

6/12

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

4 ✓

ROČNÍK 3 (XXXI) — PRAHA, DUBEN 1958

CENA 10 Kčs

Řídí redakční rada: *dopisující člen ČSAZV doktor veterinárních věd prof. MVDr. Vincenc Jelínek (předseda), gen. MVDr. Vladimír Chládek, člen korespondent SAV František Nižňanský, MVDr. Jiří Boháč, MVDr. Jan Hiller, prof. MVDr. Richard Harnach, MVDr. Jaroslav Dražan, prof. MVDr. Karel Šobra. — Vedoucí redaktor František Němec.*

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

- Marek J.: Výzkum o imunizační dynamice virové fenol-adsorbátové vakciny proti enzootické bronchopneumonii (chřipce) selat
Исследование динамики иммунитета вирусовой феноладсорбционной вакцины против энзоотической бронхопневмонии (гриппа) поросят
Research in the Immunization Dynamics of Virus Phenol-Adsorbate Vaccine against Enzootic Bronchial Pneumonia (Influenza) of Pigs 217
- Komárek J., Pospíšil J., Janeček J.: Krevní obraz psa pod vlivem pentotalové narkosy
Картина крови собаки под влиянием наркоза пентатолом
Blood Picture of a Dog Under the Influence of Pentothol Narcosis
Blutbild eines Hundes unter Einwirkung der Pentothalnarkose 229
- Smutný L.: Šíření brucel organismem kočky
Распространение бруцелл через организм кошки
Die Verbreitung von Bruzellen durch den Organismus der Katze 243
- Gilka F.: Příspěvek k diagnostice meningoencephalitis eosinophila u prasat
К вопросу диагностики meningoencephalitis eosinophila у свиней
Contribution to the Problem of Diagnosing Meningoencephalitis Eosinophila of Pigs 253
- Pokorný B., Lehký F., Šebek Z., Vošta J.: Přírodní ohniska a reservoiry leptospir v kotlině třeboňské v roce 1956
Природные очаги и резервуары лептоспир в Тржебонской котловине в 1956 году
Die Naturherde und Leptospirensreservoirs im Becken von Třeboň im Jahre 1956 263
- Černý L.: Přežívání *E. coli* a *A. aerogenes* v půdě pastviny pro prasata během zimního období
Жизнеспособность *E. coli* и *A. aerogenes* в почве пастбища для свиней в течение зимнего периода
Das Überleben der *E. coli* und *A. aerogenes* in den Böden der Schweineweiden während der Winterzeit 271

Výzkum o imunizační dynamice virové fenol-adsorbátové vakcíny proti enzootické bronchopneumonii (chřipce) selat

Исследование динамики иммунитета вирусовой феноладсорбционной вакцины против энзоотической бронхопневмонии (гриппа) поросят

Research in the Immunization Dynamics of Virus Phenol-Adsorbate Vaccine Against Enzootic Bronchial Pneumonia (Influenza) of Pigs

MVDr J. MAREK

Z ústavu pro mikrobiologii a imunologii Veterinární fakulty VŠZL v Brně, přednosta Doktor veterinárních věd prof. Dr R. Harnach

Došlo dne 22. XI. 1957

Úvod

Jedním z předních úkolů našeho zemědělství je zásobování pracujících hodnotnými produkty živočišné výroby. Úkolem veterináře je nejen léčit a tím zachraňovat onemocnělá zvířata, ale především těmto nemocem předcházet. Jako rozhodující činitel se zde uplatňuje vnější prostředí, ve kterém zvířata žijí, a jeho podmínky.

Proto si ústav mikrobiologie a imunologie veterinární fakulty VŠZL v Brně vytyčil řadu velmi důležitých úkolů, především boj proti nejzhorbnějším nákazám prasat, z nichž na prvním místě dlužno jmenovat enzootickou bronchopneumonii (dále jen EBp), čili chřipku selat.

Enzootická bronchopneumonie se stala celostátním problémem, neboť postihuje velkou část novorozených selat i a prasat dospělejších, z nichž velká část hyne. Je to důsledek prostředí a zpravidla i nehygienického ustájení, jako jsou např. betonové a kamenné kotce, nedostatečné výběhy, větrání aj.

Etiologie chřipky prasat byla v podstatě odhalena teprve v roce 1931—33, kdy Shope a Lewis prokázali původce v pneumotropním viru, který má význam primární a *Haemophilus influenzae suis* s dalšími mikroby, které se uplatňují jako superinfekce. K podobnému výsledku dospěli Waldmann a Köbe.

V ČSR isolovali první filtrabilní virus EBp Harnach, Hubík a Chvátal na jaře r. 1950. Tyto 4 domácí kmeny viru chřipky prasat, označené čísla 42, 47, 54, 55, tvoří podklad specifické imunoprofylaxe. U prasat, která se jimi nakazí, mohou spolu s ostatními mikroby superinfekčními jako jsou *Past. multocida*, *bact. pyogenes*, streptokoky, stafylokoky a *Escherichia coli*, působit synergicky a podle okolností zavinit i smrtelný průběh. Ani virus, ani sekundární mikrofloru nelze imunizačně zanedbat.

H a r n a c h považuje za chřipku prasat nakažlivé onemocnění, které zachvacuje hromadně selata v době od narození do prvních 6 týdnů a pak i starší běhouny. To potvrzuje i A n d r e j e v a jiní autoři. P a r n a s cituje M ö r b e r g a a J ä g e r s e n a, kteří prokázali, že virus influenzy může sám vyvolat chřipku jen tehdy, je-li v těle příliš nahromaděn.

Při bakteriální „chřipce“ prasat dává nejlepší výsledky vakcinace, provedená včas a zaměřená na dané zárodky, t. j. vakcína stá j o v ě s p e c i f i c k á. Tuto imunoprophylaxi pokládá H a r n a c h za velmi účelnou. Profylaktický význam při vlastní chřipce virové má především virová vakcína, která byla v ústavě sestavena pomocí adsorbátu a fenolu a kterou F r a i s vyzkoušel na bílých myškách s příznivým výsledkem. Tato vakcína obsahuje směs všech čtyř ústavních kmenů virových. Zachránila 100 % imunisovaných myšek, které po dvojí vakcinaci byly za 4 týdny podrobeny kontrolní infekci virem. U morčat po dvojí vakcinaci stouply hemaglutinačně inhibiční titry až na 2048 a udržely se na stejné hladině 3 měsíce.

V rámci tohoto ústavního výzkumu byl jsem pověřen prof. Dr. R. Harnachem účastí při vyzkoušení této ústavní fenol-adsorbátové vakcíny u vepřového bravu.

Vlastní výzkum

Program práce byl stanoven takto:

1. vyzkoušet imunizační dynamiku virové fenol-adsorbátové vakcíny EBp prasat,
 - a) zjistit, zda nemá škodlivé a rušivé vedlejší účinky na organismus prasat,
 - b) určit výkonnost vakcíny na selatech produkční stanice;
2. sledovat zdravotní stav očkovaných selat po vakcinaci a jejich odolnost vůči infekci, zvláště za chladného období na podzim a v zimě; srovnat jejich získanou odolnost s odolností selat neimunisovaných, chovaných za stejných podmínek,
3. po vakcinaci sledovat v pravidelných intervalech pohyb hemaglutinačně inhibičních titrů v séru selat,
4. přesvědčit se umělým infikováním imunisovaných selat a běhounů o vydatnosti jejich imunity vůči virulentním kmenům viru EBp. selat.

Pracovní metodika

Fenol-adsorbátová vakcína proti chřipce prasat, které bylo použito, má toto složení:

virus	5 dílů
adsorbát	4 díly
karbol-fysiologický roztok (5% karb.)	1 díl

Virus byl získáván z alantoidní tekutiny za 2 dny po očkování jedenáctidenních kuřecích embryí, z nichž byla odebírána čirá alantoidní tekutina. K pří-

pravě vakciny bylo používáno materiálu alespoň o titru 1024. Adsorbát je důležitá komponenta vakciny; užívali jsme 2 % aluminiumhydroxyd $Al(OH)_3$ v koloidním stavu. Kyselina karbolová — výsledná koncentrace v hotové vakcině byla 0,5 %.

Kontrola vakciny. Po 48 hodinách stání při pokojové teplotě je vakcína přezkoušena na sterilitu a intranasální aplikací bílým myškám byla kontrolována na nezávadnost.

Zkouška séra krevního. Krev jsme odebírali u selat po odstřížení špičky ocásku, u běhounů nabodnutím ušní žíly silnější jehlou. Získané krevní sérum bylo inaktivováno ve vodní lázni při $56^{\circ}C$ po 30 minut. Aby byl odstraněn hemaglutinační účinek vepřových sér, byla přidána ke každému séru kapka 10 % červených krvinek. Takto ošetřená séra byla vysycena ponecháním v ledniče při $5-10^{\circ}C$.

Slepíči červené krvinky byly získávány z klinicky zdravých ústavních slepic; proprané byly uchovávány v ledniče v 10 % suspensi, nejdéle však 5 dnů.

Průkaz protilátek prováděn Hirst-Salkovou metodou, zavedenou v ústavě; je dán v kladném případě útlumem hemaglutinace; současně probíhají příslušné kontroly s červenými krvinkami, antigenem a sérem. Výsledky se posuzují za 90 minut. V případě pozitivním se vytvoří na dně zkumavky ostře ohraničený knoflíček ze sedimentovaných krvinek. Podobný obraz nacházíme v kontrole samotných krvinek a séra (bez viru). Po naklonění stojánku o 45° roztékají se disky po dně zkumavky. V případě negativním vznikne aglutinace červených krvinek, jež jsou stejnoměrně rozprostřeny po celém dnu zkumavky v podobě nepravidelného obrazce s nerovnými okraji.

Orientační pokusy

Na 3 zdravých ústavních selatech dobrého výživného stavu (váha 20 až 25 kg), bez klinických příznaků onemocnění, provedli jsme orientační pokusy o nezávadnosti a účinnosti vakciny; selatům byly aplikovány sc. 2 ml vakciny a po 14 dnech 3 ml vakciny. Byl sledován zdravotní stav selat, pravidelně denně měřena teplota, kontrolována frekvence dechů a tepů. Vždy po 14 dnech byla jim po 2krát odebrána krev a zjištěn hemaglutinačně inhibiční titr metodou podle Hirst-Salka. Třetí odběr krve následoval teprve za 4 týdny po druhém odběru.

Prasnička č. 1 byla 8. 5. naočkována 2 ml monovalentní fenol-adsorbátové vakciny proti EBp prasat; zároveň zjišťován v jejím krevním séru hemaglutinačně inhibiční titr s výsledkem negativním. Zdravotní stav se po očkování nikterak nezměnil, jak ukázalo denní sledování triasu po dobu 28 dní před i po vakcinaci. 22. 5. byla přeočkována 3 ml vakciny; zdravotní stav zůstává dobrý, hemaglutinačně inhibiční titr opět negativní. Hemaglutinačně inhibiční titr zjišťován ještě 5. 6. a 21. 7., a to vždy s pozitivním výsledkem.

Titry protilátek v séru krevním byly signifikantní za 28 dní po první vakcinaci, neboť ukazovaly výši 512 (kmen 42), 128 (kmen 47), 256 (kmen 54), 128 (kmen 55). Za dalších 14 dní zaznamenán vzestup titru na 2048, a to jen vůči kmeni 47.

Stejně předpokusy s vakcinací byly provedeny ještě u 2 vepříků (č. 2, č. 3). Byly u nich dosaženy HI titry 1024, 512, které kolísaly při opakovaném

vyšetření. Nejvyšší vzestup byl za 28 dní po první vakcinaci (resp. za 14 dní po revakcinaci). Zdravotní stav vepřků byl vesměs příznivý.

Výsledek těchto orientačních pokusů ukázal neškodnost vakciny a mohutný vzestup protilátek v prvním měsíci po vakcinaci.

Vlastní pokusy s imunisací selat

Byl proveden hromadný pokus na produkční stanici selat v N. D. u Bystrice nad Perštejnem. Zde byly očkovány vrhy selat i s prasnicemi zpravidla v období 1—2 týdnů po porodu. Podle zkušeností získaných v orientačních pokusech byla selata vakcinována 2 ml vakciny a teprve po 4 týdnech byla přeočkována dávkou 3 ml. Prasnice při prvním očkování dostala 5 ml vakciny a po měsíci byla revakcinována 6 ml vakciny.

Před pokusem a potom přibližně v jednoměsíčních intervalech po 3 měsíce byla selatům odebírána krev a v izolovaném séru zjišťován hemaglutinačně inhibiční titer metodou podle Hirst-Salka.

Při každém očkování byl vedle skupin imunisovaných ponechán 1 vrh selat neočkovaných jako kontrola. Očkována selata byla tetována, aby i v pozdějším věku byla zjištěna jejich identifikace. Byl sledován zdravotní stav selat očkovaných a zároveň neočkovaných selat kontrolních.

Imunisace I. skupiny selat

11. 8. byla provedena u 36 selat a 4 prasnic (4 vrhy) první vakcinace; dávky vakciny u selat 2 ml, u prasnic 5 ml. V kotci č. 2, který má nevyhovující větrání, bylo vakcinováno 8 selat ve stáří 12 dní a 1 prasnice, 3 selata jsou slabší, avšak bez klinických příznaků nemoci. V kotci č. 11 bylo vakcinováno 9 selat 8 dní starých a 1 prasnice; selata dobře sají a jsou bez příznaků EBp, pouze 3 jsou poněkud slabší. V kotci č. 12 bylo vakcinováno 10 selat ve stáří 10 dní a 1 prasnice, pouze 2 selata jsou slabšího vývinu, avšak čilá, dobře sají a jsou bez klinických projevů chřipky. V letní boudě č. 20, hygienicky vyhovující, bylo vakcinováno 9 zdravých selat a 1 prasnice.

5. 9., t. j. 25 dní po první vakcinaci, byla u všech selat i prasnic provedena revakcinace; dávky vakciny u selat 3 ml, u prasnic 6 ml. V kotci č. 2 pouze 2 selata slabší; selata převedena do letní boudy, kde byl před tím vrh zamořený EBp. V kotci č. 11 zůstává pouze 1 sele slabší. Z kotce č. 12 selata převedena do letní boudy, všechna mají dobré váhové přírůstky a jsou bez klinických příznaků EBp. V boudě č. 20 jsou všechna selata ve velmi dobrém stavu.

Po revakcinaci byla všechna selata odstavena do společné boudy s měkčím a menším tvrdým výběhem. Dobře žerou a dobře přibírají na váze (prům. váha 35 kg). U žádného z nich nebyl pozorován ani kašel, ani zakrslost. Po kožka u všech je hladká, bez příznaků osutiny.

31. 10. jsou imunisovaní běhouni ještě v letní boudě. Dobře žerou a přibírají na váze, průměrná jejich váha je 50 kg. U žádného nebyl pozorován kašel.

Kontrolní pokus. V kotci č. 7 ponecháno bez vakcinace jako kontrolní vrh celkem 11 selat 8 dní starých s 1 prasnicí. Selata dobře sají, jsou čilá a bez klinických příznaků EBp. 5. 9. byla selata přesunuta do letní boudy.

Jsou celkem vyrovnaná, průměrného stavu; dobře sají i přijímají potravu. U 2 selat byl pozorován kašel.

10. 10. bylo 11 selat odstaveno ve zvláštní boudě menších rozměrů s tvrdým i měkkým výběhem; 3 selata z nich jsou zakrslá, kašlou, mají mokravý exantém na kůži, výtok z nosu a zánět spojivek spojený se slzotokem. Z ostatních selat některá též kašlou a váhově nedosahují takového průměru jako stejně stará selata imunisovaná.

31. 10. jsou kontrolní běhouni stále umístěni v letní boudě. Nyní se již markantně projevuje rozdíl mezi běhouny imunisovanými a běhouny bez imunisace. 3 běhouni jsou značně zakrslí, takže dosahují asi poloviny váhy běhounů imunisovaných. Další 2 běhouni pokašlávají. Ostatní nejeví sice klinické příznaky chřipkové, avšak nemají zdaleka tak uspokojivé přírůstky jako běhouni vakcinovaní.

Z h o d n o c e n í. Z výsledků plyne, že selata s různým zdravotním stavem, očkována dvojitou dávkou vakciny v intervalu 25 dnů, projevovala za 3 měsíce celkem uspokojivý stav. Ze 36 vakcinovaných a ihned umístěných do zamořeného prostředí, projevovalo jen 1 sele (t. j. 2,76 %) mírný kašel, zatím co 35 selat (tj. 97,24 %) zůstalo bez zdravotních závad. Není pochyby, že sele, které kašlalo, bylo infikováno již před vakcinací, která možná jen zmírnila průběh onemocnění.

T v o r b a p r o t i l á t e k zjišťovaná serologicky tak, že před započítím imunisace byla odebrána pěti z vakcinovaných selat krev a v séru krvním byly zjišťovány hemaglutinačně-inhibiční titry. Výsledek inhibice byl negativní.

Serum č.	Antigen (virus)	Nejvyšší dosažené titry		
		5. 9.	10. 10.	31. 10.
1	42	64	128	128
	47	128	128	64
	54	64	64	64
	55	32	256	128
2	42	32	64	128
	47	—	64	128
	54	—	—	64
	55	—	64	512
3	42	128	256	64
	47	16	128	256
	54	—	64	64
	55	—	256	128
4	42	512	64	64
	47	128	128	512
	54	128	64	32
	55	128	64	128
5	42	128	256	32
	47	128	512	256
	54	64	128	128
	55	128	128	32

Dne 5. 9. (tj. za 25 dní po první vakcinaci) a pak 10. 10. (tj. 60 dní po první vakcinaci a 35 dní po revakcinaci) a 31. 10. (tj. 81 dní po první vakcinaci a 56 dní po revakcinaci) byly zjištěny v jejich krevním séru hemaglutinačně-inhibiční titry jak ukazuje tabulka na straně 221.

Z přehledu plyne, že vzestup HI protilátek dosáhl signifikatního titru (počítáno 128), alespoň s některým antigenem; vzestup pak nepravidelně pokračoval a udržel se i po 56 dnech, kdy pozorován ještě další vzestup, hodnotíme-li jeho výši vůči některým ze 4 užitých antigenů.

Imunisace II. skupiny selat

10. 10. byla provedena u 38 selat a 5 prasnic (5 vrhů) první vakcinace; dávky vakciny u selat 2 ml, u prasnic 5 ml. V kotci č. 1, který pro ustájení selat naprosto nevyhovuje, bylo vakcinováno 7 selat 8 dní starých a 1 prasnice; selata jsou vyrovnaná, čilá a dobře sají. V kotci č. 3 vakcinováno 7 selat ve stáří 10 dní a 1 prasnice; selata dobře sají, jsou čilá a bez příznaků EBp. V kotci č. 4. vakcinováno 6 selat 7 dní starých a 1 prasnice; pouze 1 sele slabší, ostatní zcela zdráva. V kotci č. 5 vakcinováno 7 selat ve stáří 8 dní a 1 prasnice; všechna selata jsou slabší (nedostatek mléka u prasnice), avšak bez příznaků EBp. V kotci č. 15 vakcinováno 11 selat 10 dní starých a 1 prasnice; 2 selata slabší, ostatní čilá a dobrého stavu.

31. 10., tj. za 21 dní po první vakcinaci, byla všechna selata i s prasnicí revakcinována, a to selata 3 ml a prasnice 6 ml vakciny. V kotci č. 1 jsou všechna selata čilá a dobře prospívají, jen u jednoho zjištěn kašel. Celý vrh i s prasnicí přemístěn do vepřína s lepší hygienou. V kotci č. 3 selata nekašlou, jsou čilá s dobrými váhovými přírůstky; byla rovněž přemístěna. V kotci č. 4 jsou všechna selata čilá a bez příznaků EBp, pouze 2 selata jsou slabší. V kotci č. 5 jsou selata slabší proti ostatním vrhům, jsou však zdravá, čilá a vyrovnaná. V kotci č. 15 mají všechna selata dobré přírůstky, nekašlou a jsou čilá, pouze 1 sele je slabší než ostatní.

30. 11., tj. za 51 dní po první vakcinaci a za 30 dní po revakcinaci, jsou selata již odstavena a umístěna v hygienicky vyhovujícím vepřínu na výkrm. Všechna jsou v dobrém zdravotním i výživném stavu, nekašlou, jsou čilá a dobře přijímají potravu.

K o n t r o l n í p o k u s. V kotci č. 16 bylo 10. 10. ponecháno celkem 8 selat 12 dní starých a 1 prasnice bez imunisace jako kontrolní vrh. Selata jsou vyrovnaná, dobrého, zdravotního stavu.

31. 10. jsou z nich 2 selata poněkud pozadu ve vývinu a jeví příznaky EBp. Mají ohnutý hřbet, dlouhou srst, vyrážku na kůži, zánět spojivek, kašel a ztížené dýchání. Ostatní selata jsou celkem dobrého stavu, avšak u jednoho z nich byl pozorován kašel.

30. 11. selata jsou již odstavena, odděleně do imunisovaných běhounů; 3 selata jsou zakrslá a silně kašlou. Ostatní nejeví zjevné příznaky EBp, ovšem nemají tak dobré váhové přírůstky jako selata vakcinovaná.

Z h o d n o c e n í. Dne 30. 11., tj. za 50 dní po první vakcinaci a 30 dní po revakcinaci, jeví se stav 38 běhounů jako zcela uspokojivý, přes to, že i zde byl během pokusů u 1 selete pozorován kašel. Z 8 kontrolních selat zůstala 3 (37,3 %) pozadu ve vývoji a jevila zřejmě příznaky EBp. Ani ostatních 5 selat nedosahovalo takových přírůstků jako selata imunisovaná, i když klinicky ne onemocněla.

Imunisace III. skupiny selat

Tato skupina selat byla vakcinována pouze jednou (31. 10.). Vakcinace byla provedena u 38 selat a 4 prasnic (4 vrhy) za účelem srovnání zdravotního stavu u selat jednou vakcinovaných a revakcinovaných; dávky vakciny u selat 2 ml, u prasnic 5 ml.

V kotci č. 19 se vakcinovalo 10 selat 7 dní starých a 1 prasnice; pouze jedno sele bylo slabší, ostatní byla čilá a dobře sála. V kotci č. 20 bylo vakcinováno 8 selat ve stáří 8 dní a 1 prasnice; všechna selata dobře sají, jsou čilá a bez příznaků EBp. V kotci č. 21 jsme vakcinovali 11 selat 7 dní starých a 1 prasnici; 3 selata jsou poněkud slabší, všechna jsou však čilá, dobře sají a nekašlou. V kotci č. 22 bylo vakcinováno 9 selat 12 dní starých a 1 prasnice; 2 selata jsou slabší, avšak všechna jsou čilá a bez příznaků EBp.

Při kontrole 30. 11., tj. za 30 dní po vakcinaci, jsou selata vyrovnaná a dobrého zdravotního stavu, slabší selata dosáhla stejné váhy jako ostatní. Všechna jsou čilá, dobře sají a mají podstatné váhové přírůstky.

Kontrolní pokus. V kotci č. 23 bylo 31. 10. ponecháno celkem 8 selat 7 dní starých a 1 prasnice jako kontrola bez imunisace. Selata jsou vyrovnaná, čilá a dobře sají.

30. 11. 2 selata jeví klinické příznaky EBp. Kašlou spontánně a dají se i ke kašli vydráždit. Mají vyrážky na kůži, sérošní výtok z nosu, dech je u nich ztížený a prohloubený.

U dalších 2 selat byl rovněž pozorován kašel. Ostatní selata sice nejeví klinické příznaky chřipkové, ale proti imunisovaným selatům jsou ve vývoji pozadu.

Z h o d n o c e n í. Z celkového počtu 38 imunisovaných selat onemocnělo EBp ani jediné a všechna selata v pozdější době dosáhla předepsané jatečné váhy. Z 8 selat kontrolních onemocněla klinickou formou chřipky 4 selata, tj. 50 %.

Z výsledků tohoto pokusu lze usuzovat, že revakcinace se projevila ještě kladněji než jednorázová vakcinace, neboť tam nebylo vůbec žádných kašlajících. Může se tedy uplatnit jak v podmínkách dobrých, tak i v méně příznivých.

Průkaz imunity umělou infekcí imunisovaných běhounů

Umělá infekce 2 kanečků (ž. v. 50 kg), imunisovaných v N. D., byla provedena 12. 11. v chloroformové narkose intranasálně injekční stříkačkou s gumovou hadičkou. Dávka viru činila 2 ml a obsahovala 4 kmeny č. 42, 47, 54, 55 aa.

Po celý týden před infekcí byl kontrolován (denně) jejich zdravotní stav, který se jevil uspokojivý, bez klinických příznaků onemocnění (teplota se pohybovala v mezích 38,9–39,7 °C).

Po infekci byl zdravotní stav infikovaných kanečků sledován po 14 dní tak, že vždy ráno a odpoledne byl měřen trias a kančici byli pozorováni jak při krmení, tak po nakrmení, kdy odpočívali. Zůstali čilí, trias nejevil úchyly od normálu (T 38,9–39,9 °C, D 16–22, P 60–76).

Vždy požíli celou dávku krmiva stejně rychle a s chutí jako před infekcí a stejně přibývali i na váze. Kašel nebyl u nich pozorován ani po větším pohybu (pohonění). Poslechem plicního pole zjištěn vesikulární šelest.

Titry HI protilátek u sér obou kanečků se za 21 dní po umělé infekci pohybovaly vůči jednotlivým antigenům ve výši 64–512.

12. 12. byli vakcinováni a pak infikováni kanečci o váze asi 70 kg v dobré jatečné kondici poraženi a při prohlídce masa nebyl žádný orgán zabaven; jmenovitě plíce a horní cesty dýchací byly shledány bez pathologicko-anatomických změn.

Kontrolní umělá infekce 2 zdravých a neimunizovaných selat.

První pokus. Prasnička ž. v. 15 kg, dobře vyvinutá, která dobře přijímala potravu a byla bez klinických známek onemocnění (nebyla však imunisována proti EBp prasat), byla 22. 2. intranasálně infikována směsí 4 kmenů chřipkového viru v dávce 2 ml alantoidní tekutiny.

Již čtvrtý den po infekci dostavilo se ztížené dýchání. Osmý den po infekci zjištěna zvýšená teplota, která desátý den dosáhla výše 40,7° C (D 36, P 132). Prasnička je malátná, často lehá a nerada se pohybuje. Možná u ní pozorovat mírný průjem. Přijímá potravu bez potřebné chuti. Od čtvrtého dne po infekci je u ní pozorován spontánní kašel, k němuž ji lze lehce vydráždit. Zvýšená teplota zůstala po 3 dny, pak se vrátila k normálu, kašel a stenosní šelesty však zůstaly dále.

Druhý pokus, jsme provedli spolu se s. Veverkou na zdravém seleti, které jsme rovněž 22. 2. infikovali intranasálně 2 ml směsí 4 chřipkových kmenů a za 8 dní na to dostalo sele (rovněž intranasálně) 2 ml směsí bakterií z pneumonických prasat. Také toto sele onemocnělo za týden příznaky EBp se zvýšenou teplotou, kašlem a průjemem, který později ustoupil, ale prase mělo i nadále určité „chřipkové“ příznaky, které měly za následek zhoršený vývoj prasete.

Zhodnocení. 2 kanečci za 93 dní po první vakcinaci a za 68 dní po revakcinaci ukázali se proti umělé intranasální infekci směsí chřipkových virů z alantoidní tekutiny plně chráněnými, neboť nereagovali žádnými klinickými příznaky na infekci. Naproti tomu 2 selata neimunizovaná podlehla infekci a projevovала trvale následky chřipky prasat.

Výsledky pokusů

Při očkování virovou fenol-adsorbátovou vakcinou chřipky prasat na větším počtu selat na ČSSS N. D. u Bystřice n/P. se ukázalo, že tato vakcína podněcuje tvorbu protilátek a imunitu u očkovaných. Hemaglutinačně-inhibiční titr stoupl během 1 měsíce průměrně na 128 a maxima dosáhl 512 proti viru 47. Ještě po 2 měsících zůstával asi na stejné výši jako v prvním měsíci, případně vystoupil jen nepatrně; maximální titr 512 zjištěn vůči viru č. 47 a 55. Také po 3 měsících dávala krev přibližně stejné titry HI protilátek.

V dalším průběhu bylo možno sledovat hemaglutinačně-inhibiční titr sér. U 2 imunizovaných kanečků, kterých bylo použito k umělé infekci a kteří ji přestáli bez onemocnění, byl HI titr za 4 měsíce po první vakcinaci přibližně na stejné výši jako po 1–3 měsících. Udržel se tudíž na značné výši ještě po

3 měsících, což svědčí o dobré imunitě právě v době nejchoulostivější pro organismus ohrožený chřipkovou infekcí.

Imunisovaná selata projevila většinou plnou odolnost vůči infekci virem EBp v zamořeném prostředí v N. D., kde kontroly (vrhy neimunisované) onemocněly a mnohé zůstaly zakrsle; zatím co ze 112 imunisovaných selat onemocněla jen 2 (tj. 1,78 %), bylo postiženo EBp z 27 neimunisovaných selat 12 (tj. 44,4 %).

Selata z kontrolních vrhů, která v době vakcinace nejevila příznaků EBp, nedosahovala ani zdaleka tak příznivých přírůstků jako selata imunisovaná.

Imunisovaná selata po zastavení na výkrm dosáhla vesměs předepsané váhy 110 kg, kdežto z neočkovaných selat, sloužících za kontrolu, muselo být 5 poraženo pro zakrslost, ježto nebyla naděje, že dosáhnou předepsané váhy.

Že vakcinovaná selata získala imunitu právě v době nejkritičtější, tj. na podzim, ukazuje, že virová fenol-adsorbátová vakcína ochránila tato selata právě v době, kdy počíná EBp nejvíce řádit. Vepři nebyli ustájeni vždy podle pravidel hygieny — neboť byli ve společné boudě nedostatečně izolované tepelně — která je nemohla chránit v době chladna. Zde nastoupila účinně ochrana specifická.

V dalších pokusech se ukázalo, že virová fenol-adsorbátová vakcína, obsahující 4 kmeny chřipkového viru, ochránila prasata proti umělé infekci směsí všech těchto 4 kmenů chřipkových, neboť tato umělá intranasální infekce (3 měsíce po prvním očkování) se klinicky vůbec neprojevila. Po celou dobu sledování nebyl zjištěn ani jediný příznak, který by poukazoval na EBp prasat.

Naproti tomu kontrolní selata (neimunisovaná) reagovala na umělou infekci 8. den zvýšenou teplotou, malátností a nechutenstvím. Byl u nich pozorován kašel a stenosis šelesty.

Tyto pokusy na počtu 139 selat pokládáme za dosti početné; nicméně bylo by možno namítnout, že plně neznázorňují stavy v různých prostředích a za různých předpokladů, které dávají vznik EBp. Připouštíme, že je třeba dále ověřovat výsledky, a to ve velkém měřítku, jak vyžaduje tento problém celostátního významu, a jsme si vědomi toho, že nejen odlišné klinické formy a různá etiologie, ale i speciální prostředí vyžaduje individuální hodnocení.

Souhrn

Zkouškou virové fenol-adsorbátové vakcíny proti EBp, která byla připravena na zdejším ústavě, jsme došli u prasat k těmto poznatkům:

1. Podkožní injekce vakcíny nepůsobí na očkovance škodlivě ani lokálně, ani celkově. Nepatrné lokální zduření v místě vpichu se během 14 dnů vstřebalo beze zbytku.

2. Po dvojím očkování v intervalu 1 měsíce v dávkách 2 a 3 ml vystoupil hemaglutinačně-inhibiční titr průměrně na 128, individuálně až na 512 a udržel se na této výši po 3 měsíce. Současně se projevila i vydatná imunita alespoň pro nejchoulostivější období vývoje, ve kterém jsou selata v zamořeném prostředí nejvíce ohrožena EBp

3. Ze 112 imunisovaných a v zamořeném prostředí chovaných selat došlo k lehkému onemocnění dýchacích cest během imunisace toliko u dvou selat

(tj. u 1,78 %). Naproti tomu z 27 kontrolních (neimunizovaných) selat onemocnělo 12 (tj. 44,4 %) ohrožených zvířat.

4. U běhounů revakcinovaných nedošlo za 3 měsíce po imunizaci k onemocnění po umělé infekci virem, kterou onemocněla obě neimunizovaná kontrolní selata jak po infekci virem, tak i směsí viru a sekundárních mikrobus.

5. Z výsledků našich pokusů plyne, že ústavní virová fenol-adsorbátová vakcína proti EBp se dobře osvědčila jako imunoprotektivní prostředek proti EBp. prasat.

Literatura

- Andrejev P.: Infekcionnyje bolezni sviněj. (Moskva 1948). — Bakos K., Nilsson A., Thal E.: Untersuchungen über Haemophilus suis. (Nordich veterinærmedicin 1952, 4). — Derner A.: Účinnost yelonových vakcín při polybakteriálních infekcích vepřů. (Čas. čs. veterinářů 1950/18.) — Fraiss M.: Příprava proti-chřipkové fenol-adsorbátové vakcíny a její vyzkoušení na laboratorních zvířatech. (Diss. práce, Brno 1951.) — Gallia F.: Virus chřipky. (Zprávy státního zdravotnického ústavu. Zpráva 62, Varia, List 4 A.) — Glasse-Schmidt-Hupka: Die Krankheiten des Schweines. (Hannover, 1944.) — Harnach R.: La bronchopneumonie porcine à ultra-virus. Essais d'immunisation (Office internat. des Epizootis Paris 1957.) — Harnach R.: Nauka o nákazách zvířat (Brno, 1953.) — Harnach - Hubík - Chvátal: Isolace viru chřipky v ČSR (Čas. čs. veterinářů, 1950/289.) — Harnach-Hubík-Chvátal: Povaha viru chřipky vepřů a jeho imunologie. (VI. sjezd čs. mikrobiologů, Praha 1950). — Harnach R.: Badania wirusologiczne nad grypa prosiat i choroba Klobouka. (Medycyna weterynaryjna 1950. Nr. 11.) — Hjäre-Bakos-Nordberg: Experimental Investigation into Swine Influenza in Sweden with Special Regard to the Ethological Importance of Haemaglobinophilic Bacteria. (Mezinárodní sjezd veterinářů. Londýn 1949.) — Hečko R.: Výzkum o pathogenných a antigenných vlastnostiach štyroch československých kmeňov víra chřipky ošípaných. (Diss. práce, Brno 1951.) — Hruška: Chřipka vepřů. (Čas. čs. veterinářů 1948/50.) — Hubík R.: Mikroflóra při chřipce vepřů. (V. sjezd čs. mikrobiologů, Ostrava 1949.) — Hubík R.: Isolace a studie domácích virů chřipky vepřů. (Diss. práce, Brno 1950.) — Hutýra-Marek-Manninger: Enzootische Lungenentzündung junger Tiere. (Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1945.) — Chvátal: Výzkum o protilátkách viru chřipky vepřů Hirst-Salkovou seroneutralizační reakcí. (Diss. práce, Brno 1950.) — Chvátal-Harnach-Hubík: Serologické nálezy u vepřů zdravých a u vepřů stížených chřipkou vepřů. (VI. sjezd čs. mikrobiologů, Praha 1950.) — Köbe: Die Aetiologie der Ferkelgrippe. (Zentralblatt für Bakteriologie 1933/129.) — Macek: Chřipka domácích zvířat. (Čas. čs. veterinářů 1947/389, 520.) — Málek-Wagner: Mikrobiologické vyšetřovací metody a stručná diagnostika v praxi. (Praha 1949.) — Manninger R.: Przyczyny i zwalczanie nagminnego zapalenia płuc u prosiat. (Medycyna weterynaryjna r. 1951. No. 1.) — Parnas: Schorzenia młodych zwierząt. (Lublin 1949.) — Pokorný: Nákazy vepřového bravu. (Čas. čs. veterinářů II. č. 1-2.) — Shope - Lewis: Journal Experimental. Med. 1931/361. — Šubladzová A. K. - Gajdamovičová S. J.: Kratkij kurs praktičeskoj virusologii. (Moskva 1949.) — Tarasenkova: Praktičeskie nabljudenija influency sviněj. (Sovětskaja veterinarija 1939, No. I.) — Topley-Wilson: Influenza vepřů. (The principles of Bacteriology and Immunity.) — Vyšeslenskij: Častnaja epizootologia. (Moskva 1948/523.) — Zofijevskij: O vzájemném vztahu mezi pestis suum a influenza suum. (Čas. čs. veterinářů 1948/342.)

Исследование динамики иммунитета вирусовой феноладсорбционной вакцины против энзоотической бронхопневмонии (гриппа) поросят

В результате произведенных опытов применения феноладсорбционной вакцины против энзоотической бронхопневмонии, которая была изготовлена в нашем институте, мы пришли при применении ее к пороссятам к следующим заключениям:

1. Подкожное впрыскивание вакцины не оказывает ни местного, ни общего вредного влияния. Незначительная местная опухоль в месте укола рассасывалась в течение 14 дней без остатка.

2. После вторичной прививки с месячным интервалом 2 и 3 мл доз гемогглютинационно-ингибиционный титр поднялся в среднем до 128, в индивидуальном случае даже до 512, и оставался на этом уровне в течение 3 месяцев. Одновременно появился также хорошо выраженный иммунитет, по крайней мере для наиболее опасного периода развития, в течение которого поросята в зараженной среде больше всего подвергаются заболеванию энзоотической бронхопневмонией.

3. Из 112 иммунизированных и в зараженной среде выращиваемых поросят только у двух поросят возникло легкое заболевание дыхательных путей в течение периода иммунизации (т. е. у 1,78 %). В противоположность этому из 27 контрольных (неиммунизированных) поросят заболело 12 (т. е. 44,4 %) из угрожаемых животных.

4. У ревакцинированных подсвинков в течение 3 месяцев после иммунизации не возникло заболевания после искусственной инфекции вирусом, от которой заболели оба неиммунизированных контрольных поросенка, как после инфекции вирусом, так и после инфекции смесью вируса и вторичных микробов.

5. Из результатов произведенных нами опытов вытекает, что изготовленная в нашем институте фенол-адсорбционная вакцина против энзоотической бронхопневмонии хорошо оправдала себя в качестве иммуно-профилактического средства против энзоотической бронхопневмонии поросят.

Research in the Immunization Dynamics of Virus Phenol-Adsorbate Vaccine Against Enzootic Bronchial Pneumonia (Influenza) of Pigs

In testing virus phenol-adsorbate vaccine against enzootic bronchial pneumonia, prepared in our Institute, we made the following findings in regard to pigs:

1. Subcutaneous injections of the vaccine do not harm the vaccinated animal either locally or generally. A slight local hardening at the place of injection was dissipated without trace in the course of 14 days.

2. After two injections with an interval of one month, in dosages of two and three millilitres, hemagglutination-inhibition titrate averaged 128, in individual cases up to 512, and remained at that level for three months. At the same time there was substantial immunity, at least for the most sensitive period of development, when the piglets are most threatened by enzootic bronchial pneumonia in an infected environment.

3. Out of 112 immunized piglets reared in an infected environment, there was a slight affection of the respiratory passages during immunization of only two piglets (or 1.78 %). As compared with this, 12 out of 27 control (non-immunized) pigs were ill (or 44.4 % of the affected animals).

4. In the case of young re-vaccinated pigs there was no illness for three months after immunization, when there was an artificial infection with the virus, from which both non-immunized control pigs grew ill, whether the infection was from the virus or a mixture of the virus and secondary microbes.

5. It results from our experiments that the Institute's virus phenol-adsorbate vaccine against enzootic bronchial pneumonia proved to be a good immunoprophylactic medium against enzootic bronchial pneumonia of pigs.

Krevní obraz psa pod vlivem pentothalové narkosy

Картина крови собаки под влиянием наркоза Пентатолом

Blood Picture of a Dog Under the Influence of Pentothal Narcosis

Blutbild eines Hundes unter Einwirkung der Pentothalnarkose

J. KOMÁREK, J. POSPÍŠIL, J. JANEČEK

Veterinární výzkumné středisko Praha

Technická spolupráce Zdena Chaloupková, Jana Rusňáková a Věra Blažková

Došlo dne 11. X. 1957

Úvod

Účelem naší práce bylo zjistit vliv barbiturátové narkosy na krevní obraz psa.

Pentothal Na (u nás vyráběný Thiopenthal Spofa) patří mezi barbituráty obsahující síru, tzv. thiobarbituráty, a je z této skupiny prostředkem nejpoužívanějším. Lze ho použít jako sedativa, celkového anestetika, případně jako úvodního anestetika před inhalační anestesií a dále pro doplnění vnitřní a svodné anestezie. Aplikuje se povětšinou intravenózně, avšak je možná i aplikace jiná, např. intraperitoneálně. Ve veterinární medicíně se ukázalo jako nejvýhodnější použití pentothalu u malých zvířat (pes, kočka, prase) jako celkového krátkodobého anestetika. K zesílení a prodloužení jeho anestetického účinku se nejnověji s výhodou používá fenotiazinových derivátů (chlorpromazin).

Dávkování pro celkovou anestezii se provádí individuálně přizpůsobeno věku, stáří a celkovému klinickému stavu zvířete. Povětšinou se však užívá 5% vodného roztoku, 20–30 mg na kg živé váhy.

V našem pokuse bylo použito pentothalu Na (USA Abbott), vždy čerstvě připraveného roztoku. Všem psům v pokuse byla aplikována dávka 20 mg/kg ž. v. i v. Průměrná doba hluboké anestezie byla 15 min. Zvířata snášela anestezii klidně, nástup do anestezie, probuzení i stadium postanestetické bylo klidné bez excitací. V průběhu anestezie byly zaznamenány nevýznamné odchylky od normální tělesné teploty, frekvence pulsu, tlaku krve a dechu.

Literární údaje

Změny v krevním obraze byly sledovány po narkose různých autorů. Většina autorů sledovala však krevní obraz po inhalačních narkotikách (ether, chloroform), změnami po barbiturátové narkose se zabývalo málo autorů. Uvede-

me nejprve literární údaje o změnách v krevním obraze po narkose různými narkotiky a poté změny po narkose barbiturátové.

Počet erytrocytů po narkose sledovali Shita a Takajami, kteří uvádějí, že během narkosy nedošlo ke snížení počtu erytrocytů. Bourne naproti tomu našel po narkose relativní snížení počtu erytrocytů o 30 až 50 %. Souhlasně s ním Poglioni a Gangitano, sledovali po chloroformové narkose snížený počet erytrocytů, zatím co obsah hemoglobinu se valně nezměnil. Fröhlich, nacházel při inhalační narkose u psa a kočky pokles erytrocytů mezi 4. a 6. hodinou po narkose, nejvýše však o 20 %, po 48 hod. došlo k vzestupu na původní hranici. Wilkinson a Hoe, sledovali pokles hemoglobinu a hematokritu po chlorpromazinu, ale nebylo to množství, které by bylo podle autorů statisticky významné. Změny v bílém krevním obraze sledovali Heřmanský a spol., po narkose urethanem a zjistili pokles leukocyty v prvních dvou hodinách o 24 %. Tento pokles je podle nich podmíněn poklesem lymfocytů, které poklesly o 40 %. Neutrofily v jejich případě rovněž mírně klesaly. Eosinofily v prvních dvou hodinách mírně stoupaly. Významný pokles leukocytů trval až do 6. hod. po narkose, kolem 10. hod. po narkose došlo k vzestupu na normální hodnoty. Seyderhelm a Homen popisují tzv. narkotickou leukocytosu u králíka po intrarektálním podání urethanu. Autoři sledovali vzestup leukocytů spojený se vzestupem neutrofilů a lymfocytů s maximem změn půl hodiny od počátku narkosy. Shodně Shita zjišťoval po chloroformové narkose leukopenii, zatím co Habelman zjistil po eterové narkose leukocytosu při použití oxydásové reakce. Fröhlich zjistil u zvířat po narkose leukocytosu, která vzrostla až dvojnásobně proti výchozím hodnotám a k návratu došlo za 24 až 48 hodin. Sakai sledoval po chlorpromazinu po přechodné leukopenii leukocytosu, zatím co Hoe a Wilkinson nenalezli po téže preparátě žádných výrazných změn v počtu leukocytů. Druy, Robin a Stein shodně zjišťovali lymfopenii u myši a krys. Stein zjišťoval i eosinopenii.

Vliv barbiturátové narkosy na krevní obraz sledoval Adriani, který zjistil mírný vzestup erytrocytů, různě změněné leukocytosy. Trombocyty nebyly zvýšeny, také doba krvácivosti nebyla změněna. Maragliano sledoval vliv Pentothalu na srážlivost krve a na krvácivost a nenalezl změn. Stejný výsledek našel i Bartolomucci, který v protrombinovém čase nenalezl žádných změn. Heřmanský a spol. sledovali změny eosinofilů po dialové narkose a nenalezli výrazných změn. Bianchi a Malagutti našli po barbiturátové narkose neutrofilii, 4. hod. po počátku narkosy a návrat k normě pozorovali za 5—7 dní. Kyrýk sledoval změny srážlivosti krve a nenašel význačných rozdílů vůči normálním hodnotám.

Zhodnotíme-li přehled literárních údajů o vlivu narkosy, pak někteří autoři zjišťovali pokles erytrocytů, zatím co jeden udává, že nedošlo k poklesu. V množství krevního barviva nenacházeli autoři podstatných změn. Stejně tak v hematokritu nebylo nalezeno změn. V množství leukocytů po narkose se autoři zcela rozcházejí, neboť zjišťovali leukopenii, zatím co jiní nacházeli leukocytosu a jeden nenalezl žádných změn. V počtu jednotlivých buněk bílého krevního obrazu se autoři taktéž rozcházejí, jestliže někteří nacházejí pokles a jiní zase vzestup jednotlivých buněk. Ve srážlivosti krve a v protrombinovém čase neudávají literární údaje význačnější změny. Vliv narkosy na krevní obraz udáváný literárními údaji je zcela nejednotný a žádná složka není stanovena jednotně.

Vlastní práce

A. Metodika

K pokusu bylo vybráno 14 psů plemene německých ovčáků, psi i fen, stáří 1–7 leté, dobrého výživného stavu, bez zjevných klinických příznaků onemocnění, kteří prošli třítydenní karantenou. Psi byli krmeni běžnou stravou, jaké se používá pro služební psy. Z toho u 10 psů byla provedena narkosa, 4 psi sloužili jako kontrola. Krev byla odebírána z hrudní končetiny z *vena cephalica antebrachii* před narkosou, 10 minut od nástupu narkosy a 24 hodin od nástupu narkosy. Stanovení doby bylo provedeno na základě průměrné délky narkosy tak, aby byla zachycena doba hluboké narkosy, stadium postnarkotické a období, kdy u psů nebyly nacházeny již změny. Krev byla odebírána na lačno, v denní době mezi 8.—16. hodinou, při pokojové teplotě 18–22° C. Z krevních hodnot byly zjišťovány: celkový počet červených krvinek, množství krevního barviva, hematokrit, počet retikulocytů, celkové množství bílých krvinek, diferenciální rozpočet bílých krvinek, doba srážlivosti krve, protrombinový čas a ssedlivost červených krvinek.

Počet červených krvinek a množství krevního barviva bylo zjišťováno na elektrickém počítací čs. výroby, vynález Vodrážka, Šponar, Plichta, výroba fa. Plichta, Praha. Hematokrit byl měřen Wintrobými hematokritovými rourkami. Počet bílých krvinek byl počítán v Bürkerově komůrce banžkovou metodou. Retikulocyty byly zjišťovány z celkového počtu 1000 červených krvinek obarvením kapky krve brilantkresylovou modří. Krevní nátěry byly barveny panoptickým barvením May-Grünwald-Giemsa. Diferenciální rozpočet bílých krvinek byl zjišťován na 200 buněk. Srážlivost krve stanovována metodou podle Lee-White, protrombinový čas metodou podle Quicka. Ssedlivost červených krvinek zjišťována ve Westergreenových sedimentačních rourkách po 30, 60, 120 minutách a po 24 hodinách. Všechny hodnoty byly počítány týž den po odběru.

Jelikož literární údaje o normálním krevním obraze psa jsou dosti rozdílné, použili jsme základních hodnot krevního obrazu, které jsme dříve stanovili.

Průměrné hodnoty periferního krevního obrazu u psů a fen německých ovčáků

Počet červených krvinek v <i>cmm</i>	6,900.000		
Množství krevního barviva	18,72 g%		
Hematokrit	55		
Počet bílých krvinek v <i>cmm</i>	11.500		
Neutrofilní segmenty	57,76 %		
Neutrofilní tyče	3,5 %		
Eosinofilní granulocyty	7,9 %		
Basofilní granulocyty	0,23 %		
Lymfocyty	23,72 %		
Monocyty	4,53 %		
Krevní destičky v <i>cmm</i>	185.000		
Srážlivost krve	3 min. 3 vt.		
Protrombinový čas	18,6 vt.		
Ssedlivost červených krvinek			
30 min.	1 hod.	2 hod.	24 hod.
0,39 mm	1,23 mm	2,82 mm	11,4 mm
± 0,47 mm	± 0,88 mm	± 2,00 mm	± 7,0 mm
Retikulocyty podle literárních údajů 0,44—1,2 ‰			

Statistické zhodnocení bylo provedeno pořadovým V testem, jak je popsán v práci Malého.

B. Dosažené výsledky

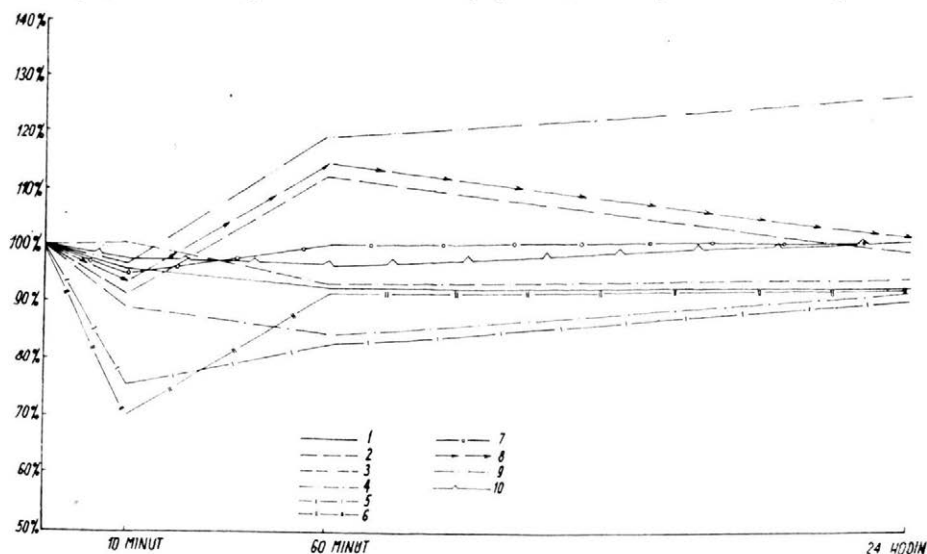
Výsledky jsou znázorněny v jednotlivých tabulkách a grafech. V tabulkách jsou na ose x hodnoty krevní nalezené u jednotlivých psů, pokusní psi označení číslem 1—10, kontrolní psi označení číslem K1—K4. Na ose y jsou znázorněny intervaly odběrů. Na grafech jsou časové intervaly odběrů, na ose y je procentuální kolísání jednotlivých hodnot z výchozích 100 %.

Počet červených krvinek

Množství červených krvinek bylo před narkosou u všech psů v mezích normálu, jen u jednoho byl zjištěn snížený počet erytrocytů. U 9 psů došlo 10 minut od nástupu narkosy k charakteristickému poklesu proti výchozí hodnotě 100 % v průměru na 91,1 %. Tento pokles je statisticky významný na 5 % hranici významnosti. Počet červených krvinek se u jednoho psa pohyboval na hodnotě výchozí. Jednu hodinu od nástupu narkosy byl stejně jako u krevního barviva vzestup na 99,3 %, z toho ve třech případech dosáhly hodnoty více než 100 %, ve třech pokračovala sestupná tendence a ve čtyřech případech se počet červených krvinek přibližoval původní 100 % hranici. 24 hodiny od nástupu narkosy překročil počet červených krvinek hranici 100 % (101,5 %). U všech případů byla pozorována vzestupná tendence, dva z uvedených se vraťejí poklesem k 100 % hodnotě. Průměrná hodnota počtu červených krvinek kontrolních psů se pohybovala v normálních hranicích. Počet červených krvinek je znázorněn na tabulce I a na grafu 1 a 5.

Množství krevního barviva

Bylo určováno v g % elektrickým počítacem. Deset minut po nástupu narkosy je u sedmi psů charakteristický pokles, u tří psů nedošlo k poklesu.

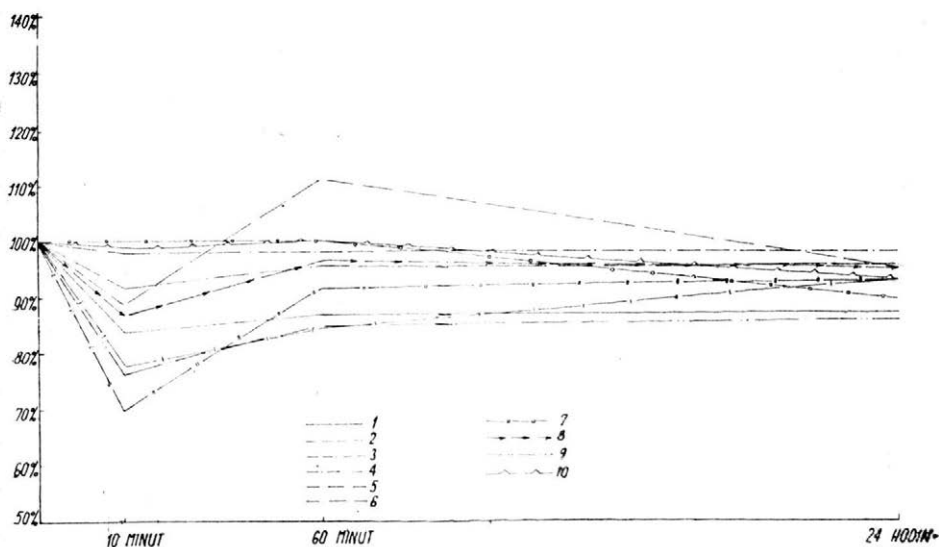


Graf 1. Počet červených krvinek

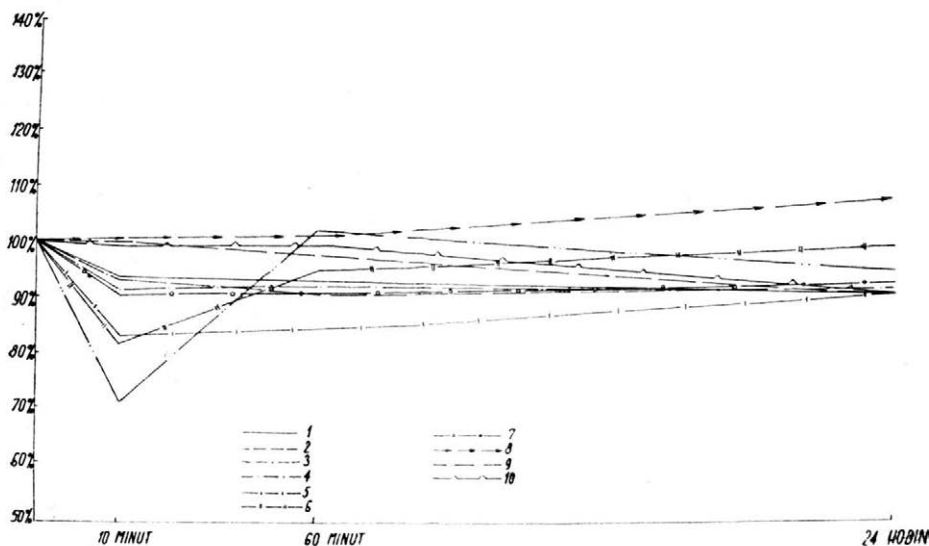
I. Červený krevní obraz

Pes č.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	K 1	K 2	K 3	K 4
Č. krv.	před	8,070	7,200	7,560	9,030	8,090	9,680	6,950	6,300	4,600	8,550	7,180	5,800	6,300	6,100
	10 min.	7,870	6,570	7,610	7,600	6,160	6,840	6,700	6,100	4,750	8,400	7,590	5,950	6,400	5,800
	1 h.	7,480	8,090	7,160	7,710	6,690	8,920	7,000	7,300	5,480	8,450	7,250	6,200	6,000	5,710
	24 h.	7,630	7,240	7,200	8,420	7,500	9,050	7,100	6,500	5,920	8,750	8,200	6,200	6,700	5,880
H. b.	před	20,0	15,2	17,12	20,0	16,8	19,52	15,2	15,68	13,76	15,68	13,92	11,68	12,80	13,12
	10 min.	16,8	13,6	16,8	18,4	13,12	17,6	15,2	13,6	10,88	15,52	14,72	11,68	13,28	12,64
	1 h.	17,6	16,8	16,8	19,2	14,4	18,72	15,2	14,72	11,84	15,68	14,24	12,96	12,96	11,36
	24 h.	17,6	14,4	16,8	19,2	15,68	17,92	13,6	15,04	12,16	14,88	14,08	13,92	12,96	11,84
Hm.	před	56	49	52	57	53	59	56	55	50	60	47	49	45	45
	10 min.	53	49	49	52	44	48	51	55	38	60	54	48	45	43
	1 h.	53	48	47	53	45	56	51	56	51	60	48	50	47	42
	24 h.	52	45	48	53	49	60	52	60	48	55	56	48	47	42
Retikulocyty	před	0	0	0	0	5	0	0	4	25	0	0	0	0	11
	10 min.	0	0	0	0	3	0	0	3	30	0	0	0	0	4
	1 h.	0	0	0	0	4	0	6	3	30	0	1	0	0	6
	24 h.	0	0	0	1	1	4	0	3	20	0	0	0	0	7

V průměru byl pokles na 89,7 %. Tento výsledek je statisticky významný na 1% hranici významnosti. Po jedné hodině od nástupu narkozy se vracelo množství krevního barviva k výchozím hodnotám a u jednoho psa došlo k vzestupu nad výchozí hodnotu. Průměr byl 95,74 %. Tato hranice nebyla statisticky významná. 24 hodiny od počátku narkozy se množství krevního barviva nevrátilo k výchozí hodnotě a setrvalo na nízké hodnotě 91,1 %, kterážto hodnota je statisticky významná na 5% hranici významnosti. Průměrná hodnota krevního barviva kontrolních psů nevykazovala odchylek od normálních hodnot. Množství krevního barviva je zobrazeno na tabulce I a na grafu 2 a 5.



Graf 2. Množství krevního barviva



Graf 3. Hematokrit

Hematokrit

Hematokrit před narkosou se pohyboval v mezích normálních hodnot. Již 10 minut od nástupu narkosy byl pozorován pokles v průměru na 90,6 %, který však není statisticky významný. Pokles byl charakteristický pro sedm psů, ve třech případech se hematokrit pohyboval po hranicích normálních hodnot. Za jednu hodinu došlo ve všech případech k pohybu hematokritu ve směru k výchozí hodnotě, ale celkové snížení trvalo (95,0 %). Toto snížení bylo statisticky významné na 5% hranici významnosti. Za 24 hodin po narkose došlo k dalšímu vzestupu k výchozí hodnotě, průměr byl 96,2 %, tento výsledek je statisticky bezvýznamný. Hematokrit kontrolních psů vykazoval hodnoty pohybující se kolem normálních hodnot. Hodnoty hematokritu jsou znázorněny na tabulce I a na grafu 3 a 5.

Retikulocyty

Ukázaly se jako těžko hodnotitelný faktor, neboť u zdravých psů se vyskytují v nízkém počtu. Celkově se retikulocyty objevily ve čtyřech případech. Zvýšené množství retikulocytů u psa č. 9 (viz tabulka I) odpovídá sníženému počtu červených krvinek.

Celkový počet bílých krvinek

Vliv narkosy v prvních deseti minutách se projevil poklesem počtu bílých krvinek o 10 %. Tento pokles je statisticky významný na 5% hranici významnosti. Z celkového počtu 10 psů dochází u 7 psů k poklesu pod výchozí 100% hranici, u jednoho až na 60 %. U dvou dochází k vzestupu o 1 % a o 91%. Za 1 hodinu dochází k výraznému vzestupu na výchozí hodnotu, i když u některých psů nedosahuje hranice 100 %, u jednoho dosáhla jen 78 %. Po 24 hodinách trvá vzestupná tendence počtu bílých krvinek a dosahuje hranice 106 %. I po této době bylo pozorováno značné kolísání množství bílých krvinek v mezích normy a nedošlo k posunu ani směrem nahoru ani dolů. Počty bílých krvinek jsou znázorněny na tabulce II a průměrná křivka na grafu 5.

Diferenciální rozpočet bílých krvinek

Neutrofily v průměru kolísají, sestupná tendence není staticky významná. Eosinofily taktéž kolísají, po 10 minutách byl zaznamenán bezvýznamný lehký pokles. Lymfocyty ani monocyty nevykazovaly statisticky významných změn. Diferenciální rozpočet bílých krvinek kontrolních psů kolísal v mezích normálních hodnot. Diferenciální rozpočet bílých krvinek viz tabulka II.

Ssedlivost červených krvinek

Ssedlivost červených krvinek kolísala. Ve většině případů nevykazovala nápadných změn od normálních hodnot. Ve dvou případech došlo k výraznému zrychlení po 10 minutách od nástupu narkosy, za hodinu i za 24 hodiny. V ostatních případech ssedlivost červených krvinek kolísala a podle dosažených výsledků se nedá hovořit o statisticky významných změnách. U kontrolních zvířat ssedlivost červených krvinek kolísala v mezích normálních hodnot. Ssedlivost červených krvinek ukazuje tabulka III.

II. Bílý krevní obraz

Pes číslo		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	K 1	K 2	K 4	K 4
Bílé krvinky	před	12200	10400	12600	18800	13600	16200	6400	13800	11200	10200	12400	13200	11600	22600
	10 min.	11400	10000	13800	19000	8200	13800	5200	12000	11400	8000	17000	18400	12400	19200
	1 h.	14000	10200	13600	17800	12600	15400	7000	16000	12000	8000	17600	12600	9200	15600
	24 h.	11600	12800	13000	7100	21400	15000	8200	12000	11000	13600	7200	11800	16600	16000
Neutrofilní segment	před	52 %	52 %	63 %	83 %	74 %	64 %	68 %	57 %	68 %	64 %	54 %	56 %	64 %	49 %
	10 min.	64 %	51 %	61 %	85 %	74 %	66 %	71 %	50 %	77 %	62 %	60 %	76 %	73 %	47 %
	1 h.	57 %	52 %	60 %	84 %	58 %	62 %	71 %	65 %	80 %	52 %	69 %	68 %	70 %	54 %
	24 h.	57 %	53 %	60 %	65 %	72 %	59 %	75 %	52 %	82 %	64 %	65 %	73 %	69 %	46 %
Neutrofilní tyč	před	5 %	6 %	3 %	3 %	5 %	4 %	2,5 %	2 %	5 %	2 %	4 %	2 %	6 %	4 %
	10 min.	2 %	6 %	4 %	3 %	3 %	4 %	5 %	3 %	7 %	3 %	4 %	3 %	3 %	3 %
	1 h.	3 %	6 %	3 %	1 %	3 %	2 %	3 %	2 %	3 %	4 %	4 %	2 %	2 %	3 %
	24 h.	2 %	4 %	4 %	5 %	4 %	5 %	3 %	3 %	2 %	3 %	5 %	2 %	2 %	4 %
Eosinofilní leukocyt	před	14 %	12 %	8 %	1 %	4 %	7 %	7,5 %	15 %	5 %	10 %	10 %	10 %	6 %	12 %
	10 min.	12 %	10 %	12 %	1 %	12 %	6 %	5 %	19 %	3 %	6 %	7 %	5 %	3 %	15 %
	1 h.	13 %	10 %	12 %	1 %	11 %	5 %	5 %	15 %	5 %	10 %	9 %	6 %	5 %	13 %
	24 h.	10 %	7 %	10 %	4 %	7 %	7 %	5 %	23 %	2 %	6 %	8 %	8 %	3 %	14 %
Lymfocyt	před	26 %	28 %	23 %	13 %	14 %	23 %	17,5 %	26 %	22 %	19 %	28 %	20 %	25 %	32 %
	10 min.	16 %	29 %	21 %	10 %	10 %	22 %	18 %	33 %	10 %	28 %	26 %	15 %	21 %	31 %
	1 h.	24 %	31 %	23 %	12 %	27 %	27 %	18 %	17 %	11 %	28 %	15 %	22 %	20 %	28 %
	24 h.	27 %	35 %	20 %	27 %	17 %	26 %	16 %	20 %	14 %	24 %	17 %	14 %	25 %	34 %
Monocyt	před	3 %	2 %	3 %	0 %	3 %	2 %	4,5 %	0 %	0 %	5 %	4 %	2 %	1 %	3 %
	10 min.	6 %	4 %	2 %	1 %	1 %	2 %	1 %	5 %	3 %	1 %	3 %	1 %	1 %	4 %
	1 h.	3 %	1 %	2 %	2 %	1 %	4 %	3 %	1 %	1 %	7 %	3 %	2 %	3 %	2 %
	24 h.	4 %	1 %	2 %	1 %	0 %	3 %	1 %	2 %	0 %	3 %	5 %	3 %	1 %	2 %

Pes čís.	1				2				3				4			
Sed. po	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.
před	0	0	0,5	2	0,5	1	1,5	6	0	1	3	12	1	2	2	6
10 min.	0	0	0,5	2	0,5	1	1,5	6	1	2	5	24	2	2	5	12
1 hod.	0	0,5	1	5	0,5	1	2	8	0	1	2	4	0	0	1	4
24 hod.	0	0	1	5	0,5	2	4	7	2	5	9	39	0	0	1	4

Pes čís.	5				6				7				8			
Sed. po	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.
před	1	3	5	9	0	0	0,5	4	0	1	1	7	0	0,5	1	3
10 min.	2	5	11	28	0	0	1	6	0	1	1	5	1	1	1	3
1 hod.	1	5	6	13	0	0	0,5	4	0	1	1	4	0	0,5	0,5	4
24 hod.	2	6	12	15	0	0	0,5	5	0,5	1	1,5	7	0	0,5	0,5	5

Pes čís.	9				10				K 1				K 2			
Sed. po	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.
před	1	1	3	16	0	0	0,5	2	0	0,5	0,5	2	0	0,5	1	4
10 min.	1	2	2	18	0	0	0,5	5	0	0,5	1	3	0	1	4	10
1 hod.	1	2	4	35	0	0,5	1	6	0	0,5	1	5	0,5	2	5	5
24 hod.	1	1	3	23	0	0,5	1	8	0	0	0,5	4	0	0,5	1	13

Pes čís.	K 3				K 4			
Sed. po	30'	60'	120'	24h.	30'	60'	120'	24h.
před	0,5	1	2	14	0,5	1	3	9
10 min.	0,5	1	2	13	0,5	1	3	18
1 hod.	0,5	1	8	28	0,5	1	3	8
24 hod.	0,5	1	2	19	0,5	1	2	13

III. Ssedlivost červených krvinek

Srážlivost krve

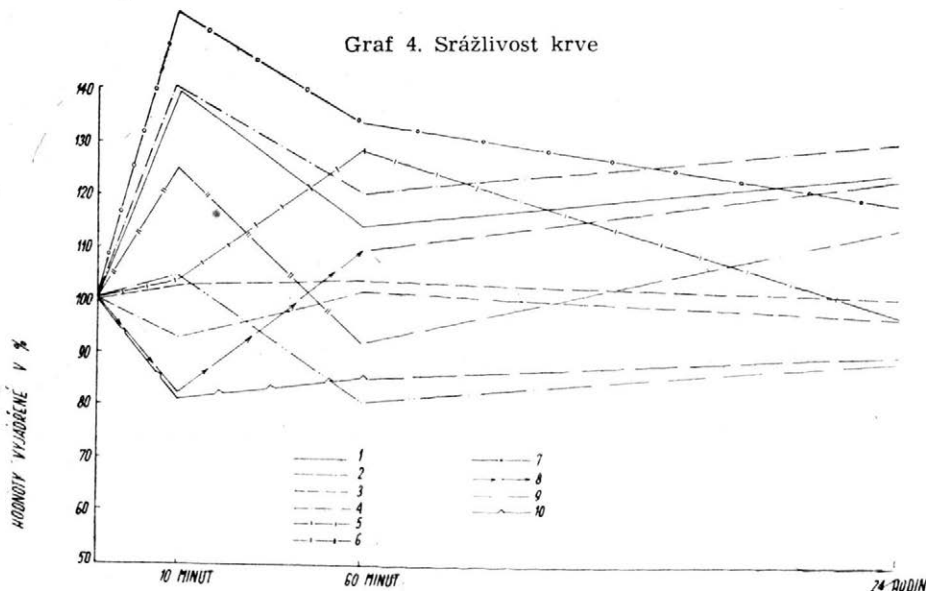
Vliv narkosy Pentothalu na srážlivost krve se projevil v prvních deseti minutách prodloužením průměrné doby srážlivosti o 12 %, tento pokles však není statisticky významný. U tří psů došlo ke zkrácení doby srážlivosti, a to o 18 %, 17 % a 6 %, viz graf 4. Stejně jako 10 minut po narkose se chovala srážlivost krve i po 1 hodině po narkose, kdy v průměru došlo k prodloužení jen o 8 %, u tří psů opět došlo ke zkrácení, a to o 15 %, 8 % a o 19 %. Průměrná doba srážlivosti krve po 24 hodinách byla v průměru prodloužena o 9 %, ale

u čtyřech psů bylo zkrácení doby srážlivosti o 8 %, 2 % a o 10 %. Tyto změny však nebyly statisticky významné.

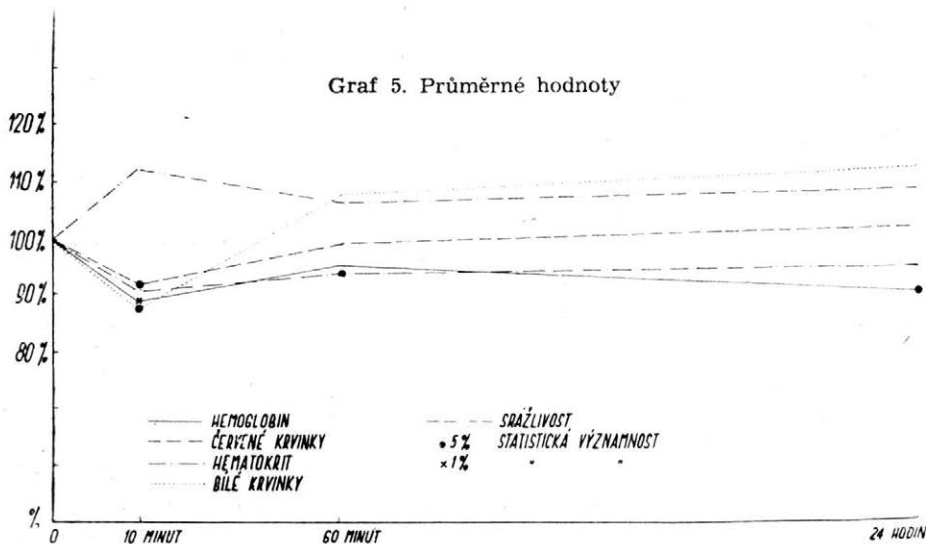
Protrombinový čas

Protrombinový čas nevykazoval v souladu se srážlivostí krve výchyly směrem nahoru, ale rovnoměrně kolísal (tabulka IV). Srážlivost krve a protrombinový čas u kontrolních zvířat nevykazoval nápadných odchylek od normálních hodnot. Tabulka IV znázorňuje srážlivost krve v minutách a vteřinách a protrombinový čas ve vteřinách.

Graf 4. Srážlivost krve



Graf 5. Průměrné hodnoty



IV. Koagulace

Pes číslo		1	2	3	4	5	6	7
Srážlivost	před	4'	3'40"	4'54"	2'51"	2'45"	3'35"	3'35"
	10 min.	5'37"	3'48"	4'39"	4'	2'52"	4'35"	5'35"
	1 hod.	4'38"	3'50"	5'02"	3'28"	3'50"	3'18"	4'50"
	24 hod.	5'03"	3'45"	4'50"	3'36"	2'40"	4'10"	4'20"
Protrombinový čas	před	11"	12"	13"	13"	11"	12"	13"
	10 min.	12"	13"	13"	12"	12"	13"	13"
	1 hod.	11"	12"	13"	12"	11"	12"	11"
	24 hod.	11"	12"	13"	13"	12"	13"	14"
Pes číslo		8	9	10	K 1	K 2	K 3	K 4
Srážlivost	před	3'15"	4'10"	3'15"	3'15"	3'50"	3'	2'50"
	10 min.	2'55"	4'20"	2'40"	3'20"	3'	3'	2'50"
	1 hod.	3'35"	2'34"	2'45"	3'	3'	2'50"	3'
	24 hod.	4'05"	3'45"	3'	3'45"	3'	3'	3'05"
Protrombinový čas	před	11"	12"	14"	11"	11"	12"	15"
	10 min.	12"	14"	13"	12"	12"	13"	15"
	1 hod.	13"	13"	13"	12"	12"	12"	16"
	24 hod.	12"	12"	13"	12"	12"	12"	13"

Diskuse

V naší práci jsme souhlasně s jinými autory (Bourne, Poggioni, Fröhlich) zjistili pokles počtu červených krvinek 10 minut od nástupu narkosy. I když Hoe, Wilkinson a Poggioni a Gangitano nenacházeli významných změn v množství krevního barviva, zjistili jsme v naší práci statisticky vysoce významný pokles, zejména 10 minut po narkose a pak i 24 hodiny od počátku narkosy. Proti jiným autorům (Hoe, Wilkinson), kteří nenacházeli v množství hematokritu žádných změn, došlo v našem pokuse ke snížení množství hematokritu. V bílém krevním obraze zjišťovala většina autorů leukocytosu, (Bourne, Seyderhelm, Homan, Habelman, Sakal, Adriani). Naproti tomu Shita a Heřmanský zjistili leukopenii, kterou jsme taktéž našli. Kolísavé množství leukocytů souvisí pravděpodobně s kolísáním leukocytů během dne, po podání potravy a při změně polohy. Většina autorů se rozchází v nálezů v diferenciálním bílém krevním obraze (Bianchi a Malagutti, Stein, Heřmanský a spol. a jiní). I když jsme nenalezli statisticky významných změn v diferenciálním bílém krevním obraze, přece jsme jen zachytili za 10 minut po nástupu narkosy lehkou neutropenii.

Naše nálezy změn ve srážlivosti krve a v protrombinovém čase se shodují s nálezy Kyryka, Maraglianého a Bartolomucciho. Nenašli jsme v literatuře změny zabývající se změnami retikulocytů po narkose.

Souhrn

Sledovali jsme vliv narkosy Pentothalu na periferní krevní obraz psa. V krevním obraze byl sledován počet červených krvinek, množství krevního barviva, hematokrit, počet retikulocytů, počet bílých krvinek, diferenciální rozpočet bílých krvinek, srážlivost krve, protrombinový čas a ssedlivost červených krvinek. Bylo zjištěno, že za 10 minut po nástupu narkosy dochází k poklesu červených krvinek o 9 %, který je statisticky významný na 5 % hranici významnosti, k poklesu množství krevního barviva o 10 %, který je statisticky významný na 1 % hranici významnosti, k poklesu bílých krvinek o 9 %, který byl statisticky významný na 5 % hranici významnosti. Prodloužení srážlivosti krve nebylo statisticky významné. Jednu hodinu po nástupu narkosy došlo ke statisticky významnému poklesu hematokritu na 5 % hranici významnosti (snížení o 5 %). Za 24 hodin od počátku narkosy dosáhly červené krvinky výchozí 100 % hranice, množství krevního barviva bylo na 91,1 %, což je hodnota statisticky významná na 5 % hranici významnosti. Bílé krvinky dosáhly výchozí hodnoty. Srážlivost krve byla prodloužena o 9 %, ale tato hodnota nebyla statisticky významná. Ostatní hodnoty nezaznamenaly výrazných změn. Hodnoty kontrolních psů se pohybovaly během pokusu v mezích normálních hodnot.

Literatura

Shita, Takaijami: Mitt. Med. Akad. Kioto, 60, 39, 1934. — Bourne, Raginsky: Am. J. Curgery, 14, 655, 1953. — Poggioni, Gangitano: Arch. Ital. Biol., 51, 65, 1909. — Fröhlich podle Wirtha: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere, Vídeň 1950. — Hoe, Wilkinson: Veterinary Record, 31, 734, 1957. — Heřmanský a spol.: Časopis lékařů českých, 983, 1954. — Seyderhalm, Homan: Arch. für Tierexp. Pathologie, 100, 322, 1932. — Habelman: Klin. Wochenschrift, 577, 1941. — Sakai: Acta hem. Japonica, 19, 134, 1954. — Dury, Robin: Endocrinology, 42, 320, 1948. — Stein: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 71, 225, 1949. — Adriani: Curr. Res. Anesth., 109, 1941. — Maragliano: Giorn. Medica, 3/4, 74, 1948. — Bartolomucci: Giorn. ital. anesth., 3, 12, 1948. — Heřmanský a spol.: Časopis lékařů českých, 641, 1954. — Bianchi a Malagutti: Boll. soc. biol., 6, 681, 1947. — Kyryk: Wiener Tierärztl. Woch., 19, 461, 1942. — Komárek, Pospíšil: Vet. časopis, 5, 432, 1957. — Pospíšil: Veterinární medicína, 4, 1956. — Pospíšil, Komárek: Vet. časopis, v tisku. — Komárek, Pospíšil: Veterinářství, v tisku. — Pospíšil, Komárek: Voj. zdrav. listy, 11, 1956. — Wintrobe: Clinical Haematology, Philadelphia 1947. — Schermer: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Lipsko, 1954. — Malý: Sborník lékařský, 59, 155, 1957.

Картина крови собаки под влиянием наркоза Пентатолом

Автор производил наблюдение за влиянием наркоза Пентатолом на периферийную картину крови собаки. В картине крови наблюдалось число красных кровяных телец, количество красящего вещества, гематокрит, число ретикулоцитов.

число белых кровяных телец, дифференциальный баланс белых кровяных телец, свертываемость крови и протромбиновое время а также реакция осаждения эритроцитов. Было установлено, что через 10 минут после начала наркоза происходит снижение числа красных кровяных телец на 9 %, которое имеет статистическое значение на 5 % границы значимости, снижение количества красящего вещества на 10 %, которое имеет статистическое значение на 1 % границы значимости и снижение числа белых кровяных телец на 9 %, которое имело статистическое значение на 5 % границы значимости. Продолжение свертывания крови не имело статистического значения. Через час после начала наркоза произошло имеющее статистическое значение снижение гематокрита на 5 % границы значимости (снижение на 5 %). Через 24 часа после начала наркоза красные кровяные тельца достигли исходной 100 % границы, количество красящего вещества было на 91,1 %, каковой показатель имеет статистическое значение на 5 % границе значимости. Белые кровяные тельца достигли исходных показателей. Свертываемость крови была продолжена на 9 %, но эта величина не имела статистического значения. Остальные величины не имели значительных изменений. Показатели у контрольных собак в течение опыта колебались в пределах нормальных величин.

Blood Picture of a Dog Under the Influence of Pentothal Narcosis

Observations were made of the effect of narcosis by Pentothal on the peripheral blood circulation of a dog. In the blood picture the number of red blood corpuscles, the amount of haemoglobin, the hematocrit, the number of reticulocytes, the number of white blood corpuscles, differential calculation of white blood corpuscles, blood coagulation and prothrombine time, sedimentation rate of erythrocytes, were observed. It was found that ten minutes after the beginning of narcosis there was a decline in red blood corpuscles of nine percent, which is statistically significant to five percent of the limit of significance; a 10 percent decline in amount of haemoglobin, which is statistically significant to one percent of limit of significance; a nine percent decline in white blood corpuscles, which was statistically significant to five percent of the limit of significance. Prolongation of blood coagulation was not statistically significant. One hour after the onset of narcosis of the limit of significance (a decline of five percent). After 24 hours from the beginning of narcosis the red blood corpuscles reached the initial 100 percent limit, the amount of haemoglobin was nearly 91.1 percent, a value which is statistically significant to five percent of the limit of significance. The white blood corpuscles reached the initial value. Blood coagulation was prolonged by nine percent, but this figure was not statistically significant. The other values showed no significant changes. The figures for the control dogs fluctuated during the experiment within the limits of normal values.

Blutbild eines Hundes unter Einwirkung der Pentothalnarkose

Es wurde der Einfluß der Pentothalnarkose auf das periphere Blutbild eines Hundes untersucht. Aus dem Blutbild wurden Anzahl der roten Blutkörperchen, Menge des Blutfarbstoffs, Hämatokrit, Retikulozytenmenge, Anzahl der weißen Blutkörperchen, Blutgerinnung und Protrombinzeit Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit verfolgt. Es wurde festgestellt, daß im Laufe von 10 Minuten nach Antritt der Narkose ein Rückgang der roten Blutkörperchen um 9 % eintritt, der an der 5%igen Streuungsgrenze statistisch nachweisbar ist, weiters tritt ein Rückgang des Blut-

farbstoffs um 10 % ein, der an der 10%igen Streuungsgrenze statistisch nachweisbar ist, ein Rückgang der weißen Blutkörperchen um 9 %, der an der 5%igen Streuungsgrenze statistisch nachweisbar war. Die Verlängerung der Blutgerinnung war statistisch bedeutungslos. Eine Stunde nach Antritt der Narkose trat ein bedeutender Rückgang des Hämatokrits auf 5%iger Streuungsgrenze (Minderung um 5 %) ein. Nach 24 Stunden seit Beginn der Narkose erreichten die roten Blutkörperchen die ursprüngliche 100%ige Grenze, die Menge des Blutfarbstoffs stand auf 91,1 %, und dieser Wert ist an der 5%igen Streuungsgrenze statistisch nachweisbar. Die weißen Blutkörperchen erreichten den Ausgangswert. Die Blutgerinnung wurde um 9 % verlängert, doch war dieser Wert statistisch unbedeutsam. Die übrigen Werte zeigten keine bedeutenden Veränderungen. Die Werte der Kontrollhunde bewegten sich während des Versuchs in den Grenzen der Normalwerte.

Šíření brucel organismem kočky

Распространение бруцелл через организм кошки

Die Verbreitung von Brucellen durch den organismus der Katze

L. SMUTNÝ

Z Ustavu pro mikrobiologii a imunologii veterinární fakulty VŠZ v Brně; přednosta
doktor veter. věd prof. MVDr. R. Harnach

Došlo dne 1. XI, 1957

Úvod

Hospodářský význam brucelosis

Brucelosis je jednou z velmi nebezpečných anthroponozoonos, která se stala vážným zdravotním problémem nejen u nás, ale v celém světě. Hökl a Prokoupěk poukázali na velké ztráty, k nimž dochází v hospodářstvích touto nákazou postižených. V zamořených chovech se snižuje produkce mléka o 22 %, produkce telat o 40 %. Ztráta vylučováním krav trvale sterilních, nebo pro jiné následky této nemoci činí 30 %. V neinfikovaných chovech přichází na krávu tele za 11 a půl měsíce, kdežto v zamořených až za 20 měsíců. Klobouk odhaduje hospodářskou ztrátu způsobenou jednou zmetalkou za rok na 2000 Kčs.

V Německu se podle Sachwehoda odhadovaly škody v roce 1939, způsobené nakažlivým zmetáním, na 250 milionů marek. Wisnicki a Barson udávají, že v USA v roce 1930 Bangova nemoc přivodila škody odhadované na 10 milionů dolarů (Beneš). Černovský v roce 1935 odhadoval, že nakažlivým zmetáním bylo u nás zamořeno asi 20 % skotu. Harnach udává, že v kraji s intenzivním chovatelstvím bývá postiženo nakažlivým zmetáním až 60 % krav. Nižňanský uvádí, že jsme měli k 1. I. 1954 asi 0,77 % kusů skotu pozitivního na brucelosis, a to v 56,9 % okresů a v 5,56 % obcích našeho státu. Ke konci roku 1955 v 69 % okresů a 7,6 % obcí, na Slovensku v 50 % okresů a 1,8 % obcí.

Polák a Mukařovský (27) uvádějí, že u nás je postiženo brucelosisou 20–25 % skotu, dále uvádějí podle sovětských (nejmenovaných) autorů, že v Německu v roce 1940 škody způsobené nakažlivým zmetáním činily 200 milionů marek, v USA, kde je zamořeno asi 24 % skotu, 200 milionů dolarů, včetně škod způsobených nakažlivým zmetáním prasat. V Holandsku odhadovali v roce 1933 škody na 4,5 milionů předválečných holandských zlatých.

Podle Angeloffa je v Bulharsku infikováno 2 % skotu a 4,5–4,7 % prasat.

V jednotlivých západoevropských státech *Manninger* odhaduje počet zamořených chovů na 40—60 %, v Německu více jak 20 %. V Německu v roce 1936 bylo z velkých chovů infikováno 65,32 %, ze středních 36,90 %. V Polsku podle *Jakowskiho* a *Waldkowského* bylo z chovů, majících více jak 5 kusů hovězího dobytka, infikováno 70 %, z menších 50 % (*Manninger*).

Juskovec udává několik čísel o rozšíření této nákazy: v roce 1937 bylo v Americe nakaženo brucelou 39—40,8 % celkového množství skotu. Na Maltě zjištěny brucely ve 30—50 % vyšetřovaných vzorků mléka, v Tunisu dokonce v 72 %. V různých místech Španělska bylo prokázáno, že z celkového počtu vyšetřovaných vzorků byly ve 20—60 % nalezeny zárodky brucelasy v mléce.

Brucelosa je naší nejdůležitější anthropozoonosou a přenos se děje potravinami, hlavně mlékem. Zdrojem infekce pro člověka mohou dále být přežvýkavci, vepřový dobytek, koně, osli, muly, kočky, psi, krysy, myši, lišky, zajáci, morčata, drůbež, ptáci, mouchy, ováří, komáři, moskyti.

Přenos brucel mouchami: *Musca domestica*, *Muscina stabulans*, *Stomoxys calcitrans*, *Calliphora* a *Lucilia* mohou vylučovat brucely po 4 dny i déle. Musíme je proto považovat za přenašeče brucelasy z jednoho živočicha na druhého a odtud i na člověka, i když pokusy o přenos brucelasy na opice selhaly.

Harnach a *Mráz* uvádějí mnohé autory jako *Negro*, *Horocks* a *Kennedy*, *Eyre*, *Steinhaus*, *Patton* a *Wellmann*, kteří se zabývali možností přenosu brucel hmyzem. Ve svých pokusech dochází *Harnach* k závěru: Dosavadní zkušenosti ve výzkumu nositelství brucel u bodavého hmyzu vedou k přesvědčení, že se v zamořeném isolátu hmyz poměrně snadno infikuje, načež může roznášet brucely mechanicky na zdravý skot a jiná zvířata a nezřídka i na člověka.

Brucelosa masožravců

Brucelosa masožravců se hlavně vyskytuje na venkově, kde se psi a kočky dostanou k materiálu obsahujícímu brucely, jako např. plodové obaly. Brucelosu pozorovali u psů a koček už v roce 1907 *Bories* a později řada jiných badatelů, zpravidla souběžně s maltskou horečkou u lidí a s infekcí u domácích zvířat, vesměs ve Středomoří (*Pokorná*). Bakteriologickým vyšetřením byly zjištěny u psů i koček všechny tři typy brucel.

Snad poněkud menší roli hraje brucelosa u kočky. *Shaw* shledal pozitivní reakci aglutinační na Maltě, kde řádilo nakažlivé zmetání. *Tolli* zaznamenal dokonce aglutinační titr 800 u kočky, která pometala po infekci od vepře. Kočky mohou být tedy infikovány, přenosnost na člověka je však dost málo pravděpodobná, nicméně však fekalie mohou obsahovat i živé infekční organismy. *Van Saceghem* (Kongo) zjistil, že jakmile se objeví nákaza u skotu, vyskytne se současně u masožravců; připouští, že mohou způsobit přenos infekce (*Harrises*).

Za různých okolností může pes nakazit brucelou člověka nebo i jiná zvířata. V části své práce věnuje *Verge* pozornost kočkám, o nichž lze obecně říci, že jsou vnímavé pro všechny tři typy brucel. Infekce probíhá hladce (*Harnach* a *Jareš-Goetz*).

U lišek se objevují potraví, jsou-li infikovány. Mohou přenést nákazu na jiná zvířata.

Ze stručného přehledu je patrné, že domácí masožravci a z nich i kočky hrají asi dosti významnou úlohu v nosičství brucel.

Pracovní program

V souvislosti s brucelou lidí a zvířat zjišťujeme, že není mnoho známo o šíření brucelasy domácími masožravci a že zvláště zprávy o kočkách jsou velmi všeobecné a kusé. Z tohoto důvodu jsem se na námět prof. dr. R. Harnacha pokusil o zjištění, do jaké míry mohou být šířiteli brucelasy kočky, které se dostaly do styku s brucelózní nakažlivinou.

Podle stanoveného programu jsem se zaměřil na tyto dílčí úkoly:

1. Průkaz možné perorální infekce koček kulturou *Br. abortus*.
2. Vylučování živých brucel v jejich faeces.

Přenos brucelasy z koček na společně chovaná vnímavá zvířata (morčata).

Pracovní metodika

Pokusná zvířata, kočky a morčata, byla před pokusem vyšetřena pomalou aglutinační zkouškou na brucelosu. Po negativním výsledku vyšetření bylo provedeno nakažení skupiny 5 zdravých koček 48hodinovou bujonovou kulturou *Brucella abortus*, která byla zkrmena s pasteurovaným mlékem.

Po nakažení byla do klece s kočkami dodána ihned 2 zdravá morčata pro průkaz možného spontánního přenosu brucelasy.

Vedle této zkoušky perorálního nakažení koček byly toutéž kulturou infikovány podkožně ještě 2 další kočky dávkou po 0,5 ml. Tyto kontrolní kočky byly chovány po celou dobu pokusu odděleně v kleci.

Počínajíc dnem infekce bylo od pokusných koček odebíráno lejno, které jsme zkoušeli na obsah brucel. Moč se nám od těchto poměrně mladých zvířat nepodařilo odebrat, takže nebyla vyšetřována. Takových odběrů lejna bylo od každé kočky celkem 5 a následovaly za sebou ve tří denních intervalech.

K mikroskopickému a kultivačnímu průzkumu bylo lejno předem zpracováno a v upravené formě sloužilo i k nakažení zdravých morčat určených k biologickému průkazu brucel. Pro každý odběr byla pro celou skupinu koček vyhrazena 2 zdravá morčata, tedy úhrnem 10 morčat pro celý pokus.

Brucelózní nakažení pokusných i kontrolních zvířat bylo zjišťováno pomalou aglutinační reakcí, a to celkem dvakrát v intervalu 14 dní.

Odběr lejna a jeho zpracování

Lejno bylo od pokusných koček odebíráno sterilním tamponem zvlhčeným fyziologickým roztokem. Po zavedení do rektu a několikerém otočení v konečníku byl napojen postačujícím množstvím střevního obsahu. Tento způsob odběru měl i své technické přednosti při další práci. Nejprve bylo tamponem kultivováno na živný agar a zhotoven roztěr pro diagnostické barvení podle Kozlovského. Potom byl celý tampon ponořen do společné zkumavky s fyziologickým roztokem, ve kterém se postupně lejno všech pokusných koček dobře odmočilo a suspendovalo. Zkumavka se suspensí lejna byla východiskem pro další postup, při kterém měly být předpokládáné brucely z lejna osamostatněny, kultivovány a vedle toho měly posloužit i k biologickému průkazu brucel s. c. očkováním dvou zdravých morčat.

Ke zkoncentrování brucel byla upravena metoda podle Rosanova. Nejprve byla získána suspense lejna v množství asi 10 ml zfiltrována přes 4 vrstvy hydrofilového gázu a odstředována 5 minut při 3000 obrátkách. Pak bylo k jem-

nému sedimentu dodáno 1 ml brucelovního antiséra o titru 600 a 5 ml fyziologického roztoku. Po dokonalém promíchání suspence, ve které bylo konečné ředění brucelovního antiséra asi 1 : 100, následovalo uložení do termostatu na 4 hodiny při 37° C. Následovalo nové odstředění a dvojitý proprání fyziologickým roztokem. Z posledně získaného centrifugátu byl hotoven preparát podle Kozlovského, očkovan živný agar a po 0,3 ml s. c. očkována dvě morčata k biologickému průkazu brucel.

Mikroskopické a kultivační vyšetření lejna

Roztěry čerstvého i zpracovaného lejna byly vyšetřovány metodou podle Kozlovského a orientačně též podle Grama.

Metoda Kozlovského vychází z opožděného přijímání barviv brucelami.

Postup:

1. Fixace roztěru v plameni.

2. Barvení 2% vodným roztokem safraninu za současného zahřívání až do výstupu par.

3. Omytí preparátu vodou.

4. Barvení 1% vodným roztokem malachitové zeleně 30–60 sec.

5. Opláchnutí vodou a osušení.

V hotovém preparátu jsou brucele jasně červené, ostatní mikroflora je modrozelené barvy.

Kultivační průkaz brucel byl prováděn na 0,2 % glukosovém agaru s přídavkem 0,2 ml thiaminhydrochloridu a 1 mg práškového nikotinamidu na 1 lt půdy. Mikroaerofilního prostředí a doporučeného 10% obsahu kyslíčniku uhličitého bylo dosaženo uložení naočkovaných misek do skleněného zvonu a spálením kyslíků malým množstvím lihu.

Po 14 dnech inkubace při 37° C byly misky s porosty prohlíženy a podezřelé kolonie vyšetřovány. Dělo se tak jednak zhotovováním mikroskopických preparátů rychlou aglutinací ve vysyceném brucelovním antiséru o titru 1 : 600, zředěném 1 : 10 ve fyziologickém roztoku kvůli větší přesnosti výsledků.

V negativních případech byly misky inkubovány ještě dalších 14 dní a potom definitivně zhodnoceny.

Schema	Titř							
	5	10	25	50	100	200	400	K
vyšetřovaného sera ml	0,2	0,1	0,04	0,02	0,01	0,005	0,0025	—
antigenu	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

Protřepání zkumavek a 10minutová sensibilace

fys. roztok	0,75	0,85	0,91	0,93	0,94	0,95	0,95	0,95
-------------	------	------	------	------	------	------	------	------

4 hodiny v termostatu při 37° C.

20 hodin při pokojové teplotě.

- + + + + obsah zkumavky čirý, po protřepání jasné vločky
- + + + obsah zkumavky čirý, po protřepání jasné vločky a částečný zákal
- + + obsah zkumavky zčásti zkalený, po zatřepání drobné vločky a zákal
- + obsah zkumavky zkalený, po zatřepání zákal a ještě patrné vločky

Serologické vyšetřování pomalou aglutinací

Z metod zkumavkové aglutinace bylo použito modifikace podle A. G. K o - r o l a, která je podle literárních údajů (O r l o v a) i podle dosavadních zkušeností ve zdejší ústavě veterinární fakulty VŠZ v Brně citlivější než klasická metoda podle Wrighta. Neředěné sérum a neředěný antigen, používané při této modifikaci, splňují nejen požadavek optimálních podmínek pro aglutinační reakci (dokonalá sensibilace antigenu), ale jsou i podstatou jednoduššího pracovního postupu, neboť odpadají zředovací práce. Malá množství séra pro vyšší titry byla odebírána mikropipetou, dělenou na 0,001 ml.

Vlastní pokusy

První skupina pokusů

1. Za tři dny po nakrmení infikovaným mlékem dal mikroskopický preparát barvený podle Kozlovského u vypěstovaných kultur pozitivní nález brucel. Rychlá aglutinace těchto kultur spec. BAB antisérem dala jen nejistý výsledek (autoaglutinace). Dosažené titry u morčat očkováných suspenzí lejna: za 14 dní po očkování 25^{+} , za dalších 14 dní 50^{+} a 50^{++} .

2. Za 6 dní po nakrmení infikovaným mlékem:
Preparát podle Kozlovského pozitivní.
Rychlá aglutinace nespecifická (autoaglutinace).
Dosažené titry u očkováných morčat: za 14 dní 25^{+} , za dalších 14 dní titr 10^{+} .

3. Za 9 dní po nakrmení infikovaným mlékem:
Preparát podle Kozlovského negativní.
Rychlá aglutinace nespecifická (autoaglutinace).
Dosažené titry u očkováných morčat 10^{+} .

4. Za 12 dní po nakrmení infikovaným mlékem:
Preparát podle Kozlovského pozitivní. (Ojedinělé červené tyčinky.)
Rychlá aglutinace BAB antisérem nespecifická (autoaglutinace).
Dosažené titry u očkováných morčat 5^{++} a 5^{+} .

5. Za 15 dní po nakrmení infikovaným mlékem:
Preparát podle Kozlovského negativní.
Rychlá aglutinace vypěstovaných kultur nespecifická (autoaglutinace).
Dosažené titry u očkováných morčat 5^{+} .
Průkaz spontánního nakažení 2 zdravých morčat dodaných k infikovaným pokusným kočkám.

Za 5 týdnů od započetí pokusu: Serologickým vyšetřením obou morčat bylo prokázáno, že u jednoho aglutinu je sérum aglutinační test ještě v titru 25^{++} ; sérum druhého morčete negativní.

P o z n á m k a : Aglutinační titry pokusných koček za 14 dní po perorální infekci:

1. kotě: 10^{++}	25^{+} ,	3. kotě: 10^{+++}	25^{++} ,
2. kotě: 50^{+++}	100^{++} ,	4. kotě: 25^{++}	50^{+} ,
	5. kotě: 50^{++}	100^{+} .	

Agglutinační titry kontrolních koček infikovaných s. c. rovněž za 14 dní po infekci:

1. kočka: 50^{+++}	100^{++} ,	2. kočka: 100^{+}	200^{+} .
----------------------	--------------	---------------------	-------------

Průkaz aglutinů v krvi a brucel v lejnu

Pokusná zvířata	Průkaz brucel v lejnzu za					
	3 dny p. i.		6 dní p. i.		9 dní p. i.	
	mikr. prep.	biol. pokus na morč.	mikr. prep.	biol. pokus na morč.	mikr. prep.	biol. pokus na morč.
koťe 1	++	za 14 dní	++	za 14 dní	--	za 14 dní
koťe 2	+++	10++ 25+	++	10++ 25+	--	5++ 10+
koťe 3	++	10++ 25+	+	10++ 25+	--	5++ 10+
koťe 4	+++	za 28 dní	++	za 28 dní	--	za 28 dní
koťe 5	+++	25+++ 50++	++	5++ 10+	--	--
		25++ 50+		5++ 10+		--
Pokusné nakažení koček s. c.						
kočka 1						
kočka 2						
Pokus o spontánní nakažení 2 zdravých morčat infikovanými koťaty						
morče 1						
morče 2						

Průkaz aglutinů v krvi a brucel v lejnu

Pokusná zvířata	Průkaz brucel v lejnu za					
	3 dny p. i.		6 dní p. i.		9 dní p. i.	
	mikr. prep.	biol. pokus na morč.	mikr. prep.	biol. pokus na morč.	mikr. prep.	biol. pokus na morč.
kočka 1	++	za 14 dní	++	za 13 dní	—	za 14 dní
kočka 2	++		+		—	
kočka 3	+	10++ 25++	+	10++ 25++	±	—
kočka 4	+	10++ 25++	+	5++ 10+	—	—
kočka 5	++		++		±	—
Pokus o spontánní nakažení 3 zdravých morčat inf. kočkami						
morče 1						
morče 2						
morče 3						

koček uměle nakažených brucelou

				Průkaz infekce aglut. titry	
12 dní p. i.		15 dní p. i.		před pokusem	za 14 dní po infekci
mikr. prep.	biol. pokus na morč.	mikr. prep.	biol. pokus na morč.		
—	za 14 dní	—	za 14 dní	—	10++ 25+
—	5++	—	5+	—	50+++ 100++
—	5+	—	5+	—	10+++ 25++
—	za 28 dní	—	za 28 dní	—	25++ 50+
—	—	—	—	—	50++ 100+
				—	50+++ 100++
				—	100++ 200+
za 5 týdnů					
				—	—
				—	25++

koček uměle nakažených brucelou

				Průkaz infekce aglut. titry	
12 dní p. i.		15 dní p. i.		před pokusem	za 14 dní po infekci
mikr. prep.	biol. pokus na morč.	mikr. prep.	biol. pokus na morč.		
—	za 14 dní	—	za 14 dní	—	25+++ 50++
—	—	—	—	—	10+++ 25++
—	—	—	—	—	25++ 50++
—	—	—	—	—	10++ 25++
—	—	—	—	—	25++ 50+
za 5 týdnů					
				—	10++ 25++
				—	—
				—	10+++ 25++

Druhá skupina pokusů

K pěti pokusným kočkám, uměle infikovaným *per os* 48hodinovou bujónovou kulturou *Brucella abortus* a volně se pohybujícím v společné místnosti (rozměrů asi 2×3 m), byla přidána tři morčata pro průkaz možného spontánního nakažení.

Od nakažených koček byl odebirán trus ve třídenních intervalech a postupováno shodně jako v I. skupině pokusů.

Již za 3 dny po nakrmení koček se vylučovaly s jejich lejnem brucely, které byly prokazatelné ještě za 6 dní, zatím co za 9 dní byl nález neurčitý a za 12–15 dní negativní.

Kultivace z faeces dala za 3 dny výsledek kladný, za 6, 9, 12 a 15 dní negativní.

Morčata očkováná vylučovaným brucelovým materiálem z koček dala kladnou aglutinaci s brucelovým antigenem. Také jedno z morčat chovaných s nakaženými kočkami prokázalo serologicky, že se nakazilo od infikovaných koček.

Přehled výsledků a diskuse

Značný rozsah brucelového zamoření našich chovů nutí všechny zainteresované odborné pracovníky k důkladnému průzkumu všech nevyřešených oblastí kliniky, pathogenese, laboratorní diagnostiky a zvláště epizootologie brucelosity. Na tomto úseku jsou velmi významné nálezy brucel u drůbeže, psů a divokých hlodavců v zamořených hospodářstvích, neboť vedou k oprávněné domněnce, že počet vektorů brucelového onemocnění je patrně mnohem větší, než je nám dosud známo.

V předložené práci byl učiněn pokus vyjasnit úlohu koček jako možných přenašečů brucelosity. Za tímto účelem byly kočky nakrmeny kulturou *Br. abortus* a sledováno vylučování brucel v jejich lejně. Vedle toho byla k těmto pokusným zvířatům dodána 2 zdravá morčata pro průkaz případně spontánní infekce. Vylučování brucel v lejně koček bylo sledováno v pravidelných třídenních intervalech po 15 dní. Morčata byla chována společně s kočkami 5 týdnů.

Dvěma pokusy provedenými s 10 kočkami byla prokázána jejich vnímavost k perorální brucelové infekci a schopnost brucel projít organismem koček bez ztráty na virulenci pro společně chovaná zdravá morčata. Kočky i morčata přečkaly pokus bez jakýchkoliv změn zdravotního stavu.

V přirozených podmínkách nalezneme kočky ve stájích velmi často, je tedy možné, že se dostanou v brucelových hospodářstvích do přímého styku s nakažlivinou. Výsledek provedených pokusů v této práci nabádá ke zvýšené opatrnosti v zamořených chovech, v nichž by mělo být veškeré úsilí zaměřeno k zábraně dalšího šíření nemoci do okolí. To znamená, že by v takových hospodářstvích neměla být žádná volně pobíhající zvířata včetně koček. To zvláště proto, že vyhubení divokých hlodavců, které se dosud dosti často ponechává právě jen kočkám, lze provést účinněji jinými prostředky.

Souhrn

Na základě našeho experimentálního zkoumání možností a průběhu brucelové infekce u koček jsme prokázali toto:

1. U 10 koček se po nakrmění suspensí virulentních brucel v mléce zdařilo prokázat infekci u všech jednak zvýšením aglutinačních titrů (až do 100⁺⁺), jednak kultivací z lejna.

2. Zkouškou na vylučování živých brucel ve faeces uměle infikovaných koček jsme zjistili v pěti odběrech během 15 dnů p. i., že živé brucely se mohou vylučovat zpravidla po 6 dnů, v ojedinělých případech ještě za 9–12 dní, vůbec nebyly však prokázány za 15 dní p. i.

3. Spontánní přenos brucel na spoluchovaná zdravá morčata se zdařilo prokázat podle zvýšení aglutinačních titrů u 3 z 5 pokusných morčat.

Literatura

Andrejev: Nakažlivé nemoci prasat. — Angeloff: Brucelosa a její tlumení v Bulharsku. Seznam referátů z I. celostátní vědecké konference o brucelose 1955. — Bang a Bendixen: Untersuchungen über latente Euterinfektion beim Rind hervorgerufen durch Abortusbakterien (cit. podle Beneše). — Beneš: Studie antibakteriálního účinku Biobangu na brucelosu skotu v mléce. Dis. práce, Brno 1953. — Gmitter: Experimentální studie Bangalergie u skotu po intrakutánní aplikaci Abortinu, vyrobeného podle sovětského vzoru ve Státním veterinárním výrobním ústavě v Ivanovicích na Hané. Dis. práce 1952. — Harnach: Nakažlivé nemoci hospodářských zvířat. Praha 1953. — Brucelosa u skotu. Sterilita hovězího dobytka, Bratislava 1953. — Úloha hmyzu brucelosošího isolátu v synanthropním ohrožení brucelosoší. Sborník ČSAZV, Veter. medicina XXX, 1957, č. 4. — Harnach a Mráz: Poznatky o létavém hmyzu jako nositeli brucel v isolátech. Seznam referátů z I. celostátní vědecké konference o brucelose 1955. — Harries: Brucellosis. London-New York 1955. — Havlík a Marsa: Brucelosa u lidí na Československu. Seznam referátů z I. celostátní konference o brucelose 1955. — Hutýra - Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. — Hökl: Mléko a výrobky z něho jako příčina nemocí. — Hökl a Prokůpek: Nakažlivé zmetání hlavně z hlediska diagnostického. Spisy VŠZ 1949, spis 151. — Jareš - Goetz: Brucelosa u zvířat a lidí. Časopis československých veterinářů 1947, 419. — Juskovec: Brucelosa hospodářských zvířat. Praha 1955. — Karsten: Über das Vorkommen u. den Nachweis von Abortus-Bakterien in der Milch, cit. podle Beneše. — Klimmer: Abortus Bang. u. Milchhygiene. D. tierärztl. Wochenschr. 1932, 44, cit. podle Beneše. — Klobouk: Podstata t. zv. stájových chorob a jejich hospodářský význam. Věstník ČAZ XXII, 1948, 193. — Korol: Usoveršestvovanie reakcii aglutinacii dlja diagnostiki brucelosa krupnogo rogatogo skota Veterinarija 1953, č. 8, 15. — Manninger - Mócsy: Liečenie vnútorných chorob. Bratislava 1954. — Mráz: Význam drobných hospodářských zvířat v šíření brucelosity. Veterinářství 1956, č. 3. — Nižnánsky: Komplexná diagnostika brucelózy hospodářských zvířat. Veterinářství 1956, č. 4. — Nižnánsky: Výsledky boja proti brucelóze zvierat v CSR a výhlady do budúcnosti. Veterinářství 1954, č. 6. — Orlova: Diagnostika brucellose krupnogo rogatogo skota RA v modifikacii A. G. Korolja. Veterinarija 1956, č. 2, str. 38. — Pavlák: Nákaza brucellosou u člověka. Veterinářství 1955, č. 11. — Pokorná: Epidemiologický význam brucelosity. Komp. práce. — Polák a Mukařovský: Nakažlivé zmetání skotu (Bang-brucelosa), 1951. — Rozanov: Mikrobiologičeskaja diagnostika zabolevanij sel'skochozjajstvennych životnyh, Selchozgiz, Moskva, Moskva 1952. — Schwarz: Verwerfen beim Hund infolge Abortus Bang. Monatshefte f. Veterinärmedizin 1954. — Skrbabin, Svinčov, Ušakov et al.: Bolezni ptic I, Moskva 1951. — Stockmayer: Untersuchungen ü. d. Bangbakterieninfektion des Euters, cit. podle Beneše. — Věžník: Vliv brucelosity na II. porodnicko-gynaekologické klinice v Brně. Seznam referátů z I. celostátní vědecké konference o brucelose 1955. — Verge: Brucellainfektion bei Hunden und Katzen. Recueil de Med. vet. 1946 (97-114), podle Harnacha a Jareše-Goetze. — Zwick: Die Bekämpfung des seuchenhaften Abortus durch Impfungen, cit. podle Beneše. — Nižnánsky, Gmitter, Ofúkaný: Príspevok k epizootológii a prírodnej ohniskovosti brucelózy poľných zajačov. Seznam referátů z I. celostátní vědecké konference o brucelose 1955. — Theile: K niektorým otázkám

tlumenia brucelózy v Nemecku, resp. v Nemeckej demokratickej republike za posledných 20 rokov. Súhrny refertov z I. celoštátnej vedeckej konferencie o brucelóze 1955. — Thomsen: Brucelóza ošípaných prenesená zajačmi. Súhrny referátov z I. celošt. ved. konf. o brucelóze 1955.

Распространение бруцелл через организм кошки

На основе нашего исследования возможностей и хода бруцеллезной инфекции у кошек было установлено:

1. У десяти кошек после их кормления молоком с суспензией вирулентных бруцелл во всех случаях удалось доказать инфекцию путем повышения агглютинационных титров (вплоть до 100 ++), либо путем культивации суспензии из кала.

2. Исследованием выделений живых бруцелл в кале искусственно инфицированных кошек в 5 пробах, взятых в течение 15 дней, было установлено, что живые бруцеллы выделялись, как правило, в продолжение 6 дней, в единичных случаях даже через 9—12 дней, но совершенно не были доказаны через 15 дней.

3. Спонтанный перенос бруцелл на совместно содержимых здоровых морских свинок удалось обнаружить по повышению агглютинационных титров у трех из пяти подопытных морских свинок.

Die Verbreitung von Bruzellen durch den Organismus der Katze

Bei den Untersuchungen über die Möglichkeiten und über den Verlauf der Bruzelloseinfektion bei Katzen haben wir folgendes erwiesen:

1. Bei allen von den 10 mit Suspension von virulenten Bruzellen gefütterten Katzen gelang es uns die Infektion durch Agglutinationstitererhöhung (bis 100 ++), oder durch Exkrementkultivierung zu beweisen.

2. Lebendige Bruzellen haben wir im Exkrement der künstlich infizierten Katzen mittels 5 im Laufe von 15 Tagen p. i. ausgeübten Abnahmen festgestellt, da lebendige Bruzellen meistens in Dauer von 6 Tagen, in einigen Fällen noch nach 9—12 Tagen ausgeschieden werden, obwohl nach 15 Tagen p. i. keine mehr bewiesen wurden.

3. Spontane Bruzellenübertragung auf gemeinsam gehaltene Meerschweinchen gelang es uns den Agglutinationstitern nach bei 3 von den 5 Versuchsmeerschweinchen zu beweisen.

Příspěvek k diagnostice meningoencephalitis eosinophila u prasat

К вопросу диагностики *meningoencephalitis eosinophila* у свиней

Contribution to the Problem of Diagnosing Meningoencephalitis Eosinophila of Pigs

Beitrag zur Diagnostik der Meningoencephalitis eosinophila bei Schweinen

F. GILKA

Státní veterinární vědecký ústav Praha; pobočka v Gottwaldově, vedoucí MVDr.
Kamil Prokůpek

Došlo dne 11. XII. 1957

Úvod

Při soustavně prováděném histopathologickém vyšetřování centrální nervové soustavy (dále CNS) vepřů jsme diferencovali eosinofilní meningoencefalitis (dále EM) od ostatních zánětů CNS.

Při hlášení diagnózy EM terénním pracovníkům vznikají nedorozumění, neboť veterinární lékaři většinou neznají tento druh zánětu CNS u vepřů.

Proto považujeme za účelné seznámit odbornou veřejnost s tímto onemocněním a dále uvést své poznatky o EM, jako příspěvek k objasnění této nemoci.

Přehled literatury

První zmínky o analogických změnách v CNS u vepřů popisuje Michalík a zmiňuje se o meningitidě na velkém mozku u pěti případů, u dvou případů na mozečku a prodloužené míše. Vyslovuje podezření, že jde o alergické onemocnění a z hlediska diferenciálně diagnostického se zmiňuje o produktivní encefalomyelitis.

Larsen, Möller, Thordal, Christensen popisují onemocnění šesti prasat za příznaků nechutenství a křečí, oběhových poruch, a to zvýšení frekvence pulsu, hyperemie sliznic a cyanosy kůže, později bledosti. Zvracení a průjem nebyly pozorovány. Čtyři prasata byla pitvána a zjištěn oedem CNS a eosinofilní zánět plen a cév ve velkém mozku s proliferací endothelu, dále Nisslova degenerace korových gangliových buněk. Na základě anamnesy a klinického vyšetření bylo vysloveno podezření otravy chloridem sodným. Autoři uvažovali i o alergické povaze nemoci ve vztahu k nálezu v centrálním nervovém systému.

Hjärre a Obelová vyvolali experimentálně EM subletálními dávkami NaCl a natriumlaktátem. Podmínkou byl však omezený přívod vody, což

píše i Smith, jenž EM rovněž vyvolal chloridem sodným. Rozlišují akutní a chronickou formu nemoci. Akutní formu s příznaky nechutenství, zvýšením frekvence pulsu a dechu a křečí i obrn. Chronické případy mohou vzniknout z akutních. Patohistologický náález souhlasil se změnami, které popsali dánští autoři.

Yamagiva ve srovnávací patologické studii uvádí jako charakteristické pro tento zánět eosinofilní vaskulární a tkáňové infiltrace, dále jako častý sekundární zjev, výskyt fokálních gyrálních nekros a nápadný nedostatek gliové buněčné reakce. Na základě klinických příznaků a endemického výskytu nemoci postihující dvou až tříměsíční běhouny vyslovuje domněnku, že jde o onemocnění infekční. Při diskusi o tomto onemocnění na 6. zasedání veterinárních patologů v Düsseldorfu v r. 1956 konstatoval Köhler, že EM je zvláštním druhem encefalitidy u prasat a rozlišuje ji od ostatních encefalitid, kde se vyskytují příležitostně rovněž eosinofilní granulocyty, avšak jen jako složka zánětlivého infiltrátu. Při EM, ale převládá jednoznačně v patologickém obrazu eosinofilní zánět, tj. eosinofilní infiltráty jsou v převaze.

Michalka nacházel eosinofilní granulocyty i při nakažlivé obrně vepřů, a to až v 10% podílu v infiltrátu.

Flierr pozoroval eosinofilní encefalitis též při moru vepřů a při infekční obrně, Paarmann při infekcích a po nich. Patrně jde však o nálezy, o kterých mluvil Köhler.

Vlastní práce

Naše práce vyšla z nálezů na materiále sledovaném po tři roky. EM se nám jevila jako samostatný zánět. Vyskytuje se v 0,6 % z celkového počtu materiálu zaslaného k vyšetření pro podezření na infekční obrnu vepřů. Z počtu zjištěných zánětů CNS činila EM přibližně 2 %.

EM jsme diferencovali od ostatních zánětů CNS u vepřů, především od *polioencephalomyelitis infectiosa*, kde bývá příležitostně značný podíl eosinofilů v infiltrátu na *pia mater*, hlavně mozečku — až jedna pětina — dále od leptomeningitidy a ependymitidy se smíšeným infiltrátem, kterou nacházíme na počátku onemocnění při polysérositidách a polyarthritidách u prasat a od leptomeningoencephalitis při moru vepřů.

EM postihuje běhouny v socialistických velkochovech i u drobných chovatelů. Výskyt EM nemá žádný vztah k určitému ročnímu období.

Klinické příznaky: Onemocnění vzniká náhle a má perakutní a akutní průběh. Často bývá skupinové. Zvířata jeví anorexii. Teplota může být zvýšená a brzy klesá na normu nebo od počátku není horečky. Puls a dech je zrychlený, bývá dyspnoe. Pozoruje se salivace a sliny tvoří pěnu u koutků ústních. Hlas je zastřený a slabý, někteří vepři však vydávají křik. Kálení a močení bylo většinou normální, vomitus nebyl pozorován.

Manifestní projevy nemoci začínají příznaky nervovými, které probíhají záchvatovitě. Postižená prasata počnou neklidně pobíhat a jeví nutkavé pohyby: stáčí hlavu, pohybují se manéžovým způsobem, tlačí hlavou do zdi, drží hlavu zvrácenou vzad nebo dolů ventrálním směrem. Silnější excitace se projevují tonicko-klonickými křečemi, spíše však klonickými spasmy, zejména žvýkacích svalů a končetin. Paroxysmální konvulze se opakují a při horším průběhu jsou častější a silnější. Dále může být zjištěn i třes svalstva, případně neschopnost stát na

končetinách. Po uklidnění jeví zvířata nechutenství a vyčerpanost. Vepři zůstávají i při záchvatech při vědomí.

Mortalita je značná a většina postižených zvířat musí být nutně poražena pro nepříznivou prognosu.

Případy s lehkým průběhem nemusí být letální, zvířata se mohou uzdravit, ale často se projevují ještě po nějaký den některé nervové příznaky, jako záškuby nebo zvrácená poloha hlavy, při čemž však již zvíře začíná přijímat potravu.

Klinické příznaky nám nebyly známy až do doby, kdy jsme obdrželi případy k sekci a celkovém vyšetření a když jsme měli možnost sledovat hromadné onemocnění dvaceti běhounů v JZD. O. a v dalších velkochovech.

Jako příklad uvádím průběh EM v JZD O., kde onemocnělo ve vepřínu o 100 běhounech několik kusů z každého kotce. Každý den se objevovaly další případy těžé nemoci, takže vznikl dojem, že jde o nákazu. První den onemocnělo pět běhounů, druhého dne sedm, třetího dne čtyři, čtvrtého dne dva kusy. Ostatní vepři zůstali zdraví. Vepři před prvními příznaky přijímali potravu a nejevily známkem nemoci.

V JZD N. onemocnělo během dvou dnů postupně 39 běhounů za popsaných nervových příznaků, slintání a vodnatého průjmu. Příčinou bylo zkrmení silně zkvašeného a zapařeného mláta, které nebylo konzervováno solí.

Ve zprávě o chorobě vyslovují veterinární lékaři podezření z nakažlivé obrny vepřů nebo z alimentární intoxikace.

V krmivu byly shledány závady jako: staré nebo nevhodné bílkovinné směsi, možnost intoxikace ze žitného šrotu, pomyjí nebo solené bramborové siláže. V JZD N. bylo příčinou EM zkrmení mláta, neboť ostatní složky krmné dávky byly podány také odstávcům a prasnicím, které neonemocněly.

V JZD O. byla možnost otravy solí popírána, neboť jí bylo užito na přípravu siláže málo a byla stejnoměrně rozptýlena. Vepři měli dostatečné množství vody několikrát denně po krmení.

Laboratorní vyšetření

Úplná pitva byla provedena u dvacetičtyř vepřů, částečná u dvou. Bylo zjištěno překrvení měkkých plen mozkových, u některých vepřů alveolární emfysem a hyperemie plic. U šesti případů zjištěn akutní zánět žaludku a střev, ostatní ojedinělé změny neměly vztah k uváděnému onemocnění.

Histologické vyšetření orgánů kromě CNS bylo provedeno u patnácti vepřů. Řezy byly připraveny zmrazovací a parafinovou technikou a barveny Weigerovým haematoxylinem, který přibarvuje i tigroidní substanci, eosinem a Sudanem III.

Kosterní svalstvo, včetně žvýkacích svalů nevykazovalo změn.

Na myokardu byla v několika případech zjištěna ložisková nekrobiosa jader.

Na játrech byly četné tmavé jaterní buňky, vyskytovala se tuková dystrofie nevelkého rozsahu bez nekrobiosy jader.

Na ledvinách u ojedinělých případů byla shledána tuková degenerace buněk stočených kanálků hlavních a přímých, s hyperchromatosou jader.

Jiné příčiny způsobující tkáňovou eosinofilii u vepřů (parasitární invaze, chloromatoso, mykosa aj.) a tkáňová eosinofilie ve vyšetřovaných orgánech — plicích, játrech, ledvině, slezině, v srdečním a kosterním svalstvu zjištěny nebyly.

Centrální nervové orgány byly vyšetřeny u 62 vepřů, postižených EM.

Ve všech případech bylo shledáno, že změny a jejich lokalizace jsou stejné a že jde o identické onemocnění, což jsme měli potvrzeno anamnesticky u čtyřiceti případů. Některé difference vyplývaly z různého stáří patologických procesů.

Kromě přehledných barvicích metod*) bylo užito k znázornění alterací na gangliových buňkách impregnační metody Bielschowského na neurofibrily a Běleckého s toluidinovou modří na tigroidní substanci.

Histopathologický nález na CNS

Změněná je kora velkého mozku a příslušná *pia mater*. Ostatní části CNS jsou bez změn. Vzácně byly nalezeny nepatrné změny v kmeni mozkovém a na míše. Šlo o ojedinělou cévku s proliferovanými adventiciálními elementy nebo o vzácný gliový ložiskový proliferát.

Pia mater je postižena ložiskově. Eosinofilní granulocyty infiltrují méně či více, až masově oedematózní řídké vazivo a vyplňují tkáň v *pia mater* až po endothel. Uloženy jsou také perivaskulárně a vaskulárně, zejména na venulách a prekapilárních cévách. Dále se zde vyskytují ojedinělé histiocyty a lymfocyty. V luminu cév eosinofilní granulocyty nejsou.

Z *pia mater* přecházejí masy eosinofilních granulocytů prostřednictvím nálevků piálních kontinuálně do molekulární vrstvy.

Změny na *pia mater* a s ní korespondující koře jsou ložiskové. Na témže závitě mohou být na jedné straně silné změny zánětlivé v nervové tkáni a na *pia mater*, zatím co protilehlá strana závitě je bez změn. Změny v molekulární vrstvě jsou vždy menší než v pyramidální vrstvě, což je pochopitelné, neboť je zde méně cév a buněk.

V pyramidální vrstvě jsou postiženy prekapilární cévy a především venulky. Adventiciální lyfatické štěrbiny jsou nabity masami eosinofilních granulocytů, rovněž stěna cév až k endothelu, takže tlustý plášť z eosinofilních granulocytů zakrývá strukturu cévní stěny. Kromě eosinofilů jsou v malém počtu zejména ve Virchow-Robinových prostorech histiocyty, lymfocyty a fibroblasty. Endotheliální buňky jsou zduřelé, někde se i odlučují. V luminu cév eosinofily nejsou, jen ojedinělé monocyty a buňky lymfoidní, kromě velkého množství erythrocytů. Tam, kde infiltrace eosinofily začíná, jsou eosinofilní granulocyty v adventiciálních prostůrcích a snad jsou tkáňového původu. Celulísace potom prostupuje celou cévní stěnou. Na prekapilárních arteriolách není tolik eosinofilních granulocytů jako na vénkách, za to je zde více histiocytů, lymfocytů a pomnožených adventiciálních elementů, endothel rovněž proliferuje.

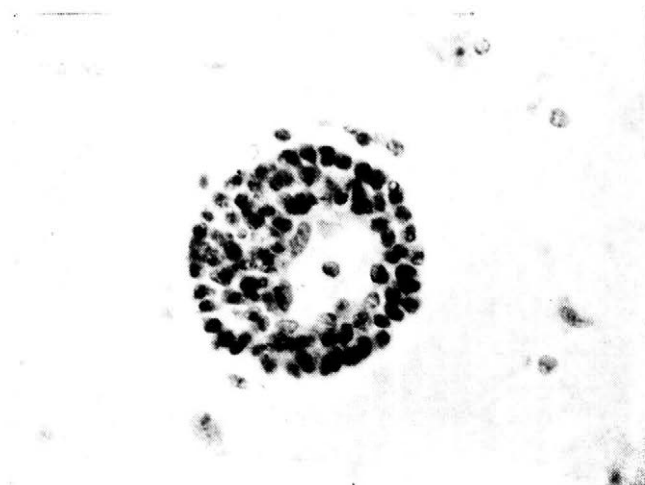
Překrvené kapiláry a prekapiláry mají pomnožený endothel a adventiciální buňky a jsou tak zřetelné, že se jeví jako proužky. Tento produktivní proces se může vyskytovat i u akutních případů, a to ložiskově.

Někde najdeme mohutnou celulísaci cév eosinofily, na jiném místě i produktivní množení endotheliálních buněk. Tyto změny postihují pyramidální vrstvu zejména na rozhraní velkých a malých pyramidálních buněk.

V bílé hmotě, kde je počátek věn, se mohou vyskytovat jemné perivaskulární eosinofilní infiltrace.

V nervové tkáni šedé hmoty nacházíme eosinofily jen pořádku v blízkosti kapilár a prekapilárních cév. Může se vyskytovat oedem.

*) Nejvhodnější způsob barvení je HE, metoda van Gieson je nevhodná, neboť se při jejím použití eosinofilní granula obarví žlutě a mohou uniknout pozornosti.



1. Leptomeningitis a encephalitis eosinophila. Kora v. mozku. Prep. č. 225/56.

Pův. zvětš. 8×6 , $3 \times 1,6$. HE.

2. Eosinofilní arteriolitis při EM. Proliferace endothelu a masivní plášť z eosinofilů. Kora velkého mozku. Č. 225/56. Pův. zvětš. 20×6 , 3×1 , 6. HE.

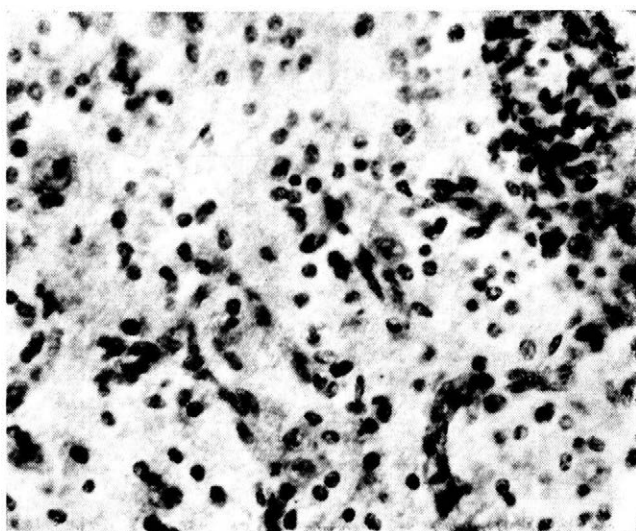
3. Eosinofilní vaskulitis při EM. Kora v. mozku. Proliferace endothelu a plášť z eosinofilů ve stěně venuly na příčném řezu. Pův. zvětš. $20 \times 4 \times 1,6$. HE. Č. 225/56.



4. Eosinofilní meningoencephalitis. Alterace pyramidálních buněk a pseudoneuronofagie v kóře v. mozku. HE. Č. 225 56. Pův. zvětš. $30 \times 6,3 \times 1,6$.

5. Alterované pyramidální buňky v kóře velkého mozku. Porušená argyrofilie alterovaných buněk. V cytoplasmě drobné vakuolky. JZD. O. Pův. zvětš. $20 \times 6,3 \times 1,6$. Bielschowski.

6. Proliferativní zánět kory v. mozku při EM. Proliferace glie, adventiciálních a endoteliálních buněk kapilára praekapilár, produktivní vaskulitis. Č. 1607 55. Pův. zvětš. $20 \times 6,3 \times 1,6$. HE.



Glia je v akutních případech nepatrně difusně pomnožena a některá jádra gliových buněk jeví hyperchromatosu. Pokračuje-li proliferace dále, jsou v nervové tkáni gliové buňky nápadně difusně pomnoženy. Gliosa nebyla pozorována.

Gangliové buňky jsou alterovány, což je vidět již na přehledných preparátech. Jsou namnoze silně svaštělé a jejich cytoplasma a jádro se barví intenzivně hematoxylinem. Je vidět počínající neuronofagii a pseudoneuronofagii. V preparátech barvených na Nisslovu substanci jsou některé buňky zduřelé, jeví tigrolysu a stínovitě se ztrácejí nebo jsou atrofické a barví se difusně toluidinovou modří hyperchromaticky. Jsou zde i buňky, které mají tigroid zachování, avšak mají na perifirii cytoplasmy drobné vakuoly.

Na stříbřených preparátech jsou buňky zmenšené, intenzivně se stříbí, takže se neurofibrily těžko rozlišují a vedle těchto jsou buňky, které se stříbí nerovnoměrně nebo se nestříbí vůbec.

Nekrosy v nervové tkáni se nevyskytovaly.

Bakteriologické vyšetření orgánů, včetně centrálních nervových orgánů, vyznělo negativně.

Biologické pokusy provedené na bílých myškách, králících, morčatech a na čtyřech běhounech subdurální inokulací ultrafiltrátu (bakteriální filtr Jena G 5) ze suspense nervové tkáně postižené EM, vyloučilo virosu. Materiál pocházel ze dvou vepřů z různých lokalit.

Histologické vyšetření na leptospirosu negativní. Kvantitativní určení aniontů chloru v jaterní tkáni, podle M o h r a, u šesti případů (JZD O. a případ K.) vyloučilo otravu chloridem sodným, neboť množství, $NaCl$ se pohybovalo ve fyziologicky minimálních množstvích.

Poněvadž vyšetření ani anamnesa otravy $NaCl$ nepotvrdily, provedli jsme opakovaně pokusy s přestávkami čtrnácti dnů na třech běhounech o váze 40 a 50 kg. Účelem pokusů bylo zjistit, zda při způsobu krmení obvyklém v našem kraji, to je při podávání vodnatých kaší je možné, aby vznikla otrava chloridem sodným. Krmivem byla čistá voda, odstředěné mléko, ječný šrot, bramborové vločky a sůl kuchyňská.

Pokusy ukázaly, že vepři snášeli 2,5 g $NaCl$ na 1 kg tělesné váhy na dávku ráno a opět v poledne po dobu pěti dnů bez klinických známek otravy, dostávali-li při každé krmné dávce 3 litry vody na kus. To je ještě malé množství vody proti kvantu, které se u nás v kraji dává padesátikilogramovým běhounům do koryta. Při tom dávka soli je již tak veliká, že i hladová prasata přijímají slané krmivo s nechutí a nepozřou je najednou.

Teprve žaludeční sondou podané uvedené množství $NaCl$ v 1200 ml vody vyvolalo lehké příznaky otravy, které se projevovaly neklidem, klonickými křečemi ušních svalů, zvracením a mírným průjemem a nutkavými pohyby — couváním a přešlapáváním na místě.

Diskuse

Onemocnění je způsobeno akutním ložiskovým eosinofilním zánětem kory velkého mozku a *pia mater*, který může přejít v zánět chronický.

Gyrální fokální nekrosy a nedostatek gliové buněčné reakce, jak je popisuje Y a m a g i v a, jsme nezjistili.

Rozsah proliferace gliových buněk záleží na stadiu a průběhu nemoci a může být i velmi výrazný, jak je vidět na obr. 6. křídové přílohy.

Morfologické zánětlivé změny nacházíme pouze v koře velkého mozku. Meningitida na mozečku a prodloužené míše, podle popisu Michalky se u našich případů nevyskytovala a půjde o jiný druh zánětu se značným podílem eosinofilů.

Z anamnesy, průběhu nemoci, negativních pokusů o přenos na vepře, negativního bakteriologického a parazitologického vyšetření vyplývá, že jde pravděpodobně o toxikosu. To potvrzuje též experimentální práce Hjærreho a Obelové a případ v JZD N., kde onemocněli běhouni po zkrmení zkvašeného mláta. Klinické příznaky u EM se podobají symptomům při otravě $NaCl$.

Etiologie a pathogenesa této nemoci se ve většině našich případů nedá vysvětlit otravou chloridem sodným, protože podle anamnesy a výsledků chemického vyšetření jater šesti vepřů na obsah Cl nebyla zjištěna.

V JZD O. bylo užito chloridu sodného při přípravě siláže, avšak v malém množství, a sůl byla při zakládání stejnoměrně rozptýlena. Vepři měli několikrát denně dostatečné množství čisté vody. Dostávali menší množství nastrouhané syrové řepy, v níž je dost draslíku, který je v těle antagonistou sodíku. Vepři neonemocněli hromadně, nýbrž v určitý den určitá skupina. Žádné z postižených devatenácti zvířat nezvracelo a nedostalo průjem, nemělo na sliznici zažívací zánětlivou hyperemii, ač $NaCl$ v toxických dávkách silně dráždí sliznici zažívací roury. Kvantitativní určení aniontů chloru v játrech ukázalo, že obsah Cl ve tkáni byl v mezích fyziologicky minimálních a že nešlo o otravu chloridem sodným. Prasnice, které dostávaly silážížované brambory neonemocněly, nemoc postihla pouze běhouny krmené mimo jiné zbytky z kuchyně. Nešlo tudíž v případě JZD O. k intoxikaci $NaCl$, kdy by muselo dojít k vytěšňování draslíku nezbytného pro činnost nervových buněk, z buněk a jeho substituci sodíkem, který ve velkém množství vytlačuje draslík z tkání a zadržuje vodu. A tak podmínka k vyvolání encefalitidy, jak ji uvádí Hjærre a Obelová, zde chybí, totiž intoxikace masivní dávkou Na iontů po několik dnů za omezeného přívodu vody, která se podá ve velkém množství až při chorobných projevech po několika dnech, takže vznikne náhlý oedem CNS. Kvantum $NaCl$ užitá švédskými autory bylo subletální dávkou.

Vilnër uvádí jako střední letální dávku pro prasata 3,7 g $NaCl$ na kg.

V přímořských zemích jsou silnými zdroji $NaCl$ solené ryby a jejich zbytky, láky, rybí moučky, v SSSR solené okurky a rajská jablka. U nás je spíše možná otrava jednorázová, pokud se nepoužívá $NaCl$ ve vyšší koncentraci v krmivu, jako prostředku ke zvýšení váhových přírůstků. Tento případ se však u námi vyšetřovaných vepřů nevyskytoval. Dostávají-li vepři dostatek vody, je možnost otravy solí málo pravděpodobná, jak ukázal náš pokus. V JZD P. vznikla EM u jednoho běhouna až po desetidenní dietě, sestávající z odstředěného mléka, brambor a ječného šrotu, bez spojitosti s $NaCl$!

Je známo, že se eosinofilní granulocyty vyskytují při odkluzu cizorodých toxických bílkovin. Sem patří i změněné vlastní bílkoviny nebo jejich štěpné produkty, vzniklé intoxikací. V JZD N. došlo k otravě po zkrmení zkvašeného a zapařeného mláta, které bylo nespornou příčinou onemocnění, neboť ostatní složky krmné dávky (brambory, mléko, ječný šrot) byly podávány odstávcům a prasnicím, které neonemocněly, zatím co všech 39 běhounů onemocnělo skupinově a postupně ve dvou dnech. Pivovarské mláto prošlo prudkým mikrobiálním kvašením, neboť nebylo konzervováno $NaCl$. Otrava $NaCl$ nemohla být příčinou nemoci, neboť z krmných dávek, přidělovaných vždy na jeden týden, bylo zřejmo, že soleno nebylo vůbec

Může však jít o tkáňovou alergii — na počátku alergických zánětů bývají eosinofilní granulocyty. Pro tuto alternativu svědčí histologické změny, náhlý vznik a rychlý průběh nemoci. V pokročilejších stadiích EM nenacházíme tolik eosinofilů a zánět je vaskulárně-produktivní povahy. Také se vyskytují případy, kdy eosinofilní zánět není příliš vyvinut a je spíše vaskulárně-proliferativní povahy.

Změny v nervové tkáni jsou ložiskové.

Ložiskovost změn si můžeme vyložit nestejnoměrnou alterací nervové tkáně. Nevyjasněn je zjev, že morfologické změny nalézáme jen v kóře velkého mozku. Snad je v souvislosti s angioarchitektonikou mozkové kory nebo orgánovou diferencí v propustnosti kapilár a prekapilárních cév, jak tomu bývá u intoxikací infekčního původu.

Náhlé a postupné skupinové onemocnění po dni (JZD O.) je těžko vysvětlit otravou NaCl, spíše alergií, k níž jsou určitá zvířata disponována, např. zvýšenou schopností tvořit antilátky a ve větším množství uvolňovat histamin a parahistaminové látky.

Opustíme-li pole úvah, můžeme konstatovat, že etiologie této nemoci byla vysvětlena jen částečně pokusy švédských autorů. U našich případů nemůžeme sdílet názor, že jde o otravu ionty sodíku. Zde bude příčina jiná a problém rozřeší experimentální práce.

Souhrn

1. Na základě tříletého sledování byla v této práci popsána *leptomeningoencephalitis eosinophila* u vepřů.

2. Jde o samostatný druh encefalitidy u běhounů, kterou je nutno odlišit od ostatních zánětů CNS, především od infekční obrny a moru vepřů, dále od zánětů příležitostně zjišťovaných při polyserositidách a polyarthritidách s *meningoencephalitis ventricularis*, kde mohou eosinofilní granulocyty tvořit podíl na infiltrátu.

3. Byla zjištěna ve 2 % z celkového počtu zánětů CNS u vepřů, ověřených histologickým vyšetřením. Onemocnění nemá určitý vztah k žádnému ročnímu období.

4. Zánět postihuje ložiskově kóru velkého mozku, a to *pia mater* a hlavně pyramidální vrstvu. Probíhá akutně, a zůstane-li zvíře na živu, přechází eosinofilní forma zánětu ve vaskulárně-produktivní formu zánětu.

5. Provedená bakteriologická, parazitologická vyšetření a biologické pokusy na laboratorních zvířatech a na běhounech, provedené subdurální inokulací ultrafiltrátu ze suspence nervové tkáně, postižené EM, vyloučily infekční onemocnění. Toxikologické vyšetření obsahu živaadel pitvaných vepřů dalo negativní výsledek.

V šesti případech bylo prokázáno chemickým vyšetřením jater, že nešlo o otravu chloridem sodným, u šedesáti pěti případů vylučovala otravu NaCl anamnesa.

U třicetidevíti případů způsobilo onemocnění zkvašené mláto, neboť ostatní složky krmiva byly podány odstávcům a prasnicím, které ne onemocněly.

6. Obecně je možno říci, že EM vzniká intoxikací alimentární spojenou s poškozením a zánětem kory velkého mozku. Patogenesa nemoci není objasněna.

Hjäre, Obel: Die Kochsalzvergiftung als Ursache der Meningoenzephalitis beim Schwein. Monatshefte für Veterinärmedizin, Sonderheft 2, 1956. — Larsen, Möller, Thordal, Christensen: Cases of Meningoencephalitis Eosinophila in Pigs. Nord. Vet. Med. 1955, 7, 653-659. — Michalka: Beitrag zur histologischen Diagnose der ansteckenden Schweinelähmung. Wiener tierärztliche Monatsschrift, 1941, 295. — Michalka: Die Krankheiten des Zentralnervensystems beim Schwein. Archiv für Tierheilkunde 78, s. 87. — Zentrallblatt für allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie. N. 9/10, 1956, 481. Sdělení ze sjezdu veterinárních pathologů v Düsseldorfu. — Postranecký: Fysiologie a pathologie přeměny látek. Praha 1949, s. 129. — Učebnice fysiologie pro studující lékařství II. Praha 1956, 447. — Netoušek: Nauka o krvi. Praha 1951, 418. — Encyklopedie praktického lékaře 1950. Eosinofilie. Praha 1950. — Abrikosov: Základy speciální patologické anatomie. Praha 1953, s. 58 a 66. — Frei: Die Rolle der Gefäßwand bei der Infektionsabwehr. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 1945, 341. — Vilner: Kormovye otravlenija sel'skochozjajstvennych životnych. Moskva, Leningrad 1952. — Radkevič: Veterinarnaja toksikologija Moskva 1952. — Fühner: Medizinische Toxikologie. Leipzig 1943. — Saburo Yamagiva: Comparative Pathological Investigation on Encephalitis of Domestic Animals, Especially on the Eosinophilic Encephalitis of Swine and Distemper Encephalitis II. The Japanese Journal of Veterinary Research 1955, 153. — Neuman, Zendulka: Zkrmování vysokých dávek krmné soli u prasat. Veterinářství 1955, 279. — Kolektiv autorů: Alergie. Praha 1957.

К вопросу диагностики *meningoencephalitis eosinophila* у свиней

1. Настоящая работа представляет результат трехлетнего изучения *leptomeningoencephalitis eosinophila* у свиней и дает описание этой болезни.

2. Дело идет о самостоятельной форме энцефалита у подсвинков, которую нужно отличать от остальных воспалений центральной нервной системы, прежде всего от инфекционного паралича и чумы свиней, а также и от воспалений, иногда устанавливаемых при политерозитах и полиартритах с *meningoencephalitis ventricularis*, где эозинофильные гранулоциты могут образовывать часть инфильтрата.

3. Эта форма была установлена в 2% всех случаев воспаления центральной нервной системы у свиней, проверенных гистологическим исследованием. Заболевание не стоит в каком-либо определенном отношении к тому или другому времени года.

4. Воспаление очагами поражает кору большого мозга, а именно *pia mater* и главным образом пирамидальный слой. Воспаление протекает в острой форме и, если животное остается живым, эозинофильная форма воспаления переходит в васкулярно-продуктивную форму.

5. Бактериологические и паразитологические исследования и биологические опыты, проведенные на лабораторных животных и на подсвинках при помощи субдуральной инокуляции ультрафильтрата из суспензии нервной ткани пораженной ЭМ, исключили возможность инфекционного заболевания. Токсикологические исследования содержимого пищеварительного тракта свиней, подвергнутых вскрытию, дало отрицательный результат.

В 6 случаях химическим исследованием печени было доказано, что отравление хлористым натрием не имело места. В 65 случаях анамнез исключал возможность отравления NaCl.

В 39 случаях заболевание было вызвано сквашенной пивной дробинкой, так как остальные ингредиенты корма подавались отъемышам и свиноматкам, которые не заболели.

6. Можно в общем сказать, что ЭМ возникает в результате алиментарной интоксикации, связанной с повреждением и воспалением коры большого мозга. Патогенез болезни не объяснен.

Contribution to the Problem of Diagnosing Meningoencephalitis Eosinophilica of Pigs

1. In this paper a description of leptomeningoencephalitis eosinophilica of pigs is presented, being the result of three years of research work.

2. The disease is a separate form of encephalitis affecting still uncoupled young pigs and it has to be distinguished from other inflammations of the CNS, first of all from infective paralysis and swine pest and also from inflammations which sometimes occur in cases of polyserositis and polyarthritides with meningoencephalitis ventricularis, when eosinophile granulocytes can form a part of the infiltrate.

3. The disease was found in 2 per cent of all cases of inflammations of the CNS in pigs, which were histologically controlled. The disease stands in no definite connection to the different seasons of the year.

4. Foci of inflammation affect the cortex of the cerebrum, especially the pia mater and mainly the pyramidal layer. The course is acute and, if the animal remains living, the inflammation changes from an eosinophile form into a vascularly productive one.

5. Bacteriological and parasitological investigations and biological tests on laboratory animals and young pigs carried out by subdurally inoculating an ultrafiltrate of suspension of nervous tissue affected by EM, excluded infection as a cause of the disease. Toxicological investigation of the contents of the digestive organs in dissected pigs brought negative evidence.

In six cases investigation of the liver proved that there had been no poisoning by sodium chloride and in 65 cases anamneses excluded intoxication by NaCl.

In 39 cases the disease had been provoked by fermented hog's-wash, as all other ingredients of the feedstuff have been given to sows and weaned piglets and they remained healthy.

6. It can be said in general that EM is caused by alimentary intoxication joined with a damaging and inflammation of the cortex of the cerebrum. The pathogenesis of the disease is not clear.

Beitrag zur Diagnostik der Meningoencephalitis eosinophilica bei Schweinen

1. Auf Grund der dreijährigen Verfolgung wurde in dieser Arbeit die Leptomeningoencephalitis eosinophilica bei Schweinen beschrieben.

2. Es handelt sich um eine selbständige Encephalitis-Art bei Läufern, welche man von den anderen CNS-Entzündungen, vor allem von der infektiösen Schweineleume und Schweinepest unterscheiden muß, ferner von den ab und zu gelegentlich festgestellten Entzündungen bei Polyserotiden und Polyarthritiden mit *Meningoencephalitis ventricularis*, wo die eosinophilen Granulozyten einen Anteil an Infiltrat bilden können.

3. Sie wurde in 2% von der Gesamtzahl der durch biologische Untersuchung beglaubigten CNS-Entzündungen bei Schweinen festgestellt. Die Erkrankung hat keine bestimmte Beziehung zu keiner Jahreszeit.

4. Die Entzündung befällt herdmäßig die Rinde des Großhirns, und zwar *pia mater* und hauptsächlich die pyramidale Schicht. Sie verläuft akut, und wenn das Tier am Leben bleibt, geht die eosinophile Entzündungsform in eine vaskular-produktive Entzündungsform über.

5. Die durchgeführten bakteriologischen und parasitologischen Untersuchungen und biologische Versuche auf den Labortieren und Läufern, die mittels subduraler Ultrafiltratinokulation aus der mit EM befallenen Nervengewebesuspension vollzogen wurden, haben die infektiöse Erkrankung ausgeschlossen. Die toxikologische Untersuchung des Gehaltes der Verdauungsorgane der seziierten Schweine wies ein negatives Ergebnis auf.

In sechs Fällen wurde durch chemische Untersuchung der Leber nachgewiesen, daß es nicht um Natriumchlorat-Vergiftung ging, bei fünfundsechzig Fällen schloß die Anamnese die NaCl -Vergiftung aus.

Bei neununddreißig Fällen wurde die Erkrankung durch vergäerte Treber hervorgerufen, denn die anderen Futterkomponenten wurden den Absatzferkeln und den nicht krankgewordenen Säuen nicht verabreicht.

6. Allgemein kann man sagen, daß die EM durch eine mit Großhirnverletzung- und Rindeentzündung verbundene alimentäre Intoxikation entsteht. Die Pathogenese der Krankheit ist nicht aufgeklärt worden.

Přírodní ohniska a reservoiry leptospir v kotlině třeboňské v roce 1956

Природные очаги и резервуары лептоспир в Тржебоньской котловине в 1956 году

Die Naturherde und Leptospirenreservoirs im Becken von Třeboň im J. 1956

B. POKORNÝ, F. LEHKÝ, Z. ŠEBEK, J. VOŠTA

*Státní vědecký veterinární ústav, Praha; Veterinární výzkum. středisko, Praha;
KHES Jihlava, KHES Čes. Budějovice*

Došlo dne 1. XI. 1957

Úvod

Přesto, že se studiu leptospir a jmenovitě epidemiologii leptospiros věnuje v poslední době i u nás zvýšená pozornost, vykazují znalosti leptospirosních ohnisek zvláště v českých zemích citelné mezery. Ve snaze přispět k odstranění těchto bílých míst z epidemiologické mapy našich zemí, věnujeme se od roku 1955 systematickému studiu leptospirosních ohnisek a reservoirů leptospir v Čechách. Poněvadž pro epidemiologii leptospiros je typický jejich endemický výskyt, obrátili jsme svou pozornost především k endemické oblasti jižních Čech, odkud již v roce 1941 byly popsány případy žňové či blafácké horečky (Barták, Drbohlav) a byla zjištěna jejich leptospirová etiologie. V roce 1955 jsme prostudovali přírodní reservoiry a ohniska v pánvi českobudějovické (Veterinární medicína, roč. 2, 1957, č. 9). Pokračováním této práce jsou naše studie o rozšíření leptospir v přírodě v kotlině třeboňské v roce 1956. Hlavním úkolem této práce je předně zjištění stupně endemického a epizootického pro-
moření v endemickém leptospirosním ohnisku; dále odhalení nejdůležitějších reservoirů a studium jejich ekologie ve vztahu k jejich epidemiologickému významu. Důležitým bodem tohoto průzkumu je posléze zachycení jednotlivých druhů leptospir kolujících v přírodním ohnisku v kulturách, které poskytují leptospirologickým laboratorům nejvhodnější antigény.

Vlastní práce

Na základě těchto vytčených bodů bylo prvním našim úkolem získání přehledu o rozšíření leptospirosních protilátek u lidí a zvířat žijících trvale ve vyšetřované oblasti. Proto jsme použili k vyšetření krevních sér lidí a zvířat zjevně zdravých nebo stížených takovými chorobami, jejichž klinické příznaky

nepoukazovaly na leptospirosu. Krevní séra lidí, pokud pocházela ze širšího okolí Třeboně, jsme získávali ze zásilek, které přicházely do sérologické laboratoře KHES v Táboře na BWR, krevní vzorky zvířat, hlavně skotu, nám zasílala pobočka SVVÚ v Českých Budějovicích a obvodní veterinární lékaři z Třeboně, Lišova, Chlumu u Třeboně a Lomnice n. Luž., jimž za tuto obětavou práci vyslovujeme svůj upřímný dík. Krevní séra jsme vyšetřovali metodou mikroaglutinace-lyse s použitím 12 druhů leptospir běžně užívaných v diagnostice. Při tom jsme dávali přednost domácím kmenům leptospir před standardními. Použili jsme těchto druhů: 1. *L. icterohaemorrhagiae*-Fryšava, 2. *L. grippo-typhosa*-domácí kmeny, 3. *L. sejroe*-dánský, 4. *L. poi*-Jalná, 5. *L. pomona*-Šimon, 6. *L. canicola*-C-7, 7. *L. australis* A-jež Bratislava, 8. *L. bovis*-Jerusalem, 9. *L. mitis*-S 42, 10. *L. ballum*-M-7, 11. *L. bataviae*-Pavia I a 12. *L. salinem*. Z použitých 12 druhů leptospir je tedy 8 kmenů domácího původu.

Ze studované oblasti jsme takto vyšetřili 88 vzorků sér lidských a 121 krevních vzorků skotu, pocházejících vesměs buď z Třeboně nebo ze širšího okolí. Z 88 vzorků sér lidí jsme zaznamenali pozitivní reakce pouze u dvou, a sice jednou s kmenem *L. grippo-typhosa* v ředění 1 : 200 a jednou s *L. pomona* v titru 1 : 100. Ostatní vzorky reagovaly se všemi použitými kmeny leptospir negativně. Ze 121 krevních vzorků krav reagovalo v rozmezí titrů 100–3200, celkem 65 vzorků, tj. 52 %. Na základě našich zkušeností nelze však brát nejnížší titry 100 a 200 v úvahu pro pozitivní charakter reakce. V souhlasu s údaji ze světové literatury lze považovat za signifikantní reakce od titru 1 : 400. Uznáme-li toto ředění za nejnížší mez pro pozitivitu reakce, sníží se nám počet pozitivních sér ze 65 na 31, což je 25 % z celkového počtu (tab. I). Z nich jsme zaznamenali pozitivní reakce s použitými kmeny *L. grippo-typhosa* v 16 případech, s *L. sejroe* ve 13 případech a dvakrát jsme zjistili specifické protilátky na *L. poi*. Reakce s dalšími druhy jako *L. pomona* a *L. australis* A jsme zjistili jen v nejnížším titru 1 : 100, který nepovažujeme za průkazný. V sérech skotu jsme pozorovali

I. Přehled serologického vyšetření populace treboňského ohniska v r. 1956

	Lidé zdraví	Lidé nemocní	Skot
Počet vyšetření	88	72	121
<i>Leptospira</i>			
1. <i>icterohaemorrhagiae</i>	—	2	—
2. <i>grippo-typhosa</i>	1	12	16
3. <i>sejroe</i>	—	2	13
4. <i>sorex (poi)</i>	—	—	2
5. <i>pomona</i>	1	—	—
Celkem	2	16	31

v reakcích též četné koaglutinace, např. kmenů *L. grippo-typhosa* s *L. bovis*, nebo *L. poi* s *L. australis* A.

Leptospirologická část výzkumu přírody na ohniskovost nákaz v endemické jihočeské oblasti, navazující na předchozí výzkumné práce v pánvi česko-budějovické, se dále soustředila na sledování vedoucích prvků epidemiologických v ohnisku leptospiros, tj. reservoirových zvířat. Ve dvou terénních etapách podniknutých do kotliny třeboňské na jaře a na podzim roku 1956 jsme nachytali do pastí celkem 636 drobných savců, hlodavců a hmyzožravců, jednoho tchoře (*Putorius putorius*) a jednu slípku zelenonohou (*Gallinula chloropus*). Přehled o druhovém složení ulovených savců podává připojená tabulka II. Mezi 13 druhy savců je nejpočetněji zastoupen hraboš polní (*Microtus arvalis*), značně nižší počet jedinců vykazuje hraboš mokřadní (*Microtus agrestis*), ondatra pižmová (*Ondatra zibethica*), myšice křovinná (*Apodemus sylvaticus*), norník rudý (*Clethrionomys glareolus*) a rejsek obecný (*Sorex araneus*). Daleko za nimi stojí pak ostatní druhy savců. Stanoviště, na nichž jsme tyto savce lovili, lze zhruba rozdělit na tři hlavní typy: 1. mokřadla, mokré louky a vlhké okraje rybníků s bohatou pobřežní vegetací, 2. suché louky a pole, 3. vlhký lužní les. Na stanovištích prvního typu byl hojný hraboš mokřadní, hraboš polní, rejsek obecný, myška drobná, rejsek vodní, hryzec vodní, méně často zastihli jsme tam též norníka rudého a rejska malého. Na suchých loukách a polích převažoval v úlovcích značně hraboš polní, méně byl zastoupen rejsek obecný, ojediněle myšice křovinná. Ve vlhkém lužním lese byly v úlovcích nejpočetněji zastoupeny dva druhy: norník rudý a myšice křovinná, o málo méně pak rejsek obecný. Zcela ojediněle jsme chytili na těchto místech myšici lesní, která je vůbec podle našich zkušeností na Třeboňsku mnohem vzácnější než myšice křovinná. Hojným druhem ve studované oblasti je ondatra pižmová, nacházející v tomto rybníčnatém kraji velmi výhodné životní podmínky.

Ulovené savce jsme vyšetřovali na nosičství leptospir všemi metodami v diagnostice užívanými. Suspensi z ledvin z jarního období jsme vyšetřovali mikroskopicky v temném poli a všechny ledviny jsme vyšetřovali kultivačně. Krev ze srdce suspendovanou ve fyziologickém roztoku jsme zkoumali sérologicky a všechny ledviny jsme vyšetřili posléze histologicky.

Při mikroskopickém vyšetření byly přímo zjištěny leptospiry v ledvinách 3 savců, u dalších 8 byl nález pouze suspektní, neboť v hojně tkáňové drti z ledviny nelze se bezpečně vyjádřit o existenci sporých leptospir. Avšak i v pozitivních případech byly v zorném poli jen ojedinělé leptospiry, nikde nebyl nález masivní. Kultivační vyšetření bylo provedeno v Korthofově půdě; kultivace probíhala při laboratorní teplotě. Touto metodou byla zjištěna přítomnost leptospir v ledvinách 32 savců, náležejících do 6 druhů. Z nich stojí co do počtu pozitivních kultur na prvním místě *Microtus arvalis* (11), na druhém *Microtus agrestis* (9) a na třetím *Clethrionomys glareolus* (7). Z těchto pozitivních kultur se podařilo vypěstovat a nadále udržet 12 kmenů leptospir, z nichž 7 pochází z hrabošů polních, 3 z hrabošů mokřadních a 2 z norníků rudých. Isolované kmeny byly identifikovány křížovou aglutinací vesměs jako *L. grippo-typhosa*.

Sérologické vyšetření vyluhovaného séra ze srdíček ve fyziologickém roztoku bylo provedeno zmíněnou metodou mikroaglutinace-lyse s použitím týchž kmenů leptospir, jak bylo již výše uvedeno. Ze 636 zvířat z třeboňské kotliny byly zjištěny specifické protilátky ve 118 vzorcích, tj. v 18,6 %. Reakce probíhaly vesměs s kmeny *L. grippo-typhosa* v nejrůznějších titrech, od ředění 1 : 100 až do 1 : 6400, u dvou ondatr až 1 : 40.000. Ve velké většině případů byly provázeny koaglutinací s *L. bovis* v nižších titrech. Pouze ve dvou případech

Druh zvířete	<i>Neomys fodiens</i>	<i>Sorex araneus</i>	<i>Sorex minutus</i>	<i>Talpa europea</i>	<i>Mus musculus</i>	<i>Microtus minutus</i>	<i>Apodemus sylvaticus</i>
Počet	10	56	5	2	4	14	80
Metoda							
1. Mikroskop.	—	—	—	—	—	—	—
2. Kultivační	—	1	—	—	—	—	3
3. Serologická	2	7	—	1	—	1	9
4. Histologic.	1	3	—	—	—	—	5

jsme zaznamenali reakci s *L. sejroe* v titru 1 : 100. Reakce s ostatními použitými kmeny jsme nepozorovali. Z jednotlivých druhů pozitivních zvířat stojí *Microtus arvalis* a *Microtus agrestis* daleko před ostatními druhy (viz tab. II).

Pro histologické vyšetření byly excise z ledvin impregnovány stříbrem metodou Levaditiho modifikovanou podle Dobella. Touto metodou byly prokázány leptospiry v ledvinách 85 savců, tj. u 13,4 % všech vyšetřovaných zvířat. Leptospiry byly zjištěny vešměs u těch savců, kteří byli pozitivní již při některé z předchozích metod. Naopak u celé řady zvířat, u nichž jsme serologickým vyšetřením našli specifické protilátky a i v několika případech pozitivní kultivace, jsme však leptospiry při histologickém vyšetření nezjistili. Tyto případy byly mnohem hojnější v materiálu z jarního odchytu než z podzimní etapy. Bylo by je možno vysvětlit tím, že v ledvinách bylo v době, kdy se zvíře chytlo, leptospir jen velmi málo, takže jsme je v řezových preparátech, které jsme prohlíželi, vůbec nezastihli. Naopak v četných případech, kdy kultivace z ledvin vyzněla negativně, našli jsme v řezech ledvinami úplně masivní výskyt leptospir, které obalovaly většinou v souvislé vrstvě vnitřní stěny v *tubuli contorti*. Tyto shluky dělají dojem masivních aglutinací, v nichž již nelze rozeznat jednotlivé elementy. V četných těchto případech vykazovaly titry sérologické reakce vysoké hodnoty, jdoucí do 1600, 3200 až 40.000. Vlivem této vysoké hladiny protilátek mohou být leptospiry v orgánu masivně aglutinovány a tak atakovány, že v umělém prostředí kultury již nejsou schopny pomnožení. Protilátky mohou v těchto případech přecházet i z malé excise orgánu, která se vkládá do kultury, do media a brzdí tak rozmnožování leptospir. Tím bychom si mohli vysvětlit nezdar kultivace v posléze uvedených případech.

Porovnáme-li výsledky jednotlivých vyšetřovacích metod, docházíme k témuž závěru, který jsme učinili při hodnocení ohniska českobudějovického. Nejvyšší počet pozitivních zvířat nám opět odhalila metoda mikroaglutinace-lyse, jejíž výsledek z větší části potvrdilo i histologické vyšetření stříbřených ledvin. Mnohem méně pozitivních případů jsme zachytili metodou kultivační, nejméně

<i>Apodemus flavicollis</i>	<i>Clethrionomys glareolus</i>	<i>Microtus arvalis</i>	<i>Microtus agrestis</i>	<i>Ondatra zibethica</i>	<i>Arvicola terrestris</i>	<i>Putorius putorius</i>	<i>Gallinula chloropus</i>	Celkový počet
20	67	205	73	73	24	1	1	636
(1)	1 (1)	1 (4)	1 (2)	—	—	—	—	3 (8)
1	7	11	9	—	—	—	—	32
4	8	50	28	6	2	—	—	118
1	11	35	22	5	2	—	—	85

pak přímým mikroskopickým vyšetřením emulze z nativní ledviny. Metoda kultivační je ovšem nutná pro zachycení domácích kmenů a pro přesnou identifikaci leptospir, méně se nám již osvědčila jako metoda diagnostická.

Abychom si ověřili epidemiologickou souvislost těchto přírodních nosičů leptospir s onemocněním lidí, vyžádali jsme si zaslání krevních vzorků pacientů ze studované oblasti, trpících horečnatými stavy nebo očními komplikacemi nejasné etiologie. Vyšetřili jsme sérologicky 27 vzorků sér z KÚNZ v Českých Budějovicích a 45 sér z OÚNZ v Jindřichově Hradci, celkem tedy 72 sér, která nám byla zaslána s diagnosami *encephalitis*, *meningoencephalitis*, *hepatitis epidemica*, *iritis*, *chortoretinitis* a *konjunktivitis*, laskavostí primáře infekčního oddělení KÚNZ v Českých Budějovicích MUDr. J. Marsy, očního oddělení OÚNZ v Jindřichově Hradci MUDr. J. Stráky a primáře interního oddělení OÚNZ v Jindřichově Hradci MUDr. J. Hermann. U 14 těchto sér jsme vyšetřování opakovali. U 16 nemocných jsme zjistili specifické protilátky proti leptospirám většinou ve vysokých titrech (až 12.800). 12 sér reagovalo pozitivně s kmeny *L. grippo-typhosa*, dva vzorky s *L. sejroe* a u dvou pacientů jsme našli vysokou hladinu protilátek na *L. icterohaemorrhagiae*. Při pozitivních reakcích s *L. grippo-typhosa* jsme pozorovali koaglutinace s *L. bovis*, někdy i s *L. sejroe* a *pomona*; v jednom případě jsme zjistili při prvním vyšetření nejspíše v časném stadiu onemocnění též koaglutinaci s *L. canicola*, která převyšovala titrem specifickou reakci s *L. grippo-typhosa*. V dalším případě, kdy šlo o onemocnění vyvolané *L. sejroe*, jsme zaznamenali koaglutinaci s *L. canicola*, s *L. icterohaemorrhagiae* a s *L. grippo-typhosa*, která také převyšovala specifickou reakci s *L. sejroe*. Teprve při opakovaném vyšetření stoupal titer se specifickým kmenem, který posléze převýšil hodnotu titru s *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae* a *L. grippo-typhosa*.

Na základě těchto vyšetření možno charakterisovat prostor třeboňské kotliny v roce 1956 jako leptospirosní ohnisko v období jeho částečné aktivity. Podobně jako v pánvi českobudějovické jsou i tu hlavními reservoirovými zvířaty

hraboš polní a hraboš mokřadní. K nim přistupuje v třeboňské oblasti podle procentuálního zamoření norník rudý, u něhož jsme na rozdíl od ohnisek česko-budějovických prokázali nosičství leptospir všemi použitými metodami. Četná jsou i naše zjištění nákazy u myšice křovinné, která žije s předešlým druhem na společném biotopu, na němž dochází ke vzájemnému předávání pathogenního agens. Z hlediska epidemiologického považujeme za významné nálezy leptospir u ondatr a hryzců, hlavně proto, že jsou svým způsobem života vázáni na vodu, která zastupuje vektor v leptospirosním ohnisku. Dosti početné jsou i naše nálezy u rejsků, jmenovitě u rejska obecného (*Sorex araneus*), kteří vyhledávají s oblibou místa blíže vod, používají často chodeb a děr hrabošů a přicházejí tak do styku s pathogenním agens ohniska, pro něž se jeví vnímavými. V Čechách jsme u nich zjistili nákazu *L. grippo-typhosa* na rozdíl od ohnisek na Slovensku, kde je *Sorex araneus* hlavním reservoírem *L. sorex* (= *poi*, K m e t y). Pozoruhodné je naše zjištění leptospir u rejse vodního (*Neomys fodiens*), který se ukázal též vnímavý pro pathogenní agens jihočeských leptospirosních ohnisek. Průkaz leptospir u něho považujeme za první nález u tohoto druhu v ČR. Po prvé popsali leptospiry u tohoto rejse A n a n j i n v SSSR.

Pokud jde o jednotlivé výše uvedené typy stanovišť, měli jsme ze všech tří typů pozitivní kusy; přece však je procento pozitivních zvířat zřetelně vyšší na stanovištích 1 a 3, což je podmíněno hlavně vlhkostí tohoto prostředí. Vzhledem k poměrně vysokým početním stavům drobných savců a jejich druhové pestrosti považujeme z epidemiologického hlediska za nejdůležitější mokřadla, mokré louky a vlhké okraje rybníků. Na těchto místech dochází k těsnému styku hraboše mokřadního s hrabošem polním, myškou drobnou, rejsem obecným, rejsem vodním a s hryzcem vodním, méně s myšicí křovinnou. Na rybnících a při jejich okrajích žijí v těsném kontaktu hryzec vodní a ondatra pižmová. Načrtnuté poměry určují zároveň možnosti předávání a koloběhu leptospirosní infekce v námi vyšetřovaných ohniscích.

Stejně jako v oblasti česko-budějovické je i v ohniscích kotliny třeboňské hlavním pathogenním agens *L. grippo-typhosa*, kterou jsme zachytili v izolovaných kmenech a zjistili proti ní specifické protilátky v reservoírových zvířatech. Pouze ve dvou případech jsme zaznamenali pozitivní sérologické reakce s *L. sejroe*, jednou u *Microtus arvalis* a jednou u *Apodemus sylvaticus*. Kultivační a histologické vyšetření ledvin však vyznělo v obou případech negativně. Myšice křovinná (*Apodemus sylvaticus*) se považuje vedle myši domácí (*Mus musculus*) za hlavní reservoir *L. sejroe* v našich ohniscích. Třebaže se nám nepodařilo tento kmen leptospir kulturně prokázat, je velmi pravděpodobné, že v ohniscích třeboňské kotliny se vyskytuje kromě *L. grippo-typhosa* i tento druh pathogenních leptospir. Jen tak si můžeme vysvětlit dosti častý výskyt specifických protilátek na *L. sejroe* v sérech skotu ze studované oblasti, který stojí ve frekvenci případů hned za reakcemi s *L. grippo-typhosa* a představuje 42 % všech pozitivních vzorků. Také v séru dvou nemocných lidí jsme zaznamenali vysokou hladinu protilátek na *L. sejroe*. Dva zjištěné případy Weilovy nemoci u pacientů ze zkoumaného území souvisí s kosmopolitním výskytem potkanů, hlavních rezervoirů této leptospirosy. (Tab. I.) Převládající nákazy lidí žňovou horečkou a specifické protilátky hlavně v sérech domácích zvířat jsou dokladem epidemiologické souvislosti se zjištěnými leptospirosními ohnisky a přírodními reservoiry, v nichž hlavním pathogenním agens je i v třeboňské kotlině *L. grippo-typhosa*.

Ke konci považujeme za milou povinnost poděkovat vedoucímu hydrobiologického oddělení Biologického ústavu ČSAV v Třeboni doc. Dr. Rud. Š r á m -

k o v i - H u š k o v i, jakož i jeho spolupracovníkům za ochotu, s jakou nám poskytli laboratoř ke zpracování uloveného materiálu a i jinak podpořili naši práci.

Souhrn

V rámci výzkumu přírodních ohnisek a reservoirů leptospir v Čechách vyšetřili autoři v roce 1956 636 drobných savců z kotliny třeboňské na nosičství leptospir. Nejvyšší procento pozitivních zvířat odhalila metoda mikroaglutinace-lyse (18,6 %), jejíž výsledek potvrdilo z větší části i histologické vyšetření stříbřených ledvin. Kultivace z ledvin byla pozitivní ve 32 případech a izolované kmeny byly otypovány vesměs jako *L. grippo-typhosa*. Hlavními reservoirovými zvířaty jsou v třeboňské oblasti hraboš polní (*Microtus arvalis*) a hraboš mokřadní (*Microtus agrestis*), k nimž podle procentuálního zamoření přistupují norník rudý (*Clethrionomys glareolus*) a myšice křovinná (*Apodemus sylvaticus*). Významné jsou nálezy u ondatr (*Ondatra zibethica*), hryzců (*Arvicola terrestris*) a u rejsek obecných (*Sorex araneus*), u nichž byly na rozdíl od nálezů ze Slovenska zjištěny leptospiry typu *grippo-typhosa*. Zjištění leptospir u rejse vodního (*Neomys fodiens*) je prvním nálezem u tohoto druhu v ČSR.

Specifické protilátky v krvi lidí a zvířat ze studované oblasti jsou dokladem epidemiologické souvislosti se zjištěnými reservoiry. Četné sérologické reakce s *L. sejroe* poukazují na existenci i tohoto druhu leptospir v třeboňských ohniscích, o jejichž epidemiologickým charakteru autoři v práci diskutují.

Literatura

Barták F.: Epidemie leptospirová v již. Čechách r. 1940 (Blafácká horečka). Cas. lék. čes. 1941, č. 39, část I., s. 1484-85. Cas. lék. čes. 1941, č. 40, část II., s. 1522-24 (1). — Baťa L.: Dosavadní výsledky zoologického výzkumu již. Čech. Publikace Vlastivěd. spol. jihočeské, sv. 3, Čes. Budějovice 1933 (2). — Drbohlav J.: Epidemie anikterických leptospirov na území Čech a Moravy v r. 1940. (Žňová, polní nebo blafácká horečka.) Cas. lék. čes. 1941, č. 38, část I., s. 1437-41. Cas. lék. čes. 1941, č. 39, část II., s. 1471-80 (3). — Kmetz E.: Ergebnisse der epidemiologischen Leptospirosenforschung in der Tschechoslowakei. Zentrbl. f. Bakt., I. Orig., Bd. 168, H. 3-4, S. 277 (4). — Parnas, Angelov: Referáty na Mikrobiologickém kongresu v Praze, 1956 (5). — Pokorný B., Lehký F., Šebek Z., Vošta J.: Hryzec vodní, další hostitel leptospir u nás. Sborník ČSAZV, Veterinární medicína, roč. 2, 1957, č. 7, s. 499 (uvedena další literatura - 6). — Pokorný B., Lehký F., Šebek Z., Vošta J.: Přírodní reservoiry leptospir v okolí Čes. Budějovic. Sborník ČSAZV, Veterinární medicína, roč. 2, 1957, č. 9 (7). — Veselý: Klinická pozorování leptospirov. Cas. lék. čes. 1941, č. 38, s. 1441-43 (8). — Vošta J.: Ondatra pižmová reservoirem leptospir v ČSR. Čs. epidemiolog. mikrobiol. imunolog., VI. 3, 1947, s. 195 (uvedena další literatura - 9). — Záhořský M.: Ssavci (Mammalia) na Jindřichohradecku. Cas. Nár. musea, odd. přírod., roč. CII, Praha 1928, s. 85-90 (10).

Природные очаги и резервуары лептоспир в Тржебоньской котловине в 1956 году

В рамках обследования природных очагов и резервуаров лептоспир в Чехии авторы исследовали в 1956 году 636 мелких млекопитающих из Тржебоньской котловины как носителей лептоспир. Наибольший процент положительных животных был обнаружен методом микроагглютинации-лизиса (18,6 %), результаты которого были подтверждены в большинстве случаев также путем гистологического исследования осеребрённых почек. Культура из почек была

положительной в 32 случаях, а изолированные штаммы были в большинстве отнесены к типу *L. grippo-typhosa*. К главным представителям резервуара животных в тржебоньской области относятся: обыкновенная полёвка (*Microtus arvalis*), пашенная полёвка (*Microtus agrestis*), к ним присоединяется согласно проценту зараженности европейская рыжая полёвка (*Clethrionomys glareolus*) и малая лесная мышь (*Apodemus sylvaticus*). Большое значение имеют результаты исследований у ондатры (*Ondatra zibethica*), у водяных крыс (*Arvicola terrestris*) и у лесной землеройки (*Sorex araneus*), у которых в отличие от результатов исследования, полученных в Словакии, были обнаружены лептоспиры типа *grippo-typhosa*. Обнаружение лептоспир у водяной землеройки (*Neomys fodiens*) является первым случаем у этого вида животных в Чехословакии.

Специфические антитела в крови людей и животных, обнаруженные в обследуемой области, являются доказательством эпидемиологической связи с установленными резервуарами. Многочисленные серологические реакции с *L. sejroe* подтверждают наличие также этого вида лептоспир в тржебоньских очагах, об эпидемиологическом характере, которых авторы дискутируют в настоящей работе.

Die Naturherde und Leptospirenreservoir im Becken von Třeboň im J. 1956

Im Zusammenhang mit der Erforschung der Leptospirosenherde und Reservoir im Böhmen wurden im Jahre 1956 636 kleine Säuger aus dem Gebiete von Třeboň auf Leptospiren untersucht. Die höchste Prozentzahl der positiven Tiere wurde mittels Mikroagglutination-Lysismethode (18,6 %) entdeckt, deren Erfolg zum größeren Teil auch histologische Untersuchung der mit Silber impregnierten Nieren bestätigte. Die Kultivation aus Nieren war in 32 Fällen positiv und die isolierten Stämme wurden durchaus als *L. grippo-typhosa* bestimmt. Das Hauptreservoir im Gebiete von Třeboň ist die Feldmaus (*Microtus arvalis*) und die Erdwühlmaus (*Microtus agrestis*), zu welchen der perzentuellen Durchseuchung nach die Rötelmaus (*Clethrionomys glareolus*) und die Waldmaus (*Apodemus sylvaticus*) hinzutreten. Bedeutungsvoll sind die Befunde bei den Bisamratten (*Ondatra zibethica*), Wasserratten (*Arvicola terrestris*) und bei den Spitzmäusen (*Sorex araneus*), bei welchen unterschiedlich von den Befunden aus der Slowakei die Leptospiren der Gattung *grippo-typhosa* festgestellt wurden. Die Feststellung der Leptospiren bei *Neomys fodiens* (die Wasserspitzmaus) ist der erste Befund bei dieser Tierart in der Tschechoslowakei.

Die spezifischen Antikörper im Blute der Menschen und Tiere aus dem untersuchten Gebiete sind ein Beweis für den epidemiologischen Zusammenhang mit den festgestellten Reserviertieren. Manche serologische Reaktionen mit *L. sejroe* weisen auf die Anwesenheit auch dieser Art der Leptospiren in den Herden von Třeboň hin, deren epidemiologischer Charakter von den Autoren in der Arbeit besprochen wird.

Přežívání *E. coli* a *A. aerogenes* v půdě pastviny pro prasata během zimního období

Жизнеспособность *E. coli* и *A. aerogenes* в почве пастбища для свиней
в течение зимнего периода

Das Überleben der *E. coli* und *A. Aerogenes* in den Böden der Schweineweiden während der Winterzeit

Ludvík ČERNÝ

Ústav pro hygienu hosp. zvířat, vet. fakulta VŠZ, Brno

Technická spolupráce: M. Hrnčířová

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

V poslední době je věnována značná pozornost jak z praktického, tak i z výzkumného hlediska otázce pastvy prasat. S pastvou je počítáno jako s významným činitelem v ozdravování chovů zejména v plemenných stádech prasat. Jsou vyzvedávány zejména optimální podmínky zevního prostředí a jejich příznivé působení na organismus pasených zvířat.

Vzhledem k tomu, že na pastvině a odpočívadle jsou prasata v bezprostředním styku s půdou, obrátili jsme pozornost k bakteriologickému sledování fekálního znečištění půdy pastviny, vzhledem k jejímu samoočištění během vegetačního klidu. Zajímala nás otázka, zda údobí od skončení pastvy během vegetačního klidu do započetí nového pastevního turnusu stačí v daných podmínkách k samoočištění půdy od skupiny fekálních indikátorů *E. coli* a *A. aerogenes* anebo do jaké míry tyto v půdě pastviny přežívají. Poznání bakteriologického stavu půdy na pastvině má svoji důležitost pro její ošetřování, které má usnadňovat očištění půdy a snížit možnost infekce patogenními zárodky, zejména ze skupiny enterobakteriaceae.

Sledování přítomnosti skupiny *E. coli* a *A. aerogenes* v půdách ve vztahu k fekálnímu znečištění a jejich persistenci se zabývalo mnoho autorů. Přehled základních prací v této problematice shrnují ve své monografii Mišustin a Percovskaja (1954).

Životnost zárodků *E. coli* sledoval Savage (1903) v prachu a ve škrabcích ze silnic, Young a Greenfield (1923) v půdě a zjistili dobu přežívání po 4 roky. V těchto pracích není však rozlišováno *E. coli* a *A. aerogenes*.

Poukazuje se na důležitost vlhkosti při přežívání *E. coli*. Skinner a Murray (1926) zjistili dobu přežívání v půdě, která byla kontaminována čistými kulturami *E. coli* a *A. aerogenes* na 218 u *A. aerogenes* a 176 dní u *E. coli*. Tonney a Noble (1931) v modelovém pokuse se sériemi trouchnivějících špalků, které byly kontaminovány fekaliemi, dále čistou kulturou *E. coli* a *A. aerogenes*, zjistili během zimy přežívání u *E. coli* ve výkalech 61 dní u *A. aerogenes* 21 dní. *E. coli* z čisté kultury přežívalo 9 dní, *A. aerogenes* 22 dní. Během jara a léta jimi zjištěná persistence u obou druhů je 228 dní. Současně zjistili, že během letního období dochází k pomnožení těchto zárodků, zejména u *A. aerogenes*. Nověji se zabýval zjišťováním *E. coli* a jejich typisací vzhledem k fekálnímu znečištění Taylor (1951) v půdách Anglie a Dánska. Mišustin sledoval přežívání *E. coli* v orných půdách hnojených chlévskou mrvou a fekáliemi. Za 109 dní již *E. coli* neprokázal.

Mimo přežívání zárodků skupiny *coli - aerogenes* v půdě je neméně důležitá pro hygienické hodnocení půdy jejich charakteristika jako fekálních indikátorů. Je známa dualistická koncepce Koser-Levinova, která charakter fekálního indikátora přiznává jediné citrát-negativní skupině *E. coli*, upírá ho u *A. aerobaktera* a citrovorním kmenům, které podle jejich nálezů nemají vztahu k fekálnímu znečištění. Tyto kmeny jsou považovány za autochtonní a podle nich netřeba je uvažovat z hygienického stanoviska. Proto je pro ně důležité diagnostické kritérium u skupiny *coli - aerogenes* neschopnost využít citrátu jako energetického zdroje.

Naproti tomu Minkevich, který od roku 1927 prověřoval koncepci Koser-Levinovu došel na základě četných experimentů k monistické koncepci. Podle něho při čerstvém znečištění půdy je možno nalézt převážnou většinu citrát-negativních kmenů, zatím co při starším znečištění vzrůstá počet citrát-positivních. Podle něho není citrát-positivní test zásadním kritériem, který určuje fekální charakterizovaného kmene, ale informuje o časovém údobí, po které zárodky skupiny *coli - aerogenes* setrvávají ve vnějším prostředí. Přisuzuje tedy citrát-positivním kmenům charakter fekálního indikátora a odmítá názor o jejich autochtonním charakteru.

Literární údaje poukazují na poměrně značné časové rozdíly v přežívání skupiny *coli - aerogenes*, což lze přičíst značně rozdílným podmínkám prostředí jednotlivých pokusů.

Materiál a metody

Vyšetřovaná pastvina (hnědozem) s přirozeným travnatým porostem byla rozdělena na sedm oplůtků označené A₁, A₂, A₃, B₁, B₂, B₃, C (viz grafy), z nichž každý má plochu asi 350 m². Výkaly prasat byly odstraňovány jen příležitostně. Průměrná denní doba pastvy byla dvě hodiny.

Půdní vzorky byly odebírány v měsíčních, před započítím pastvy v čtrnáctidenních intervalech půdní sondou o průměru dvou centimetrů v úhlopříčkách oplůtků, celkem z dvaceti míst do hloubky 3 cm. Po rozmělnění a promíchání získán průměrný vzorek a inokulován do tekuté Kesslerovy půdy. Inokulováno bylo 0,0001, 0,001, 0,01, 0,1, 1,0, 5,0 g průměrného vzorku půdy do dvaceti ml živné půdy vždy do pěti sérií. Po čtyřiaadvacetihodinové inkubaci při 37° C vyočkováno na Endovu půdu a zjišťovány redukující a neredukující kolonie. Tyto byly indentifikovány na krátké pestré řadě cukrů, Koserově půdě, zjišťována

Grafické znázornění přežívání zárodků

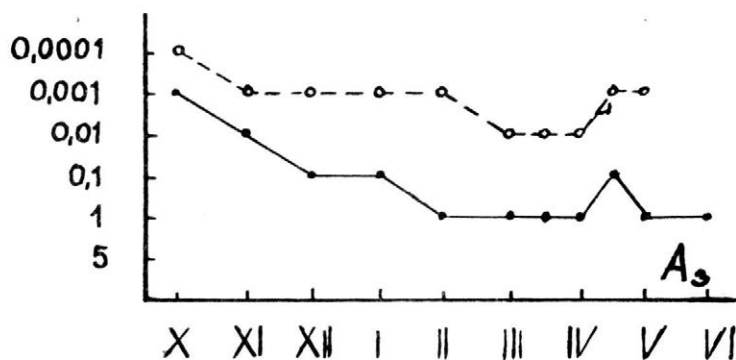
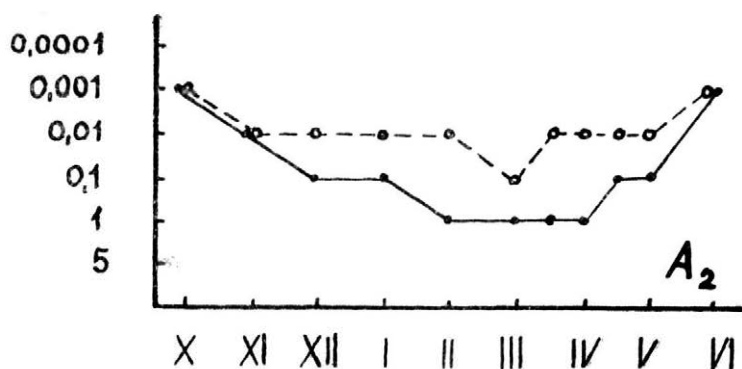
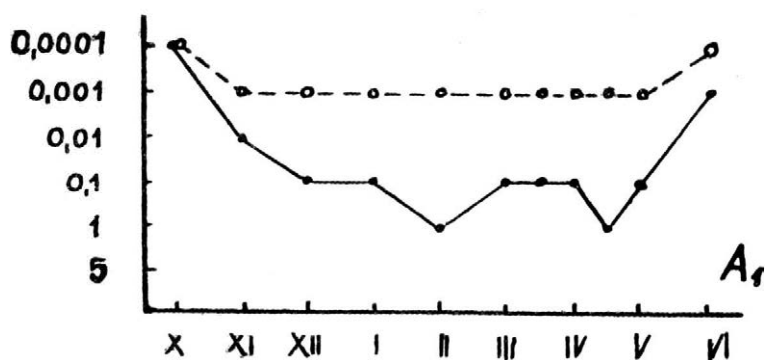
Oplůtky označeny A₁, A₂, A₃, B₁, B₂, B₃, C a půda mimo oplůtek.

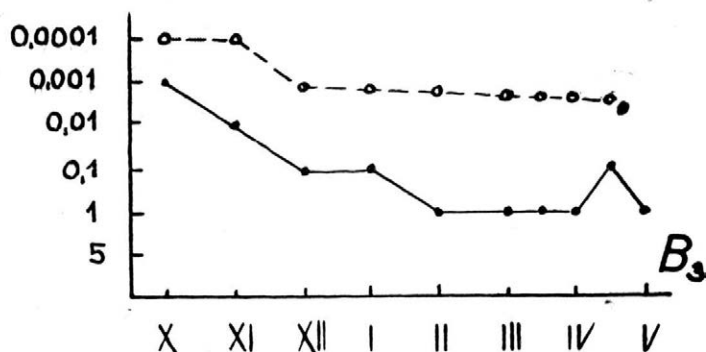
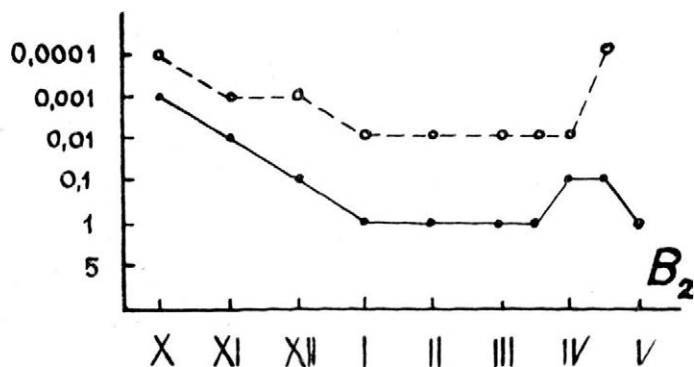
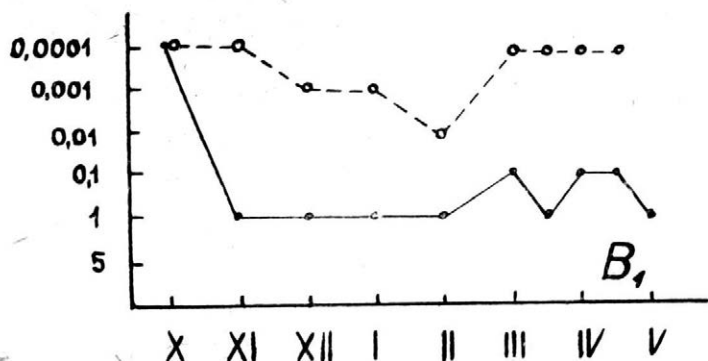
—○— E. Coli,

—●— A. aerogenes.

Osa x — měsíční intervaly odebrání vzorků půdy.

Osa y — množství zeminy v g, v nichž bylo prokázáno E. Coli a A. aerogenes.

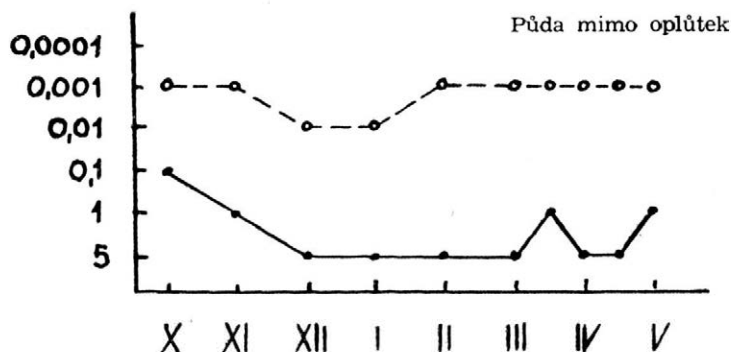
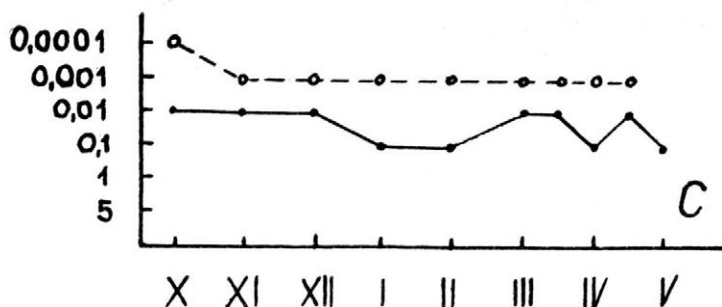




tvorba indolu Ehrlichovým reagens, tvorba acetylmetylkarbinolů Voges-Proskauerovým testem. Schopnost tvorby plynu z laktosy při 44° C byla zjišťována Mc Conkey testem. Tvorba plynu byla odečítána za 24 a 48 hodin. MRT test byl prováděn v Cohenově modifikaci.

Klostridia byla zjišťována kultivací do Wilson-Blaireova vysoleného agaru v množství 0,001, 0,01 g půdního vzorku, odečítány velké redukující kolonie.

Sledování coli-indexu bylo započato po skončení pastvy prasat v druhém roce pastvy. S odběry půdních vzorků bylo započato 15. X. 1956 a skončeno



18. V. 1957 před novým osazením pastvy prasaty. Současně byl sledován stav u *E. coli* a *A. aerogenes* v okolní půdě na louce na čtyřech stanovištích, která je vystavena náhodnému znečištění domácími zvířaty a lidmi.

V ý s l e d k y

Po skončení pastvy Coli-indexy dosahovaly výše 0,0001–0,001 v polovině měsíce října. V následujícím období 60 dní jeví indexy poměrně strmý sestup. Mnohem nižší pokles bylo možno zaznamenat u *A. aerogenes*, jak je patrné z grafů s výsledky šetření z jednotlivých oplůtek. Od měsíce prosince se v našem případě po dalších 105 dnech stav indexů podstatně nezměnil a zůstává prakticky na stejné úrovni až do poloviny měsíce března, kdy indexy u obou druhů zárodků se zvyšují a pak v příštím měsíci dochází k mírnému poklesu výše indexů.

V květnu po zahájení pastvy v oplůtcích A₁ a A₂ se Coli-index v důsledku nového fekálního znečištění prudce zvyšuje.

V oplůtku C, který sloužil částečně jako bahnisko pro prasnice pro vysokou hladinu spodní vody a který byl též nejvíce znečištěn a byl bez porostu, udržovala se výše Coli-indexu ve srovnání s ostatními oplůtky přes zimní období nejvýše a nedošlo zde k hlubšímu poklesu.

Na louce mimo pastvu, která je vystavena jen příležitostnému znečištění, pohybuje se Coli-index značně níže ve srovnání s půdou v oplůtcích, v hodnotách 5 g, v jarním období stoupá index na hodnotu 1 g.

Index Clostridií sledovaný po dobu vyšetřování se udržoval ve výši 0,001 g a nebyly zaznamenány podstatnější výkyvy hodnot. Půda mimo oplůtky vykazovala v průměru index Clostridií 0,01 g.

Je třeba upozornit na dřívější zajímavý nález *E. coli* po skončení pastvy v prvním roce, a to po průběhu mrazivého vyzařování během měsíce února 1956. Při teplotě půdy -24°C byla *E. coli* zjištěna z navážek 1 g ze všech oplůtek a ověřena její typičnost. Coli index se udržoval na stejné výši do konce měsíce dubna a v květnu bylo zaznamenáno jeho zvýšení na hodnotu 0,1.

Z 56 redukujících kmenů izolovaných z oplůtek na Endově půdě před počátkem druhého pastevního období byl zjištěn 1 kmen laktosodefektní typu *B. paracoli communis* a 2 kmeny citrát pozitivní typu *B. coli citrovorum*. Všechny ostatní kmeny měly charakter typické *E. coli*.

Z okolní půdy příležitostně znečišťované bylo izolováno 48 kmenů, z nichž 1 byl laktosodefektní typu *B. paracoli communis*, 3 kmeny typu *B. coli aerogenes*, 18 kmenů typu *B. coli citrovorum*. 8 kmenů nelze na základě biochemických vlastností zařadit do Minkeničova schématu. Zbývajících 18 kmenů jeví vlastnosti typické *E. coli*. S výjimkou 2 laktosodefektních typů všechny ostatní kmeny tvořily plyn v laktosovém bujónu při 48hod. inkubaci při 44°C .

Orientační chemické vyšetření půdy z jednotlivých oplůtek z průměrných vzorků na obsah veškerého dusíku v sušině půdy a chloridů ve 100 g vodního výluhu nevykázalo statisticky významné rozdíly před a po skončení pastvy.

Diskuse

Z uvedených výsledků vyplývá, že *E. coli* v našem případě v půdě pastviny přežívá 155 dnů přes zimní období. I když dochází k celkovému snížení počtu zárodků ve sledované půdě, úplné samoočištění nenastává. Stejně tak i v okolní půdě bylo zjištěno přežívání *E. coli*, i když jde namnoze o časově mnohem starší fekální znečištění.

Pozornosti zasluhují i podmínky během zimy 1956–57, kdy neobyčejně silné mrazivé počasí nijak nepříspělo k devitalisaci *E. coli*.

Ve srovnání s literárními údaji odpovídají naše výsledky zjištěním Savageho, Younga, Skinnera, pokud se týkají persistence *E. coli* v půdách. Jsou v rozporu s prací Tonneye a Nobleho, kde doba přežívání u *E. coli* od 9 do 61 dnů v zimním období ukazuje spíše na nevhodnost jejich modelu vzhledem k přirozeným podmínkám v půdě. Souhlasně s těmito autory můžeme potvrdit, že počátkem jarních měsíců může docházet k pomnožení *E. coli* v půdě.

Vyšetření biochemických vlastností ukazuje, že přes zimní období nedochází k podstatným změnám v biochemických vlastnostech izolovaných kmenů *E. coli* a tak čerstvé fekální znečištění půdy je v tomto období charakterisováno převážně nálezem typické *E. coli*. K změnám v biochemismu zárodků dochází tudíž za příznivějších tepelných podmínek během léta, kdy je možná plná biologická aktivita zárodků. U kmenů, izolovaných z kontrolních částí půdy se starším fekálním znečištěním byly v převážné části zjištěny odlišné biochemické vlastnosti ve smyslu Minkevičových zjištění. Nálezy vysokých indexů u *A. aerogenes* poukazují na mnohem vyšší resistenci v půdě, než jak je tomu u typické *E. coli*.

Minkevičovo zjištění, že *E. coli* přežívá v půdě 109 dní, se týká pozemků, na nichž byly pěstovány okopaniny. Během vegetačního období byla půda běž-

nými agrotechnickými zásahy kypřena. Je známo, že aerace půdy je hlavním činitelem, který velmi intensivně podporuje samoočištění půdy. V našem případě jde o zelený úhor, kde půda nemůže být kypřena a její struktura až na malé výjimky přirozeného rytí prasat zůstává nedotčena.

Souhrn

Zárodky *E. coli* a *A. aerogenes* přežívají během vegetačního klidu na pastvině pro prasata dobu 155 dní. U *E. coli* dochází ke kvantitativnímu snížení během této doby. V jarním období dochází u ní k opětovnému pomnožení. Nedochází tudíž na pastvinách pro prasata během vegetačního klidu k očištění půdy od skupiny *E. coli* na hodnoty zjišťované v okolní, příležitostně znečišťované půdě.

Literatura

1. Mišustin E. N., Percovskaja M. I.: Mikroorganizmy i samoočištění почвы. 1954. — Savage: cit. Skinner C. E. et al., J. of inf. Dis. 1926, 38, 37—41. — Skinner C. E., Murray T. J.: The viability of *B. coli* and *B. aerogenes* in soil. J. of inf. Dis. 1926, 38, 37—41. — Taylor C. B.: *Coli-aerogenes* bacteria in soils. J. of Hyg. 1951, 49, 162—168. — Tonney F. O., Noble R. A.: The relative persistence of *Bact. coli* and *Bact. aerogenes* in nature. J. of Bacter. 1931, 433—446. — Young C. C., Greenfield M.: Observations on the viability of the bacterium *Coli* group under natural and artificial conditions. Am. J. Pub. Health 1923, 13p., 270—273.

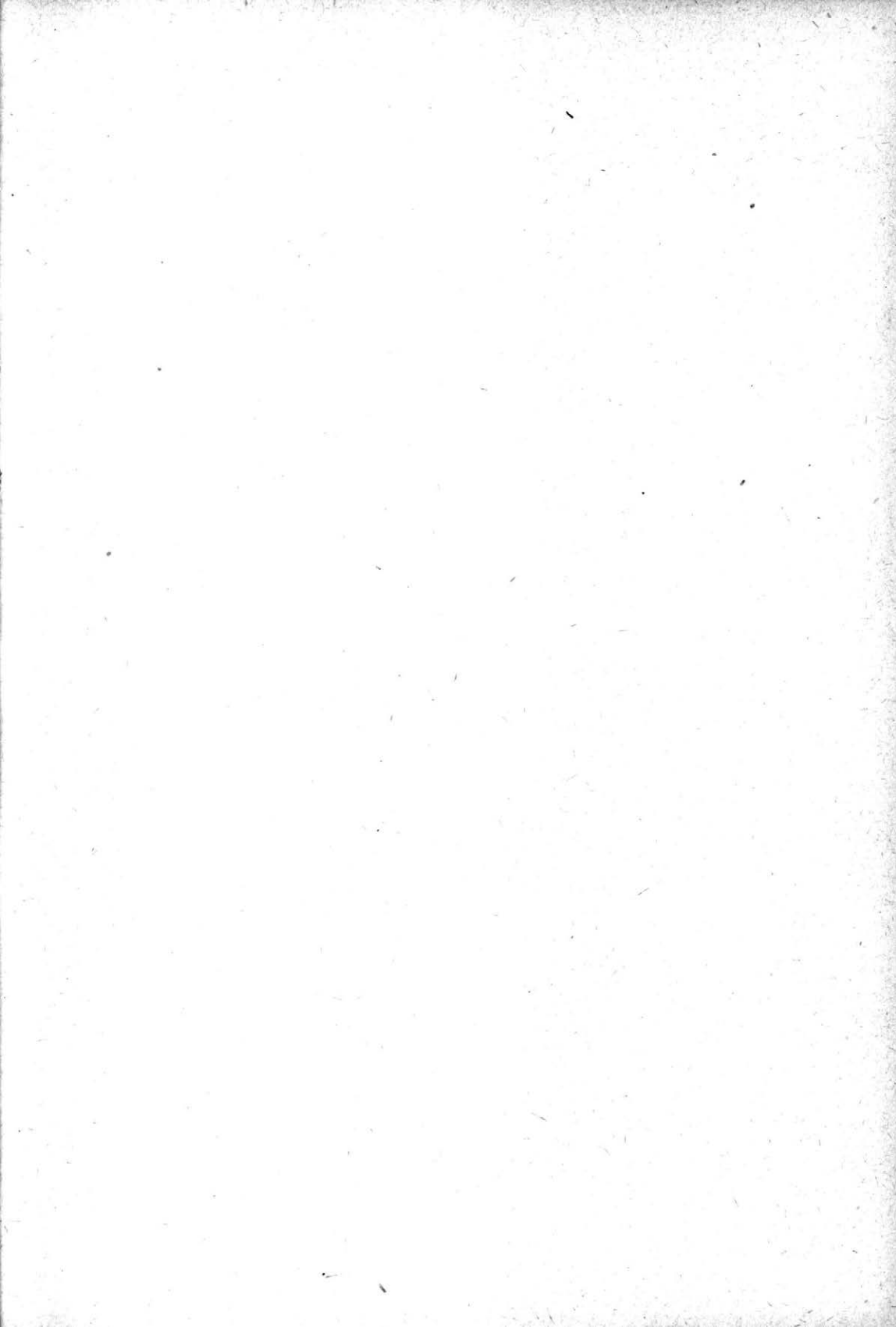
Жизнеспособность *E. coli* и *A. aerogenes* в почве пастбища для свиней в течение зимнего периода

Зародыши *E. coli* и *A. aerogenes* в течение вегетационного покоя сохраняют свою жизнеспособность в почве пастбища для свиней в течение 155 дней. В течение этого периода у *E. coli* наблюдается количественное снижение. В весенний период происходит их новое размножение. Таким образом на пастбищах для свиней в течение вегетационного покоя не происходит очистка почвы от группы *E. coli* до такой степени, как это установлено в окрестностях с почвой только случайно зараженной.

Das Überleben der *E. coli* und *A. Aerogenes* in den Böden der Schweineweiden während der Winterzeit

Der Zweck dieser Arbeit war, das Überleben der Keime der *E. coli* und *A. aerogenes* in Böden der Grundstücke, die als Weiden und Ausläufe für die Schweine benutzt werden, festzustellen. Es wurde festgestellt, daß die Keime der *E. coli* und

A. Aerogenes die Zeit der Vegetationsruhe 155 Tage überleben. Die Zahl der E. coli im Boden sinkt während dieser Zeit und vermehrt sich im Frühling. Der Boden wird also nicht während der Vegetationsruhe auf den Weideböden und Ausläufen für Schweine automatisch gereinigt und die Zahl der Keime sinkt während dieser Zeit nicht auf die Werte, die in den Umgebungsböden, auf Grundstücken, die nicht gelegentlich verunreinigt werden, festgestellt sind.





Socialistická věda pomáhá zemědělské praxi

Vědecké práce

**Výzkumného ústavu pro mechanisaci a elektrifikaci zemědělství
ČSAZV v Praze-Řepích**

Kolektiv pracovníků Výzkumného ústavu pro mechanisaci a elektrifikaci zemědělství ČSAZV vydal v roce 1957 soubornou publikaci o výsledcích své výzkumné činnosti.

Příspěvky uveřejněné v této publikaci seznamují jednak s organizací a činností ústavu a skýtají částečný pohled na problematiku řešenou v uplynulém období.

Jedna z prací informuje širší veřejnost o výhodách používání bezvodého amoniaku k hnojení. Dále se čtenář dozví o zrychleném způsobu sušení píce (vojtěšky, jetele apod.), o tom, kdy a za jakých okolností je vhodné předzpracování píce mačkáním, k jakým ztrátám může dojít a jak se jim lze vyhnout.

Také ostatní výzkumné zprávy jako „Vliv různých druhů podrýváků na zpracování půdy“, „Mechanisace sklizně brambor podle výsledků prací VÚMEZ“, „Elektrická automatická líheň na vodní drůbež“, „Mechanisace přípravy krmiv“ řeší problémy naší praxe.

Vědecké práce Výzkumného ústavu pro mechanisaci a elektrifikaci zemědělství stojí Kčs 23,30 a můžete si je objednat přímo

u Výzkumného ústavu pro mechanisaci a elektrifikaci zemědělství ČSAZV v Praze-Řepích.

NĚKTERÉ VÝZNAMNĚJŠÍ PRÁCE V PŘÍŠTÍM ČÍSLE SBORNÍKU

VETERINÁRNÍ MEDICINA

MVDr. Z. Zajiček a MVDr. Z. Valenta: *Příspěvek k poznání střevních helmintů dovážených opic rodu Makakus jejich pathogenity a vztahů k helmintům člověka. I. část.* — MVDr. Koloman Boďa a E. Koňa: *Niekoľko poznatkov o dysprotinémiach u rožného statku.* — Dr. L. Slanina: *Priespevok k motorickej činnosti jednotlivých oddielov predžaludkov u hovädziho dobytku a k ich vzájemnej súčinnosti.* — MVDr. J. Vrtiak: *Epizootologická zvláštnosť Newcastelskej choroby na východnom Slovensku.* — MVDr. M. Borkovec: *K otázke zániku salmonel ve hnoji a v močúvce procesem biotermickým.*

Co je uveřejněno v ostatních Sbornících č. 5

ZEMĚDĚLSKÁ EKONOMIKA

Páté číslo Sborníku „Zemědělská ekonomika“ je celé věnováno společně tématice a to některým ekonomickým problémům STS a zemědělské mechanisace. Přináší kromě úvodníku tyto práce: Inž. L. Sklenář - inž. O. Malý: *Vliv přírodních a ekonomických podmínek na činnost STS.* — Inž. J. Havlíček: *O některých předpokladech zavádění podnikového chozraščotu v STS.* — Dr. L. Urbánek: *Plánování výkonů a stanovení nákladových limitů v chozraščotních traktorových brigádách STS.* — Inž. J. Martaus: *Ekonomické zhodnocení různých způsobů sklizně obilovin se zřetelem na zavedení dvojfázové sklizně v ČSR.*

ROSTLINNÁ VÝROBA

Příští číslo Sborníku Rostlinná výroba vychází jako tematický celek k ochraně rostlin. Budou v něm uveřejněny zejména tyto práce: Dr. Vladimír Vielverth: *Současný stav výskytu háďátka bramborového v Československu.* — Dr. Jan Kouba: *Výsledky srovnávacích pokusů s uložením hlíz bramborů čs. sortimentu na lískách.* — Prof. K. Šandera - doc. M. Drachovská: *Laboratorní rozlišení jarovisovaného a normálního cukrovkového semene.*

ŽIVOČIŠNÁ VÝROBA

Dr. inž. M. Dvořáček - inž. B. Suchánek: *Příspěvek ke stanovení plodnosti krav červenostrakatého plemene včetně rázu hřbíneckého při dobré úrovni výživy a Průzkum plemenného typu krav předvedených na zemědělských výstavách v roce 1957.* — Inž. J. Kutnar: *Kontrola dědičných vlastností plemenných býků používaných na inseminačních stanicích a stanovení jejich plemenné hodnoty podle kvality zploděného potomstva.* — Dr. J. Bílek - dr. V. Zuda: *Vliv tepelné stimulace mléčné žlázy na sekreci a ejekci mléka.* — Inž. dr. J. Groh - dr. V. Kněz a spol.: *Korelační vztahy mezi některými hlavními složkami a hodnotami mléka a jiné práce.*

LESNICTVÍ

Inž. Jar. Beneš: *Vztahy mezi dopravou dřevní hmoty a stavbou lesních cest.* — Inž. Zd. Eberhart: *Příspěvek ke studiu hnízdové sadby.* — Inž. dr. Ant. Němec: *Vliv kouře a popílku na intoxikaci smrkových porostů.*