrácii kolódiovými membránami vyskytujú sa niektoré ťažkosti. Predne je to nutnosť voľby vhodnej povrchovo aktívnej látky. V našom prípade sme volili bujon. Ale aj za použitia povrchovo aktívnych látok nemusia cez filtre prechádzať častice menšie ako je stredný priemer porézity.

Toto je v určitej miere zapríčinené povrchovým elektrickým nábojom filtra a vírusových častíc (Rivers, 9), čím pri filtrácii prebieha adsorbcia častíc na póry, ktorých rozmery sa tým zmenšujú. Tento koeficient adsorbcie není stejný pre rôznu porézitu, práve že sa mení v závislosti od rozmerov pór.

Elford (5) stanovil, na základe mnohých pokusov, faktory, ktorými je treba znásobiť hodnotu strednej porézity membrány, k zisteniu skutočného priemeru meraných častíc.

Diameter pór (v $m\mu$)	Koeficient adsorbcie
10–100	0,33–0,50
100–500	0,50–0,75
500–1000	0,75–1,00

Ináč povedané, aby častice mohli prejsť cez filtry s najmenšou porézitou, tak stredný diameter pór má byť 2–3krát väčší ako diameter častíc (porézita 10 $m\mu$ $\times$ Koef. 0,33 = častica 3,30 $m\mu$). U filtrov s väčším diametrom pór veľkosť častíc skoro súhlasí so stredným priemerom pór. V našej práci sme sa pridržiavali hodnôt koeficientu adsorbcie udávaných Elfordom.

Ako už bolo spomínané, pri určovaní veľkostí korpuskulí je nutné stanoviť

tzv. konečný bod filtrácie, t. j. najvyššiu strednú poréznosť filtra, ktorá zadrži všetky merané častice. S prihliadnutím na koeficient adsorbpcie, táto stredná poréznosť je skoro vždycky väčšia, ako je priemer zadržených častíc. V tomto smere je významná práca H e n n e b e r g a et al. (7), ktorí pomocou elektronového mikroskopu študovali rezy z kolódiových membrán, hrúbky 3–5 $m\mu$, všímajúc si jednak priechodu pór cez membránu, jednak adsorbpciu baktérií na jednotlivé časti membrány.

Autori zistili, že štruktúrne elementy filtra, ktoré nie sú rovnaké (jedny sú tenšie, iné hrubšie), sú rovnomerne rozdelené v membráne. Pri zrovnávaní plošných a priechových rezov filtrov nezistili žiadne štruktúrne rozdiely. Štruktúra filtrov je špongiózneho typu, pričom póry sú väčšie ako baktérie nimi zadržované. Zadržanie baktérií sa deje z toho dôvodu, že póry v kolmici na membránu nie sú rovné, ale vytvárajú systém labyrintu s mnohými záhybami a kolienkami.

Detailným štúdiom zistili, že pri filtrácii kolódiovými membránami najväčšia masa baktérií je zadržovaná v hornej vrstve filtru a smerom do vnútra filtru baktérií ubúda. Autori uzatvárajú, že baktérie pri filtrácii membránami prenikajú len do ich hornej tretiny, ojedinele možno najšť baktérie aj v strede hrúbky filtru, zatiaľ čo v spodnej časti membrány z viacerých preparátov len jedenkrát sa im podarilo, zistiť jednu baktériu.

Vlastná práca

K našim experimentom zhotovili sme sadu kolódiových ultrafiltrovo so strednou poréznosťou od 700–800 $m\mu$ do 100 $m\mu$. Rozpätie poréznosti zabezpečovalo nielen určenie najspodnejšej a najvrchnejšej hranice filtrácie vírusových častíc, ale nám zabezpečovalo aj možnosť sledovania množstva vírusu filtrovaného cez membrány o rôznej porézne.

Množstvo vírusu v materiáli, používanom pre ultrafiltráciu, bolo vopred stanovené titráciou na králiku a ovci. Literatúrne údaje, pojednávajúce o závislosti množstva vírusu na čase odberu patologického materiálu, sú v tomto smere poskromné. Túto otázku študoval, ako nám je známo, O l á h a E l e k (8), ktorí titráciou na králikoch a ovciach zistili najväčšie množstvo vírusu v krustách odoberaných 5–7 dňa po infekcii. Nebolo nám vždy možné odobrať vzorky z umele nakazených oviec a jahniat a preto sme v niektorých sériách používali patologický materiál odobratý priamo z prirodzene infikovaných jahniat vo vyššie udanom čase. Stupeň infekciozity per 1 g, v nami používanom materiáli, pohyboval sa od 10^{-5} až 10^{-7} .

Za účelom spresnenia výsledkov boli pokusy s jednotlivými filtrami opakované najmenej dvakrát. Posudzovanie reakcií u pokusných zvierat prevádzali sme dvaja, vždy samostatne. Za pozitívne reakcie u jahniat a oviec boli považované len také zmeny, u ktorých 3–8 dňa po infikovaní objavilo sa opuchnutie a začervenanie skarifikovanej čiary pod, inak už úplne zaschnutým, povrchovým strúpkom s tvorbou eflorescencií typických pre túto chorobu. Posúdenie zmien obzvlášť pri hraničných titráciách u králikov vyžaduje istú skúsenosť. Za pozitívne reakcie posudzovali sme pri id. aplikácii výrazné začervenanie miesta aplikácie s miernym opuchom kože. Málo výrazné začervenanie bez opuchu považovali sme za reakciu dubioznu. Posúdenie zmien u králikov sa prevádzalo 3–5 dňa po infikovaní. Od použitia perkutánnej titrácie u králikov sme upustili pre možnosť kontaminácie skarifikácií zvonku.

Predpokladali sme, že bujon môže ovplyvňovať titračnú reakciu u králik, čo zrejme nepriaznivo by sa odzrkadlilo na výsledku. Z toho dôvodu sme si overovali reakciu králik na bujon rôznej koncentrácie po id. aplikácii a zistili sme, že bujon v nezriedenom stave, bez filtrácie cez membrány, môže vyvolať v koži králik nepatrné začervenanie bez opuchu, ktoré sa ztratí zpravidla ešte pred tretím dňom (t. j. pred posudzovaním titrácie), zatiaľ čo pri zriedení od 10^{-2} – 10^{-5} nevyvoláva bujon žiadnu reakciu u králik.

Priemer hodnôt filtrácie dosiahnutých pri pokusoch je udaný v tabuľke č. 1.

Tab. 1. Priemer hodnôt filtrácie na králikoch a jahňatách

Табл. 1. Средние величины фильтрации на кроликах и ягнятах

Table 1. Average Filtration Values at Rabbits and Lambs

Tafel 1. Durchschnitt der Filtrationswerte bei Kaninchen und Lämmern

Filter číslo	Porézita v μ	Kof. adsorb.	Častica v μ	Titer														
				50		100		1000		5000		10000		50000		100000		
				K	J	K	J	K	J	K	J	K	J	K	J	K	J	
XXXV.	700 – 850	0,85	595 – 723	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	–
XIX.	700 – 800	0,85	595 – 680	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	–
II.	400	0,68	272	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±	–	–	–
IV.	300	0,62	186	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–
XXXVI.	251	0,59	148	+	+	+	+	+	+	+	+	±	–	–	–	–	–	–
L.	244	0,59	144	+	–	+	–	±	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XXXIV.	229	0,58	133	+	+	+	+	±	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XLV.	227	0,58	132	+	+	+	+	±	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XXII.	217	0,58	126	+	+	+	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XXI.	185	0,54	100	+	+	±	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XLIV.	160	0,54	86	±	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XLIX.	151	0,53	80	±	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XXXVII.	143	0,53	76	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XLVIII.	133	0,52	69	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XLVII.	131	0,52	68	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
XVIII.	100	0,50	50	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

Z tabuľky vyplýva, že množstvo vírusu prechádzajúce cez ultrafiltre rôznej porézity nie je rovnaké a že je závislé na strednom prieme porézity filtrov. Zatiaľ čo pri filtroch o strednom priemere porézity 700–850 μ bol filtrát pre jahňa infekčný v zriedení 10^{-4} a pre králik (albín) do 10^{-5} , klesá jeho infekciozita neustále s klesajúcou porézitou filtrov, až u filtrov o strednom priemere porézity 185 μ klesá do zriedenia 1 : 50 ako pre jahňa, tak aj pre králik.

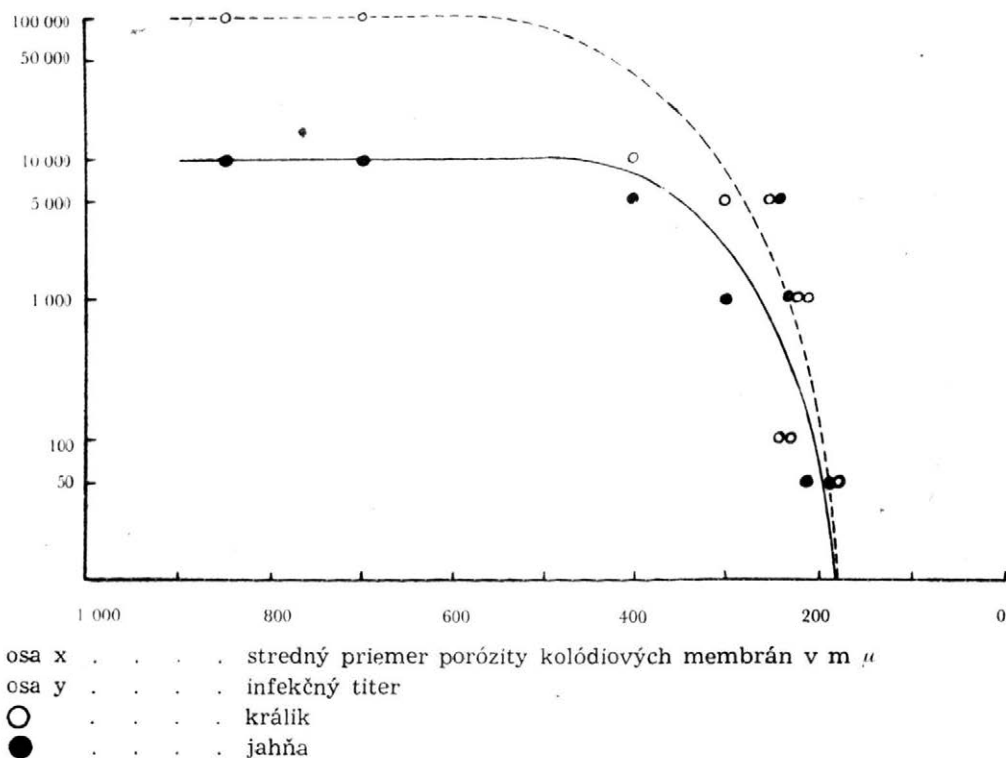
Za konečný bod filtrácie, pri ktorom sú už zadržané všetky merané častice, možno považovať stredný priemer porézity 160 μ , kedy u králikov boli reakcie ešte dubiozne, zatiaľ čo u jahniac sa infekcia vyvolať už nedala.

Stredný diameter častíc vírusu, prechádzajúcich cez filter o strednom priemere porézity 185 μ , činí okolo 100 μ . Táto hodnota je v plnom súlade s údajmi Blanca (3), ktorý takisto pomocou kolódiových membrán zistil spodnú hranicu veľkosti vírusu 100 μ . Údaje Abdussalama (1) o veľkosti vírusu mušca študovaného pomocou elektronového mikroskopu neodporujú hodnotám zisteným pomocou kolódiových membrán. V elektronoptickom snímku javí sa vírus ako monomorfné elementárne teliesko pretiahleho tvaru so zguľatými koncami, podobajúce sa krátkemu bacilu. Tomuto tvaru zodpove-

Graf 1. Grafické znázornenie priemerných hodnôt filtrácie na králikoch a jahňatách
 Грѣф. 1. Графическое изображение средних величин фильтрации на кроликах и ягнятах

Graph 1. Graphic Representation of the Average Filtration Values in Rabbits and Lambs

Graph. 1. Graphische Darstellung der Filtrationsdurchschnittswerte bei Kaninchen und Lämmern



dajú aj rozmery telieska: dĺžka 186–312 $m\mu$, priemer: $251,8 \pm 1,57 m\mu$; šírka (v najširšom bode) 121–211 $m\mu$, priemer: $158,18 \pm 1,23 m\mu$.

Na hornú hranicu veľkosti vírusu môžeme usudzovať z grafu č. 1, na ktorom graficky sú znázornené hodnoty tabuľky č. 1.

Pri posudzovaní prikláňame sa ku titračnej krivke jahňata, nakoľko aj z literatúrnych údajov je známo, že u jahňata prebieha reakcia špecifickejšie ako u králika.

Z grafu dá sa vyčítať, že krivku jahňata môžeme rozdeliť na dve časti. Zatiaľ čo jedna je pomerne rovná a v rozmedzí porézity 500 až 800 $m\mu$ udržuje sa na stejnej, rovnomernej hladine, v titre 10^{-4} , druhá časť krivky má rapídne klesajúcu tendenciu. Teda u porézity pod 500 $m\mu$ dochádza k rapidnému snižovaniu titru so súčasným poklesom porézity, čo úzko súvisí s väčším zadržiavaním vírusu nízkoporéznymi membránami. Za charakteristický môžeme pokladať zlom krivky v hraniciach 300–500 $m\mu$. Jestliže si vezmeme priemer z týchto dvoch hodnôt a znásobíme ho príslušným adsorbčným koeficientom ($400 \times 0,68$), dostaneme relatívnu hodnotu hornej hranice veľkosti vírusu zodpovedajúcu 272 $m\mu$.

Táto hodnota (vyjadrujúca približnú veľkosť) je podopretá ako už spomínanými údajmi A b d u s s a l a m a (elektronopticky 251 $m\mu$), tak jak B l a n c a (3), ktorý pomocou kolódiových membrán stanovil hornú hranicu veľkosti vírusu mušca na 260 $m\mu$.

Souhrn

Autori pomocou kolódiových membrán stanovili približnú veľkosť vírusu *Ecthyra contagiosum* (mušca oviec a kôz) zodpovedajúcu hodnote 100–272 $m\mu$. Zistená hodnota veľkosti vírusu je v súlade s literatúrnymi údajmi.

Literatura

1. Abdussalam M.: Contagious postular dermatitis of sheep. Proceedings, Part I, Vol. I, Stockholm 1953. — 2. Bauer J. H., Hughes T. P.: The preparation of the graded colodion membranes of Elford and their use in the study of filterable viruses. J. Gen. Physiol. 18:143, 1935. — 3. Blanc G.: Ecthyra contagieux des ovins v knihe: Levaditi C., Lépine P., Verge J.: Les ultravirus des maladies animales. Paris 1943. — 4. Curasson G.: Maladies infectieuses des animaux domestiques. Tome I. Paris 1946. — 5. Doerr R., Halauer C.: Handbuch der Virusforschung. Wien 1938. — 6. Grabar P.: Méthodes chimiques et physiques employées dans les études sur les ultravirus v knihe: Levaditi C., Lépine P., Verge J.: Les ultravirus des maladies animales. Paris 1943. — 7. Henneberg G., Haagen - Crodel B.: Elektronmikroskopische Darstellung von Bakterien in Schnitten von Membranfiltern. Zbl. Bacteriol., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg. 161, 4, 5:314, 1954. — 8. Oláh P., Elek P.: Immunisation against the contagious pustular dermatitis (sore mouth) of sheep. Acta veterinariae academiae scientiarum hungaricae. III, 1:35, 1953. — 9. Rivers T.: Virusnyje i rikketsioznyje infekcii človeka. Moskva 1955 (preklad z angličtiny). — 10. Rosenberg M., Schmarla J.: Srovnání některých vlastností bakterifágů, produkovaných lysogenními bakteriemi a bakteriofágů, odvozených z nich pasáží. Cs. biologie, 4:449, 1955. — 11. Šubladze A. K., Gaidamovič S. Ja.: Kratkij kurs praktičeskoj virusologii. Moskva 1954.

Определение размера вируса Ecthyra contagiosum при помощи градоколовых ультрафильтров

При помощи градоколовых мембран авторами был установлен приблизительный размер вируса *Ecthyra contagiosum* (парши губ овец и коз), соответствующий величине 100–272 микрон. Установленная величина размера вируса находится в соответствии с данными литературы.

Size Statement of the Virus Ecthyra Contagiosum by Means of Ultrafiltration Through Collodion Membranes

The authors stated the approximative size of the virus *Ecthyra contagiosum*, corresponding to the value of 100–272 $m\mu$ (of the *Ecthyra contagiosum* in rabbits and lambs). The size value of the virus found is in accordance with the statements found in literature.

Größenbestimmung des Virus Ecthyra contagiosum mittels Ultrafiltration durch Kollodiummembranen

Die Verfasser bestimmten mittels Ultrafiltration durch Kollodiummembranen die dem Werte 100–272 $m\mu$ entsprechende, beiläufige Größe des Virus *Ecthyra contagiosum* (des ansteckenden Maul- und Fußgrindes der Schafe und Ziegen). Der gefundene Größenwert des Virus stimmt mit den Literaturangaben überein.

O zvláštnostiach morfológických zmien pri tuberkulóze strieborných líšiek

К вопросу характерных морфологических изменений при туберкулезе
серебристых лисиц

The Morphological Changes caused by Tuberculosis in Silver Foxes

Über die Eigentümlichkeiten der morphologischen Veränderungen bei der Tuberkulose
der Silberfuchse

L. ČERNÝ, L. GROCH

Ustav pre patologickú anatómiu a histológiu veterinárnej fakulty, prednosta prof. Dr
V. Jelínek, doktor veterinárnych vied

Došlo dne 18. X. 1956

Úvod

Patologicko-anatomický nálež u tuberkulózy domácich zvierat je vo veľkej miere rôznorodý a mení sa. Tieto zmeny závisia na druhu zvierat a na imunologickom stave organizmu, na type zárodkov, sile infekcie a na ďalších činiteľoch.

Najcharakteristickejšou formou prejavu tuberkulózy je tuberkul, ktorý predstavuje infekčný granulóm s typickou stavbou. Histologicky sa skladá granulóm z epiteloidných buniek, ktoré vznikajú z buniek miestneho tkaniva, hlavne z mezenchymu. Veľmi charakteristickým detailom skladby tuberkulu je nálež obrovských buniek Langhansových, ktoré obsahujú veľké množstvo jadier, umiestnených na periférii protoplazmy. V starších tuberkuloch dochádza z centra k nekróze — kazeifikácii. Súčasne s nekrotizáciou centra uzlíka dochádza na jeho periférii k vytvoreniu valú z drobných lymfoidných buniek a ciev, čo je počiatočným štádiom vzniku granulačného tkaniva.

O tom, že morfológický obraz tuberkulózy závisí na druhu zvierata, dokazuje nálež u koní. Tuberkulóza u koní je charakteristická najmä svojím produktívnym charakterom, tým že úplne chýba kazeózna nekróza a svojím makroskopickým vzhľadom pripomína nádorovité útvary, zložené zo slaninovitej tkanine. Dieckerhoff vo svojej Patológii a terapii koňa spomína medzi inými i „slaninovitú pneumóniu“, ktorá v skutočnosti je iste tuberkulózou (Nieberle). Pre tuberkulózu koní je charakteristické, že tu nedochádza, ako je to na príklad pri tuberkulóze hovädzieho dobytku, k tvorbe uzlíkov s centrálnym zosyrovatím a zväpenatím, a reakcia lymfatických uzlín je tiež do značnej miery odlišná. Lymfatické uzliny sú obvykle bez makroskopicky zistiteľných

zmien, najviac ak sú mierne zväčšené. Obvykle až histologické vyšetrenie ukáže pravú podstatu procesu. Slaninovitá tkaň je tvorená mikroskopicky z granulačného tkaniva, v ktorom prevládajú histiocyty, fibroblasty a lymfocyty, len veľmi málo je leukocytov. Pri farbení na tuberkulózne zárodky sa môže v tomto tkanive zistiť značné množstvo acidoalkoholostabilných tyčínok. V tomto granulačnom tkanive sa zisťujú i obrovské bunky Langhansove. Zmeny v lymfatických uzlinách majú podobnú povahu.

Od tuberkulózy hovädzieho dobytku sa značne líši tuberkulóza ošípaných, vyvolaná aviárnym typom mykobaktéria. Aj tu dochádza predovšetkým ku zmenám vyslovene produktívneho charakteru, ktoré majú makroskopicky, hlavne v pečeni vzhľad slaninovitých, nádorom podobných zmien, ktoré sa môžu niekedy nesprávne zameniť i za chronickú ložiskovú intersticiálnu hepatitídu. Mikroskopicky sa zistí interlobulárne a intralobulárne zmnoženie granulačného tkaniva, bohatého na obrovské bunky Langhansove.

Diagnostika tuberkulózy u mäsožravcov narážala a ešte i dnes naráža na určité ťažkosti v dôsledku zvláštnych patomorfologických zmien. I u týchto zvierat prevláda prevážne produktívny charakter procesu s tvorbou slaninovitých uzlíčkov bez centrálneho zosyrovatenia a zvápenatenia. Okrem produktívnej formy sa môžeme u mäsožravcov stretnúť aj s formou exsudatívnou, ktorá sa prejavuje exsudatívnymi pleuritídami, perikarditídami a peritonitídami. Na serózach dochádza niekedy i k tvorbe granulačného tkaniva, bohatého na krvné cievy. Toto tkanivo je veľmi silno prestúpené veľkými bunkami histiocytárnej povahy. Často javí tuberkulózne tkanivo, najmä u mačkovitých, sklon k hnisavému zmäkčeniu a k tvorbe kaverien.

Tuberkulóza líšiek má svojrázne patologicko-morfologické prejavy a svojím makroskopickým i mikroskopickým obrazom sa líši od nálezu u tuberkulózy ostatných zvierat.

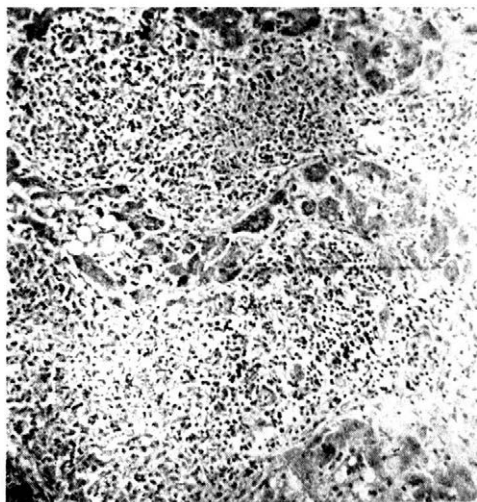
Literárny prehľad

O tuberkulóze u mäsožravcov možno nájsť v literatúre veľmi mnoho údajov. Tieto údaje sa však týkajú hlavne tuberkulózy u psov a mačiek, zatiaľ čo o tuberkulóze kožušinových zvierat, hlavne líšiek, je údajov oveľa menej.

O tuberkulóze u psov a mačiek uvádzajú rôzni autori (Nieberle, Eber, Bol, Pallaske a iní), že u týchto zvierat má tuberkulóza makroskopicky i mikroskopicky zvláštny obraz, takže len dôkladné vyšetrenie ukáže, že sa jedná o tuberkulózu. Ako hlavnú zvláštnosť tuberkulózy u týchto zvierat uvádza na príklad Bol to, že makroskopicky chýba tvorba tuberkulov. V tuberkulóznej tkani nedochádza k centrálnemu zosyrovateniu, naopak, tuberkulózný proces, najmä v pľúcach má skôr sklon k zhnisaniu a tvorbe kaverien.

Nieberle ako charakteristický ráz tuberkulózy u mäsožravcov udáva produktívny charakter procesu, zatiaľ čo exsudácia a kazeózna nekróza sú len veľmi slabo vyvinuté.

Histologicky má tuberkulóza u týchto zvierat svoje zvláštnosti, ktoré spočívajú vo svojráznosti elementov granulačného tkaniva. Podľa Nieberleho a Bola sa najtypickejšie bunčné elementy zisťujú v pľúcach, kde dochádza k zmnoženiu buniek guľovitého, alebo hviezdovitého tvaru, s veľkými svetlými jadrami. Bol o nich hovorí, že tieto bunky majú histiocytárnu pod-

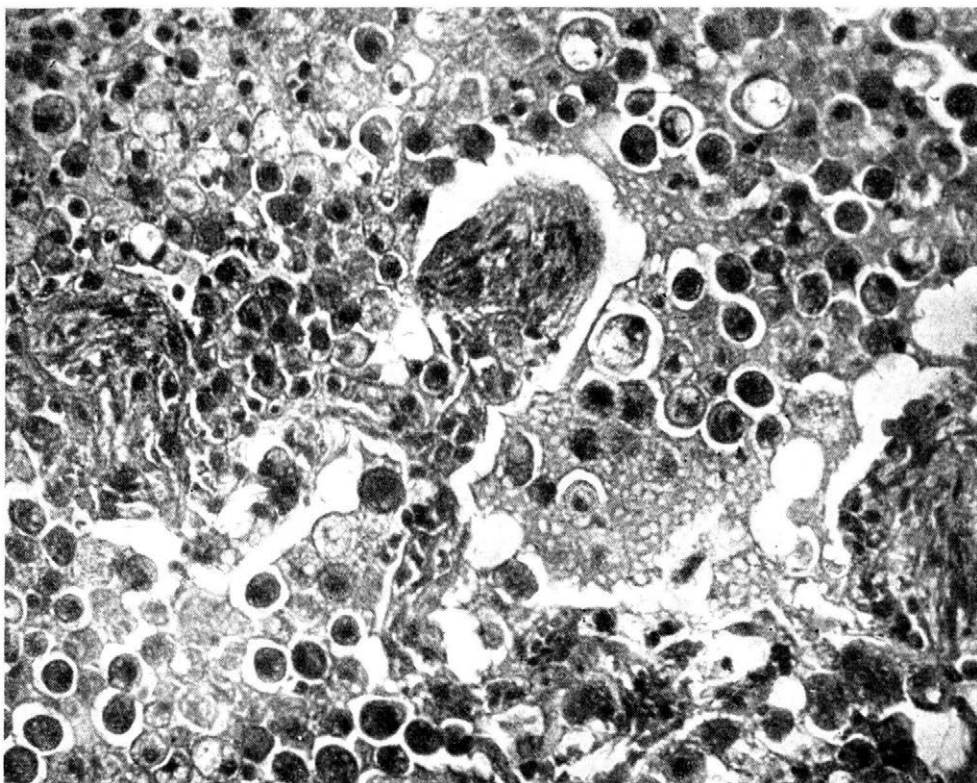


Obr. 1. Rozrušená tkan' pečene s ložiskami
zmnožených buniek a lymfocytárnymi
infiltráciami. (Obj. 10 $\times$, ok. 9 $\times$)

Рис. 1. Разрушенная ткань печени с оча-
гами пораженных клеток и лимфоци-
тарными инфильтратами (объектив 10х,
окуляр 9х)

Illus. 1. Broken tissue of liver with foci
of multiplied cells and lymphocytary in-
filtrations (objective 10 $\times$, ocular 9 $\times$)

Abb. 1. Zerstörtes Lebergewebe mit Her-
den von vermehrten Zellen und lympho-
zytären Infiltrationen (Objektiv 10 $\times$,
Okular 9 $\times$)

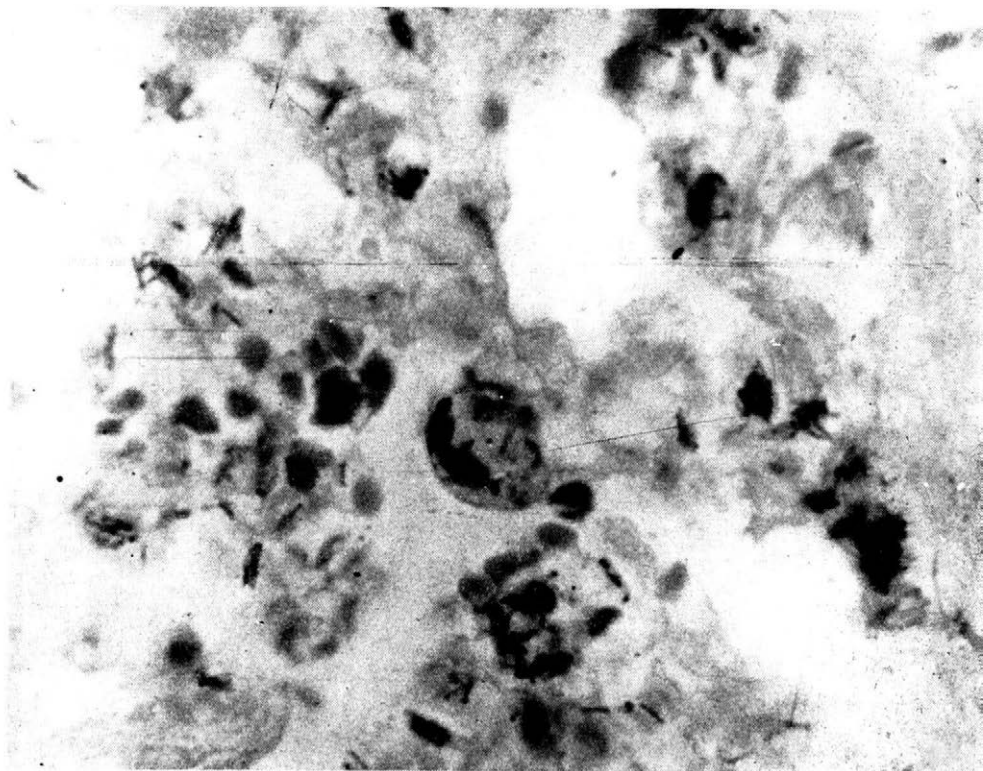


Obr. 2. Plúcna tkan'. Alveoly sú vyplnené množnými gigantickými bunkami
obj. 20 $\times$, ok. 9 $\times$)

Рис. 2. Легочная ткань. Альвеолы заполнены размноженными гигантскими клетка-
ми (объектив 20х, окуляр 9х)

Illus. 2. Lung tissue. Alveolae are filled with huge multiplied cells (obj. 20 $\times$,
ocular 9 $\times$)

Abb. 2. Lungengewebe. Die Alveolen sind mit vermehrten gigantischen Zellen aus-
gefüllt (Objektiv 20 $\times$, Okular 9 $\times$)

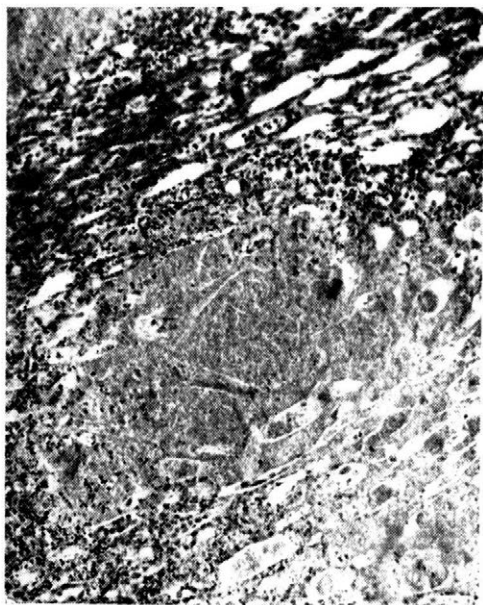


Obr. 3. Pľúca - zhluky fagocytovaných tuberkulózných zárodkov v makrofágoch (ol. im.)

Рис. 3. Легкие — скопление фагоцитозных туберкулезных зародышей в макрофагах (масляная иммерсия)

Illus. 3. Lungs, bundles of phagocytic tuberculosis germs in macrophages (oil immersion)

Abb. 3. Lunge - Anhäufungen fagozytierter tuberkulöser Keime in den Makrophagen (Oelimmersion)



Obr. 4. Drobné nekrotické ložisko v obličke, s výraznými lymphocytárnymi infiltráciami na periférii (obj. 10X, ok. 9X)

Рис. 4. Небольшой некротический очаг в печени с ярко выраженными лимфоцитарными инфильтрациями на периферии (объектив 10x, окуляр 9x)

Illus. 4. Tiny necrotic focus in kidney, with striking lymphocytic infiltrations on the periphery (obj. 10X, ocular 9X)

Abb. 4. Kleiner nekrotischer Herd in der Niere, mit ausgeprägten lymphozytären Infiltrationen auf der Peripherie (Objektiv 10X, Okular 9X)

statu, i keď ich pôvod nie je dosiaľ úplne prekázaný. U mäsožravcov sa nedá vcelku rozlíšiť granulačné tkanivo špecifické a nešpecifické a najmä to je príčinou, že jak makroskopická, tak i mikroskopická diagnostika tuberkulózy robí značné ťažkosti.

U psov vzniká infekcia hlavne cestou zažívacou a dýchacou. Dýchacia cesta je dosť častá, ako o tom svedčí nález primárnych ložisiek v pľúcach (N i e b e r l e, E b e r l e).

Podľa novších údajov sa však pripúšťa i možnosť primárnych zmien v pľúcach pri alimentárnom nakazení. D a v i d o v s k i j uvádza, že predstavu o vstupnej bráne infekcie treba zásadne oddeliť od predstavy o mieste a mechanizme rozvoja tuberkulózneho procesu (B o l). To znamená, že tuberkulózne zárodky majú schopnosť prestupovať cez rôzne bariéry organizmu bez toho, že by v nich zanechali anatomicke zmeny.

Okrem tuberkulózy u psov a mačiek možno nájsť v literatúre dosť údajov o priebehu a anatomickom obraze u iných mäsožravcov, najmä u levov, leopardov, šakalov, tigrov a iných exotických mäsožravcov.

N i e b e r l e pojednáva veľmi podrobne o tuberkulóze u levov a ako hlavný príznak uvádza vytváranie kaverien v pľúcach.

Podobne i U r b a i n, N o u v e l l e, R i n j a r d, P i e t t e referujú o tuberkulóze u tигра, kde okrem onemocnenia pľúc zistili i kožnú formu tuberkulózy, a ďalej referujú o tuberkulóze u šakala.

H a m e r t o n tiež zistil v Londýnskej zoologickej záhrade tuberkulózu u tигра, lokalizovanú na pľúca.

Omnoho menej je literárnych údajov o tuberkulóze u líšiek. Tak na príklad K r a u s e uvádza, že do r. 1939 bolo popísané v literatúre vcelku asi 30 prípadov tuberkulózy u líšiek, 15 u norkov a ojedinelé prípady u kún a tchorov.

Ako dosť častý prejav tuberkulózy u líšiek uvádza K r a u s e ikerus, pričom zmeny pečene nie sú makroskopicky nijak charakteristické. I slezina je podľa neho makroskopicky bez akýchkoľvek zmien a nie je ani zväčšená. Najčastejšie bývajú zachvátené zažívacie orgány. V pľúcach sa u strieborných líšiek zisťuje tuberkulóza takmer vždy vo forme miliárnych ložísk, len v riedkych prípadoch sú uzlíky väčšie, až veľkosti ako šošovica. Obyčajne bývajú zasiahnuté i miazgové uzliny, predovšetkým uzliny mezenterálne, prípadne dochádza i k tuberkulóznym zmenám na mandliach.

Z r. 1932 nachádzame v literatúre o tuberkulóze u líšiek údaje od N i e b e r l e - h o. Popisuje tu jeden prípad tuberkulózy u striebornej líšky a jeden u norka. Ako najzaujímavejšie udáva zmeny v pečeni a vo slezine, zatiaľ čo pľúca sú zachvátené len nepatrne. I tak však zmeny v pečeni a vo slezine sú zistiteľné najmä mikroskopicky, zatiaľ čo makroskopický obraz pečene vykazuje vzhľad toxickéj dystrofie. Histologicky zistil v pečeni silné zmnoženie hviezdovitých buniek, ktoré majú schopnosť fagocytovať tuberkulózne zárodky, zatiaľ čo v slezine plnia rovnakú funkciu predovšetkým zmnožené bunky retikulárne. Zápalisté reakcie boli vyjadrené len veľmi málo a spočívali v náleze ojedinelých lymfocytov. V tejto práci uvádza Nieberle, že tuberkulóza u kožušinových zvierat nie je zápalistá reakcia vyvolaná toxickými vplyvmi tuberkulózných zárodkov, ale že ide o prostú aktivizáciu makrofágov, ako ochrana pred cudzím telesom — tuberkulóznym zárodkom.

Podle S c h o o p a náleží tuberkulóza u líšiek a norkov k veľmi častým príčinám uhynutia a napadá oproti paratýfu najmä dospelé zvieratá. Okrem

ostatných orgánov môžu onemocnieť i vaječníky a semeníky, ba dochádza u týchto zvierat i k tuberkulóze kostí, ako o tom svedčí nález tuberkulózy hlavových kostí.

Vo svojej ďalšej práci, v ktorej sa zaoberá tkaňovou reakciou mäsožravcov voči tuberkulóznym zárodkom, podáva Nieberle ďalší popis tuberkulózných zmien u kožušinových zvierat, ku ktorým je práca zameraná. I tu uvádza ako najtypickejší nález veľmi silne vyjadrené proliferatívne zmeny. U týchto zvierat dochádza k tuberkulóznej sepsi, avšak makroskopicky sa obvykle vôbec nezisťujú tuberkulózna podstata ochorenia. Ako veľmi charakteristický obraz uvádza, že vo väčších i menších cievach pečene dochádza k reakcii mezenchymu, k zmnoženiu subintimálnych histiocyto, ako aj histiocyto v adventícii, ktoré majú veľmi silnú fagocytárnu schopnosť. V mnohých cievach dochádza až k vytváraniu granulómov pod intímou, zložených z týchto histiocytárnych buniek. Ukazuje teda, že ochranu voči tuberkulóznym zárodkom neprevádza len retikulo-endoteliálny systém, ale že sa na nej vo veľmi silnej miere okrem Kupferových buniek v pečeni a retikulárnych a endoteliálnych buniek v slezine zúčastňujú i mezenchymálne elementy ciev. Makroskopicky je pečeň i slezina len veľmi málo zväčšená a pečeň vykazuje obraz toxického dystrofie. Zväčšenie sleziny je mikroskopicky podmienené zmnožením retikulárnych buniek, ktoré je difúzne v celej slezine, podobne i makroskopické zväčšenie pečene je podmienené difúznym zmnožením Kupferových buniek. Tieto bunky plnia funkciu makrofágov a sú vyplnené tuberkulóznymi zárodkami.

Steiner pripisuje tuberkulóze u kožušinových zvierat väčší význam než ostatným onemocneniam. Podľa neho je vnímavosť norkov väčšia než lišiek. K infekcii dochádza pravidelne mliekom a masom zvierat chorých na tuberkulózu. Za možný považuje i prenos zo zvierata na zviera i kvapkovou infekciou, najmä u norkov.

Krause uvádza zpravu Sassenhoffovu, ktorý vo svojej disertačnej práci sa zaoberal nálezom tuberkulózy u kožušinových zvierat. Z 10 prípadov tuberkulózy u lišiek našiel iba v jednom prípade tuberkulózne zmeny na mezenterických lymfatických uzlinách bez zmien na čreve. Na pleure našiel v jednom prípade tuhé zdurenie, pričom lymfatické uzliny boli málo zasiahnuté. Podobne ako u psov môžu byť na mediastínu, perikarde, pleure, mezenteriu a omentu miliárne tuberkulózne ložiská, na pleure i veľkoustové zmeny.

Aj v novšej práci z r. 1938 venuje Nieberle pozornosť tuberkulóze kožušinových zvierat a ako význačný rys uvádza to, že nie sú vyvinuté príznaky zápalistej obrannej reakcie a chýba najmä účasť humorálnych obranných síl, z nich hlavne lymfocyto. K lymfocytárnym reakciám dochádza len vo veľmi malej miere.

Vlastné pozorovanie

V poslednej dobe sme sledovali hynutie lišiek na jednej kožušinárskej farme. Za dva roky sme vyšetrili 52 uhynulých lišiek, z ktorých u 19 kusov, t. j. u 36,5 % všetkých pitvaných zvierat sme zistili tuberkulózu.

Pitevný nález u všetkých týchto zvierat bol veľmi podobný. Rozdiely boli len v pokročilosti procesu, pretože v niektorých prípadoch vlastnou príčinou uhynutia nebola tuberkulóza, ale iné onemocnenie.

Najtypickejší nález bol u zvierat, u ktorých bola tuberkulóza príčinou uhy-

nutia. U týchto zvierat sme po stiahnutí kože zistili vždy nápadne žlté sfarbenie, niekedy až pomarančové, podkožného tkaniva, sliznic a seróz, ako aj tuku a ostatných tkanív. Ikterus bol vo všetkých prípadoch veľmi silný a bol najvýraznejším patologicko-anatomickým nálezom.

Plúca boli vždy zmenené. Plúcna tkaná bola posiatá drobnými ložiskami, ktoré dosahujú veľkosť od špendlíkovej hlavičky až po lieskový orech. Tieto ložiská majú veľmi rôznu farbu; niekedy sú červené až hnedočervené, inokedy šedožlté a niekedy i zelenkasté. Drobné ložiská majú červenú farbu, zatiaľ čo väčšie sú šedé a olemované krvavým dvorcom. Prechod do zdravého tkaniva je pomerne ostrý. Ložiská sa nachádzajú pod pleurou i v hĺbke parenchymu. Na pohmatanie sú plúca vzdušné len zmienené ložiská majú tuhšiu konzistenciu, ktorá niekedy prechádza i do ich okolia.

Srdce nebýva makroskopicky okrem dilatácie nijak zmenené, rovnako ani pleura.

Pečeň je vždy o niečo zväčšená, žltohnedá, so svetlejšími šedavými škvrnami. Konzistencia je veľmi krehká. Štruktúra býva neostrá. Niekedy možno pozorovať v parenchyme drobné krvácania a niekedy je celý orgán prekrvený.

Slezina býva o niečo väčšia než normálne a má tuhšiu konzistenciu. V žiadnom prípade sme nenašli na slezine ložiskové zmeny.

Obličky bývajú zväčšené, puzdro je napnuté a ľahko sa odlupuje. Pod puzdrom vo väčšine prípadov vystupujú drobné sivasté bodky, veľké ako špendlíková hlavička. Farba obličiek je vždy svetlejšia ako normálne. Na reznej ploche vystupujú drobné bodky i v hĺbke parenchymu a niekedy zasahujú i do drene, takže makroskopický obraz je podobný eliminačnej nefritide.

Žalúdok a črevo nevykazovali makroskopické zmeny, len v niektorých prípadoch sa zistil katarálny zápal. U niektorých líšiek boli mezenterálne lymfatické uzliny zväčšené, žltosedé, s homogénnou reznou plochou.

Centrálne nervový systém, pohlavné orgány neboli makroskopicky zmenené.

Mikroskopický obraz. Takmer vo všetkých orgánoch sme zistili mikroskopicky značné zmeny. Najsilnejšie boli postihnuté plúca, pečeň a slezina, v ostatných orgánoch neboli zmeny zisťované pravidelne.

V pľúcnej tkani, ktorá je zachovaná, možno pozorovať silné naplnenie krvných kapilár, niekedy i výstup červených krviniek do lúmina bronchov a alveolov. V ložiskách, ktoré sme popisali makroskopicky nie je vôbec zachovaná pľúcna tkaná. Celé okrsy sú tvorené granulačným tkanivom, ktoré je prestúpené veľkými bunkami guľatého, hviezdicovitého, alebo pretiahleho tvaru. Tieto bunky majú dosť veľkú protoplazmu a veľké, mechúrikovité, svetlé jadrá. Okrem týchto histiocytov sa nachádzajú, hlavne na okraji ložisiek, drobné bunky lymfoidné. Na niektorých miestach nachádzame zhľuky nápadných obrovských buniek, ktoré zrejme majú pôvod vo vystielke alveolov. Niekde vyplňujú celé oká alveolov a prestupujú i do medzialveolárnych priestorov. Pri prechode do zdravého tkaniva týchto buniek nápadne pribúda, spolu so silným presiaknutím tkaniva erytrocytmi. V týchto miestach je i štruktúra pľúc zreteľnejšia.

V preparátoch, ktoré sú ofarbené podľa Ziehl-Neelsena obsahujú tieto bunky veľké množstvo fagocytovaných tuberkulózných zárodkov. Okrem toho zisťujeme mnoho zárodkov i voľne medzi bunkami, v cievach a často sú fagocytované i v endoteliách ciev.

Sliznica bronchov je zosílená a do lúmina sa odlupujú odumreté epitelálne bunky. V lúmine bronchov nachádzame hlienovitý výpotok, v ktorom

je primiešané hodne obrovských guľatých buniek, erytrocytov a lymfoidných buniek.

Vo väčších cievach dochádza k bujeniu subintimálnych histiocyto-ov, ktoré sa nahuľujú a od tlačujú endotel smerom do lúmina. Okrem toho možno pozorovať i zmnoženie adventiciálneho tkaniva. V zmnoženom adventiciálnom tkanive dochádza tiež k veľmi výraznej fagocytóze tuberkulózných zárodkov.

Štruktúra pečene je silne rozrušená. V celom preparáte nemôžeme nájsť ani jeden zachovaný lobulus. Už pri malom zväčšení je možno zistiť inter- a intralobulárne bujenie buniek. Priestory medzi pečeneovými trámami a medzi lobulami, ktoré sú normálne úzke, sú rozšírené, a to niekedy v podobe ložisiek. Všetky tieto rozšíreniny sú vyplnené bunkami. Sú to prevažne veľké burnky oválne alebo pretiahle, iné skoro guľovitého tvaru, so svetlou protoplazmou a s veľkým, svetlým jadrom. Detailnou prehliadkou pri veľkom zväčšení môžeme zistiť, že tieto bunky pochádzajú z vystielky pečeneových kapilár. Jedná sa teda o zmnožené Kupferove bunky. Medzi nimi nachádzame niekde roztrúsené, niekde ložiskovite nahuľčené lymfocyty. V centru niektorých veľkých ložisiek dochádza k nekrobiotickým zmenám na týchto bunkách.

V rezoch ofarbených podľa Ziehl-Neelsena zisťujeme, že zmnožené hviezdicovité bunky majú veľkú fagocytárnu schopnosť voči tuberkulóznym zárodkom. V miestach, kde je nahromadené veľké množstvo zárodkov môžeme pozorovať nekrobiotické pochody na zmnožených buncných elementoch i na bunkách miestneho tkaniva.

Zmeny postihujú i väčšie pečeneové cievy. Intíma ciev je zosilnená, dochádza k hyperplázii endoteliálnych buniek a histiocyto-ov pod intímou. Okrem toho sa rozrastajú i adventiciálne bunky. I v týchto bunkách môžeme zistiť fagocytované tuberkulózne zárodky. Zárodky nachádzame i voľne v lúmine ciev medzi krvinkami.

Drobné lymfoidné bunky obklopujú prebiehajúce cievy a žľčové cesty a často tvoria lem i okolo ložísk zmnožených Kupferových buniek.

Bunky zachovanej pečeneovej tkane sú tiež silne zmenené. Podliehajú degeneratívnym zmenám; ich protoplazma je silne vakuolizovaná, jadro býva odtláčené k okraju bunky a často sa zle farbí. V zachovaných ostrovkoch pečeneovej tkane môžeme vidieť nahromadenie zrníek žľčových farieb.

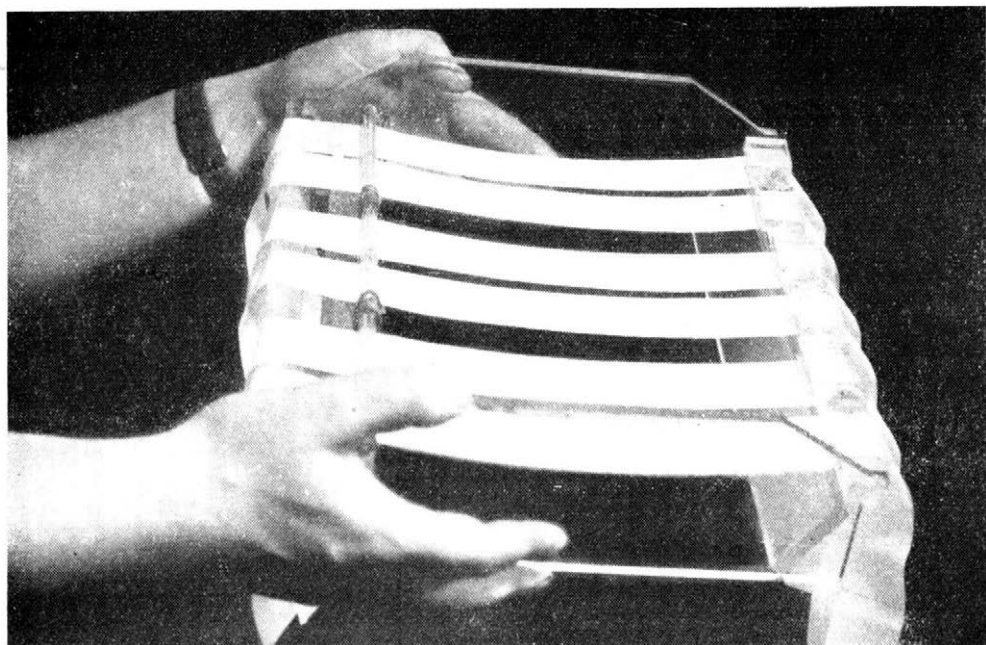
V mikroskopickom obraze pečene prevláda zmnoženie Kupferových buniek s ložiskovými i difúznymi lymfocytárnymi infiltráciami na úkor pečeneového parenchymu, ďalej degeneratívne zmeny pečeneových buniek a prekrvenie zachovaného tkaniva, s vypadávaním žľčových farieb.

V slezine sú mikroskopicky najvýraznejšie zmeny viazané na červenú pulpu. Červenej pulpy je veľmi málo a je nahradená tkanivom odlišného charakteru. Niekde ložiskovite, niekde difúzne, dochádza k zmnoženiu retikulárnych buniek. Často tvoria retikulárne bunky plášť medzi bielou a červenou pulpou, pri čom sa infiltratívne vnárajú do červenej pulpy. Tieto bunky vykazujú silnú fagocytárnu schopnosť voči tuberkulóznym zárodkom.

Cievy v trabekuloch sú poškodené hlavne zo strany intímy; intíma je zosilnená a dochádza k deskvamácii endoteliálnych buniek. Biela pulpa nevykazuje nijaké zmeny. V celom preparáte s výnimkou bielej pulpy nachádzame bohatý výskyt žltéhožltého žľčového pigmentu.

Zmeny v lymfatických uzlinách nie sú všade rovnako vyvinuté. Najsilnejšie bývajú postihnuté mezenterické uzliny, i tie nie u všetkých zvierat zhodne.

Všeobecne sa zisťuje zmnoženie sinusových endotelií a retikulárnych buniek, ktoré miestami tvoria v lymfatickej tkani ložiská, nepozorovateľne pre-

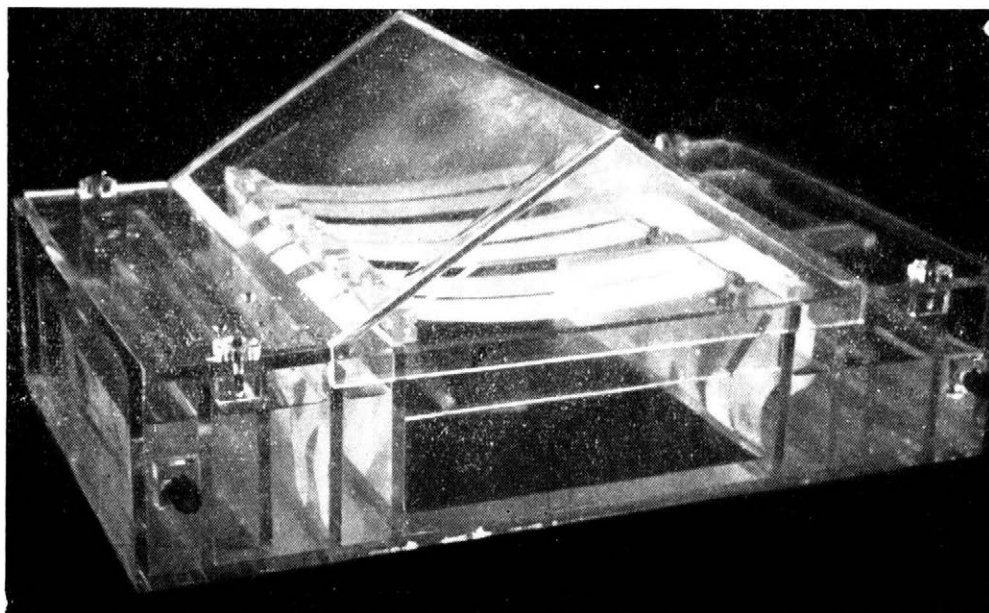


Obr. 3. Detail držáku s napnutými filtračními proužky

Рис. 3. Детальное изображение державки с натянутыми фильтрационными лентами

Illus. 3. Detail of handle when attached with stretched filtration bands

Abb. 3. Detail der Befestigung mit eingespannten Filtrierstreifen

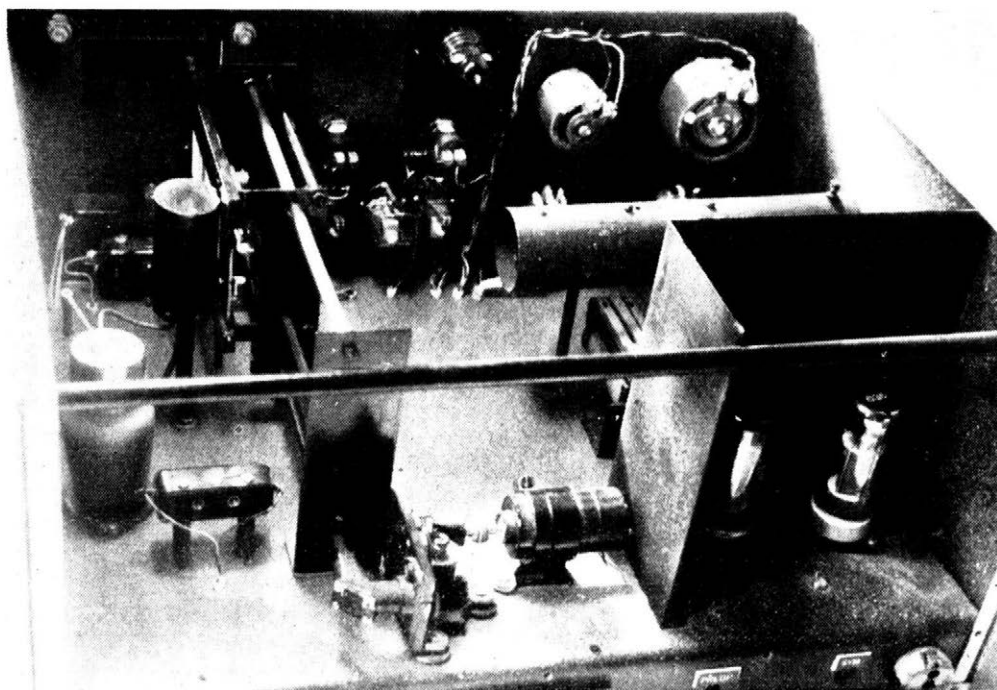


Obr. 4. Speciální vlhká komora

Рис. 4. Специальная влажная камера

Illus. 4. Special moist chamber

Abb. 4. Spezielle feuchte Kammer



Obr. 5. Detail vnitřku vyhodnocovače

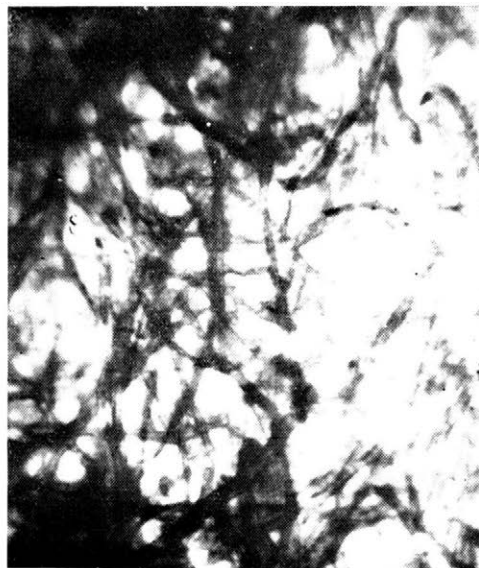
Рис 5. Детальное изображение внутренней части регистрационного оборудования

Illus. 5. Detail of interior of evaluator

Abb. 5. Innendetail des Auswertungsgerätes



Obr. 6



Obr. 7

chádzajúce do okolnej tkane. Lymfatické sýny sú vyplnené týmito zmnoženými bunkami, ktoré na niektorých miestach prestupujú i do podporného tkaniva.

Na mnohých miestach dochádza náhle k nekrobiotickému rozpadu až k úplnej nekróze tkane. Tieto nekrotické ložiská dosahujú niekedy dosť značnú veľkosť. Na okraji nekrotických ložisiek zostáva len zo zmnožených makrofágov.

Retikulárne a sinusové bunky poukazujú na silnú schopnosť fagocytózy tuberkulózných zárodkov.

Zmeny na obličkách neboli pravidelné a záviseli na celkovom rozšírení procesu. V pozitívnom prípade nálezu zmien na obličkách prevládajú zmeny, spočívajúce v ložiskovom zmnožení histiocytoz a v početných lymfocytárnych infiltrátoch, ktoré nachádzame v interstíciu v okolí glomerulov. Často podliehajú tieto ložiská centrálnej nekróze. Vystielka obličkových kanálikov podlieha miestami granulóznej degenerácii.

Ani zmeny na srdci nie sú pravidelné. V niektorých prípadoch môžeme pozorovať v srdečnej svalovine ložiskové bunkové infiltráty, zložené prevažne z lymfocytov a z veľkých svetlejších buniek histiocytárnej povahy. Tieto infiltrácie sa nachádzajú väčšinou v blízkosti väčších ciev a tvoria obaly okolo ich adventície. V okolí ložisiek dochádza na bunkách srdečného svalu k degeneratívnym zmenám.

Vzhľadom k makroskopickému nálezu prichádza diferenciálne diagnosticky do úvahy leptospiróza, salmonelóza, prípadne niektoré intoxikácie.

Pri leptospiróze mäsožravcov, vyvolanej ikterogénnymi kmeňmi, prevláda celkový ikterus, krvácaniny v koži a podkoží, petechie a ekchymózy, prípadne hemoragické infarkty v pľúcach, krvácaniny v sliznici a submukóze zažívadiel, zápalisté a dystrofické zmeny na pečeni. Slezina nebýva zväčšená.

Nález u tuberkulózy je podobný, v pľúcach chýbajú krvácaniny a infarkty; namiesto toho nachádzame ložiskové bronchopneumonické zmeny. Všeobecne chýba obraz hemoragickej diatézy, slezina je vždy zväčšená. Serologické vyšetrovanie na leptospirózu nemalo pozitívny výsledok. Leptospíry v natívných preparátoch neboli nájdené.

S podobným obrazom môže prebiehať i salmonelóza. Bakteriologickým vyšetrením neboli ani v jednom prípade zistené salmonely. Proti salmonéle hovorí i fakt, že hynuli len staršie kusy, zatiaľ čo salmonelóza napadá prevažne mláďatá.

Pokiaľ ide o intoxikáciu, nemalo nikdy hynutie líšiek hromadný charakter, ale vždy šlo o sporadické prípady.

Diskúzia

I keď je obraz tuberkulózy u líšiek svojrázny, nie je totožný s nálezom pri tuberkulóze u iných domácich zvierat. Táto rozdielnosť medzi obrazom tuberkulózy u líšiek a u iných zvierat spočíva jak v makroskopickom tak i v histologickom náleze. Makroskopické zmeny sú vyjadrené silným ikterom všetkých tkanív, zdurením sleziny a difúznymi zmenami v pečeni.

Mikroskopické zmeny spočívajú v mohutnej aktivácii buniek retikulo-endoteliálneho systému, čo sa najvýraznejšie prejavuje v pečeni a v slezine. V pečeni dochádza k tak silnému zmnoženiu endotelií pečenejších kapilár, že zatlačujú trávce pečene a spôsobujú deštrukciu a atrofiu vlastných buniek pečene. Tieto bunky sú hlavnou zložkou RES v pečeni a nabývajú preto najväčší význam

pri fagocytóze tuberkulózných zárodkov. Táto fagocytóza je pri tuberkulóze líšiek mohutná a je hlavným druhom obrany organizmu. V pečeni ani v ostatných orgánoch nedochádza k tvorbe špecifického granulačného tkaniva.

Na obranných pochodoch sa nezúčastnia len endotélie pečenejých kapilár, ale v značnej miere i histiocyty, ktoré vznikajú pod intímou a v adventícii väčších ciev. I tieto bunky majú veľkú fagocytárnu schopnosť. V pomerne malej miere sú vyznačené reakcie lymfoidných buniek, i keď ich zisťujeme vo všetkých prípadoch.

Zmnožené histiocyty spôsobujú deštrukciu parenchymu pečene, atrofiu a štrukturálne zmeny pečenejých buniek. Týmto procesom vysvetľujeme i patogenézu ikteru, ktorý u tuberkulózy líšiek zisťujeme. Poškodená pečenejová bunka je narušená vo svojej funkcii a žľové farbivo sa nemôže vylúčiť do žľových kapilár. Žľové farbivo sa hromadí v krvi, a to tým viac, čím výraznejšia je porucha pečenejých buniek. Tento hepatocelulárny ikterus prichádza u všetkých líšiek, ktoré uhynuli na tuberkulózu. U usmrtených líšiek s tuberkulóznymi zmenami sme ikterus nezistili a dá sa preto usudzovať, že ikterus vzniká v pokročilom štádiu tuberkulózy, pri silnom narušení funkcie pečene.

V slezine tiež prebieha tuberkulózný proces za značnej aktivizácie makrofágov, t. j. endoteliálnych buniek slezinných splavov a retikulárnych buniek, u ktorých je vyvinutá veľká fagocytárna schopnosť. Lymfoidné reakcie sú i v slezine slabo vyjadrené a opäť nezisťujeme tvorbu špecifického granulačného tkaniva. Chýbajú tiež príznaky, ktoré charakterizujú septický tumor sleziny. Zväčšenie sleziny je teda následok silného zmnoženia makrofágov, ako reakcia na prítomnosť tuberkulózných zárodkov.

V kapilárach sleziny i pečene, ako aj v cievach iných oblastí možno voľne medzi krvnými elementami zisťovať tuberkulózne zárodoky. Táto okolnosť svedčí o prebiehajúcej tuberkulóznej septikémii.

Reakcia v ostatných orgánoch má odlišný charakter. Zatiaľ čo v pečeni a v slezine prevláda proliferácia elementov RES, v pľúcach zúčastňujú sa na obranných pochodoch makrofágy miestnej tkane. Sú to gigantické bunky, ktoré vykazujú silnú fagocytárnu schopnosť a vznikajú zrejme z vystielky pľúcnych alveolov. Okrem tejto reakcie makrofágov dochádza v pľúcach tiež k tvorbe nešpecifického granulačného tkaniva a k výrazným zápalistým infiltráciám bunkami lymfoidného charakteru.

Ostatné orgány reagujú na tuberkulóznú infekciu výraznými zápalistými infiltráciami. Hlavne v srdci nachádzame silné nahľúčenie guľatojadrových elementov v tkani okolo ciev a v perimýziu. V obličkách prevládajú zápalisté lymfocytárne infiltrácie, avšak súčasne dochádza i k zmnoženiu histiocytoz z miestneho tkaniva.

V pečeni a v slezine prevláda proliferácia makrofágov nad prejavmi exsudácie. Pečeň a slezina ako orgány, v ktorých sú maximálne vyvinuté zložky RES využívajú k ochrane pred infekčným činiteľom elementy RES. Sú to hviezdicovalé bunky pečenejých kapilár, adventiciálne a subintimálne histiocyty krvných ciest a retikulárne bunky sleziny, ktoré sa silne rozmnožia a prevádzajú fagocytózu tuberkulózných zárodkov. Emigrácia lymfoidných buniek ustupuje v týchto orgánoch do pozadia.

Otázka primárneho afektu nie je vysvetľovaná jednoznačne. Nieberle považuje za miesto primárneho afektu v prvom rade zažívaci aparát, ale zistil primárny afekt aj v pľúcach, súčasne s primárnym ložiskom v zažívacej rúre. V našich prípadoch sme nikdy nezistili primárne ložisko v dýchacom aparáte. Primárny komplex, často neúplný (chýbali zmeny v črevách), sa dal zistiť v za-

živacom aparáte, pri čom bolo primárne ložisko lokalizované v mezenteriaálnych lymfatických uzlinách. Nález primárneho ložiska v zažívacom aparáte by mohol svedčiť o alimentárnej ceste infekcie, i keď berieme v úvahu poznatok Davidovského, že „predstavu o vstupnej bráne tuberkulózne infekcie treba princípálne oddeliť od predstavy o mieste a mechanizme vývinu tuberkulózneho procesu“. Predsa však musíme túto cestu považovať za najpravdepodobnejšiu tiež i preto, že sa v uvedenej farme skľmujú liškam konfiškáty.

Súhrn

Popísali sme patologickeo-anatomický a histopatologický obraz tuberkulózy u strieborných líšiek. Morfológické zmeny pri tuberkulóze líšiek majú odlišný charakter od zmien u iných zvierat.

Tuberkulózný proces u líšiek spočíva v aktivácii elementov retikulo-endotheliálneho systému, hlavne v pečeni a vo slezine.

Ochranné procesy organizmu sa prejavujú silnou fagocytárnou aktivitou Kupferových buniek pečene a retikulárných a sinusových buniek sleziny. V ostatných orgánoch preberajú fagocytárnu schopnosť histiocyty miestneho mezenchymu.

Literatúra

Alpern D. E.: Patologičeskaja fiziologija, Moskva 1954. — Boř K. G.: Základy patologickéj anatomie domácich zvierat. — Cohrs, Nieberle: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1952. — Eber A.: Erg. der allg. Pathol. (1906). Eber A.: Erg. der allg. Pathol. (1917). — Hamerton A. C.: Vet. jour. (1935). — Krause C.: Erg. der allg. Pathol. (1939). — Nieberle K.: Erg. der allg. Pathol. (1932). — Nieberle K.: Ztschr. für Infektionskrankheiten (1935). — Nieberle K.: Arch. für Tierheilk. (1937). — Nieberle K.: Tuberkulose und Fleischhygiene, Jena 1938. — Pallaske G.: Deutsche tierärztl. Wchschr. (1952). — Schoop G.: Deutsche tierärztl. Wchschr. (1936). — Steiner: Münch. tierärztl. Wchschr. (1931). — Uher V.: Funkční patologie, Praha 1955. — Urbain, Nouvelle, Rinjard, Piette: Bul. de l'Ac. Vet. (1947, 1948, 1951).

К вопросу характерных морфологических изменений при туберкулезе серебристых лисиц

В работе была изложена патолого-анатомическая и гистопатологическая картина туберкулеза у серебристых лисиц. Морфологические изменения при туберкулезе лисиц отличаются от изменений у других зверей.

Туберкулезный процесс у лисиц основан на активизации элементов ретикуло-эндотелиальной системы, главным образом в печени и в селезенке.

Защитные процессы организма проявляются в форме сильной фагоцитарной активности купферовских клеток печени, а также ретикулярных и синусных клеток селезенки. В остальных органах фагоцитарную функцию принимают на себя гистиоциты местной мезенхимы.

The Morphological Changes caused by Tuberculosis in Silver Foxes

In the paper the pathological and histological changes caused by TBC in foxes are described. The morphological changes caused by TBC in foxes differ from those in other animals.

Tuberculous process in foxes consists in activation of RES elements, especially those of liver and spleen.

The protective actions of the organism manifest themselves by vigorous fagocytic activity of Kupfer's cells in the liver and the reticular and sinus cells in the spleen.

In the other organs the histiocytes of mesenchym-tissue take over the fagocytic ability.

Über die Eigentümlichkeiten der morphologischen Veränderungen bei der Tuberkulose der Silberfüchse

In dieser Arbeit wurde das pathologisch-anatomische und das histopathologische Bild der Tuberkulose bei den Silberfüchsen beschrieben. Der Charakter der morphologischen Veränderungen bei der Tuberkulose der Silberfüchse unterscheidet sich von dem der anderen Tiere.

Der Tuberkuloseprozeß bei den Füchsen liegt in der Aktivierung der RES-Elemente, besonders in der Leber und Milz.

Die Abwehrprozesse des Organismus zeigen sich durch eine heftige fagozytische Aktivität der Kupferschen Zellen der Leber und der Retikulär- und Sinuszellen der Milz. In den anderen Organen wird die fagozytische Aktivität von den Histiozyten übernommen.

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Procházka Z.: Změny krevního obrazu selat během ontogenetického vývoje II Изменения картины крови у поросят в течение онтогенетического развития II часть Changes in the Blood Picture of Piglets in the Course of Ontogenetical Development II Änderungen des Blutbildes bei Ferkeln während der ontogenetischen Entwicklung	93
Podhorský J.: Příspěvek k problematice kapillariósy hrabavé drůbeže Сообщение о проблематике капилляриоза домашних птиц семейства куриных Contribution Toward Solution of Problem of Capillariosis in Poultry Ein Beitrag zur Problematik der Kapillariose des Schargeflügels	105
Zícha B., Kalousová V., Sobotka V., Marčan K.: Automatický registrační přístroj pro papírovou elektroforesu Автоматический регистрационный аппарат для бумажного электрофореза Automatic Registration Apparatus for Paper Electrophoreses Ein automatisches Registrierungsgerät für Papierelektrophorese	135
Vasil M.: Štúdium etiologického vzťahu niektorých infekčných gastroenteritíd k enzootickej bronchopneumonii (chripke) ošípaných Изучение этиологической связи некоторых инфекционных гастроинтеритов с энзоотической бронхопневмонией (гриппа) свиней A Study of the Etiological Relation of Some Infectious Gastroenterites to the Enzootics of Bronchial Pneumonia of Hogs Eine Studie der ethiologischen Beziehungen einiger infektiöser Gastroenteritiden zur enzootischen Bronchopneumonie (Gripe) der Schweine	147
Koňá E.: Elektrofréza krvného séra oviec chorych na fasciolózu Электрофорез кровяной сыворотки овец, больных фасциолезом Electrophoresis of the Blood Serum of Sheeps ill with Fasciolosis Elektrophorese des Blutserums der an Fasziosis erkrankten Schafe	159
Fraňo J., Vrtiak J.: Stanovenie veľkosti vírusu <i>Ecthyma contagiosum</i> pomocou kolodiových ultrafiltrův Определение размера вируса <i>Ecthyma contagiosum</i> при помощи градоколовых ультрафильтров Size Statement of the Virus <i>Ecthyma contagiosum</i> by Means of Ultrafiltration Through Collodion Membranes Größenbestimmung des Virus <i>Ecthyma Contagiosum</i> mittels Ultrafiltration durch Kollodiummembranen	165
Cerný J., Groch L.: O zvláštnostiach morfológických zmien pri tuberkulóze strieborných lísiiek К вопросу характерных морфологических изменений при туберкулезе серебристых лисиц The Morphological Changes caused by Tuberculosis in Silver Foxes Über die Eigentümlichkeiten der morphologischen Veränderungen bei der Tuberkulose der Silberfuchse	171

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

Z knih, vydaných Československou akademií zemědělských věd:

Ing. J. Koloušek:

**„BÍLKOVINY A AMINOKYSELINY VE VÝŽIVĚ
HOSPODÁŘSKÝCH ZVÍŘAT“**

Dnešní doba klade zvýšené požadavky na živočišnou výrobu a vyžaduje si novou techniku práce, vyplývající z nejnovějších vědeckých poznatků. Tato publikace shrnuje současné názory, poznatky a zkušenosti o významu bílkovin a aminokyselin ve výživě hospodářských zvířat. Vysvětluje čtenáři důležitost a funkci vitaminů, antibiotik a ostatních základních faktorů ve výživě hospodářských zvířat.

Str. 44, kart. výt. Kčs 4,19

Doc. Dr Hökl, laureát státní ceny a MVDr Štěpánek:

„HYGIENA MLÉKA“

Publikace je především učebnicí pro veterinární a zootechnické fakulty, avšak svým obsahem bude i vhodnou pomůckou pro veterinární praxi a pro pracovníky v mlékárenství. Je to první práce tohoto zaměření v naší i cizí literatuře o tomto důležitém a zajímavém tematu. Kniha je neobyčejně aktuální, protože její rozšíření může značně přispět ke zmenšení ztrát při výrobě a ošetřování mléka a tím k zvýšení naší živočišné užitkovosti.

Str. 311, váz. výt. Kčs 35,90

Doporučujeme zájemcům, aby si uvedené publikace zajistili písemnou objednávkou:

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

administrace časopisů
Slezská 7, Praha XII.