

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární
medicina

4

ROČNÍK 2 (XXX) PRAHA, DUBEN 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 Nižňánsky
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-02414

Poměr buněk β a α v Langerhansových ostrůvcích koně a prasete*)

Соотношение между клетками Бета и Альфа в островках Лангерганса лошади и свиньи

The Ratio of Beta and Alpha Cells in the Islands of Langerhans in Horses and Pigs

Das β und α Zellenverhältnis der Langerhansschen Inseln bei Pferd und Schwein

MVDr R. BÖHM

Histologicko-embryologický ústav veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské v Brně (přednosta Doc. Dr. E. Novotný)

Došlo dne 17. X. 1956

Úvod a přehled literatury

Pankreas, a to i pankreas domácích zvířat studovali po stránce histologické četní autoři. Langerhansovy ostrůvky pankreatu domácích zvířat jsou popsány v některých starších pracích (Pochon, Hoëcke, Heiberg), nepopisují se v nich však ještě různé typy buněk ostrůvků.

Novější literatura o cytologii Langerhansových ostrůvků je hojná. V ostrůvcích se vyskytuje několik druhů buněk. Přesněji, a to i po stránce histofysiologické jsou popsány především dva druhy buněk — buňky α a buňky β . Buňky α nebo též A obsahují podle Laneho a Bensleye v plasmě granula nerozpustná ve zředěném alkoholu. Metodou Azan se tato granula barví červeně a lze je impregnovat stříbrem. Buněk tohoto typu je v ostrůvcích poměrně méně. Buňky β nebo B obsahují granula rozpustná ve zředěném alkoholu, zmíněnou metodou se barví oranžově a po impregnaci stříbrem zůstávají světlé. V ostrůvcích je těchto buněk většina.

O buňkách β se předpokládá, že se v nich tvoří insulin. Faller a Arnold prokazují na základě karyometrie, že buňky β jsou aktivní, insulin vytvářející složkou normálního ostrůvku. Naproti tomu byl v buňkách α prokázán faktor s opačnou fyziologickou účinností než insulin (faktor hyperglykemický a glykogenolytický), což by i s hlediska funkce odpovídalo zmnožení buněk α při cukrovce (Pincus, Heard a Lozinski a spol., Ferner a jiní). Na základě ostrůvkových adenomů se podobně domnívá i Terbrüggen. Adenomy jsou uloženy převážně z buněk β a při jejich výskytu dochází vždy k hypoglykemii.

*) Předneseno na vědecké konferenci veterinární fakulty v Brně 30. září 1955.

Jak bylo již řečeno, lze buňky α impregnovat stříbrem. První to objevil Piazzza impregnací klasickou metodou Levaditiho. Později je studovala řada autorů (Clara a jeho škola, Erspamer, Feyrter, Ferner a četní další). Erspamer označil tyto buňky jako praeenterochromafinní, protože mají společný původ s enterochromafinními buňkami střeva. Tyto buňky byly prokázány v základech pankreatu a ve vývodech, z nichž ostrůvky vznikají pučením. Někteří autoři tyto názory vyvracejí (Nagelschmidt, Feyrter). Ferner udává, že argyrofilní buňky ostrůvků jsou shodné s buňkami α , jak je popisují Lane a Bensley. Ferner také prvně prokázal (1939), že se tyto buňky silně zmnožují při *diabetes mellitus*. Jeho nálezy potvrzuje také Hess a z našich Koďoušek a Endrys. Burkl popírá, že argyrofilní buňky jsou shodné s buňkami α , tvrdí, že solemi stříbra nelze impregnovat všechny buňky α a že také z toho důvodu není možno přesně stanovit vzájemný poměr obou druhů buněk v Langerhansových ostrůvcích.

Poměr buněk α a β vyjadřuje Creutzfeldt jako 1:7, podle zjištění Gomoriho je tento poměr 1:8 (oba údaje platí pro ostrůvky člověka). Terbrüggen uvádí poměr 1:4 s výkyvy 1:3 až 1:5. Hess zavádí název funkční index, totiž poměr buněk β a α . U zdravých lidí je tento index 8,8, je tedy buněk β v ostrůvcích 8,8krát více než buněk α . U diabetiků, u nichž dochází ke zvýšení počtu buněk α , je tento index 4,8. Koďoušek a Endrys označují tento index jako ostrůvkový. Docházejí k odlišnému závěru než Hess a zjišťují, že u zdravých lidí je průměrný ostrůvkový index 2, že tedy buněk β je dvakrát více než u buněk α , u diabetiků je index 1,1 (je tedy poměr obou typů buněk takřka vyrovnán). Rozdíl proti Hessovi vysvětlují tím, že zpracovávali parafinové řezy, kdežto Hess stanovil výsledky na řezech ze zmrazovacího mikrotomu. Grobety udává poměr buněk A ku B jako 23,2 %: 76,8 %, po aplikaci alloxanu (při alloxanovém diabetu) se poměr mění na 89,6 %:10,4 %.

Gomori uvádí, že u morčete a psa jsou buňky α i β promíchány v celém rozsahu ostrůvků, u krysy a myši jsou buňky α na periferii, u koně a kočky jsou buňky α uprostřed ostrůvku. Totéž zjistil u koně Burkl. Ferner uvádí přehledně, že u dospělého člověka jsou buňky α při okraji ostrůvku, netvoří však souvislou vrstvu, která je zase charakteristická pro lidské fetý. Kromě toho jsou buňky α v menší míře též uvnitř ostrůvku. Podobné poměry jsou u psa, lišky, kočky a jiných ssavců. U krysy jsou buňky α pouze při okraji ostrůvků, kde tvoří vícevrstvý obal. U morčete jsou poměry obrácené, buňky α leží uvnitř při kapilárách a sem a tam dosahují povrchu ostrůvku. U koně jsou poměry podobné jako u člověka, totiž většina buněk leží při okraji ostrůvku. Wolter zjistil, že buňky uprostřed četných, zejména větších ostrůvků koně, jež sice obsahují eosinofilní granula, nelze oštířit a že tedy nejsou shodné s buňkami α , za které je považovali Thomas a Gomori. V těchto buňkách uprostřed ostrůvků je obsažen pigment lipochrom, rozpustný zvolna v alkoholu a rychle v xylenu. Tyto pigmentové buňky klade Wolter pouze do středu ostrůvků a nemají žádnou spojitost s buňkami α při okraji ostrůvku.

V poslední době vyšla další práce o cytologii Langerhansových ostrůvků u ptáků (Müller, Runge, Ferner). V ní se popisují poměry ve světlých ostrůvcích (ostrůvky B) a v tmavých ostrůvcích (ostrůvky A) u kachny. Autoři docházejí k závěru, že ostrůvky B odpovídají normálním ostrůvkům ssavců a obsahují rovněž větší množství buněk B a méně buněk A. Ostrůvky A (tmavé)

dosahují u ptáků až velikosti 4 mm a jsou pro ptáky charakteristické, tvoří morfolický podklad pro zvýšenou potřebu glukagonu. Disertační práce Wucherpfennigova o histologii ostrůvků u koně nám není zatím dostupná.

V rámci zkoumání pankreatu jatečných zvířat jako suroviny k výrobě léčiv se ukázal zajímavým poměr obou druhů buněk v ostrůvkách koně a prasete. Práce jedná pouze o těchto dvou druzích, protože zejména u skotu není průkaz obou druhů buněk tak snadný, jak je také uvedeno dále.

Metodika

Ke zkoumání bylo použito vzorků pankreatu z 18 dospělých koní a z 27 dospělých prasat (viz tabulka 1 a 2). Šlo převážně o zvířata poražená na jatkách nebo na porážce fakulty, většinou bez pitevního nálezu (až na výjimky uvedené v tabulkách). Průměrně za 30 minut po vykrvení zvířete byl odebrán vzorek žlázy z hlavy pankreatu a fixován v Zenkerově tekutině nebo ve fixační směsi podle Bodiana (90 ccm 80% alkoholu, 5 ccm ledové kyseliny octové a 5 ccm formalinu). Vzorky zality do parafinu, řezány pokud možno tence (dařily se řezy až 5 μ) a barveny metodou Azan (azokarmín — anilinová modř — oranž podle Heidenhaina) a metodou Malloryho. Další barvicí metody, používané v práci, nedávaly tak distinktní rozlišení obou druhů buněk a proto je zde neuvádíme.

Impregnace stříbrem bylo použito při hledání vhodné metodiky k rozlišení obou druhů buněk. Byla vyzkoušena metoda Papova, původní metody Bodianovy, modifikace Bodianovy metody, jak ji uvádějí Kodoušek a Endrys a metody používané Sendrailem, Basexem a Boltem. Po několikaměsíční práci se došlo k závěru, že průkaz buněk α impregnační stříbrem je značně obtížný a záleží na celé řadě okolností, aby tato metodika vedla k dobrému cíli (to také uvádějí v podstatě shodně Suchowsky a Haberich, Wolf a j.). Naproti tomu barevné metody dávají lepší výsledky, ač pracují různě spolehlivě u různých druhů zvířat (Gomori uvádí, že původní metoda Lane-Bensleyova, v níž se používá kyselého fuchsinu, se hodí pouze k barvení ostrůvků morčete, selhává však u ostatních druhů). Jak je uvedeno v další kapitole, dávalo barvení i v našich případech poněkud odlišné výsledky co do odstínu tinnce buněk α u obou zkoumaných druhů. Zkušenosti s barvením ostrůvků u skotu tyto skutečnosti jen doplňují a potvrzují.

Na obarvených řezech byly počítány buňky α a β vždy asi na 5 řezech jedním ostrůvkem. Počítány byly pouze ty buňky, jež měly na dotýcném řezu zachyceno jádro. Při síle řezů do 7 μ možno počítat, že každá buňka byla zachycena pouze jedenkrát. Celkem bylo studováno nejméně 10 ostrůvků na jednom řezu. Z každého vzorku bylo pořízeno nejméně 5 sklíček s 6 až 8 seriovými řezy. Zjištěný poměr buněk ($\beta:\alpha$) na jednom ostrůvku je označován jako ostrůvkový index. (Příklad: buněk β napočteno 40, buněk α 20, ostrůvkový index 40:20 je roven 2. Průměr ostrůvkových indexů nejméně z 10 ostrůvků je označen jako průměrný ostrůvkový index.

Zjištěné hodnoty jsou uvedeny v tabulkách 1 a 2. Tam je také uvedena střední úchylnka u průměrného ostrůvkového indexu, vypočítaná běžným způsobem.

U zkoumaných zvířat byly pro kontrolu zjišťovány glukosa (Fehlingovou zkouškou) a aceton (zkouškou Liebenovou) v moči. Kvantitativní zjištění obsahu glukosy v krvi odebrané při vykrvení zvířete bylo provedeno pouze u několika zvířat a mělo spíše povahu orientační.

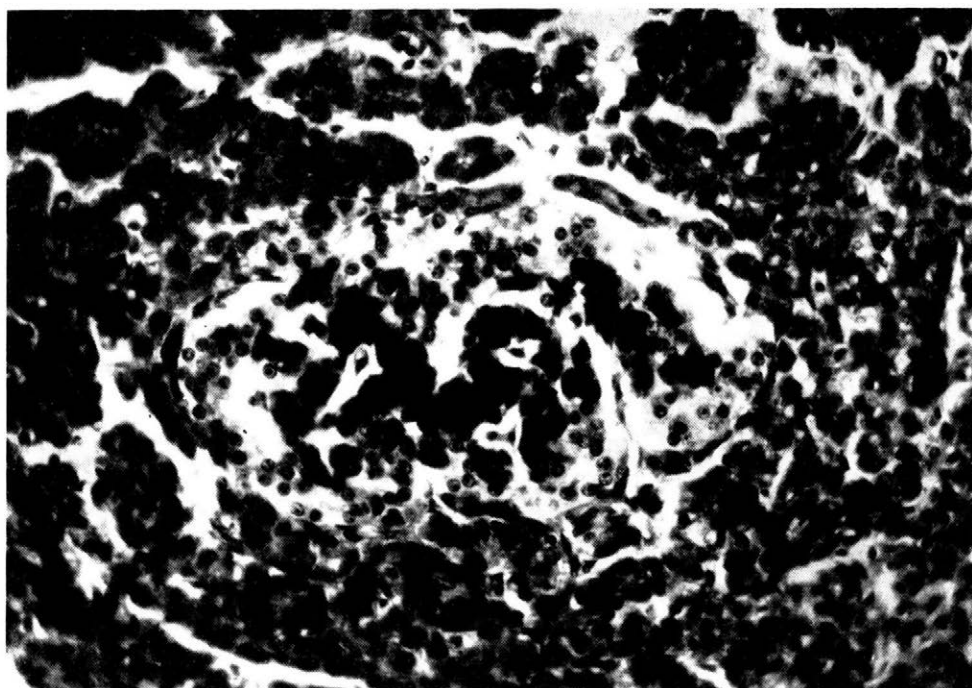
Tab. 1. Ostrůvkový index u koně
 Табл. 1. Островковый индекс у лошади
 Tab. 1. Island index in horse
 Tab. 1. Insel-index beim Pferde

Poř. číslo	Číslo zvíř.	Nationale	Moč		Ostrůvkový index		
			cukr	aceton	největší	nejmenší	průměrný
1	2	valach, 9 r.	—	—	6,60	0,40	1,79 ± 0,360
2	4	valach, 12 r.	—	—	1,60	0,65	0,91 ± 0,331
3	5	valach, 10 r.	—	—	2,30	0,80	1,52 ± 0,448
4	6	valach, 10 r.	—	—	2,80	0,80	1,80 ± 0,705
5	7	valach, 12 r.	—	—	1,60	0,62	0,89 ± 0,206
6	8	klišna, 10 r.	—	—	1,50	0,80	1,17 ± 0,165
7	9	klišna, 10 r.	—	—	3,00	0,49	1,14 ± 0,563
8	10	klišna, 10 r.	—	—	2,00	0,30	1,19 ± 0,495
9	11	klišna, 12 r.	—	—	2,30	0,83	1,53 ± 0,416
10	12	klišna, 12 r.	—	—	2,28	0,50	1,33 ± 0,525
11	13	valach, 13 r.	—	—	1,80	0,75	1,23 ± 0,240
12	14	valach, 12 r.	—	—	1,28	0,30	1,12 ± 0,248
13	15	valach, 13 r.	—	—	1,50	0,57	0,99 ± 0,268
14	16	valach, 12 r.	—	—	2,00	0,50	1,13 ± 0,367
15	17	valach, 14 r.	—	—	2,01	0,38	0,85 ± 0,441
16	18	valach, 14 r.	—	—	3,01	0,70	1,52 ± 0,491
17	19	valach, 14 r.	—	—	1,33	0,55	0,98 ± 0,660
18	20	valach, 12 r.	—	—	2,20	0,58	1,17 ± 0,660
Průměr							1,19 ± 0,202

Vlastní práce

Vzhled Langerhansových ostrůvků a výskyt obou druhů buněk u koně a prasete

Langerhansovy ostrůvky koně jsou většinou kulaté až protáhlé a mají různou velikost. Většinou jsou odděleny teničkou vrstvou vaziva od okolní tkáně žlázy. Buňky ostrůvků jsou uspořádány do výrazných pruhů a trámčů, tvořících prostorovou síť, v jejíž okách jsou krevní splavy (obr. 1). Tím se Langerhansovy ostrůvky pankreatu koně odlišují od ostrůvků u jiných druhů a také od ostrůvků prasete. Buňky ostrůvků mají polyedrický tvar, plasma je světlá, hranice mezi buňkami jsou velmi zřetelné. Všechny buňky mají stejnou velikost, některé buňky α jsou nepatrně větší než buňky β . Buňky α leží většinou uprostřed ostrůvků, kde se hloučí k sobě a místy zcela zatlačují buňky β . Takové pruhy buněk α se místy dostávají až k povrchu ostrůvku. Kromě toho jsou jednotlivé buňky α zcela na periferii ostrůvku a při jejich nálezu nutno věnovat pozornost jejich odlišení od tmavých buněk exokrinní tkáně v okolí. Pokud jde o umístění buněk α v trámcích a pruzích, možno říci, že buňky α jsou jednak při krevních splavech, jednak v trámcích bez dotyku s krevními kapilárami. Buňky β jsou světlé a zjistí se především v úzkém periferním pruhu, kde jsou mezi nimi pouze jednotlivé buňky α , jednak jsou v menším množství i ve střední části ostrůvku, ovšem v nepatrném množství v porovnání s počtem buněk α . Buňky α v Langerhansových ostrůvcích koně se barví velmi výrazně.

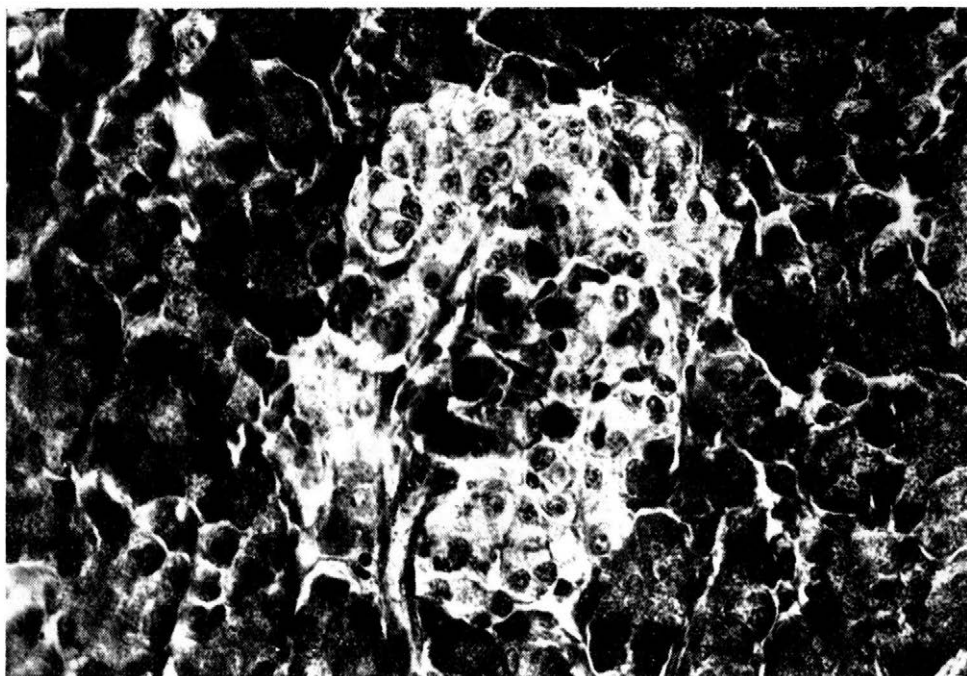


Obr. 1. Langerhansův ostrůvek pankreatu koně. Buňky α jsou tmavé a leží ve shlucích v trámčích uprostřed ostrůvku a zasahují místy až k povrchu ostrůvku. Jednotlivé buňky α jsou při periférii ostrůvku. Buňky β jsou světlé, leží většinou při periférii. Celkově jsou v mírné převaze. Azan. Zvětšeno asi 300krát. Foto promovaný veterinární lékař J. Holman.

Рис. 1. Островок Лангерганса поджелудочной железы лошади. Клетки альфа темного цвета и лежат в скоплениях на соединениях посреди островка и местами доходят даже к верхней части островка. Отдельные клетки альфа находятся на периферии островка. Клетки бета светлее, лежат большей частью на периферии. В общем имеют преобладающее количество. Азан. Увеличение прибл. в 300 раз. Фото ветеринарного врача И. Гольмана

Illus. 1. Islet of Langerhans of pancreas of horse. α cells lie in clusters in the ridges at centre of the islet and in places reached to the surface of the islet. Individual α cells are at the periphery of the islet. The β cells are light, lie usually at the periphery. On the whole they slightly predominate. Azan. Enlarged about 300 $\times$. Photo by veterinary doctor J. Holman.

Abb. 1. Langerhans'sche Insel des Pankreas beim Pferd. α -Zellen sind dunkel und bilden Anhäufungen in den Balken inmitten der Insel und reichen stellenweise bis zur Oberfläche der Insel. Einzelne α -Zellen befinden sich an der Peripherie der Insel. Die β -Zellen sind hell und liegen größtenteils an der Peripherie. Sie sind in mäßiger Überzahl. Azan, cca 300mal vergrößert. Photo prom. Veterinärmediziner J. Holman.

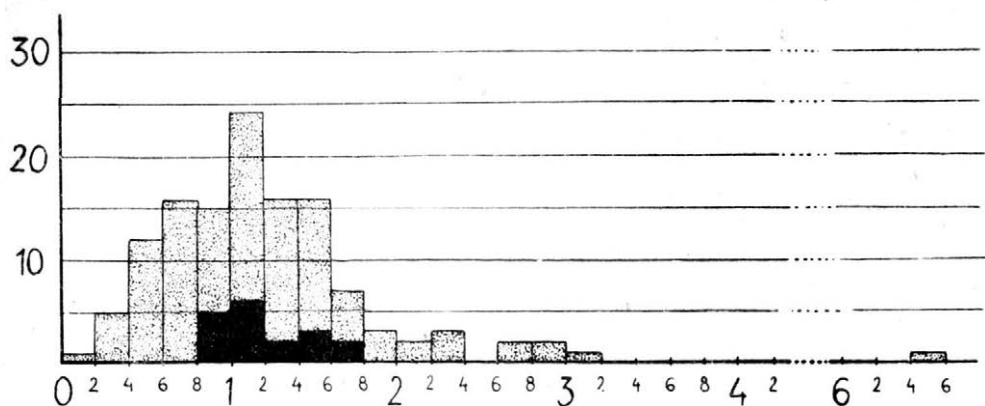


Obr. 2. Langerhansův ostrůvek pankreatu prasete. Tmavé buňky α jednotlivě při silném krevním splavu, jednotlivé buňky α při periferii ostrůvku. Světlé buňky β v naprosté převaze. Azan. Zvětšeno asi 500krát. Foto promovaný veterinární lékař J. Holman.

Рис. 2. Островок Лангерганса поджелудочной железы свиньи. Темные клетки альфа в отдельности при сильном кровяном токе, отдельные клетки альфа находятся на периферии островка. Светлые клетки бета значительно превосходят по количеству. Азан. Увеличение прибл. в 500 раз. Фото ветеринарного врача И. Гольмана

Illus. 2. Islet of Langerhans of pancreas of a pig. Dark α cells shown individually at heavy blood vessel, individual α cells at periphery of islet. Light-colored β cells completely predominate. Azan. Enlarged about 500 $\times$. Photo by veterinary doctor J. Holman.

Abb. 2. Langerhans'sche Insel des Pankreas beim Schwein. Dunkle α -Zellen einzeln bei starkem Blutsinus, einzelne α -Zellen, and der Peripherie der Insel. Helle β -Zellen sind in der Überzahl. Azan. Cca 500mal vergrößert. Photo prom. Veterinärmediziner J. Holman.



Diagr. 1. Častost výskytu ostrůvkových indexů a průměrných ostrůvkových indexů různých hodnot u všech zkoumaných ostrůvků koně. Hodnoty indexů na horizontále, rozdělené do tříd po 0,2. Na vertikále počet zjištěných indexů. Ostrůvkové indexy vyznačeny tečkovaně, průměrné ostrůvkové indexy černě.

Диарр. 1. Многократность появления индексов островков и средних индексов островков с разными показателями у всех обследованных островков лошади. Показатели индекса находятся на горизонтальной линии, разделенной на классы по 0,2 в каждом. На вертикальной линии указано количество установленных индексов. Индексы островков обозначены пунктиром, средние индексы островков черным цветом

Diagr. 1. Frequency of incidence of islet indices and average islet indices of different values for all islets of horse investigated. Values of index on horizontal axis, at intervals of 0,2. On vertical scale the indices ascertained. Islet indices shown by dotted line, average islet indices by black line.

Diagr. 1. Häufigkeit des Vorkommens von Insel-Indexen und von durchschnittlichen Insel-Indexen verschiedener Werte bei sämtlichen geprüften Inseln des Pferdes. Indexwerte auf der Abszisse, aufgeteilt in Klassen je 0,2. Auf der Ordinate ist die Anzahl festgestellten Indexe. Insel-Indexe punktiert, durchschnittliche Insel-Index sind schwarz gezeichnet.

Ve srovnání s ostrůvky prasete je jejich tinkce daleko výraznější, a to nejen při obou zde zmíněných metodách (Azan a Mallory), nýbrž i při použití jiných barevných metod. Některých vzorků mohlo být právě pro tuto vlastnost použito jako kontroly při pokusech průkazu buněk u jiných druhů.

Celkově možno tedy říci, že buňky α v Langerhansových ostrůvcích koně leží nahloučeny v prostoru uprostřed ostrůvku a zasahují místy až k povrchu a kromě toho jsou jednotlivě na periferii ostrůvků. Barvitelnost buněk α je zvláště výrazná.

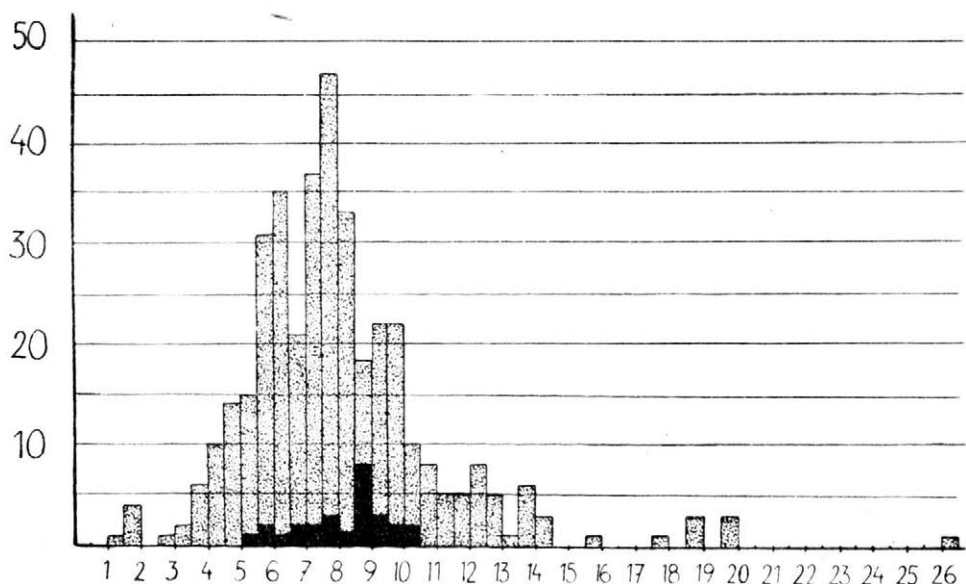
Langerhansovy ostrůvky pankreatu prasete jsou většinou kulaté až protáhlé a také nepravidelného tvaru. Pruhy a trámce buněk ostrůvků jsou vzájemně odděleny krevními splavy a pouze někde se zjistí široké splavy podobné krevním cestám v ostrůvcích koně. Buňky v ostrůvcích jsou polyedrické, plasma se barví haematoxylinem a eosinem nevýrazně, jádro je měchýřkovité s jemnými granulacemi chromatinu, hranice mezi buňkami dobře patrný. Celkovým vzhledem jsou si Langerhansovy ostrůvky prasete a koně poměrně blízké a liší se výrazně od ostrůvků jiných domácích zvířat, především skotu, kde pruhy a masy epitheliálních buněk ostrůvků představují masu bez zřetelných hranic mezi buňkami, připomínající syncytium. Buňky α leží v ostrůvku prasete převážně jednotlivě, a to nejčastěji uprostřed ostrůvků. Velmi často jsou lokali-

Tab. 2. Ostrůvkový index u prasete
 Табл. 2. Островковый индекс у свиньи
 Tab. 2. Island index in pig
 Taf. 2. Inselindex beim Schwein

Poř. číslo	Čís. zvíř.	Nationale váha (kg)	Moč		Ostrůvkový index			Poznámka
			cukr	aceton	nej- větší	nej- menší	průměrný	
1	4	sviňka kastr. 109	—	—	9,60	5,90	8,00 ± 1,400	obrna tbc mesent. uzlin
2	6	svině 180	—	—	11,10	1,66	5,65 ± 1,670	
3	7	svině 200	—	—	13,10	4,10	8,65 ± 1,920	
4	8	svině 180	—	—	9,71	7,21	8,30 ± 0,866	bronchopn. bronchopn.
5	11	svině 138	—	—	13,00	3,10	6,20 ± 2,521	
6	12	svině 135	—	—	12,20	6,30	8,76 ± 1,512	
7	13	svině 127	—	—	12,60	6,20	9,45 ± 2,340	
8	15	kanec kastr. 100	—	—	19,00	4,10	9,59 ± 2,285	
9	16	kanec kastr. 107	—	—	19,41	4,12	8,91 ± 1,113	
10	17	sviňka 104	—	—	8,10	1,63	5,65 ± 1,407	
11	18	kanec 109	—	—	9,10	4,81	6,99 ± 1,131	
12	19	svině 230	—	—	12,40	5,07	9,43 ± 2,653	
13	20	svině 190	±	—	13,00	6,31	8,64 ± 1,260	
14	22	svině 220	—	—	12,20	5,58	8,93 ± 1,803	
15	23	svině 210	—	—	9,00	3,20	6,61 ± 1,616	
16	24	sviňka 70	—	—	10,10	4,60	7,35 ± 1,635	
17	25	kanec 80	—	—	26,60	2,60	8,88 ± 5,405	
18	26	kanec 70	—	—	18,57	4,00	7,92 ± 3,232	
19	27	kanec 80	—	—	14,00	6,22	8,75 ± 2,826	
20	28	kaenc 80	—	—	11,70	4,30	7,24 ± 1,991	
21	29	kanec 70	—	—	9,00	6,62	7,75 ± 0,913	
22	30	sviňka 90	—	—	12,20	5,50	10,35 ± 2,550	
23	31	sviňka 90	—	—	15,09	3,50	10,20 ± 3,811	
24	32	sviňka 80	—	—	13,90	5,90	8,98 ± 1,803	
25	33	kanec 70	—	—	14,40	6,10	9,96 ± 2,700	
26	34	kanec 80	—	—	14,50	6,31	9,18 ± 2,876	
27	36	sviňka 80	—	—	8,00	1,13	5,31 ± 1,696	
Průměr							8,34 ± 1,037	

sovány kolem silnějšího krevního splavu (obr. 2). U některých ostrůvků jsou jednotlivé buňky α rozptýleny na celém řezu ostrůvkem. Ojedinelé buňky lze kromě toho zjistit na okraji ostrůvku v těsném sousedství exokrinní tkáně okolí ostrůvku. Barvitelnost buněk α v ostrůvcích prasete je v porovnání s poměry u koně daleko slabší. Na vzorcích pankreatu koně a prasete, zpracovaných od fixace až po barvení naprosto stejným způsobem, je zvláště výrazně patrné, že buňky α v ostrůvcích prasete jsou bledě červené až červené, nikdy však zbarvení plasmy nedosahuje té intensity jako u ostrůvků koně. V plasmě buněk α možno pozorovat jemná červená granula.

Buňky β jsou u obou zkoumaných druhů zbarveny v různých odstínech bledě růžově až světle modře a vždy se výrazně odlišují od buněk α . V porovnání s jinými druhy domácích zvířat, především s poměry u skotu, lze jak u koně tak u prasete barevně odlišit buňky α od buněk β . U skotu naproti tomu se v rámci pokusů této práce nepodařilo odlišit barevně oba druhy ostrůvkových buněk.



Diagr. 2. Častost výskytu ostrůvkových indexů a průměrných ostrůvkových indexů různých hodnot u všech zkoumaných ostrůvků prasete. Vysvětlivky jako u diagramu 1. Hodnoty indexů rozděleny do tříd po 0,5.

Диагр. 2. Многократность появления индексов островков и средних индексов островков с различными показателями у всех обследованных островков свиньи. Объяснительные данные такие же, как и для диаграммы 1. Показатели индексов разделены на классы по 0,5 в каждом

Diagr. 2. Frequency of incidence of islet indices and average islet indices of different values for all islets of pig investigated. Same directions as for diagram 1, except that the intervals of the values of index are at intervals of 0.5.

Diagr. 2. Häufigkeit des Vorkommens von Insel-Indexen und von durchschnittlichen Insel-Indexen verschiedener Werte bei sämtlichen geprüften Inseln beim Schwein. Erläuterungen siehe Diag. 1. Indexwerte sind in Klassen je 0,5 aufgeteilt.

Ostrůvkový čili funkční index (poměr buněk β a α)

Hodnoty zjištěné počítáním na preparátech pankreatu 18 koní jsou uvedeny v tabulce 1. V tabulce je uvedeno, jaká zvířata byla zkoumána, u každého je uveden nejmenší a největší ostrůvkový index a průměrný ostrůvkový index se střední úchylnou.

Průměr hodnot všech zjištěných průměrných ostrůvkových indexů činí podle našich zjištění u koně $1,19 \pm 0,202$. Nejvyšší hodnota průměrného ostrůvkového indexu byla zjištěna u koně č. 6 ($1,80 \pm 0,705$). Nejnižší průměrný ostrůvkový index ($0,85 \pm 0,441$) byl zjištěn u koně č. 17. S výjimkou zvířete č. 2, u kterého se vyskytl ostrůvek s vysokým indexem (6,6 — což je hodnota blízká poměrům prasete), se pohybují všechny hodnoty ostrůvkových indexů od 0,3 do 3,0. Průměrné ostrůvkové indexy jsou poměrně vyrovnané, což také vyjadřuje nízká hodnota střední úchylnky.

V diagramu 1. je přehledně uvedeno, jak často se při měření vyskytovaly ostrůvkové indexy a průměrné ostrůvkové indexy určité výše. Na horizontále jsou uvedeny hodnoty indexů (ve třídách po 0,2). Na vertikále je počet zjištěných indexů při všech měřeních. Jak je patrné, spadá nejvyšší počet (24)

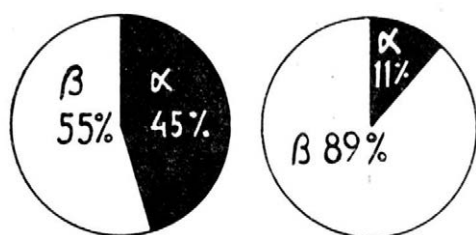
ostrůvkových indexů do třídy 1–1,2, kde je také nejvyšší počet průměrných ostrůvkových indexů.

U vzorků pankreatu prasat byly počítáním buněk v ostrůvcích zjištěny hodnoty, jak je uvádí tabulka 2. Jsou v ní uvedena zjištění u 27 zkoumaných zvířat. Z tabulky je zřejmé, že průměr zjištěných průměrných ostrůvkových indexů činí u prasete $8,34 \pm 1,037$. Poměry buněk v jednotlivých ostrůvcích zkoumaného souboru jsou značně odlišné. V počtu ostrůvků se vyskytují takové, u nichž se zjistí index vysoko přes 10 (dokonce 19 i 26, jako u zvířete č. 8, 9, 17, 18). Nejmenší hodnoty ukazují na to, že v některých ostrůvcích může být poměr buněk β a α takřka vyrovnan. Průměrné ostrůvkové indexy se pohybují od 5,31 do 10,35. Z toho je zřejmé, že počet buněk β v Langerhansových ostrůvcích prasete vysoko přesahuje počet buněk α a tato zjištění také ukazuje na odlišnost poměrů v ostrůvcích obou druhů zkoumaných zvířat.

V diagramu 2. je uvedeno, jak často se vyskytovaly ostrůvkové indexy a průměrné ostrůvkové indexy určité výše ve všech zkoumaných ostrůvcích pankreatů prasat. Na horizontále jsou uvedeny hodnoty indexů, a to rozdělené do tříd po 0,5. Na vertikále je počet zjištěných indexů při všech provedených měřeních. Ostrůvkové indexy jsou nejčastěji v rozmezí od 5,5 do 10,0. Vrchol představuje třída 7,5–8. Průměrné ostrůvkové indexy se vyskytují v rozmezí od 5 do 10,5 a největší počet jich je ve třídě 8,5–9.

Srovnáním diagramů 1. a 2. vyvstává ještě zřejměji rozdíl poměrů v Langerhansových ostrůvcích obou druhů. Zatím co u koně nepřesahují ostrůvkové indexy hodnotu 3,2 (až na výjimku 6,6), je u prasete několik ostrůvkových indexů v hodnotách pod 3, ostatní mají vyšší hodnoty. Je tedy vidět, že hodnoty ostrůvkových indexů u prasete a koně se v našem zkoumaném souboru vůbec nekryjí.

Z dosud uvedeného je také zřejmé, jak se podílejí buňky obojího typu na celkovém počtu buněk ostrůvků, vyjádřeno v procentech. U koně je buněk β zhruba 55 % a buněk α asi 45 %. U prasete je buněk β asi 89 %, buněk α asi 11 %. Přehledně to dokládá obrázek 3.



háltnisses der α - und β -Zellen in den Pankreas-Inseln beim Pferd (a) und beim Schwein (b).

Obr. 3. Schema vzájemného poměru buněk α a β v ostrůvcích pankreatu koně (a) a prasete (b)

Рис. 3. Схема соотношения клеток альфа и бета в островках поджелудочной железы лошади (а) и свиньи (б)

Illus. 3. Diagram of mutual relationship of α and β cells in the islets of pancreas of horse (a) and pig (b).

Abb. 3. Schema des gegenseitigen Verhältnisses der α - und β -Zellen in den Pankreas-Inseln beim Pferd (a) und beim Schwein (b).

Diskuse

K metodice průkazu obou druhů buněk možno říci, že průkaz buněk metodou Azan (podobně jako barvením podle Malloryho) je celkem snadný. U koně a prasete možno barevně odlišit buňky α od buněk β tak, že při obou barvicích metodách jsou buňky α červené proti růžovým až slabě modrým buňkám β . Je však viditelný rozdíl v tinci buněk α u koně a prasete. Buňky α

v ostrůvcích koně jsou zbarveny výrazně červeně, zatím co u prasete jsou vždy světlejší. Je to vidět i v těch případech, kdy byly vzorky zpracovány naprosto stejně, dokonce barveny na jednom sklíčku. Na základě tohoto zjištění by byla na místě domněnka, že kvalita plasmy těchto buněk není u obou zkoumaných druhů stejná. Pro tuto okolnost svědčí i některé literární údaje, z nichž je patrné, že některé metody se hodí k průkazu buněk α pouze u některých druhů, kdežto u jiných se neosvědčují. Zde poukazujeme také na potíže s průkazem buněk α u skotu, jehož ostrůvky se liší také tvarově od ostrůvků koně a prasete.

Pokud jde o uložení buněk α v ostrůvcích shoduje se naše zjištění, pokud jde o koně, s některými literárními údaji (G o m o r i, B u r k l). Buňky α v ostrůvcích koně leží většinou uprostřed ostrůvku, kde tvoří podstatu buněčných trámců a pruhů, v menší míře jsou při periferii ostrůvku. Buňky α tvoří pouze pásmo přímo ve středu ostrůvku, nýbrž zasahují porůznu až k povrchu. Nejsou tedy co do místa výskytu shodné s pigmentovými buňkami, jak je znázorňují uprostřed ostrůvku W o l t e r a F e r n e r. Buňky α na našich preparátech zaujímají daleko větší prostor. Lze říci, že na řezu ostrůvkem zaujímají převážnou část plochy řezu. W o l t e r dále uvádí, že pigment lipochrom v těchto buňkách se velmi rychle rozpouští v xylenu. Histologické preparáty v této práci byly zhotovovány zaléváním do parafinu přes benzen. Na všech preparátech se granulace acidofilních buněk uprostřed ostrůvků zachovala velmi výrazně. W o l t e r poukazuje na to, že tyto pigmentové buňky nelze impregnovat stříbrem a proto je nelze považovat za buňky α . O barvitelnosti buněk α a o schopnosti jejich impregnace stříbrem bylo zde již několik zmínek. Možná je shrnout v jeden obecný závěr, že tyto vlastnosti jsou u různých druhů značně odlišné. Už sám fakt, že se znovu a znovu objevují impregnační metody a jejich modifikace (B o d i a n, S e n d r a i l - B a s e x - B o l t e) a barvicí metody (M ü l l e r - R u n g e - F e r n e r) ukazuje na to, že výsledek impregnace i barvení nutno posuzovat vždy pouze se zřetelem ke zkoumanému druhu.

O uložení buněk α v ostrůvcích prasete není v dostupné literatuře údajů. Z našich zjištění je zřejmé, že buňky α u prasete leží většinou jednotlivě uprostřed ostrůvků nebo v celém prostoru ostrůvků a málo buněk je při periferii ostrůvků. Často lze buňky α zjistit při větších krevních splavech.

Jaký je vzájemný poměr obou druhů buněk v ostrůvcích pankreatu koně a prasete je dostatečně patrné z obou tabulek a ostatního dokladového materiálu. U koně je poměr buněk β a α takřka vyrovnán. Přesněji řečeno, je buněk β pouze 1,19krát více než buněk α . Je to také vidět z obrázků. V dostupné literatuře nebylo údajů o vzájemném poměru obou druhů buněk v ostrůvcích domácích zvířat. Hodnoty zjištěné u koně se však blíží k hodnotám, jak je uvádějí některé prameny pro lidi nemocné cukrovkou (K o d o u s e k - E n d r y s). Buněk β , tudíž buněk, tvořících insulin, je u koně velmi málo. Činit závěry o této okolnosti, zejména ve vztahu k funkcím látkové výměny, je mimo rámec této práce. Při výrobě insulinu bylo seznáno, že koňský pankreas je nevyhovující surovinou. Zde zjištěné poměry by tomu v podstatě odpovídaly, že totiž pankreas koně obsahuje v ostrůvcích mnoho „neinsulinotvorných“ buněk.

U prasete je buněk β o osmkrát více než buněk α . Podobné poměry uvádí také literatura u zdravých lidí (H e s s), i když se tyto údaje značně liší, což je způsobeno odlišnou metodikou a jinými okolnostmi. Uvedené doklady v této práci rozdíl v poměru obou buněk v ostrůvcích koně a prasete dostatečně potvrzují.

Nutno také připomenout, že ve všech případech zkoumaných koní a prasat šlo o zvířata dospělá. Nebylo cílem této práce všimnout si rozdílů v poměrech u mladých a dospělých jedinců. Bylo by možno si všimnout některých závislostí na roční době. Přibližně druhá polovina zvířat v tabulce 2 (prasata) byla porážena v létě. Mohlo by se zdát, že hodnoty průměrných ostrůvkových indexů v této části tabulky jsou poněkud vyšší než v první části tabulky. Rozdíl však není dost patrný a také počet zkoumaných zvířat nemůže být dostatečným podkladem pro závěry. Za pozornost stojí také ještě to, že váhy zvířat porážených v létě jsou menší, takže šlo pravděpodobně o mladší zvířata. Tím by bylo možno vysvětlit také vyšší zjištěné ostrůvkové indexy.

Souhrn

1. U 18 dospělých koní a 27 dospělých prasat byl zjišťován vzájemný poměr buněk β a α v Langerhansových ostrůvcích pankreatu. Je vyjádřen jak ostrůvkový (funkční) index. Buňky α byly znázorněny především metodou Azan.

2. Ostrůvkový index u koně činí $1,19 \pm 0,202$. Je tedy buněk β pouze 1,19krát více než buněk α . Přibližně takové poměry udává literatura u lidí, stížených *diabetes mellitus*.

3. Ostrůvkový index u prasete je $8,34 \pm 1,037$. Buněk β je tedy v ostrůvcích 8,34krát více než buněk α . To se zhruba přibližuje některým literárním údajům u zdravých lidí.

4. Buňky α v Langerhansových ostrůvcích prasete leží jednotlivě většinou uprostřed ostrůvků, a to hlavně při krevních splavech, v menší míře jednotlivě při periférii ostrůvků.

Literatura

Bensley R. R.: Studies of the pancreas of the guinea pig. *Am. J. Anat.*, 12, 297, 1911-12. — Bloom W.: A new type of granular cell in the islets of Langerhans of man. *Anat. Rec.* 49, 363-370, 1931. — Bodian D.: The staining of paraffin sections of nervous tissues with activated protargol. The role of fixatives. *Anat. Rec.* 69, 153, 1937. — Burkl W.: Sind die Silberzellen der Langerhansschen Inseln mit den α -Zellen identisch? *Acta anat.*, 12, 358, 1951. — Clara M.: Das Pankreas der Vögel. *Anat. Anz.* 57, 257-265, 1924. — Creutzfeldt W.: Zur Histophysiologie des Inselapparates. *Z. f. Zellforschung*, 34, 28, 1949. — Erspamer V.: Il sistema enterocromaffine ed suoi rapporti con il sistema insulare. *Z. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 109, 586-608, 1939. — Erspamer V.: Cellule enterocromaffine e cellule argentofile nel pancreas dell'uomo e dei mammiferi. *Z. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 107, 574-619, 1937. — Faller A., Arnold A.: Karyometrie normaler und alloxangeschädigter Inselzellen. *Bull. d'histologie appliquée et de technique micr.*, 25, 194, 1948. — Ferner H.: Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Silberzellen in den Langerhansschen Inseln. *Anat. Anzeiger*, 88, Ergänzungsheft, 104-112, 1939. — Ferner H.: Das Inselssystem des Pankreas, Stuttgart, 1952. *Ref. Mikroskopie*, 8, 57, 1953. — Ferner H.: Die α - und β -Zellen in den Inseln als Entstehungsorte der antagonistischen Wirkstoffe Glukagon und Insulin. *Mikroskopie (Wien)*, 6, 1-8, 1951. — Feyrter F.: Über diffuse endokrine epitheliale Organe, Leipzig, 1938. *Ref. Anat. Bericht*, 39,

342, 1939. — Gomori G.: Studies on the cells of the pancreatic islets. Anat. Record, 74, 439, 1939. — Gomori G.: The histology of the normal and diseased pancreas. Bull. of the N. Y. Academy of Medicine, 21, 99-109, 1945. — Grobety J.: Contribution histologique à l'étude du diabète expérimental. I. Le diabète par l'alloxane. Bull. d'histologie appliquée et de technique micr., 25, 8-13, 1948. — Heard R. D., Lozinski E., Stewart L., Stewart L. D.: An α -cell hormone of the islets of Langerhans. J. biol. chem., 172, 857-858, 1948. — Heiberg K. A.: Die Inseln in der Bauchspeicheldrüse (Langerhanssche Inseln) nebst kurzer Übersicht über einige andere neuere Pankreasarbeiten. Ergebnisse der Anat. 19, 949-1032, 1911. — Hess W.: Zur histologischen Diabetes-diagnose an den Langerhansschen Inseln, Schw. Z. f. Path. u. Bakt., 9, 46-60, 1946. — Hoecke M.: Beiträge zur vergleichenden Histologie des Pankreas der wichtigsten Haussäugetiere (Hund, Katze, Schwein, Schaf, Ziege, Rind, Pferd) mit besonderer Berücksichtigung des „ausführenden Apparates“ und der „Pankreasinseln“. Dis. Zürich, 1907. — Hořejší J.: Základy chemického vyšetřování ve vnitřním lékařství. Praha, 1949. — Kodoušek R., Endrys J.: Příspěvek k histologické diagnostice *diabetes mellitus*. Čas. lékařů českých, 91, 10-15, 1952. — Lane M. A.: Cytological characters of the areas of Langerhans. Am. J. Anat., 7, 409, 1907-08. — Müller J., Runge W., Ferner H.: Cytologie und Gefäßverhältnisse bei der Ente. Z. f. mikr.-anat. Forschung, 62, 165-186, 1956. — Nagelschmidt L.: Untersuchungen über die Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse bei den Vögeln. Jb. f. Morph. u. mikr. Anat., Abt. 2, 45, 200-232, 1939. — Piazza C.: Sulle variazioni morfo-histologiche dell'isolotto di Langerhans. Anat. Anz., 38, 127-136, 167-176, 1911. — Pincus M. D.: A hyperglycemic factor extracted from the pancreas. Journ. of Endocr. 10, 556-571, 1950. — Pochon: Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln des Pankreas. Archiv f. Tierheilkunde, 34, 581-622, 1908. — Sendrail M., Basex A., Bolte N.: Sur une nouvelle technique de différenciation cellulaire applicable au pancréas insulaire. Annales d'endocrinologie, 10, 374-377, 1949. — Suchowsky G., Haberich M.: Technischer Beitrag über Differenzierungsmöglichkeiten der Inselzellen am Leichenpankreas. Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 90, 188-191, 1953. — Terbrüggen A.: Inseladenome und Spontanhypoglykämie. Klin. Wochenschr., 24-25, 310-311, 1946. — Thomas T. B.: Cellular components of the mammalian islets of Langerhans. Amer. J. Anat., 62, 31, 1937-38. — Wolf: Mikroskopická technika optická a elektronová pro biologické účely. Praha, 1954. — Wolter J. R.: Die Langerhansschen Inseln des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Zelltypen. Z. f. Zellforschung, 35, 225, 1950. — Wucherpfennig H.: Zur Histologie des Inselorganes beim Pferd. Diss. Göttingen, 1954. Cit. Anat. Anzeiger, 103, 78, 1956.

Соотношение между клетками Бета и Альфа в островках Лангерганса лошади и свиньи

1. У 18 взрослых лошадей и 27 взрослых свиней было установлено взаимное соотношение между клетками Бета и Альфа в Лангергансовых островках поджелудочной железы. Это соотношение было выражено как островковый (функциональный) индекс клетки Альфа и изображен в первую очередь методом Азана.

2. Островковый индекс у лошади составляет $1,19 \pm 0,202$. Поэтому было установлено, что клеток Бета в островках только в 1,19 раза больше, чем клеток Альфа. В общем эти данные согласуются с некоторыми данными, приведенными в литературе и касающимися людей, пораженных *diabetes mellitus*.

3. Островковый индекс у свиньи составляет $8,34 \pm 1,037$. Поэтому было установлено, что клеток Бета в островках в 8,34 раза больше, чем клеток Альфа.

В общем это согласуется с некоторыми данными из литературы, касающимися здоровых людей.

4. Клетки Альфа в Лангергансовых островках свиньи лежат распыленно, главным образом посередине островков и больше всего при кровеносных сосудах, в меньшей степени они распылены в периферии островков.

The Ratio of Beta and Alpha Cells in the Islands of Langerhans in Horses and Pigs

1. In adult horses and in 27 adult pigs there was being established the mutual ratio of Beta and Alpha Cells in the islands of Langerhans of pancreas. It is expressed as the islands (functional) index. The Alpha cells have been illustrated first of all by means of Azan method.

2. The islands index in horse makes out $1,19 \pm 0,202$. The number of Beta cells is therefore only by 1,19 times higher than that of Alpha cells. About the same relations are being given in literature concerning people affected by Diabetes mellitus.

3. The islands index in pig is $8,34 \pm 1,037$. The number of Beta cells in islands is therefore by 3,34 higher than that of Alpha cells. It is nearing roughly some literature data about healthy people.

4. The Alpha cells in the islands of Langerhans in pig are located individually, mostly in the middle of islands and mainly in the vicinity of blood sinuses, to a lesser extent individually near the outskirts of islands.

Das β und α Zellenverhältnis der Langerhansschen Inseln bei Pferd und Schwein

Bei 18 erwachsenen Pferden und 27 erwachsenen Schweinen wurde das Verhältnis der β und α Zellen der Langerhansschen Inseln studiert. Dieses Verhältnis wird als Inselindex (Funktionsindex) bezeichnet. Die α Zellen wurden durch Azan-Färbung dargestellt. Der Inselindex beim Pferd beträgt $1,19 \pm 0,202$. In den Langerhansschen Inseln beim Pferd kommen also die β Zellen 1,19 mal häufiger als die α Zellen vor. Beinahe dieselben Verhältnisse werden in der Literatur für Diabetes-Fälle bei Menschen angegeben.

Beim Schweine wurde der Inselindex von $8,34 \pm 1,037$ festgestellt. Die Zahl der β -Zellen der Langerhansschen Inseln beim Schwein ist also 8,34 mal größer als die der α Zellen. Dieses Verhältnis liegt den Literaturangaben für gesunde Menschen nahe.

Die α Zellen der Langerhansschen Inseln des Schweines liegen einzeln, größtenteils in der Mitte der Insel, überwiegend längs der Blutwegen; einige α Zellen sind in der Randzone der Insel zu finden.

Působení bílkovinného extraktu z askarid na organismus zvířat. II.

Příspěvek k otázce vzniku přecitlivělosti

Действие белкового экстракта из аскарид на организм животных. II.

Сообщение по вопросу о возникновении сенсibilизации

Effect of Protein Extract from Ascarides on the Organism of Animals II. Contribution to the Question of Origin of Supersensitivity

Wirkung des Askariden-Eiweißextraktes auf den Tierorganismus II — Ein Beitrag zur Frage des Entstehens der Überempfindlichkeit

J. SURYNEK, P. MACH

*Z ústavu pro pathologickou fyziologii Veterinární fakulty v Brně,
Přednosta prof. Dr. V. Jelinek, doktor veterinárních věd, dočisující člen ČSAZV*

pošlo dne 18. X. 1956

Úvod

Pro závažnost askaridní invase u hospodářských zvířat svědčí již to, že je této parasitose věnována ve světové literatuře stále značná pozornost. Přesto však otázka pathogeneze funkčních a morfologických změn při askaridose si zasluhuje ještě dalších výzkumných prací. Autoři se hlavně rozcházejí v otázkách toxického, alergického a anafylaktického účinku askaridní invase na organismus hostitele. V této práci jsme se zaměřili na anafylaktický účinek bílkovinného extraktu z *Ascaris suis* a na změny v krevním obraze, které vznikají při invasi askarid a po parenterální injekci bílkovinného extraktu z askarid.

Úkolem této práce je přispět k objasnění této otázky a ke studiu významu opakovaných škrkavkových invasí u hospodářských zvířat.

Literární přehled

Působení askaridní invase na organismus

V literatuře existuje celá řada prací, zabývajících se působením askaridní invase na organismus hostitele. Celkem můžeme rozdělit autory na dvě skupiny; první skupina se přiklání k toxickému působení askarid (F l u r y — 1912 a jiní), zatím co druhá skupina se přiklání k antigennímu, alergisujícímu a anafylaktogennímu působení askarid (S p r e n t — 1951, F u s t a G u r t n e r — 1948 a jiní). Vyplyvá to zřejmě z toho, že toxické projevy mohou být velmi snadno zaměňovány za anafylaktické a naopak. Na základě prací S p r e n t o v ý c h (roku

1949—1951), který se v posledních letech s mimořádnou pozorností zabýval toxickým a anafylaktickým účinkem parenterálních injekcí z tkání celých červů nebo z jejich jednotlivých izolovaných tkání, a na základě prací Lebeda a Machových (1957), kteří vyzkoušeli bílkovinný extrakt z askarid v různých dávkách na zvířatech sensibilizovaných a nesensibilizovaných, můžeme se přiklonit k názoru, že funkční změny při askaridose jsou způsobeny jak toxickými tak anafylaktickými vlivy. Lebeda a Mach prokázali, že anafylaktický účinek bílkovinného extraktu z askarid se dostavuje u sensibilizovaných zvířat jak po dávce malé (toxicky podprahové), tak po dávce velké. Naproti tomu toxický efekt jeví zřetelnou závislost na velikosti dávky; teprve po velkých dávkách (1,5 ml/kg) bílkovinného extraktu jeví toxický efekt některé společné rysy s reakcí anafylaktickou. Tyto projevy však nejsou totožné. Proto nutno navzájem odlišovat toxický vliv bílkovinného extraktu od vlivu anafylaktogenního. Potvrzují to také údaje celé řady autorů, že při styku organismu s askaridními antigeny je vyvolán stav přecitlivělosti. Podrobnější údaje z literatury o anafylaktickém účinku uvádějí Lebeda a Mach v prvním sdělení (1957).

Změny v krevním obraze při invasi askarid

Při invasi askarid dochází v krvi hostitele ke změnám, které mají více nebo méně zákonnitý charakter. Smirnov a Glasunov (1928) sledovali změny v krvi králíků a morčat způsobené migrací larev askarid v organismu. Autoři zjistili snížení počtu červených krvinek v počátku onemocnění, pak za dva týdny pozorovali vzestup počtu červených krvinek, anisocytosu, polychromasii, basofilní tečkování, Jollyho tělíska, normoblasty i megaloblasty. Množství hemoglobinu se snižovalo paralelně s počtem červených krvinek. Počet bílých krvinek stoupal od 4. dne po invasi; maximum počtu leukocytů (20—30 tisíc) bylo pozorováno 7.—10. dne. Leukocytosa byla provázena silně vyznačenou neutrofilii a eosinofilií. Autoři považují erythrocytosu za následek krevních výlevů, které vznikají při migraci larev zejména v plicích (kde tvoří krevní výlevy až 2 % tělesné váhy) a stanoví přímou závislost mezi erythrocytární reakcí a stupněm krevních výlevů. Leukocytární reakci považují za následek působení parazitárních toxinů a rozpadových produktů, vznikajících při rozrušování tkání, na leukoblastický systém. Autoři sice určili závislost mezi erythrocytární reakcí a stupněm krevních výlevů, avšak vzhledem k některým morfologickým projevům červené krevní složky (basofilní tečkování, megaloblasty) je zde nutno uvažovat i o současném toxickém poškození dřeně.

Becker (1925) nenalezl při askaridní invasi u psů žádné změny v počtu červených krvinek. Také absolutní počet bílých krvinek byl nezměněn. Nastalo však zmožnění eosinofilních granulocytů, a to u mladých psů z 0,6 % na 4,9 %, u starších psů z 1,6 % na 8,3 %. Počet neutrofilů a monocytů úměrně poklesl. Lymfocyty jsou u mladých psů značně zmožněny, u dospělých jen nepatrně. Eosinofilní granula jsou při askaridose podstatně větší a současně se barví tmavším odstínem než u zdravých psů. Bezprostředně po vypuzení škrkavek vykazují ještě eosinofilní granulocyty vzestup; teprve za 1—3 týdny se vše upraví na normu.

Löffler, Esselier a Macedo (1948) se zabývali pathogenesí a etiologií eosinofilie u morčat po umělé invasi larev askarid. Přechodnou eosinofilní leukocytosu jeví 64 % morčat. V jiném pokuse na morčatech tito autoři zjistili po první invasi eosinofilii u 50 % zvířat, po druhé invasi se eosi-

nofilie projevila u 77 % zvířat. Maximální eosinofilie dosahovala 22,5 %. Eosinofilie byla přechodná a vymizela u většiny zvířat za 10–14 dnů. Eosinofilie v krvi překonávala maximum plicních změn. U kontrolních morčat nezjistili autoři žádné změny.

M a c h m u d o v a (1952) se také zabývala pathogenesí eosinofilie při počátečním stadiu askaridosy. Po umělé invasi larev askarid u morčat docházelo k eosinofilii různého stupně. Vpravení novokainu a dimedrolu zabraňuje při prvé invasi vzniku eosinofilie. Autorka na základě výsledků svých pokusů popírá přímý vliv předpokládaných askaridních toxinů na kostní dřev a předpokládá složitější, v podstatě neuroreflektorický mechanismus eosinofilie při askaridose.

Krevní obraz při smíšené parasitární invasi u prasat sledoval C h i l i m o n i u k (1951) a zjistil u 17 kusů leukocytosu, která nebyla závislá ani na stupni smíšené parasitární invase (*Ascaris lumbricoides suum*, *Oesophagostomum*, *Trichuris suis*, *Strongyloides*).

Zvýšení počtu eosinofilních granulocytů při škrkavkových invasích potvrzují i další autoři. Jsou to na př. H e l l e r (1913), (u koní zjistil zvýšení eosinofilů z 3,3 % na 7,78 %), B ü c k l e r a L i m a s s e t (u lidí hosticích *Ascaris lumbricoides*, *Taenia solium*, *Taenia saginata* a *Oxiuris*), B a c c i (při umělé invasi slepice *Heterakis papillosa et inflexa*). R e g n e r (1923) naproti tomu zjistil u prasete při invasi askaridů a strongyloidů leukocytosu teprve po projevení se symptomů kachexie; počet neutrofilů stoupl na 70 % a eosinofilní a basofilní granulocyty chyběly.

H e u c k a K ü s e l (1953) sledovali krevní obraz u lidí nemocných askaridosou a u celkového počtu 160 vyšetřovaných pacientů učinili tento nález: leukopenie (pod 5 tis.) byla zjištěna u 16 % lidí, eosinofilní granulocyty byly zvýšeny (přes 5 %) u 30 % lidí, anémie (pod 70 % Hb u mužů a pod 60 % Hb u žen) se vyskytovala u 5,3 % lidí, sedimentace byla zrychlená u 44,0 % lidí. Kromě toho u 8,0 % pacientů došlo ke vzniku urtikarií a Quinckova oedemu a 3,3 % pacientů trpělo asthmatickými záchvaty.

Mnoho autorů se setkalo také s anemií různého stupně. K i t t (1925) připisuje tyto anemie toxickým látkám z askarid lipoidního charakteru, které způsobují hemolysu. P e n s o (1932) nalezl v askaridech hemolytický princip, který je stejně účinný jako *in vitro*, tak *in vivo*. Někteří autoři se setkali u lidí s anemií, která se podobala anemii perniciosní (B o t k i n, R a g o z a, R o z e n b l j u m). V a i s l e i b (1951) popsal případ jedné pacientky, u níž se klinický a hematologický obraz neodlišoval od perniciosní anemie. Zdravotní stav pacientky se rychle zlepšil po opakovaném vypuzení škrkavek. Naproti tomu W i r t h (1951) nenalezl u jednoho šestiměsíčního hříběte, trpícího askaridosou, žádnou průkaznou anemii.

Změny v krevním obraze vyvolané extrakty z askarid

Také extrakty ze škrkavek vyvolávají po vpravení do organismu různé změny v krevním obraze. F l u r y (1913) prokázal v askaridech některé chemické látky, zejména aldehydy mastných kyselin, které podle B o r c h a r d t a (1929) vyvolávají v malých dávkách (s výjimkou acetaldehydu) u koček eosinofilii; velké dávky vyvolávají neutrofilii. F l u r y mimo to našel v askaridech toxické dusíkaté sloučeniny, jmenovitě kapilární jed, který po podkožní injekci usmrtil psa za současného vzniku těžkých krvácenin ve střevě. Dále nalezl v askaridech toxické látky atropinového účinku. F l u r y také proká-

zal, že coelomová tekutina a výměšky škrkavek způsobují hemolysu prasečích erythrocytů.

Paniz a Pappenheim vyvolali injekcemi extraktu z *Ascaris suis* a *Taenia serrata* mnohonásobné stoupnutí eosinofilních granulocytů, u psa až na 12,8%, u králíků až na 35,3 %.

Surynek (1956) pozoroval u psů po intravenosní injekci bílkovinného extraktu z *Ascaris suis* vzestup eosinofilních granulocytů, v jednom případě na 13 %. Eosinofilie byla přechodná a vyvrcholila 6.—9. dne. Současně se vzestupem eosinofilů byl pozorován také vzestup lymfocytů.

Lebeda a Mach (1957) zjistili u králíků sensibilizovaných bílkovinným extraktem z askarid za 2—3 hodiny po intervenosní injekci bílkovinného extraktu pokles všech typů bílých krvinek; u králíků kontrolních (nesensibilizovaných) nastal po intravenosní injekci extraktu taktéž pokles bílých krvinek, který však byl na úkor lymfocytů, eosinofilů a monocytů. Současně však došlo k zvýšení absolutního počtu pseudoeosinofilů a basofilů. Počet červených krvinek se zvýšil u 66 % sensibilizovaných králíků, u ostatních se snížil.

Parenterální vpravení cizorodé bílkoviny do organismu má také za následek vznik eosinofilie. Dokazuje to Schlecht (1912) ve svých pokusech na morčatech, u nichž po reinjekci cizorodé bílkoviny se dostavila eosinofilie. Proto se domnívá, že eosinofilie při parasitózách vzniká jako následek resorpce rozpadající se cizorodé bílkoviny parazita.

Změny v bílkovinách krevních

Během imunisace králíků plným extraktem z askarid, bílkovinným extraktem nebo lipidním extraktem nalezl Gurtner (1948) elektroforetickým rozbořem sera stoupnutí hladiny gama-globulinů. Při imunisaci králíků uhlovodanovým extraktem zjistil jmenovaný autor vzestup alfa a beta-globulinové frakce sera. Na základě těchto nálezů se domnívá, že všechny čtyři extrakty mají antigenní charakter. Lebeda a Mach (1957), kteří sledovali dynamiku serových bílkovin během sensibilizace králíků bílkovinným extraktem z askarid, našli v globulinové složce ser změny mající ráz imunizačního procesu. Proti nálezům Gurtnerovým našli výrazné zmožnění všech globulinových frakcí vzhledem k hodnotám výchozím. Po vstříknutí vyvolávající dávky bílkovinného extraktu králíkům po předchozí sensibilizaci našli za 2 hodiny po aplikaci v seru krevním různou odezvu, která vždy necharakterizovala nálezy známé při anafylaktickém šoku. Pouze u králíků s výraznými klinickými reakcemi našli v krevním seru obraz typický pro anafylaktický šok. V průběhu anafylaktické reakce našli mohutné stoupnutí beta-globulinů, které přičítají mobilisaci protilátek, jež se na tuto frakci váží. Ve skupině kontrolních králíků našli po vstříknutí bílkovinného extraktu pouze mírné stoupnutí gama-globulinové složky. Po 24 hodinách se hodnoty jednotlivých frakcí vracejí k výchozím hodnotám.

Metodika

Pokusy byly provedeny celkem na 28 zvířatech rozdělených do tří skupin. V první skupině bylo 18 dospělých králíků (z toho 6 kontrolních), na nichž jsme jako na modelových pokusech prověřili sensibilizující účinek škrkavkové invaze. Králíky jsme k těmto pokusům volili z těchto důvodů: jednak jsou méně

citliví na extrakty z askarid než morčata (Gurtner 1948) a jednak proto, že u králíků je nejmenší možnost předchozí sensibilisace přirozenou invasí nematodů, schopných sensibilisovat vůči askaridám (Sprent 1949). Tyto předpoklady potvrdili ve své práci také Lebeda a Mach (1957). Dvanácti králíkům v této skupině bylo podáno *per os* 15.000 invase schopných vajíček *Ascaris suis*. Vyvolávající dávka bílkovinného extraktu z askarid (0,05 ml/kg ž. v.) byla šesti králíkům vstříknuta intravenosně 25. dne a dalším šesti 28. dne po invasi. Krev pro hematologické vyšetření byla odebírána z ušní marginální veny vždy na lačno a ve stejnou denní dobu. Kontrolní králíci nebyli podrobeni invasi, byl jim pouze vstříknut intravenosně bílkovinný extrakt ve stejné dávce, jako králíkům sensibilisovaným. Parasitologickým vyšetřením před pokusem byly zjištěny pouze oocysty kokciidií.

Druhou skupinu představovalo 6 prasat ve stáří 10–12 týdnů. Před pokusem bylo koprologicky zjištěno, že 4 prasata hostila pohlavně zralé formy *Ascaris suis*. Z toho dvě prasata hostila navíc *Oesophagostomum* a *Strongyloides*. Čtyřem prasatům bylo podáno *per os* po 15.000 invase schopných vajíček *Ascaris suis*. Zbývajících dvě prasata (obě na *Ascaris suis* pozitivní) byla ponechána jako kontrolní. Krev byla odebírána z ušních ven vždy v ranních hodinách na lačno. Poněvadž v této skupině vypukla za 23 dnů po provedení invase infekční nemoc, byla prasata z pokusu vyřazena a nemohla jim být vstříknuta vyvolávající dávka bílkovinného extraktu. Získané hodnoty v krevním obraze těchto prasat uvádíme pouze z prvních dnů pokusu (t. zn. 23 dnů minus maximální inkubační doba dotýčné infekční nemoci).

Ve třetí skupině bylo 5 prasat ve stáří 4 měsíců. Na základě pozitivního parasitologického nálezu *Ascaris suis* jsme u těchto prasat předpokládali sensibilisaci přirozenou invasí. Krev byla odebírána za stejných podmínek jako u skupiny druhé. Čtyřem prasatům byla vstříknuta dávka bílkovinného extraktu, a to dvěma prasatům v dávce 0,05 ml/kg ž. v. a dalším dvěma dávka poloviční, t. j. 0,025 ml/kg ž. v. nitrožilně. Páté prase bylo kontrolní a místo extraktu jsme mu injikovali nitrožilně bornanový pufr, který je součástí bílkovinného extraktu.

Všechna hematologická vyšetření byla vždy prováděna s venosní krví. Zjišťovali jsme tyto hodnoty: procento hemoglobinu, počet červených a bílých krvinek a rozpočet bílých krvinek. Krevní nátěry byly barveny Mayer-Grunwaldovým a Giemsovým roztokem; byli jsme však nuceni při barvení králíciích nátěrů poněkud upravit časový rozvrh doby barvení tak, aby v obarvených nátěrech bylo možno bezpečně diferencovat eosinofilní granulocyty od pseudoeosinofilních granulocytů. Procento hemoglobinu jsme určovali Sahliho metodou hemometrem G. I. M. (t. j. 16 g Hb = 100 %). Hematokritové hodnoty (zjišťované Wintrobeho metodou) nejsou ve výsledcích pokusů uvedeny pro neúplnost výsledků. Krvinky byly počítány metodou a za použití Bürkerovy komůrky.

Kromě toho byla zvířatům denně měřena rektální teplota a sledovány klinické příznaky vyvolané škrkavkovou invasí a injekcí bílkovinného extraktu z askarid.

Bílkovinný extrakt byl zhotoven podle Melcherovy metody, určené pro extrakci trichinel, modifikované pro askaridy Červenkovou (1956). Invase schopná vajíčka z askarid jsme získali podle Sprentova (1949) návodu tak, že z pohlavně dospělých samic škrkavek jsme vypreparovali dělohu, z jejíhož kaudálního konce jsme vytlačili obsah na sterilizovanou ploténku dřevěného uhlí. Kousky uhlí s tenkou vrstvou vajíček byly uchovány ve vlhké ko-

můrce s fyziologickým roztokem při teplotě 27° C. Proces a stupeň rýhování vajíček byl kontrolován mikroskopicky.

Dynamika serových bílkovin byla u pokusných zvířat sledována elektroforosou na papíře při použití veronalového nárazníku (*pH* 8,6; iontová síla 0,08), papír W 1, 320 V na papíře. Doba trvání dělení 5 hodin; nanášeno 0,02 ml vzorku sera. Spektrum detekováno ethanolovým roztokem bromfenolové modři. Jednotlivé frakce byly od sebe odděleny rozstřiháním bílkovinného spektra v minimech. Tímto způsobem bylo zpracováno 162 vzorků sera osmnácti králíků a devíti prasat (6 ve stáří 10–12 týdnů a tři ve stáří asi čtyř měsíců).

Výsledky pokusů

První skupina

Klinický obraz: U dvanácti králíků byla provedena umělá invase *Ascaris suis*. Jedné polovině králíků byl vstříknut bílkovinný extrakt z askarid 25. dne, druhé polovině králíků 28. dne po invasi. Všichni králíci po této injekci extraktu projevovali klinické symptomy anafylaktického šoku. Šok skončil u tří králíků letálně; první uhynul za 2 minuty, druhý za 5 minut a třetí asi za 18–20 hodin. Tyto tři letální případy byly ze skupiny, u níž jsme extrakt injikovali 28. dne po invasi. U těchto tří králíků probíhal šok v akutní formě za těchto klinických příznaků: již za několik vteřin po injekci se dostavil značný neklid zvířete, naježení srsti, tření čenichu tlapkami, zrychlené dýchání, pak následovala opakovaná defekace, urince, cyanotické zabarvení sliznic a nepigmentované kůže. Zvláště výrazné bylo dyspnoe, částečná svalová hypotense s roztahováním končetin. Po několika křečovitých skocích zvíře klesá na bok a po několika záchvatech tonických i klonických křečí, při bezděčném močení a kálení zvíře hyne. U ostatních králíků probíhal šok spíše ve formě subakutní. Projevovalo se to zvýšeným neklidem, mírným zježením srsti, otíráním čenichu, zrychleným dýcháním; u nepigmentovaných králíků byla dobře patrna cyanosa, opakovaná defekace, zřídka urince. Taktéž svalová hypotense byla patrná. Rektální teplota měřená za 40 minut po injekci u všech zvířat zřetelně poklesla o 0,5–1,0° C. Všechny tyto příznaky vymizely za 60–100 minut.

Krevní obraz: Počet červených krvinek se po invasi ve většině případů udržoval na výši výchozích hodnot. Pouze ve čtyřech případech, vzhledem k výchozím hodnotám, počet červených krvinek od 7. dne po invasi nepatrně klesal. Po injekci extraktu byl zjištěn za dvě hodiny mírný vzestup červených krvinek (maximálně o 1 milion v 1 cmm) u 4 králíků, u dvou králíků byl pozorován naopak mírný pokles a u ostatních králíků se udržovaly hodnoty nadále na výši hodnot před injekcí extraktu. Za 24 hodiny a za 3 dny po injekci extraktu se počet červených krvinek vyrovnal na hodnoty před šokem.

Množství hemoglobinu během invase mírně klesalo, pouze u dvou králíků se udržovalo na úrovni výchozích hodnot. Současně se dostavila polychromasie a u tří králíků od sedmého dne po invasi se v krvi objevovaly erythroblasty v počtu 4–6 buněk na 100 bílých krvinek. Basofilní tečkování a Jollyho tělíska nebyla v žádném případě nalezena. Před invasi jsme v žádném případě nenalezli v krvi, až na mírnou hypochromii u dvou králíků a na anisocytosu (což je nález u králíků normální — Schermer 1954), žádné patologické formy červených krvinek.

Bílá krevní složka vykazovala po invasi a po intravenosní injekci bílkovinného extraktu výraznější změny.

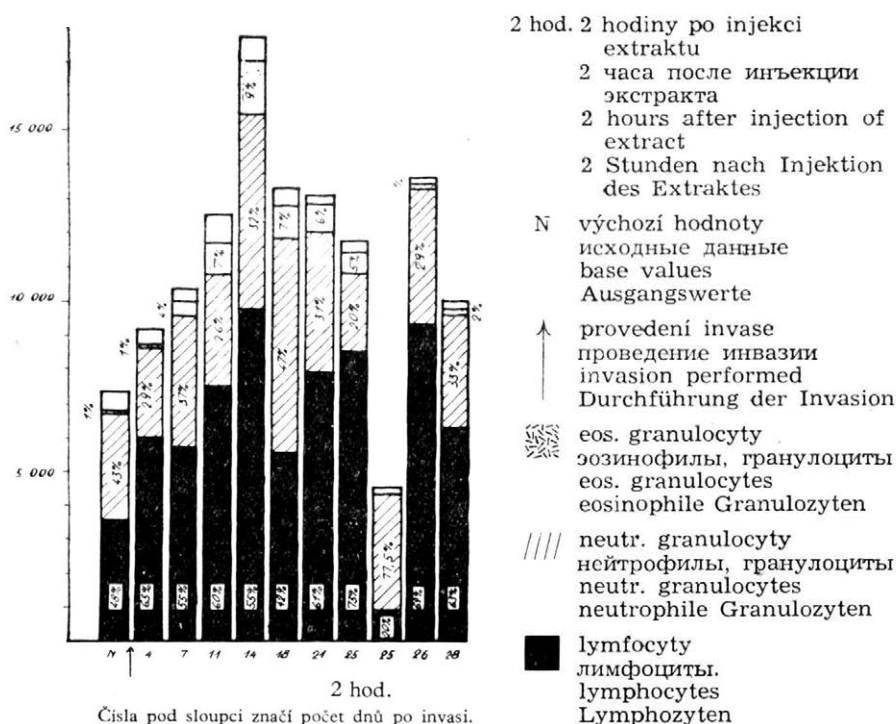
Počet bílých krvinek u všech zvířat 4. dne po invasi stoupl vzhledem k výchozím hodnotám (maximálně o 7.700, minimálně o 1.800 v 1 *cm*³). Tento vzestup pokračoval nadále u pěti králíků a mezi 14.—21. dnem dosáhl vrcholu (viz graf č. 1). V tomto období se počet bílých krvinek zvýšil zhruba dvojnásobně. Přestože počet leukocytů vykazuje již normálně značné kolísání (Scher-

Graf. 1. Změny v počtu bílých krvinek u králíka po invasi *Ascaris suis* a po injekci bílkovinného extraktu

Диагр. 1. Изменение числа белых кровяных телец у кролика после инвазии *Ascaris suis* и после инъекции белкового экстракта.

Graph. 1. Changes in number of white blood corpuscles in rabbits after invasion with *Ascaris suis* and after injection with protein extract

Diagr. 1. Änderungen der Leukozytenzahl beim Kaninchen nach Invasion von *Ascaris suis* und nach Injektion des Eiweißextraktes



(Na grafech č. 1—4 je počet všech druhů bílých krvinek udán výškou sloupce; v každém sloupce je vyjádřeno absolutní i relativní množství lymphocytů, neutrofilů a eosinofilů)

На диаграммах № 1—4 число всех видов белых кровяных телец обозначено высотой столбца; в каждом столбце обозначено абсолютное и относительное количество лимфоцитов, нейтрофилов и эозинофилов

(On graphs 1—4 the number of all types of white blood corpuscles is given by the height of the column; in each column is shown the absolute and relative amount of lymphocytes, neutrophils and eosinophils)

(Auf den Diagrammen 1—4 ist die Anzahl aller Arten von Leukozyten durch die Höhe der Kolonne dargestellt; in jeder Kolonne ist die absolute und relative Anzahl der Lymphozyten, Neutrophilen und Eosinophilen angegeben)

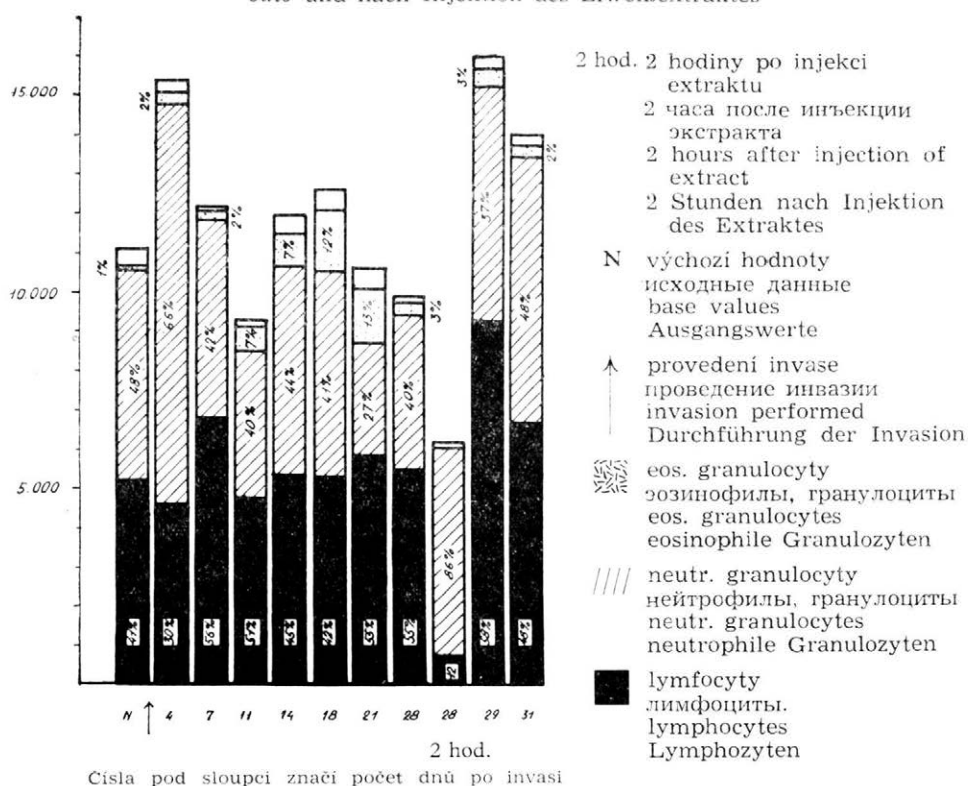
mer 1954), můžeme tento nález označit jako leukocytosu. U ostatních králíků (viz graf č. 2) následoval po počátečním vzestupu pokles bílých krvinek (7. dne) buď k výchozím hodnotám nebo pod výchozí hodnoty; v jednom případě až o dvě třetiny. Od 14. do 18. dne se počet leukocytů pohyboval zhruba na úrovni výchozích hodnot. Za dvě hodiny po vstříknutí bílkovinného extraktu nastal u všech králíků zřetelný pokles leukocytů, u tří případů k výchozím hodnotám, u ostatních případů zřetelně pod normu; maximálně na $\frac{1}{3}$ výchozí hodnoty. Za 24 hodin po injekci byl zjištěn u všech králíků vzestup leukocytů, který s výjimkou jednoho případu možno označit jako leukocytosu. Za 3 dny byla zjištěna tendence k sestupu k výchozím hodnotám.

Graf 2. Změny v počtu bílých krvinek u králíka po invasi *Ascaris suis* a po injekci bílkovinného extraktu

Диagr. 2. Изменение числа белых кровяных телец у кролика после инвазии *Ascaris suis* и после инъекции белкового экстракта

Graph 2. Changes in number of white blood corpuscles of rabbit after invasion with *Ascaris suis* and after injection with protein extract

Diagr. 2. Änderungen der Leukozytenzahl beim Kaninchen nach Invasion von *Ascaris suis* und nach Injektion des Eiweißextraktes



Počet lymfocytů během invase buď zůstal na úrovni výchozích hodnot nebo jevil vzestup jak v relativních, tak v absolutních hodnotách. U všech králíků však nastal za dvě hodiny po injekci značný relativní i absolutní pokles lymfocytů. Tato lymfopenie byla doprovázena relativní pseudoeosinofilií. Leukocyta, která byla zjištěna za 24 hodiny po injekci, měla charakter lymfocytární.

Počet eosinofilních granulocytů vykazoval od 7. dne po invasi vzestup, nejvyšší hodnoty byly zjištěny mezi 11.—21. dnem. Tato eosinofilie dosahovala značného stupně (až dvacetinásobné zmnožení) a u všech případů jevila 21.—25. dne sestupnou tendenci. Také vzhled eosinofilních granulocytů během invase byl odlišný než normálně; jejich průměr byl asi dvojnásobný, granula hrubší a zbarvena tmavším odstínem. Za 2 hodiny po vstříknutí bílkovinného extraktu byla současně se zhora uvedenou lymfocytopenií zjištěna eosinopenie. S výjimkou jednoho případu, u něhož množství eosinofilních granulocytů kleslo na 0,5 %, šlo u všech ostatních králíků prakticky o vymizení eosinofilů z periferní krve, poněvadž při sečtení 300 bílých krvinek v krevním nátěru nebyl nalezen ani jeden eosinofilní granulocyt. Za 24 hodiny a za 3 dny po injekci se eosinofilní granulocyty k krvi opět objevovaly.

Mladé formy a tyčkovité formy pseudoeosinofilů a taktéž monocyty nevykazovaly žádné výraznější výchyly. Basofilní granulocyty u tří případů vykazovaly po invasi podobnou reakci jako eosinofilní granulocyty, ovšem nikoliv v tak značné míře.

Během invase nebyly pozorovány žádné klinické příznaky onemocnění. Rektální teplota, měřená denně vždy mezi 8. a 9. hodinou, nevybočovala z mezí fyziologického kolísání.

Kontrolním králíkům byl vstříknut bílkovinný extrakt bez předchozí sensibilisace škrkavkovou invasi. Dávka extraktu byla stejná jako u králíků sensibilizovaných. Asi za 2—3 minuty po injekci se pouze zrychlila frekvence dechu, což netrvalo déle než 15 minut. Všechny ostatní příznaky, pozorované u králíků sensibilizovaných, chyběly. Rektální teplota měřená za 40 minut po injekci nepoklesla, nýbrž naopak nastalo mírné zvýšení teploty o 0,1—0,6° C. Počet červených krvinek za 2 hodiny po injekci vzhledem k výchozím hodnotám poklesl až o 800.000 v 1 *cm*m; tento pokles trval ještě druhý den. Současně s tím pokleslo úměrné množství hemoglobinu. Počet bílých krvinek za 24 hodin po injekci zůstal prakticky nezměněn. U všech případů však byl zjištěn za 2 hodiny po injekci pokles lymfocytů a zvýšení pseudoeosinofilů. Eosinopenie nebyla zjištěna. Za 24 hodin se hodnoty leukogramu upravily na výchozí hodnoty.

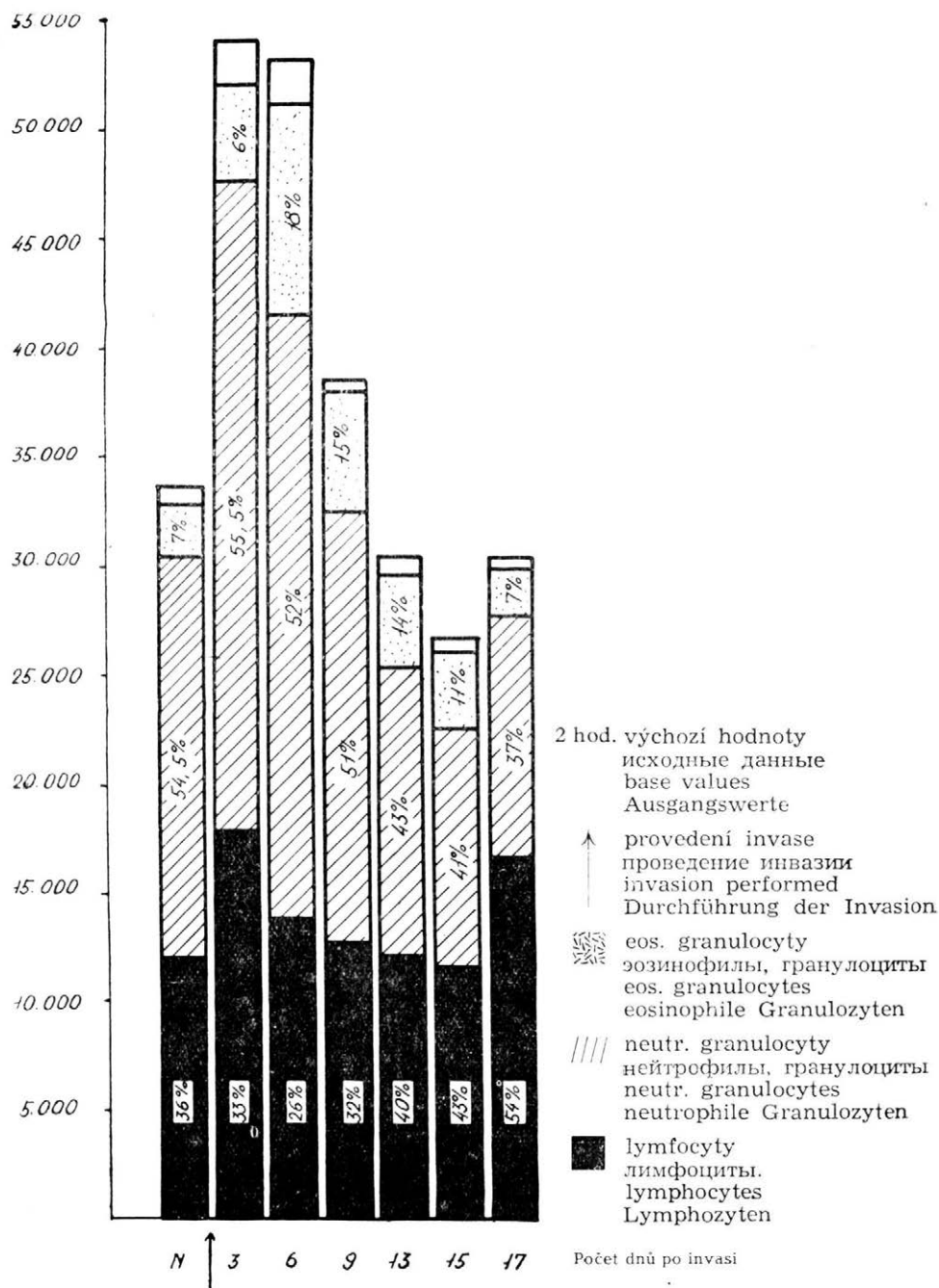
Změny v bílkovinách krevních: Nálezy v bílkovinném spektru krevního sera nevykazují žádné charakteristické změny, které by ve svém vývoji vykazovaly jakoukoliv zákonitost. Hladina relativních hodnot jednotlivých složek bílkovinného spektra sera je naprosto rozkolísaná jak v albuminové, tak v globulinové složce. Ani předpokládaný zákonitý růst složek nesusoucích specifické protilátky nelze jednoznačně prokázat.

Jediným pozitivním nálezem v této skupině je diferenciací v obrazu šokových procesů, které bylo možno diferencovat i klinicky.

Ve skupině králíků, kde byla vyvolávající dávka bílkovinného extraktu aplikována 25. dne po invasi, nacházíme v bílkovinném spektru sera charakteristické změny signifikantní pro šokové procesy, ale s progresivním charakterem, nastupující až 24 hodin po aplikaci vyvolávající dávky (viz graf č. 5 SAS). V této skupině králíků nedošlo k žádnému uhynutí.

Ve skupině, kde byla vyvolávající dávka aplikována až 28. dne po invasi, došlo ve třech případech k uhynutí dříve, než bylo možné zachytit změny v bílkovinném spektru sera. U dalších dvou králíků této skupiny s těžkými klinickými příznaky šoku nalezli jsme v bílkovinném spektru sera změny popisované u akutních šokových procesů (viz graf č. 5 AS). Obraz změn je podobný nálezům, které jsme popsali v prvním sdělení (L e b e d a, M a c h, 1957).

Graf 3. Změny v počtu bílých krvinek u prasete po umělé invazi *Ascaris suis*
 Диагр. 3. Изменение числа белых кровяных телец у свиньи после искусственной инвазии *Ascaris suis*
 Graph 3. Changes in number of white blood corpuscles of pig after artificial invasion with *Ascaris suis*
 Diagr. 3. Änderungen der Leukozytenzahl beim Schwein nach künstlicher Invasion von *Ascaris suis*

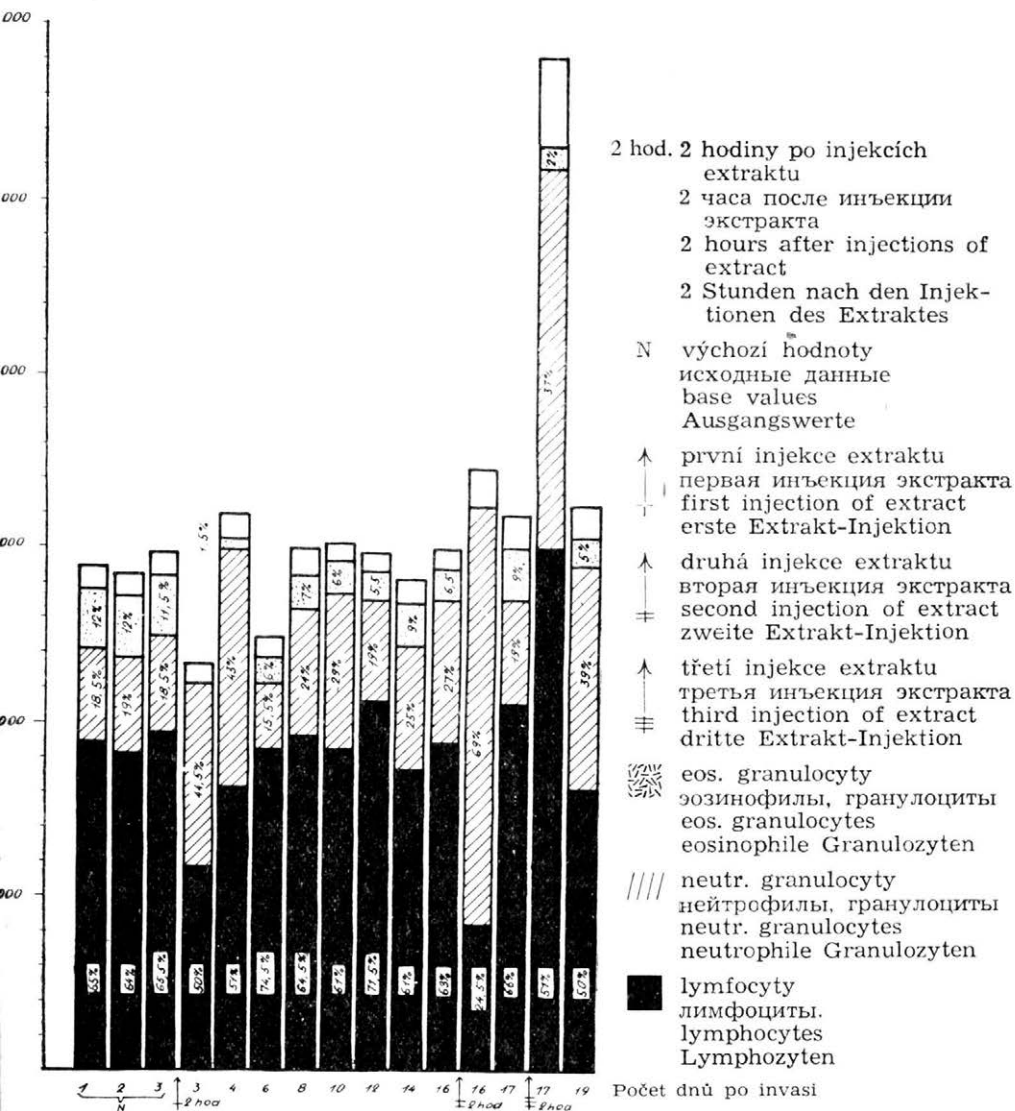


Graf 4. Změny v počtu bílých krvinek po injekcích bílkovinného extraktu u prasete, které anafylaktický šok přežilo

Диагр. 4. Изменение числа белых кровяных телец у свиньи, после инъекции белкового экстракта, которая пережила анафилактический шок

Graph 4. Changes in number of white blood corpuscles after injections of protein extract in pig which had survived anaphylactic shock

Diagr. 4. Änderungen der Leukozytenzahl nach Injektionen von Eiweißextrakt bei einem Schwein, welches den anaphylaktischen Schock überlebt hat



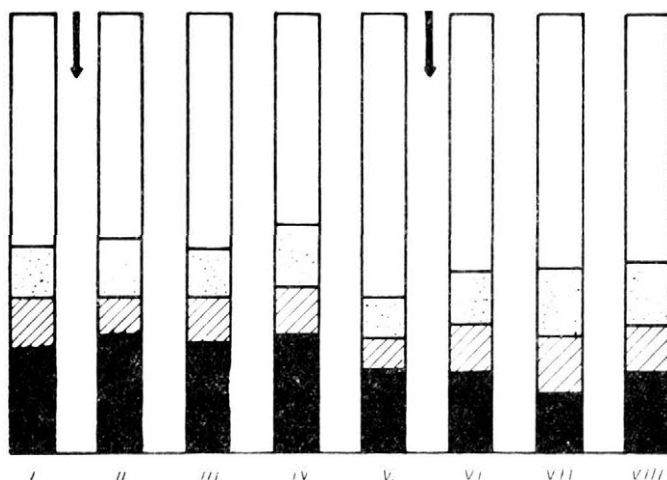
U králíků kontrolních našli jsme za 2 hodiny po injekci extraktu stoupnutí gama-globulinové složky s relativním inverzním poklesem albuminů. Za 24 hodiny po aplikaci extraktu pozorujeme tendenci návratu k výchozím hodnotám (viz graf č. 5 K).

Graf 5
AS

Диаграмма № 5

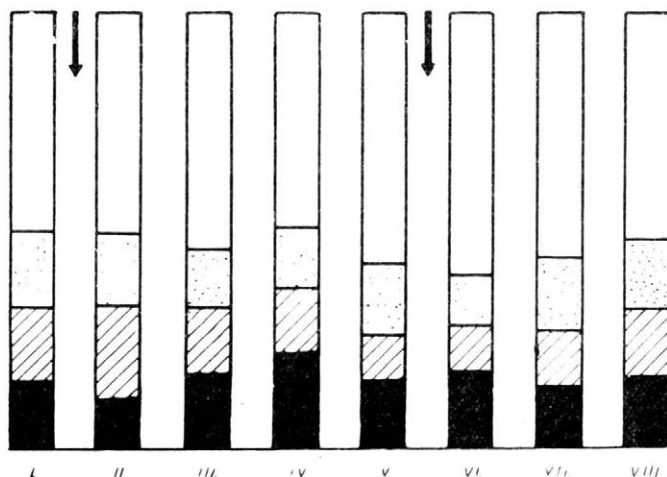
Graph 5

Diagr. 5



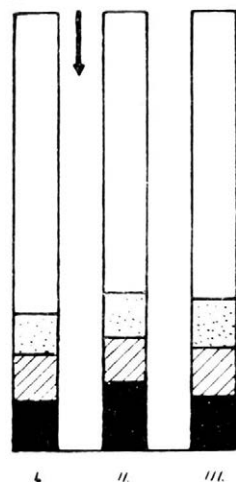
- I před pokusem
- II 7 dní po invasi
- III 10 dní po invasi
- IV 14 dní po invasi
- V 28 dní po invasi
- VI 2 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky
bílk. extraktu
- VII 24 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky
- VIII 48 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky

SAS



- I před pokusem
- II 7 dní po invasi
- III 10 dní po invasi
- IV 14 dní po invasi
- V 25 dní po invasi
- VI 24 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky
bílk. extraktu
- VII 24 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky
- VIII 48 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky

K



- albuminy
Альбумины
albumins
Albumine
- alfa-globuliny
альфа-глобулины
alpha-globulins
Alpha-Globuline
- gama - globuliny
гамма-глобулины
gamma-globulins
Gamma-Globuline
- beta - globuliny
бета-глобулины
beta-globulins
Beta-Globuline

- I před pokusem
- II 2 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky
bílk. extraktu
- III 24 hod. po aplikaci
vyvolávající dávky

AS

I. перед началом опыта	I before experiment	I vor dem Versuch
II. 7 дней после инвазии	II 7 days after invasion	II 7 Tage nach der Invasion
III. 10 дней после инвазии	III 10 days after invasion	III 10 Tage nach der Invasion
IV. 14 дней после инвазии	IV 14 days after invasion	IV 14 Tage nach der Invasion
V. 28 дней после инвазии	V 28 days after invasion	V 28 Tage nach der Invasion
VI. 2 часа после применения проявляющей дозы белкового экстракта	VI 2 hours after application of stimulating dose of protein extract	VI 2 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis von Eiweißextrakt
VII. 24 часа после применения проявляющей дозы белкового экстракта	VII 24 hours after application of stimulating dose	VII 24 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis
VIII. 48 часов после применения проявляющей дозы	VIII 48 hours after application of stimulating dose	VIII 48 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis

SAS

I. перед началом опыта	I before experiment	I vor dem Versuch
II. 7 дней после инвазии	II 7 days after invasion	II 7 Tage nach der Invasion
III. 10 дней после инвазии	III 10 days after invasion	III 10 Tage nach der Invasion
IV. 14 дней после инвазии	IV 14 days after invasion	IV 14 Tage nach der Invasion
V. 25 дней после инвазии	V 25 days after invasion	V 25 Tage nach der Invasion
VI. 24 часа после применения проявляющей дозы белкового экстракта	VI 24 hours after application of stimulating dose of protein extract	VI 24 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis von Eiweißextrakt
VII. 24 часа после применения проявляющей дозы	VII 24 hours after application of stimulating dose	VII 24 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis
VIII. 48 часов после применения проявляющей дозы	VIII 48 hours after application of stimulating dose	VIII 48 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis

K

I. перед началом опыта	I before experiment	I vor dem Versuch
II. 2 часа после применения проявляющей дозы белкового экстракта	II 2 hours after application of stimulating dose of protein extract	II 2 Stunden nach der applikation einer wirksamen Dosis von Eiweißextrakt
III. 24 часа после применения проявляющей дозы	III 24 hours after application of stimulating dose	III 24 Stunden nach der Applikation einer wirksamen Dosis

Druhá skupina

V této skupině bylo šest prasat, z toho dvě kontrolní, u nichž jsme provedli umělou invasi *Ascaris suis*. Jak již bylo shora uvedeno, museli jsme u této skupiny pokus přerušit, takže jsme jim nemohli vstříknout vyvolávající dávku bílkovinného extraktu.

Krevní obraz: Po umělé invasi *Ascaris suis* se počet červených krvinek udržoval po 14 dnů na úrovni výchozích hodnot. Teprve 15. a zvláště 17. dne po invasi byl zjištěn pokles minimálně o 1,0 a maximálně o 2,4 milionu erythrocytů v 1 *mm*. Paralelně s poklesem červených krvinek klesalo i množství hemoglobinu. Nezralé formy červených krvinek nebyly v žádném případě nalezeny.

V počtu bílých krvinek (viz graf 3) byl zaznamenán u tří prasat značný vzestup již v prvních dnech po invasi, u čtvrtého prasete nastala leukocytosa až 15. dne po invasi. Tato leukocytosa je přechodná a 9.—17. dne se počet leukocytů pohybuje na úrovni výchozích hodnot. Křivka absolutního počtu neutrofilních granulocytů sleduje zhruba křivku počtu bílých krvinek. Absolutní počet lymfocytů po počátečním mírném vzestupu se udržuje na úrovni výchozích hodnot; pouze relativní hodnoty vykazují v posledních dnech pokusu určitý vzestup. Absolutní i relativní eosinofilie se projevila u všech prasat a dosahovala nejvyšších hodnot 6.—13. dne po invasi (až šestinásobná). Sedmáctého dne po invasi se absolutní počet eosinofilních granulocytů vrátil k výchozím hodnotám. Basofilní granulocyty a monocyty nevykazovaly žádné výraznější výchylky. Pouze tyčkovité formy neutrofilních granulocytů se v období leukocytosy poněkud zmnožily.

Změny v bílkovinách krevních: Sledováním dynamiky serových bílkovin během invase dostáváme tentýž obraz naprosté rozkolísanosti v albuminové i globulinové složce sera, jak jsme se s ní setkali u shora popsané skupiny králíků. Kontrolní prasata, koprologicky pozitivní na *Ascaris suis*, vykazují tutéž rozkolísanost v dynamice serových bílkovin. Vzhledem ke krátkosti sledování obrazu serových bílkovin se reinvase proti kontrolám žádným způsobem neprojevila. U kontrolních prasat se všechny zjištěné hodnoty krevního obrazu pohybovaly v rámci fyziologických výkyvů a v rámci metodické chyby.

Klinický obraz: Rektální teplota, měřená denně mezi 8. a 9. hodinou, nevykazovala u žádného prasete výchylku mimo rámec fyziologického kolísání. Rovněž nebyly během invase pozorovány žádné klinické příznaky onemocnění.

Třetí skupina

V této skupině bylo 5 prasat (z toho 1 kontrolní), u nichž jsme na základě pozitivního nálezu vajíček *Ascaris suis* ve faeces předpokládali sensibilisaci organismu přirozenou škrkavkou invasí.

Klinický obraz po injekci extraktu: Intravenosní injekce bílkovinného extraktu z askarid v dávce 0,05 a 0,025 *ml/kg* ž. v. vyvolala u všech prasat bouřlivý anafylaktický šok, který probíhal za těchto příznaků: Již za 30 vteřin po injekci se dostavila silná nausea a zvracení. Při pohybu byla patrná ataxie. Pak zvíře uléhá na bok, je patrná výrazná cyanosa sliznic a kůže celého těla. Dýchání je zrychlené s expiratorní dyspnoí. Za 5 minut vymizely kožní reflexy, víčkový a korneální reflex je zachován. Reakce na zevní podněty podstatně snižena nebo žádná. Kosterní svalstvo je ochablé; *nystagmus*, *mydriasis*. V dalších minutách se zvracení opakuje, zvrátky jsou zpěněné a zabarvené

žlučí. Opakované bezděčné močení a kálení. Faeces obsahují značné množství krve. Rektální teplota poklesla až na 37°C . Tento šok skončil u tří prasat letálně. Dávka extraktu $0,05\text{ ml/kg}$ ž. v. vstříknutá intravenosně dvěma prasatům vyvolala šok se smrtelným koncem; první prase uhynulo za 20 hodin, druhé za 25 minut po injekci extraktu. Dávka $0,025\text{ ml}$ extraktu na 1 kg ž. v., podaná dalším dvěma prasatům, vyvolala šok, končící v jednom případě letálně (za 20 minut po injekci), zatím co druhé prase anafylaktický šok přežilo. Je nutno podotknout, že u tohoto prasete neprobíhal šok tak bouřlivě, jako u prasat předcházejících.

Pathologicko-anatomický nále z: Pitvou uhynulých prasat, kterou provedl ústav pro patologickou morfologii veterinární fakulty v Brně, byl zjištěn tento nále z: akutní alveolární emfysem v celém rozsahu plic, krváceniny na sliznici trachey a pod pulmonální pleurou ve značném rozsahu, krváceniny na epikardu a pod endokardem, dilatace pravé poloviny srdce, granulosis degenerace myokardu; žaludek a střeva tmavočervené barvy, přes serosu výrazně vystupují Payerovy plaky a žlázy tlustého střeva, žaludeční sliznice silně překrvená, žaludek dilatován plyny, sliznice tenkých střev směrem kaudálním dostává více červenější barvu — v ileu je temně rudá, rovněž sliznice tlustého střeva je silně zarudlá, v obsahu střevním je značné množství krve, ve střevech 10–20 dospělých exemplářů *Ascaris suis*; slezina anemická, ledviny nápadně překrveny s krváceninami; granulosis degenerace jater, v játrech ischemické okrsky velikosti lískového ořechu, ložisková chronická interstitiální hepatitis (t. zv. mléčné skvrny); na serosách dutiny břišní četné krváceniny; pankreas a mizní uzliny zduřelé, překrvené, v mizních uzlinách krváceniny.

Krevní obraz: Krev pro hematologické vyšetření byla odebrána u dvou prasat bezprostředně před uhynutím, t. j. za 20 a za 18 minut po injekci; u dalšího prasete (které uhynulo až za 20 hodin) za 2 hodiny po injekci; u prasete, které anafylaktický šok přežilo, za 2 hod., další odběry u tohoto prasete byly prováděny obden až do 13. dne po injekci extraktu. Pak byla tomuto praseti aplikována druhá dávka bílkovinného extraktu a za 24 hodiny po druhé injekci následovala třetí injekce extraktu. Dávky extraktu při těchto reinjekcích byly stejné jako při první injekci extraktu, t. j. $0,025\text{ ml/kg}$ živé váhy.

Na druhou dávku bílkovinného extraktu reagovalo prase opět anafylaktickým šokem, který měl stejné symptomy, jako po první injekci; intensita šokového procesu byla slabší, než po prvé dávce. Za 50 minut po injekci prase vstalo, při chůzi se projevovala ataxie, otírá se o okolní předměty nebo se válí. Za 1 hodinu a 15 minut již bylo patrné zotavení. Krvavý průjem trval ještě několik hodin. Po třetí injekci se dostavil pouze krátkodobý neklid zvířete, poněkud zrychlené dýchání, což netrvalo déle, než 15 minut. Krvavý průjem se opět dostavil.

Změny v krvi u letálních případů za 18, 20 a 120 minut po injekci extraktu byly tyto:

Počet červených krvinek stoupl vzhledem k výchozím hodnotám minimálně o 1,5 milionu, maximálně o 1,9 milionu v 1 mm . Množství hemoglobinu se zvýšilo úměrně s počtem červených krvinek.

Počet bílých krvinek klesl téměř na polovinu výchozích hodnot. Tato leukopenie je u dvou případů doprovázena absolutní i relativní lymfocytopenií a absolutním i relativním zvýšením počtu neutrofilních granulocytů. U třetího případu nastalo relativní zvýšení počtu lymfocytů, zatím co absolutní počet lymfocytů zůstal na úrovni výchozích hodnot; absolutní i relativní počet neutro-

filních granulocytů poklesl. U všech tří případů byl zjištěn značný pokles eosinofilních granulocytů, u jednoho prasete aneosinofilie. Mladé a tyčkovité formy neutrofilních granulocytů, basofilní granulocyty a monocyty nevykazovaly žádnou výraznou výchylku.

Změny v krvi prasete, které anafylaktický šok přežilo: Počet červených krvinek po první injekci zůstal v mezích výchozích hodnot, teprve až po druhé injekci extraktu jsme zjistili celkem nepatrný vzestup. Hemoglobin vykazoval stejné výchylky jako červené krvinky. Po třetí injekci extraktu nebyla zjištěna v počtu červených krvinek a množství hemoglobinu žádná patrná výchylka. Změny v bílé krevní složce tohoto prasete uvádí graf 4. Již za 1 hodinu 15 minut po první injekci nastal mírný pokles počtu bílých krvinek, absolutní a relativní lymfopenie a absolutní i relativní vzestup neutrofilních granulocytů. Dále byla zjištěna aneosinofilie. Druhého dne se absolutní neutrofilie ještě zvýšila. Po druhé injekci extraktu, která následovala za 13 dnů, nenastal pokles počtu bílých krvinek, zato však byla výrazná relativní i absolutní lymfopenie a absolutní i relativní neutrofilie. Aneosinofilie byla opět zjištěna. Za 2 hodiny po třetí injekci extraktu byla zjištěna leukocytosa s absolutním vzestupem, ale s relativním poklesem lymfocytů a s absolutní i relativní neutrofilii. Aneosinofilie již zjištěna nebyla. Mladé a tyčkovité formy neutrofilních granulocytů, basofilní granulocyty a monocyty nevykazovaly žádných výraznějších odchylek; pouze za dvě hodiny po třetí injekci byl zjištěn mírný vzestup tyčkovitých neutrofilních granulocytů.

Za 2 dny po třetí injekci bylo toto prase poraženo na sanitní porážce za účelem zjištění pathologicko-anatomických změn. Při sekci byly nalezeny tytéž změny, jako u prasat uhynulých v anafylaktickém šoku. Zvláště nápadné bylo zesílení žaludeční a střevní stěny následkem silného oedemu mezi serosou a *muscularis mucosae*. Dále byly zjištěny rozsáhlé extravasáty v subserose a v submucose tlustého a slepého střeva. V obsahu střevním bylo množství krve a 4 dospělé exempláře *Ascaris suis*.

Změny v bílkovinných krevních: Dynamiku serových bílkovin se nám podařilo sledovat pouze u tří prasat. Jedno uhynulo za 20 minut po aplikaci extraktu a druhé asi za 20 hodin. Třetí prase, které přežilo šokový proces po aplikaci první dávky extraktu, měli jsme možnost sledovat až do aplikace druhé dávky extraktu. Sledování změn po třetí dávce nám znemožnila silná hemolysa získaných ser.

U prvních dvou prasat s letálním šokovým procesem bylo možné zjistit již za 18 minut nápadné deviace v albuminové i globulinové složce sera. Nález připomíná v této fázi obraz, který jsme pozorovali po injekci vyvolávající dávky 25 dní po invasi u králíků.

U prasete, které anafylaktický šok přežilo, setkáváme se vzhledem k výchozím hodnotám s nálezem, který bylo možno pozorovat po aplikaci vyvolávající dávky 28 dnů po invasi u králíků. Třetí den po aplikaci první dávky extraktu se vrací relativní hodnoty albuminů a globulinů téměř k hodnotám výchozím, aby 7. dne došlo opět k zvratu s nálezem relativních hodnot, které jsme pozorovali za 2 hodiny po aplikaci bílkovinného extraktu. Tyto šokové hodnoty se udržují po dalších šest dnů až do aplikace druhé dávky extraktu. Po druhé aplikaci bílkovinného extraktu nacházíme opět obraz šokového procesu, avšak deviace jsou málo výrazné.

Kontrolnímu praseti byl vstříknut nitrožilně bornanový nárazník, který je součástí bílkovinného extraktu. Tato injekce nevyvolala naprosto žádných klinických změn, ani změn v krevním obrazu.

Diskuse

Na základě výsledků modelových pokusů na králících lze se domnívat, že invaze *Ascaris suis* již ve stadiu migrace larev sensibilisuje organismus vůči bílkovinnému extraktu z askarid. Tento fakt prokázal ve svých pokusech na morčatech také Sprent (1949—1951).

Bílkovinný extrakt z askarid v dávce 0,025 ml/kg živé váhy vstříknut intravenosně 25. a 28. dne po umělé invasi vyvolal u všech králíků anafylaktický šok, který skončil ve třech případech letálně. U králíků kontrolních, nesensibilizovaných, se dostavila po injekci bílkovinného extraktu také určitá reakce, která však neodpovídala projevům anafylaktického šoku. Lebeda a Mach (1957) prokázali, že bílkovinný extrakt z askarid má na organismus vliv jak toxický, tak anafylaktogenní; malé, toxicky podprahové dávky bílkovinného extraktu nevyvolaly u králíků nesensibilizovaných žádnou reakci, naproti tomu nadprahové dávky působí toxicky na kardiovaskulární a dýchací aparát a velké dávky extraktu vyvolaly reakci organismu, podobnou některými rysy anafylaktickému šoku, která však není totožná s anafylaktickým šokem. Na základě těchto výsledků se domníváme, že reakce nesensibilizovaných (kontrolních) králíků na bílkovinný extrakt, ač byla celkem nepatrná, je projevem efektu bílkovinného extraktu.

Jak již bylo zhora uvedeno, neprobíhal anafylaktický šok u všech králíků stejně. U těch, kteří anafylaktický šok přežili, probíhal ve formě subakutní. Vysvětlujeme si to rozdílnou reaktivitou jednotlivých králíků. Zůstává však diskutována otázka, zda a jaký vliv má na průběh anafylaktického šoku stupeň invaze a délka doby od počátku invaze do podání vyvolávající dávky.

Bílkovinný extrakt vstříknutý intravenosně 4 prasatům v dávkách 0,025 a 0,05 ml/kg živé váhy vyvolal u všech také anafylaktický šok, velmi bouřlivého průběhu, který pouze v jednom případě neskončil letálně. U všech prasat byla jak parasitologickým vyšetřením trusu, tak při sekci prokázána invaze *Ascaris suis*. Domníváme se, že v tomto případě nastala sensibilisace přirozenou invasí. Pro nedostupnost parasitologicky intaktních prasat jsme nemohli provést kontrolní pokusy, takže nemůžeme zcela bezpečně vyloučit možnost, že na podání extraktu reagují anafylaktickým šokem i prasata nesensibilizovaná škrkavkovou invasí. Druhá dávka extraktu, vstříknutá za 13 dnů po první injekci (viz graf č. 4), vyvolala opět anafylaktický šok. Třetí injekce extraktu aplikovaná za 24 hodiny po druhé injekci (ve stadiu antianafylaxe) vyvolala určitou reakci, jejíž klinické symptomy nesly pouze některé rysy společné s klinickými symptomy výše popsaného anafylaktického šoku. Máme za to, že po třetí injekci se s velkou pravděpodobností projevil pouze toxický efekt bílkovinného extraktu.

V průběhu anafylaktického šoku u prasat bylo zvláště nápadné neutišitelné zvracení, cirkulační poruchy (cyanosa, nehmatný tep), dyspnoe, krvavý průjem, komatosní stav a značný pokles tělesné teploty. Z krevního obrazu byl již v prvních minutách po injekci extraktu nápadný pokles počtu bílých krvinek s absolutní i relativní lymfocytopenií a aneosinofilií.

Klinické příznaky pozorované na sensibilizovaných králících po injekci vyvolávající dávky bílkovinného extraktu odpovídají údajům o projevech anafylaktického šoku jiného původu (Málek 1953). V dostupné literatuře jsme nenalezli, jak probíhá anafylaktický šok u prasat; podle našeho zjištění má podobný klinický průběh jako u psů.

Pathologicko-anatomický nález pitvaných zvířat odpovídá zhruba funkčním změnám, které byly klinicky během šoku pozorovány.

Jednotným znakem pro změny v krvi po umělé invasi *Ascaris suis* u králíků a u prasat byla eosinofilie. Tato eosinofilie se vyskytovala u 100 % nakažených zvířat a měla charakter dynamický a přechodný, t. zn. stoupání počtu (6.—7. dne), vyvrcholení (u králíků mezi 11.—21. dnem, u prasat mezi 6.—13. dnem) a v posledních dnech klesání k výchozím hodnotám (17.—25. dne). Stejně jako Becker (1952) jsme se setkali se vzestupem počtu lymfocytů, buď šlo o relativní i absolutní vzestup nebo pouze o relativní.

V červeném krevním obraze králíků byl pozorován asi za 1 týden po invasi slabý náznak dřeňové reakce. Změny v krvi zjištěné po injekci bílkovinného extraktu sensibilisovaným zvířatům se podstatně neodlišují od změn popsanych některými autory (Šochor 1947, Wirth 1950, Schilling 1955) při alergii nebo při anafylaktickém šoku. Vzhledem k tomu, že tyto změny byly pozorovány již za krátkou dobu po injekci bílkovinného extraktu, lze se domnívat, že se jednalo o cévohybné reakce.

V dynamice změn serových bílkovin během invase u králíků nenalezli jsme žádnou zákonitost. Zda naprostá rozladěnost v bílkovinném spektru je pozitivním nálezem nedovedeme odpovědět, poněvadž ani z literatury, ani z vlastních zkušeností neznáme obraz kolísání hodnot serových bílkovin u prasat v rámci fyziologické hranice. Za pozitivní nález v bílkovinném spektru sera králíků můžeme považovat diferenciaci v obraze šokového procesu. Výsledky práce Lebedy a Macha (1957) naznačily, že odezva sensibilisovaného organismu na vyvolávající dávku se projeví v rámci individuální reaktivnosti subakutním nebo akutním šokovým procesem. Můžeme se podle našich výsledků domnívat, že tomu tak skutečně je. Za uměle provedené invase vystupuje markantně do popředí progresivnost sensibilisace (viz graf č. 5 AS a SAS), která byla při intravenosní aplikaci bílkovinného extraktu z askarid zastřena.

Při hodnocení bílkovinného spektra sera prasat během invase nalézáme tutéž rozkolísanost, jakou jsme popsali u králíků. U prasat, kterým byla vstříknuta vyvolávající dávka extraktu za předpokladu sensibilisace po přirozené invasi (podle koprologického vyšetření) nalézáme za 18 a 120 minut po injekci obraz, jaký jsme popsali při SAS. Nález u prasete, které šokový proces přežilo, je za 2 hodiny po aplikaci vyvolávající dávky nápadně podobný obrazu, který jsme popsali u AS. Vývoj změn v dalších dnech až do aplikace druhé dávky extraktu je pro nás nový a nelze říci, zda přechází akutní šokový proces do fáze chronické, jak ji popisuje Friedlander (1950).

Souhrn

Modelovými pokusy na králících bylo znovu potvrzeno, že umělá invase *Ascaris suis* sensibilisuje organismus vůči bílkovinnému extraktu z askarid. Na intravenosní injekci vyvolávající dávky bílkovinného extraktu, podanou 25. a 28. dne po umělé invasi, reagovalo anafylaktickým šokem 100 % králíků. Nepatrnou reakci králíků kontrolních přičítáme toxickému efektu bílkovinného extraktu.

Prasata, která byla parasitologickým vyšetřením na *Ascaris suis* pozitivní, takéž reagovala na intravenosní injekci bílkovinného extraktu z askarid anafylaktickým šokem.

Změny krevního obrazu během askaridní invaze odpovídají obecně známým reakcím při parasitózách. Změny krevního obrazu po injekci vyvolávající dávky nesou znaky všeobecně známých reakcí při anafylaktickém šoku nebo po vstříknutí cizorodé bílkoviny a jiných dráždivých látek.

Elektroforetickým rozбором bílkovinného spektra ser králíků a prasat po aplikaci vyvolávající dávky byl zjištěn akutní a subakutní průběh šokové reakce vzhledem k progresivnosti sensibilizačního procesu během umělé nebo přirozené invaze *Ascaris suis*.

Literatura

1. Becker W.: Das Blutbild bei Askariasis des Hundes. Tierärztliche Rundschau, 31, 5, 65-70, 1925. — 2. Borchardt W.: Genese der Eosinophilie bei Wurmkrankheiten. Klin. Wochenschrift, 8, 541-594, 1929. — 3. Červenková I.: Toxicita askaridinů získaných různým způsobem u některých laboratorních zvířat. Sborník ČSAZV Veterinární medicína, XXIX, 2, 1956. — 4. Flury F.: Chemie und Toxikologie der Ascariden und Trichinen. Arch. exper. Path., 73, 165-213 a 275-392, 1913. — 5. Friedlander S.: Efekt pituitárního adrenokortikotropního hormonu na histaminovou intoxikaci a anafylaxi u morčat, The Journal of Allergy, 21, 303, 1950. — 6. Fust u. Gurtner: Aktive Anafylaxieversuche mit Ascaridenextrakten, Schweiz. Zeitschrift für Path. u. Bakter., 5, 463-471, 1948. — 7. Gurtner H.: Toxische und antigene Eigenschaften von Ascaridenextrakten, Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten, 128 Bd., 3./4., 423-439, 1948. — 8. Heuck F. u. Küsel H.: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Darmallergie bei Ascarideninfektionen, Ärztliche Wochenschr., 8, 52, 1237-1238, 1953. — 9. Chilimoniuk J.: Obraz krwi prasiąt w przebiegu zarobaczenia mieszanego. Medycyna Weterynaryjna, 1, 34-35, 1951. — 10. Lebeda M. a Mach P.: Působení bílkovinného extraktu z askarid na organismus zvířat I. Sborník ČSAZV Veterinární medicína, 1957 (v tisku). — 11. Löffler W., Esselher A. F., Macedo M. E.: Zur Pathogenese u. Aetiologie der flüchtigen Lungeninfiltrate mit Bluteosinophilie (Löfflersches Syndrom), Helvetica Medica Acta, serie A, vol. 15, fasc. 3, 223-239, 1948. — 12. Machmudova B. A.: K patogeneze eosinofilii pri ranněj stadii askaridoza, Sovětskaja Medicína, 8, 23-25, 1952. — 13. Málek I.: Obecná mikrobiologie lékařská. Státní zdrav. nakl., Praha-1953. — 14. Schermer S.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig - 1954. — 15. Hallmann L.: Klinische Chemie und Mikroskopie, Leipzig - 1955. — 16. Schlecht H.: Eosinophilie, Arch. Exper. Path. u. Pharm., 67, 137, 1912. — 17. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestations caused by the tissues and fluids of Ascaris I., J. Infekt. Dis., 84, 3, 221-224, 1949. — 18. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestations caused by the tissues and fluids of Ascaris II., J. Infect. Dis., 86, 146-158, 1950. — 19. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestations caused by the tissues and fluids of Ascaris III., J. Infect. Dis., 88, 168-177, 1951. — 20. Surynec J.: Vliv bílkovinného extraktu z askarid na organismus psa, Sborník ČSAZV Veterinární medicína, XXIX, 7, 1956. — 21. Šochor N. I.: Patologičeskaja fiziologija, str. 72-75, Moskva 1947. — 22. Vaisleib M. J.: Pernicioznopodobnaja anemija na počvě askaridoza, Kliničeskaja medicína, 29/8, 80-82, 1951. — 23. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere, Wien, Innsbruck 1950. — 24. Kudrjavcev A. A.: Issledovanija krovi v veterinarnoj diagnostike, II. dil, str. 179, Moskva 1953.

Citace: Bacci J. podle 23. Botkin, Ragoza, Rozenbljum podle 22. Bückler a Limmasset podle 1. Heller G. podle 23. Kitt podle 1. Panizza a Pappenheim podle 23. Penso G. podle 7. Regner A. podle 23. Smirnov a Glasunov podle 23 a 24. Schilling podle 15.

Действие белкового экстракта из аскарид на организм животных. II. Сообщение по вопросу о возникновении sensibilization

Путем проведения модельных опытов на кроликах было снова подтверждено, что искусственное введение *Ascaris suis* sensibilizует организм в отношении белкового экстракта из аскарид. После внутривенной инъекции вызывающей дозы

белкового экстракта, произведенной через 25 и 28 дней после искусственного введения *Ascaris suis* у 100 % кроликов возникает анафилактический шок.

Свиньи, которые в результате паразитологического исследования были позитивны на *Ascaris suis*, одинаковым способом реагировали на внутривенную инъекцию белкового экстракта из аскарид — у них тоже возникал анафилактический шок.

Изменения картины крови в течение аскаридной инвазии соответствуют общеизвестным реакциям при паразитизмах. Изменения картины крови после инъекции вызывающей дозы имеют признаки общеизвестных реакций при анафилактическом шоке или после вспыскивания чужеродного белка и прочих возбуждающих веществ.

В результате анализа, произведенного при помощи электрофореза белкового спектра сывороток кроликов и свиней после применения вызывающей дозы, было установлено острое и подострое течение шоковой реакции вследствие прогрессивного развития сенсibilизационного процесса в течение искусственной или естественной инвазии.

Effect of Protein Extract from Ascarides on the Organism of Animals II. Contribution to the Question of Origin of Supersensitivity

Model experiments on rabbits again confirmed the fact that artificial invasion with *Ascaris suis* sensitizes the organism to protein extract of ascarides. On the 25th and 28th day after artificial invasion, 100 % of the rabbits reacted with anaphylactic shock to the intravenous injection of a stimulating dose of protein extract. The extremely small reaction of control rabbits we ascribe to the toxic effect of protein extract.

Pigs which had responded positively to a parasitological investigation for *Ascaris suis*, also reacted to the intravenous injection of protein extract from ascarides with an anaphylactic shock.

Changes in the blood picture during the ascaride invasion generally correspond to the known reactions in parasitoses. Changes in the blood picture after an injection of a stimulating dose have the symptoms of the generally known reactions in anaphylactic shock or after injection with foreign-substance proteins and other irritants.

An electrophoretic analysis of the protein spectrum of the serum of rabbits and pigs after applying the stimulating dose showed the acute and subacute course of the shock reaction in regard to the progressing of the sensitizing process during artificial or natural invasion with *Ascaris suis*.

Wirkung des Askariden-Eiweißextraktes auf den Tierorganismus II — Ein Beitrag zur Frage des Entstehens der Überempfindlichkeit

In Modellversuchen mit Kaninchen wurde neuerdings bestätigt, daß künstliche Invasion von *Ascaris suis* den Organismus gegen den Askariden-Eiweißextrakt sensibilisiert. Auf intravenöse Injektion einer wirksamen Dosis von Eiweißextrakt, appliziert am 25. und 28. Tage nach künstlicher Invasion, reagierten 100 % der Kaninchen mit einem anaphylaktischen Schock. Eine unbedeutende Reaktion der Kontrollkaninchen wird dem toxischen Effekt des Eiweißextraktes zugeschrieben.

Schweine, bei welchen die parasitologische Untersuchung auf *Ascaris suis* positiv war, reagierten ebenfalls auf intravenöse Injektion des Askariden-Eiweißextraktes mit einem anaphylaktischen Schock.

Änderungen des Blutbildes im Laufe der Invasion von Askariden entsprechen den allgemein bekannten Reaktionen bei Parasitosen. Änderungen des Blutbildes nach Injektion einer wirksamen Dosis haben alle Merkmale der allgemein bekannten Reaktionen beim anaphylaktischen Schock, oder nach Injektion eines fremdartigen Eiweiß und anderer Reizstoffe.

Die Elektrophorese des Eiweißspektrums von Kaninchen- und Schweineseren nach Applikation einer wirksamen Dosis zeigte einen akuten und subakuten Verlauf der Schockreaktion mit Rücksicht auf Progressivität des Sensibilisierungsprozesses im Laufe künstlicher oder natürlicher Invasion von *Ascaris suis*.

Účinné tlumení svrabu domácích zvířat novými antiskabiotiky

Эффективное устранение чесотки у домашних животных новыми антискабиотиками

Effective Control of Mange in Domestic Animals with New Antiscabiotics

Wirksame Räudebekämpfung mittels neuer Antiskabiotika bei Haustieren

MVDr K. MÜLLER

Ústřední kontrolní a zkušební ústav zemědělský (laboratoře pro zemědělskou biochemii) řed. Ing. J. Fořt

Došlo dne 17. XII. 1956

Úvod

Svrab (prašivina) domácího zvířectva je ektoparasitosa roztočová, zvláště významná ve velkochovech, zejména byl-li napaden chovný materiál, neboť vyskytne-li se kdekoliv invaze svrabu, nechť je to již u ovcí, prasat či skotu, rozšíří se obvykle v celém stádu nebo stáji a není-li provedena včas účinná izolace, desinfekce a deskabitace postiženého objektu i zvířat, hrozí vždy lavinovitě rozšíření parasitidy do sousedních stájí.

Celkový průběh onemocnění svrabem je příliš dobře známý, a není nutno jej podrobněji rozvádět. Zákožek je řada, na př. *Psoroptes* parazituje na skotu, ovcích, koních a králících, *Chorioptes* na ovcích, *Sarcoptes* na koních, na prasatech, skotu, *Demaroryctes* na drůbeži atd. Mezi svrabovité choroby počítáme prakticky i demodikosu, jež se odlišuje od ostatních i resistencí svého původce na většinu dosavadních skabiecidních látek.

Za nejběžnější antiskabiotika platí až dosud sirné nebo sirnodehtové linimenty, dále kresoly, balsamy, nafta a deriváty *As* a *Hg*. V době posledních let se značně uplatnily novodobé preparáty hexachlorcyklohexanu (*HCH*) a dichlordifenyltrichlorethanu (*DDT*). Ze známých sulfosloučenin jsou to dále sirovodík odštěpující roztoky sirníků alkalických kovů (*Ba*, *Ca*, *K*, *Na*, *Sr*) nebo kyslíčnick siřičitý, který se vyvíjí z *Na*-thiosulfátu v kyselém prostředí za současného vyvložkování koloidní *S* se stejně parasitocidními vlastnostmi ve stavu zrodu. Jak H_2S , tak i SO_2 mohou při špatném utěsnění deparasitační komory vyvolat inhalační pneumoniosu se smrtelným oedemem plic.

Elementární *S* sama o sobě v podobě *flores sulfuris* nebo *sulfur sublimatum* má rovněž ve styku se živou tkání antiparasitární vlastnosti pro zákožky, ovšem jen druhotného rázu, neboť jsou vyvolány teprve vytvořenými polysulfidy a sirovodíkem. Čím jemnější je zrna *S*, tím rychlejší je vývin H_2S a tím intenzivnější je deparasitační účinek. Podle K a b e l í k a (9) má nejmenší dispersitu síra polysulfidů a thiosulfátu včetně *S*-koloidní, jež při zevní apli-

kaci ničí zákožky včetně nymf a vajíček roztočů. Rozhodně je dlužno dát to-
muto způsobu přednost před *Heidrichem* (3) doporučeným linimentem
(susp. obsahující *S. sublim.* 200, o v *ol. paraffini* 1000, o), o níž uvedený autor
sám přiznává, že je její přilnavost ke kůži zvířete nedostatečná; ani mast s větší
adhesí (*S. sublim.*, *vaselini fl.*, *paraffini liquidi*, *saponis kalini*, *acidi salicylici*)
se fyziologicky nevyrovná suspensi koloidní *S* z toho důvodu, že při natření
velkého povrchu těla, což je prakticky nutné, má-li se léčba dařit, znemožňuje
kožní transpiraci, což vodná suspence *kol. S* nikdy nečiní. Pokud se pak týká
 SO_2 ve stavu zrodu je dnes již nebezpečí z komorové asfyxie značně oslabeno
vypracovanou sovětskou deskabitační metodou podle *Demjanoviče*, pro-
váděnou již dlouho prakticky *Uhrem* (1), o níž jsem se zmínil také již před
8 lety ve své knize (2); u citlivých a k alergii náchylných zvířat zanechává
však tato metoda dvojího nátěru (*Na-thiosulfátu* v roztoku 60 % a *HCl* v roz-
toku 10 %) silnou svědivku, spojenou s následnými dermatitidami a ekzemy.

Tato metoda je poněkud zdlouhavá a vyžaduje mnoho práce pomocného
personálu a nad to je nutno koně při této metodě ostříhat; kalkulujeme-li takto,
seznáme, že by asi sotva vyhovovala tato léčba velkého počtu koní v době mimo-
řádné, kde právě záleží nejvíc na rychlém přísunu a současně i odsunu ne-
mocných zvířat v polních nemocnicích a ošetřovnách.

K deskabitaci zvířat ve velkém používala se dříve, jak referuje *Sejkora*
(8), rumunská nafta, která proti naftě haličské je prostá parafinu, s bodem
tuhnutí pod -10^0 C s obsahem obj. esence 25 %, lehkého oleje 32 % a těžkého
oleje 43 % a o stejné zápalnosti nafty haličské.

Zásadně se proti jakémukoliv léčení svrabu naftou v poli vyslovil *Kostr-
hun* (7), který uvádí, že tím uhynulo, hlavně v zimních měsících, daleko víc
koní než na svrab; poukazuje dále na fakt, že svrab a podvýživa zvířat šly vždy
spolu ruku v ruce; kůže dobře živěného zvířete je mastnější a odolává zavrtání
se zákožky daleko lépe než suchá kůže zvířat v inanici, což tvrdí stejně i *Hu-
tyra a Marek* (6), podle nichž je špatná kondice zvířete otevřenou bránou
pro invasi zákožky („*Hungerräude*“). Taktéž *Roth* (11) a j. praví, že pod-
vyživená zvířata nelze vůbec ze svrabu vyléčit pro stálé recidivy. *Reinhart*
(12) referuje o antiskabiosním účinku několika prostředků a upozorňuje mezi
jiným na jedovatost kresolu, při jehož použití došlo v několika případech k re-
sorpcním otravám z velkých ploch po použití 10% lihového roztoku *liq. kresoli
saponatus*. Podobně varuje i před použitím *Wiborgovy* arsenikové octové
směsi s vaselinovým olejem, po níž srst zvířat olysá, tak že u mnohých dochází
k úplné ztrátě přirozené pokrývky těla a k těžkému narušení tepelného hos-
podářství individua.

Eisenblätterm (13) navržené použití koupelí z tabákového odvaru
zavrhne *Masur* (14), jenž neměl po upotřebení výtažku z tabáku žádných
valných výsledků a navrhuje zase vtírání 1% roztoku *Hg-sozojodolicum* do
kůže, při čemž prý výsledek léčby je odvislý od pigmentace; snadno prý se jím
vyhojí vraníci, hnědáci a ryzáci, nejtíže však bělouši. *Hanslian* (15) tvrdí
na základě svých i jiných válečných zkušeností, že nejúčinnější jsou kresoly ve
směsích s tuky; tuky narušenou kůži jednak hojí, jednak i brání, aby se roztoč
dále nezarýval a nemnožil. Koncentraci u kresolů pokládá při 4 % za opti-
mální. *Reinhart* (12) však před kresoly varuje při rozsáhlejších nátěrech
a konstatuje, že bude nutno hledat nové skabucidní prostředky s elektivním
působením parasitotropním a s minimálním účinkem organotropním.

Nejen nafta, nýbrž i upotřebený strojní (traktorový) olej byl použit k léčbě
svrabu ovcí, koní a prasat v poslední době *Michalovičem* (28). Upotře-

bený mazací olej míchá autor v emulsi s mlékem v poměru 2 : 1 mléka a tím po 3 dny (denně jedenkrát) potírá svrabem postižená místa. U koní na místech aplikace bylo pozorováno vypadávání srsti, jež však později opět zarůstá. Autor se domnívá, že strojní olej znemožňuje dýchání zákožek ucpáním tracheid, čímž se zákožky zadusí.

Prověřil jsem účinek některých méně známých chemických látek s předpokladem na možnost masového jich upotřebení při invasi svrabu.

Jsou to:

1. Síro-salicylový popraš na ovcích.
2. Benzylbenzoato-mýdlová směs na prasatech, skotu a koních.
3. Koloidní S ve vodné suspensi na prasatech.
4. Dixanthogeno-mýdlový liniment na skotu.

Metodická práce

Ať jsme pracovali kdekoli v terénu a na kterýchkoliv postižených zvířatech, bylo nemocné zvíře vždy a pravidelně po celkové prohlídce vyšetřeno mikroskopicky. Z odebraných kožních škrabků byly zkoumány nejméně tři vzorky, abychom zjistili, zda vskutku jde o invasi zákožky. Čerstvý materiál, získaný buď na místě osobně, seškrábnutý ostrou lžičkou, nebo odebraný některým jiným veterinářem *lege artis* a zaslaný do naší laboratoře, byl vložen na 15 až 30 minut v provlhčeném stavu do termostatu a po této době byl umístěn preparční jehlou na podložní skličko, kde byl důkladně prohlížen na přítomnost roztočů, případně nymf nebo vajíček po jemném rozetření a fixaci skličkem krycím; prohlíženo bylo vždy jen při zcela postačujícím obvyklém slabém zvětšení.

V některých případech byl odebraný suchý materiál škrabků, zejména jednalo-li se o zaschlé krusty, ponechán ve skleněné rource a v suchém teple v termostatu, při čemž zákožky pravidelně opustily kožní šupiny a bylo je možno spatřit vycestovalé pomocí silnější (tkalcovské) lupy již po několika hodinách jako drobné body na skle rourky. V takovém případě bylo možno jemným a pozorným setřením fixovat je na krycí skličko, jež poskytovalo po přilepení kanadským balsámem k podložnímu sklu preparát velmi čistý a přehledný.

Po pozitivním nálezů bylo teprve přikročeno k pokusné aplikaci toho či onoho léčiva a po 24 hodinách byla mikroskopická prohlídka podle potřeby opakována; většinou pak byla vykonána ještě i závěrečná a konečná třetí prohlídka k uzavření a zhodnocení výsledku. Po vykonané deskabitaci byla zvířata po dobu nejméně 14 dní klinicky pozorována, nedejde-li k eventuální reinvasi, ale celý případ byl ještě sledován až 40 dní po ošetření. Ve všech případech bylo dbáno nezbytné řádné desinfekce zamořených chlévů, které byly po důkladném odstranění steliva a výkalů desinfikovány horkým 3% roztokem louhu sodného nebo 4% roztokem *liquor kresoli saponatus*. Dřevěná zábradlí byla vždy obilena čerstvě hašeným kašovým vápnem se 4% kreolinu, nikoliv tedy jen vápným mlékem. Ve všech případech se tak dělalo s vědomím úředních veterinárních lékařů, příslušných pro dotýcnou stanici, kteří byli většinou sami na těchto pracích zainteresováni a prováděli ze své úřední pravomoci všechna vedlejší nezbytná hlášení a náležitosti předepsané zákonem.

1. Pokusy se skabicidním zásypem ovcí

K pokusům se síro-salicylovým poprašem se nám naskytl jen jeden objekt, a to ovčín Peluněk, patřící ČSSS ve Zbraslavi. V r. 1952–53 vypukla ve stádu ovcí invaze psoroptosy. První vypadávání vlny prozradilo onemocnění podle údajů ovčáka L o r e n c e až začátkem února, kdy ovšem již bylo poněkud pozdě — jak se nám zdálo — na zásah pomocí zápraše podle P o l y m p s e s t o v a (16). Zákrok ten je optimálně účinný jako prevenční opatření v pozdním podzimu, po zimním ustájení stáda, kdy lze předpokládat stoupnutí vlhkosti zimního klimatu uzavřeného ovčína. V létě většina zákožek hyne a podle B o g d a n o v a vydrží v ostrůvcích neostříhané vlny jen několik málo jedinců roztočů, jež se pak začnou v zimě intensivně množit vlivem vlhkosti vzduchu nad kůží. Toto pozorování potvrdil také O r l o v (17), jenž dokázal, že při pokusech konaných v AV Kazašské SSR a na parazitologické katedře v Almaatském veterinárním ústavu, že jednou z nejvýhodnějších záprašových směsí proti svrabu ovcí je směs, složená z 1 dílu sirného květu a 2 dílů haseného vápna v prášku; účinek této směsi spočívá v tom, že jednak snižuje teplotu rouna, což působí nepříznivě na rozvoj ovčí psoropty, jednak účinkuje i přímo, a to odštěpeným H_2S ve styku s kožním mazem.

Psoroptes communis var. ovis je u nás nejrozšířenější a podle C i l í k a, M a j s t r í k a a V r t í a k a (19) i nejzhoubnější formou prašiviny; zákožka nevytváří v kůži chodbičky a není přenosná na ostatní zvířata a na člověka; rychlost rozmnožování záleží na vlhkosti a teple prostředí. Vývoj zákožek trvá při 19–24 % 17 až 20 dní, kdežto při vlhkosti 8–12 % 48 až 55 dní. Uvedení domácí autoři ohlásili dobré výsledky s léčbou psoroptosy pomocí nasyceného roztoku $MgSO_4$ s dvojnásobným externím použitím v intervalu 7 dní. V našem případě šlo nám o přezkoušení sovětských zkušeností s použitím suchých „dustů“ (záprašů), jež mají před jinými léčbami tu výhodu, že nepřispívají k provlhčování pokožky, nýbrž naopak tuto vysušují.

Proto bylo ihned v polovině března přikročeno k pokusné záchraně stáda, čítajícího celkem 40 ovcí s několika jehňaty. Mnohé z ovcí jeví při prohlídce defekty vypadané vlny v rozměrech až malého talíře, a to na nejrůznějších partiích těla, převážně pak na bocích a na hřbetě. Strháváním lze odloupnout celé chuchvalce vlny, při čemž je kůže na mnoha místech takto odkrytých zkorinatělá a pergamenového vidu; na olýsalých místech byla většinou značně ztlusťelá, místy pokryta zaschlou lymfou a zpečenou vlnou a v záhybech vytvářela tlusté řasy se špinavě žlutými krustami. Zvířata si postižená místa vytrhávala a odírala o zábradlí až do rozedření, byla apatická, jevila však vždy značný zájem o předhozenou píci, povětšinou chudou a pozůstávající z málo kvalitního lučního sena. Kondiční stav ovcí lze nejlépe vyjádřit slovem: podvyživené. Byly vzaty vzorky vytržené vlny z míst hraničících s lysinami pro mikroskopický průzkum v laboratoři VŮŽV a ve 12 ze 20 odebraných vzorků byl nález psoroptových zákožek pozitivní. Bylo proto přikročeno ke zhotovení směsi obdobného složení jak uvedeno shora, až na to, že bylo přidáno ještě 7 % mastku a 3 % kyseliny salicylové vedle 1 ‰ bramborového škrobu. Celkový recept:

<i>Sulfuris flores</i>	300,0,	<i>Acidi salicylici</i>	30,0,
<i>Calcii hydroxyd. pulv.</i>	598,0,	<i>Amyli solani</i>	2,0,
<i>Talci technici pulv.</i>	70,0,	<i>M. f. pulv. D. S.</i>	

Zápraš do rouna ovcí jedenkrát týdně.

Mastek byl volen z toho důvodu, aby napomáhal drsným částecům vápna sklouznout až ke kořeni vlny na samotnou základnu epidermis a aby s sebou strhával zároveň i částice kyseliny salicylové, jež měla předpokládaně posílit jednak skabicidní účinek S a napomoci keratolysou k uvolnění cárů pergamenově změněné pokožky, lpící stále zaschlou lymfou ke své základně. Na koupání ovcí nebylo totiž v této roční době a při panujících chladnech ani pomysle-



Ovce z Peluňku, psoroptosou nejvíce postižené
 Овцы из Пелуньки наиболее пораженные псороптезом
 Sheep from Peluněk, most afflicted with psoroptosis
 Durch Psoroptose am meisten betroffene Schafe aus Peluněk

ní, jelikož by stádo ohrozilo pneumonií, vyvolanou podchlazením podvyživeného organismu. Směs zhotovil ochotně a v dostatečném množství družstevní chemický podnik *D r u c h e m a* v Praze II.

S poprašem do rouna bylo započato ihned po dodání směsi ve válcových perforovaných krabičkách z lepenky (*Sypsi*) a zvířata byla jednou týdně důkladně poprášena, při čemž buď ve stoje nebo v leže byl popraš ručně do rouna ještě dodatečně vklepáván prsty prováděnou masáží, tak aby se směs dostala až do bezprostředního kontaktu s kůží; ačkoliv se většina takto ošetřených zvířat ihned po zákroku třesem zbavovala vetřené prachu, přece jen ulpělo ho ještě dostatek ve vlně, jak se ukázalo několikrát provedenou kontrolou na volném vlasu, ponořeném do Lugolova roztoku. Při mikroskopické prohlídce byly pak na vlně velmi zřetelně fialově zbarvené body, představující přimísené částice indikátorového škrobu.

Po prvních dvou popraších, t. j. za 14 dní od počátku pokusné léčby ustalo drbání zvířat, což svědčí o tom, že zmizela svědivka a také mikroskopickou pro-

hlídkou kožního mazu a vlny nemohly být již počátkem dubna nalezeny žádné psoropty, ačkoliv bylo pečlivě prohlédnuto celkem 50 odebraných vzorků. Po dalších 14 dnech, tedy za měsíc od počátku léčby, ukazuje se již slabé, čerstvě narostlé chmýří na olýsalých plochách a pokožka je jemná, narůžovělá. Lysivé plochy, zakresleny „věčnou tužkou“ hned na počátku pokusné léčby po hranicích defektu, se již dále nešíří, což dokazuje, že invase psoroptů byla zastavena a také opětná mikroskopická zkouška dává negativní výsledky. Také nejsou pozorována další nová zachvácení na jiných částech těla. Je pozoruhodné, že současně se zlepšením celkového zdravotního stavu tohoto stáda přestalo i vykusování vlny.

K dalšímu sledování zdravotního stavu stáda za měsíc od první kontroly již bohužel nedošlo, jelikož mezi tím v nastálých teplých jarních dnech bylo stádo ovcí na Peluňku na rozkaz Správy ČSSS ve Zbraslavi vykoupáno v Rídexu, oddisponováno a rozptýleno v severočeském pohraničí; nebylo proto možno provést a sledovat pokus až do konce; před transportem byly však ovce již v daleko lepší kondici a nebylo prý možno na žádné z nich pozorovat nové vzplanutí invase.

Třebaže jsme neměli k dispozici ani ruční, ani motorový rozprašovač, jak jej popsal a jehož ve své práci se zásypem DDT upotřebil L a x (18), možno říci, že tento pokus překvapil svým kladným výsledkem; po celkem čtyřnásobném poprášení svrabových ovcí (včetně jehňat) v jednotýdenních pauzách ustaly klinické příznaky onemocnění psoroptosou a nebylo možno zjistit další přítomnost psoroptových zákožek. Metoda je podle mého úsudku cenná hlavně v oněch případech, kde z jakýchkoliv důvodů nelze přikročit k radikální koupelové léčbě v hexachlorcyklohexanových přípravcích. Celkem bylo spotřebováno 22 kg zápraše, t. j. asi 500 g pro jednu ovci. Práce se záprašem bez použití pneumatického chrlíče byla svízelná, poněvadž bylo jednak nutno každou ovci pokládat též do polohy hřbetní, jednak i proto, že držič i s ošetřujícím musili při tomto úkonu chtě-nechtě inhalovat spoustu dráždivého prachu; s obinadlovým zachycovačem upevněným kolem úst a nosu nebylo možno při větší námaze dýchat a jeho použití se stalo ilusorní. To je ovšem značná nevýhoda použití zápraší (zásypů), neboť při soustavném jich provádění ve větším měřítku hrozí v takových případech zaprášení plic jak zvířatům, tak i ošetřujícímu personálu a je dobře známo, že pneumokoniosu nelze brát na lehkou váhu.

2. Pokusy s benzylbenzoátem

Jako další pokusná skabucidní látka sloužil nám k pokusům na prasatech i na skotu syntetický benzylester kyseliny benzoové, čili krátce benzylbenzoát: $C_6H_5CO_2 \cdot CH_2 \cdot C_6H_5$, nadále jen BEB, jenž je hlavní aromatickou a skabucidní součástí peruanského balsamu a podle Ú b e l l e (5) též preparátu Peruol-Curta; je to látka za normální pokojové teploty vzhledu těžkého mastného oleje, nažloutlé barvy, silně aromatická, snadno zápalná a silně čadivá, avšak nikoliv explosivního charakteru. Podle H e l l e r a a S t e i n f i e l d s e (20) je látkou téměř atoxickou, neboť při podkožní aplikaci 2–2,5 ml na 1 kg ž. v. králíka způsobuje jen lehkou spavost a stav podobný únavě; má kromě skabucidních schopností též lehký účinek spasmolytický na hladké svalstvo. K ničení zákožky svrabové byl v hum. medicíně doporučen buď samotný nebo k t. zv. rychloléčbě svrabu ve směsi se *spiritus saponatus aa.* N i e l s e n e m (21). Vychází ze jeho zkušeností, sestrojil jsem směs, obsahující roztok BEB v ethylalkoholu (95 %)

aa, který je denaturován k laboratorním potřebám 0,4 % fenolu, takže směs obsahovala de facto pouze 0,2 % fenolu; poněvadž se později v předběžném pokuse ukázalo, že tato snadno zápalná směs má poněkud slabou přilnavost a smáčivost, pozměnil jsem složení směsi tak, že jsem nahradil příslušnou polovinu fenolového lihu lihem zelenomýdlovým — *Spiritus saponis kalini* — o složení předepsaném Čs. Lékopisem II., takže směs tvořila po důkladném protřepání homogenní suspenze a s ní pak bylo již nadále definitivně experimentováno.

Směsi takto připravené bylo použito na stádo importovaných mirgorodských prasat, ustájených na stanici VÚŽV v Uhřetěvsi, kde byl u 16 kusů zjištěn z odebraných kožních škrabků pozitivní nález zákožky svrabové — *Sarcoptes scabiei* var., suis v různých stadiích vývoje roztočů. Všechna zvířata se silně drbala, některá měla docela až na cutis sedřenou epidermis, v okolí silně mokvající a zasychající v drobné stroupky špinavé barvy a spečené se štětinami dohromady; na hřbetě, bocích a na šunkách byly patrné difusně zarudlé pupínkové efflorescence, jež byly ohnisky svědivky. Prasata jsou na první pohled v dobré kondici, přestože invase zákožek se musela objevit, soudě podle zastaralosti a rozvleklosti procesu, již před nejméně dvěma až třemi týdny. Škrabky kůže a stroupků byly dány ve veterinární laboratoři do termostatu a prohlíženy podle popsané již metodiky. Materiál se ukázal bohatý všemi vývojovými stadii zákožek. Polovina škrabků byla předána Dr. Erhardové ke kontrole a zákožky byly tu rovněž potvrzeny v 10 vzorcích. Několik skleněných rourek s dostatečným obsahem škrabků bylo znovu zazátkováno a ponecháno jako reserva roztočů v líhni. Po 24 hodinách bylo možno pozorovat již pouhým okem na stěně skleněných rourek drobounké, dosti četné a nepatrné body, jež jevíly pod lupou pohyb. Opatrným přenesením těchto bodů na podložní sklíčko bylo možno pozorovat velmi krásný a čistý obraz tkáňového balastu zbavených, živých a neporušených zákožek, pohybujících se poněkud v prostůrku mezi podloží a volně nasazeným krycím sklíčkem.

Za spolupráce ss. Ing. Duška a Dr. Hynka z VÚŽV a stájového personálu bylo pak přikročeno neprodleně k pokusnému ošetření postižených prasat mořskou mycí houbou, smočenou ve směsi dříve uvedeného složení, za současně prováděné rozsáhlé desinfekční akce, při níž byla stáj zbavena steliva a vysmýčena 3% roztokem horkého louhu. Dřevěná zábradlí boxů byla natřena kaší z čerstvě hašeného vápna. Pracovní šaty, boty a ruce veškerého stájového personálu byly ošetřeny kartáčem zvlhčeným směsí BEB. Již druhý den se přestala prasata drbat a současně zjištěno, že zarudlý povrch kůže, pozorovaný hlavně na bocích a na hřbetě, se ztrácí a pokožka že se stává proti původnímu obrazu znatelně bledší. Odebrané kožní škrabky ukázaly ve směr jen útržky zákožek a pokud byly nalezeny ojediněle zákožky ještě neporušené, nejevíly nikde ani nejmenšího pohybu; jejich trichomy byly v naprostém klidu, takže bylo se možno domnívat, že jsou mrtvé. Toto jsem si dále ověřil také *in vitro*, a to tak, že do 3 rourek se živými zákožkami v termostatu byla jemně namlhována balónkovým rozprašovačem suspense BEB; po 15 minutách byly tyto tenkostěnné skleněné rourky prohlédnuty nejslabším objektivem přímo na stolku mikroskopu za pomalého otáčení rourky pod objektivem kol své osy. Zákožek byla nalezena řada, ale ani jedna nejevila známek sebemenšího pohybu. Naproti tomu prohlížené zákožky ve dvou nemlhovaných, tedy kontrolních rourkách byly živé a jevíly čilý pohyb svými trichomy.

Od provedené deskabitace mirgorodského stáda uplynulo 14 dní a za celou tuto dobu nebylo možno spatřit ani u jednoho zvířete příznaky reinvase. Také nová mikro-kontrola byla negativní. Při inspekci povrchu léčených prasat,

jež se již přestala drbat, se ukázalo, že jsou prostá stroupků a také narudlost pokožky je tentokrát vystřídána normálním vzhledem povrchu epidermis; ani v krajině perinea a břicha není stop po zarudlých svědivých pustulkách. Poněvadž v dalších 8 týdnech nebyl svrab v Uhříněvsi hlášen a zvířata jsou v dobré kondici, bylo možno invasi prohlásit za zaniklou.

Směsi BEB bylo dále pokusně použito na JZD v Unhošti, kde za spolupomoci a spolupráce tamního veterináře s. MVDr Š n o b l a bylo jí ošetřeno 7 vepřů, 2 kanců a 5 prasnic. Zvířata se intenzivně dřela o dřevěná pažení kotců, kdykoliv povstala. Zašedlé, čočkovité krusty na předních plochách zadních končetin a na hřbetě pokrývaly zarudlá až zahrnědlá místa, plochy to vystavené neustálému dráždění drbáním; pustulosní dermatitis svrabovou potvrdila mikropohlídka kožních škrabků vzatá ze všech zvířat; všechny nálezy byly pozitivní, výskyt zákožek v preparátech hojný, takže bylo možno usuzovat i podle vzhledu zvířat na delší dobu trvání invase. Po potvrzení mikrobiologické diagnózy byly splněny všechny předepsané náležitosti veterinárně hygienické povahy s. MVDr Š n o b l e m a všechna zvířata byla podrobena pokusnému léčení BEB za pomoci členů místního JZD. Ošetření, spočívající, tak jako v minulém případě, v omytí celého povrchu zvířat mycí houbou, namočenou iádu ve směsi BEB, bylo provedeno na stojících prasatech, jímž byly nasypány otruby; zákrok sám pak, až na dva nepokojné kusy, u nichž bylo použito Jilkovy brzdy, proběhl lehce; po 24 hodinách vzaté a Dr Šnoblem zaslané kožní škrabky ukázaly, stejně jako v případě netluckém, že po zákožkách již není stopy, ač preparáty byly prohlíženy velmi bedlivě a s kontrolou s. Dr Erhardové z BŮČAV. Současně bylo sděleno Dr Šnoblem, že již za 3 hodiny po ošetření se přestala zvířata drbat; do pěti dní vymizely zašedlé krusty i se zarudlostí kůže a pupeny se ztratily; pouze u kanců mezi štětini tu a tam stroupky zůstaly. Za týden po prvním zákroku bylo přikročeno ještě ke druhému, pojistnému natření. Po vyčištění a vybělení stáje kaší z hašeného vápna s přísadou karbolky a po vysmýčení dřevěných pažení horkou 3% prádelní sodou byly po uplynutí dalšího týdne prasnice i kanci vráceny plemenitbě. Do 8 týdnů evidence, smluvené se s. Dr Šnoblem, nebylo jím hlášeno nic závažného, takže bylo možno považovat invasi svrabu na JZD v Unhošti za likvidovanou.

Ani v předešlém, ani v tomto případě nebylo lze pozorovat po provedených nátěrech s BEB žádných vedlejších nežádoucích účinků. Při provádění nátěrů musí být vždy pamatováno i na důkladné vytření ušních boltců a zevního zvukovodu, jakož i krajiny pod šunkami, kterážto místa mohou být snadno při ošetření opominuta a mohou se tak stát reliktním ohniskem reinvase zákožek pro ostatní povrch těla; očím je dlužno se při nátěrech vyhnout, poněvadž BEB, ač je nelepavý, přece jen ve styku se sliznicí spojivku dosti dráždí. Kouření je během nátěrových prací a po ukončení jich ještě dalších 5 hodin v objektech nepřipustné z bezpečnostních důvodů, již dříve připomenutých.

Dalším pokusným objektem pro BEB bylo ČSSS-Volary (hospodářství Závhovzí), kde větší počet mladého skotu v pastevním výběhu byl postižen svrabem. Při podrobné prohlídce jaloviny byl zjištěn u většiny zvířat pustulosní ekzém progresivního charakteru na obou bocích, na hlavě a na krku. Podle ústního sdělení statkového veterináře ve Volarech, s. MVDr D v o ř á k a, probíhá prý prašivina u tohoto stáda latentně a je prý vždy čas od času léčena roztokem starého Ridexu, který však zanechával kůži tvrdou, jakoby vyčinenou. Byly vzaty vzorky kožních škrabků až na škáru a mikroskopicky zjištěny zákožky v různých formách všech vývojových stadií. Se s. MVDr Dvořákem bylo smlouveno, že ihned po návratu do Prahy odešle veterinární laboratoř VÚŽV

5 kg směsi BEB. Současně byly dány technické směrnice k postupu při ošetřování. Po návratu do Prahy byl BEB poslán se žádostí, aby bylo referováno o výsledku léčby. Po uplynutí 3 týdnů bylo mně s. Dr. Dvořákem sděleno, že hned po aplikaci ustalo drbání u celého stáda, zlepšila se kondice zvířat a místa s vydřenou srstí začala rychle zarůstat; po dalších 3 týdnech bylo opět telefonicky sděleno, že se ve stádu jaloviny již další prašivina nevyskytla a že byla zasláným prostředkem důkladně likvidována, což se s Ridexem nezdařilo. Kůže nejeví proti Ridexu po ošetřování s BEB ani nejmenších stop pergamenového vzhledu.

Další možnost použití BEB se naskytla v hospodářství ČSSS Nepomyšl (dvůr Vroutek) u Podbořan, kde byly provedeny deskabitační práce úř. veterinárním lékařem s. MVDr. A n d r l e m na 72 totálně zasvrabených býčích. Byli rozděleni na 2 skupiny, z nichž první byla ošetřována 2% suspensí Ridexu celkem ve 4krát opakovaných lavážích, kdežto směsí BEB použili na druhé skupině pouze jedenkrát. Podle ústního sdělení nastala po 8 týdnech u mnoha kusů ošetřovaných Ridexem reinvasie a kůže zvířat jím ošetřovaných zatvrdla, což bylo patrné zejména v rýhách přirozených kožních záhybů; naproti tomu ve skupině ošetřované směsí BEB se nevyskytl ani jeden případ recidivy. Kůže býků, ošetřovaných směsí BEB zůstala i nadále měkká a vláčná.

Jednotný národní výbor v Karlových Varech sdělil veterinární laboratoři (20. V. 1954), že zasláný BEB byl použit s úspěchem při léčení čtyř svrabem stížených kanců v jednom ČSSS v Karlovarském kraji. Pro pohodlnou aplikační formu a promptní účinek mají v úmyslu zakoupit ještě alespoň 10 litrů tekutiny pro další potřebu.*)

Poslední zbytek směsi BEB byl dodán na žádost náčelníka veterinární služby Veterinární ošetrovny plk. MVDr. H. vojenské správě k pokusnému léčení prašivých koní. Po uplynutí 2 měsíců bylo mně na telefonický dotaz ve Voj. ošetrovne XIX sděleno, že se BEB velmi dobře uplatnil a svrab byl jím likvidován podle udaného návodu.

3. Pokusy s koloidní S

Obdobně jako BEB byla v terénu proti zasvrabení prasat použita koloidní S, a to v podobě tuzemského preparátu Sulicollu (Spolana n. p. Neratovice), který jsme navrhli jako slibné veterinární antiskabiotikum se s. E r h a r d o v o u (22) a později vyzkoušeli na skabidní účinek a možnost upotřebení v terénu spolu s veterinářem VÚŽV Dr. H y n k e m v Uhříněvsi a v Netlukách. H y n e k (10) uvádí, že celá jedna třetina kruponů, jež přicházejí k továrnímu zpracování, je více nebo méně poškozena zákožkou svrabovou. Podle něho je několik důvodů, pro něž došlo k takovému rozšíření svrabu mezi prasaty našich chovů. První příčina tkví v samotné povaze onemocnění; počáteční příznaky nemoci bývají totiž často zcela nenápadné, svrab se šíří plíživě a když již propukl

*) Nebylo bohužel možno vyhovět proto, že Synfarma, n. p. v Dol. Měcholupcech, odmítla přenechání dalšího množství BEB s odůvodněním, že tuto látku, dováženou od fy. Merck v Darmstadtu, potřebuje pro svou výrobu. Východočeské chem. závody v Rybitví u Pardubic jsou však ochotny vyrobit v plánu tunová množství benzylbenzoátu, což ovšem zůstává pro nás bezpředmětné, jelikož se nám jedná pouze o množství kilogramová.

natolik, že vzbudí pozornost, nebývá již obvykle žádná izolace možná. Staré dospělé kusy hlavně v chronicky zamořených chovech trpívají jakousi chronickou formou tohoto onemocnění a proces bývá často lokalizován jen na určitá místa, jako na př. směrem od hlezen dolů. Velmi často bývají postiženy uši, byť třeba jen v malých úsecích. Takto postižený kus se nám nechová nijak nápadně, nejeví někdy ani příznaky svědiviny a nebývá odkryt ani zkušeným ošetřovatelem, případně veterinářem. H y n e k (10) viděl takové případy, jež prošly aukčními trhy a karantenami, aniž byly pozastaveny. Někdy bývají takové případy v počátcích invase mylně diagnostikovány jako „chřipka“, jindy zase jako „osutina“ a podle toho se pak dále řídí také terapie.

S léky, které až dosud byly použity, je třeba pracovat s určitou opatrností, zejména na hlavě kolem očí a tlamy. Proto také, když jsem byl dr. Hynkem dotázán, který účinný a neškodný prostředek bych mu mohl doporučit k pokusné skabicidní léčbě v r. 1954 v odchovných prasat VÚŽV v Uhříněvsi, neváhal jsem poradit na základě dřívějších zkušeností právě Sulicoll (SU), který se již před 20 lety osvědčil F a b i a n o v i (23) u celé řady svrabem stížených lidí. Také v podobě linimentu konal SU platné služby při svrabu ovcí P o k o r n é m u (24), a to v době zimní, kdy nelze provádět deskabitační koupele.

První deskabitační postřiky jsme provedli s H y n k e m na stádu svrabem napadených 60 kusů běhounů, dovezených nákladním autem na ošetřovnu šk. statku VÚŽV v Uhříněvsi. Dělo se tak vysokotlakovou zahradnickou mlhovkou s násadcovou tryskou o jemném rozptýlu; postřík může provádět jedna osoba, při čemž se denně pohodlně ošetří až 100 kusů prasat, ve skupinách po 10 až 20 kusech. Spotřeba materiálu je různá a je závislá na povrchu prasat. Jedna dávka o obsahu 1000 ml SU s 500 g zeleného mýdla v 10 až 13 litrech vody vystačí obvykle průměrně na 10 až 13 velkých kusů prasat včetně postříku kotců nebo asi na 30 kusů 30 kg běhounů. V našem případě bylo stádo po složení s vozu zahrnuto ve 3 skupinách po 20 kusech do místnosti s vykachličkovanou podlahou a se šamotovým obložením stěn; přesto že podlaha měla mírný spád k odpadovému kanálům, vytvořily se během spršky ze suspense SU, snášející se na hřbety, hlavy, boky a břicha běhounů malé louže, v nichž se také zvířata s chutí válela a tu a tam mléčnou sirnou suspensí lízala. Jak H y n e k referoval ve své závěrečné zprávě dne 17. XI. 1955 v ČAZV, nebylo pozorováno ani po tomto, ani po později prováděných zákrocích žádné nechutenství nebo jiné vedlejší účinky SU. Proto pokládáme, jak jsem se již dříve zmínil (25) spolu s H y n k e m SU, aplikovaný v této formě za atoxický, ovšem v mezích běžného léčebného zákroku, kde není třeba se obávat žádných intoxikací, jak by bylo nutné na př. při použití preparátů založených na basi HCH nebo DDT. Vyzkoušel jsem kdysi před lety v tehdejších Bohumínských chemických závodech toxicitu suspense SU sám na sobě, když jsem byl pověřen r. 1935 zhotovením nového tehdy balneologického antireumatika Solfatanu, konstruovaného na sulikolovém podkladě; měl jsem zejména na mysli jednu jeho složku, kterou v SU tvoří sulfitový louh, odpadní látka z papíren. Bylo tedy mou, do jisté míry morální, povinností ověřit si účinek náhodného spolknutí sulicollové, resp. solfatanové suspense během koupele na sobě samém. Shledal jsem, že po požití 250 ml obvyklé koupelové suspense (100 g SU na 70–80 litrů vody) způsobilo pouze přechodné lehké říhání po sirovodíku s následnou bezbolestnou kašovitou stolicí.

K SU po stránce technologické dlužno na konci této kapitoly dodat ještě jen to, že disperze zrna S dosáhne se tu nikoliv chemickou cestou vyvločkováním, nýbrž cestou čistě fysikální, t. j. pomocí t. zv. koloidních lopatkových mlý-

nů o velmi vysokém počtu obrátek, jež rozemílají v mlýnkových komorách za horka sirný květ se sulfitovým louhem; tato tekutina je hnána pod tlakem do Bergiusovy nubilosové věže, v níž se pak dále kapičky suspense rozstříkují Segnerovou tryskou. Než dopadnou, jsou v letu horkým vzduchem důkladně vysušeny na velmi jemné prachové zrno.

Jak také uvedl H y n e k (10), musí být při postřiku zasaženo prutovou tryskou mlhovky celé tělo zvířat, na konec pak i stelivo a kotec, hlavně tam, kde se zvířata nejvíce drbou. Postřik se provádí u chovného materiálu celkem 4krát v intervalu jednoho týdne a pak dále již jen preventivně, t. j. jednou za 4 až 8 týdnů; u žirných prasat, kde je obrat stáda rychlejší, postačí obyčejně dvojí postřik v mezidobí 14denním. Nesouhlasím však s H y n k e m ve tvrzení, že zákožky jsou ničeny již ve styku se sirou elementární; zrno elementární S je mikrobiologicky indiferentní, jak již uvádí K a b e l í k (9), a teprve v alkalickém prostředí a v kontaktu s vlhkou živou pokožkou (maz, pot), se odštěpí z jemných mikročástic S polysulfidy a H_2S , jež působí parasito- i ovicidně. Pokud se týká možnosti resorpce S ze zrohovatělé epidermis, je tato podle R. M ü l l e r a (26) bezpředmětná; čím četnější je však na kůži výskyt mazových žlázek, tím je resorpce vydatnější; zmnožení kožního tuku usnadňuje vsřebávání S, pravděpodobně emulgační pohotovostí přítomných hydrotropních látek, hlavně cholesterolu. H y n k e m udaná cifra 600 pomocí SU vyléčených prasat a 13 telat, kdy v žádném případě nedošlo ani po 5 týdnech k recidivě, je zajisté průkazná k prohlášení koloidní S, resp. SU za jeden z optimálních skabicidních prostředků pro veterinární praxi v ošetrovnách i v terénu.

4. Pokus s dixanthogenem

K pokusnému léčení svrabu skotu bylo upotřebeno dále i dixanthogenu; xanthogenu a jeho derivátů se již delší dobu používá k hubení hmyzu. Preparátů na bázi bisethylenxanthogenu bylo po prvé použito v SSSR za války proti zavšivení vojáků v poli, pod jménem t. zv. „K-preparátů“. Později byl upotřeben v podobě 10–20 % masti proti ektoparazitům v srsti a peří. H a x t h a u s e n (27) vyzkoušel první dixanthogen proti svrabu u lidí, a to v podobě 5 % masti ve vaselinovém prostředí s výsledkem velmi uspokojivým, neboť ze 100 případů nastala recidiva pouze ve 2 %.

Použil jsem proto k veterinárním účelům 10 % dixanthogenu, t. j. disulfidu kyseliny xanthogenové $CS_2(O \cdot CH)SH$ čili o-aethylthiouhličité, v prostředí zeleného mýdla, tedy sapoxanthogenátové pasty (nadále SXP), k vetření do srsti, jež se po 24 hodinách účinku smyje teplou vodou a jemným kartáčem. Tím je — jak jsem se již zmínil v naší společné publikaci (22) — deskabitační léčba ukončena již po jedné innukční léčbě.

Po prvé byla tato směs předána veterinárnímu lékaři s. MVD r V o n d r á č k o v i k ošetření svrabem postiženého skotu v Komunálním statku města Prahy v Sedlci, o čemž byla podána zpráva KHES zdravotního referátu v Praze VI. Ve stáji s ustájeným skotem bylo mikroskopickou kontrolou zjištěno 12 kusů skotu s invasí svrabové zákožky. Po použití SXP hlásil mně Dr Vondráček vyléčení všech kusů, což znovu provedená mikroskopická zkouška kožních škrabků potvrdila; ani po dalších 2 měsících nebyla pozorována reinvase.

Povzbuzen tímto sdělením měl jsem krátce nato dobrou příležitost použít SXP v širším měřítku na JZD v Předboji u Prahy, kde nastala invase zákožkou

svrabovou ve stáji s hovězím dobytkem; dozor po stránce veterinárně lékařské náležel tehdy s. MVDr. Fialovi v Líbeznicích, na něhož jsem se obrátil se žádostí o spolupráci. Po odebrání kožních škrabků ze 14 kusů skotu, včetně dvou plemenných býků, bylo konstatováno, že zasvrabení je již staršího data, neboť v každém odebraném a prohlíženém vzorku bylo vždy několik zákožek. Zvířata byla zasažena svrabem hlavně na hřbetě (zejména oba býci v krajíně kořene ocasu) a na plecích; kůže je tu v rozsahu několika dm^2 pokryta stroupky ze zaschlé lymfy se spečenou srstí, zatím co bezprostřední okolí je pokryto kůží pergamenového vzhledu, olýsalou a jakoby posypanou otrubami. Také na plecích, hlavě a trupu se nacházejí četná místa, namnoze poškozená dřením o pažení stání. Dr. Fiala na můj dotaz sdělil, že tu podniká již vše možné, že však je osutina tvrdší než nezdolatelá. Domluvili jsme proto s Dr. Fialou společný postup, podle něhož nechá ze zaslaných 5 kg SXP vetřít důkladně vlhkým kartáčem všem ve stáji se nacházejícím zvířatům do srsti, načež po 24 hodinách budou odebrány nové kožní škrabky a další dispoice budou dále sděleny. Toto vše samozřejmě kromě jiných opatření předepsaných úředními nařízeními.

10 % SXP zhotovila na žádost veterinární laboratoře VÚŽV Spofa n. p., načež vše provedeno podle plánu. První kontrola škrabků z míst nejvíce před tím svrabem postižených ukázala překvapující skutečnost, že ani v jednom případě nebylo možno spatřit ani živé ani mrtvé zákožky. Pouze ve 4 případech (2 z těchto vzorků byly vzaty s kořene ocasu obou býků) bylo možno spatřit po několika útržcích těl zákožek; stájový personál mi zároveň sdělil, že po prvním ošetření skotu, t. j. do 24 hodin po vetření SXP, se ani krávy, ani býci již nedrbou, že však svědění bylo značnější asi hodinu po vetření.

Za týden bylo provedeno ještě jedno (pojistné) vetření SXP s následným omytím po 24 hodinách, po němž ztlustělá kůže nabyla již zase většinou hladkosti bez vrás a krabatění. Za další 4 týdny sdělil mně Dr. Fiala telefonicky, že olýsalá místa na skotu začínají již zarůstat poněkud novou srstí a že se nevyskytl žádný případ recidivy. Stejně tomu bylo po dalších 14 dnech.

5. Pokusy invitro na odolnost zákožky svrabové vůči běžným desinfekčním a desinsekčním látkám

S problémem optimálního antiskabiotika pro napadený organismus souvisí také těsně otázka vyhledání optimální skabicidní, resp. desinsekční látky pro preventivní desinfekční účely (desinfekce stáje, nářadí, postrojů, šatstva ošetřujícího personálu). Proto byly podniknuty a opakovány pokusy s několika nejběžnějšími chemickými látkami, v terénu vždy snadno dosažitelnými. První z nich je čerstvě hašené vápno a vápenné mléko.

Na 3 sklíčka s visutou kapkou byly kápnuty kapky vápenného mléka; na připravené vlhké krycí sklíčko byli pak nanášeni pomocí štětečku a jehly ze suchých škrabků kožních vycestováni roztoči a položeni se sklíčkem směrem dolů na visutou kapku, již byli s krycího sklíčka odsáti, načež bylo krycí sklíčko odsunuto. Takto bylo možno každého roztoče malým zvětšením dobře pozorovat v lázni. Drobné částice sraženého hydroxydu vápennatého ulpěly na většině takto pozorovaných zákožek; přesto, že jimi byly některé zákožky obaleny, pracovaly bez přestání celým tělem v mokřím prostředí, jež bylo při značné denní letní teplotě během 30 až 40 min. dehydratováno. Na povrchu roztočů zbyly pak četné vápenné inkrustace, což však zákožkám pranic neva-

dilo; u mnohých zákožek bylo pozorováno, že neměly schopnost se částíček vápna zbavit, ač pracovaly celé hodiny na vyproštění. Z toho lze usuzovat, že vápenné mléko je velmi problematickým desinfekčním prostředkem pro roztoče, které rozhodně neničí chemicky, nýbrž nanejvýše mechanicky v oněch případech, kde hustší vápenatý kal po vyschnutí roztoče obalil jako kamenný krunýř a dehydratací způsobil deformace s anatomickými změnami kontinuity těla zákožek. Naproti tomu některé zákožky, jež nebyly pokryty dost vysokou vrstvou hydroxydu vápenatého, mohou po dehydrataci okolí vyléztí intaktní, pohybovat se dále a je pochopitelné, že roztoč, který nebyl chemismem dotčen ve svých životních funkcích, může pak na vhodném substrátě a za vhodné příležitosti opět se zachytit na kůži a způsobit reinvasi takto „desinfikovaného“ chléva. Také na vývin vajíček zákožky nemá vápno žádný vliv, jak podotýká H a n s - l i a n (15). Desinfekce vápnem, má-li tu vůbec nějakou cenu, nesmí být prováděna vápenným mlékem, nýbrž vápennou kaší, nejlépe se 4% přísadou, buď kresolu nebo fenolu. Vápno samo má v tomto případě jen význam designační, neboť bílá barva předmětu je indikátorem provedení již desinfekčního zá-
kroku určitých úseků objektu.

Pokud se týká 2% roztoku formaldehydu, byly provedeny analogické pokusy jako s vápenným mlékem. Do exsikátoru, v němž byl tento roztok na skleněné misce, připevnil jsem na podstavec skleněnou rourku s vycestovalými roztoči a exsikátor jsem uzavřel vaselinou potřeným skleněným víkem; ve formalinových parách při 37° C v termostatu zůstala víc než polovina zákožek pohyblivá po 60 minutách styku; proto i tento způsob desinfekce není podložen.

Louh sodný 2% ničil ve visuté kapce roztoče při shora popsané metodice v 50 % do 10 minut styku; bylo-li použito roztoku 3%, ohřátého na 50° C, bylo možno pozorovat téměř okamžité zastavení pohybu zákožek a později i poruchy kontinuity těl roztočů, vzniklé zřejmě nahlodáním jejich chitinového povrchu. Z toho lze vyvodit praktický závěr, že nestačí použít k desinfekci předmětů a objektů zamořených svrabem obvykle upotřebovaného 2% roztoku NaOH v chladném stavu; nelze však upotřebit také teplejšího nebo koncentrovanějšího roztoku pro pokožku, jež je již tak dost podrážděna a silně zčervená a svědí.

Za nejvýhodnější desinfekční prostředek proti zákožce svrabové pokládám po zkušenostech získaných *in vitro* sapokresol (4 %) nebo fenol (3 %). Oba ničí roztoče dostatečně již v parách při obvyklé teplotě stáje. Pokus byl proveden tak, že na jedno hodinové sklíčko bylo kápnuto 5 kapek 3% roztoku karbolové kyseliny a na vedlejší pak tentýž počet kapek 4% roztoku *liquor kresoli saponatus*. Dvě skleněné tenkostěnné rourky s četnými volnými zákožkami, vyležšími po stěnách rourky, byly překlopeny dnem vzhůru na hodinová sklíčka se zkoumanými desinfekčními roztoky, tak že bylo možno čas od času otáčením těchto rourek pod slabým objektivem zjišťovat mikroskopicky vitalitu zákožek, vystavených parám obou chemických látek. Do prvních 10 minut se pohybovali roztoči dosti čile, mezi 10 a 20 minutou jeví však již jakési chvění, v němž nakonec do 30 minut úplně znehybní. Ani když byly rourky vyvětrány a napařovány nad vařící vodou za účelem zvlhčení jejich vnitřního klimatu, nebylo již možno nehybné roztoče přimět k projevům pohybu, a to ani bezprostředně po pokusu ani po dva po sobě následující dny, tak, že lze se domnívat, že zákožky jsou mrtvé. V kontrolních rourkách, jež nebyly vystaveny parám fenolových látek, nýbrž pouze výparům fyziologického roztoku, jeví všechny zákožky naproti tomu stejnou životnost jako před pakusem.

Při zakončení této práce pokládám za svou milou povinnost poděkovat za spolupráci všem zde uvedeným ss. veterinářům a agronomům, dále ss. Dr Erhardové a Dr Ryšavému z parazitologického odděl. BÚČAV a konečně i oněm zde citovaným podnikům, jež mně vyšly s nevšední ochotou vstříc při zhotovení a dodání potřebných pokusných látek.

Literatura

1. Uher: Časopis čs. veterinářů 1946, 2, 45. — 2. Müller: Desinficiencia, anti-septika, chemotherapeutika a antibiotika v přehledu, Praha 1947. — 3. Heidrich: Berliner u. Münchener tierärztliche Wochenschrift 1954, 19, 308-11. — 4. Haxthausen: Medizinische Klinik 1942, 47. — 5. Uebelle: Handlexikon der tierärztlichen Praxis, Ulm 1938. — 6. Hutýra - Marek: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere IX. Aufl. — 7. Kostřhun: Věstník I. sjezdu zvěrolékařů 1927, p. 281. — 8. Sejkora: Zvěrolékařský obzor 1919, 1-4, 195. — 9. Kabelík: Biologický a léčebný význam síry (Thom. sb. přednášek č. 151). — 10. Hynek: Veterinářství 1955, 3, 91. — 11. Roth: Berliner tierärztliche Wochenschrift 1918, 394. — 12. Reinhart: Berliner tierärztliche Wochenschrift 1916, 438. — 13. Eisenblätter: Berliner tierärztliche Wochenschrift 1916, 185. — 14. Masur: Berliner tierärztliche Monatschrift 1916, 324 a Berliner tierärztliche Wochenschrift 1916, 294. — 15. Hanslian: Zvěrolékařský obzor 1920, 65, Léčení svrabu (brož.) nákl. vl. 1919. — 16. Polympestov: Veterinarija 1951, 5, 41. — 17. Orlov: Čerpáno z překladu časop. Chovatelský pokrok 1952, 8, 88. — 18. Lax: Veterinářství 1952, 10, 105. — 19. Cilík, Majstřík, Vrtiak: Veterinářství 1954, 3, 71. — 20. Heller - Steinfields: N. Y. Medical Journal 1920, 112. — 21. Nielsen: Viz Merck's Jahresbericht 1931, 74. — 22. Erhardová - Müller: Veterinární antiparasitika, Praha 1953. — 23. Fabian: Česká dermatologie R. XX. 5. — 24. Pokorný: Ochrana ovcí před nemocemi, Praha 1951. — 25. Müller: Veterinářství 1955, 6, 180. — 26. Müller: Der Kolloidschwefel (Wissenschaftliche Veröffentlichungen CHFHA, H. 2, Radebeul-Dresden 1940). — 27. Haxthausen: Medizinische Klinik 1942, 47. — 28. Michalovič: Veterinářství 1955, 3, 92.

Эффективное устранение чесотки у домашних животных новыми антискабиотиками

1. Путем практического применения были испробованы 4 скабицидные, практически неядовитые вещества с целью быстрого лечения чесотки у овец, свиней, крупного рогатого скота и лошадей. Для этого было с успехом применен для лечения овец серосалициловый известковый порошок (SVSZ), для лечения свиней, рогатого скота и лошадей, мыльная смесь бензилбензоат (BKB), для свиней Sulicoll (SU) и для лечения рогатого скота сапоксантогенетовая паста (SXP).

2. Было установлено, что модифицированный советский способ лечения посыпания порошком может быть применен для чесоточных овец не только в виде профилактического средства осенью, но и как медикоментозный способ лечения чесотки весной. Однако необходимо всегда принять во внимание затруднения, связанные с методом применения, который связан с возможностью возникновения пневмокомиоза легких у животных и обслуживающего персонала, со всеми вытекающими отсюда последствиями.

3. Скабицидное воздействие лечебных средств BEB, SU и SXP вполне эффективно. SU можно рекомендовать для ветеринарной практики вследствие его легкой

доступности, дешевизны, недовитости и негорючести. Первому и четвертому условию, однако, не отвечает лечебное средство ВЕВ, в то время как SXP не отвечает пока что только первому требованию.

4. Без тщательно проведенной профилактики эффективность любого, даже наилучшего антибиотика против чесотки становится иллюзорной. Хорошо действующими дезинфекционными средствами для устранения чесотки оказались при опытах на сопротивляемость кожи *in vitro*: фенол (3 %), саокрезол (4 %) и натровый щёлок, подогретый до 50 °С. Известь, даже и свежегашеная имеет значение только в виде дезинфекционного показателя, обозначающая белым цветом все то, что уже было дезинфицировано одним из указанных дезинфекционных веществ, примешиваемых к извести при ассанизационном процессе.

Effective Control of Mange in Domestic Animals with New Antiscabiotics

1. Four scabicial, practically non-poisonous substances were tested in the field with the possibilities of rapidly eliminating mange of sheep, hogs, cattle and horses. Success was had in the use of sulphurosallylic calcareous powder (SVSZ) on sheep, a soapy mixture of benzylbenzoate (BEB) on hogs, cattle and horses, colloidal sulphurs with the brand name Sulicoll (SU) on hogs and sapoxanthogenate paste (SXP) on cattle.

2. It was shown that a modification of the Soviet method of curing with dusting could be applied to mangy sheep, not only as a preventive measure in the fall, but also as a cure in the advanced stage of mange in the spring. But consideration must always be taken of the difficulties in the method of application, connected with the possibility of pneumocomiosis of the lungs of animals and tenders, with all the consequences which follow from this.

3. The scabicial effect of BEB, SU and SXP is excellent. SU can be recommended for veterinary work because it is easy to obtain, cheap, non-poisonous and also not inflammable. The first and fourth characteristics do not apply to BEB, however, and for the time being only the first applies to SXP.

4. Without proper preventive measures the efficiency of any antiscabiotics, even the best, is illusory. Tests *in vitro* of resistance of scabies showed the following substances to be suitable means of disinfection for control of mange: fenol (3 %), sapokresol (4 %) and lye heated to 50° C. Lime, either quick or slaked, has importance only as an indicator of disinfection, marking with white all that has been disinfected with one of the three above-mentioned substances mixed with the lime when applied.

Wirksame Räudebekämpfung mittels neuer Antiskabiotika bei Haustieren

1. Vier skabizide, praktisch ungiftige Stoffe, die eine schnelle Liquidierung der Räude bei Schafen, Schweinen, Rindern und Pferden ermöglichen, wurden erprobt. Zu diesem Zwecke benutzte man mit Erfolg bei Schafen Schwefelsalizyl-Kalkstreu-pulver (SVSZ), bei Schweinen, Rindern und Pferden eine Seifenmischung von Benzylbenzoat (BEB), bei Schweinen Kolloidalschwefel Marke Sulicol (SU) und bei Rindern Sapoxanthogenatpaste (SXP).

2. Es erwies sich, daß die modifizierte sowjetische Heilmethode mittels Bestäubung räudeiger Schafe nicht nur präventiv im Herbst, sondern auch kurativ bei fortgeschrittenem Stadium der Räude im Frühjahr mit Erfolg verwendet werden kann. Man muß

jedoch die schwierige Applikationsmethode, welche mit der Möglichkeit der Pneumokoniose bei Tieren und Wärtern verbunden ist, samt aller Folgen, in Betracht ziehen.

3. Die skabizide Wirkung von BEB, SU und SXP ist hervorragend. SU kann der tierärztlichen Praxis empfohlen werden, da es erreichbar, billig, ungiftig und nicht feuergefährlich ist. Das BEB entspricht jedoch der ersten und vierten Bedingung nicht, wogegen das SXP vorläufig nur der ersten Bedingung nicht entspricht.

4. Ohne gründliche Prophylaxe bleibt die Wirksamkeit eines jeden, auch des allerbesten Antiskabiotikums illusorisch. Als geeignete Desinfektionsmittel zur Bekämpfung der Räude erwiesen sich bei den Prüfungen der Widerstandsfähigkeit der Krätzmilbe *in vitro*: Phenol (3 %), Sapokresol (4 %) und die auf 50° C erwärmte Natronlauge. Kalk, wenn auch frisch gelöscht, hat nur Bedeutung eines Desinfektionsanzeigers durch seine weiße Farbe, denn es wird ihm eins der drei angeführten Desinfektionsmittel bei der Assanierung beigemischt.

Štúdium o etiologickom vzťahu polybakteriálnych hepatítid k enzootickej bronchopneumonií (chrípke) ošípaných

Изучение этиологической связи полибактериальных гепатитов с энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней

Study of the Etiological Relation of Polybacterial Hepatitis to Enzootic Bronchial Pneumonia of Hogs

Studie der ätiologischen Beziehung polybakterieller Hepatitiden zur enzootischen Bronchopneumonie (Grippe) der Schweine

Dr Š. TIRČO

Z katedry mikrobiológie a imunológie Veterinárnej fakulty VŠZ v Brne, prednosta prof. Dr Richard Harnach

Doslo dne XII. 1956

Ú v o d

Etiologii enzootickej bronchepneumonie (chrípky) ošípaných v svetovej literatúre bola venovaná veľká pozornosť. Po prvé Shope (cit. 15) izoloval vírus, ktorého označil za pôvodcu enzootickej bronchopneumonie. typické chrípkové ochorenie vyvolával vírus len za účasti sekundárnej mikroflóry. V Nemecku vírus chrípky ošípaných izolovali: Waldmann a Köbe (33), u nás Harnach - Hubík - Chvátal (12), Čupík - Müller - Pokorný (4), Vasil-Neubert-Tirčo (31), Černý a Menšík.

Guljarani a Beveridge (cit. 2) izolovali filtrabilný agens vyvolávajúci chronické pneumonie. Neskôr bol izolovaný s predchádzajúcim totožný „Virus Pneumonia of Pigs“ (Betts, 1952, Betts-Beveridge, 1953). U nás vírus podobných vlastností izoloval Čupík (5) na pracovisku Pokorného.

Lázníčka a spol. (23) izolovali infekčný agens zo skupiny L organizmov, vyvolávajúci infekčnú polyserositis prasiat, často zahrňovanú do skupiny chrípkových ochorení.

Pri pitve prasiat klinicky diagnostikovaných ako enzootická bronchopneumonia okrem afekcií dýchacieho aparátu často nachádzame patologické zmeny aj na iných orgánoch.

Pečenové afekcie, najmä zápalisté procesy zisťované pri pitve kadáverov, ktorým sa pripisuje rôzny etiologický pôvod, ako hepatitídy parazitárne, polybakteriálne, toxické, vírusové a iné, podľa niektorých autorov sú častým doprovodným symptómom enzootickej bronchopneumonie ošípaných.

R o s s i (29) zaznamenáva ako častý nález pri enzootickej bronchopneumonii zmeny na pečeni najmä zdurení intersticiálneho väziva, čo poukazuje na chronický zápal pečene.

Podľa P o k o r n é h o (27) sú ako chrípka posudzované rôzne katary ciest dýchacích, enteritídy, hepatitídy a choroby kožné.

Č u p í k a spol. (4) popisuje *hepatitis interstitialis* už u trojdňového ciaciaka, u ktorého zároveň boli vyvinuté patologické zmeny na pľúcach a pleure, pričom virologickým vyšetrením bol izolovaný vírus chrípky ošipaných.

M a c e k (24) pod pojmom chrípky ošipaných rozumie nielen pľúcne afekcie, ale aj iné, podľa neho patognomické príznaky ako napr. hepatitídy, zažívacie poruchy a pod. Patologicko-anatomicky považuje okrem iných zmeny na pečeni za konštantný príznak pri chrípke ošipaných. Rôzneho stupňa pokročilé cirhozy pečene podľa neho sú skoro vždy doprevádzajúcim zjavom chronického zánetlivého procesu v čreve pri chrípke ošipaných. Vychádza z toho, že tzv. mliečne škvrny prichádzajú u zvierat prostých akejkoľvek parazitárnej invázie a domnieva sa, že sú chrípkového pôvodu.

Po stránke výskumu hepatitíd v súvislosti s enzootickou bronchopneumoniou nám poskytuje cenné poznatky práca D e r n e r o v a (6), ktorý v 50 — ich chovoch chrípkou zamorených, ako pravidelné pitevné nálezy zisťoval hepatitídy, gastritídy, perikarditídy v súvislosti s pneumoniami a pleuritídami, ale aj prípady bez pľúcnych afekcií. V prehľade D e r n e r zaznamenáva hepatitídy u 66,6 % vyšetrených prípadov v tomto vymedzení:

<i>hepatitis parenchymatosa</i>	64,6 % prípadov
---------------------------------	-----------------

<i>hepatitis interstitialis</i>	28,5 % prípadov
---------------------------------	-----------------

<i>hepatitis enzootica porcelorum</i>	u jedného prípadu
---------------------------------------	-------------------

u zbývajúcich zánetov pečene neuvádza bližšie označenie.

H a y d e r (13) uvádza z patologicko-anatomických zmien pri chrípke ošipaných rôzne pečeňové afekcie. Zistil v 54,7 % prípadov cirkulačné poruchy, v 30,7 % prípadov parenchymatoznú degeneráciu a u 11,4 % prípadov tukovú degeneráciu pečene.

Okrem hepatitíd doprevádzajúcich enzootickú bronchopneumoniou ošipaných nachádzame v literatúre záznamy, podľa ktorých sa hepatitídy považujú za samotné etiologicky preukázané ochorenia.

J e l í n e k (16) zistil u ošipaných pri infekčnej hepatitíde ikterogenné leptospíry, odpovedajúce svojim tvarom leptospíre *icterohemoragica Weil*.

N i k o l a j e v v s k i j, D e s i a t o v, A n d r e j e v (cit. 16) hepatitídami tiež pripisujú leptospirálny pôvod.

Podľa A n d e r s o n a a T h u n e (cit. 16) je infekčná hepatitída vírusového pôvodu a títo autori sa domnievajú o vzájomnom etiologickom vzťahu s ľudskou vírusovou hepatitídou. Podľa nich ošipané môžu byť zdrojom nákazy pre človeka.

K r i l o v (19) popisuje výskyt akútnej hepatitídy v rôznych krajoch SSSR, pretože jednotný pôvodca nebol izolovaný, pokládal za príčinu tejto choroby intoxikáciu z krmiva. Záznamy o toxických hepatitídach najdeme u celej rady ďalších autorov ako napr. F r ö h n e r a iní.

E r m e j e v (7) u 36 uhynulých prasiat na zápal pečene pochádzajúcich z 9 hospodárstiev zamorených enzootickým zápalom pečene nepreukázal jednotného pôvodcu tohoto ochorenia.

Z uvedeného vyplýva, že pri klinickej a pathologicko-anatomickej „chrípke prasiat“ bývajú zisťované rôzne formy zápalov pečene s rôznou bakteriálnou kontamináciou.

Táto skutočnosť, že niektorí autori uvádzajú hepatitídy ako častý symptóm enzootickej bronchopneumonie bola podnetom k riešeniu otázky etiologickej súvislosti hepatitíd s enzootickou bronchopneumoniou „chrípkou“ ošipaných.

Pracovní program

Konkrétne riešili sme podľa plánu stanoveného prof. Harnachom tieto dielčie otázky:

1. Pri štúdiu otázky vírusovej etiologie hepatitíd vylúčiť mikroskopickým vyšetrením prítomnosť leptospír, ktoré sú etiologicky pokladané za pôvodcu zvláštného druhu hepatitíd ošipaných.

2. U ostatných hepatitíd s mikrobiálnou kontamináciou previesť serologické pokusy na prítomnosť hemaglutinačne-inhibičných chrípkových protilátok.

3. Z pečene ošipaných postihnutých hepatitídou pokusiť sa o preukaz chrípkového vírusu.

4. Preskúmať, či a do akej miery hemaglutinačne-inhibičnou reakciou v sérach zdravých ošipaných možno preukázať prítomnosť chrípkových protilátok.

Táto práca bola prevedená ako dielčí úsek širokého výskumu o vzťahoch polybakteriálnych hepatitíd k enzootickej bronchopneumonii, prevádzaných na Mikrobiologickom ústave Vet. fakulty VŠZ v Brne pod vedením Prof. Dr. R. Harnacha.

Metodika práce

a) Materiál

K našim pokusom sme odoberali materiál z uhynulých ošipaných postihnutých hepatitídou väčšinou bez pľúcnych afekcií zaslaných na vyšetrenie Pathologicko-anatomickému ústavu Vet. fak., respektíve SVVÚ v Brne. Krvné sérum sme odoberali zo srdca pitvaných ošipaných, centrifugáciou sme ho zbavili erytrocytov a prípadne kruoru. Séra sme spracovali obyčajne ihneď alebo do spracovania uschovali v ľadničke.

Z patologicky pozmenenej časti pečene sme k mikroskopickému vyšetreniu zhotovovali 5 náterov. Časť pečene sme odobrali k virologickému vyšetreniu a uschovali v ľadničke až do prevedenia HIR. Bakteriologické vyšetrenie kadáverov prevádzal Ústav mikrobiologie. Šlo väčšinou o materiál s pathologicko-anatomickou diagnózou hepatitíd stanovenou Pathologicko-anatomickým ústavom, alebo SVVÚ — pobočka Brno. Tak mala táto práca komplexné riešenie po stránke patologicko-anatomickej, bakteriologickej, serologickej a virologickej.

b) Mikroskopické vyšetrenie

Prítomnosť leptospír alebo ich rozpadných produktov sme vylúčili mikroskopickým vyšetrením náterov z pečene, farbených pomalou metódou podľa G i e m s u.

c) Serologické vyšetrenie krvných vzorkov

Získané séra od jednotlivých vyšetrovaných prípadov pred vlastnou reakciou sme inaktivovali pri 56° C po dobu 30 minút vo vodnom kúpeli. Za účelom odstránenia nešpecifických aglutinínov séra sme vysycovali koncentrovanými kuracími erytrocytami. Dôkaz prítomnosti špecifických inhibičných chrípkových protilátok sme prevádzali hemaglutinačne-inhibičnou reakciou podľa Hirsta v Salkovej modifikácii. Každé sérum bolo vyšetrené 4 antigenmi — ústavnými chrípkovými kmeňmi č. 42, 47, 54, 55.

d) Metodika virologického vyšetrenia

K virologickému vyšetreniu nám slúžila tkáň zo zmenenej pečene. V prípadoch s pozitívnou HIR sme prevádzali virologické vyšetrenie jednak na bielych myškách a jednak na 10 dňových kuracích embryách.

Materiál k virologickému vyšetreniu sme pripravili tak, že tkáň pečene s prípadu postihnutého hepatitídou sa dôkladne rozotrela v trecej miske. Po rozotrení tkáňa bola zhotovená 10% emulzia s fyziologickým roztokom a dôkladne rozmiešaná. Bakteriologickej flóry, ktorou bola emulzia skoro v každom prípade znečistená sme sa zbavovali preparáciou antibiotikami. Takto zhotovená emulzia bola používaná k pasážam na bielych myškách. Prevádzali sme 3 pasáže na bielych myškách intranazálne infikovaných v eterovej narkóze. Myšky sme usmrcovali 4. deň po infekcii.

Materiál z tretej pasáže na bielych myškách sme použili k inokulácii na 11 dňové kuracie embryá, aj vtedy keď sme na pľúcach pasážovaných myší nezistili bronchopneumonické zmeny. Dôkaz množenia vírusu v alantoidno-amniových tekutinách infikovaných kuracích embryí sme prevádzali pomocou hemaglutinačnej reakcie.

Vlastná práca

Vo vlastnej práci uvádzame prípady postihnuté hepatitídou, a to najprv prípady s pozitívnou HIR, potom prípady s negatívnou HIR ďalej výsledky prevedenia HIR so sérami zdravých ošipáných z bitútku.

I. Skupina

Pokus č. 1:

Uhynulá odstavča vo váhe 10 kg majiteľ JZD S. Š. Pitevný nález: *Hepatitis degenerativa acuta, degeneratio renum, gastroenteritis catarrhalis acuta*, krvácaniny na slezine. Bakteriologický nález: negatívny, mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s chrípkovými kmeňmi č. 42, 54, 55 pozitívna v zriedení 1 : 512, s kmeňom 47 v zriedení 1 : 256 pozitívna, 1 : 512 dubiozna. Virologické vyšetrenie na vírus chrípky: negatívne.

Pokus č. 2:

Uhynulá odstavča, majiteľ JZD M. Patologicko-anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica*, mierny tumor sleziny, krvácaniny na slezine, *gastroenteritis hemorragica, degeneratio parenchymatosa renum*. Bakteriologický nález: negatívny, Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne, HIR s kmeňom 42, 54, 55 v zriedení 1 : 512 pozitívna, s kmeňom č. 47 v zriedení 1 : 256 pozitívna, 1 : 512 dubiozna. Virologické vyšetrenie na vírus chrípky negatívne.

Pokus č. 3:

Uhynulé prasa, majiteľ JZD D. L. Path. anatom. nález: *Hepatitis interstitialis chronica nodosa multiplex*, degeneratívne zmeny na pečeni a obličkách, *gastroenteritis catarrhalis*, *myodegeneratio cordis*. Bakteriologický nález: negatívny, mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne, HIR s kmeňom č. 42, 55 v zriedení 1 : 128 pozitívna, s kmeňom č. 47 v titre 1 : 256 pozitívna. Virologické vyšetrenie na vírus chrípky: negatívne.

Pokus č. 4:

Uhynulé odstavča vo váhe 10 kg, majiteľ JZD M. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica*, *gastroenteritis hemoragica acuta*. Bakteriologický nález: negatívny. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s kmeňom 42 v titre 1 : 256 pozitívna s kmeňmi 47, 55 v zriedení 1 : 256 pozitívna, 1 : 512 dubiozna, s kmeňom č. 54 1 : 128 pozitívna, 1 : 256 dubiozna. Virologické vyšetrenie na vírus chrípky: negatívne.

Pokus č. 5:

Uhynulé odstavča, majiteľ JZD M. Path. anatomický nález: *hepatitis interstitialis chronica*, *gastroenteritis haemorrhagica*, *degeneratio parenchymatosa renum*. Bakteriologický nález: negatívny. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s kmeňom 42 a 55 v zriedení 1 : 512 pozitívna, s kmeňmi 47 a 54 v zriedení 1 : 128 pozitívna, 1 : 256 dubiozna. Virologické vyšetrenie na vírus chrípky: negatívne.

Pokus č. 6:

Uhynulé prasa, majiteľ A. S. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica nodosa multiplex*, degeneratívne zmeny v ľadvinách, *gastritis hemoragica*, *enteritis catarrhalis subacuta*, *dilatatio cordis dextra*. Bakteriologický nález: *E. coli intermedium*. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s kmeňom 42, 47 v zriedení 1 : 32 pozitívna, 1 : 64 dubiozna. S kmeňom č. 54 v zriedení 1 : 32 pozitívna, s kmeňom 55 v zriedení 1 : 64 pozitívna. Vzhľadom na nízky titer protilátok virologické vyšetrenie nebolo prevedené.

Pokus č. 7:

Uhynulé odstavča, majiteľ F. T. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica*, *enteritis catarrhalis subacuta* s akútnym vzplanutím, bronchopneumonické ložiská v pľúcach, *degeneratio parenchymatosa renum*, *lymfadenitis acuta simplex*. Bakteriologický nález: *E. coli communae*, *paracoli*. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s kmeňom 47 v zriedení 1 : 32 pozitívna, 1 : 64 dubiozna. S kmeňom č. 55 v titre 1 : 32 pozitívna, s kmeňom 42 a 54 negatívna. Pre nízky titer protilátok virologické vyšetrenie nebolo prevedené.

Pokus č. 8:

Uhynulé prasa majiteľ JZD L. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica*, *bronchopneumonia catarrhalis*, Bakteriologický nález: negatívny. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s kmeňom 47 a 55 v zriedení 1 : 32 pozitívna, s ostatnými negatívna. Pre nízky titer protilátok virologické vyšetrenie nebolo prevedené.

Pokus č. 9:

Uhynulý ciciak vo váhe 4 kg, majiteľ A. A. S. Path. anatomický nález: *Degeneratio parenchymatosa hepatis*, *gastritis hemoragica*, *enteritis catarrhalis*, *degeneratio parenchymatosa renum*. Bakteriologický nález: negatívny. Mikroskopické vyšetrenie na leptospíry: negatívne. HIR s kmeňmi 42, 47, 54, 55 v zriedení 1 : 32 pozitívna. s kmeňom 54 v zriedení 1 : 64 dubiozna. Pre nízky titer protilátok virologické vyšetrenie nebolo prevedené.

Pokus č. 10:

Uhynulé prasa majiteľ J. O. z B. Path. anatomický nález: *hepatitis interstitialis chronica nodosa multiplex*, *pleuritis perisplenitis*, *pericarditis serofibrinosa*, *bronchopneumonia catarrhalis*, *enteritis catarrhalis*. Bakteriologický nález: *E. coli*, *Staphylococcus albus*, *Enterococcus*.

Tab. 1. Prehľad pozitívnych výsledkov hemaglutinačne - inhibičnej reakcie
 Табл. 1. Обзор положительных результатов гемагглютинационно-ингибиционных реакций

Table 1. Summary of positive results of hemagglutination-inhibition reaction
 Tab. 1. Übersicht der positiven Ergebnisse der Hämagglutinations-Inhibitionsreaktion

Sérum	Anti- gén	Zriedenie séra							Kontroly			Titer
č. 1.	42	32	64	128	256	512	1042	2048	A	S	K	512
	47	+	+	+	+	±	-	-	+	+	+	256
	54	+	+	+	+	+	-	-	+			512
	55	+	+	+	+	+	-	-	+			512
č. 2.	42	+	+	+	+	+	-	-	+		+	512
	47	+	+	+	+	±	-	-	+	+		256
	54	+	+	+	+	+	-	-	+			512
	55	+	+	+	+	+	-	-	+			512
č. 3.	42	+	+	+	±	-	-	-	+		+	128
	47	+	+	+	±	±	-	-	+	+		256
	54	-	-	-	-	-	-	-	-			Ø
	55	+	+	+	-	-	-	-	+			128
č. 4.	42	+	+	+	+	-	-	-	+			256
	47	+	+	+	+	±	-	-	+	+	+	256
	54	+	+	+	±	-	-	-	+			128
	55	+	+	+	+	±	-	-	+			256
č. 5.	42	+	+	+	+	+	-	-	+			512
	47	+	+	+	±	-	-	-	+	+	+	128
	54	+	+	+	±	-	-	-	+			128
	55	+	+	+	+	+	-	-	+			512
č. 6.	42	+	±	-	-	-	-	-	+			32
	47	+	±	-	-	-	-	-	+	+	+	32
	54	+	-	-	-	-	-	-	+			32
	55	+	+	-	-	-	-	-	+			64
č. 7.	42	-	-	-	-	-	-	-	+			Ø
	47	+	±	-	-	-	-	-	+	+	+	32
	54	-	-	-	-	-	-	-	+			Ø
	55	+	-	-	-	-	-	-	+			32
č. 8.	42	-	-	-	-	-	-	-	+			Ø
	47	+	-	-	-	-	-	-	+		+	32
	54	-	-	-	-	-	-	-	-	+		Ø
	55	+	-	-	-	-	-	-	+			32
9. č.	42	+	-	-	-	-	-	-	+			32
	47	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	32
	54	+	-	-	-	-	-	-	+			32
	55	+	-	-	-	-	-	-	+			32

Mikroskopické vyšetrenia na leptospíry ako aj výsledky HIR v ďalších prípadoch neuvádzame pre zhodné ich negatívne výsledky. Virologické vyšetrenia na chrípku ošipaných v ďalších pokusoch neboli prevádzkané vzhľadom na negatívny titer protilátok.

Pokus č. 11:

Uhynulé odstavčá, majiteľ I. - VŠV Brno. Path. anatomický nález: *cirrhosis hepatis, pleuritis, enteritis catarrhalis*. Bakteriologický nález: *Streptococcus pyogenes albus*.

Pokus č. 12:

Uhynulá ošípaná, vo váhe 50 kg, majiteľ ČSŠM. - T. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis, bronchopneumonia catarrhalis, dilatatio cordis dex., pleuritis fibrinosa, enteritis catarrhalis, hyperemia renum, mediastinálne miazgové uzliny hyperemické, oedematozné*. Bakt. nález: alfa - viridujúce streptokoky.

Pokus č. 13:

Uhynulé odstavčá vo váhe 15 kg, majiteľ JZD L. Path. anatomický nález: *Hepatitis degenerativa, gastroenteritis catarrhalis*, Bakt. nález: *Proteus vulgaris*.

Pokus č. 14:

Uhynulé prasa vo váhe 10 kg, majiteľ JZD L. Path. anatomický nález. *Hepatitis degenerativa, dilatatio cordis dex.* vodnateľná krv. Bakt. nález: *Proteus vulgaris*.

Pokus č. 15:

Uhynulé prasa, majiteľ ŠM - N. D., Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis, enteritis catarrhalis partem hemoragica, colitis follicularis difterioidea, peritonitis serofibrinosa, tumor lienis, bronchitis catarrhalis, oedema passiva pulmonum dilatatio cordis dextra*. Bakt. nález: beta-hemolytické streptokoky a *E. coli*.

Pokus č. 16:

Uhynulé odstavčá, majiteľ JZD - B. Path. anatomický nález: *Hepatitis degenerativa, bronchopneumonia catarrhalis, dilatatio cordis dextra, myodegeneratio cordis, anaemia renum*, miazgové uzliny mediastinálne a cervikálne hyperemické. Bakt. nález: *Pasteurella*.

Pokus č. 17:

Uhynulé prasa, majiteľ JZD - S. Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa, oedema pulmonum, gastroenteritis catarrhalis acuta, myodegeneratio cordis*. Bakt. nález: *E. coli*.

Pokus č. 18:

Uhynulé prasa, majiteľ ŠM - G. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica, bronchopneumonia mucopurulenta, emphysema pulmonum acuta, gastritis hemoragica, enteritis catarrhalis acuta*, diftericko-nekrotické ložisko v slepom čreve, *degeneratio parenchymatosa renum, lymphadenitis acuta simplex, myodegeneratio et dilatatio cordis*. Bakt. nález: alfa - hemolyt. streptokoky, nepatogenné pasteurelly.

Pokus č. 19:

Uhynulé odstavčá, majiteľ F. V. - T. Path. anatomický nález: *Hepatitis degenerativa, hyperemia renum, hemorhagie* v panvičke ľadvinnej, *enteritis chronica nodosa, duodenitis hemoragica*, miazgové uzliny prekrvelé a zdurené. Bakt. nález: negatívny.

Pokus č. 20:

Uhynulé odstavčá, majiteľ F. S. - O. Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica, lymphadenitis acuta, enteritis subacuta* s akútnym vzplanutím, *oedema pulmonum, pericarditis fibrinosa*, Bakt. nález: *E. coli communae*.

Pokus č. 21:

Uhynulé prasa, Path. anatomický nález: *Hepatitis interstitialis chronica*, degeneratívne zmeny v pečeni a v ľadvinách, *gastroenteritis catarrhalis acuta*. Bakt. nález: negatívny.

Pokus č. 22:

Uhynulé odstavčá, majiteľ N. P. Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa, oedema pulmonum, dilatatio cordis, enteritis catarrhalis, pericarditis serofibrinosa*. Bakt. nález: negatívny.

Pokus č. 23:

Uhynulé odstavča, majiteľ K. P. - A. Path. anatomický nález: *Hepatitis enzootica porcelorum, enteritis catarrhalis, oedema pulmonum*. Bakt. nález: negatívny.

Pokus č. 24:

Uhynulé prasa, majiteľ K. F. - B. Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa acuta, gastroenteritis catarrhalis, oedema pulmonum, degeneratio parenchymatosa cordis*. Bakt. nález: *E. coli communae, Staphylococcus pyogenes citreus, Aerobacter aerogenes*.

Pokus č. 25:

Uhynulé prasa, majiteľ K. F. - B. Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa, gastroenteritis catarrhalis, oedema pulmonum, degeneratio cordis*. Bakt. nález: *E. coli, stafylokoky*.

Pokus č. 26:

Uhynulý behúň, majiteľ JZD - K. Path. anatomický nález: *Hepatitis degenerativa, degeneratio renum, gastroenteritis hemoragica partem cruposa*, Bakt. nález: negatívny.

Pokus č. 27:

Uhynulé odstavča, majiteľ M. T. - S. Path. anatomický nález: *hepatitis interstitialis chronica, oedema pulmonum, gastroenteritis subacuta, degeneratio renum et cordis*. Bakt. nález: *Proteus vulgaris, Micrococcus tetragenes, Staphylococcus pyogenes albus*.

Pokus č. 28:

Uhynulé prasa, majiteľ JZD - V. Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa, pericarditis serofibrinosa, lymfadenitis acuta simplex universalis, dilatatio cordis, hyperemia renum*. Bakt. nález: negatívny.

Pokus č. 29:

Uhynulé prasa, majiteľ JZD - V. Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa hyperemia renum, dilatatio cordis*. Bakt. nález: *B. coli*.

Pokus č. 30:

Uhynulé prasa, majiteľ M. V. - Path. anatomický nález: *hepatitis degenerativa, gastroenteritis catarrhalis, lymfadenitis oedematosa, hyperemia lienis*. Bakt. nález: *E. coli*.

II. Skupina

Kontrolne sme previedli hemaglutinačne-inhibičnú reakciu s 30 sérami zdra-vých ošipáných z bitútku. Orgány týchto ošipáných neboli ani v jednom prí-pade pozastavené, ani patologicko-anatomicky pozmenené.

Hemaglutinačne-inhibičná reakcia s 30 sérami (č. 31 až 61) a každé sérum vyšetrené so štyrmi kmeňmi chrípkového vírusu ako antigénu dopadlo vo všetkých prípadoch negatívne.

Výsledky ukázali, že vyšetrované séra pochádzali od ošipáných prostých chrípkovej infekcie.

Zhodnotenie výsledkov a diskusia

Úlohou tejto práce bolo študovať či prípady postihnuté polybakteriálnou hepatitídou dajú

- a) metódou hemaglutinačne-inhibičnou,
- b) infekciou bielych myšiek,
- c) očkovaním materiálu na kuracie embrya,

nejakú etiologickú súvislosť medzi chrípkou ošipaných a polybakteriálnymi hepatitídami.

Vyšetreniu sme podrobili 30 uhynutých ošipaných postihnutých zánetlivými procesmi v pečeni a väčšinou bez pľúcnych afekcií.

K vylúčeniu hepatitíd leptospirózneho pôvodu, ktoré sú pokladané etiologicky za samostatné, mikroskopickým vyšetrením náterov zo zmenenej časti pečene a farbením podľa Giemsu sme sa snažili vylúčiť prítomnosť leptospír. Ani v jednom prípade sme leptospíry nezistili.

Vo vlastnej práci sme sa pokusili pomocou reakcie hemaglutinačne-inhibičnej štyrmi ústavnými chrípkovými kmeňmi ako antigénmi č. 42, 47, 54, 55 preukázať v sére vyšetrovaných ošipaných prítomnosť chrípkových protilátok. Touto reakciou sme preukázali chrípkové protilátky u 9 (30 %) vyšetrených prípadov. Titry hemaglutinačne-inhibičnej reakcie sa pohybovali v rozmedzí 1 : 32—512. Titer 1 : 512 bol zistený u troch prasiat, t. j. 10 % prípadov.

Prípady č. 1—5, u ktorých hemaglutinačne-inhibičná reakcia preukázala titer 1 : 128—512 zmenenú pečeň podrobili sme virologickému vyšetreniu na preukaz chrípkového vírusu; materiál bol pasážovaný na bielych myškách a očkovaný do kuracích embryí.

Ani u jednej z myšiek nedošlo ku klinickým príznakom chrípkového ochorenia, alebo k chrípkovým zmenám na pľúcach, ktoré boli vyšetrené po usmrtení myši na 4. deň po infekcii.

Napriek tomu, že pri pitve bielych myšiek neboli zistené na pľúcach bronchopneumonické ložiská ani po troch pasážach, previedli sme očkovanie 10 % emulzie z pľúc myšiek po 3. pasáži na 11 dňové kuracie embryá. V žiadnom prípade sa nepodarilo pomocou hemaglutinačnej reakcie v alantoidnej tekutine embrya preukázať chrípkový vírus. To svedčilo o neprítomnosti chrípkového vírusu v pečenných zmenách ošipaných.

Prítomnosť špecifických chrípkových protilátok hemaglutinačne-inhibičnou reakciou bola preukázaná väčšinou v nízkom zriedení 1:32—128 a iba v troch prípadoch (10 %) o titru 1:512. Avšak ani v týchto troch prípadoch s titrom 1 : 512 sa virologickým vyšetrením nezdarilo preukázať chrípkový vírus. Tento pomerne nízky stav protilátok a neprítomnosť chrípkového vírusu ukazuje, že šlo buď o prechodnú chrípkovú infekciu, kde vírus vyvolal malo protilátok a potom z organizmu zmizol, alebo sa jedná o autoimunizáciu v zamorených chrípkových chovoch.

Za účelom kontroly som previedol hemaglutinačne-inhibičnú reakciu s 30 sérami zdravých ošipaných z bitútku s negatívnym výsledkom.

Hemaglutinačne-inhibičnej reakcii som podrobil 6 vyšetrených prípadov, u ktorých pri pitve boli zistené okrem zmien na pečeni aj patologické zmeny na pľúcach. Štyri prípady dali výsledok HIR celkom negatívny. V dvoch prípadoch sérum inhibovalo hemaglutináciu len v nízkom zriedení (1:32). Podľa tohoto ani prípady s bronchopneumonickými zmenami nebývajú vždy chrípkového pôvodu.

Mohlo by sa namietaf, že nebol spracovaný väčší počet prípadov, aby takto mohol byť urobený konečný záver. Boli tu príčiny technického rázu s obstarávaním materiálu. Práca vyžaduje pokračovanie tak v serologickom a virologickom výskume ako aj v histologickom.

Súhrn

K preukazu respektíve k vylúčeniu etiologickej súvislosti medzi mikrobiálnymi hepatídami a enzootickou bronchopneumoniou (chrípkou) ošipaných reakciou hemaglutinačne-inhibičnou a čiastočne i virologicky sme vyšetrili 30 prípadov uhynutých ošipaných, postihnutých pečenejovými zánetmi, u ktorých sme vylúčili leptospiróznú infekciu; šlo o zmeny degeneratívne (14 prípadov), interstiálne (15 prípadov), *hepatitis enzootica porcelorum* (1 prípad), z nich len 5 prípadov bolo doprevádzané pneumonickými zmenami. Došli sme k týmto výsledkom:

1. Hemaglutinačne-inhibičnými reakciami so sérami 30 uhynulých ošipaných postihnutých hepatídami sme preukázali u 9 sér (30 %) za použitia 4 chrípkových, vírusových ústavných kmeňov ako antigénu, chrípkové protilátky v zriedení 1 : 32 až 512. Zbytok 21 sér (70 %) vyšetrených prípadov nedalo žiadnu inhibíciu hemaglutinácie. Tým bola vylúčená prítomnosť špecifických chrípkových protilátok.

2. Materiálom z 5 (16.6 %) prípadov s pozitívnym hemaglutinačne-inhibičným titrom 128 až 512, sa nezdarilo 3 pasážmi na bielych myškách a očkovaním na 11denné kuracie embryá v žiadnom prípade preukázať chrípkový vírus.

3. Kontrolne sme podrobili 30 sér zo zdravých ošipaných z bitútku hemaglutinačne-inhibičnej reakcii na preukaz chrípkových protilátok s negatívnym výsledkom.

Literatúra

1. Andrejev: Infekcionnyje bolezni svinej, Moskva, 1948. — 2. Boháč I. - Bednár B. - Láznicka F. - Dombek R.: Živočišná výroba a veterinárna medicína, 2, 91, 1955. — 3. Boř K. I. - Boř B. K.: Osnovy patalogičeskoj anatomii domašních životnych, Moskva, 1948. — 4. Čupík - Müller - Pokorný: Veterinářství, 9, 91, 1952. — 5. Čupík I.: Veterinární medicína, 3, 197, 1956. — 6. Derner: Čas. čs. vet., 1950, str. 422. — 7. Ermejev M. V.: Veterinarija, 1, 49, 1956. — 8. Harnach R.: Nauka o nakažlivých nemocech hosp. zvířat. Praha, 1953. — 9. Harnach R.: Medycyna weterynaryjna, 1950. — 10. Harnach R.: Chřipka vepřů. — 11. Harnach R.: Veterinářství, 151, 1952. — 12. Harnach - Hubík - Chvátal: Čas. čs. vet., 1950, str. 289. — 13. Hayder: Annales Universitatis Mariae Curie Skłodowska. Vol. VI., 4, 1951. — 14. Hečko R.: Výzkum o patogenních a antigenních vlastnostech 4 čs. kmenů viru chřipky vepřů. Dis. práce na VŠV Brno, 1951. — 15. Hubík R.: Spisy VŠV Brno, 1953. — 16. Hutýra - Marek: Specielle Pathologie und Therapie der Haustiere, II. díl. — 17. Chvátal O.: Výzkum o protilátkách proti viru chřipky Hirst-Salkovou seroneutralisační reakcí. Dis. práce na VŠV, Brno, 1950. — 18. Holejšovský O.: K otázce vztahu osutiny k virové chřipce vepřů. Dis. práce na VŠV, Brno, 1952. — 19. Hořejší J.: Choroby jaterní, část II., 1947, Praha. — 20. Jelínek V.: Nález leptospir u vepřů. Rovnost, Brno 1949. — 21. Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře, Praha, 1948. — 22. Krilov: Veterinarija, 3/1947. — 23. Láznicka F. - Bednár B. - Boháč J. - Dombek K.: Vet. medicína 2, 101, 55. — 24. Macek: Zvěrolékařský Obzor, 26/1936. — 25. Macek: Čas. čs. vet. 1947/389, 512. — 26. Parnas: Schorzenia młodych zwierząt, Lublin 1949. — 27. Pokorný: Čas. čs. vet. 9/1947. — 28. Preclík: *Hepatitis enzootica porcellorum*. Dis. práce VŠV. — 29. Rossi L.: Veterinářství, 6, 69, 1951. — 30. Šubladze - Gajdamovičová: Praktická virologie, preklad Praha 1952. — 31. Vasil - Neubert - Tirčo: Veterinářství, 8/1954. — 32. Vyševskij: Časťnaja epizootologija, Moskva, 1948. — 33. Waldmann: Berliner Tzt. Wochenschrift, 693/1943.

Изучение этиологической связи полибактериальных гепатитов с энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней

Для подтверждения или исключения этиологической связи между микробиологическими гепатитами и энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней путем гемагглютинационно-ингибиционной реакции и частично также вирусологически автор обследовал 30 случаев погибших свиней, имевших воспалительные процессы, из которых были исключены лептоспирозные инфекции; вопрос касался изменений дегенеративных (14 случаев), интерстициальных (15 случаев), hepatitis enzootica porcellorum (1 случай), из которых только 5 случаев сопровождалась пневмоническими изменениями. В результате произведенных исследований автор приходит к следующим заключениям:

1. Путем гемагглютинационно-ингибиционных реакций с 30 сыворотками погибших свиней, зараженных гепатитами, было подтверждено у 9 сывороток (30%), с использованием 4 гриппозных, вирусных штаммов института в качестве антигенов, наличие гриппозных антител с разбавлением 1: 32 до 512. Остаток в количестве 21 сыворотки (70 %) исследуемых случаев не дал какой-либо ингибиционной гемагглютинации. Этим было исключено наличие специфических гриппозных антител.

2. Материалом, полученным от 5 (16,6 %) случаев с позитивными гемагглютинационными, ингибиционными титрами от 128 до 512, не удалось 3-мя пассажами на белых мышах с прививкой на 11-дневный куриный эмбрион подтвердить ни в одном случае гриппозный вирус.

3. С целью контроля 30 сывороток здоровых свиней с бойни были подвергнуты гемагглютинационно-ингибиционной реакции для доказательства гриппозных антител, с отрицательным результатом.

Study of the Etiological Relation of Polybacterial Hepatitis to Enzootic Bronchial Pneumonia of Hogs

To demonstrate or to exclude the etiological relation between microbial hepatitis and enzootic bronchial pneumonia (influenza) of hogs with a haemagglutination-inhibition reaction and also virologically in part, we studied 30 cases of hogs which had died of an inflammation, the possibility of leptospira infection being excluded; there were 14 cases of degenerative changes, 15 cases of interstitial changes, one of hepatitis enzootica porcellorum, with only five cases accompanied by pneumonic changes. We came to the following conclusions:

1. Haemagglutination-inhibition reactions in the sera of 30 hogs which had died of hepatitis showed influenza antibodies in 9 sera (30 %) with a dilution of 1:32 to 512, using four influenza virus stable strains as antigen. The remaining 21 sera (70 %) of the cases studied gave no haemagglutination-inhibition reaction. This excluded the possibility of specific influenza anti-bodies.

2. Using the material from 5 (16.64) of the cases with a positive haemagglutination-inhibition titrate of 128 to 512, we had no success in three courses of injections of white mice, 11 times a day using chicken embryo, showing in no case the influenza virus.

3. As a control we subjected 30 sera from healthy pigs to the haemagglutination-inhibition reaction to find influenza antibodies, with negative result.

Studie der ätiologischen Beziehung polybakterieller Hepatitiden zur enzootischen Bronchopneumonie (Grippe) der Schweine

Zum Nachweis bzw. Ausschluß des ätiologischen Zusammenhanges zwischen den mikrobiellen Hepatitiden und der enzootischen Bronchopneumonie (Grippe) der Schweine mittels Hämagglutinations-Inhibitionsreaktion und teilweise auch virologisch, untersuchten wir 30 Fälle verendeter, von Entzündungen betroffener Schweine, bei welchen wir die leptospiröse Infektion ausgeschlossen haben; es handelte sich

hier um degenerative Veränderungen (14 Fälle), interstitielle Veränderungen (15 Fälle), Hepatitis enzootica porcellorum (1 Fall), von denen nur 5 Fälle von pneumonischen Veränderungen begleitet waren. Wir gelangten zu folgenden Ergebnissen:

1. Mittels der Hämagglutinations-Inhibitionsreaktion mit Seren von 30 verendeten, an Hepatiden erkrankten Schweinen konnten wir bei 9 Seren (30 %), unter Anwendung von 4 Grippevirusstämmen als Antigen, Grippen-Antikörper in einer Verdünnung von 1 : 32 bis 512 nachweisen. Der Rest von 21 Seren (70 %) der untersuchten Fälle ergab keine Hämagglutinations-Inhibition. Hiemit wurde die Anwesenheit von spezifischen Grippe-Antikörpern ausgeschlossen.

2. Mit dem Material von 5 (16 %) Fällen mit einem positiven Hämagglutinations-Inhibitionstiter 128 bis 512 gelang es nach 3 Passagen auf weißen Mäusen mit einer Impfung auf 11tägige Hühnerembryen in keinem Falle das Grippenvirus nachzuweisen.

3. Zur Kontrolle wurden 30 Sera gesunder Schlachtschweine mittels der Hämagglutinations-Inhibitionsreaktion auf Grippe-Antikörper untersucht. Das Ergebnis war negativ.

Úloha hmyzu brucelosisního izolátu v synanthropním ohrožení brucelosisou

Роль насекомых бруцеллезного изолятора в синантропном заражении бруцеллезом

Role of the Insect in Brucella-Isolata in the Synanthropic Threat of Brucellosis

Rolle der Insekten des brucellösen Isolates in synanthroper Gefährdung durch
die Bruzellen

Doktor veterinárních věd R. HARNACH

Z Ústavu mikrobiologie a imunologie Veterinární fakulty VŠZ v Brně,
přednosta prof. Dr R. Harnach

Došlo dne 18. 1. 1957

Úvod

Epizootologické projevy brucelosisy mají pozoruhodnou rozmanitost a často dokonce i chaotičnost, která plyne nutně z řady souvislostí.

Uvážíme-li rozmanitost brucelových typů, které se mohou poměrně snadno adaptovat téměř na každý druh hostitele, je nutno usuzovat i na možnost případné změny jimi způsobené patogenity, které ztěžují ochranu jak člověka, tak hospodářských zvířat.

Nutno předeslat, že pracující ošetřovatel nakaženého zvířete může být ohrožen obdobně jako zvíře člověkem stíženým brucelosisou; rozhodující je tu způsob možného přenosu. Uvažme, že brucelosisní infekcí jsou ohroženi nejen přežvýkavci, ale i koně, psi, kočky, drůbež, a že do styku s infekčními látkami přijdou i škodliví hlodavci, jako krysy a potkani, a také dvoukřídlý hmyz. Konečně i kožní ektoparazitů mohou zprostředkovat mechanický přenos brucelosisní infekce, se kterou jsou denně ve stálém styku ve stáji, ve výběžích a na pastvinách, pokud jde o choré zvíře, vylučující živé brucelosisy. Nutno vážně počítati i s přírodní ohniskovostí, především u divokých hlodavců v přírodě. Brucelosisy byly již opětovně prokázány u zajíců, polních králíků a u zvěře.

Tak pastviny, na nichž se pasou chorá zvířata, anebo které jsou hnojeny materiálem s živými brucelami, bývají příležitostně anebo i soustavně zamořovány a stávají se ohniskem nákazy

Dvoukřídlý hmyz ovšem může zprostředkovat brucelosisní infekci jak aktivním přenosem (u hmyzu bodavého), tak i mechanickým rozvlékáním (hmyz nebodavý). Proto tam, kde nejsou infekční porodnice pro zmetalky a karantenní

stáje, je rozvlékání brucel na zdravá zvířata velmi usnadněno. Sekrety a exkrekty nemocných zvířat znečišťují nožky a spodní části těla much, které stále pobíhají po celém zvířeti a ssají tyto infekční exkrekty. Živé brucely nacházejí pak v jejich těle přímou možnost konzervace, ne-li dokonce příležitost se rozmnožovat.

Možnost a význam tohoto způsobu rozvlékání brucelové infekce je sice dosud podceňován, avšak bakteriologická analýsa mikroflory na těle a v těle much ze zamořeného prostředí, resp. po umělé infekci, svědčí o tom, že je to problém vysoce závažný. Objevuje se zde především možnost nejen ohrožení zdravého skotu, ale i synanthropní ohrožení ošetřovatelů, stejně napadaných hmyzem jako zdravá zvířata.

Údaje o brucelóсах a synanthropním ohrožení se z části rozcházejí. Je známo, že v pokuse A. Evansové kráva, která byla po obřeznutí uměle nakažena kmenem *Br. melitensis*, zmetala; tato *Br. melitensis* je pro člověka vysoce patogenní a podobně i *Br. suis*, která má pro člověka větší patogenitu než *Br. abortus*. Jiní zaznamenali (Blagověščenská, Nižnánasky, Kraus, Král, Kolář), že skot neonemocněl po delší dobu, i když brucelosa akutně probíhala v chovu ovcí a prasat. Tato rozmanitost zřejmě plyne z daných místních okolností a situací.

I když tedy pokládáme za prokázané, že každý druh domácích zvířat jest pravidelně nejcitlivější k svému adaptačně nejbližšímu typu brucel, jest jeho imunita vůči ostatním typům jen relativní a podle okolností mohou lidé a různé druhy domácích i divokých zvířat býti postiženi různými virulentními kmeny brucelových typů, jakmile se naskytne souhrn disposičních faktorů virulence, vnímavosti a zevního prostředí. Máme na zřeteli ještě možnost proměnlivosti typů, vzniku resistantních L-forem, disociací a kmenovou stadijnost, které mohou za přiměřených okolností určovat ráz epizootie.

Jest již dosti dokladů o tom, že bodavý hmyz hraje roli v roznášení brucelových infekcí. Wellmann nakazil skot prostřednictvím mouchy bodalky — (*Stomoxys calcitrans*) — a ovády, kteří byli nakaženi brucelami, a stejným hmyzem, nositelem *Br. suis*, byla přenesena *Br. suis* do vemene kozy. V nemocnici s pacienty stíženými maliskou horečkou dokázali Kennedy a Horrocks infekci komárů a stegomyi *Brucelou melitensis* a opět Wellmann nakazil morčata všemi typy brucel, když je pobodalo 6 druhů bodavého hmyzu, nakaženého brucelami Steinhaua a Patton prokázali *Br. abortus* u much, Ruhland a Huddleson jimi nakazili šváby.

Uvážíme-li, že v brucelovém isolátu je zpravidla nemalý počet much a jiného hmyzu nebodavého a často i komárů a bodalek, nutno brát vážně v úvahu i možnost rozvlékání brucel dvoukřídłym hmyzem. Úloha hmyzu v možném šíření brucel je dána, jak již uvedeno, možností stálého přelétání v okolí klinicky nemocných a infikovaných zvířat a mechanického přenášení mikrobů, především na zdravá zvířata, dále na člověka, ve stáji, pak venku na hnojišti a podle okolností přelétáním i do sousedních hospodářství.

Hmyz ssaje infekční sekrety, tekutiny ze zmetku, mléko z nakaženého vemene a roznáší brucely mechanicky na kůži a sliznice, případně u bodavého hmyzu přímo do ranek. Experimenty Wellmannovy ukázaly, že na př. bodavý hmyz jako *Tabanus bovinus* a *glaucoptis*, *Sziladynus solotibialis*, *Chrysosoma pluvialis*, *Stomoxys calcitrans*, uměle nakažený brucelami v mléce nebo z infekčních plodových obalů, způsobil i po více hodinách od infekce nakažení morčat.

Vlastní výzkum

Zkoumali jsme ve dvou obdobích, jednak během brucelové enzoote u krav, jednak za klidu, přítomnost živých brucel u much a bodalek jednak na povrchu jejich těla, jednak v zaživadlech, a to především ve stáji a na hnojišti. Laboratorně pak probíhaly pokusy s umělou infekcí much a komárů, abychom zjistili dobu, po kterou se *Brucella abortus* udrží na živu na povrchu a v těle much.

Použili jsme několika druhů much, nachytaných ve dvou brucelových stájích a na hnojišti, k případnému průkazu brucel, k vlastním pokusům pak much volně létajících v prostředí nezamořeném; byly to mouchy domácí, bzučivé (*Califora*), masařky (*Sarcophaga a Lucilie*), bodalky (*Stomoxys*) a drobné mouchy lustróvé (*Fannia Canicularis*).

Výzkum brucel v hmyzu z hnojiště byl sledován na ŠST v N. D. proto, že u hnojných odpadků, pocházejících z brucelových isolátů, bylo možno důvodně předpokládat, že v nich není všechna nakažlivina podrobena bezpečné destrukci.

Toto hnojiště bylo vzdáleno 10 m od isolátu s přibližně 15 % reagentů s 2 případy nakažlivého zmetání Bangova a asi 60 m od vepřína, kam již také pronikla brucelová infekce. Za slunečního záření v časném jaru tu poletovalo hojně much lustróvních, několik much domácích a bodalek; celkem bylo na tomto hnojišti nachytáno 46 much, které byly podrobeny vyšetřování na *Br. abortus* na povrchu těla a pak ze střev.

Pokus č. 1.

Z povrchu těla a nožek kultivováno přímo na maso-peptonový játrový agar o pH 7,2. Z početného porostu byly zjišťovány opakovaně rostoucí mikrokoky (*M. varians*, *M. freudenreichii*, *M. caseolyticus*, *M. ureae*, *M. epidermidis*), dále *Escherichie E. coli* a *E. freundii*, *Alcaligenes faecalis*, *Paracolibacterium coliforme*, *aerogenoides* a *intermedium*, a konečně *Serratia marcescens* a *Pseudomonas aeruginosa*.

Mezi těmito kulturami byla prokázána v porostech ze 4 much mikroskopicky a aglutinačně *Br. abortus*. Byla tudíž infekce prokázána u 8,7 % z celkového počtu vyšetřených much.

Pokus č. 2.

Tytéž mouchy byly pak usmrceny, povrchově sterilisovány, jednotlivě rozetřeny a z nich očkovány MPJA. Kultivace dala opět řadu kmenů, mimo již uvedené také *M. aurantiacus*, *M. rhodochrom*, *M. conglomeratus*, *M. varians*, dále *Proteus morgani* a *P. rettgeri*, *Alcaligenes recti*, *B. firmus* a *B. megatherium*, *Flavobacterium lactis*, *Bac. zopfii*, *Paracolibacterium coliforme*. Ze dvou byla izolována *Brucella abortus*.

Pokus č. 3.

Biologický pokus na morčatech, očkovaných suspensí ze střevního obsahu much, ukázal, že za 3 týdny dávala jejich krev kladnou aglutinační reakci, načež po uhynutí prokázány brucelové uzlíčky ve slezině.

Tak jsme mezi 46 vyšetřovanými mouchami z hnojiště prokázali u 4 much, t. j. 8,7 %, brucelovou infekci na povrchu těla a u 2, t. j. 4,3 %, uvnitř zaživadel.

Pokus č. 4.

V brucelové stáji (isolátu) bylo nachytáno v době, kdy tam právě došlo u dvou krav k infekčnímu zmetání, 27 much; očkováním s povrchu prokázány brucelové kolonie opět z povrchu těla 2 much (7,4 %), střevní obsah obsahoval brucely jen u 1 mouchy (3,7 %); také zde sloužila aglutinace, tinka a pokus na morčatech k průkazu brucel.

To ukazuje, že v zamořené stáji mohou být ojedinělé mouchy nositelkami a pravděpodobně i šířitelkami brucelové infekce, neboť během infekce i po odstranění zmetku mohou se nakaziti ssáním z infekčních exkretů nebo umožňují přežití po nějaký čas těmito mikrobům; tato okolnost dala podnět k dalšímu zkoumání.

Pokus č. 5.

Zájem budila doba, po jakou setrvají živé brucely v zaživadlech po umělé infekci a mohou být vylučovány.

Tab. 1. Průkaz brucel u pokusně nakažených much
 Табл. 1. Достоверность наличия бруцелл у зараженных в опыте мух
 Table 1. Incidence of brucellae in experimentally infected flies
 Tab. 1. Bruzellennachweis bei künstlich angesteckten Fliegen

a) na povrchu a) на поверхности a) on the surface a) auf der Oberfläche des Körpers

Umělé nakažení mlékem s BAB	1. den p. i.		2. den p. i.		7. den p. i.		14. den p. i.		21. den p. i.	
	Mikr. prep.	RA	Mikr. prep.	RA	Mikr. prep.	RA	Mikr. prep.	RA	Mikr. prep.	RA
Skupina č. 1 [20 much]	+	+								
Skupina č. 2 [20 much]			+	+						
Agl. titry očk. morčat		10 ++ 25 + 10 ++ 25 +		10 ++ 25 + 10 ++ 25 +						

b) v muším těle b) в кишечнике мух b) in the intestines of flies b) im Fliegenkörper

Skupina A [5 much]	+	+								
Skupina B [5 much]			+	+						
Skupina C [5 much]					+	+				
Skupina D [5 much]							-	-		
Skupina E [5 much]									-	-
Agl. titry očk. morčat 14 d. p. i.		50 +++ 40 ++		10 ++ 25 + 10 ++ 25 +		25 + 50 + 25 +		- -		- -

Tab. 2. Mouchy vyšetřené během brucelosisního zamoření stáje

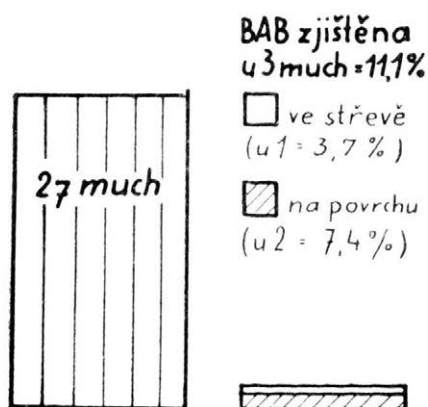
Табл. 2. Мухи, исследованные в течение бруцеллезной инфекции стойлового помещения

Table 2. Flies investigated during Brucellosis infection of barn

Tab. 2. Die im Laufe der bruzelösen Verseuchung des Stalles untersuchten Fliegen

Ve stáji
В стойловом
помещении
In the barn
Im Stalle

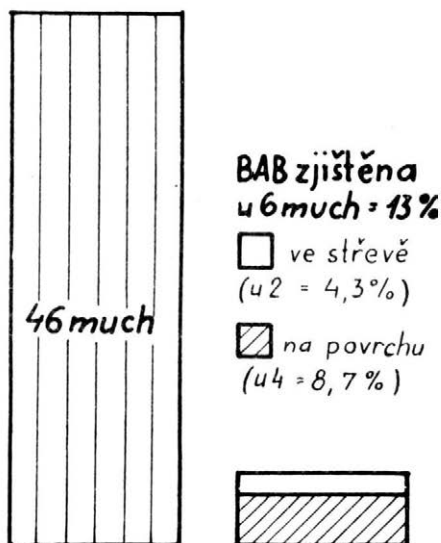
Na hnojišti
На навозе
On the dung-hill
Auf dem Mistplatze



BAB установлены
у 3-х мух — 11,1 %
в кишечнике
(у 1 — 3,7 %)
на поверхности
(у 2 — 7,4 %)

BAB found
in 3 flies = 11.1 %
in intestines
(in 1 = 3.7 %)
on surface
(in 2 = 7.4 %)

Im Stall
BAB festgestellt
bei 3 Fliegen = 11,1 %
im Darm
(bei 1 = 3,7 %)
auf der Oberfläche
(bei 2 = 7,4 %)



BAB установлены
у 6-ти мух — 13 %
в кишечнике
(у 2 — 4,3 %)
на поверхности
(у 4 — 8,7 %)

BAB found
in 6 flies = 13 %
in intestines
(in 2 = 4.3 %)
on surface
(in 4 = 8.7 %)

(bei 2 = 4,3 %)
bei 6 Fliegen = 13 %
Auf der Dungstätte
BAB festgestellt
im Darm
auf der Oberfläche
(bei 4 = 8,7 %)

Pokus č. 6.

Umělá infekce provedena u 40 much, nachytaných v nezamořeném stáji s drobnými laboratorními zvířaty; 2 skupiny jich byly nakrmeny během 24 hodin suspenzí *Br. abortus* v pasteurovaném mléce a byly po částech podrobeny vyšetření na nosičství brucel na povrchu těla v intervalech 1, 2, 7, 14 a 21 dnů a pak uvnitř těla z rozetřených těl much, z nichž byly naočkovány MPJA a očkována morčata.

Výsledky zkoumání ukázaly, že ještě za 2×24 hod. byly živé brucely na povrchu těla much a že uvnitř těla byly tyto prokazatelné ještě za 7 dní po infekci; morčata infikovaná suspenzí s povrchu těla ještě za 2 dny dávala pozitivní aglutinaci o titru 25^{++} a morčata očkováná materiálem z vnitřku těla ještě za 7 dní po infekci reagovala do titru 50^{++} ; opakované pokusy za 14 dní zůstaly bez kládného výsledku jak kultivačně, tak aglutinačně. (Tab. 1.)

Jestliže tedy *Steinhau*s a *Patt*on udávají, že brucely hynou v střevním traktu velmi brzy (za 24 hod.), liší se naše nálezy jak na povrchu těla, kde byly brucely prokázány ještě za 48 hod., tak i v zažívadlech much, v nichž se bezpečně zjistila infekce ještě za 7 dní, ne však již za 14 dní.

Pokus č. 7.

5. V téže stáji N. D., ve které nález byl popsán ve stati sub 1. a 2., provedli jsme nové vyšetření po 3 měsících, po které v tomto isolátu nebyly nové případy *Bangova* zmetání. Bylo tam nachytáno 17 much ze stáje a 49 much z hnojiště; byly podrobeny stejnému šetření kultivací a očkováním morčat. Jak kultivace z povrchu a z rozetřeného materiálu, tak i očkování morčat zůstaly bez kladného výsledku.

Z toho plyne, že po zániku případů infekčního zmetání nelze vylučování brucel prokázat ani u létavého hmyzu těchto zamořených míst. (Tab. 2.)

Souhrn

Možnost propagace brucel hmyzem v isolátu naznačuje snadný a stálý styk much, komárů a jiného hmyzu s infekčními sekrety a exkrety a s povrchem zvířat především zdravých. Tento způsob rozvlékání je sice podceňován, avšak analýsa mikroflory uvnitř i na povrchu těla hmyzu ukazuje na závažnost problému. Vedle snadného přenášení brucel ze sekretů na zdravý skot nutno připustit synanthropní ohrožení ošetřovatelů, které hmyz obtěžuje podobně jako zvířata. V brucelárním isolátu nutno spatřovat hlavního činitele v mechanickém rozvlékání brucel ve hmyzu převážně nebodavém, avšak ve výběžích a na pastvinách hraje roli asi také bodavý hmyz, zvláště ovádi a komáři.

Vážné ohrožení člověka a zvířat vzniká zvláště v období čerstvého infekčního zmetání z vaginálních sekretů a mléka, z nichž může hmyz rozvlékat živé brucely ustavičně na zdravé jedince. U much uměle nakažených jsme prokázali živé brucely ve střevech až i po 7 dnech. Podobné nebezpečí plyne i z hnojiště s infekčními odpadky bez řádné desinfekce, pokud je přístupné hmyzu. V našich výzkumech jsme prokázali během zmetání živé brucely u much ve stáji v 11,1 %, a to u 7,4 % na povrchu a u 3,7 % ve střevě, na hnojišti pak u 13 % much, z toho u 8,7 % na povrchu a u 4,3 % ve střevě. V době klidu, za tři měsíce po posledním infekčním abortu, nebyly brucely v mouchách prokázány vůbec.

U nachytaných komárů sice brucely nebyly zjištěny, ale tito je po umělé infekci chovali ve střevech po 48–72 hodin.

Z toho plyne potřeba systematického hubení dvoukřídleho hmyzu v isolátu, zvláště v období infekčních abortů.

Literatura

1. Angelof: Brucelosa a její tlumení v Bulharsku. Seznam ref. I. celost. věd. konference o brucelose, Smolenice 1955. — 2. Harnach: Brucelosa skotu. Sborník Sterilita hovězího dobytka, Bratislava 1953 (přednáška v Košicích, 1953). — 3. Harnach - Mráz: Poznatky o létavém hmyzu jako nositeli brucel. Seznam ref. I celost. věd. konf. o brucelose, Smolenice 1955. — 4. Havlik a Marsa: Brucelosa u lidí na Českobudějovicku. Seznam ref. I. celost. věd. konference o brucelose, Smolenice 1955. — 5. Juskové: Brucelljóz selskochozajstvennych životnyh. Moskva 1952. — 6. Karásek: Přenosnost brucel komáry. Diplom. práce, Brno 1956. — 7. Klobouk: Podstata t. zv. stájových chorob a jejich hospodářský význam. Věstník Akademie zeměděl. věd XXII, 1948, 193. — 8. Nižňanský: Príspevok k epizootologickej a diagnostickej problematike brucelózy zvierat v ČSR. Veterinárství 1952, 15-16, 164-8. — 9. Nižňanský: Komplexná diagnostika brucelózy hospodárskych zvierat. Veterinárství 1956, 4. — 10. Nižňanský, Gmitter, Ofúkaný: Príspevok k epizootologii a prírodnej ohniskovosti brucelózy poľných zajacov. Sezn. ref. I. celost. věd. konference o brucelose, Smolenice 1955. — 11. Pavlák: Nákaza brucellosou u člověka. Veterinárství 1955, č. 11. — 12. Riley-Johannsen: Medical entomology, New York (cit. podle Steinhause). — 13. Rosický a Weiser: Škůdci lidského zdraví. II. medicínální entomologie. — 14. Steinhause: Mikrobiologija nasekomych (Orig. Insect microbiology 1947), Moskva 1950. — 15. Thomsen: Brucelóza ošipáných přenesená zajacmi. Seznam ref. I. celost. věd. konference o brucelose, Smolenice 1955.

Роль насекомых бруцеллёзного изолятора в синантропном заражении бруцеллёзом

На возможность распространения бруцелл насекомыми в изоляторе указывает легкое и постоянное соприкосновение мух, комаров и прочих насекомых с инфекционными секретами и экскретам, и прежде всего с наружным покровом здоровых животных. Хотя этот способ разносительства инфекции недооценивается, однако анализ микрофлоры внутри и на поверхности тела насекомого указывает на серьезное значение этой проблемы. Наряду с легким перенесением бруцелл с секрета на здоровый скот необходимо допустить синантропное перенесение инфекции на обслуживающий персонал, на который насекомые нападают так же, как и на животных. В бруцеллёзном изоляторе главный фактор механического распространения бруцелл необходимо усматривать главным образом в неколющих насекомых, однако на выгонах и на пастбищах также играют определенную роль и колющие насекомые, в особенности оводы и комары.

Люди и животные подвергаются серьезной опасности, в особенности в период инфекционных абортов, от вагинальных секретов и молока, из которых насекомые могут постоянно распространять живых бруцелл на отдельные здоровые организмы. У искусственно зараженных мух были найдены живые бруцеллы в кишечнике даже по истечении 7-ми суток. Аналогичная опасность возникает и от навоза с инфекционными отбросами, не подвергнутого надлежащей дезинфекции, поскольку к нему имеют доступ насекомые. Во время наших исследовательских опытов в период абортов были обнаружены живые бруцеллы у мух в стойловых помещениях у 11,1 %, а именно у 7,4 % на поверхности и у 3,7 % в кишечнике, на навозе — у 13 % мух, из которых 8,7 % имели живых бруцелл на поверхности и 4,3 % в кишечнике. В период спокойного состояния, по прошествии 3-х месяцев после последнего инфекционного аборта, бруцеллы в мухах не были обнаружены.

Хотя у пойманных комаров и не были обнаружены бруцеллы, но после инфекционного заражения они сохраняли их в кишечнике в течение 48—72 часов.

На основании изложенного вытекает необходимость систематического уничтожения перепончатокрылых насекомых в изоляторе, в особенности в период инфекционных абортов.

Role of the Insect in Brucella-Isolata in the Synanthropic Threat of Brucellosis

The possibility of propagating brucellae by insects in isolata is indicated by the easy and constant contact of flies, mosquitoes and other insects with the infectious secretions and excretions and with the surface of healthy animals in the first place.

This method of carrying the infection is underestimated, but an analysis of the microflora within and on the surface of the body of an insect indicates the seriousness of the problem. In addition to the easy transmission of brucellae from secretion to healthy animals, we must also allow for the synanthropic endangering of the person tending the animals, who would be troubled by the insects as would the animals. We must consider the brucella-isolata to be the chief factor in the mechanical transmission of brucellae in insects which are chiefly nonstinging, but in runs and pastures stinging insects also play an important part, especially gadflies and mosquitoes.

Serious endangering of men and animals arises especially at the time of fresh infected slink from the vaginal secretions and milk, from which the insects can transmit live brucellae continually to healthy individuals. When flies were artificially infected we demonstrated the presence of live brucellae in the intestines up to a 7 day period. A similar danger results from manure piles with infectious refuse without proper disinfection, insofar as they are accessible to insects. In our research we found during slink that there were live brucellae in flies in the barn, to a percentage of 11.1 — 7.4 % on the surface and 3.7 % in the intestines. On the dunghill, however, live brucellae were found in 13 % of the flies — 8.7 % on the surface and 4.3 % in the intestine. At a period of quiet, three months after the last infectious abortion, there were no brucellae found in the flies.

It is true that no brucellae were found in the mosquitoes caught, but after artificial infection they were retained in the intestines for 48-72 hours.

From this it follows that a systematic destruction of neuropterous insects should be made in isolata, especially at a time of infectious abortions.

Rolle der Insekten des bruzellösen Isolates in synanthroper Gefährdung durch die Bruzellen

Die Möglichkeit der Ausbreitung der Bruzellose durch Insekten im Isolate ist durch eine leichte und ständige Berührung von Fliegen, Gelsen und anderen Insektenarten und zwar mittels infektiöser Sekrete u. Exkrete der verwerfenden Tiere, vor allen aber durch Berührung mit der Oberfläche von gesunden Tieren gegeben.

Diese Art der Verschleppung wird zwar unterschätzt, jedoch die Analyse der Mikroflora innerhalb und auf der Oberfläche der Insektenkörper beweist die Wichtigkeit des Problems. Neben einer leichten Übertragung der Bruzellose durch Sekrete auf gesunde Rinder muß eine synanthrope Gefährdung des Wätepersonales, zugegeben werden, welches von den Insekten ähnlich bedroht wird wie die Tiere. Im Brucella-Isolate muß der Hauptfaktor der mechanischen Verschleppung der Bruzellen namentlich in nicht stechenden Insekten erblickt werden, während auf Ausläufen und Weideflächen wahrscheinlich auch stechende Insekten, besonders Viehbremsen und Gelsen, eine Rolle spielen.

Eine ernste Bedrohung von Mensch und Tier ist besonders zur Zeit eines frischen infektiösen Abortus durch Vaginalsekrete und durch Milch gegeben, aus welchen die Insekten ständig lebende Bruzellen auf gesunde Tiere verschleppen können.

Bei künstlich infizierten Fliegen konnten wir lebende Bruzellen im Darmkanale auch noch nach 7 Tagen nachweisen. Eine ähnliche Gefahr ergibt sich auch aus Düngerstätten mit infektiösen Abfällen ohne vorhergehende gründliche Desinfektion. Bei unseren Versuchen konnten wir im Laufe des Verwerfens lebende Bruzellen bei Fliegen im Stalle bei 11,1 % u. zw. bei 7,4 % an der Oberfläche und bei 3,7 % im Darmkanale, und auf der Düngstätte bei 13 % Fliegen feststellen, hievon bei 8,7 % auf der Oberfläche, bei 4,3 % im Darmkanale. In der Ruhezeit, d. i. 3 Monate nach dem letzten infektiösen Abortus, konnten keine Bruzellen bei den Fliegen nachgewiesen werden.

Bei im Stalle eingefangenen Gelsen konnten zwar Bruzellen nie festgestellt werden, jedoch nach künstlicher Infektion wurden diese im Darmkanale der Gelsen nach 48—72 Stunden nachgewiesen. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit einer systematischen Tilgung der beflügelten Insekten im Isolate, und dies namentlich zur Zeit eines herrschenden infektiösen Abortus.

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

R. Böh m : Poměr buněk β a α v Langerhansových ostrůvcích koně a prasete	
Соотношение между клетками Бета и Альфа в Лянгергансовых островках лошади и свиньи	
The Ratio of Beta and Alpha Cells in the Islands of Langerhans in Horses and Pigs	
Das β und α Zellenverhältnis der Langerhanschen Inseln bei Pferd und Schwein	249
J. S u r y n e k, P. M a c h : Působení bílkovinného extraktu z askarid na organismus zvířat II.	
Действие белкового экстракта из аскарид на организм животных. II.	
Effect of Protein Extract from Ascarides on the Organism of Animals II. Contribution to the Question of Origin of Supersensitivity	
Wirkung des Askariden-Eiweißextraktes auf den Tierorganismus II. Ein Beitrag zur Frage des Entstehens der Überempfindlichkeit	261
K. M ü l l e r : Účinné tlumení svrabu domácích zvířat novými antiskabiotiky	
Эффективное устранение чесотки у домашних животных новыми анти-скабиотиками	
Effective Control of Mange in Domestic Animals with New Antiscabiotics	
Wirksame Räudebekämpfung mittels neuer Antiskabiotika bei den Haustieren	281
Š. T i r č o : Štúdium o etiologickom vzťahu polybakteriálných hepatitíd k enzootickej bronchopneumonii (chripke) ošípaných	
Изучение этиологической связи полибактериальных гепатитов с энзоотической бронхопневмонией (гриппом) свиней	
Study of the Etiological Relation of Polybacterial Hepatitis to Enzootic Bronchial Pneumonia of Hogs	
Studie der ätiologischen Beziehung polybakterieller Hepatitiden zur enzootischen Bronchopneumonie (Grippe) der Schweine	297
R. H a r n a c h : Úloha hmyzu brucelového izolátu v synanthropním ohrožení brucelózou	
Роль насекомых бруцеллёзного изолятора в синантропном заражении бруцеллёзом	
Role of the Insect in Brucella - Isolata in the Synanthropic Threat of Brucellosis	
Rolle der Insekten des brucellösen Isolates in synantropen Gefährdung durch die Bruzellen	309

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

Z připravovaných knih pro rok 1957:

Dopisující člen ČSAZV Vincenc Jelínek a MVDr Oldřich Svoboda:

„SOUDNÍ VETERINÁŘSTVÍ“

Odborná veřejnost projevila již nyní velký zájem o tuto publikaci. Ve všeobecné části budou předpisy nového občanského a trestního zákona, vztahující se k sporným veterinárním případům. Ve speciální části budou zahrnuty zvláště sporné případy. Závěrečná kapitola bude obsahovat pokyny pro posuzování stárí pathologicko-anatomických procesů a stavů.

Doporučujeme vážným zájemcům, aby si uvedenou publikaci zajistili předem písemnou objednávkou.

Československá akademie zemědělských věd,

administrace časopisů

Praha XII, Slezská 7.