

5/11

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

10 ✓

ROČNÍK 3 (XXXI) — PRAHA, ŘÍJEN 1958

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICINA

Rídí 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, prof. MVDr. Richard Harnach, doc. MVDr. Jaroslav Dražan, prof. MVDr. Karel Šobra, MVDr. Emanuel Král, MVDr. Ladislav Zima, MVDr. Ladislav Polák, MVDr. František Lehký. — Vedoucí redaktor František Němec.*

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

- Hruška K.: I. Červenka vepřů. — Nový způsob levné výroby očkovací látky proti této nakažlivé nemoci (V. sdělení)
 I. Рожа свиней. — Новый способ дешевого производства прививочного вещества против этой заразной болезни
 I. Le rouget du porc. — Une nouvelle méthode de la préparation des vaccins à modestes frais contre cette maladie infectieuse 763
- Boďa K.: Štúdium niektorých N-metabolitov v krvi rožného statku
 II. Kreatinin
 Изучение некоторых N-метаболитов в крови крупного рогатого скота.
 II. Креатинин
 A Study on Some N-Metabolites in the Blood of Cattle. II. Creatinin
 Zur Untersuchung einiger N-Metaboliten in Blut der Rinder. II. Kreatinin 779
- Krul J. — Grézl V.: Příspěvek k výskytu a klasifikaci nádorů u drůbeže
 К вопросу о появлении и классификации опухолей у домашней птицы
 A Contribution to the Occurrence and Classification of Tumours in Poultry 785
- Konrád J. — Blažek K.: Aujeszkého choroba (Morbus Aujeszi) u norků
 Болезнь Ауески у норок
 Aujesky's Disease (morbus Aujeszi) in Minks 803
- Zajíček D. — Valenta Z.: Příspěvek k poznání střevních helmintů dovážených opic rodu *Macacus*, jejich patogenity a vztahů k helmintům člověka
 К изучению кишечных гельминтов у привезенных обезьян рода *Macacus*, их патогенного влияния и связи с гельминтами у человека
 Contribution to the Study of Intestinal Helminths in Imported Monkeys of the *Macacus* Genus, their Pathogenic Role and Relations to Helminths in Men 817

I. Červenka vepřů **Nový způsob levné výroby očkovací látky proti** **této nakažlivé nemoci**

(V. sdělení)

I. Рожа свиной. — Новый способ дешевого производства прививочного вещества против этой заразной болезни

I. Le rouget du porc. — Une nouvelle méthode de la préparation des vaccins à modestes frais contre cette maladie infectieuse

† MVDr. K. HRUŠKA

Veterinární výzkumný ústav ČSAZV, oddělení infekčních chorob, Brno

Došlo dne 27. I. 1958

Úvod

Známa skutečnost, že schopnost vytvářet aktivní imunitu u vepřů není přímo závislá na virulenci bakterií, vedla k řadě studií o antigenní struktuře této tyčinky. Různí autoři jako Watts, Dédié, Dinter, Traub a Roots podali zajímavá sdělení, která se stala cenným přínosem pro výrobu adsorbátových vakcín proti července vepřů. Výběr kmenů s určitými biologickými vlastnostmi je určen; toho času se nejlepší imunisační vlastnosti přisuzují kmenům s hemaglutinační schopností proti červeným krvinkám kuřecím. Je však také známo, že aktivně imunisační vlastnosti mají i kmeny bez hemaglutinační schopnosti.

V našich pokusech bylo použito těchto kmenů červenky vepřů: Kmen Z a VIII, které jsou bez vlastnosti Ha, a dále kmeny IX (Ha 1 : 16), IV (Ha 1 : 16), V (Ha 1 : 8), VI (Ha 1 : 8) a kmen M (Ha 1 : 4).

Z těchto kmenů jevil nejlepší aktivně imunisační schopnost kmen č. IX, IV a VI. Dobré výsledky imunisační rovněž dávaly kmeny č. V a č. VIII u laboratorních zvířat. S kmeny č. IX a č. IV bylo pracováno ve většině pokusů.

Výroba fermentovaného červenkového antigenu

Po skončené fermentaci bylo přidáno k 1 litru kultury, obsahujícímu navíc 100 ml séra, 250 ml $AlOH_3$. Dodaný *Al hydroxyd* se vyrábí srážením chloridu hlinitého hydroxydem sodným. Obsah: $AlOH_3$ je 2,2 % $NaCl$ 0,4 %. Výroba *Al*

hydroxydu pro účely adsorpce je velmi důležitá a je popsána v pracích S. Schmidta o di-anatoxinu a u slintavky a kulhavky a dále v pracích Waldmanna a jeho spolupracovníků. Kdežto S. Schmidt při použití $AlOH_3$ klade hlavní důraz na výrobek prostý elektrolytů, Waldmann a spolupracovníci kladou váhu hlavně na použití nárazníkových roztoků fosfátových k zajištění stálosti pH . Kromě toho považují za důležité u Al hydroxydu, aby obsah kyslíčnicku hlinitého byl nejméně 2% a dále aby botnací schopnost Al hydroxydu, měřena objemem sedimentace, byla nejméně 5 ml. Měří se v odměrném válci o obsahu 25 ml tím, že se 5 ml Al hydroxydu smíchá s 20 ml vody a během 24 hodin má sedimentace ukazovat nejméně 5 ml. E. Traub udává, že 10% Al hydroxyd adsorbuje veškerý rozpustný antigen a proto koncentrace 1 : 3 až 1 : 4 se zdá být nejzazší hranicí pro výrobu adsorbátových vakcín. Důvod, že 10% Al hydroxyd postačuje k adsorpci, ukazuje, že Traub používá hydroxydu s větší botnací schopností a o větším objemu sedimentu než 5 ml.

Presvědčili jsme se, že sedimentační objem 2–3 ml ve výrobních šaržích, dodávaných nám výše uvedenou firmou, je nedostatečný, a tím bylo zaviněno mnoho průtahů a chyb při aktivní imunisaci holubů a vepřů.

Ježto se v udané půdě při fermentaci nepoužívá nárazníkových roztoků, je nezbytně nutno, aby $AlOH_3$ měl nejméně 5 ml sedimentačního objemu a takový 25% hydroxyd adsorbuje z větší části fermentovaný antigen červenky vepřů, tj., bakteriální a filtrabilní, lytický rozpustný faktor. Vedle obsahu kyslíčnicku hlinitého a objemu sedimentace, je jak známo pro posouzení adsorpcí veliké důležitosti pH užitého $AlOH_3$ a tvar bílkovinných molekul. $AlOH_3$ o nízkém pH , např. 5,7, zdánlivě rychle vyčeřuje bakteriální kulturu v udané půdě, ale bakterie jsou zčásti uvolněny — neadsorbovány. Značné množství bílkovin a bakterií v uvedené půdě brání tomu, aby byl adsorbován pomocí Al hydroxydu, který jsme měli k dispozici, veškerý bakteriální a filtrabilní faktor červenky vepřů. Zvětšením obsahu Al hydroxydu nad 25 % dostáváme sice rychlé vyčeření tekutiny, ale bakterie a filtrabilní složky se nedají zcela adsorbovat a zůstávají v supernatantní tekutině. Obtíže s adsorpcí se dostaví obzvláště při použití uvedené půdy s přídavkem 15 % séra. Vzniká mohutný porost bakteriální, který se nedá rovněž zcela adsorbovat přes zdánlivé vyčeření supernatantní tekutiny.

J. Košíř ve své práci o adsorpci v chromatografii sděluje, že běžný $AlOH_3$ nemá zvláštních adsorpčních vlastností, že však je to kyslíčnick hlinitý, který podle Francka lze aktivovat propráním hydroxydem vápenatým. Tím se má nahradit sodík v hlinitanu sodným atomem vápníku. Pro aktivaci $AlOH_3$ jsme použili 0,5 % hydroxydu vápenatého a dosáhli jsme zlepšení adsorpcí, ne však dokonalé. Přidání hydroxydu vápenatého ve větším množství, 1 % až 2 %, způsobuje naopak eluci tyčinek. Je známo, že podobné obtíže existují při adsorpci vysokomolekulárního bílkovitého difterického toxinu. Zjistili jsme dále, že k značnému vzrůstu B. červenky vepřů v námi uvedené půdě stačí přidání 7 % séra, čímž se značně zlepšila adsorpcí fermentovaného a lysovaného bakteriálního a lytického filtrabilního faktoru. Po odlití veškerého supernatantu dosáhneme ideální koncentrace fermentovaného antigenu, zaručující dobrou aktivní imunitu u vepřů a holubů.

Pro zábranu bakteriálního a hlavně plísňového rozkladu používám natrium merthiolát. Tento ve zředění od 1 : 10 000 až do 1 : 100 000 chrání před kontaminací plísněmi, a to jak fermentované, tak i barevné antigeny. Zabránit sekundární bakteriální infekci těchto antigenů je komplikovanější, hlavně při výrobě ve velkém, kde při největší opatrnosti a dodržování asepse může nastat dodatečná

infekce, která se i nám objevila při použití barevného antigenu (krystalvioletový antigen).

Mohli jsme dále zjistit v případě použití většího množství fermentované kultury nacházející se v některé nádobě (o obsahu 3—4 litrů), která není dostatečně 2krát denně promíchána, jestliže v uvedené pūdě se projevil nadměrně hustý bakteriální vzrůst, že v některých nádobách nejsou všichni jedinci usmrceni a sterility v takových nádobách je dosaženo až po 96—120 hod. Tudíž pro zajištění úplné sterility a uchránění fermentovaného antigenu před sekundární bakteriální infekcí je třeba po 72 hod., kdy se projevují již lytické znaky u fermentované kultury, přidat merthiolát (1 : 10 000). Tento se propočtem přidává jen na uvedený 1 litr fermentované kultury a 70 ml séra; poté je nutno přidat 250 ml $AlOH_3$, čímž koncentrace merthiolátu se sníží na 1 : 12 500 až 1 : 13 200, anebo přidat ihned k 1 litru fermentované kultury 250 ml $AlOH_3$ a pak merthiolát rovněž jen na 1 litr fermentované kultury a 70 ml séra, ponechat 24 hodin v termostatu. Pak se provede zkouška sterility.

Přesto, že přidáním 250 ml $AlOH_3$ a 70 ml séra snižujeme značně nejnižší koncentraci merthiolátu jako desinficiens a konservans, dostáváme vždy produkt sterilní a dostatečně chráněný před bakteriálním rozkladem. Není rozdílů, pokud jde o antigenní vlastnosti, přidá-li se merthiolát 24 hod. před $AlOH_3$ nebo současně s adsorpcí pomocí $AlOH_3$. Zcela postačí přidání merthiolátu pro uvedené množství fermentovaného antigenu. Takto fermentovaný a konservovaný antigen nemění svých imunisačních vlastností ani po ročním uschování při pokojové teplotě.

Během našich prací jsme seznali, že titrační výsledky na myškách jsou nespokojivé pro kontrolní posouzení kvality antigenu. Je známo, že Traub, jak popisuje Dédié, při infekci vakcinovaných myšek pracoval s kmeny menší virulence a Dédié sám proto užívá k infekci vakcinovaných myšek silnější kmen červenky vepřů, používaný k titraci červenkových sér ve st. úst. ve Frankfurtě n. M. S pokusy na myškách není spokojen Hausmann a Bergmann, kteří považují myšku všeobecně za nepřijatelnou jako pokusné zvíře a uznávají jediné výsledky titrační provedené na vepřích metodou perkutanní podle Fortnera a Dintera. I Prigge sám, přes velkou snahu prokázanou při srovnávacích výzkumech, nemůže dosáhnout zcela uspokojivých a jistých výsledků na myškách.

Četné naše práce ukázaly, že se není možno spolehnout na myšky, ale že jen holubi starší a zdraví dávají výsledky plně nahrazující titrační a nákladné pokusy na vepřích. Ostatně je známo, že Gluchovcev, navazuje na práci Muromcevovu, provádí titrační práci rovněž jen na holubech vedle vepřů, u nichž vakcinační hodnotu prokazuje infekcí červenkovou kulturou cestou intravenosní.

Titrační výsledky s fermentovaným antigenem na holubech

1 % pepton 1300/4 rozpuštěný ve vodě, 2,5 ‰ glukosy, sůl, alkalisace na pH 8,5, sterilisace 25 minut při 115°C; poté naočkován červenkový kmen č. IX a přidáno 10 % normálního séra koňského. Během 8 dnů po skončené fermentaci pH 5,8 kultura odstředěna a supernatant odlit. Centrifugát vlhkých bakterií o váze 600 mg byl dobře promíchán s 10 ml $AlOH_3$, takže v každém ml se nacházelo 60 mg bakterií. Pokusy: Holubi byli im. očkovaní v dávkách: 1, 0,5, 0,25, 0,1 a 0,05 ml, což odpovídá 60, 30, 15, 6 a 3 mg bakterií v koloidálním roztoku Al hydroxydu.

Po vakcinaci za 18 dnů byli holubi infikováni im. dávkou 0,2 ml nezředěné, 24 hod. staré bujónové červenkové kultury kmene M.

Ve všech následujících titračních pokusech na holubech byla zachována stejná infekční dávka téhož kmene.

Pokus I.

Holub č.	Dávka fermentovaného antigenu	Výsledek infekce
I.	1 ml	žije
II.	1 ml	žije
III.	0,5 ml	žije
IV.	0,5 ml	žije
V.	0,25 ml	žije
VI.	0,25 ml	žije
VII.	0,1 ml	byl nemocen, ale uzdravil se
VIII.	0,1 ml	žije
IX.	0,05 ml	+ červenka
X.	0,05 ml	+ červenka

Dva kontrolní holubi uhynuli na červenku během 48–72 hod.

Z pokusu je zřejmo, že titrační výsledky jsou shodné s množstvím fermentovaných bakterií rozptýlených v koloidálním roztoku a výsledky možno ocenit jako velmi dobré. Každé op. č. fermentovaného antigenu červenky vepřů, které má titer od 15 mg výše, chrání holuby im. vakcinované v dávce 0,25 mg antigenu. Pokus nám dále ukazuje, že možno obdržet titrační výsledky na holubech i nižšími dávkami než 15 mg, ale bezpečné aktivní imunity u holubů bylo dosaženo při im. aplikaci 15 mg antigenu.

Jak jsme dříve uvedli, zjistili jsme u různých výrobních šarží peptonu různý optimální bod *pH*. Tak u peptonu č. 17 jsme zjistili *pH* 8,5. Při použití *pH* 8,3 2 % peptonu ve vodě s 2,5 ‰ glukosy, soli, jsme zjistili ihned po sterilisaci, že půda jeví zákal a za 24 hodiny byla dost značná usazenina. Bylo zajímavé zjistit, jak se tyto vysrážené látky podílejí na vytvoření antigenní schopnosti a vyvolání aktivní imunity.

Část zakalené půdy byla filtrována a opět sterilisována 25 min. při 115° C. Tato čirá půda byla naočkována kmenem červenky vepřů č. IX současně s přidáním 10 ml normálního koňského séra. Totéž provedeno i u zakalené nefiltrované půdy. Vzrůst B. červenky vepřů byl značně rozdílný v tom směru, že nefiltrovaná půda po naočkování poskytla přímo mohutný zákal a velké množství červenkových bakterií, kdežto u půdy filtrované byl zákal slabý a bakterií značně méně než u nefiltrované půdy. Po skončené fermentaci a adsorpci na $Al(OH)_3$ (1 : 6) byla provedena titrace na holubech im. vakcinací s následnou infekcí po 18 dnech, a to v dávce 0,2 ml im. aplikované nezředěné, 24 hod. staré červenkové kultury kmene M.

Je zajímavé srovnávat tyto dva pokusy. Zřejmě se zde dostavuje vliv vysráženého peptonu, tj. pravděpodobně vytvoření solí bílkovitých, majících značný vliv na pomnožení bakterií a na zvýšení aktivně imunizační vlastnosti u fermentovaného antigenu. Filtrací byla půda ochuzena o živné látky nezbytně nutné pro bakteriální metabolismus, čímž byla ochuzena i síla fermentovaného antigenu.

Pokus II.
A. Půda filtrovaná

Holub číslo	Dávka fermentovaného antigenu	Výsledek infekce
I.	1 ml	+ červenka
II.	1 ml	žije
III.	0,5 ml	žije
IV.	0,5 ml	+ červenka
V.	0,25 ml	+ červenka
VI.	0,25 ml	+ červenka

B. Půda nefiltrovaná

Holub číslo	Dávka fermentovaného antigenu	Výsledek infekce
VII.	1 ml	žije
VIII.	1 ml	žije
IX.	0,5 ml	žije
X.	0,5 ml	žije
XI.	0,25 ml	žije
XII.	0,25 ml	žije

Tři kontrolní holubi uhynuli na červenku během 82--96 hodin.

Bylo proto upuštěno od jakékoli filtrace po rozpuštění pankreatického peptonu ve vodě, a tím jsme dosáhli vždy výborných výsledků titračních na holubech a na vepřích.

Pokus III.

Starší zjištění, že pro vytvoření fermentace postačí použít i residua koňského albuminu, vedlo k dalšímu titračnímu pokusu na holubech. 2% vodový roztok peptonu č. 17 s přidavkem 2,5 ‰ glukosy, soli a 5 cl residua koňského albuminu; po alkalisaci na pH 8,5 a po sterilisaci jeví půda slabou opalescenci a slabý zákal, který se usazuje. Po naočkování kmenem IX a silném vzrůstu a po skončené fermentaci přidán hydroxyd v koncentraci adsorpcí na 1 : 6 a tento antigen byl opět im. vočkován holubům v dávkách jak předešle. Infekce vakcinovaných holubů byla provedena 18. den, a to v dávce 0,2 ml im. aplikované nezředěné. 24 hod. staré červ. kultury kmene M.

Pokus IV.

Holub číslo	Dávka antigenu	Výsledek infekce
I.	1 ml	žije
II.	1 ml	žije
III.	0,5 ml	žije
IV.	0,5 ml	žije
V.	0,25 ml	žije
VI.	0,25 ml	žije

Dva kontrolní holubi uhynuli během 72—96 hodin.

Získané výsledky pokládáme za velmi cenné a těchto výsledků bylo dosaženo i s residuem albuminu vepřového séra.

Pokusy na vepřích

Pokusy byly konány podle různých výsledků dosažených na laboratorních zvířatech a nejdou chronologicky za sebou. Uvádím i výsledky slabé, které vedly nakonec k řešení profylaktického problému červenky vepřů pomocí nových očkovacích látek. K pokusům byli vzati vepři o ž. v. mezi 25–45 kg.

Pokus V.

Pepton č. 1: 2 % vodní roztok s přidavkem 2,5^{0/00} glukosy, soli, pH 8,5; po sterilisaci slabá usazenina. Po přidání 10 ml séra naočkován kmen IX a po skončené fermentaci bylo pH 5,6. Adsorpce Al hydroxydem 1 : 6.

Pepton č. 2: 2 % vodní roztok s přidavkem 2,5^{0/00} glukosy, pH 8,5; po sterilisaci silná usazenina. Po přidání 10 ml séra naočkovány kmeny č. IX a IV

Značky reakcí: + + + + velmi silná reakce			
+ + + silná reakce			
+ + prostřední reakce			
+ velmi slabá reakce			
0 bez reakce			
Pepton č. 1.	dávky fermentov. antig.	vepři	výsledek infekce
Kmen č. IX.	2 ml	1	+ + +
	2 ml	1	+ +
	3 ml	1	+ + + +
			ekz. crust. ikterus
	3 ml	1	+
	5 ml	1	+ + + +
	5 ml	1	ekz. crust.
			0
Pepton č. 2.	dávky fermentov. antigenu	vepři	výsledek infekce
Kmen č. IX a IV.	2 ml	1	0
	2 ml	1	+
	3 ml	1	0
	3 ml	1	+ + + +
			nežere, leží, silný ikterus
	5 ml	1	0
	5 ml	1	+ 7. IX. 1953, horečka, nechutenství, cyanosa uší a rypáku, anemie s ikterickým nádechem.
Simultánní metoda serum č. 45 a kult.			
červ. vepřů, kmen M a B 24 hodin stará			
		1	+ + +
		1	0
		1	+ + + +
		1	0
		1	+ + + +
		1	+

červenky vepřů. V obou případech dávky antigenů po 1, 0,5 a 0,25 ml aplikované holubům daly shodné titrační výsledky. Imunita holubů byla vyzkoušena 18 dnů po vakcinaci. Srovnávací titrační výsledky byly zachyceny na vepřích pomocí dvou různých šarží peptonu a v různých koncentracích v uvedené půdě, které sloužily k výrobě 2 různých antigenů. K srovnání s těmito 2 pokusy byli vyzkoušeni další vepři, očkováni Lorenzovou simultánní metodou, a tak umožněno srovnání dosažené aktivní imunity pomocí 3 různých způsobů aktivní imunitace. Infekce byla provedena 21 dnů po provedené vakcinaci 3 virulentními červenkovými kmeny, metodou Fortner - Dinterovou, tj. metodou perkutánní, která nám poraněním kůže trojzubcem a vetřením červenkové kultury do poraněné kůže poskytuje různé stupně reakce, nebo úplnou areaktivnost. V tomto pokusu i ve všech dalších pokusech na vepřích bylo použito kmenů M, B 5 a kmene G.

Všichni kontrolní vepři (4) onemocněli červenkou vepřů.

V uvedených pokusech po vakcinaci onemocněla 4 zvířata asi za 15 dnů po očkování nechutenstvím, horečkou, anemickým až ikterickým nádechem kůže s krustosním ekzémem. Tyto příznaky sice opět pominuly, ale 1 z těchto vepřů uhynul na cirhozu jater a střevní katar. Slabé náznaky krust. ekzému byly ještě u dalších zvířat a bylo zřejmo, že jde v daném případě o otravu příliš koncentrovaným peptonem. Je mi známo, že při krmení vepřů silnou bílkovitou směsí, podávanou v suchém stavu z tak zvaných automatů, se objevují u vepřů výše uvedené příznaky, počínající mokvavým až krustosním ekzémem, vystupňujícím se k tvorbě rhagád na nohách, na rypáku a pod břichem.

Parenterální aplikace antigenu o vysokém obsahu peptonu měla obzvlášť nepříznivý vliv na funkci jater a tím pravděpodobně i na vytvoření aktivní imunity. Tímto pokusem byla vlastně prokázána toxicita peptonu a pokusně prokázány příznaky poruch a otrav způsobovaných nadměrnou aplikací bílkovin.

Přes tyto hyperergické příznaky, nepříznivě působící na vytvoření aktivní imunity, byla tato prokázána u vepřů očkovaných malými dávkami fermentovaného antigenu.

Výsledky očkování simultánní metodou podle Lorenze jsou v značném rozporu s výsledky imunity dosažené pomocí hyperergicky působícího fermentovaného antigenu, v kterém bylo značné procento peptonu. Vepři, kteří po vakcinaci onemocněli a byli přesto podrobeni infekci, nakonec rychle ozdravěli a byli čilí. Tímto pokusem a dalšími bylo prokázáno, že k vytvoření aktivní imunity červenkové není zapotřebí živé virulentní kultury, že však postačí k dokonalejšímu vytvoření aktivní imunity aplikace fermentovaného antigenu.

Pokus VI.

Titrace fermentovaného antigenu		
dávka fermentovaného antigenu	vakcinovaní vepři	výsledek infekce
5 ml	5	0
3 ml	3	0
2 ml	2	0
1 ml	4	0
1 ml	2	+++

Tři kontrolní vepři onemocněli červenkou. Ostatní byli čilí a dobře žrali. Infekce provedena 21 dní po vakcinaci výše uvedenými 3 kmeny.

Tento pokus způsobil, že jsme změnilí koncentrací peptonu přesto, že u holubů nebyly zjištěny žádné příznaky peptonové otravy, takto: baktepepton č. 1300/4 v 1% vodním roztoku s přidávkem 2,5 ‰ glukosy, soli; alkalisace na pH 8,5. Vzhled po sterilisaci zcela čirý, přidáno 10 ml koňského séra a naočkovány kmeny č. IX, IV a VI. Po fermentaci koncentrace pomocí $AlOH_3$ na 1 : 6.

Kontrolní pokusy na holubech ukázaly u všech 6 holubů aktivní imunitu proti dávkám 1, 0,5 a 0,25 ml aplikovaného antigenu.

Tímto srovnávacím pokusem byl veden důkaz jednak o výborné aktivní imunitě vytvořené fermentovaným antigenem i v malých dávkách, dále o tom, že u vepřů po snížení koncentrace peptonu se neobjevila po vakcinaci žádná celková, klinicky zjiitelná reakce, ani reakce lokální. Vepři očkováni nejmenšími dávkami a reagující měli reakci přechodnou, trvající 48–72 hodin. Teplota zůstala proti kontrolním vepřům beze změn.

Za nejdůležitější zjištění pokládám, že aktivní imunita získaná i malými dávkami (1–2 ml) uvedeného fermentovaného antigenu, dává lepší imunisační výsledky u vepřů než imunita dosažená po aplikaci simultánní metody podle Lorenze, tj. po aplikaci virulentní kultury. Tím je prokázáno, že k vytvoření dobré aktivní imunity u vepřů je zapotřebí spíše značně koncentrovaného antigenu červenky vepřů, podloženého bakteriijním a filtrabilním lytickým faktorem, než virulence kmene.

Těmto dvěma pokusům předcházela pokus s 1 a 2% vodním roztokem peptonu č. 17. I tehdy jsme obdrželi výborný aktivně imunisační výsledek na vepřích v dávkách o 5, 3 a 2 ml fermentovaného antigenu. Domněnka, že koncentrace peptonu má vliv na větší vzrůst červenkových bakterií nás vedla k použití vyšší koncentrace peptonu u vepřů, a to nás přivedlo k důkazu toxicity peptonu a tím i k hyperergii způsobené fermentovaným antigenem u očkovaných vepřů. Další dva obdobně opakované pokusy na vepřích při 1% koncentraci různých šarží peptonů vyzněly shodně s výše uvedeným pokusem a považujeme za zbytečné je rozvádět.

III. Průkaz aktivní imunity barevných antigenů červenky vepřů na prasatech a holubech

Předeslali jsme naše výsledky prací o působení barviv trifenylmethanové skupiny na B. červenky vepřů, a to krystalvioletového barviva (FMA Dupont) a britantové zeleně (FMA Hoechst). V následujících pokusech uvádím rozbor týkající se významu glukosy.

Titrace na holubech

Baktepepton č. 17, 2% vodní roztok s přidávkem 2,5 ‰ glukosy, soli; alkalisace na pH 9,3. Po sterilisaci byl zřetelný zákal, bylo přidáno sérum a půda naočkována kmenem č. IX. Po 48 hod. vzrůstu byl zjištěn mohutný zákal a do nádoby s obsahem 100 ml kultury červenky vepřů přidáno 0,5 ml krystalvioletového barviva (roztok 0,5 g ve 100 ml ethylglykolu) a do druhé nádoby se stejným obsahem kultury 0,5 ml roztoku brilantové zeleně. Po 8 dnech byly B. červenky barvivy usmrceny; provedeno odstředění, supernatant odlit a opět 600 mg vlhkých bakterií bylo suspendováno a řádně promícháno v 10 ml $AlOH_3$ a naočkováno im. holubům v dávce 1, 0,5 a 0,25 ml. Po 18 dnech byla provedena infekce v dávce 0,2 ml im. aplikované 24 hod. staré nezředěné červenkové kultury kmene M.

Pokus VII.

A. Krystalvioleťový antigen červanky vepřů s glukosou

Holub č.	Dávka antigenu	Výsledek infekce
I.	1 ml	žije
II.	1 ml	žije
III.	0,5 ml	žije
IV.	0,5 ml	žije
V.	0,25 ml	žije
VI.	0,25 ml	žije

B. Antigen červanky vepřů s brilantovou zelení a s glukosou

Holub č.	Dávka antigenu	Výsledek infekce
VII.	1 ml	žije
VIII.	1 ml	žije
IX.	0,5 ml	žije
X.	0,5 ml	žije
XI.	0,25 ml	žije
XII.	0,25 ml	žije

Čtyři kontrolní holubi uhynuli během 48—96 hodin.

Je zřejmo, že aktivní imunita získaná pomocí barevných antigenů poskytuje na holubech stejné titrační výsledky jako po fermentovaném antigenu.

Shodně a současně s tímto pokusem byla provedena titrace s barevnými antigeny červanky vepřů, získanými za stejných podmínek, jediné s tím rozdílem, že nebyla přidána glukosa. Kultura kmene IX, vzrostlá v peptonové půdě se sěrem, ale bez glukosy (*pH* 9,3) jeví slabý vzrůst. Po 4 dnech vzrůstu jsou mikroskopicky zjištělné četné bakterie jako v obyčejném masovém bujóně. Po usmrcení barvivu a po odstředění bylo opět množství 600 mg vlhkých bakterií suspendováno v 10 ml $AlOH_3$ a injikováno im. holubům. Po 18 dnech byla provedena infekce v dávce 0,2 ml aplikované 24 hod. staré, nezředěné červenkové kultury kmene M.

Pokus VIII.

A. Krystalvioleťový antigen červanky vepřů, bez glukosy

Holub č.	Dávka antigenu	Výsledek infekce
I.	1 ml	žije
II.	1 ml	žije
III.	0,5 ml	+ červanka
IV.	0,5 ml	+ červanka
V.	0,25 ml	+ červanka
VI.	0,25 ml	+ červanka

B. Antigen červenky vepřů s brilantovou zelení, bez glukosy

Holub číslo	Dávka antigenu	Výsledek infekce
VII.	1 ml	+ červenka
VIII.	1 ml	žije
IX.	0,5 ml	žije
X.	0,5 ml	+ červenka
XI.	0,25 ml	+ červenka
XII.	0,25 ml	+ červenka

Čtyři kontrolní holubi uhynuli během 72 hodin.

Pro důležitost zjištěných výsledků byl tento pokus dvakrát opakován, a to vždy přibližně se stejným výsledkem. Je tudíž zřejmo, že mohutnost imunisujícího barevného antigenu je též odvislá od přítomnosti glukosy. Zjistili-li jsme, že při fermentaci je velmi důležitá přítomnost peptonových bílkovin pro vytvoření antigenní schopnosti proti července vepřů, pak u barevných antigenů byla vedle toho prokázána i důležitost cukru.

Těmito pokusy byl prokázán základní význam půdy pro vytvoření antigenních vlastností B. červenky vepřů, které se dostávají na podkladě biochemických změn vyplývajících z vlivu živných látek obsažených v udané půdě. Je přece známo, jak velkou důležitost má půda Martinova, tj. pepton, pro vytvoření difterického toxinu.

Titrace na vepřích vakcinovaných barevnými antigeny: Pepton 1300/4, v 1 % vodním roztoku, s přídavkem 2,5 ‰ glukosy, soli a alkalisace na pH 9,6, je po sterilisaci a po přidání 10 ml séra naočkován kmeny č. IX, IV a VI. Po 48 hod. vzrůstu jsou k červenkové kultuře přidány 4 ml krystalvioletového barviva koncentrace 0,5 g barviva v 100 ml ethylglykolu na litr kultury. V téže koncentraci

Pokus IX.

Antigen červenky vepřů s přísadou brilantové zeleně v koloidální koncentraci 1 : 6

Dávka antigenu	Vakcinování vepři	Výsledek infekce
5 ml	5	0
3 ml	3	0
2 ml	7	0
1 ml	5	0

Pokus X.

Antigen červenky vepřů krystalvioletový v koloidální koncentraci 1 : 5

Dávka antigenu	Vakcinování vepři	Výsledek infekce
5 ml	4	0
5 ml	1	++
3 ml	2	0
3 ml	1	++
2 ml	1	+++
2 ml	1	+++

Čtyři kontrolní vepři onemocněli červenkou vepřů.

bylo přidáno barvivo brilantové zeleně do druhé nádoby rovněž s obsahem červenkové kultury. Po 8 dnech je k sterilní kultuře přidán $AlOH_3$ v koncentraci na 1 : 6, u antigenu s brilantovou zelení a u antigenu krystalvioletového v koncentraci na 1 : 5.

Infekce vakcinovaných vepřů byla provedena 21. den po vakcinaci kmeny M, B5 a G, a to u obou skupin vepřů.

Z uvedených pokusů opět vyplývá důležitost koncentrace, která při nepřetržité úchylce dává o něco slabší, ale měřitelné výsledky. Kožní reakce skarifikované kůže podle pruhů byly minimální, trvající 1 až 2 dny.

Titrace na holubech u antigenů s brilantovou zelení byla shodná s výsledky na vepřích. Holubi vakcinovaní po 1, 0,5 a 0,25 ml byli imunní proti infekci.

U antigenu krystalvioletového jen 1 holub z 6, očkovaných dávkou 0,25 ml antigenu, uhynul na červenku. I tento výsledek je ve shodě s klinickým výsledkem na vepřích.

Po ukončení těchto experimentálních prací bylo prováděno hodnocení v terénu v okrese Č. B.

Zde bylo použito fermentovaného antigenu, antigenu s brilantovou zelení a antigenu získaného pomocí residua sérového albuminu (původu vepřového). Dávka očkovací byla u prasat do 25 kg ž. v. 2 ml a u ostatních bez rozdílu váhy 3 ml. Očkování bylo provedeno v měsíci červenci, tudíž v nejnepríznivější době pro očkování. Kromě zatvrdlin velikosti ořechu znatelných i po 3 měsících nebyla zjištěna žádná reakce, a to ani u vysokobřezích prasek, ani u matek ihned po oprášení. Fermentovaným antigenem bylo naočkováno 846 kusů, antigenem s brilantovou zelení 200 kusů a fermentovaným antigenem, získaným pomocí residua seroalbuminu vepřového, 222 kusů.

Z první skupiny onemocněl lehce za 2 měsíce po vakcinaci 1 kus na červenkovou kopřivku a uzdravil se. V druhé skupině nedošlo k žádnému onemocnění a v třetí skupině bylo hlášeno lehké onemocnění u 2 kusů (kopřivková forma a uzdravení).

Z uvedených pokusů je zřejmo, že nejlepší výsledek byl dosažen pomocí fermentovaného antigenu a antigenu s brilantovou zelení. Výsledek imunizace třetím antigenem byl méně uspokojivý. Vzhledem k tomu, že očkování bylo provedeno v červenkovém roce, dlužno považovat dosaženou imunitu, jak se vyjádřil Dr. A. Tlustý, za velmi dobrou.

Tento předběžný pokus na vepřích ukázal cestu použitelnosti fermentovaného antigenu. Současně se stalo nezbytnou nutností používat natrium merthiolátu jako konzervancia proti plísním a rozkladu, způsobenému sekundární bakteriální flórou.

Pro očkovací akci v r. 1956 byl tudíž připraven jen fermentovaný antigen, a to v sestavě: 1 % peptonová půda, 2,5 % glukosy, 5 g soli, pH kolem 8,5; sterilizace; pak přidáno 7 % séra koňského; do této půdy byly naočkovány kmeny IX, IV a VI. Po 72 hod. růstu a fermentaci v termostatu přidán natrium merthiolát v množství 1 : 10 000 na 1 l půdy fermentované, nádoby pak vloženy do termostatu a po 24 hodinách přidán $AlOH_3$ v dávce 250 ml na 1 l fermentované kultury. Je tudíž celkem v nádobě se sérem 1320 ml tekutiny s přísadkou merthiolátu.

Po čase se výroba Al hydroxydu zlepšila, takže sedimentační objem různých čísel byl mezi 8–10–12 ml a adsorpce se pak vyjadřovala čísly 1 : 3 až 1 : 4. Titrace na holubech byla provedena dávkami od 0,25–0,5–1 ml a současná titrace na vepřích ukázala shodný výsledek v dávkách 3–5 ml antigenu pro kus, kteří po infekci nedali žádnou reakci.

Takto připravený fermentovaný antigen byl vyzkoušen za 1 rok od data zhotovení a dal u holubů stejný titrační výsledek.

Přidá-li se po 72 hod. růstu do nádoby ihned $AlOH_3$ a současně merthiolát jako konzervans v množství 1 : 10 000 na 1 l fermentované kultury a 70 ml séra, je po 24 hod. pobytu v termostatu přezkoušena sterilita. Po odstranění supernatantní tekutiny obdržíme antigen, jehož titrační výsledky získané na holubech a vepřích jsou stejné.

Pokusné očkování s fermentovaným antigenem zhotoveným, jak vpředu uvedeno, bylo provedeno v r. 1956 v okrese Č. B. u 16 480 vepřů, a to jako jednorázové očkování během měsíce června a července. Očkování byli vepři od 20 kg ž. v. Podkožní dávka antigenu byla u vepřů do 50 kg ž. v. 3 ml, nad 50 kg ž. v. 5 ml.

Pokusně byla u 3282 vepřů vyzkoušena dr. Kulynčem bez jakýchkoli organických reakcí také dávka 5 ml antigenu u vepřů do 50 kg ž. v. a 10 ml nad 50 kg ž. v. Očkovány byly i vysokobřezí prasnice, aniž projevily nepříznivých reakcí a následků. Antigen byl aplikován podkožně, u vepřů do 50 kg většinou do řasy předkolenní, u těžších vepřů do podkoží za ucho. Po očkování bylo pozorováno zduření v místě injekce, většinou velikosti vlašského ořechu, zjištěné ještě po 2 měsících. K nápadným otokům nebo ke zhnisání v místě vpichu nikde nedošlo.

Zprávy o výsledku očkovací akce a o získaných zkušenostech v Č. B. byly zpracovány na společné poradě vet. lékařů pod vedením dr. A. Tlustého a vyzněly takto:

Ze všech v posledních letech provedených pokusných očkování proti července projevil fermentovaný antigen MVDr. K. Hrušky nejlepší vlastnosti imunizační a byl očkovanci dobře snášen. Očkovanci snesli dobře a bez organických reakcí i dávku dvojnásobně větší, než byla předepsaná. Antigen se dobře dosuje a vstříkuje. Pro vet. lékaře znamená očkování touto vakcinou ulhčení, poněvadž může být bez obav svěřena i vet. pracovníkům. Používáním jedné stříkačky se možnost

Počet onemocnělých vepřů po očkování	Kolikátý den po očkování	Klinický nebo pitevní nález	Poznámka
1	1	ak. oedem plic	nutná porážka
6	2	2 cirrhosis jater	nutná porážka
		4 indigesce	vyhlášení
3	3	kopřivka	vyhlášení
1	4	kopřivka	vyhlášení
1	5	kopřivka	vyhlášení
1	6	kopřivka	vyhlášení
1	8	kopřivka	vyhlášení
1	9	kopřivka	vyhlášení
1	10	kopřivka	vyhlášení
1	14	kopřivka	vyhlášení
1	16	kopřivka	vyhlášení
1	17	kopřivka	vyhlášení
1	19	kopřivka	vyhlášení
1	20	kopřivka	vyhlášení
5	2 měsíce	kopřivka	vyhlášení
3	3 měsíce	kopřivka	vyhlášení
1	4 měsíce	kopřivka	vyhlášení
2	5 měsíců	1 sept. červenka 1 kopřivka	nutná porážka vyhlášení

přenosu skrytých infekcí jehlou a infikování a znečištění antigenu snižuje o 50 %. Fermentovaný antigen nezamořuje usedlost a tím ani široké okolí. V zamořených objektech se dá se zdarem použít ve formě serovakcinace. Doporučuje se, aby vakcinace byla prováděna nejpozději v měsících dubnu a květnu, protože očkování v pozdější době skýtá nebezpečí, že se očkuje v objektech již červenkou zamořených. Revakcinací by se rozhodně snížil počet případů, v nichž došlo k prolomení imunity, a garanční doba by se prokazatelně prodloužila na 5 měsíců. Tolik úřední zpráva.

Z úřední zprávy z Č. B. vyplývá, že z 16 480 jednorázově vakcinovaných vepřů byl jen jeden vepř 5 měsíců po vakcinaci nutně poražen pro červenku vepřů (sept. forma) a od 2 až do 5 měsíců bylo zjištěno 10 případů kopřivky, které ozdravěly. Výsledek je překvapující vzhledem na jednorázově provedené očkování. Současně se ukázalo, že antigen, aplikovaný v teplých měsících, způsobuje alergosu u zvířat, jež jsou v inkubační době, případně v latentním stavu nemoci. Taková zvířata po očkování mrtvých fermentovaných antigenem reagují červenkovou urtikárií (alergosou) až do 20 dnů po vakcinaci, jak bylo zjištěno u 14 případů kopřivky. V zamořených dvorech fermentovaný antigenem aplikovaný současně se sérem, bude pravděpodobně tyto stavy blokovat, jak se též udává v uvedené zprávě.

Těmto projevům latentní infekce se nelze vyhnout a třeba s nimi počítat možná do té doby, než bude odstraněno zamoření červenkou vepřů způsobované simultánní očkovací metodou podle Lorenze, při níž užitím virulentní B. červenky vepřů zůstávají v těle vepřů, jsou blokovány sérem. Očkování bude třeba provést již v dubnu a v květnu, ježto v horkých měsících je zvýšená možnost červenkové infekce. Výhodou fermentovaného antigenu je, že jde o mrtvou očkovací látku, která má v sobě nejen autolysovanou specifickou bakteriální komponentu, ale hlavně že je plně zachován aktivně imunisující princip ve filtrabilní formě.

Aby byl získán důkaz, jak dlouho trvá imunita, byl proveden v Č. B. pokus na 15 vepřích, kteří byli dvakrát očkováni fermentovaným antigenem dne 4. VI. a 4. VII. 1956 dávkou po 5 ml podkožně. Dne 8. XII. 1956 byla přezkoušena imunita u těchto 15 vepřů majících již živou váhu mezi 100–130 kg. S vakcinovanými prasaty bylo metodou Fortner-Dinterovou infikováno 10 kontrolních nevakcinovaných prasat o váze 30 kg bakteriálními kmeny červenky vepřů (kmeny M, G a B5). Klinickým sledováním po dobu 3 dnů po infekci byl u všech vakcinovaných očkovaných zjištěn červenkový exantém v různé intensitě podél skarifikovaných pruhů.

Mírná reakce (+) se projevila u 5 očkovaných.

Střední reakce (++) byla zjištěna u 8 očkovaných.

Silnější reakce (+++) urticaria, malátnost a mírné nechutenství byly jen u 2 očkovaných.

U žádného očkovaného nedošlo k zvýšení tělesné teploty nad 40° C!

U kontrolních prasat nebyly sice lokální reakce podél skarifikovaných pruhů tak výrazné, avšak tělesná teplota se pohybovala kolem 40,9–42° C.

Tudíž z celkového srovnávacího výsledku titračního pokusu provedeného u vakcinovaných prasat 126 dní po dvojí vakcinaci je patrné, že za dobu více než 4 měsíců došlo u očkovaných k snížení imunity. V průběhu mírného a středního onemocnění nebyl však celkový zdravotní stav u žádného očkovaného tak porušen, aby muselo být terapeuticky zakročeno. Výsledky by byly pravděpodobně lepší, kdyby druhé očkování bylo provedeno 2 měsíce po prvním. Ale i tak

jsou výsledky přesvědčivé, hlavně srovnáme-li reakce dosažené perkutánní infekcí u prasat očkovanych metodou simultánní, kde za 20 dnů po provedeném očkování reagovala mírnou, střední a silnější reakcí zvířata, která měla být na vrcholu imunity. (Viz pokus č. V.)

Důkaz o levné výrobě nové očkovací látky, která odstraní dosavadní nákladnou očkovací látku proti července vepřů

Udaná metoda výroby protičervenkové očkovací látky je jednoduchá a levná z těch důvodů, že odpadne velká ztráta energie tepelně a lidské ve výrobních ústavech a na úspore materiálů, která jde do velkých obnosů. Není třeba přípravy masového bujónu, filtrace papírem a Seitzem, příp. dvojí sterilisace ve velkých skleněných lahvích.

Jde-li o zhotovení očkovací látky pro 3,200 000 vepřů, u nichž se předpokládá jen jednorázové očkování po 5 ml pro pokus, pak k výrobě je zapotřebí: 60 000 litrů masového bujónu (nebo peptonové vody podle naší výroby), 15 000 litrů $AlOH_3$ a 6 000 litrů sérové bílkoviny koňské.

Již v tom případě je zjevný rozdíl mezi metodou německou, převzatou u nás (R i e m s) a mojí metodou, kde kromě levné peptonové vody se počítá jen se 4 000 litry koňského séra.

Výroba by byla velmi pracná, v případě dvourázového očkování; v tom případě by bylo zapotřebí výrobu zdvojnásobit. Pokus provedený v Č. B. na celém okrese neukazuje na nutnost dvourázového očkování.

Již na počátku svých prací jsem ukázal na to, že u fermentovaného antigenu nebo u barevných antigenů červenky vepřů nejde jen o adsorpci, ale i o tak zvaný koloidální stav očkovací látky, tj. pravděpodobně o dosažení vysoké molekulární váhy, kterou musí antigen mít, aby poskytl aktivní imunitu.

Tím, že vedle hydrolysy při fermentaci probíhá i jev bakteriolytický, může se stát, že při adsorpci pomocí $AlOH_3$ s menšími adsorpčními vlastnostmi je vytláána supernatantní tekutina, která obsahuje značné množství lytického a filtrabilního rozpustného faktoru, o čemž jsme se také přesvědčili.

Aby tomu bylo částečně zabráněno, zavedl jsem do výroby tento doplněk.

Jak bylo vpředu uvedeno, přidá se do 1 litru fermentované kultury a 70 ml séra 250 ml $AlOH_3$ s dobrým sedimentačním objemem a merthiolátem a tím po ustání a odsátí supernatantní tekutiny dostáváme hustý koloidální antigen (400 ml). Přidáním tohoto množství, 400 ml, do dalšího litru fermentované kultury, dostáváme očkovací látku, která má aktivně imunisační účinek u holubů a vepřů. Ježto po druhém již není odstraňována supernatantní tekutina, nýbrž zůstává v ní plně uchován jak bakteriální, tak i lytický filtrabilní faktor neadsorbovaný, dostáváme očkovací látku, která dává výborné výsledky aktivně imunisační u zvířat po vakcinaci tímto koncentrovaným, fermentovaným koloidálním antigenem o značně vyšší hodnotě, než jak byl užít v terénu v Č. B.

Bylo dokázáno v dalších pokusech na vepřích a holubech, že získáváme antigen, který v dávce 5 a 3 ml u vepřů způsobuje 100% aktivní imunitu. Vakcinování vepřů, vyzkoušení infekcí aplikovanou cestou perkutánní, neukazují žádných reakcí kožních, tepelných ani organických proti kontrolám, které těžce onemocněly. I u holubů po im. aplikaci 0,25, 0,5 a 1 ml antigenu obdržíme dobré aktivně imunisační výsledky dokazující u těchto nejen resistenci před infekcí, ale skutečnou imunitu!

Je zajímavé, že první adsorpci je určen určitý sedimentační sloupec adsorbátu. Po přidání tohoto adsorbovaného množství do dalšího objemu o 1 litru

fermentované kultury snižuje se sedimentační sloupec adsorbující hmoty z 1 : 3 na 1 : 8 až na 1 : 10. Tím se sice aktivita antigenu nezmenšuje, ale toto pravděpodobně bude mít vliv na zmenšení postvakcinačních reakcí u vepřů v místě vpichu.

Jak se nyní jeví výrobní náklady spojené s uvedeným způsobem výroby udané očkovací látky?

Pro 3,495 000 vepřů je zapotřebí zhotovit:

10 000 litrů peptonové vody,

700 litrů sérové koňské bílkoviny a

2 500 litrů hydroxydu hlinitého.

Z tohoto množství obdržíme 4000 litrů fermentovaného adsorbovaného antigenu. Přidáme-li toto množství k 12 500 litrům fermentované kultury v námi udané půdě obsahující 875 litrů sérové bílkoviny, dostaneme konečné množství fermentovaného antigenu pro výše uvedené množství vepřů očkovaných po 5 ml pro kus. Přidává se tudíž na 1 litr fermentované kultury se 70 ml séra 400 ml adsorbovaného antigenu. Merthiolátu se použije ve zředění 1 : 10 000 jen vůči 1 litru fermentované kultury.

Uvedený rozbor ukazuje na značně veliký rozdíl mezi mnou uvedeným postupem výroby očkovací látky a dosavadní výrobou vakciny podle německého způsobu.

Podle tohoto způsobu stoupají výrobní náklady do značné výše. Postup mnou navržený je jednoduchý a levný.

Souhrn

1. Jsou popsány nové podklady ochranného očkování a profylaxe proti července vepřů zavedením fermentovaného antigenu, antigenu krystalvioleťového a antigenu s brilantovou zelení jako nových očkovacích látek proti uvedené infekci vepřů.

2. Po 72 hod. růstu, hydrolyse, adsorpci na $AlOH_3$, s přidáním merthiolátu jako konservancia, získáme antigen s výbornými imunizačními vlastnostmi pro vepře a holuby.

3. Uvedené očkovací látky, hlavně pak fermentovaný antigen červenkový, podaly při zkoušce v terénu důkaz, že lze dosáhnout dobré imunity proti července vepřů zavedením této nové očkovací látky, jejíž výroba je jednoduchá, účinná a levná proti dosud užívané velmi drahé a ve výrobě komplikované očkovací látce.

4. Titrací antigenů červenky vepřů na holubech obdržíme stejné výsledky jako na vepřích.

5. Pro titrační práce s antigeny bylo použito 186 vepřů a několika set holubů.

Za laskavou pomoc při práci děkuji veterinárnímu oddělení ministerstva zemědělství a lesního hospodářství za finanční podporu poskytnutou tomuto výzkumu a nesmírně jsem zavázán zemřelému příteli dr. Leopoldu Krausovi, který mi nepřestával věnovat ušlechtilý zájem na vyřešení tohoto problému, a dr. A. Tlustému s jeho pracovním kolektivem, kteří mi obětavě pomáhali při práci v terénu.

Literatura

1. Biro: Ref. Jahresber. 1934, 51. 54. — 2. Bergmann J.: BMTW. 1949, 173. — 3. Dedié K.: Exper. Vet. Med. 2. 56. 1950. — 4. Dedié K.: Exper. Vet. Med. 5. 90. 1951. — 5. Dinter Z.: Tier. Umschau 1948, 279. — 6. Dinter Z.: BMTW. 1949, 177. — 7. Din-

ter Z.: C. f. Bakt. Orig. 455. 1949. — 8. Dinter a Bakos: Z. Hyg. 1949, 263. — 9. Dedié K.: Monatsh. f. Vet. Med. 1949, 4, 1. 7. — 10. Dubos R. J.: J. Exper. Med. 65. 873. 1937. — 11. Fortner a Dinter: Z. f. Inf. d. Haust., 60. 157. 1944. — 12. Franck R.: Arch. f. Pharmacie 1937, 275, 125. — 13. Gluchovcev G. D.: Vetërinarija, 1951, 4, 47. — 14. Gledhill: J. of Pathol. a Bact. 1945, 57. 179, a J. Gen. Microb. 1947. — 15. Harnach R.: Ref. z II. sjezdu mikrob. Budapešt. 1952. — 16. Harnach R.: Revue de Pathol. Comp. et d'Hyg. 1928. — 17. Hruška K.: Sborník ČAZ, 1952, č. 6. — 18. Hruška K.: Sborník ČAZ, 1953, č. 3. — 19. Hruška K.: I. Dis. VŠV. Brno 1953. — 20. Heřman: Dis., VŠV. Brno. 1950. — 21. Hausmann W.: Frieseoythe, 1949. — 22. Hausmann W.: BMTW. 1954, 154. — 23. Košťiř J.: Chemie, III. 1947. — 24. Löffler H.: Schweizer Zschr. f. Path. u. Bakt. 13. 605. 1950. — 25. Mráz: Dis. VŠV. Brno, 1950. — 26. Muromcev S. N. a Matvijenko: Sovët. Vet. 1933, 11. 56. — 27. Muromcev: Selchogiz, Moskva, 1938. — 28. Prigge R.: Schweizer Z. f. Path. u. Bakt. 13. 20. 1950. — 29. Prigge R.: Vorschr. f. d. staatl. Prüf. etc. 1949. Frankfurt. — 30. Roots E.: Mh. Vet. Med. 1948, 68. — 31. Roots E.: DTW. 1944. 139. — 32. Ramon G.: Le principe des anatoxines. Paříž, 1950. — 33. Radvila P.: Schweizer Arch. f. Tierheil. 1953. 33 — 34. S. Schmidt a Oerskov: Acta pathol. et microbiol. scand. 1935. 12. — 35. S. Schmidt a Kjaer: Biochem. Zeit. 1930. 228. 291. — 36. Traub E.: Mh. Vet. Med. 1947. 65. — Traub E.: Mh. Vet. Med. 1948. 121. — 38. Watts P. S.: J. of Path. 50. 335. 1940. — 39. Willstätter R.: Ber. deutsch. chem. Ges. 1922. — 40. Willstätter R.: Naturw. 1927. 15. 585. — 41. Vallée, Carée a Rinjard: Věst. akad. věd. Paříž 1922, s. 207. — 42. Vallée, Carée a Rinjard: Věst. akad. věd. Paříž 1922, s. 1498. — 43. Vallée, Carré a Rinjard: Věst. akad. věd. Paříž 1921, s. 185. — 44. Waldmann a spol.: C. f. Bakt. l. Orig. 1941. 146. 1.

I. Рожа свиней. — Новый способ дешевого производства прививочного вещества против этой заразной болезни

1. В этой работе автор описывает новые методы предохранительной прививки и профилактики против рожи свиней, путем введения ферментированного антигена, кристаллизового антигена и антигена с бриллиантовой зеленью, как новых прививочных веществ против указанной инфекции свиней.

2. После 3-суточного роста адсорбция в $Al(OH)_3$ и прибавление мертиолат в качестве консервирующего вещества дает антиген с замечательными свойствами иммунизации для свиней и голубей.

3. Упомянутые прививочные вещества, особенно ферментированный антиген рожи свиней, доказали на практике, что путем применения этого нового прививочного вещества можно получить хорошие результаты против рожи свиней. Производство веществ, по сравнению с до сих пор применяемым, дорогим и трудно производимым, очень простое и дешевое.

4. Титрация антигенов рожи свиней у голубей дает такие же результаты как у свиней.

5. Для титрации было использовано 186 свиней и несколько сот голубей.

I. Le rouget du porc. — Une nouvelle méthode de la préparation des vaccins à modestes frais contre cette maladie infectieuse

1. On a démontré de créer l'immunité active et la prophylaxie contre le rouget des porcs à la base de l'antigène fermenté antirouget, et à la base des couleurs basiques (cristal-violet et le vert brillant).

2. Les 72 heures après la fermentation et de développement de la culture du rouget des porcs (l'hydrolyse) on fait l'addition d'hydroxyde d'aluminium (250 g sur 1 litre de l'antigène fermenté) en de merthiolate (1:12500 — 1:13300) et on reçoit l'antigène avec les propriétés immunisantes contre le rouget.

3. Surtout l'antigène fermenté nous a donné dans la pratique les résultats très bons. La préparation de l'antigène fermenté, vaccinant, antirouget est simple et bon marché.

4. En faisant le titrage des antigènes on a employé 186 des porcs et quelques centaines tenir des mêmes résultats comme chez les porcs.

5. Pour les titrages des antigènes on a employé 186 des porcs et quelques centaines des pigeons.

Štúdium niektorých N-metabolitov v krvi rožného statku II. Kreatinin

Изучение некоторых N метаболитов в крови крупного рогатого скота.

II Креатинин

A Study on Some N-Metabolites in the Blood of Cattle. II Creatinin

Zur Untersuchung einiger N-Metaboliten im Blut der Rinder. II. Mitteilung:
Kreatinin

MVDr. K. BOĎA

*Z katedry patologickej fyziológie Moskovskej veterinárnej akadémie,
vedúci katedry doktor veterinárnych vied, prof. V. M. Koropov*

Došlo dňa 1. XI. 1957

Úvod

Kreatin je anhydridom kreatinu. Kreatin sa nachádza hlavne v svaloch (98 %) a v malom množstve tiež v mozgu a ostatných orgánoch. Vzniká z glycinu tým, že glycin priberá amidovú skupinu od arginínu a metylovú od methionínu alebo cholínu. Pomer kreatinu ku kreatinínu je taký, že kreatinin je konečným produktom premeny kreatinu a v organizme nie je možná zmena kreatinínu v kreatín.

Obsah kreatinínu v krvi podlieha malým kolísaniam za fyziologických i patologických podmienok. Množstvo kreatinínu v krvi sa zvyšuje pri svalovej práci, pri čom vzniká najprv mierna hyperkreatinémia a potom tiež hyperkreatininémia, ktorá po troch hodinách sa vráti k norme. (F e i g l, K á c l.) Vylučovanie kreatinínu močom je pri rovnakej potrave dosť konštatné a vyznačuje sa presným rytmom v priebehu dňa. (A. S. V o l y n s k í j.) Množstvo kreatinínu v moči sa podobne ako v krvi zvyšuje po svalovej práci, ale hlavne pri hladovaní, za únavy a pri neobvyklej námahe. Pri zmenšenom telesnom metabolizme klesá množstvo kreatinínu. T e r r o i n e považuje kreatinin v moči za priamu mieru základnej výmeny svalovej a za jej opotrebovaciu kvotu.

S. J a. K a p l a n s k í j zistil, že barometrický tlak nemá vliv na úroveň kreatinínu v krvi.

P. G. G o l d f e l d študoval kreatín i kreatinin pri niektorých infekčných chorobách a zistil, že jeho obsah v krvi skoro vždy, až na malé výminky, neprevyšoval hranice normy. V moči jeho množstvo stúpa v horúčke, pri otravách a vôbec pri zvýšenom rozpade tkáňových bielkovín. Pravidelne sa hladina kreati-

ninu v krvi zvyšuje pri chorobách obličiek a zvlášť pri chronických nefritídach. (Hořejší.)

V premene kreatinových látok hrá určitú úlohu aj pečeň. Okrem iných orgánov taktiež v pečeni dochádza k premene kreatinu v kreatinin. (N. N. Sirotinin). Po extirpácii pečene (Mann) a pri pokusoch s fistulou Ekka (Sallazkin, London, Bojarskij) u psov však neboli pozorované významné zmeny v úrovni kreatinových látok. Na druhej strane mnohé patologické procesy v pečeni (karcinom, otrava fosforom a i.) zapríčiňujú zmeny v ich premene, čo sa prejavuje hlavne kreatinuriou (Medvedeva). Význam pečene v metabolizme kreatinu a kreatininu potvrdzujú tiež novšie práce venované tomuto problému. W. O. Jorde a G. Akbar previedli obsirnú prácu, týkajúcu sa premeny kreatininu pri experimentálnych porušeníach pečene u králikov, pomocou *carboneum tetrachloratum*. Podľa údajov autorov porušenie pečene vedie k zníženiu obsahu kreatinových látok nielen v pečeni, ale aj v druhých orgánoch, v ktorých sa tieto syntetizujú a hromadia.

U domácich zvierat hladinu kreatininu sledoval O. S. Savroň a V. J. Tertešnik. Podľa ich výsledkov koncentrácia kreatininu v krvi klinicky zdravého rožného statku sa rovná 1,44 mg % (1,36–1,50 mg %). Nižšie hodnoty v krvi prežúvavcov v porovnaní s ostatnými zvieratmi autori odôvodňujú dlhotrvajúcou pravidelnou laktáciou.

Metodika

Kreatinin sme určovali v krvnom sére fotokolorimetricky metodikou uvedenou Hořejším (1953, str. 217). Používali sme fotokolorimetru sovietskej výroby — FEK-M.

Ostatné zásady metodiky boli tie isté, ako sú uvedené v predchádzajúcich prácach.

Výsledky

Hladina kreatininu v krvnom sére kráv bola sledovaná v priebehu laktácie a gravidity. Taktiež bola obrátená pozornosť na závislosť kreatininu od produk-

I. Priemerné hodnoty kreatininu v krvnom sére kráv v závislosti od periód laktácie a produktivnosti (v mg %)

		I. perióda laktácie		II. perióda laktácie		III. perióda laktácie		Štádium stánia na sucho	
	Prvôstky	1,24	0,75–1,50	1,28	0,96–1,44	1,52	1,28–2,04	1,89	1,41–1,94
Skupiny podľa ročnej dojivosti (v kg)	4000–5000	1,23	0,86–1,60	1,40	1,05–1,74	1,38	1,08–1,75	1,55	1,36–1,77
	5000–6000	1,43	1,14–1,88	1,40	1,00–1,94	1,31	1,14–1,52	1,67	1,44–1,96
	6000–7000	1,25	0,82–1,50	1,25	1,00–1,74	1,45	1,37–1,58	1,57	1,32–1,84

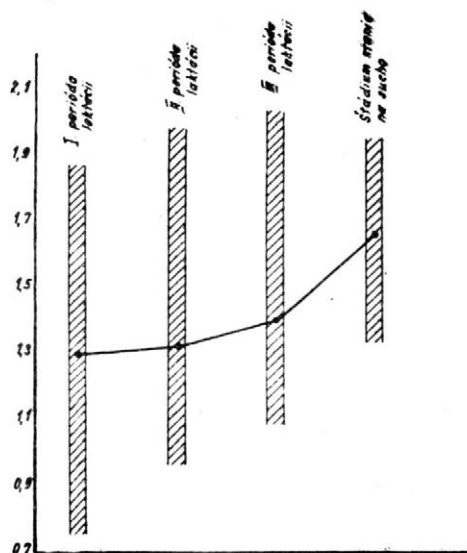
II. Stredné hodnoty kreatinínu v krvnom sére kráv rôznej produktivnosti v závislosti od periód laktácie (v mg %)

I. perióda laktácie	1,29	0,75–1,88	10 < P 0,05 < P < 0,1 P < 0,001
II. perióda laktácie	1,33	0,96–1,94	
III. perióda laktácie	1,41	1,08–2,04	
štádium stánia na sucho	1,67	1,32–1,96	

tivnosti a typu krmenia. Okrem toho sme sledovali koncentráciu kreatinínu v krvi u kráv s klinickými príznakmi onemocnenia pečene.

Na tabuľke I. sú uvedené výsledky, ktoré ukazujú koncentráciu kreatinínu v krvnom sére v rozličných periódach laktácie a v štádiu stánia na sucho. Z tabuľky vidno, že množstvo kreatinínu v období stánia na sucho v porovnaní s laktáciou u všetkých skupín zvierat, rozdelených podľa produktivnosti, bolo zvýšené.

Priemerné hodnoty v periodach laktácie u všetkých kráv nezávisle od produktivnosti sú ukázané na tabuľke II. a tiež na grafe 1. Ako vidno z tabuľky, hladina kreatinínu v prvej perióde laktácie bola v priemere 1,29 mg %, v druhej 1,33 mg %, v tretej 1,41 mg % a v štádiu stánia na sucho 1,67 mg %. Zvýšenie kreatinínu v štádiu stánia na sucho bolo v srovnaní s laktáciou štatisticky významné. ($P < 0,001$).



Graf 1. Dynamika kreatinínu v priebehu laktácie

Na tabuľke III. a grafe 2, uvádzame výsledky v rôznych mesiacoch gravidity. Z tabuľky vidno, že v posledných mesiacoch sa hladina kreatinínu zvyšuje. Zvýšenie kreatinínu do siedmeho mesiaca gravidity nebolo štatisticky významné. Signifikantné zmeny sme potvrdili v VIII. a IX. mesiaci.

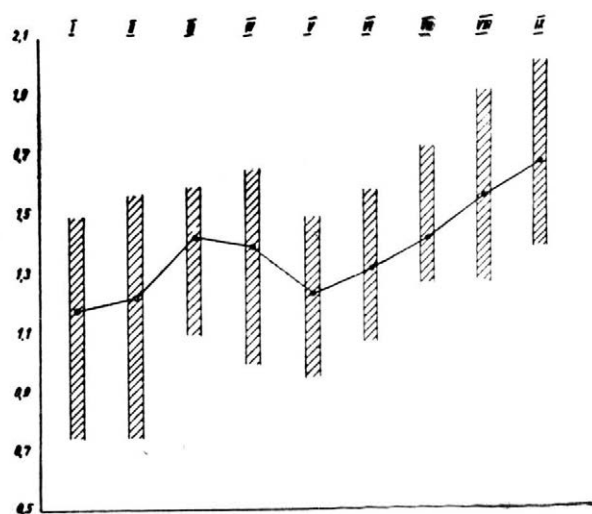
III. Obsah kreatinínu v krvnom sére kráv v priebehu gravidity (v mg %)

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1,19	1,23	1,44	1,40	1,26	1,33	1,43	1,58	1,70
0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,05 < P < 0,100	P < 0,001	P < 0,001

Z toho vyplýva, že hladina kreatininu sa zvyšuje v posledných dvoch mesiacoch gravidity.

Na tabuľke IV. sú výsledky od kráv rôznej produktivnosti a od jalovíc. Rozdiely v priemerných hodnotách nie sú štatisticky významné.

Výsledky získané u kráv s klinickými príznakmi onemocnenia pečene sú uvedené na tabuľke V. Zmeny kreatininu u týchto zvierat majú taký istý charakter ako u zdravých kráv. Jeho obsah sa zvyšoval v štádiu stánia na sucho. V porovnaní s hladinou kreatininu u klinicky zdravých kráv neboli potvrdené štatisticky významné výkyvy.



Graf 2. Dynamika kreatininu v priebehu gravidity

IV. Hodnoty kreatininu v krvnom sére kráv rôznej produktivnosti v porovnaní s jalovicami (v mg %)

Jalovice		1,59	1,28 – 1,89	
Prvôstky		1,48	0,75 – 2,04	0,10 < P
Skupiny podľa ročnej dojivosti (v kg)	4000 – 5000	1,44	0,86 – 1,75	0,10 < P
	5000 – 6000	1,45	1,00 – 1,96	0,10 < P
	6000 – 7000	1,43	1,00 – 1,84	0,10 < P

V. Priemerné hodnoty kreatininu v krvnom sére klinicky zdravých kráv a pri onemocnení pečene (v mg/%)

Periódylaktácie	Klinicky zdravé kravy	Kravy s onemocnením pečene	P
I. perióda	1,29 (0,75 – 1,88)	1,42 (1,07 – 1,88)	0,10 < P
II. perióda	1,33 (0,96 – 1,94)	1,40 (1,24 – 1,94)	0,10 < P
III. perióda	1,41 (1,08 – 2,04)	1,35 (0,75 – 1,74)	0,10 < P
Štádium stánia na sucho	1,67 (1,32 – 1,96)	1,70 (1,40 – 1,96)	0,10 < P

Spôsob krmenia nemal vliv na hladinu kreatininu v krvi.

Hodnotenie výsledkov

Pri štúdiu dynamiky kreatininu v krvnom sére rožného statku sme zistili individuálne kolísania od 0,75 mg% až 2,04 mg% zo strednou hodnotou 1,42 mg%. Tieto výsledky súhlasia s údajmi O. S. Savroňa a Dukesa (1–2,07 mg%).

Príčina fyziologického individuálneho kolísania kreatininu u kráv nebola študovaná. Naše pokusy ukázali, že hladina kreatininu nezávisí od výšky dojivosti a typu krmenia. Jeho zvýšenie sme zistili v posledných dvoch mesiacoch gravidity.

O ovlivoch fyziologického a patologického stavu pohlavných žliaz na metabolismus kreatinových látok existuje v medicíne i experimente mnoho faktov. Je dokázané, že u žien po klimakterii sa zväčšuje vylučovanie kreatinu močom. Kreatinuria bola zistená tiež v posledných týždňoch tehotenstva a v priebehu popôrodnej involúcie delohy (A. D. Braun). Tieto údaje svedčia o tom, že pohlavné žľazy svojimi endokrinnými vplyvmi podstatne zasahujú do premeny kreatinu i kreatininu.

Zákonné zvýšenie hladiny kreatininu v krvnom sére kráv v posledných mesiacoch gravidity je možno vysvetliť zmenami nervohumorálnej regulácie v tomto období. Tento náš predpoklad súhlasí s výsledkami prác študujúcich hormonálnu reguláciu premeny kreatininu (E. Steinach, H. Kuhn, O. Peczenik, G. Athanassiou).

O hladine kreatininu v krvi pri hepatálnych poruchách existuje málo údajov. V niektorých prípadoch zvýšenie množstva kreatininu v krvi bolo zistené u ľudí pri akútnej atrofii pečene (Gordijenko).

U kráv s onemocnením pečene neboli nami potvrdené signifikantné zmeny v koncentrácii kreatininu. Je pravdepodobné, že k značnejším výkyvom v obsahu kreatinina v krvi rožného statku dochádza len pri ťažkých hepatálnych poruchách.

Súhrn

1. Bola sledovaná hladina kreatininu v krvnom sére kráv v priebehu laktácie, gravidity a v závislosti od produktivity.
2. Fyziologické kolísanie kreatininu sa pohybovalo od 0,75–2,04 mg%.
3. Signifikantné zvýšenie jeho koncentrácie bolo zaznamenané v štádiu státnia na sucho (v VIII. a IX. mesiaci gravidity), v porovnaní s laktáciou.
4. U kráv s klinickými príznakmi onemocnenia pečene neboli potvrdené štatisticky významné odchylky v obsahu kreatininu v krvi.

Literatúra

1. G. Athanassiou: Ztschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 130, 2, 168, 1949. — 2. Feigl a Kácl (cit. podľa Hamsík—Šantavý). — 3. P. G. Goldfeld: Vrač. delo 3, 177, 1941. — 4. A. N. Gordijenko: Patologičeskaja fiziologija, Kijev 1955. — 5. Hamsík—Šantavý: Lékařská chemie, díl IV. — Biochemie, Praha 1956. — 6. J. Hořejší—K. Slavík: Základy chemického vyšetřování v lékařství, Praha 1955. — 7. W. O. Jorde a G. Akbar: Z. ges. exptl. Med. 127, 4, 354, 1955. — 8. W. O. Jorde: Z. ges. exptl. Med. 126, 2, 145, 1955. — 9. S. Ja. Kaplanskij a P. Gurjeva: Bjuleteň eks. biol. i med. 21, 3, 42, 1946. — 10. J. S. London a Ja. A.

Lovckij: Obmen vešestv v organizme žvotnyh i čeloveka, Biomedgiz 1938. — 11. N. B. Medvedeva: Obmen belkov, Rukovodstvo po patologičeskoj fiziologii, tom II, časť I, Kijev 1941. — 12. O. Postranecký: Fyziologie a pathologie přeměny látek, Praha 1949. — 13. O. S. Savroň a V. I. Tertišnik: Ukr. bioch. žurnal XXIII, 1, 25, 1951. — 14. Mann (cit. podľa N. N. Sirotin, 1936). — 15. Salazkin, London, Bojarskij (cit. podľa N. N. Sirotin, 1936). — 16. E. Steinach, H. Kuhn, O. Peczenik: Wien. klin. Wschr. 49, 13, 388, 1936. — 17. Terroine (cit. podľa Ham-sik—Šantavý). — 18. A. S. Volynskij: Med. bjuleteň I, 93, 1937. — 19. N. N. Sirotin: Patologija pečeni, Rukovodstvo po patologičeskoj fiziologii, tom. III., Biomedgiz, 1936. 20. A. D. Braun: Tezisy dokl. Akad. Med. nauk SSSR, in-ta akušerstva i ginekologii 10, 1955. — 21. A. D. Braun, T. A. Achmeteli, N. I. Mirovič: Voprosy med. chimii, 2, 1, 64, 1956. — 22. H. Dukes: The Physiology of domestic animals, 1949.

Изучение некоторых N метаболитов в крови крупного рогатого скота.

II Креатинин

1. Автор изучал уровень креатинина в кровяной сыворотке коров в течение лактации, стельности и в зависимости от продуктивности.
2. Физиологическое колебание креатинина было в пределах от 0,75—2,04 мг%.
3. Сравнивая период лактации с периодом сухостоя, автор отметил в последнем (на 8 и 9-ом месяцах стельности) значительное повышение концентрации креатинина.
4. У коров с клиническими признаками заболевания печени не были установлены статистически достоверные отклонения в содержании креатинина в крови.

A Study on Some N-Metabolites in the Blood of Cattle. II Creatinin

1. The creatinin level in the blood serum of cows was investigated during lactation period, gravidity and in dependence of productivity.
2. The physiological variation of creatinin ranged from 0,75 to 2,04 mg %.
3. A significant rise of its concentration as compared with lactation period was noted in the stage of dry standing (in the 8th and 9th months of gravidity).
4. In cows with clinical symptoms of liver disease statistically significant deviations in creatinin amount in the blood were not confirmed.

Zur Untersuchung einiger N-Metaboliten im Blut der Rinder. II. Mitteilung:

Kreatinin

1. Der Kreatiningehalt im Blutserum der Kühe wurde im Verlauf der Laktation, der Trächtigkeit und in Abhängigkeit von der Einträglichkeit verfolgt.
2. Die physiologische Schwankung des Kreatinins bewegte sich von 0,75 bis 2,04 mg %.
3. Eine signifikante Erhöhung seiner Konzentration im Vergleich mit der Laktation wurde im Stadium des Trockenstehens (im 8.—9. Monate der Trächtigkeit) vermerkt.
4. Bei den Kühen mit klinischen Symptomen der Lebererkrankung wurden keine statistisch bedeutenden Abweichungen im Kreatinininhalt im Blut bestätigt.

Příspěvek k výskytu a klasifikaci nádorů u drůbeže

К вопросу о появлении и классификации опухолей у домашней птицы

A Contribution to the Occurrence and Classification of Tumours in Poultry

MVDr. J. KRUL, V. GRÉZL, prom. vet. lékař

*Z ústavu pro patologickou anatomií a histologii VF VŠZL v Brně,
přednosta dopisující člen ČSAZV prof. dr. V. Jelinek, doktor vet. věd*

Došlo dne 11. IV. 1958

Úvod

Chov drůbeže se v posledních letech neobyčejně rozšiřuje; jak zjišťujeme ze statistik, je drůbež nejpočetnějším domácím zvířetem na světě. Drůbeží farmy dosáhly ve světovém měřítku již takového stupně intenzity výroby masa a vajec, že se produktivita i efektivnost výrobního procesu vyrovná i vyspělé průmyslové výrobě.

V ČSR máme nyní přes šest tisíc farem pro chov drůbeže v JZD a na ČSSS a jejich počet neustále roste. Již dnes přispívá chov drůbeže svojí produkcí k celkové výrobě masa 6,2 %, zatím co např. ovce jen 1,0 %, lovná zvěř 0,35 % a ryby pouze 0,05 %. Drůbež je tudíž naším třetím největším producentem masa. Produkce masa není však hlavním těžištěm chovu drůbeže. Větší význam má produkce vajec, jejíž křivka stále a prudce stoupá. Přesto, že produkce masa a vajec je již dnes značně vysoká, máme možnost v našich výrobních poměrech zakládáním nových JZD a drůbežích farem produkci ještě nejméně zdvojnásobit.

Z toho plyne důležitost zvyšování veterinární zdravotní péče o všechnu drůbež, neboť ztráty chorobami infekčními, neinfekčními i invazivními jsou stále značně vysoké. Proto se neobejdeme bez podstatného zdokonalení znalostí o morfologii a fyziologii tohoto domácího ptactva, které bylo v dřívějších letech opomíjeno. Jest rovněž nutno zlepšit a hlavně zpřesnit makroskopickou a mikroskopickou diagnostiku různých chorob drůbeže.

Ve své práci bych chtěl poukázat na některé rozpory makro- a mikroskopické diagnostiky nádorovitého bujení u drůbeže. Při pitvách drůbeže, zejména hrabavé, setkáváme se na našem ústavu dosti často s patologicko-anatomickým obrazem nádorovitého bujení, při kterém nacházíme změny uzlíčkovitého charakteru, lokalizované na seróze střev, mesenteriu, játrech, slezině, ledvinách, vaječníku a vejcovodu, v podkoží i na jiných orgánech. Uzlíky bývají velikosti prosa až vlašského ořechu, mají bělavou, šedobílou až šedožlutou barvu, tuhoelastickou konsistenci a jsou na řezu špekovité. Tato uzlovitá tkáň prorůstá někdy celé mesenterium i serózu střev, játra, kde promínuje nad povrch jater, vaječníky

a i jiné orgány a vyplňuje často značnou část dutiny tělní. Někdy nacházíme uzlíky popsaného charakteru jen ojediněle na jednom nebo více orgánech. Všechny tyto uzlovité afekce, pokud nacházíme uzlíčky na mesenteriu i seróze střev, jsou na našem ústavu běžně diagnostikovány jako tzv. lymfosarkomatóza drůbeže, na rozdíl od difúzně rostoucího nádorovitěho bujení, námi označovaného jako leukemie. Je však známo z literatury i z našeho náhodného histologického vyšetřování, že tyto uzlíkovité afekce nemusí patřit do skupiny leukóz, kam je vedle leukemie zařazována i lymfosarkomatóza, nýbrž že jde o nádorovité bujení pojivové nebo epitheliální tkáně, benigního či maligního charakteru.

Proto jsme si vytklili za úkol prostudovat všechny uzlíkovité afekce, které jsou makroskopicky diagnostikovány jako nádorovité bujení, u drůbeže přicházející k běžné pitvě, podat jejich přesný makroskopický popis a provést mikroskopickou diagnostiku těchto novotvarů. Pokud jde o lymfosarkomatózu, šlo o to potvrdit nebo vyloučit makroskopickou chybnou diagnostiku. Má to svůj význam i v tom, že leukózy drůbeže jsou zařazovány mezi nádory infekčního charakteru a proto při jejich zjištění jsou prováděna jiná opatření než při nádorech pravých.

Literární přehled

Ve světové veterinární literatuře se setkáváme s ojedinělými poznámkami o nádorech drůbeže již v druhé polovině minulého století. Zpočátku jsou to zprávy stručné a celkem ojedinělé, postupně však, jak vzrůstá počet studií, nacházíme podrobné popisy doplněné mikrofotografiemi a doložené přehledem literatury.

Za první sdělení o nádorech drůbeže vůbec můžeme pokládat případ popsaný Gurltem 1849, který popisuje mnohočetné sarkomy na pleuroperitoneu slepice. Od této doby nacházíme literární údaje o nádorech u ptáků celkem stále. Množství zpráv, zabývajících se nádory drůbeže, se zvyšuje hlavně v posledních desetiletích a zdá se, že nejvíce sdělení spadá do doby kolem roku 1930. V novější době naopak ubývá kasuistických sdělení a zájem autorů se obrací stále více k experimentálnímu průzkumu nádorů u drůbeže, především k těm, které zahrnujeme k tzv. komplexu leukóz. O tomto problému se zmíníme jen krátce ke konci přehledu, protože s naší prací přímo nesouvisí.

První literární údaje o výskytu nádorů musíme brát s velkou rezervou, protože jsou často popisovány změny, které se blastomům jen podobají, jako např. *cornua cutanea*, dermoidní cysty apod. První popis jednoho lymfosarkomu je od Roloffa (64) 1868. Lesbouyries (46) naopak uvádí jako prvního autora, který popsal lymfosarkom (perikardu) Magnussona (neudává rok) a Roloffa (1925).

Karcinom byl ještě roku 1859 podle údajů Leblanceových (45) u ptáků neznám. V následujících letech byl však diagnostikován častěji, zvláště jako karcinom ovaria Willick 1873, Siedamgrotzky 1876, Pauly 1883, Lucet 1890, Johna 1892, Cadiot 1898 a Zürn 1892) při čemž spolehlivost diagnózy karcinomu musí být pro tuto dobu ještě brána s rezervou [Kast (41)]. Za první přesnější sdělení o karcinomech můžeme pokládat podle Anderse (3) případ popsaný Siedamgrotzkým.

První sdělení o sarkomech nacházíme u Hathawaye 1883, Porta 1888, Semmera 1889, Luceta 1890, Johna 1895 a 1897. Rovněž zde dnes nemůžeme rozhodnout, zda šlo o pravé sarkomy nebo o tumurovitě lymfadenomy. Obtížnost rozhodnutí spočívá v tom, že právě u drůbeže, a to hlavně u slepic, musíme rozlišovat uzlovité leukózy, jako systémové onemocnění od nádorů v užším slova smyslu. Je to lehké pochopitelné, když uvážíme, že i nyní jsou leukotická onemocnění různými autory různě zařazována; někteří a autoři zahrnují např. leukózy mezi nádory, jiní zase mezi nekažlivá onemocnění apod.

Semmer (cit. podle Lesbouyries) popisuje 1889 fibrom v dutině tělní, na mesenteriu a na stěně střeva slepice. První větší souhrnná práce o nádorech u zvířat napsaná Casperem (10) roku 1899 nevíšimá si ještě nádorů u drůbeže.

Jako první popsal Klee [cit. podle Wernickeho (84)] v období od roku 1892 do roku 1900 třináct případů karcinomu a sarkomu u drůbeže a jeden případ nádorovitého bujení u holuba. Ehrenreich a Michaelis (1906) (17) uveřejňují šest pří-

padů nádorů u drůbeže. Roku 1907 pak popsal Michaelis ještě čtyři další případy. Celkem popisují tato sdělení pět případů karcinomatózy pleuroperitonea, u kterých se uvádí jako primární místo nádorovitého bujení dvakrát ovarium a třikrát střevo. Roku 1909 uveřejnili Tyzzer a Ordway (82) sdělení o devíti případech nádorovitého bujení, z nichž sedm označili autoři za lymfomy nebo lymfatické leukemie a zbývající dva případy je možno podle popisu a přiloženého vyobrazení označit jako leiomyom a myxosarkom. V témže roce popisuje Schmincke (71) teratom v dutině tělní slepic. Šlo o útvar velikosti dětské pěsti, zčásti srostlý s kličkami tenkého střeva. Histologicky šlo o teratom sestávající z tkáně všech tří zárodečných listů. O lymfosarkomatóze kůže u drůbeže se zmiňuje Kitt (42) již ve své učebnici z roku 1900, nepodává však bližší popis tohoto nádoru.

Roku 1910 vyšly známé práce Peytona Rouse (65) o přenosných sarkomech, které zjistil u jedné 15 měsíců staré plymoutky v krajině prsní jakožto nepravdivý, jakoby opouzdřený nádorovitý útvar. Podle něho je označován tento nádor od té doby jako Rousův sarkom nebo také lymfosarkom. Rozumíme jím skupinu maligních mesenchymálních nádorů u drůbeže, které se nechají lehce přenést a projevují se četnými uzlíkovitými metastasami na mesenteriu a seróze střev, hlavně u slepic.

Ve stejném roce se objevují poprvé práce Fujinamiho o jeho spolupracovníků, rovněž o přenosných nádorech u drůbeže. Fujinami (23) však již roku 1906 a 1908 uveřejnil sdělení o 32 karcinomech ovaria a pleuroperitonea. Tyto případy byly shromážděny autorem během tří let. Autor ve své práci vyvozuje, že východiskem nádorů bylo ovarium, bere však v úvahu již tu možnost, že nádor může vycházet z krycího epithelu seróz. Tím byl poprvé popsán velmi často se vyskytující druh nádorovitého bujení u drůbeže, označovaný jako tzv. karcinomatóza pleuroperitonea, která až dodnes není úplně vysvětlena. Roku 1909 popsal Fujinami a Inamoto (24) ještě osm sarkomatózních novotvarů; šlo převážně o malokulotobuněčné sarkomy, při čemž se již v této době mluvilo o podobnosti s lidskou leukemií.

Schlegel (69) roku 1909, 1913 a 1914 popisuje nález celkem 19 maligních nádorů u 18 kusů drůbeže a jednoho krocana. Mimo 10 lymfosarkomů, kde s velkou pravděpodobností šlo asi o leukózu, popisuje nález jednoho vřetenobuněčného sarkomu, dvou karcinomů vaječníků a dvou karcinomů jater. Zbývající čtyři karcinomy nelze jednoznačně identifikovat. Ve své práci o ovariálních tumorech domácích zvířat poukazuje Schlegel (70) 1915, že na ovariu drůbeže se často vyskytují cystadenomy a maligní epitheliální nádory, rovněž často však i sarkomy (obvykle kulatobuněčné).

Jak uvádí Lesbouyries, popisuje první myxom u drůbeže Elsner 1912, lipom na vejcovodu Cohrs, Elsner a Reis, chondrom Williams 1908.

Roku 1911 referuje o nádorech u drůbeže Wernicke (84), a to na základě materiálu z 34 případů maligních nádorů. Jde jak o vlastní případy autorovy, tak i o literární údaje. Podle autora bývají především zachváćena játra, peritoneum, střevo, ovarium a kůže.

Elsner (19) roku 1912 ve své disertační práci popisuje 18 nádorů u drůbeže. V této práci jde v převážné většině případů o leukózy. Ve stejném roce ve statistice o chorobách drůbeže pitvaných v ústavu pro nákazy v Lipsku udává John e (37) za období 1911–1912 12 případů nádorovitého bujení u drůbeže. Bližší popis nádorů ve své práci však neuvádí.

Roku 1913 uveřejnili Yamagiwa, Odsuki a Fukuda (83) 13 případů adenokarcinomů u dutině tělní slepic. Primárním východiskem blastomatózního bujení byl podle názoru autorů vaječník a vejcovod. Histologický popis uvedených nádorů odpovídá diagnóze.

První větší literární přehled o 85 nádorech u ptáků podává roku 1914 Anders (3); z toho 69 nádorů připadá na drůbež. Tato práce umožňuje kontrolu literatury až do roku 1914, protože u každé práce je uveden autor a diagnóza nádorovitého bujení. Seubert (67) uvádí roku 1915 ve své disertační práci o patologické anatomii vaječníků u domácích zvířat také 15 případů u drůbeže. Šlo o jeden cystadenom a pět karcinomů, zbývající případy můžeme zahrnout mezi leukotické procesy.

Roku 1915 uveřejnili Joest a Ernesti (36) rozsáhlé sdělení o spontánních nádorech u ptáků se zvláštním zřetelem k nádorům u drůbeže. Autoři uvádějí 112 případů z literatury a 50 vlastních pozorování a sdělují, že všechny známé druhy nádorů se mohou vyskytovat i u ptáků. Ze 48 nádorů, připadajících na drůbež, bylo 20 karcinomů, 16 sarkomů a 12 benigních nádorů. Při tom na 10 malo- o velkokulotobuněčných sarkomů musíme pohlížet s největší pravděpodobností jako na nádorovitě bujení, spadající do komplexu leukóz; autoři sami poukazují na to, že v jednotlivých případech mohlo jít o aleukemickou lymfadenózu. Podle jejich údajů bylo nejčastěji napadené nádorovitým bujením ovarium a játra, dále kůže a podkoží. Maligní nádory měly sklon k metastasám,

zvláště k implantačním metastasám na peritoneu. Jako agens vyvolávající karcinomatózní bujení byl brán autory v úvahu virus. Rozšiřováním lymfatickými cestami nehraje velkou roli. Při hematogenních metastasách připadá na sarkomy 23 případů, tj. 31,0 %, na karcinomy 14 případů, tj. 24,5 %; nejčastěji bývají napadena játra, méně často plíce, ledviny a slezina, řídké i myokard a muskulatura.

Ve stejném roce vyšla i práce Pentimalliho (60) o všeobecné morfologii sponnánních a transplantačních nádorů u drůbeže. Mezi vlastními případy uvádí autor dva myelocytoomy, 15 sarkomů a jen jeden karcinom. Tento poměr se při kritickém posuzování změnil natolik, že šest kulatobuněčných sarkomů můžeme zařadit vlastně do skupiny leukóz.

Roku 1916 uveřejňují Eber a Kriegbaum (14) práci o primárních nádorech vaječníků u drůbeže. Na základě statistik z literatury referují autoři o 38 dokonale vyšetřených případech z ovaria a vejcovodů; z nich 14 bylo sarkomů, 12 karcinomů a tři adenokarcinomy. S přihlédnutím ke kasuistikám Joesta a Ernestiho, Pentimalliho, Schlegela a osmi nálezům vlastním, referují celkem o 62 přesně vyšetřených případech. Z toho bylo 19 sarkomů, 19 karcinomů a osm adenokarcinomů. Protože jde o starší literární údaje, je třeba si uvědomit, že mezi četnými sarkomy, zejména sarkomy vaječníků, je i několik případů lymfosarkomů.

Teutschlaender (80) zabývá se ve své práci „Příspěvky k srovnávací onkologii“ z roku 1920 rovněž nádory u drůbeže. Až do této doby je podle jeho údajů popsáno v literatuře 167 případů nádorovitěho bujení u ptáků. Autor se však domnívá, že novotvary u těchto zvířat jsou daleko rozšířenější, protože on sám nasbíral v krátkém časovém období 80 případů novotvarů u slepic a po jednom případě u holuba a husy. Podle autora nebyly ještě tenkrát známy údaje o chondromu, osteomu, rhabdomyomu, gliomu, melanosarkomu a papillomu u drůbeže. Jak již však bylo výše uvedeno, referuje Lesbouyries o popsání některých z těchto nádorů již v dřívějších letech. Teutschlaender dále uvádí, že v nádorech u drůbeže se vyskytují často nekrosy, které jsou obklopeny větsem obrovských buněk; tento údaj je v literatuře ojedinelý a ani pozdější výzkumy tento názor nepotvrzují. Naproti tomu je známo, že zvláště u drůbeže v průběhu aspergillózy, tuberkulózy a koligranulomatózy jsou podobné změny pravidelně prokazatelné. Na případech, které uvádí autor, je nápadná silná převaha karcinomů.

Jednu velmi rozsáhlou práci o tzv. ovariálním karcinomu u drůbeže uveřejnili roku 1925 Oshima a Roki (57), kteří našli u 525 kusů slepic s ascites 360 nádorů. Ze 132 v jednom roce vyšetřených nádorů diagnostikovali autoři 122 případů karcinomů, a to z větší části primární ovariální karcinomy, méně pak karcinomy oviduktu a střeva. Relativně vysoký počet nádorů, zvláště karcinomu střeva, je neobvyklý a možno se domnívat, že mezi těmito případy jsou také leukózy a jiné nádorům podobné procesy.

Péchénard (59) uveřejnil přesný přehled až do roku 1926 uveřejněných zpráv o 220 nádorech u ptáků a přidává k tomu dva vlastní případy s podrobným popisem. Tento literární přehled znamenal pro tehdejší dobu velký přínos, obsahuje však ještě značný počet nedostatečně zjištěných případů. Nejčastěji jsou uváděny sarkomy, a to vřetenobuněčné, polymorfní a kulatobuněčné. Posledně uvedené jsou velmi často nesnadno diagnostikovatelné a bývají záměňovány s nádorovitým bujením náležejícím do skupiny leukóz. Karcinomy kůže, sliznice ústní a jícnu jsou poměrně řídké, karcinomy vaječníků naopak dosti časté.

Belkin (6) v práci z roku 1926 o endotheliomech na seróze zvířat popisuje i jeden případ endotheliomu u drůbeže. Šlo o velký počet uzlíčků, velikosti máku až vlašského ořechu, rozsetých na pleuroperitoneu, zvláště v břišní části. Na základě histologického vyšetření usuzuje autor, že šlo o primární nádor serózy vznikající z krycích buněk, tj. vlastně o karcinom.

Četné práce uveřejnil rovněž Feldman. Roku 1927 uveřejnil ve své práci zprávu o 133 spontánních nádorech u malých zvířat. Zde také popisuje 17 případů u drůbeže, a to pět karcinomů, jeden cystadenom, jeden leiomyom a 10 lymfocytomů. V roce 1933 referuje Feldman společně s Olsonem o nefromu se silnou tvorbou rohových perel a roku 1936 referuje Feldman o thymomu s metastasám podobnými nahloučeninami buněk v plicích (Kast).

Roku 1928 popisuje Karetta (59) tři případy nádorovitěho bujení u drůbeže. Šlo o sarkom, podle popisu histologického vyšetření pravděpodobně vřetenobuněčný, v prsním svalstvu slepice, který prorůstal do dutiny tělní a způsobil atrofii levého laloku jaterního, dále o kavernosní angiom, lokalizovaný v subkutis v krajině hltnu u slepice a o kulatobuněčný sarkom kůže s metastasami na různých místech. Podle histologického popisu třetího případu pravděpodobně šlo o nádorovitě bujení spadající do skupiny leukóz.

Nádory v kůži ptáků jsou probírány v práci Abelsově (1) z roku 1928, ale jenom na základě literárních záznamů. Autor popisuje 230 případů u všech druhů ptáků, označuje však 30 % z těchto případů jako nejistých. U kriticky přezkoušených případů udává poměr sarkomu ke karcinomu jako 6,5 : 4,5.

V témže roce popisuje Schürmann (73) *haemangioma cavernosum* v podkoží leghornky. Při studiu literatury nalezl autor čtyři další případy cévních nádorů u ptáků.

Roku 1929 byla vydána kniha „Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht“ od Heelsbergena (29). V této knize uvádí Hoogland kapitolu o leukemických onemocněních a kapitolu o nádorech, které se vyskytují v jednotlivých orgánech nových systémech u ptáků. Je zde rovněž statistika z veterinárního patologického institutu v Utrechtu za léta 1906—1928, kde ze 1700 pitvaných slepic byly zjištěny u 176 slepic nádory. Histologickým vyšetřením byl diagnostikován sarkom 93krát, fibrom 12krát, karcinom 33krát, adenom sedmkrát, adenosarkom třikrát, fibromyom čtyřikrát, angiom devětkrát, endotheliom osmkrát, melanom dvakrát, teratom jednou a ostatní případy čtyřikrát; lokalizovány byly (přibližně-li jen ke dvěma hlavním skupinám nádorů) v kůži, subkutis a svazech 51 sarkomů a dva karcinomy, v zažívacích 12 sarkomů a jeden karcinom, v urogenitálním aparátu šest sarkomů a 24 karcinomů a v respiračních orgánech jen jeden sarkom.

Krátce na to uveřejnil Reitsma (63) ve své disertační práci 81 případů novotvarů u ptáků. Autor uvádí v práci rozsáhlý a dobře použitelný literární přehled a popisuje jednotlivé druhy nádorů u ptáků dosud zjištěných. V závěru této práce rozebírá také leukózu drůbeže.

Ve stejném roce uveřejnil Malké (49) pojednání o 33 nádorech u drůbeže, které byly zjištěny u 858 pitvaných slepic v průběhu jednoho roku, tj. v 3,85 %. Z 21 sarkomů náleželo však s největší pravděpodobností 20 nádorů k lymfadenozám. Další jako fibrocystom označený případ byl pravděpodobně teratom.

V následujících letech se zabýval nádory u drůbeže také McGowan (51). Roku 1928 vydal studii o všech druhích nádorů u drůbeže, roku 1930 pak popsal 40 nádorů, které byly nalezeny u 800 zvířat (tj. 2,5 %). Roku 1937 referuje tentýž autor o vzniku sarkomu u drůbeže po kousnutí lasicí. Podle jeho názorů má zvláště u drůbeže tkáň sklon k podobným poruchám při procesu hojení.

Více větších prací se objevilo opět v roce 1931. Heim (30) pojednává v rozsáhlém a často citovaném přehledu literatury o téměř 400 nádorech u drůbeže. K tomu přistupují ještě četné kulatobuněčné sarkomy s nejasnou genezí, které mají četné sčtčné body s leukotickými změnami. Další údaje se týkají častosti výskytu, pohlaví, stáří, tvorby metastáz a etiologie. V dodatku je pojednáno ještě o Rousově sarkomu a o leukóze.

Na základě souvislého studia literatury dochází Makowerová (48) k závěru, že podle častosti výskytu spontánních nádorů je drůbež na druhém místě po psu. Autorka udává, že až do roku 1931 bylo popsáno u drůbeže 700 až 800 případů nádorovitého bujení. Do tohoto počtu nezapočítává případy lymfomatosní a myelomatosní hyperplasie. Zda však všechny případy Makowerové obstojí při přísné kritice je pochybné, neboť mezi 62 vlastními případy autorčinými je totiž jen 26 pravých nádorů, zatím co v ostatních případech jde o granulace, hyperplasie, cysty apod.

V témže roce byla publikována také práce Høveho a von Bornstedta (31) o cévních nádorech, lokalizovaných v kůži slepic. Šlo o 6 případů, které se vyskytly v chovu leghornek v období asi půl roku. Byly to tmavěmodročervené uzlovité útvary v kůži, na krku, v krajině prsní a pod křídly. Jak zdůrazňují autoři, byly všechny slepice minimálně dva roky staré. Histologickým vyšetřením těchto útvarů bylo zjištěno, že jde o *haemangioma cavernosum*.

Ve stejném roce uveřejnil Babič (5) zprávu o 61 nádorech, které byly zjištěny v průběhu 8½ roku u různých ptáků. Z toho připadá na 647 kusů slepic 42 případů, tj. 6,5 %, na 40 husí 2 případy, tj. 5 %, na 29 krůt 2 případy, tj. 6,8 %, a na 59 holubů 5 případů, tj. 8,5 %. Z 61 nádorů bylo 19 benigních a 42 maligních. Primární lokalizace maligních nádorů byla obvykle ve vaječniku.

Konečně ve stejném roce vychází „Příspěvek ke znalostem nádorů kura domácího“ od Schuchmanna (73). Vedle rozsáhlého přehledu literatury popisuje zde autor sedm vlastních případů blastomatózního bujení u slepic.

Roku 1932 uveřejnil Maskar (50) poprvé kritické zhodnocení teratomů, které se vyskytují v dutině tělní u drůbeže. Autor shromáždil sám 11 takových případů a obírá se histogenezí a histologií této formy nádorů.

Ve stejném roce uveřejnil Nimii (53) monografii o sarkomatóze drůbeže. Mortalita následkem nádorů v poměru k ostatním onemocněním se zde udává 8,2 %. Autor sděluje, že sarkomy se vyskytují u mladších zvířat, karcinomy u starších zvířat, takže

poměr karcinomů k sarkomu je velmi závislý na stáří zvířete. Pro 58 karcinomů uváděných autorem chybí bližší popis. 57 sarkomů. můžeme rozdělit na 13 rozličných forem: kulatobuněčný sarkom 33,2 %, lymfosarkom 17,2 %, myelosarkom 8,8 %, angiosarkom 8,8 %, vřetenobuněčný sarkom 7,0 %, myxosarkom 5,5 %, polymorfní sarkom 5,3 %, *Sympathetic Neurosarcoma* 3,5 %, rhabdomyosarkom 3,5 %, myeloosteosarkom 1,8 %, fibro-, chondro- a melanosarkom po 1,8 %. Každá skupina je v práci doprovázena mikrofotografiemi. První tři skupiny náleží však převážně (ze 60 %) pravděpodobně k leukotickým novotvarům.

Roku 1932 popisuje Hassan (27) kasuistický případ embryonálního nefromu u slepice. Šlo o dva útvary velikosti až slepičího vejce, vycházející z ledvin.

Rozsáhlý materiál Lipského ústavu pro nákazy zvířat zpracovali za období od 1. 4. 1899 do 31. 3. 1931 Eber a Malke 1932 (15). Při pitvě 16.460 kusů drůbeže bylo nalezeno 392 nádorů, tj. 2,3 %. Z těchto bylo přesně histologicky vyšetřeno 253 kusů, a to 236 slepic, dvě krůty, osm holubů a jedna kachna a husa. Stejný materiál je zpracován za poněkud kratší časové období ještě jednou v knize Ebera a Pallaskeové (16) z roku 1934 (Choroby drůbeže, které můžeme zjišťovat pitvou). Z 350 nádorů v této knize zpracovaných tvořilo 185 (52,9 %) nádorů metastasy a v 89 případech (25,4 %) došlo současně ještě k rozsevu na peritoneu.

V témže roce uveřejnil Dimitru (12) příspěvek k nádorovitému bujení u drůbeže. Ze 77 vyšetřovaných kusů drůbeže ve stáří až do dvou let bylo nalezeno v 26 případech nádorovité bujení, mezi nimi jsou však sarkomy autorem označené jako polymorfní a globocellulární, které pravděpodobně náleží ke skupině leukóz.

V průběhu posledních dvaceti let zabýval se studiem nádorů u drůbeže Olson (55). Roku 1934 uveřejnil sdělení o myxosarkomu ovaria s metastasami na peritoneu. Při vypočítávání až do té doby v literatuře popsáných obdobných případů dochází autor k závěru, že podobné nádory se vyskytují u drůbeže poměrně velmi zřídka. Dvě další práce následují roku 1938 a 1942; v první z nich uvádí, že v chovu 48 slepic nalezl třináctkrát nádory, tj. v 27 %, při čemž u samičích zvířat činil tento poměr dokonce 57 %. Tyto případy pak byly uvedeny v další práci, kterou vydal společně s Buillem (56). V ní referují autoři celkem o 142 pravých novotvarech u drůbeže, které byly přesně vyšetřeny a popsány. Nejčastěji byly nalezeny leiomyomy, epitheioblastomy, embryonální nefromy a fibrosarkomy. Vedle kasuistiky, která je podepřena četnými makro- a mikrofotografiemi poskytuje práce velmi dobrou charakteristiku o různých druzích nádorů. V tabulkách je uvedeno i plemeno drůbeže, pohlaví a stáří. Současně se zabývají autoři vlivem nádorů na snůšku slepic. Velmi obsáhlou část své práce věnují autoři studiu leukotických procesů. Další práce Olsovy zabývají se leukózou a nejnovější zprávy a zkušenosti jsou pak uveřejněny v knize Biester a Schwarteho (7), kde spolu s Feldmannem napsali stat týkající se nádorů u drůbeže.

Roku 1935 zabývá se Jarmai (34) ještě jednou podobně tzv. karcinomatózu pleuroperitonea. Podle něho může vzniknout karcinomatóza peritonea metastaticky z karcinomu ovaria. Největší počet případů mohou ale představovat primární karcinomy coelomového epithelu a zcela výjimečně mohou vyvolávat obraz karcinomatózy peritonea také lymfangioendotheliomy. Autor uvádí popis dvou karcinomů ovaria, pěti karcinomů coelomu a dvou endotheliomů.

Roku 1936 popsal László (44) leiomyofibrom v *Bursae Fabricii* u slepice. Šlo o útvar šedobílé barvy, vejcovitého tvaru, s mírně hrbolatým povrchem, asi 10 cm dlouhý a 6 cm široký, řezná plocha byla suchá a matná. V článku se autor zmiňuje též o jiných změnách v *Bursae Fabricii* a mezi nimi mluví i o leukóze.

Téhož roku uveřejňuje Jackson (33) rozsáhlé pozorování o nádorech u drůbeže. Po krátkém historickém přehledu a údajích o častosti výskytu a etiologii nádorů u drůbeže zabývá se autor diagnózou četných druhů nádorů na základě zkušeností z vlastního materiálu. Autor uvádí, že benigní nádory se vyskytují jen v 9 % a z tohoto počtu je 83 % leiomyomů na vejcovodu. Současně se autor zabývá histologií a pojmenováním těchto druhů nádorů. V další části věnuje se otázce týkající se adenomu a karcinomu ovaria a poukazuje na těžkosti při zjišťování primární lokalizace karcinomů v dutině tělní. Dále poukazuje na řídký výskyt primárního karcinomu žaludku a střev, jater a ledvin. Pokud jde o ledviny, domnívá se autor, že jde o embryonální nefromy tohoto orgánu. Konečně se zabývá autor rozsáhlé i otázkou leukózy, která je nerozlučně spjata s problémem nádorů. Podle autora je diagnóza „kulatobuněčný sarkom“ nebo „*sarkoma globocellulare*“ jenom pouze starou terminologií pro náš dnešní lymfocytom nebo lymfoblastom.

Roku 1937 uveřejnil Kahla (38) souhrnnou práci o primárních karcinomech jater u drůbeže. O častém výskytu karcinomu ovaria v některých chovech drůbeže referují roku 1933 Wernery (83) a roku 1938 Ask-Upmark (4). Oba autoři však se zde

nezabývají bližším vyšetřováním nádorů a zvláště poslední sdělení je problematické a málo pravděpodobné.

Nové názory do problému karcinomatózy pleuroperitonea vnesl Reiser 1938 (62); ze 17 jím vyšetřených případů vycházel primární nádor jen jednou ze stěva, zatím co u ostatních 16 nádorů šlo o primární karcinomy pankreatu. Roku 1939 uvádí Ackermann (2) statistické zhodnocení případů pitvaných na veterinárním patologickém institutu lipské university za období 1936 až 1938. Autor zde uvádí nález 132 nádorů u drůbeže, z čehož bylo 65 karcinomů. Jeden karcinom v dutině ústní, který působil obraz ptačí difterie, je zde popisován blíže.

Roku 1940 uveřejnil Goss (25) svou práci provedenou na velmi početném materiálu. Šest chovů přibližně se 24.000 kusy drůbeže bylo sledováno po dobu tří let. U 7408 kusů drůbeže, která byla pitvána během jednoho roku, bylo zjištěno 1445 nádorovitých novotvarů. Ve většině těchto případů šlo o nádorovité bujení zařazované do komplexu leukóz. Ze 113 podle údajů autora přesně vyšetřených pravých nádorů bylo nalezeno 67 adenokarcinomů, tři karcinomy ovaria, 20 leiomyomů vejcovodu, čtyři embryonální nefromy, osm fibrosarkomů, jeden fibrom a dva rhabdomyosarkomy.

Roku 1941 vyšla jedna ze základních cizojazyčných knih o chorobách drůbeže od Lesbouyriese (46). Autor věnuje dvě kapitoly z této knihy studiu blastomatózního bujení u drůbeže. V jedné uvádí pravé nádory a v další samostatné části popisuje podrobně komplex leukóz. Nádory u drůbeže rozděljuje na nádory a) pojivové tkáně, b) epitheliální tkáně, c) nervové tkáně, d) pigmentové tkáně, e) embryonální tkáně. Autor se podrobně zabývá studiem jednotlivých nádorů, popisuje je makroskopicky a mikroskopicky a u všech nádorů uvádí literární přehled. Jednotlivé druhy nádorů jsou doloženy četnými makro- a mikrofotografiemi.

Také Campbell (9) uveřejnil několik prací o nádorech u drůbeže. V roce 1945 uveřejnil zprávu o 386 nádorech, které byly v letech 1938 až 1944 nalezeny při 2063 pitvách drůbeže a histologicky přesně vyšetřeny. Šlo v 176 případech o leukózy, dále bylo 77 karcinomů, 20 sarkomů, 12 leiomyomů, sedm endotheliomů, čtyři gliomy a pět embryonálních nefromů. Po krátkém historickém přehledu zabývá se autor častostí výskytu nádorů u jednotlivých plemen.

Sopikiov (75, 76) se ve svých pracích z roku 1950 až 1953 zabýval studiem přenosných kulatobuněčných sarkomů a potvrdil, že původcem sarkomatózy u drůbeže je ultravírus. Ve svých experimentálních pokusech zjistil, že ultrabiočásti jsou nejen v nádorovité tkáni, ale i ve žloutku vajec nemocných slepic. Autor rovněž studoval faktory podporující růst sarkomatóz; dokázal, že nedostatek vitamínózního a minerálního krmiva a naopak přebytek živočišných bílkovin v krmivu zvyšuje počet onemocnění.

Roku 1953 uveřejnili Feldmann a Olson (21), jak již bylo vzpomenuto, kapitolu o nádorovitém bujení u slepic v knize Choroby drůbeže od Biesterho a Schwarteho. Autoři v této práci dokumentují četnými makro- i mikrofotografiemi popis jednotlivých druhů nádorů u drůbeže. Zhoubné pojivové nádory jsou popisovány v souvislosti se svými benigními formami. Značná část je věnována nádorům krevní tkáně, tj. lymfocytomům, myeloblastomům a leukózám.

Jednou z posledních prací je článek Toygarliho (81) o pěti nepřenosných sarkomech u slepic. Bližší histologický popis není však připojen, neboť práce byla pracována více z chirurgického hlediska.

Velmi rozsáhlou práci publikoval roku 1956 Kast (41). Jde vlastně o kritický přehled literárních záznamů asi 350 autorů. Na základě literárního materiálu o pitvách asi 65.000 kusů drůbeže udává autor pro drůbež průměrnou častost výskytu asi 2,4 %. Autor se zabývá nálezy i u vodní drůbeže a pernaté zvěře a dále i u zvířat v zoologických zahradách. Ve speciální části probírá lokalizaci nádorů v jednotlivých orgánových systémech a popisuje 14 případů vlastních, a to jeden fibrosarkom, 11 karcinomů, jeden karcinosarkom a jeden embryonální nefrom.

Shrme-li všeobecně literární poznatky o nádorech u drůbeže, můžeme konstatovat, že převážná většina autorů se ve svých studiích zabývá množstvím nádorů u drůbeže. Tyto údaje jsou zjišťovány nejčastěji při pitvách na patologických ústavech veterinárních fakult nebo ve veterinárních vyšetřovacích ústavech. Někteří autoři sledují výskyt nádorů v jednotlivých chovech drůbeže, zjišťují počet nádorů, jejich jednotlivé druhy a poměr k ostatním onemocněním drůbeže. Statistické údaje z veterinárních pracovišť mají svůj určitý význam a můžeme je pokládat za hodnověrné, musíme si však uvědomit, že tato statistická čísla nám naprosto neudávají počet nemocných a uhynulých kusů z celkového počtu drůbeže. Jen malé procento drůbeže uhynulé následkem blastomatózního bujení přichází totiž na pitevní stůl k rukám veterinárního lékaře. Dále je třeba uvážit, že nádorovité bujení se vyskytuje v chovech jen sporadicky, a proto toto

celkem ojediněle hynutí bývá chovatelem přehlíženo. Rovněž etiologie není dosud známá s výjimkou nádorů skupiny leukóz, kde jako agens je prokázán virus: Blastomatózní bujení zasahuje nejčastěji jen jednotlivé orgány, takže nemusí ohrozit život jedince, ale snižuje pouze jeho užitkovost (nádory vaječníků apod.); Tito jedinci přicházejí pak do konzumu jako zvířata zdravá a tím unikají možnosti statistického zjištění. Rovněž chovatel zjistiv příznaky onemocnění drůbež zabije, spotřebuje ji a tím počet nádorů rovněž klesá. Proto tedy procenta výskytu nádorovitěho bujení, kde za základ byla brána statistika pitvaných kusů drůbeže na ústavech, mají jenom relativní platnost. Musíme mít na paměti stále i to, že procento výskytu se může změnit zcela podstatně, když během roku dojde k větším ztrátám následkem nákaz, čímž je počet případů nádorovitěho bujení rovněž relativně snížen.

Při hodnocení pitevnických statistik musíme si dále všimnout i toho, zda nádory spadající do tzv. komplexu leukóz jsou počítány k nádorům pravým nebo nikoli. V každém případě se procento výskytu nádorů značně zvětší, protože jsou to právě leukózy, které se nejvíce podílí na výši chorob drůbeže blastomatózního charakteru.

Mnohem detailnější statistický obraz dostaneme tehdy, nebereme-li počet výskytů nádorů jako celek, nýbrž počítáme-li výskyt jednotlivých druhů nádorů. V tomto případě jsou i literární údaje značně chudší, neboť mnozí patologové se spokojují se stručnou makroskopickou diagnózou — nádorovitě bujení —, aniž by provedli vyšetření histologické a stanovili tak přesný charakter nádorů.

Jak již bylo uvedeno, zjišťovali a prokázali někteří autoři, že u určitého plemene drůbeže se vyskytují nádory více než u plemene druhého. Tak např. v Německu zjistili Eber a Malke (15) 1932, že po zavedení chovu amerických leghornek se procento výskytu nádorů u drůbeže poměrně značně zvýšilo; uvádějí, že v roce 1922 byl v Německu 1,5—2,0 % výskyt nádorů, v roce 1925 2,5 %, v roce 1929 3,75 % a v roce 1930 8,0 %. Také na institutu veterinární patologie v Berlíně byl v této době zřetelný přírůstek výskytu nádorovitěho bujení u drůbeže, která byla běžně dodávána k pitvě, a to z 1,2 % v letech 1921 až 1931 na 2,2 % v následujícím desetiletí 1931 až 1941 (Kast).

Také mezi jednotlivými chovy drůbeže zjišťujeme různý počet nádorovitěho bujení. Tak např. Schneider (72) roku 1926 píše o „Nádorovitě epidemii“ s výskytem přes 10 % nádorů v jednom chovu drůbeže. Rovněž v práci Gossowé (1910) kolísá počet nádorů v různých chovech velmi silně. Autor uvádí:

- Chov A — v 1. roce 279 leukóz, 40 jiných nádorů ze 4500 kusů zvířat,
- v 2. roce 71 leukóz, 18 jiných nádorů ze 4262 kusů zvířat,
- v 3. roce 87 leukóz, 15 jiných nádorů ze 4216 kusů zvířat,
- Chov B — 21 leukóz, 4 jiné nádory ze 4565 kusů zvířat.
- Chov F — 265 leukóz, 9 jiných nádorů ze 1557 kusů zvířat.

Z této tabulky vidíme, že kolísání výskytu je velmi silné a že zde není přímá souvislost mezi leukózami a pravými nádory.

Četní autoři se zabývali také zjišťováním výskytu nádorů v různých ročních obdobích. Tak již citovaný Schneider udává, že se nejvíce nádorů vyskytuje v květnu až říjnu a ukazuje na základě grafu souvislost zvýšeného počtu nádorů se zvýšenou snůškou. Tato skutečnost se vysvětluje tím, že stoupnutí snůšky přináší s sebou větší nároky na organismus.

Jak vyplývá s uvedeného přehledu literatury, je výskyt nádorovitěho bujení spadajícího do tzv. komplexu leukóz značně velký. Jelikož však tento problém do naší práce přímo nespádá, nebudeme se o něm rozšiřovat. Přesto však považujeme za nutné uvést zde dva pitevnické obrazy nádorovitěho bujení spadající do komplexu leukóz, protože mají určitou souvislost s vlastní prací.

V našem ústavu se běžně diagnostikují a makroskopicky rozlišují dvě základní nádorovitá bujení u drůbeže, která mají svůj charakteristický pitevnický obraz — leukémie (leukóza) a lymfosarkomatóza.

Při leukemii nacházíme změny lokalizované hlavně v játrech, slezině a ledvinách, v některých případech i v kůži a podkoží, ve stěně střevní a v žláznatém žaludku. Jde o změny vyložené difúzního charakteru, kdy parenchymatózní orgány (hlavně játra a slezina) bývají několikanásobně zvětšeny a nádorovitá ložiska neprominují nad povrch. Na řezu jsou orgány, případně uzliny nádorovitěho bujení, šťavnaté a špekovité, struktura orgánů je rozrušena a má mramorovitý vzhled. Barva nádorovitých ložisek je špinavě šedě- až žlutobílá.

Při lymfosarkomatóze nacházíme uzlovité afekce velikosti čočky až vlašského ořechu, lokalizované rovněž v játrech a na slezině, nejčastěji však na okruží a seróze střev a na vaječniku. Jsou rovněž špinavě šedo- až žlutobílé, na řezu šťavnaté, špekovité, silně rozrušují strukturu orgánů, avšak na rozdíl od výše uvedeného nádorovitěho bujení pro-

minují nad povrch orgánů. Na mesenteriu mají uzlíky velikost hrachu, jsou lokalizované těsně vedle sebe v nespočetném množství a přestupují i na serózu střev; neporušují však sliznici střevní a na rozdíl od tbc nekomunikují s lumenem střeva.

Jak již bylo vzpomenuo v úvodu, šlo nám v této práci také o to, potvrdit v případě lymfomatosarkomatózy, oprávněnost makroskopické diagnostiky.

Vlastní práce

Na ústavu pro patologickou anatomii veterinární fakulty provádíme pitvy uhynulé drůbeže za účelem zjištění příčin úhynutí a doporučení provedení případných preventivních opatření. Jsou sem dodávány slepice jak z družstevních a státních velkochovů, tak i od soukromých chovatelů. Nejde vždy o celé kádavy, neboť od soukromníků dostáváme někdy pouze změněné vnitřnosti, které chovatel nalezl u zařezané slepice určené ke konzumu.

Bylo-li při pitvě slepic zjištěno nádorovité bujení uzlíkovitého charakteru, lokalizované na různých orgánech, hlavně však na střevech nebo okruží střev a na vaječníku, byla provedena pitva se zaměřením na tyto nádorovité afekce, proveden přesný makroskopický popis všech změn a odebrány vzorky k dalšímu histologickému zpracování. Vzorky byly fixovány v 10% roztoku formalinu, běžnou laboratorní metodou byly nařezány a barveny metodou haemalaun-eosin podle Mayera. Při histologickém vyšetřování byl proveden podrobný popis mikroskopických změn a stanovena přesná diagnóza.

Celkem bylo takto vyšetřeno nádorovité bujení z 53 kusů uhynulé drůbeže nebo z dodaných orgánů drůbeže. I když by bylo důležité uvést makro- a mikroskopický popis všech případů nádorovitého bujení, není to pro nedostatek místa možné. Omezím se proto jen na makro- a mikroskopický popis změn, vyvolaných nádorovitým bujením na orgánech a tkáních, a to těch druhů nádorů, které nespádají do tzv. komplexu leukóz, kam je zařazována i námi diagnostikovaná lymfomatosarkomatóza, tj. na popis tzv. pravých nádorů. Ostatní nádory uvedu pouze početně se souhrnným makro- a mikroskopickým popisem.

Číslo 1 — (252/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Kličky střevní jsou na několika místech obklopeny šedobílou nádorovitou tkání, která vytváří uzly velikosti holubiho až slepičího vejce; uzly jsou na povrchu rozrýhované, polotuhé konsistence, na řezu homogenní a rovněž šedobílé barvy. Lumen střeva i uvnitř uzlů je nekomprimováno a stěna střevní je bez makroskopických změn.

PA diagnóza: Nádorovité bujení střevního traktu.

Mikroskopický popis: Jde o nádorovité bujení pojivové tkáně, maligního charakteru. Většinou převažují vřetenovité buňky, místy však nacházíme i kulatobuněčné elementy; v řídké pojivové tkáni vytváří se alveolární struktura s náznakem alveolárního uspořádání buněk. V podstatné části jde však o maligní pojivový nádor, který možno označit jako kulato- až vřetenobuněčný sarkom.

Diagnóza: *Sarkoma globu et spinocellulare*.

Číslo 2 — (465/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mezi slepými střevy jsou dva kulaté útvary velikosti kaštanu; oba útvary jsou pevně spojeny s mesenteriem a serózou střeva. Na povrchu jsou hladké, šedožluté barvy s ojedinělými krváčeninami, na řezu homogenní, konsistence tuhoelastická. Ve stěně vejcovodu je útvar velikosti ořechu, šedobílé barvy, vrstevnaté struktury, polotuhé konsistence.

PA diagnóza: Nádorovité bujení na okruží slepých střev a na vejcovodu.

Mikroskopický popis: V prvním preparátu nerozeznáme základní tkáň, ze které nádorovité bujení vychází. Celý preparát je tvořen nádorovitou tkání nezralých epitheliálních buněk, které vytváří místy alveolární útvary žlázatého charakteru, různé velikosti, někdy s nepatrným kruhovitým lumenem, jinde silně cystózně rozšířené, s polypózními výrůstky do lumina. V lumen těchto útvarů je slabě růžová amorfni hmota. V druhém preparátu nacházíme nádorovité bujení hladké svaloviny, poměrně vyzrálé, které vychází z muskulatury vejcovodu.

Diagnóza: *Adenokarcinoma cysticum ovarii et leiomyoma oviducti*.

Číslo 3 — (839/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: V celém rozsahu mesenteria nacházíme uzlíky místy splývající v souvislé nádorovité bujení; tkáň uzlíků je šedobílé barvy, polotuhé konsistence, na řezu homogenní, špekovitá, s četnými krváceninami. Uzlíky neporušují viditelně stěnu střešní. Na pravém okraji pravého laloku jaterního je uzlík velikosti hrachu, na řezu špekovitý.

PA diagnóza: Nádorovité bujení střev a jater.

Mikroskopický popis: V obou případech jde o maligní bujení převážně pojivové tkáně, místy však nacházíme i bujení epitheliální, kdy epitheliální buňky vytvářejí odlišné ostrůvky nebo proužky, které mají místy i tuboalveolární charakter.

Diagnóza: Smlíšené bujení pojivové a epitheliální tkáně s převahou bujení pojivového.

Číslo 4 — (923/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Dutina tělní je viditelně rozšířena nádorovitým bujením, které prorůstá mesenterium a spojuje jednotlivé klíčky střešní v jednotný komplex. Nádorovitá tkáň je tvořena drobnými špekovitými útvary velikosti až hrachu, šedobílé barvy, na řezu homogenní. Vaječník tvoří uzel velikosti slepičího vejce, šedobílé barvy, na řezu špekovité struktury i konsistence. Na jednom místě ještě rozeznáváme pět žlutkových follikulů. Vejcovod má stěny zesílené (asi 5 cm), na řezu homogenní, špekovitého charakteru.

PA diagnóza: Lymfosarkomatóza střešního traktu, vaječníku a vejcovodu.

Mikroskopický popis: Vyšetřením vzorků byl zjištěn ve všech třech případech stejný charakter nádorovitého procesu. Jde o bujení epitheliální, maligního charakteru, které silně rozrušuje stěnu střešní, přechází na mesenterium a rozrušuje tkáň vaječníku i stěnu vejcovodu. Epitheliální buňky mají místy typicky žlaznatou stavbu.

Diagnóza: *Adenocarcinoma ovarii, intestini, mesenterii et oviducti*.

Číslo 5 — (966/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mesenterium i seróza střev je ve svém průběhu prostoupena četnými uzlíky velikosti až třešně, lokalizovanými těsně vedle sebe. Stěna střešní je na několika místech zesílena. Uzlíky jsou na řezu homogenní, špekovitého charakteru, šedobílé barvy. Játra jsou zvětšená, prostoupena difúzně nádorovitým bujením, takže mají mramorovitý vzhled. Na vejcovodu nacházíme kulovitý, špekovitý uzel, velikosti holubiho vejce, bělošedé barvy.

PA diagnóza: Lymfosarkomatóza střešního traktu, jater a vejcovodu.

Mikroskopický popis: Ve střevě je nádorovité bujení lokalizováno převážně v subseróze, proniká však zčásti i do *muskularis* a přechází na *mesenterium*. Buňky nádorovité tkáně mají převážně lymfoidní charakter. V játrech je proces zcela shodný. Ve vejcovodu bylo zjištěno bujení hladké svaloviny, vyzrálého charakteru, které vychází z muskulatury vejcovodu.

Diagnóza: Nádorovité bujení mesenteria a jater, lymfoidního typu, spadající do skupiny leukóz. *Leiomyoma oviducti*.

Číslo 6 — (1091/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mesenterium je po celé délce prorostlé uzly velikosti až holubiho vejce, na serózu střev však nepřechází. Barva uzlů na povrchu bleděružová, ložiskově až krvavě červená, na řezu šedobílá s ložiskovými výlevy krevními, tuhoelastické konsistence a homogenní struktury. Přes pouzdro sleziny prosvitají dva špekovité uzlíky, velikosti čočky, nepromínající nad povrch. Vaječník je značně zvětšen, zřetelně je vidět pouze šest žlutkových follikulů, jinak je tvořen špekovitými uzly různé velikosti, visícími na krátké stopce.

PA diagnóza: Nádorovité bujení vaječníku a mesenteria.

Mikroskopický popis: V obou případech jde o bujení pojivové tkáně, místy zcela vyzrálé, připomínající svou stavbou fibrom; místy však je bujení zcela nevyzrálé, tvořené kulatými buněčnými elementy. Ložiskově jsou rozsáhlé krváceniny s četnými hrudkami haemosideriu.

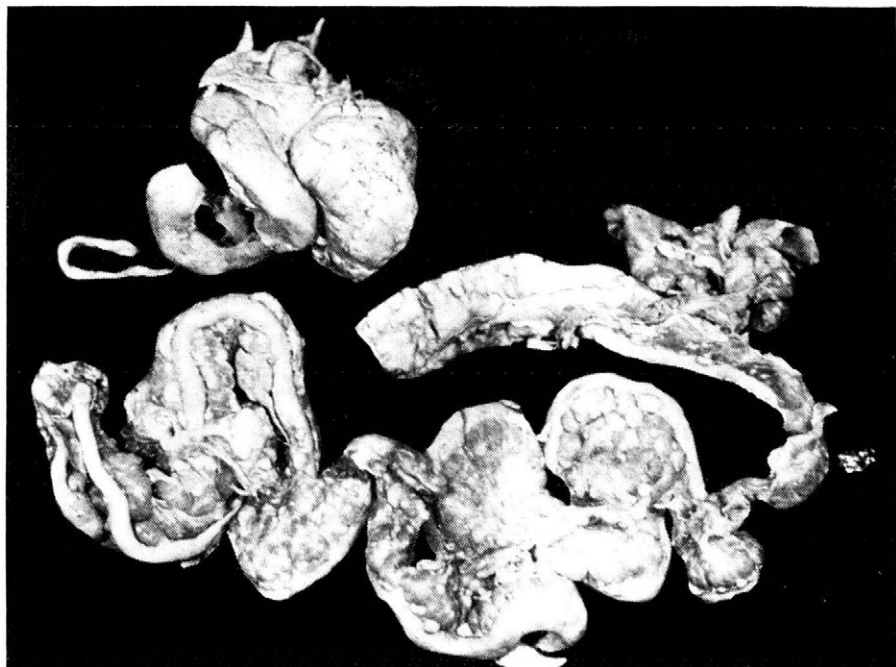
Diagnóza: *Fibroma sacromatodes ovarii et mesenterii*.

Číslo 7 — (1309/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mesenterium tenkého střeva, nejvíce však v klíče duodena je prostoupeno drobnými šedobílými uzlíky, poněkud velikosti prosa, které místy splývají až do velikosti třešně; uzlíky jsou na řezu homogenní, tuhoelastické konsistence, přecházejí až na serózu střev, stěnu střešní však neporušují. V játrech nacházíme na třech místech šedobílé uzlíky velikosti čočky, neostře ohraničené.

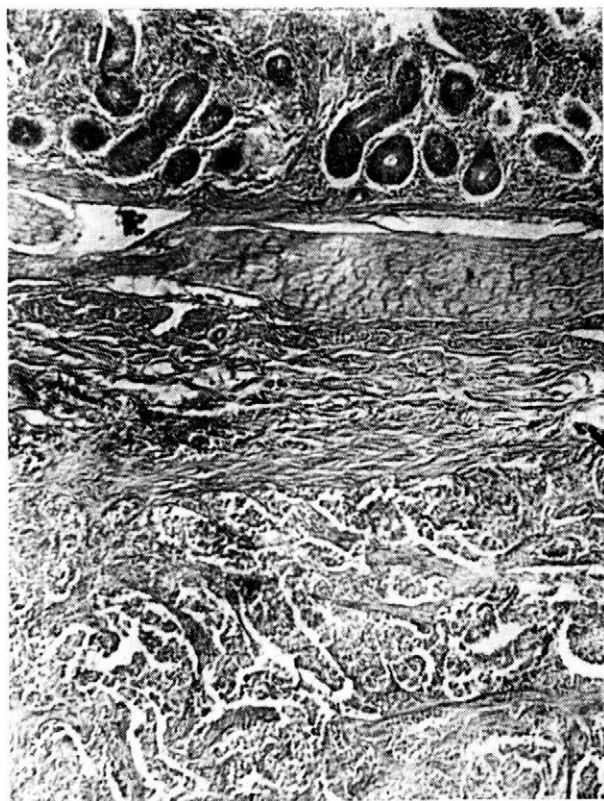
PA diagnóza: Lymfosarkomatóza střešního traktu a jater.

Mikroskopický popis: Nádorovité bujení obklopuje cirkulárně celou stěnu střešní a vniká zčásti i do *muskularis*. Stejně proniká i do pankreatu, značně jej rozrušuje, takže nacházíme jen zbytky parenchymu. Rovněž v játrech nacházíme stejný typ nádorovitého bujení epitheliální tkáně, složené z typicky nezralých epitheliálních buněk.

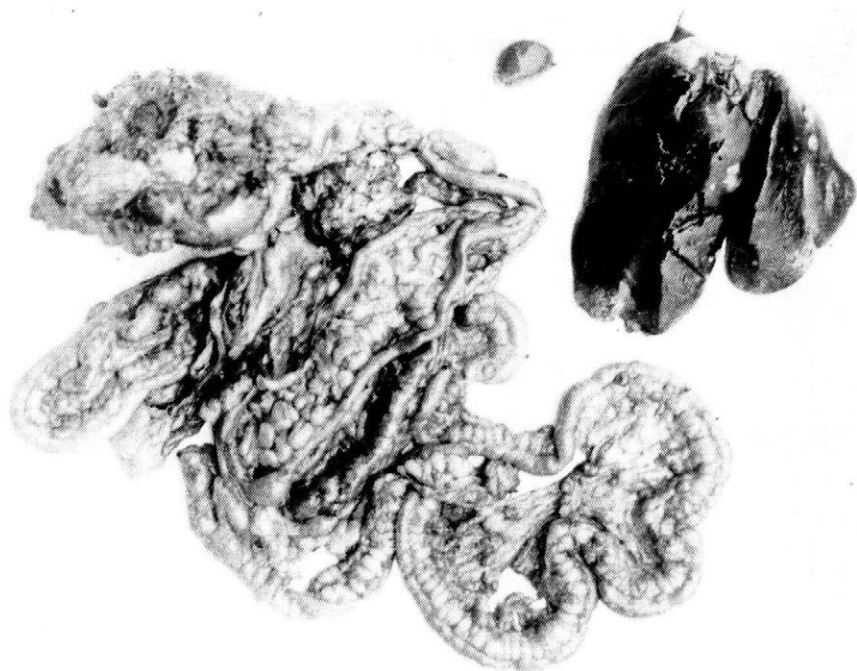
Diagnóza: *Carcinoma intestini, pancreati et hepatis*.



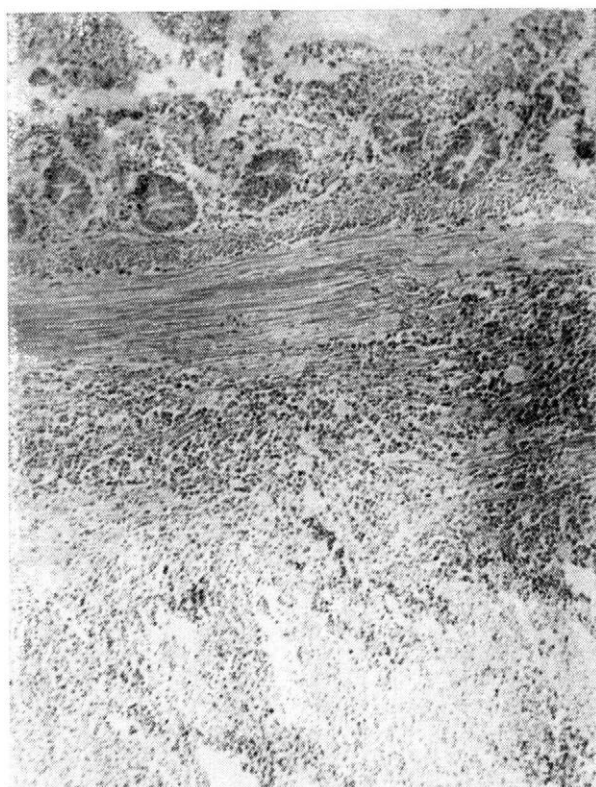
1. *Adenocarcinoma mesenterii, ovarii et oviducti.*
Případ č. 13



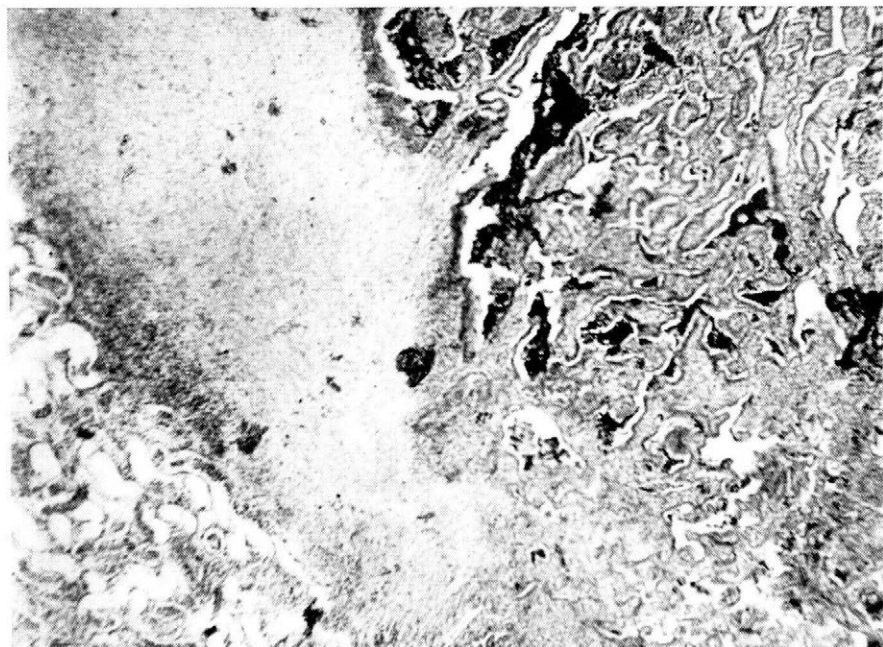
2. *Adenocarcinoma intestini.* Mikrofoto. Materiál
z případu č. 13



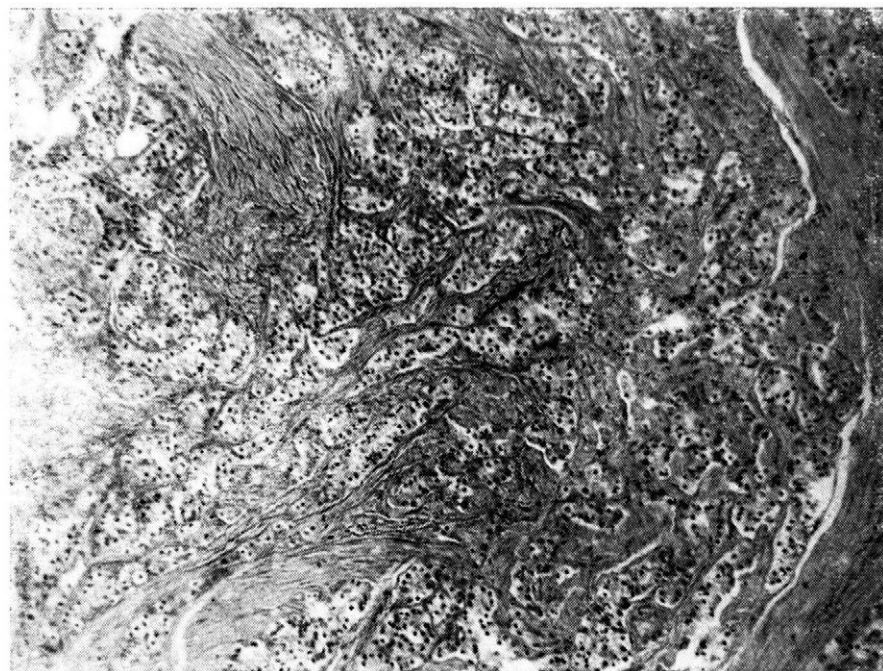
3. *Lymfosarkomatosi
mesenterii et hepatis.*
Případ č. 27



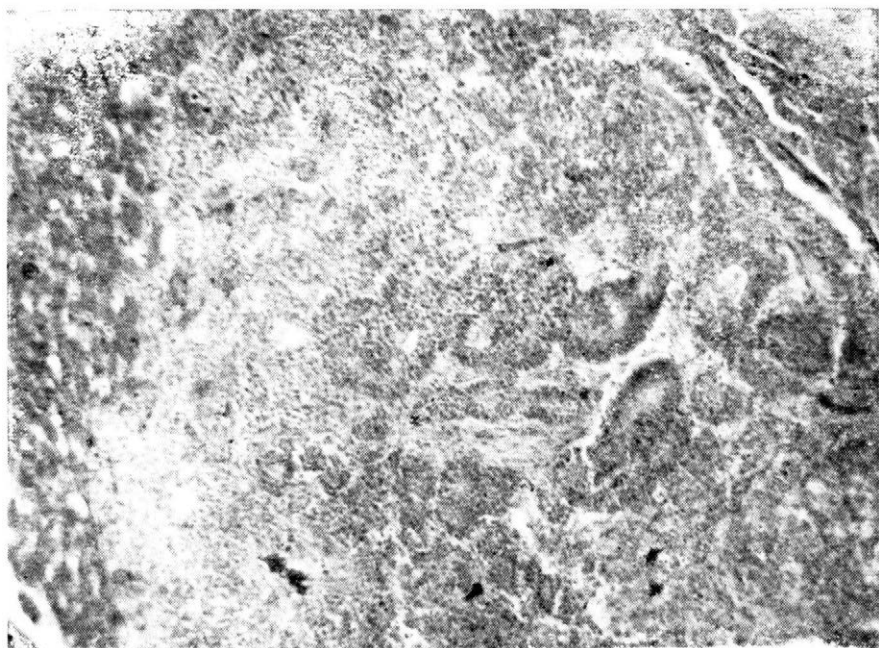
4. *Lymfosarkomatosi
intestini.* Mikrofoto. Mate-
riál z případu č. 27



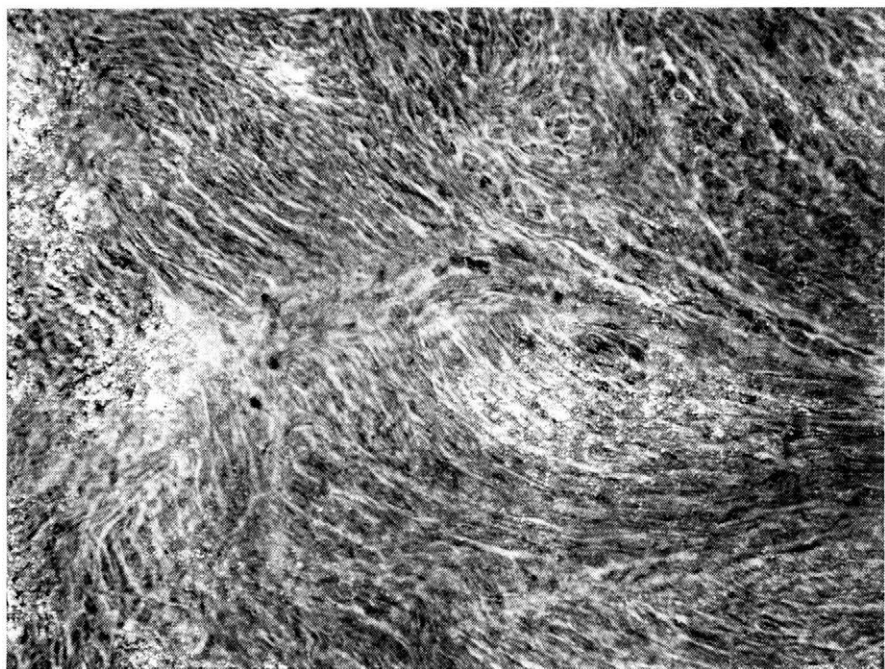
5. *Adenocarcinoma renum*. Mikrofoto. Materiál z příkladu č. 19



6. *Adenocarcinoma ovarii*. Mikrofoto. Materiál z případu č. 9



7. *Adenocarcinoma hepatis*. Mikrofoto. Materiál z případu č. 20



8. *Leiomyoma oviducti*. Mikrofoto. Materiál z případu č. 24

Všechny fotografie MVDr. Ladislav Groch

Číslo 8 — (2234/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: V místě vaječniku nacházíme útvar velikosti dětské pěsti, na jedné straně se podobající vaječniku, kde nacházíme atrofované follikuly a haematom velikosti pecky. Na druhé straně splývá tento útvar s vejcovodem a nacházíme zde tři uzly velikosti ořechu, šedobílé barvy, tuhoelastické konsistence, na řezu homogenní, špekovitěho charakteru.

PA diagnóza: Nádorovitě bujení vaječniku a vejcovodu.

Mikroskopický popis: Jde o nádorovitě bujení hladké svaloviny s typickou anarchií růstovou a charakteristickou stavbou. Buňky jsou poměrně vyzrálé. Nádorovitě bujení vychází z muskularis vejcovodu.

Diagnóza: *Leiomyoma oviducti*.

Číslo 9 — (H 1730/57), č. 10 (H 1732/57), č. 12 (H 1733/57), č. 13 (H 1736/57), č. 14 (H 1737/57) — uhynulá slepice.

Všechny tyto uhynulé slepice měly téměř úplně shodný makroskopický i mikroskopický nále. Proto jejich popis uveden je souhrnně.

Makroskopický popis: Mesenterium bylo po celé délce prostoupeno četnými, těsně vedle sebe lokalizovanými uzličky, velikosti většinou hrachu, v některých případech až velikosti malé třešně. Uzličky byly bělošedavé barvy, tuhoelastické konsistence, na řezu špekovitě a přecházely na serózu střeva. Nikde však nebyla stěna střevní porušena.

Vaječnky byly ve všech případech tvořeny shlukem drobných uzlíků, šedobílé barvy a tuhoelastické konsistence, na řezu špekovitých. Jen v jednom případě (č. 9) byly zjištěny na vaječniku tři cysty visící na delších stopkách, velikosti až třešně, vyplněné čirou serózní tekutinou. Ostatní orgány byly ve všech případech beze změn.

PA diagnóza: Lymfosarkomatóza střevního traktu a vaječníků.

Mikroskopický popis: Vyšetřením vzorků odebraných z mesenteria, střev a vaječníků byl ve všech pěti případech zjištěn celkem úplně shodný charakter nádorovitěho bujení. Šlo vždy o nádorovitě bujení epitheliální tkáně, s místy typickou žlaznatou stavbou. Epitheliální buňky jsou nevyzrálé a prorůstají infiltrativně do okolí. V některých případech byla mírně rozrušena i vrstva muskularis, většinou však epitheliální bujení přecházelo na mesenterium. Ve vzorcích z vaječniku byla mnohdy nalezena jenom tato tkáň.

Diagnóza: *Adenocarcinoma intestini, mesenterii et ovarii*.

Číslo 11 — (H 1733/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mesenterium a seróza střev i žaludku je prostoupena uzly, které spolu na několika místech splývají a uzavírají v sobě klíčky střevní i žaludek. Uzly jsou šedobílé barvy a prostoupené syté červenými, různě velkými skvrnami. Uzly jsou velikosti až třešně, mají polotuhou konsistenci, na povrchu jsou hladké. Na řezu se střídá bílošedá barva s temně červenou, takže se zdá, jako by tkáň byla potřísněna krví. Na řezu je struktura homogenní; nádorovitě bujení stěnu střevní viditelně neprotrhává. Vaječník tvoří hroznovitý útvar, kde se žlutkové follikuly střídají s uzličky velikosti až třešně, barvy bělavé, jakoby postříkané krví. Na řezu je struktura homogenní, konsistence polotuhá, barva rovněž střídavě bílá a červená.

PA diagnóza: Nádorovitě bujení střevního traktu a vaječniku.

Mikroskopický popis: V preparátu ze střevního traktu i vaječniku nacházíme v nezralé tkáni okrsy, vyplněné masami sražené krve; v místech počínající tvorby haemangiomu nacházíme průřezy krevních cév, obvykle menší světlosti, jejichž stěna přechází přímo v nádorovitě bujení.

Diagnóza: *Heamangioma sacromatodes intestini et ovarii*.

Číslo 15 — (1738/57) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Na mesenteriu a seróze střev, zejména v první třetině, nacházíme četné uzličky, které v několika místech splývají. Uzly jsou šedobílé barvy, polotuhé konsistence, na řezu homogenní. Vaječník tvoří útvar hluboce rozbrázděný, místy až uzlíkovitý, velikosti slepičího vejce, šedobílé barvy, místy s drobnými krváceninami. Konsistence tuhoelastická, na řezu homogenní.

PA diagnóza: Lymfosarkomatóza střevního traktu a vaječniku.

Mikroskopický popis: Ve střevě nacházíme silně rozrušené stěny střevní, hlavně subserózy, nádorovitým bujením, kde nacházíme buňky převážně myeloidního typu, které rozrušují i vrstvu muskularis, z větší části však přechází na mesenterium, kde vytváří ložiskové afekce. Ve vaječniku zjišťujeme v celém rozsahu nádorovitě bujení epitheliální tkáně, maligního charakteru, které má místy charakteristickou žlaznatou stavbu.

Diagnóza: *Leukosis intestini et mesenterii. Adenocarcinoma ovarii*.

Číslo 16 (3082/56) — orgány zařezané slepice — č. 24 (2231/53) uhynulá slepice.

V obou těchto případech byl stejný makro- i mikroskopický nále, uvádím proto jen souhrnně.

Makroskopický popis: Na vejcovodu byl v prvním případě útvar velikosti vlašského ořechu, v druhém velikosti slepičího vejce. V obou případech byl povrch rozbrázděný, nerovný, novotvar měl šedobílou barvu, na řezu slabě narůžovělou a byl špekovitě konsistence.

PA diagnóza: Nádorovitě bujení vejcovodu.

Mikroskopický popis: Jde o nádorovitě bujení hladké svaloviny s růstem typickým pro leiomyom. Oba nádory byly značně vyzrálé, nápadně vystupovala snopcovitá stavba se svalovými svazčky jdoucími ve všech třech směrech. Vedle svalových vlákenek nacházíme v preparátech i pojivové stroma, nesoucí cévy.

Diagnóza: *Leiomyoma oviducti*.

Číslo 17 (789/55) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mesenterium a seróza střeva je v celém průběhu prostoupena různě velkými šedobílými uzlíky (až velikosti hrachu), tuhoelastické konsistence, na řezu homogenní, špekovitěho charakteru. Stěna střevní není makroskopicky změněna. Játra jsou mírně zvětšena, přes serózu prosvítají ojedinělé šedobělavé uzlíky, velikosti až liskového ořechu, na řezu špekovitě, mírně prominující nad povrch. Vaječník je tvořen hroznem různě velikých špekovitých uzlíků.

PA diagnóza: Lymfosarkomatóza jater, střevního traktu a vaječníků.

Mikroskopický popis: Ve všech vzorcích jedná se o maligní bujení pojivové tkáně, které rozrušuje stěnu střevní, infiltrativně prorůstá mezi trámečky jaterní a úplně rozrušuje základní tkáň vaječníků. Sarkomatózní buňky, obvykle ložiskovitě se rozšiřující, mají v centru již vyzrálější, vretenovitý tvar, kdežto na periferii jsou ještě nezralé a kulaté.

Diagnóza: *Sarcoma spinocellulare intestini, hepatis et ovarii*.

Číslo 18 — (2080/55) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: V dutině tělní nacházíme útvar vyplňující celou zadní polovinu. Je velikosti mužské pěsti a váží 390 g. Má polotuhou konsistenci, poměrně hladký povrch, okrově žlutou barvu, na řezu je špekovitý a rovněž homogenně žlutavý. Pod páteří nasedá na něj několik menších uzlů, stejného charakteru. Útvar vychází z vaječníku a silně zatlačuje orgány v dutině tělní. Na jeho povrchu je síť silně naplněných krevních cév.

PA diagnóza: Nádorovitě bujení vycházející z vaječníku.

Mikroskopický popis: V celém rozsahu jde o bujení pojivové tkáně, charakterisované nevyzrálými pojivovými buňkami s jádry většinou vretenovitého tvaru. Základní tkáň nelze v preparátech zjistit.

Diagnóza: *Sarcoma spinocellulare*.

Číslo 19 (2522/55) — uhynulá slepice — č. 21 (3892/55) — uhynulá slepice. V obou případech byl stejný makro- i mikroskopický nález.

Makroskopický popis: V obou případech byl nalezen na pravé ledvině ve středních částech novotvar, v prvním případě velikosti kaštanu, v druhém případě velikosti dětské pěsti, šedobíle barvy, špekovitěho vzhledu a konsistence, na řezu s ojedinělými petechiálními krváceninami. Novotvar přecházel neohraničeně do vlastního parenchymu ledvin.

PA diagnóza: Nádorovitě bujení ledvin.

Mikroskopický popis: V obou případech bylo zjištěno rozrušení ledvinního parenchymu nevyzrálým epitheliálním bujením, které místy jeví typickou žlaznatou stavbu. V druhém případě byly žlázy místy cysticky rozšířené. V nádorovitě tkáni byly zjištěny drobné petechiální krváceniny.

Diagnóza: *Adenocarcinoma renum*.

Číslo 20 — (3578/55) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Mesenterium je prostoupeno četnými šedobílými uzlíky, splývajícími místy v uzly velikosti až kaštanu. Tkáň uzlíků i uzlů je na řezu rovněž šedobíle barvy, homogenní a špekovitá. Stěna střeva nejeví viditelné změny. Játra jsou zvětšena, nad serózu promínouje několik šedobílých uzlíků, velikosti až liskového ořechu, které neostře přecházejí v parenchym jaterní, na řezu rovněž špekovitěho charakteru.

PA diagnóza: Lymfosarkomatóza střevního traktu a jater.

Mikroskopický popis: V játrech nacházíme těžké rozrušení jaterního parenchymu nádorovitou tkání. Z parenchymu jaterního zbyly jen úzké proužky, navzájem mezi sebou spojené jednotlivými trámečky jaterními. Nádorovitá tkáň je tvořena nevyzrálými epitheliálními buňkami, které mají charakteristickou žlaznatou stavbu. Ve střevě vidíme úplně shodný typ nádorovitěho bujení, které jen zčásti rozrušuje *muskularis*, převážně však přechází na *mesenterium*.

Diagnóza: *Adenocarcinoma hepatis, intestini et mesenterii*.

Číslo 22 — (103/54) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: Na játrech nacházíme bílé kulovité útvary nádorovitěho charakteru, bělavé barvy, velikosti prosa až holubiho vejce, silně prominující nad povrch. Jsou ostře ohraničené, na řezu špe-

kovitě a homogenní. Slezina je dvojnásobně zvětšená, tmavofialová; na četných místech přechází do bělavá; na pohmat cítíme v tkáni tuhé uzlíky, které jsou na řezu velikosti hrachu, od ostatního parenchymu ostře ohraničené. Ledviny jsou zvětšené, zřetelně vidíme uzlíky velikosti máku až hrachu, ostatní tkáň má mramorovitý vzhled.

PA diagnóza: Nádorové bujení v játrech, slezině a ledvinách.

Mikroskopický popis: Ve všech případech jde o bujení pojivové tkáně, nevyzrálé, s jádry vretenovitého tvaru. Jde vesměs o afekce ložiskovité, neostře ohraničené, s infiltrativním růstem, úplně rozrušující stavbu popisovaných orgánů.

Diagnóza: *Sarcoma spinocellulare hepatis, lienis et renum*.

Číslo 23 — (3024/54) — uhynulá slepice. Makroskopický popis: V podkoží na různých částech těla nacházíme uzlovité útvary, pevně spojené s podkožím, mělce zasahující do kosterní svaloviny. Uzly jsou bělavosé, špekovitěho charakteru. Podobné avšak mnohem menší uzlíky jsou uloženy v plicích.

PA diagnóza: Nádorové bujení v podkoží a v plicích.

Mikroskopický popis: V podkoží i v plicích se jedná o bujení pojivové tkáně, místy zcela vyzrálé, s protáhlými jádry, které dělá dojem fibromu. Místy však vidíme mladé buňky, zcela nevyzrálé, kulatého tvaru. Nezralá pojivová tkáň prorůstá infiltrativně do okolí a nacházíme v ní četné výlevy krevní.

Diagnóza: *Fibroma sarcomatodes subcutis et pulmonum*.

V dalších 29 vyšetřovaných případech bylo zjištěno vesměs nádorové bujení spadající do komplexu leukóz. Jen v jednom případě nešlo vůbec o novotvar, ale — jak bude dále blíže popsáno — o organizující se haematom. Šlo o případy uzlovitých afekcí, které postihovaly různé orgány, nejčastěji mesenterium a serózu střev, dále slezinu, játra a vaječník a v některých případech i myokard a prsní svalstvo. Uzlíky a uzly byly od velikosti hrachu do velikosti vlašského ořechu a promínovaly nad povrch orgánů; na řezu byly šedobílé barvy a špekovité konsistence. Mikroskopickým vyšetřením bylo zjištěno nádorové bujení lymfoidního nebo myeloidního typu, s četnými mitotickými pochody v játrech, které rozrušovalo zachycené orgány nebo tkáň. Jeden z případů lymfosarkomatózy s typickým makro- i mikroskopickým nálezem je uveden na fotografiích na křídové příloze.

Diskuse

V práci jsme vyšetřili nádorové bujení u 53 kusů uhynulé drůbeže. Jak již bylo řečeno, šlo vesměs o uzlovité afekce, lokalizované na různých orgánech nebo tkáních. Ukázalo se, že makroskopická diagnostika nádorového bujení je naprosto nedostatečná. Nemíníme tím jenom diagnostiku různých nádorovitých afekcí na orgánech nebo tkáních, které makroskopicky prakticky nemůžeme diagnostikovat, ale i diagnostiku tzv. lymfosarkomatózy drůbeže, která má charakteristický pitevní obraz a je běžně, bez dalšího mikroskopického vyšetřování jak u nás, tak i na Státních vědeckých vyšetřovacích ústavech diagnostikována. Projdeme-li totiž uvedené protokoly, zjišťujeme, že v popise uvedený makroskopický obraz odpovídal skutečně lymfosarkomatóze, podle níž byla makroskopická diagnóza stanovena, ale histologickým vyšetřením bylo zjištěno, že šlo vesměs o adenokarcinomy. Shrňme-li do tabulky výsledky mikroskopického vyšetření novotvarů všech 53 kusů slepic, dostaneme následující přehled o výskytu nádorů:

<i>Adenocarcinoma</i>	11 ×, tj. 20,75 %
<i>Leiomyoma</i>	5 ×, tj. 9,43 %
<i>Sarcoma spinocellulare</i>	4 ×, tj. 7,54 %
<i>Fibroma sarcomatodes</i>	2 ×, tj. 3,77 %
<i>Carcinoma</i>	1 ×, tj. 1,88 %
Smíšené nádorové bujení epitheliální a pojivové	1 ×, tj. 1,88 %
<i>Haemangioma sarcomatodes</i>	1 ×, tj. 1,88 %
Nádorové bujení, spadající do skupiny leukóz	30 ×, tj. 56,66 %
Organizovaný haematom	1 ×

Větší počet zjištěných nádorů proti počtu uhynulých, tj. vyšetřovaných slepic (jak vyplývá z tabulky) je z toho důvodu, že ve třech případech byly nalezeny dva druhy nádorovitěho bujení, a to: *Adenocarcinoma cysticum ovarii* a *leiomyoma oviducti* u případu č. 2, nádorovitě bujení spadající do skupiny leukóz a *leiomyoma oviducti* u případů č. 5 a *adenocarcinoma ovarii* a *lymfosarkomatóza* u případu č. 15.

Jak vyplývá z uvedeného přehledu, byla nejčastěji zjištěna skupina nádorovitě bujení, spadající do skupiny leukóz. Pokud jde o makroskopickou diagnostiku, byly případy této skupiny diagnostikovány dvaadvacetkrát jako lymfosarkomatóza, šestkrát jako nádorovitě bujení bez bližšího určení a dvakrát jako leukaemie (leukóza). Do naší práce jsme zahrnuli tyto dva případy proto, že kromě difuzního prostoupení jater, sleziny a ledvin byly ještě nodózní afekce na vaječniku a střevním traktu. Skupina tzv. komplexu leukóz se ve skutečnosti vyskytuje mezi chorobami blastomatóního charakteru v mnohém větším poměru než vyplývá z naší práce. Poměrně nízké procento je v našem materiálu proto, že jsme záměrně nezahrnovali do naší práce tu skupinu leukóz, která, jak již bylo výše uvedeno, se projevuje difúzní infiltrací parenchymatózních orgánů. Častost výskytu leukóz je potvrzována i literárními údaji, kde většinou skupina leukóz markantně početně převládá. Jako příklad možno uvést Campbela (1945) a Gossa (1940), jehož přehledná tabulka o výskytu nádorovitěho bujení včetně leukóz je uvedena v literárním přehledu.

Druhý, nejčastěji se vyskytující typ nádorů byl adenokarcinom, který byl zjištěn jedenáctkrát. Makroskopicky byly případy z této skupiny diagnostikovány sedmkrát jako lymfosarkomatóza a čtyřikrát jako nádorovitě bujení bez bližšího určení. V převážné většině případů jde o adenokarcinomy na mesenteriu a střevním traktu, v jednom případě pak byl zjištěn současně adenokarcinom vejcovodu. Ve dvou případech byl zjištěn adenokarcinom ledvin a v jednom případě adenokarcinom jater. Tedy prakticky všechny případy výskytu adenokarcinomu na střevech byly makroskopicky diagnostikovány chybně, neboť obraz byl shodný s obrazem lymfosarkomatózy. Za primární východisko adenokarcinomů je považováno nejčastěji ovarium, Lieberkühnské žlázy ve střevě, případně pankreas (Yamagiva, Odsuki, Fukuda aj.). Jde vesměs o údaje z literatury novější, neboť autoři starší uvádějí údaje pouze o karcinomech, případně se zmiňují jen sumárně o značném výskytu karcinomatózního bujení. Obdobný případ jako náš, tj. s uzlíkovitými změnami na mesenteriu střeva a s uzlem v krajině infundibula, velikosti holubího vejce, popisuje Kast.

Čistý karcinom jsme v našem případě našli jen v jednom případě. Makroskopicky byl označen jako lymfosarkomatóza, neboť se projevoval uzlíkovitými afekcemi na mesenteriu a seróze střev, na játrech a na vaječniku. V literatuře je počet případů karcinomů velmi četný a zmiňuje se o něm téměř každý autor, který se zabýval studii většího počtu nádorů u slepic. Zvláštní místo zaujímá v otázce karcinomů tzv. karcinomatóza pleuropéritonea. Konkrétní údaje o karcinomech jsou uvedené v přehledu literatury a nebudu se proto o nich znovu zmiňovat.

Leiomyomy jsme zjistili v pěti případech; makroskopicky byly diagnostikovány jako nádorovitě bujení vejcovodu bez bližšího určení. Tento dosti častý výskyt leiomyomů vejcovodu je potvrzován i literárními údaji (Feldman, Olson, Jackson aj.). Jde o novotvary různé velikosti, obvykle vlašského ořechu, lokalizované ve stěně vejcovodu, šedobílé barvy, na řezu celkem homogenní. Podle zkušeností můžeme konstatovat, že v případě nálezu blastmatózních uzlů na vejcovodu bez

metastaz na jiných orgánech, můžeme i makroskopicky celkem s jistotou diagnostikovat leiomyom vejcovodu.

Vřetenobuněčný sarkom jsme diagnostikovali celkem čtyřikrát; jen v jednom případě byl makroskopicky označen jako lymfosarkomatóza, ve zbývajících třech případech se lišil od charakteristického obrazu lymfosarkomatózy nebo jiného druhu nádorovitěho bujení z komplexu leukóz a byl diagnostikován pouze jako nádorovitě bujení na různých orgánech. Jejich mikroskopický obraz byl velmi charakteristický s typickými vřetenovitými buňkami. Jen v jednom případě byly zřetelné na periferii nádorovité tkáně i četné kulatobuněčné elementy. Diagnostika nádorů ze skupiny sarkomů byla a je u drůbeže dosti problematická, zvláště při srovnání s procesy leukotickými. Ve starší literatuře většina nádorů označovaných jako sarkom patřila pravděpodobně do komplexu leukóz.

Fibrosarkom jsme zjistili pouze dvakrát. V obou případech byl označen makroskopicky jen jako nádorovitě bujení. Výskyt tohoto nádoru na mesenteriu a vaječniku je, jak tomu bylo v jednom případě, celkem zajímavý a dosti neobvyklý. Přesto se však lišil od lymfosarkomatózy mesenteria velikostí uzlů a byl tedy celkem dobře odlišitelný i makroskopicky. Jeho lokalizace v podkoží, jak tomu bylo v druhém případě, je obvyklejší. Podobně jako sarkomy vřetenobuněčné, tak i fibrosarkom je ve starší literatuře neznámý a byl pravděpodobně zařazován pod jednotné označení sarkomů. Teprve Goss 1940 a Kast 1956 uvádí výskyt 8 a 1 fibrosarkomu.

Smíšené bujení epitheliální a pojivové tkáně jsme zjistili rovněž jen v jednom případě. Šlo o nádorovitě bujení na střevním traktu a vaječniku. V literatuře jsou obdobná nádorovitá bujení označovaná jako karcinosarkomy. (Kast, Olson aj.) Tento název nepokládáme za správný, neboť ve většině případů neběží o kombinální nádory, u nichž bychom mohli předpokládat, že obě komponenty mají společnou mateřskou buňku. Protože je taková možnost vůbec málo pravděpodobná, je vlastně z hlediska histogenetického pojem karcinosarkomu nesprávný. Čistě morfologicky lze jej používat jakožto označení novotvaru kompozičních, což je asi nejčastěji eventualitou u těchto smíšených nádorů. Většinou jde o karcinom složený z epitelu žláznatého nebo dlaždicovitěho. Sarkomatózní komponenty tvoří jakési stroma (Škorpil).

V jednom případě jsme zjistili *haemangioma sarkomatodes*. Makroskopicky byl diagnostikován pouze jako nádorovitě bujení střevního traktu a vaječníků bez bližšího určení, i když makroskopický obraz byl dosti charakteristický svým zabarvením. V literatuře jsme se s popisem sarkomového haemangiomu nesetkali. Jsou popisovány pouze haemangiomy benigní, jako např. u Höveho a von Bornstedta, kteří popisují 6 případů *haemangioma cavernosum*.

Konečně v jednom případě bylo mikroskopickým vyšetřováním zjištěno, že vůbec o nádorovitě bujení nejde. Makroskopicky šlo o útvar velikosti menšího slepičího vejce, který jakoby vycházel z ledvin. Na řezu měl špekovitý charakter a nejevil naprosto stavbu organizovaného haematomu, jak bylo mikroskopicky zjištěno.

Závěrem tedy můžeme říci, že makroskopická diagnostika nádorovitěho bujení u drůbeže, jmenovitě lymfosarkomatózy mesenteria a střev je naprosto nedostatečná. V naší práci jsme zjistili, že přes $\frac{1}{3}$ nádorovitých bujení, makroskopicky diagnostikovaných jako lymfosarkomatóza, do této skupiny nádorů vůbec nepatří. Celkem jsme stanovili makroskopickou diagnózu lymfosarkomatózy dvaačtyřicetkrát. Z toho jedenáctkrát, tj. v 34,38 %, byl zjištěn jiný nádor, nejčastěji adenokarcinom. Je proto nutné, aby se histologické vyšetřování u nadozních ná-

dorovitých bujení provádělo ve všech případech a aby se přesným makroskopickým popisem zjistili jemné odchylky mezi makroskopickým obrazem lymfosarkomu a adenokarcinomu.

Souhrn

1. V této práci bylo konstatováno, že pathologicko-anatomická diagnóza nádorovitěho bujení u slepic je nepřesná a často neodpovídá histologické diagnóze. Jde hlavně o adenokarcinomy střevního traktu, ovaria a jater, méně pak o jiné nádory, které jsou často mylně označovány při makroskopické diagnostice jako lymfosarkomy. Proto je třeba doporučit přesné histologické vyšetření u všech případů nádorovitěho bujení u slepic, charakterizovaných uzlovitými afekcemi na orgánech. Praktický význam tohoto postupu je nutno vidět v tom, že zatím co u případů spadajících do komplexu leukóz (včetně lymfosarkomatózy), možno očekávat větší rozšíření choroby v chovu, je jeho ohrožení při zjištění jiných nádorů celkem minimální.

2. Mikroskopicky byly vyšetřeny novotvary z 53 kusů uhynulých slepic. Vyšetřením bylo zjištěno:

a) Nádorovité bujení, spadající do skupiny leukóz	30×, tj. 56,66 %
b) <i>Adenocarcinoma</i>	11×, tj. 20,75 %
c) <i>Leiomyoma</i>	5×, tj. 9,43 %
d) <i>Sarcoma spinocellulare</i>	4×, tj. 7,54 %
e) <i>Fibroma sarcomatodes</i>	2×, tj. 3,77 %
f) <i>Carcinoma</i>	1×, tj. 1,88 %
g) Smišené nádorovité bujení epitheliální a pojivové	1×, tj. 1,88 %
h) <i>Haemangioma sarcomatodes</i>	1×, tj. 1,88 %

3. V práci jsou uvedeny makro- a mikroskopické popisy jednotlivých zjištěných nádorů. V literární části je shrnuta a kriticky zhodnocena literatura o spontánních nádorech u drůbeže od prvních popisů až po dnešní dobu.

Literatura

1. Abels, H.: Zschr. f. Krebsf. 29, 183, 1929. — 2. Ackermann, O.: cit. podle Kasta. — 3. Anders, H. E.: Virch. Arch. 218, 359, 1914. — 4. Ask-Upmark, E.: Frankf. Zschr. Path. 52, 51, 1933. — 5. Babič, J.: Vet. Arch. 1, 158, 1931. — 6. Belkin, G.: Berl. Tierärztl. Wschr. 42, 365, 1926. — 7. Biester-Schwarte: Diseases of poultry. Ames. Iowas. Iowa State College Press, 1953. — 8. Boll, G. K.: Základy pathologické anatomie domácích zvířat, Moskva 1948. — 9. Campbell, J. G.: cit. podle Kasta. — 10. Casper, M.: Pathologie nádorů u zvířat. Wiesbaden 1899. — 11. Cohrs-Nieberle: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena 1952. — 12. Dimitru, E.: cit. podle Kasta. — 13. Dziekonski: Medicina weterynaryjna, 6, 87, 1950. — 14. Eber, A. u. Kriegbaum, A.: Zschr. f. Krebsf. 15, 404, 1916. — 15. Eber, A. u. Malke, E.: Zschr. f. Krebsf. 36, 178, 1932. — 16. Eber, A. u. Pallaske, G.: cit. podle Kasta. — 17. Ehrenreich, M. u. Michaelis, L.: Zschr. f. Krebsf. 4, 586, 1906. — 18. Ellermann-Bang: Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. 46, 595, 1908. — 19. Elsner, K.: cit. podle Kasta. — 20. Feldman, W. H.: cit. podle Kasta. — 21. Feldman, W. H. a. Olson, J. C.: Neoplastic Diseases of the Chicken. In Diseases of Poultry. Biester a. Schwarte. — 22. Fränkel, E.: Zschr. f. Krebsf. 25, 407, 1927. — 23. Fujinami, A.: cit. podle Kasta. — 24. Fujinami a K. Inamoto: Zschr. f. Krebsf. 14, 94, 1914. — 25. Goss, L. J.: cit. podle Kasta. — 26. Gurit, E. F.: cit. podle Kasta. — 27. Hassan, S. R.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 40, 813, 1932. — 28. Hathaway, H.:

cit. podle Kasta. — 29. Heelsbergen: Handbuch der Geflügelkrankheiten und Geflügelzucht. Stuttgart 1929. — 30. Heim: Zschr. f. Krebsf. 33, 76, 1931. — Höve u. v. Bornstedt: Berl. tierärztl. Wschr. 47, 517, 1931. — 32. Hutyra a Marek: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. Jena 1952. — 33. Jackson, C.: cit. podle Kasta. — 34. Jarmai, K.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 43, 164, 1935. — 35. Jelínek, V.: Pathologická anatomie domácích zvířat. Praha 1956. — 36. Joest, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin 1923. — 37. Joest u. Ernesti, S.: Zschr. f. Krebsf. 15, 1, 1915. — 38. Kahla, G.: Frankf. Zschr. f. Path. 50, 361, 1937. — 39. Karetta, F.: Berl. tierärztl. Wschr. 44, 560, 1928. — 40. Kasjanenko: Archiv patologii. 1, 62, 1956. — 41. Kast, A.: Wiss. Zsch. Humb. Univ. Berlin, M-N Reihe, 5, 1, 1955/56. — 42. Kitt: Lehrbuch der Pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1900. — 43. Krul, J.: Nádry. Scripta. Praha 1953. — 44. László: Dtsch. tierärztl. Wschr., 44, 440, 1946. — 45. Leblanc, M. U.: cit. podle Kasta. — 46. Lesbouyries: La pathologie des oiseaux. Paris 1941. — 47. Löfger: Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr., 34, 1957. — 48. Makower, L.: Rev. Path. Comp. Hyg. gén., 703, 825, 1931. — 49. Malke, E.: Zschr. f. Krebsf., 31, 47, 1930. — 50. Maskar, U.: Virchow's Arch. 285, 155, 1932. — 51. McGowan, J. P.: cit. podle Kasta. — 52. Nikitin: Gematologičeskij atlas selskochozjajstvennych i laboratornych životnych. Moskva 1956. — 53. Nimii, D.: cit. podle Kasta. — 54. Novotný, E.: Histologie. Scripta. Praha 1955. — 55. Olson: J. Amer. Vet. Med. Assoc., 84, 112, 1934. — 56. Olson a Bulis: cit. podle Kasta. — 57. Oshima a Roki: cit. podle Kasta. — 58. Pallaskie, G.: Pathologische Histologie. Jena 1955. — 59. Péchenard, M.: Rev. Path. comp. Hyg. gén. 26, 553 a 613, 1926. — 60. Pentimalli, F.: Zschr. f. Krebsf. 15, 109, 1916. — 61. Porta: cit. podle Kasta. — 62. Reiser, R.: cit. podle Kasta. — 63. Reitsma: cit. podle Kasta. — 64. Roloff, F.: cit. podle Kasta. — 65. Rous, P.: J. exper. Med. 12, 1910. — 66. Semmer, E.: cit. podle Kasta. — 67. Seubert, E. A.: cit. podle Kasta. — 68. Schaaf, J.: Zschr. f. Infektkrkt., 49, 214, 1936. — 69. Schlegel, M.: Zschr. für Tiermed., 13, 344, 1909; 17, 387, 1913; 18, 458, 1914. — 70. Schlegel, M.: Berl. tierärztl. Wschr. 31, 589, 1915; 32, 469, 1916. — 71. Schmincke: Zentralblt. f. Path. 20, 9, 1909. — 72. Schneider, M.: J. exper. Med. 43, 433, 1926. — 73. Schuchmann, K.: Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkd. 63, 154, 1931. — 74. Schürmann, E.: Virchow's Arch., 270, 51, 1928. — 75. Sopikov: Veterinarija, 27, 1950. — 76. Sopikov: Bolezni ptic. Moskva 1953. — 77. Svincov: Bolezni ptic. Moskva 1951. — 78. Škorpiš: Obecná a soustavná pathologie novotvarů. Praha 1950. — 79. Šobra: Choroby drůbeže. Scripta. Praha 1955. — 80. Teutschlaender, O.: Zschr. f. Krebsf. 17, 25, 8, 1920. — 81. Toygarli, S. A.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 1955. — 82. Tyzzer a Ordway: cit. podle Kasta. — 83. Wernery, H.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 41, 295, 1933. — 84. Wernicke, J.: Zschr. f. Krebsf. 10, 168, 1911. — 85. Yamagiwa a j.: cit. podle Kasta.

К вопросу о появлении и классификации опухолей у домашней птицы

1. Авторы констатируют, что патолого-анатомический диагноз разрастания опухолей у кур является неточным и часто не соответствует гистологическому диагнозу. Это касается, главным образом, аденокарциномы кишечника, яичников и печени, меньше других опухолей, которые часто ошибочно обозначаются на основе макроскопической диагностики как лимфосаркомы. Поэтому необходимо рекомендовать точное гистологическое исследование всех случаев разрастания новообразований у кур, характеризованных узловыми поражениями органов. Практическое значение этого метода нужно видеть в том, что у случаев, относящихся к комплексу лейкозов (включая лимфосаркоматозы), можно предполагать большее распространение заболевания среди кур, тогда как угроза при наличии иных новообразований совсем минимальна.

2. Микроскопическим путем авторы исследовали новообразования из 53 погибших кур.

Исследованием было установлено:

- | | |
|--|-----------------------|
| а) Разрастание опухолей, зачисляющихся к группе лейкозов | 30 раз, т. е. 56,66 % |
| б) Adenocarcinoma | 11 раз, т. е. 20,75 % |
| в) Leiomyoma | 5 раз, т. е. 9,43 % |

г) Sarcoma spinocellulare	4 раз, т. е. 7,54 %
д) Fibroma sarcomatodes	2 раз, т. е. 3,77 %
е) Carcinoma	1 раз, т. е. 1,88 %
ж) Смешанные опухоли, эпителиальной и соединительной тканей	1 раз, т. е. 1,88 %
з) Haemangioma sarcomatodes	1 раз, т. е. 1,88 %

3. В труде приводятся макро- и микроскопические описания отдельных установленных новообразований. В обзоре литературы авторы сопоставляют и критически оценивают литературу о спонтанных новообразованиях у домашней птицы, начиная от первых описаний вплоть до нынешнего времени.

A Contribution to the Occurrence and Classification of Tumours in Poultry

1. In this paper it has been stated that anatomic-pathological diagnosis of tumour proliferation in hens is inaccurate and frequently not corresponding to histological diagnosis. This concerns mainly the adenocarcinomas of intestinal tract, ovary and liver, in lower degree those of other organs, which in gross diagnosis often are erroneously designated as lymphosarcomas. Therefore an accurate histological investigation should be recommended in all cases of neoplastic proliferation in hens, which are characterized by knotty affections of organs. The practical use of this proceeding is to be seen in the fact that-whereas in cases that can be subsumed under leucosis complex (including lymphosarcomatosis) a wider spreading of the disease among hens may be expected-its endangering is on the whole a minimum, one if other tumours have been determined.

2. Neoplasms of 53 dead hens were subjected to microscopic examination in which following tumours were found out:

a) Tumour proliferation belonging to the group of leucoses	30 times i. e.	56,66 %
b) Adenocarcinoma	11 times i. e.	20,75 %
c) Leiomyoma	5 times i. e.	9,43 %
d) Sarcoma spinocellulare	4 times i. e.	3,77 %
e) Fibroma sarcomatodes	twice, i. e.	3,77 %
f) Carcinoma	once, i. e.	1,88 %
g) Mixed tumour proliferation of epithel and connective tissue	once, i. e.	1,88 %
h) Haemangioma sarcomatodes	once, i. e.	1,88 %

3. In the paper macroscopical and microscopical descriptions of individual tumours ascertained are given. In the part dealing with literature references on spontaneous tumours in fowls since first descriptions until present day the summarized and critically evaluated.

Aujeszkého choroba (*Morbus Aujeszki*) u norků

Болельнь Ауески у норок

Aujeszký's Disease (morbus Aujeszki) in Minks

MVDr. J. KONRÁD

Krajská veterinární nemocnice, České Budějovice

MVDr. K. BLAŽEK

Státní vědecký veterinární ústav, Praha

Došlo dne 18. IV. 1958

Ú v o d

Zakládání a rozšiřování chovů kožištinových zvířat v posledních letech, především pak státních farem norků a nutrií, přináší s sebou i daleko větší problematiku veterinárně zdravotních a hygienických požadavků, než tomu bylo dosud u malého počtu drobných chovatelů.

Na tuto problematiku, zvláště z hlediska epizootologického a hygieny krmení, bylo již vícekrát upozorněno v našem chovatelském i odborném tisku (K o n r á d, 14, 15, 16).

V poslední době setkali jsme se opět s onemocněním, které se dosud u nás — u norků — nevyskytlo a které probíhalo ve formě těžké epizootie a postihlo převážnou část chovaných zvířat na farmě.

Šlo o Aujeszkého chorobu (*Morbus Aujeszki*), o níž si dovoluujeme podati klinický, patologicko-anatomický a patologicko-histologický obraz.

L i t e r á r n í ú d a j e

Aujeszkého choroba (syn. pseudolyssa, pseudorabies, infekční bulbární paralýza), pojmenovaná podle svého objevitele maďarského mikrobiologa A u j e s z k é h o v roce 1902, vyskytuje se dnes, podle literárních údajů, téměř ve všech světadílech.

Jde o samostatné onemocnění virového původu, jak prokázal v roce 1910 S c h m i e d h o f f e r, které nemá z etiologického hlediska z vlastní vzteklinou nic společného a proto ani název pseudolyssa a pseudorabies a rovněž infekční bulbární paralýza není vhodným označením, neboť onemocnění se v posledním případě nelokalizuje pouze v prodloužené míše. Z těchto důvodů doporučuje

Gerlach a Schweinburg (11) jako správné označení pouze „*Morbus Aujeszki*“.

Choroba se vyskytuje u většiny domácích zvířat. Jako přirozeně vnímavým ukázal se skot, ovce, koza, prase, z masožravců pes, kočka, z ostatních zvířat ojedinele i kůň [Manninger, Mócsy (21), Harnach (12), Andrejev (1), Zotov (35)]. U divoce žijících zvířat pozoroval A. ch. u krys Balás a Hutára (2), Rátz (28) u divoké lišky, tchoře a divokých prasat. Nikolič (23) z Nového Sadu podává zprávu o výskytu A. ch. u srny. Černjak a Rastěgajeva (7) popisují onemocnění u ježka a šakala.

Umělou infekcí možno vyvolat chorobu i u králíků, morčat, potkanů, domácích i polních myši (Harnach, 12). Vnímavými mohou však býti i drůbež, holubi, kachny, jestřáb, káně (Buzynov, 5).

U nás po prvé upozornil na tuto nemoc v r. 1938 Weidlich (33) u psa. V následujícím roce popsal Prokůpek (26) další případ A. ch. u kočky. O důležitosti choroby z hlediska epidemiologického pro chovy domácích hospodářských zvířat referuje Nižňanský (24). Na přírodní ohniskovost nákazy poukazuje shodně s Nižňanským (24) i Tepper (31). Tepper také poukazuje na nebezpečí této nákazy pro možnost zavlečení do farem kožišninových zvířat. V poslední době popisuje A. ch. u prasat opět Mezřícký (22).

Literární údaje zabývající se klinikou nebo patologií A. ch. u kožišninových zvířat jsou velmi sporé. Z dostupné literatury možno jmenovat práci Buzynova a Vannovského (13), kteří popsalí tuto nákazu u mývalovců — *Nycterotes procyonoides* Gray —. Mortalita nemocných zvířat dosahovala 100 %. Nákaza postihla jak mláďata, tak i staré chovné kusy, přičemž procento onemocnění u starších bylo nižší. Popisované klinické příznaky jsou vcelku shodné, jaké našel u lišek a pesců i Ljubašenko, Tjulpanova a Grišin (19).

K viru získanému od mývalovců prokázaly vnímavost i stříbrné a divoké lišky, králíci, psi, kočky, a z laboratorních zvířat morčata a bílé myšky. Inkubační doba u lišek a mývalů při intracerebrální a subkutánní infekci se podle Buzynova a Vannovského (6) pohybuje od 3 do 5 dnů.

Koncem minulého roku popsal A. ch. u norků, modrých a stříbrných lišek Ljubašenko a spol. (19). Nákaza propukla v červenci 1956 a probíhala za vysokých ztrát v chovu. Během deseti dnů uhynulo 496 norků, 20 modrých lišek a 24 lišek stříbrných. V roce 1957 v téže farmě došlo k dalšímu výskytu, a to v únoru a po druhé opět v červenci.

Autoři popisují výskyt A. ch. celkem na třech farmách během roku 1956 až 1957. V žádném případě nedošlo u nemocných zvířat k vyléčení. Průběh nákazy byl vždy velmi rychlý. Veškerá zvířata (norki, pesci, stříbrné lišky) uhynuly vždy během 8 hodin od výskytu prvních symptomů choroby. Autoři poukazují na rozdílné příznaky u norků a u ostatních kožišninových zvířat. Jako první příznak popisují u norků silnou sklíčenost a zúžení oční štěrbin, zrychlené a povrchné dýchání. Nemocná zvířata vydávala zvláštní pískavé skřeky a byly patrný poruchy v pohybu. Bylo zaznamenáno i škrábání na hlavě, uších a stěně břišní. Přitom však nedocházelo k porušení srsti ani pokožky, proti výrazným změnám při silném škrábání u lišek a pesců.

U nás popsal první výskyt A. ch. u kožišninových zvířat v roce 1954 Koub a (17). Onemocnění propuklo v jednom chovu kožišninových zvířat v květnu téhož roku. V průběhu nákazy uhynuly 3 stříbrné lišky a 5 mývalů.

U všech postižených zvířat byl analogický obraz onemocnění, které začalo inapetencí, silným neklidem, pruritem a rychlým hynutím. Autor popisuje klinický

průběh u jedné stříbrné lišky, kde jako nápadný symptom bylo výrazné škrábání levou zadní tlapou v krajně levé strany hlavy od středu temene až do krajiny submandibulární a od kořene ucha až po levý koutek ústní. Postižené místo bylo během několika hodin úplně bez srsti se značnými exkoriacemi a oedematózně infiltrované. Škrábání nabývalo stále více na intenzitě, chůze byla nekoordinovaná, dech zrychlený a ztížený, typu převážně abdominálního. Byla pozorována značná salivace. Nákazou nebyla postižena mláďata nemocných lišek-matek, třebaže byla s nimi ve společné kleci. Z etiologického hlediska považuje autor za možný způsob zavlečení nákazy do chovu zkrmování syrových odpadků z dovezeného masa z ciziny.

Stručná charakteristika chorob kožišinových zvířat, důležitých pro diferenciální diagnózu s Aujeszkeho chorobou

P s i n k a : Běžně známá nákaza u psů, zůstává i pro velkochovy kožišinových zvířat vážným nebezpečím. Choroba postihuje především farní lišky, dále i norky, mývaly, kuny, fretky a soboly. Klinický obraz jest vcelku shodný s průběhem a symptomy jak jsou známy z její kliniky u psů. Diferenciálně diagnosticky od A. ch. nutno především vyloučiti nervovou formu této nákazy, probíhající rovněž za obrazu tonickoklonických křečí, křečí žvýkacích svalů, dynamické ataxie, pares až paralýz. U mnohých zvířat, hlavně norků, zjišťují se často přímo poruchy ze strany CNS, aniž byly pozorovány katarální změny. **S c h i n d l e r a V o c k e** (29) pozorovali až 80 % zvířat, kde byl převážně postížen CNS. Tyto nervové symptomy lze u norků označiti za převládající.

I n f e k č n í e n c e p h a l i t i s lišek: Tato nákaza postihuje především stříbrné a platinové lišky a soboly (Buzynov, 5). Nákaza, jak prokázal **R u b a r t h**, je totožná s *Hepatitis contagiosa canis* a jest rovněž přenosná ze psa na lišky a obráceně. Klinický obraz onemocnění není vždy typický a diagnosticky může činit určité potíže. Pevážně jsou však patrný poruchy ze strany CNS. U zvířat lze pozorovat epileptické záchvaty, konvulsivní křeče, ptalismus, manéžový pohyb po kleci. Epileptické záchvaty trvají obvykle 3–5 minut a opakují se v nepravidelných intervalech několika hodin i dní. Průběh onemocnění končí mnohdy přímo v průběhu záchvatu exitem, jindy přecházejí v úplnou paralýzu. V některých případech může onemocnění probíhat však mnohem mírněji bez poruch CNS.

V z t e k l i n a : Klinický průběh vztekliny u kožišinových zvířat jest zcela obdobný jako u psů a probíhá rovněž ve třech stadiích. Prodromální, iritační a paralytické s následujícím exitem. Ke smrti dochází u lišek a mývalů během 3–6 dnů (Buzynov, 5). V roce 1956 popsal **Z i m e r m a n n** (34) rovněž vzteklinu i u norka a upozorňuje na případné nebezpečí zavlečení nákazy do chovu toulavými psy, event. uprchlými kožišinovými zvířaty, která se často vracejí nebo jsou chycena. Nebezpečí pak hrozí nejen ostatním zvířatům na farmě, ale přímo i ošetřovatelům při manipulaci s těmito zvířaty.

B o t u l i s m u s : Velmi obávaným onemocněním a jako nejčastější alimentární intoxikací v chovech norků lze označiti botulismus. Onemocnění jest vyvoláno toxiny *Bac. botulini*. Nejnebezpečnějším pro norky ukázal se typ C. Typy A, B, E nejsou prakticky nebezpečné, zatím co typ D nelze označiti jako zcela neškodný pro norka (**L e c h**, 18). Onemocnění probíhá za příznaků celkové som-

nolence, ataxie, zvířata se dají lehce uchopiti, rychle se dostavuje ochrnutí zadních končetin, jsou patrný potíže dýchací, zvířata jen ztěží pohybují hlavou, pupila je široce rozevřená. Krátce před smrtí lze pozorovat hromadění se pěn kolem dutiny ústní. K hynutí dochází velmi rychle; pouze v těch případech, kdy se do těla dostane menší množství toxinů, prodlužuje se inkubační doba až na 2 dny a zvíře se i uzdraví. Prévot (25) se spolupracovníky popisuje kromě zvýšené salivace i stadium excitací před smrtí, kdy se zvířata zahryzávají do pletiva klece. Průběh onemocnění jest velmi rychlý, jak shodně dokazuje i Lecht (18), Bindrich (3), Thygesen (32), Dedié (8).

Z dalších onemocnění, které mohou mít pro diferenciální diagnostiku velký význam, nutno uvést zvláštní onemocnění popsané Ljubašenkem (20). Jde o samostatné onemocnění, projevující se ohryzáváním různých částí těla, ocasu, tlap. Onemocnění se vyskytuje hlavně u norků a sobolů. Kromě hryzávání dostávají se i poruchy ze strany CNS v podobě křečí. Podobné onemocnění popisuje v roce 1956 i Drjagalín a Krasnov (9). Všichni jmenovaní autoři považují toto onemocnění za samostatnou nosologickou jednotku virového původu. Naproti tomu Dubinskij (10) uvádí toto onemocnění z etiologického hlediska dosud za nevyjasněné (rus. Samopogryzanije, něm. Selbstbenagen).

Vlastní pozorování a nálezy

A. Část klinická

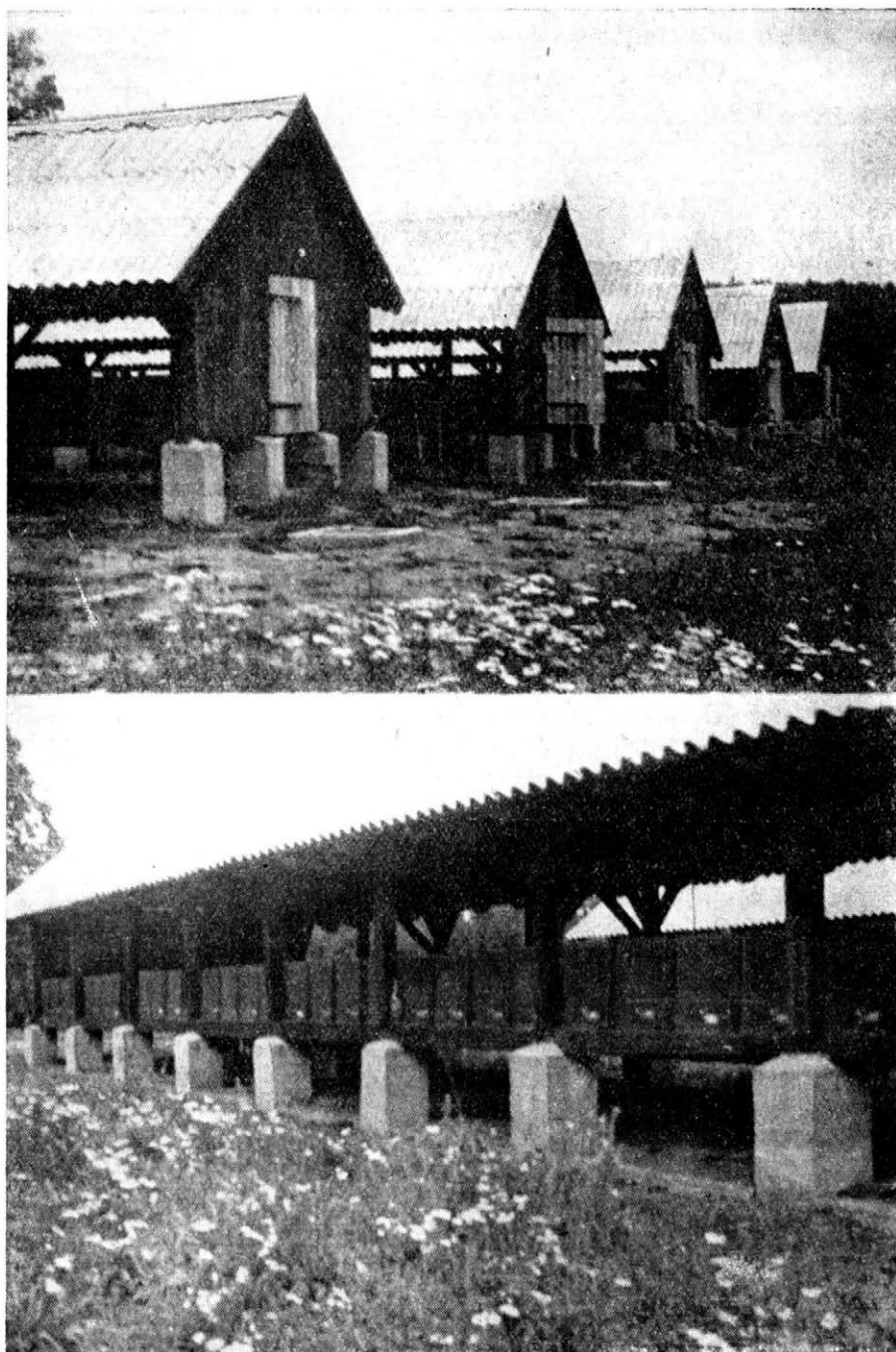
Všeobecné údaje: Většina farem kožišinových zvířat bývá budována na odlehlých místech, vzdálených od velkého ruchu měst a vesnic. Tak tomu jest i s farmou, která byla koncem minulého roku — v září — tak výrazně postižena nákazou, která způsobila 73,4 % ztráty všech chovaných zvířat. Farma je budována o samotě v blízkosti lesa, upravenou komunikací je spojena s hlavní silnicí a vzdálena několik km od okresního města V.

Farma je velmi dobře odborně vedena a moderně zařízena. Morbidita a mortalita v chovu během posledních let byla minimální a zůstávala v hranicích běžných ztrát. Při poslední návštěvě jednoho z nás v měsíci srpnu m. r. byl zdravotní i výživný stav velmi dobrý a rovněž i kvalita zvířat po stránce kožišinové byla velmi dobrá.

Na farmě jsou pěstovány z kožišinových zvířat pouze norci, převážně standardní a i v několika různých mutacích. Z ostatních hospodářských zvířat jest chována pouze drůbež, hlídací psi a několik koček.

Přísun krmiva živočišného původu (jatečných konfiskátů) je obstaráván, malým dodávkovým automobilem z několika okolních jatek. Krmná dávka se podává ve formě „míchanice“ v průměrném složení: v procentech — krmné maso 50, plevelné ryby 25, mléko 15, obiloviny 4, zelenina 6. Do této míchanice jsou pak přidávány ještě vitaminové a minerální přísady. Toto složení krmiva není však stálé a závisí na krmivech, které jsou k dispozici a rovněž na chovatelském období (příprava k říji, říje, březost, kojení, období klidu). V době vypuknutí choroby byla do krmiva přidávána i bílkovitá směs pro kuřata. Krmivo živočišného původu (jatečné konfiskáty, ryby) jsou vždy uskladňovány v chladírně farmy.

Anamnestické údaje: Dne 31. X. 57 při pravidelné kontrolní pochůzce farmou byl nalezen jeden uhynulý norek. Podrobnějším prošetřením celého stavu chovaných zvířat bylo zjištěno dalších 15 zvířat podezřelých z nemoci. Ihned bylo pozastaveno dosavadní krmivo a večerní krmná dávka nebyla již zvířatům podána.



Obr. 1. Nahoře: Částečný pohled na pavilóny klecí pro chov norků. Dole: Uspořádání jednotlivých klecí v příslušném pavilónu. Foto: Dr. Konrád

Hlavní složkou krmiva živočišného původu v posledních čtyřech dnech, tj. od 26. října, byly jatečné konfiskáty, a to vepřový konfiskát, hlavně plíce a v menším množství i koňské plíce. Kromě toho obsahovala krmná dávka sladkovodní plevelné ryby v celkovém množství asi 25 %. Ryby byly čerstvé, přímo z výlovu dne 25. října a byly podávány až do 29. října. Další přísun masných konfiskátů byl až 30. října. Kromě normálních přísad obsahovala krmná směs sekané kopřivy z okolí farmy.

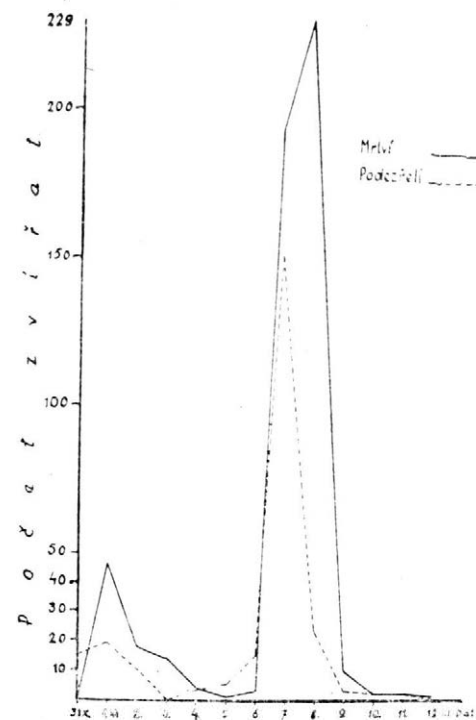
Průběh nákazy: Kromě jediného exitu dne 31. X. a 15 suspektních případů, nebyl od 22 hodin téhož dne nalezen žádný další mrtvý norek. Následujícího dne (1. XI.) bylo všech 15 nemocných zvířat z minulého dne mrtvých a kromě nich dalších 31 kusů. Prohlídkou celého stavu zjištěno dalších 19 podezřelých z nemoci. Zvířata byla krmena ráno i večer. Dalšího dne (2. XI.) bylo nalezeno 18 mrtvých a 10 podezřelých. Ostatní zvířata přijala celou krmnou dávku, která byla snížena na polovinu a podána bez veškerých přísad. Dne 3. XI. při kontrole kolem 7 hod. ranní stoupl počet mrtvých o dalších 14 kusů. Kromě těchto 14 kusů nebyly již u dalších pozorovány zjevné klinické příznaky, které by poukazovaly na podezření z nákazy. Do krmné dávky byla v menším množství opět přidána mrkev a vitaminové přípravky (B komplex).

Dne 4. XI. byly nalezeny pouze 4 kusy mrtvé a další 3 podezřelé. Všechna ostatní zvířata dobře žrala. Následujícího dne (5. XI.) se zvýšil počet uhynulých o jeden kus a nemocných zvířat bylo odděleno pět. Kromě těchto pěti kusů, všechna ostatní zvířata přijala předložené krmivo.

Zdravotní stav zvířat počal se však opět zhoršovat od 6. XI. Během noci exitovaly sice jen tři kusy, podezřelých bylo ale již patnáct. Bylo opět vyraženo ranní i večerní krmení, kromě podání mléka. U některých zvířat nebylo však ani toto mléko přijato.

Onemocnění začínalo nabývat vrcholu, když 7. XI. bylo nalezeno 192 mrtvých a asi 150 podezřelých. Během dne se stav zdravotní stále zhoršoval. Ve večerních hodinách nebylo již možno přesně zjistit stav zdravých a podezřelých zvířat. Zvířatům podána pouze pitná voda.

Onemocnění kulminovalo 8. XI. 229 mrtvými a asi 23 podezřelými. Od 9. XI. nastal rychlý pokles morbidit a mortality (deset mrtvých, 3 podezřelých), dva uhynuli a dva podezřelí následujícího dne (10. XI.). Tentýž počet byl



zjištěn i 11. XI. a nákaza končila jedním exitem 12. XI. Průběh nákazy zachycuje graf 1. Od 12. listopadu nebylo již další uhynutí ani jakékoliv podezření z nemoci zaznamenáno.

Z celkového počtu 712 chovaných kusů norků uhynulo 523, tj. 73,4 %. Během průběhu epizootie onemocněl rovněž jeden pes a jedna kočka. U obou zvířat došlo k exitu. U dalších zvířat chovaných na farmě nebyly pozorovány žádné příznaky onemocnění. Rovněž nebylo zjištěno hynutí krys ve farmě ani v blízkém okolí.

Klinický obraz. První klinické příznaky, které bylo možno u postižených zvířat zaznamenat, projevovaly se nápadnou malátností a různě výraznou inapetencí. Zvláště živý temperament zdravého norka, tak typický a charakteristický, je nejvíce pozmeněn. Zvířata nerada vylézají z kotce a rychle se dostávají porucha motility.

V četných případech bylo pozorováno časté dávení. Přitom zvíře při dávicím aktu ztěžá a křečovitě zvrací žaludeční obsah. Vzhledem k fyziologii trávení u norka, které je velmi rychlé, bývá to již jen nažloutlá pěna, bez natrávených zbytků krmiva. Nápadné byly, hlavně v době nočního klidu, silně slyšitelné bolestivé skřeky nemocných zvířat.

Během onemocnění docházelo u značného počtu zvířat k výrazné plynatosti žaludku s těžkým a zrychleným dechem, přičemž obsah zažívadla, kontrolovaný při sekci, byl minimální. V důsledku tohoto meteorismu byla patrna silná expiratorní dyspnoe s příznaky dušení. *Faeces* byly normální, pouze v posledních stadiích onemocnění byl u několika případů zjištěn mírný průjem s nestrávenými částicemi krmiva.

Zájem o pitnou vodu projevovala pouze některá zvířata, u jiných se žízeň vůbec neprojevovala. Špatná koordinovanost pohybů jevila se i v tom, že některá zvířata při pití z napaječky, často náhle klesla hlavou do vody v napaječce, přičemž docházelo i k aspiraci vody do plic. V menším počtu případů byly zjištěny i obrny spodní čelisti, jak tyto též přicházejí v průběhu vztekliny u psů, a jevíly se nápadnými polykacími potížemi a nemožností sevření obou čelistí.

Z poruch CNS lze uvést kromě statické a dynamické ataxie, nepřirozené, nutkavé maniakální protivůlní pohyby dokola po kleci (manéžový pohyb) a občasné tonicko-klonické křeče. Typické parezy zadních končetin, jak jsou u norků známy při různých alimentárních intoxikacích, nebyly v průběhu tohoto onemocnění vůbec pozorovány, třebaže parezy zadních končetin se vyskytovaly. Při pokusu zvířete o šplhání po pletivové stěně klece kolmo vzhůru a často i jen při vzpřímení těla, padají norki zpět na bok a v této poloze zůstávají i po delší dobu.

V průběhu choroby a zvláště v konečném stadiu dostavuje se silná salivace. Husté sliny ve značném množství ulpívají kolem mordy zvířete a bývají i promíšeny s krví. Jest to způsobováno tím, že se některá zvířata v konečném stadiu zahryzávají bolestivě do drátěného pletiva klecí nebo do napaječek a tím dochází ke traumatizaci dásní. V několika případech byl zjištěn i rozkousaný jazyk, který pak vyčnívá z dutiny ústní. Některá zvířata při snaze o povstání a pohyb se náhle hrouť, křečovitě se stácejí do „klubka“ a v této poloze dochází k exitu. Ke smrti dochází však naproti tomu i v úplném klidu, kdy zvířata bezvládně leží a hynou bez křečí v kotci nebo na podlaze klece.

Zvláště pozoruhodným příznakem v průběhu epizootie byly případy, kdy docházelo u zvířat k náhlé oběhové insuficienci. Dochází k ní především u těžce nemocných zvířat i při nepatrném zákroku, často již při fixaci. Klinické příznaky jsou podobné náhlému vagovému kolapsu. V průběhu tohoto záchvatu zvíře bezvládně leží, činnost srdeční je velmi zpomalená, viditelné sliznice anaemické. Jestliže se zavede ihned umělé dýchání, upravuje se stav zvířete, které se opět vzhopí. Auskultací lze v době srdečního záchvatu zjistit silné zlenění srdeční činnosti a její nepravidelnost, která po mírné masáži krajiny srdeční se opět

vyrovnává. V některých případech docházelo však během této oběhové insuficience k exitu. Stávalo se tak hlavně u zvířat, kde průběh onemocnění byl již značně pokročilý. V takových případech došlo k exitu již i během ošetřování.

S podobnými klinickými příznaky setkáváme se v chovatelské praxi v ojedinělých případech i u zdravých jedinců (při chytání, přenášení apod.). V těchto případech bývá však prognóza většinou příznivá.

U žádného z nemocných zvířat nebyly pozorovány výtoky z očí ani nápadné změny ze strany dýchacího ústrojí, kromě zesíleného vesikulárního šelestu při askultaci. Během onemocnění působila štěrbina oční dojmem silného zúžení, jako by oči byly šikmo nasazené. U některých zvířat byla pozorována v okolí prepucia zvlhčená srst močí.

Teplota zvířat, měřená v 6 případech, pohybovala se v průměru od 37,0 do 39,3° C [fyziologická hranice teploty podle Blatta (4) jest 39° C – 42° C]. Průběh nákazy byl ve všech případech akutní až perakutní. Délka onemocnění, bylo-li možno objektivně zjistit první příznaky až do doby exitu, pohybovala se v časovém intervalu 3–20 hodin. V mnohých případech zvířata, která byla večer bez veškerých symptomů onemocnění a přijala celou dávku krmiva, byla druhého dne v ranních hodinách nalezena již zcela ztuhlá.

Nákaza probíhala v jednotlivých pavilónech bez zvláštního systému. První klinické příznaky byly zjištěny v různých odděleních při první prohlídce farmy a další nálezy mrtvých a podezřelých zvířat byly vždy nalezeny a zaznamenávány v zcela odlišných místech jednotlivých pavilónů.

Kromě zmíněného zakusování se do drátěného pletiva klecí a napaječek, nebyly v žádném případě pozorovány příznaky svědění, škrabání a hryzáni na různých částech těla, tak jak se to většinou vyskytuje při A. ch. u psů, koček a z kožišninových zvířat i u lišek a mývalů.

Poněvadž klinické příznaky byly patrné především ze strany nervového ústrojí a nebylo možno ihned vyloučit botulismus pro velmi malé symptomy, byla od počátku onemocnění zavedena symptomatická léčba nemocných zvířat (dieta, kardiaka, nálevy heřmánku, alkohol, masáže stěn břišních); další terapie spočívala pak v aplikaci antibiotik (penicilin, streptomycin, chloramphenicol, aureomycin), kombinovaných injekcemi antitoxinového séra. Celá léčebná akce byla prováděna po dohodě s obvodním veterinárním lékařem.

Třebaže u některých, léčebně ošetřovaných jedinců, bylo patrné krátce po ošetření i mírné zlepšení celkového stavu zvířete, přesto všechna léčená zvířata vždy během noci exitovala, stejně jako i další zvířata neošetřovaná. Mortalita zvířat se zjevnými klinickými příznaky dosáhla vždy 100 %. U zbývajících 189 kusů, u kterých nedošlo k uhynutí, nebyly také pozorovány klinické příznaky choroby.

Po vzplanutí nákazy ve farmě byla veterinárním oddělením příslušného ONV provedena ihned veškerá nutná protiepidemiologická opatření v celém objektu farmy.

K laboratornímu vyšetření byla uhynulá zvířata zaslána zároveň do několika vyšetřovacích ústavů. Ze všech diagnostických laboratoří (SVVÚ Brno, ŠVVÚ Bratislava, Bioveta Terežín a SVVÚ Praha), byla jako konečná diagnóza zjištěna Aujeského choroba (*Morbus Aujeszki*).

B. Část patologicko-anatomická

V době popisované epizootie Aujeského choroby bylo pitváno 28 norků. Makroskopický nález byl pravidelně doplněn histologickým vyšetřením téměř všech orgánů, a to i tehdy, když pitevní nález byl nenápadný. Zjistili jsme tak

změny, které nejsou popisované v práci Ljubašenkově a spol. (19), dosud jediné publikaci o Aujeszkeho chorobě u norků.

U všech pitvaných norků byl zjišťován dobrý výživný stav. Na povrchu těla nebylo nápadných změn. Jen v okolí tlamy byly chlupy zvlhčeny nebo slepeny zaschlou tekutinou; v některých případech byly zjištěny rány na jazyku. Krváceniny na serózách tělních dutin se vyskytly jen v malém počtu případů. Plíce byly difúzně hyperemické a silně prosáklé. Respirační kapiláry byly mohutně rozšířené, silně naplněné krví; v alveolách byla homogenní, slabě eosinově se přibarvující hmota (serózní tekutina), v mnohých sklípících množstvích erytrocytů. Nezvětšená nebo jen mírně zvětšená játra nepravidelně červenohnědé, v některých případech žlutohnědé barvy, jevila výrazné síťování na řezu. V histologickém obraze jater bylo nápadné silné rozšíření centrálních žil a centroacinózní dilatace sinusoid. Tyto oblasti jsou přeplněny krví, takže v centrech acinů dochází ke stlačení jaterních trámců a ukládání pigmentů do jaterních buněk. V některých případech (v naší sestavě pětkrát) byla zjištěna prostá až degenerativní steatóza jaterních buněk. Zvětšení sleziny bylo konstatováno asi v jedné třetině všech pitvaných případů. Tumor byl způsoben silným překrvením, někdy tak nerovnoměrným, že některé oblasti sleziny připomínaly při povrchní prohlídce hemoragické infarkty. Také v ledvinách bylo zjišťováno silné překrvení, zvláště dilatace a přeplnění kapilár v intersticiu dřeně. Ojedinele se vyskytly histologicky ověřené extravasáty. U některých norků pozorovaná steatóza buněk točitých kanálků ledvin nedala se hodnotit jako patologický zjev vzhledem k charakteru potravy těchto zvířat. Sliznice močového měchýře nevykazovala kromě pasivní hyperemie podstatných změn. Při pitvě srdce byl v osrdečníku častěji zjišťován serofibrinózní exudát v podobě zvýšeného množství tekutiny a jemného fibrinózního výpotku na epikardu nebo jeho ložiskového zdrsnění. Krváceniny na epikardu byly výrazné jen zcela ojedinele. Ve svalovině levé i (častěji) pravé komory byla již při makroskopické prohlídce často (jedenáctkrát) zjištěna různě rozsáhlá ložiska nepravidelných kontur, místy se slévající ve větší celky. Tato místa se ostře odlišovala již svou šedožlutou barvou od okolní, červenohnědě zbarvené srdeční svaloviny. Vlákna srdeční svaloviny byla zde zduřelá, ztratila pevné obrysy a příčné žíhání a špatně přijímala barvivo. Byl pozorován rozpad jader. Ložiska takto degenerovaných vláken se lokalizovala převážně v blízkosti cév a poměrně ostře přecházela v morfolologicky intaktní tkáň. Změny se dají označit jako ischemická nekrobióza (infarkt) a byly histologicky prokázány i v některých z těch případů, kdy makroskopický nález na srdci byl nevýrazný. Při histologickém vyšetření excisí, v nichž byl zachycen epikard i endokard, bylo možno zjistit, že subepikardiální pojivová tkáň je prosáklá, kyprá a lehce infiltrovaná lymfocyty. Pod endokardem byly příležitostně pozorovány plošné krevní výlevy. Cévy splachnické oblasti byly rozšířené a silně injikované, ve třech případech se v krájině žaludku, sleziny a v *ligamentum gastrolienale* varikózně rozšiřovaly a dosahovaly síly notesové tužky. Také ve velkých parenchymech byla nápadná dilatace kapilár (viz shora). Žaludek obsahoval něco málo potravy, většinou však byl naplněn plyny, jinak bez obsahu. Sliznice byla pokryta vazkým hlenem, někdy hnědavě zbarveným. Poměrně často byly zjišťovány tečkovité krváceniny, roztroušené (disseminované), zvláště ve fundální části žaludku. V jednom případě došlo ke tvorbě erosií hemoragicky infiltrovaných. V případech těžké dilatace perigastrických cév byla stěna žaludku ztlustělá, pevná a žaludek měl podobu tuhého, temně červeného vaku. Řez jeho stěnou prokázal rosolovitě hemoragické prosáknutí podslizničí (masivní krvácení z dilatovaných cév). Tenké střevo bylo pravidelně naplněno plyny, na sliznici se vyskytly zcela ojedinele tečkovité krvá-

ceniny. V tlustém střevě formovaný, temně zbarvený obsah. Cévy mozkových plen byly nastříklé, na vlastním parenchymu mozku nebyly nápadné makroskopické změny. Histologicky byl mozek vyšetřován jedenáctkrát. Měkké pleny byly prosáklé a lehce, zvláště v okolí rozšířených cév, infiltrované buňkami převážně lymfocytárního charakteru. Buněčná infiltrace plen byla vyjádřena zejména v krajině velkého mozku, zatímco v krajině cerebella byly změny zcela diskretní. U poloviny histologicky vyšetřovaných mozků byly nápadné degenerativní změny ve smyslu vakuolizace plasmy gangliových buněk pyramidálních i polygonálních nervových buněk hlubší vrstvy mozkové kory. Gangliové buňky byly nabubřelé a v jejich plasmě byla zjištěna tvorba drobných i větších vakuol a protáhlých štěrbin. Obsah vakuol nedával pozitivní reakci na lipoidy. V některých buňkách vakuoly splynuly v jedinou obrovskou kapku, která zaobalila kontury buněčného těla, zdeformovala jádro a vytlačila je k periférii. Často došlo k úplnému zkapalnění buňky (cytolýse). V mozku nebylo nápadnější prolyferace glie a nedocházelo ani k perivaskulární buněčné infiltraci. Ependym komor a chorioideální plexy bez podstatných změn.

Diskuse

Popsané klinické příznaky prvního výskytu A. ch. u norků v ČSR, nejsou v mnohých směrech totožné s klinickými symptomy, jak jsou známy v průběhu této nemoci u ostatních zvířat.

Zvlášť patognomický příznak — různé silné škrábání — jak jest známo u masožravých zvířat (psů, koček), u králíků apod. a jak na ně také u stř. lišek poukázal u nás i K o u b a (17), neměli jsme možnost v žádném případě z 523 nemocných kusů zaznamenat. Ani Ljubašenko se svými spolupracovníky nepopisuje u norků takové změny, kdy byla postižena a poškozena srst a pokožka v průběhu nemoci, třebaže pocít svědění v jejich případech zaznamenali.

Shodně se sovětskými autory zjistili jsme i v průběhu námi popisované epizootie zvláštní bolestivé skřeky a výrazný meteorismus žaludků a tenkých střev u nemocných zvířat. Z dosud neuvedených příznaků v literatuře, zaznamenali jsme ochrnutí dolní čelisti a nemožnost sevření obou čelistí a zároveň i poruchy v polykání.

Rovněž i náhlé oběhové insufficience, poměrně ve značném počtu případů, nejsou dosud v průběhu A. ch. u norků popisovány. Jejich početní výskyt vysvětlujeme si silným podrážděním neurovegetativního systému, zvláště pokud jde o oblasti nervu vagu. Klinické příznaky této oběhové insufficience odpovídají vcelku „náhlému vagovému kolapsu“, známému z humánní cardiologie (P r u s í k, 27).

Zjištěné hodnoty teplot $37-39^{\circ}\text{C}$ není možno objektivně hodnotit, neboť měření bylo provedeno na malém počtu zvířat. Domníváme se, že šlo v našich případech o hodnoty na spodní hranici normálu až subnormální, vzhledem k pokročilému stavu choroby u měřených zvířat. Zjistili jsme shodně s Ljubašenkem a spol. (19) i těžké traumatické změny na dásních a jazyku, kdy došlo někdy až k jeho překousnutí. Rovněž zúžení „*rima palpebrarum*“ bylo jedním z nápadných příznaků, který upoutával pozornost ošetřovatelů. Naproti tomu Kouba (17) u stříbrných lišek nacházel štěrbinu oční stále pootevřenou.

Průběh onemocnění od prvních zjevných příznaků až do doby exitu se pohyboval od 3–20 hodin, zatím co jiní autoři (19, 5) nejdelší časový interval uvádějí 5 hodin u norků a 8 u lišek.

Patologicko-anatomický obraz pseudolýzy u norků poukazuje na vážné poškození nervového a cévního aparátu. Naším šetřením jsme obohatili poznatky o patologické morfologii Aujeszkeho choroby norků zjištěním změn, dosud v literatuře (19) nepopsaných. Jsou to: Ložiskové ischemické nekrózy srdečního svalu, serofibrinózní zánět osrdečníku, lehký nehnisavý zánět měkkých plen mozku a těžká vakuolizace až cytolyza gangliových buněk kory velkého mozku. Rovněž enormní dilatace cév splanchnické oblasti není v práci Ljubašenka a spol. dosti zdůrazněna. Zdá se, že změny na cévách, srdci a mozku jsou způsobeny zejména nadměrnou dráždivostí nervů vagu. *Nervus vagus* zpomaluje tep (srovnej klinickou část práce) a převod vzruchu po převodním systému srdce; rozšiřuje cévy celé splanchnické oblasti, avšak způsobuje zúžení koronárních a mozkových cév a tím i ischemii těchto orgánů. Nález morfologický v korelaci s klinickým vyšetřením vysvětluje i apoplektické hynutí norků: k smrti dochází náhlým poklesem krevního tlaku následkem vasodilatace a zastavením činnosti srdeční následkem ischemie myokardu (kardionhibiční typ vagové reakce). Také klinicky zjišťované nervové symptomy — občasné křeče, ochrnutí čelisti, lze vysvětliti leptomeningitidou a vážnými degenerativními změnami na nervových buňkách velkého mozku.

Při snaze o léčebné ovlivnění nemocných i podezřelých zvířat za použití symptomatiké léčby (kardiaka, dieta, fyzikální léčba, spasmolytika), i různých antibiotik (penicilin, streptomycin, chloramphenicol, aureomycin) nebylo dosaženo v žádném případě žádoucích výsledků. Mortalita u postižených zvířat dosáhla 100 %. Rovněž sovětsí autoři neměli uspokojivých výsledků ani při použití specifického séra při subkutánní aplikaci u lišek a pesců v dávkách 30 až 60 ml. V námi popisovaném případě probíhala nákaza 13 dnů a z celkového počtu 712 chovaných zvířat uhynulo 523 kusů, tj. plných 73,4 %. Jak jest zachyceno na připojeném grafu, byl průběh nákazy charakterisován dvojím výrazným výkyvem.

Při sledování epizootologických možností zavlečení nákazy do chovu, poukazuje Kouba na nebezpečí při zkrmování syrového masa dovezeného z ciziny. Vzhledem k možnostem častějšího výskytu A. ch. i u nás, jak na to upozorňuje Nižňanský (24) a Tepper (31), hrozí nebezpečí pro farmy kožišinových zvířat hlavně při zkrmování konfiskátů nemocných zvířat, především prasat, u nichž klinické příznaky nemusí býti vždy tak nápadné.

Také Ljubašenko, Tjulpanova a Grišin (19) považují za největší nebezpečí zkrmování syrových masných odpadků, infikovaných virem A. ch.

Třebaže se nám nepodařilo objektivně zjistit způsob zavlečení nákazy do farmy, domníváme se, že i v tomto případě šlo o alimentární infekci. Pro alimentární infekci svědčí i to, že se jednotlivé případy vyskytovaly bez zvláštního systému a zvířata byla zachvacována v různých pavilónech i v různých klecích téhož pavilónu.

Z hlediska preventivních a profylaktických opatření přímo v praxi považujeme podle dosavadních zkušeností zahraničních autorů i podle našich vlastních, především zosřtené a stále dodržování veterinárně zdravotních a hygienických opatření a pravidel při manipulaci s krmivem živočišného původu, především jatečnými konfiskáty, hlavně vepřovými, případně i uhynulých zvířat a v případě podezření jejich zkrmování pouze po řádném provaření.

Souhrn

Autoři popisují klinický, patologicko-anatomický a histologický obraz Auješského choroby u norků. Jde o první výskyt tohoto onemocnění u norků v ČSR.

Klinické příznaky nejsou zcela totožné u tohoto druhu kožišinových zvířat s těmi, jak jsou známy u ostatních masožravých i kožišinových zvířat.

V žádném případě nebyl u norků pozorován typický výrazný pocit svědění, provázený silným škrábáním.

V průběhu onemocnění byly zjištěny obrny spodní čelisti a náhlé oběhové insufficience jako následek silného podráždění neurovegetativního systému.

Průběh choroby od prvních zjevných příznaků až do exitu zvířete se pohyboval od 3–20 hodin.

Při pitvě byla pravidelně zjišťována plynatost zažívací, hyperemie a oedem plic. Ložiskové ischemické nekrosy srdečního svalu, tečkovité krváceniny ve sliznici žaludku a lehká serofibrinózní perikarditis patřily k častým nálezům. Dilatace cév ve velkých parenchymech a dilatace až varikózní rozšíření cév na mesogastriu byla nápadná. V některých případech docházelo z enormně dilatovaných cév ke krvácení do plicních sklípků a k masivním submukózním extravasátům v žaludku. Výskyt krvácenin na výstelce dutiny hrudní a břišní a na serózách orgánů těchto dutin nebyl příliš častý. Nález na CNS charakterisovala lehká leptomeningitis a vakuolizace až zkapalnění některých gangliových buněk kory velkého mozku.

Léčebně se nepodařilo v žádném případě, za použití symptomatické terapie a antibiotik průběh onemocnění ani mortalitu nemocných zvířat ovlivnit. Mortalita dosáhla u postižených zvířat 100 %. Z celkového počtu chovaných zvířat uhynulo 73,4 %.

Nepodařilo se zjistit způsob zavlečení nákazy do farmy. Autoři se však domnívají, že šlo o alimentární infekci.

Z preventivních hledisek doporučuje se důrazné dodržování všech veterinárně zdravotních a hygienických požadavků při manipulaci s krmivem živočišného původu. V podezřelých případech je nutno veškeré masné konfiskáty zkrmovat pouze po řádném převaření.

Literatura

1. Andrejev: Infekcionnyje bolezni sviněj, Moskva 1948. — 2. Balás a Hutyra: cit. č. 21. — 3. Bindrich: Über Infektionskrankheiten der Edelpelztiere, Berlin—Leipzig 1956. — 4. Blatt: Der Nerz, München 1936. — 5. Bunyzov: cit. Ložnoje bēšenstvo, Bolezni pušnych zvěrej, Moskva 1952. — 6. Buzynov a Vannovskij: cit. č. 13. — 7. Černjak a Rastěgajeva: cit. Bolezni pušnych zvěrej, Moskva 1952. — 8. Dedié: Botulismus beim Nerz. Mnhft. f. Vet. Med. 486, 1954. — 9. Drjagalin a Krasnov: K voprosu samopogryzanija pušnych zvěrej, Karakulevodstvo i zvěrovodstvo, IX, 4, 49, 1956. — 10. Dubinskij: Samopogryzanije, cit. Bolezni pušnych zvěrej, Moskva 1952. — 11. Gerlach a Schweinburg: Experimentelle Untersuchungen über die Aujesksche Krankheit. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten der Haustiere, cit. č. 30. — 12. Harnach: Nakažlivé nemoci hospodářských zvířat, Praha 1953. — 13. Kolektiv: Bolezni pušnych zvěrej, Moskva 1952. — 14. Konrád: Kožišinová zvířata a kvalita krmiv, Drůb. a chov, drob. zvíř. I, 3, 58, 1953. — 15. Konrád: Parasitární invaze na farmách kožišinových zvířat, Veterinářství, IV, 4, 105, 1954. — 16. Konrád: Zkvalitňujeme chovy kožišinových zvířat. Chovatel, 12, 184, 1957. — 17. Kouba: Případ infekční bulbární paralýsy u lišek a mývalů, Veterinářství, IV, 9, 267, 1954. — 18. Leucht: Botulismus beim Nerz, Arch. f. Geflügelzucht u. Kleintierkunde, 5, 2/3, 204, 1956. — 19. Ljubašenko, Tjulpanova, Grišin: Boleznj Aujeski sredi norok, pescov i serebristočernych lisic, Karakulevodstvo

i zvěrovodstvo, X, 6, 52, 1957. — 20. Ljubašenko: Samopogryzanijs, cit. Zvěrovodstvo, Moskva 1953. — 21. Manninger, Mócsy: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere, Jena, 1954. — 22. Mezřický: Případ infekční bulbární paralysy u prasat, Veterinářství, VIII, 1, 8, 1958. — 23. Nikolič: cit. č. 31. — 24. Nižňanský: Sborník ČSAZV 6, 1954. — 25. Prévot, Collin, Silloc: Recueil de Méd. Vet. CXXXII, 183, 1956. — 26. Prokůpek: Zvěrolékařský obzor, 32, 8, 1939. — 27. Prusik: Pathologie a terapie nemocí vnitřních, IV, Praha, 1956. — 28. Rátz: cit. č. 21. — 29. Schindler a Vocke: Botulismus u. Staupe der Nerze u. Vorschläge zu ihrer Bekämpfung, Der Deutsche Pelztierzüchter, XXX, 3, 1956. — 30. Spitzer: Pathologicko-histologické změny při experimentálně vyvolané Morbus Aujeszky u laboratorních zvířat, Sborník ČSAZV, vet. med., XXIX, 3, 211, 1956. — 31. Těpřper: Skúsenosti s Aujeszkého chorobou na Slovensku, Veterinársky časopis, VI, 35, 1957. — 32. Thygesen: Eine durch Clostridium botulinum verursachte Futtervergiftung beim Nerz, Der Deutsche Pelztierzüchter, 147, 1953. — 33. Weidlich: Zjištění Aujeszkého choroby na jižním Slovensku, Zvěrolékařský obzor, 31, 15, 1938. — 34. Zimmermann: Tollwut beim Nerz. Der deutsche Pelztierzüchter, XXX, 4, 69, 1956. — 35. Zotov: O bolezni Aujeszkí krupného rohatého skota, Veterinarija, XXXII, 84, 1955.

Болельнь Ауески у норок

Авторы описывают клиническую, патолого-анатомическую и гистологическую картины болезни Ауески норок, которая встречается у норок в ЧССР впервые.

Клинические признаки у этого вида пушных зверей несколько отличаются от признаков, известных у остальных млекопитающих и пушных животных.

Ни в одном случае не наблюдался у норок типично характерный зуд, сопровождающийся сильным расчесыванием.

В ходе заболевания наблюдался паралич нижней челюсти и внезапная недостаточность кровообращения как следствие чрезмерного раздражения нервегетативной системы.

Продолжительность болезни от первых явных признаков до смерти животного колебалась от 3—20 часов.

При вскрытии обычно обнаруживались скопление газов в пищеварительном аппарате, гиперемия и отек легких. Часто наблюдались очаговые ишемические некрозы сердечного мускула, точечные кровоизлияния на слизистой оболочке желудка и слабый серофибринозный перикардит. Бросается в глаза дилатация кровеносных сосудов в больших паренхиммах и дилатация, даже варикозное расширение сосудов в средней части живота. В некоторых случаях замечалось кровотечение из чрезмерно расширенных кровеносных сосудов в легочные пузырьки и сплошные подслизистые кровоподтеки в желудке. Кровоизлияния на эпителии грудной и брюшной полостей и на серозных оболочках органов этих полостей встречались довольно редко. Диагноз заболевания центральной нервной системы характеризовался слабым лептоменингитом и вакуолизацией, вплоть до сужения некоторых ганглийных клеток коры больших полушарий мозга.

Применяя симптоматическую терапию и антибиотики, ни в одном случае авторам не удалось лечебным путем повлиять на течение болезни и смертность животных. Смертность у пораженных животных достигла 100 %.

Из общего числа содержащихся животных погибло 73,4 %.

Авторам не удалось определить, каким образом занеслась инфекция на ферму, однако они того мнения, что инфекция распространялась алиментарным путем.

С превентивной точки зрения рекомендуется строгое соблюдение всех ветеринарно-санитарных мероприятий и гигиенических требований при манипуляции с кормом животного происхождения. В подозрительных случаях необходимо все забракованные мясные продукты скармливать только после тщательного переваривания.

Aujeszky Disease (Morbus Aujeszky) in Minks

The authors describe the clinical, pathological-anatomical and histological pictures of Aujeszky's disease in minks. It is the first occurrence of this disease in Czechoslovakia.

Clinical symptoms in this kind of fur-animals are not quite identical with those known in other carnivorous and fur-animals.

The typical marked feeling of itching associated with intense scratching was not observed in any case.

In the course of the disease pareses of lower jaw and sudden circulation insufficiencies resulting from severe hyperirritation were ascertained. The duration of the disease from the onset of first visible symptoms until the death of the animal varied from 3 to 20 hours.

On post mortem examination flatulence of intestinal tract, hyperaemia and oedem of lungs were found. Frequent findings were focal ischemic necroses of the heart muscle, petechiae in the stomach mucosa and slight serofibrinous pericarditis. Dilatation of vessels in large parenchymas and dilatations, even varicose dilatations in mesogastrium were striking signs. In some cases there were haemorrhagies from enormously dilated vessels into lung alveoli and massive submucous extravasations. Haemorrhagies in the endotheliums of thoracic and abdominal cavities and in the seroses of the organs in these cavities were not frequently encountered. Slight leptimeningitis and vacuolization or even liquefaction of some ganglionic cells of the cortex were typical of the findings in the CNS.

Neither the course of disease nor the mortality of sick animals could be influenced in any case therapeutically by application of symptomatic therapy and antibiotics. The mortality of sick animals was as high as 100 %. Out of the total of animals bred 73,4 % died.

The efforts to find out how the infection had got into the farm failed. In the authors' opinion alimentary infection is responsible.

From the standpoint of prevention strict keeping of all veterinary, sanitary and hygienic regulations in manipulation with fodder of animal origin is recommended. In suspicious cases all meat confiscates may be fed only after thorough boiling.

Příspěvek k poznání střevních helmintů dovážených opic rodu *Macacus*, jejich patogenity a vztahů k helmintům člověka

К изучению кишечных гельминтов у привезенных обезьян рода *Macacus*, их патогенного влияния и связи с гельминтами у человека

Contribution to the Study of Intestinal Helminths in Imported Monkeys of the *Macacus* Genus, their Pathogenic Role and Relations to Helminths in Men

MVDr. D. ZAJÍČEK, MVDr. Z. VALENTA

Státní vědecký veterinární ústav, Praha, přednosta MVDr. Ant. Klauz

Došlo dne 30. I. 1958

II. Část patologická*)

U importovaných opic — většinou mláďat — pocházejících z několika zásilek, projevila se nápadná rozdílnost stavu výživy. Opice pocházející z první zaslané skupiny došle do ČSR v červnu 1957, byly podstatně horšího výživného stavu než zásilky následující. Z této skupiny bylo vyšetřeno 38 opic, u nichž byla nalezena většina popisovaných cizopasníků. Pozdější zásilky, až na poslední, byly značně lepší, máme-li na mysli kondici zvířat, a to se projevilo i menším výskytem cizopasníků. Chceme se zde zmínit o vztahu mezi nalezenými cizopasníky a jejich patologickým vlivem na organismus zvířete.

Patologicko-anatomické nálezy pitvaných opic vzhledem ke střevním parazitárním invasím lze shrnout pod diagnosou *enteritis catarrhalis*. Ovšem tento stav zažívacího traktu, posuzujeme-li jej makroskopicky, neodhalí nám všechny vlivy působení střevních helmintů na hostitele. Je jisté, že podle všeobecných poznatků můžeme usuzovat na poruchu výživy vlivem poškozování sliznice střevní a odnímáním části živin hostiteli, ale právě tak musíme připustit hledisko, že cizopasnici nabyli patogenního vlivu nepříznivými životními podmínkami při změně prostředí hostitele a neodborným zacházením během zajetí i transportu. Tato skutečnost se projevila tím, že mimo zmíněné katarly střev byly zjišťovány ve všech zásilkách opic pneumonie různého charakteru, katarální až kruposní s hepatizacemi a karnifikacemi. Dále byly nápadné hyperemické tumory sleziny, které byly pravidelným nálezem u všech pitvaných opic. Orientální vyšetření na toxoplasmózu byla negativní. Z ostatních tělních orgánů bývala patologicky změněna játra, zvětšená, s parenchymatозnými degeneracemi, nekrotickými ložiskovými záněty apod. Ledviny bývaly bez nálezu, vyjma případy, kdy v jejich okolí byly změny na serózech působené cizopasníkem z čeledi *Filariidae*.

I. část práce byla publikována ve Veterinární medicíně č. 6/58, str. 397.

Bakteriologickým vyšetřením byly z plicních afekcí vypěstovány pneumokoky, diplokoky, *Pasteurella multocida*, gram pozitivní streptokoky, z jater a střev *Salmonella stanley* a *Salmonella cholerae suis*. Pokud jde o změny vyvolané nalezenými cizopasníky, dá se říci, že až na několik druhů, většina cizopasníků nevytváří charakteristické makroskopické patologicko-anatomické změny.

V žaludku cizopasíci červi z podřádu *Spirurata* vytvářejí dosti značné změny. Především je to *Abbreviata caucasica* a *Physaloptera tumefaciens*. Oba druhy čeledi *Physalopteridae* jsou typickými cizopasníky žaludku, kde při svém pevném přisátí dráždí sliznici, tato značně ztlušťuje a vytváří okolo místa přisátí mohutný val. Cizopasnici se většinou lokalizují na fundu žaludku blíže k pylorické části a jenom při velmi silných invasích, jaké jsme u některých zvířat mohli pozorovat, přisávají se nematodi i na jiných místech směrem ke kardii a pyloru. V takových případech je žaludek mírně zvětšený, stěna je silně ztlustělá a na pohmat je značně tuhá. Sliznice vystupuje mohutně do lumina a vylučuje nadbytek vazkého sekretu, v němž jsou uloženi červi svými ocasionálními konci. Tyto invaze byly v několika případech kombinovány invasemi žaludečních cizopasníků čeledi *Trichostrongylidae* — *Noctia nocti*. Nepozorovali jsme vzájemný antagonismus mezi těmito třemi druhy. V jednom případě, kdy invaze *Physaloptera tumefaciens* byla poměrně slabá a naopak invaze *Noctia nocti* poměrně silná, mohli jsme posoudit reakci sliznice na působení tohoto druhého druhu. Při invazi 120 exemplářů tento cizopasník vyvolal jen katarální zánět žaludeční sliznice. Lokalizuje se v žaludečním fundu.

Jiným druhem žaludečních nematodů je *Streptopharagus armatus* (čeleď *Thelaziidae*), který je nacházen v tenkých střevech. Zprvu jsme se domnívali, že nalezení nematodi přelezli do žaludku z kraniálních částí tenkých střev po smrti hostitele. Pozdější nálezy nám ukázaly, že jde o cizopasníky v žaludku lokalizované i za života hostitele. Nacházeli jsme ojedinělé nematody přisáté v žaludcích, kde zanechávali drobné krvavé hluboké ranky, bez větší reakce v okolní sliznici. Daleko větší počet červů tohoto druhu jsme našli v tenkých střevech, kde vytvářeli stejné patologické afekce.

Ve střevech bylo obtížnější rozhodnout o působení cizopasníků na sliznici. Jednak materiál nepřicházel čerstvý, takže cizopasnici byli volně v luminu a obsahu střevním. Z tohoto důvodu je např. těžko rozhodnout, jaký mají vliv na sliznici střevní motolice *Phaneropsolus* sp., *Pygidiopsis summa*, *Spelotrema brevicaeca*, které byly nalezeny ve velikém počtu v tenkých střevech. Jak již výše řečeno, nemohli jsme pro stáří materiálu provést histologické vyšetření, nehledě již k obtížnosti nalézt tyto mikroskopické motolice mezi střevními klky.

Vliv cizopasníků *Trichostrongylus colubriformis* i obou druhů *Strongyloides* sp. je známý. Vyvolávají katarální záněty střev. Protože většinou byli tito cizopasnici ve společné invazi s jinými helminty, je obtížné stanovit, který druh z nich byl pro hostitele nebezpečnější. O druzích rodu *Strongyloides* je známo, že právě u mláďat patří k nejnebezpečnějším nematodům. V tenkých střevech jsme jinak nenalezli jiné zánětlivé změny většího rozsahu a charakteru.

Daleko větší patogenitu nutno přičítat působení cizopasníků druhu *Oesophagostomum bifurcum* a *Trichocephalus trichiurus*, které jsme nacházeli ve velikém počtu a u většiny vyšetřovaných zvířat. Nematod *Oesophagostomum bifurcum* je nebezpečnější, protože způsobuje největší patologicko-anatomické změny, hlavně při svém vývoji. Invasní larva proniká do stěny tlustého střeva, kde vytváří uzly, v nichž červ dospívá do pohlavní zralosti. Tyto cysty komunikují s lumenem střeva malým otvorem, čímž je umožněno pronikání patogenních zárodků do hlubších vrstev sliznice. Cysta je vyplněna krví z poškozených cévek stěny

střevní a prosvítá přes serosu střeva. Poněvadž jde o chronický proces, je poškozována při silných invazích i funkce střevní sliznice. Je velice obtížné diagnostikovat toto onemocnění za života hostitele, neboť koprologickým vyšetřením zachytíme jen stav vývoje, za nějž dospělé samičky opustily uzly, jsou volně v luminu střeva a kladou vajíčka. Tím uniká nebezpečné období pronikání a dospívání larev v cystách střevní stěny. Jak je dále uvedeno, je možno předpokládat, že většina opic hostí tohoto nematoda.

Podobně nebezpečným je i druhý cizopasník, lokalisující se v tlustých střevech — *Trichocephalus trichiurus*. Jsou známy případy úporných a těžko léčitelných onemocnění u lidí, u nichž i neúčinnější dehelmintizační léky selhaly. Toto onemocnění mimo změny na sliznici tlustých střev je při silných invazích doplňováno nervovými poruchami. Parazit se zavrtává tenkou hlavovou částí pod sliznici, a to tak, že jak svým hlavovým, tak i ocasním koncem visí volně do lumina střeva. V případě silných invazí narušuje funkci střeva a zároveň napomáhá k pronikání bakteriálních zárodků do krevního oběhu. V tlustém střevě jsme mimo tyto nematody našli ve dvou případech motolice *Gastrodiscoides hominis*, které jsou popisovány jako vysoce patogenní. Pro ojedinělý výskyt pouze dvou exemplářů nemůžeme podati o jejich patogenitě zprávu.

Tasemnice *Bertiella studeri* a *Hymenolepis sp.* lokalizované v duodenu se vyskytovaly jen v ojedinělých exemplářích, takže jejich patogenní vliv není možno dobře posoudit.

Vcelku možno shrnout, že střevní helmintiase námi nalezených cizopasníků projevují se až na některé výjimky katarálními záněty sliznice zažívacího traktu i při silných invazích.

Zajímavý byl nález při filarióse. Cizopasnici čeledi *Filariidae* napadají serózní tkáň v okolí ledvin a nadledvinek v jejich kraniální části. Při slabších invazích se vytváří úzce lokalizovaný proces na serózních blanách, který při silnějších invazích se rozšiřuje na okolí celých ledvin, na peritoneum a postupuje při silných invazích podél aorty k srdci. Nalezli jsme také cizopasníky v mediastinu a na perikardu, kde způsobovali svou přítomností zánětlivé procesy. Předležením místem tohoto cizopasníka je okolí ledvin a nadledvinek, kde proces začíná.

Na nález vajíček *Paragonimus westermani* jsme byli upozorněni MVDr. Karlem Blažkem, jehož popis patologických změn v dalším uvádíme. Při pitvě plic byly zejména nápadné rozsáhlé vazivové synechie pleury pulmonální a kostální. V mikroskopickém obraze je pulmonální pleura kyprá, zesílená, s četnými novotvořenými cévami, ložiskovým lymphocytárním infiltrátem a hojným krevním pigmentem. Ve tkáni plicní uložena vajíčka, v jejichž okolí je silná zánětlivá reakce: alveoly plicní jsou vyplněny velkobuněčným exsudátem (odloupané zduřelé buňky, výstelky alveol a polynukleáry). Interstitium je rozšířené buněčně infiltrované a v některých úsecích dochází ke vyrůstání vaziva ze sept do alveol (karnifikace). Některé bronchy jsou šterbinovitě zúžené. V bezprostředním okolí vajíček jsou rozsáhlé extravasáty. V histologických řezech se nepodařilo zachytit samotnou motolici. Její působení v plicích je popsáno v dosti obsažné světové odborné literatuře.

Procentuálně vyjádřeno, nalézali jsme jmenované cizopasníky v tomto poměru k celkovému počtu pitvaných opic:

<i>Oesophagostomum bifurcum</i>	76 %	<i>Abbreviata caucasica</i>	1,5 %
<i>Strongyloides sp.</i>	53 %	<i>Gongylonema macrogubernaculum</i>	1,5 %
<i>Trichocephalus trichiurus</i>	30 %	<i>Subulura malayensis</i>	1,5 %

I. Přehled nalezených cizopasníků podle hostitelů

Hostitel:		Druh:	Čeleď:	Lokalisace:
<i>Macacus rhesus</i>	<i>Trematoda</i>	1. <i>Phaneropsolus</i> sp.	<i>Lecithodendriidae</i>	tenké střevo
		2. <i>Gastrodiscoides hominis</i>	<i>Gastrodiscidae</i>	slepé a tlusté střevo
		3. <i>Watsonius macaci</i>	<i>Diplodiscidae</i>	slepé a tlusté střevo
		4. <i>Plagiorchis multiglandularis</i>	<i>Plagiorchidae</i>	tenké střevo
	<i>Cestoda</i>	5. <i>Bertiella studeri</i>	<i>Anoplocephalidae</i>	duodenum
		6. <i>Hymenolepis</i> sp.	<i>Hymenolepididae</i>	duodenum
	<i>Nematoda</i>	7. <i>Oesophagostomum bifurcum</i>	<i>Strongylidae</i>	tlusté střevo
		8. <i>Characostomum asmilium</i>	<i>Strongylidae</i>	tenké střevo
		9. <i>Trichostrongylus colubriformis</i>	<i>Trichostrongylidae</i>	tenké střevo
		10. <i>Nochtia nochtii</i>	<i>Trichostrongylidae</i>	žaludek
		11. <i>Subulura malayensis</i>	<i>Subuluridae</i>	tlusté střevo
		12. <i>Strongyloides</i> sp.	<i>Strongyloididae</i>	tenké střevo
		13. <i>Trichocephalus trichiurus</i>	<i>Trichocephalidae</i>	tlusté střevo
		14. <i>Capillaria</i> sp.	<i>Capillariidae</i>	tenké střevo
		15. <i>Abbreviata caucasica</i>	<i>Physalopteridae</i>	žaludek
		16. <i>Physaloptera tumefaciens</i>	<i>Physalopteridae</i>	žaludek
		17. <i>Gongylonema macrogubernaculum</i>	<i>Gongylonematidae</i>	žaludek
		18. <i>Streptopharagus armatus</i>	<i>Thelaziidae</i>	žaludek
		19. <i>Filaria longispicularis</i>	<i>Filariidae</i>	dutina břišní krajina beder.

II. Přehled nalezených cizopasníků podle hostitelů

Hostitel:		Druh:	Čeleď:	Lokalisace:
<i>Macacus cynomolgus</i>	<i>Trematoda</i>	1. <i>Phaneropsolus</i> sp.	<i>Lecithodendriidae</i>	tenké střevo
		2. <i>Paragonimus westermani</i>	<i>Troglostrematidae</i>	plíce
	<i>Nematoda</i>	3. <i>Oesophagostomum bifurcum</i>	<i>Strongylidae</i>	tlusté střevo
		4. <i>Characostomum asmilium</i>	<i>Strongylidae</i>	tenké střevo
		5. <i>Trichostrongylus colubriformis</i>	<i>Trichostrongylidae</i>	tenké střevo
		6. <i>Nochtiya nochtii</i>	<i>Trichostrongylidae</i>	žaludek
		7. <i>Strongyloides</i> sp.	<i>Strongyloididae</i>	tenké střevo
		8. <i>Trichocephalus trichiurus</i>	<i>Trichocephalidae</i>	tlusté střevo
		9. <i>Physaloptera tumefaciens</i>	<i>Physalopteridae</i>	žaludek
		10. <i>Gongylonema macrogubernaculum</i>	<i>Gongylonematidae</i>	žaludek
		11. <i>Streptopharagus armatus</i>	<i>Thelaziidae</i>	žaludek, tenké střevo
		12. <i>Filaria longispicularis</i>	<i>Filariidae</i>	dutina břišní krajina beder.
<i>Macacus irus</i>	<i>Trematoda</i>	1. <i>Pygidiopsis summa</i>	<i>Heterophyidae</i>	tenké střevo
		2. <i>Spelotrema brevicaca</i>	<i>Microphallidae</i>	tenké střevo
	<i>Nematoda</i>	3. <i>Oesophagostomum bifurcum</i>	<i>Strongylidae</i>	tlusté střevo
		4. <i>Trichostrongylus colubriformis</i>	<i>Trichostrongylidae</i>	tenké střevo
		5. <i>Strongyloides</i> sp.	<i>Strongyloididae</i>	tenké střevo
		6. <i>Streptopharagus armatus</i>	<i>Thelaziidae</i>	žaludek, tenké střevo

<i>Streptopharagus armatus</i>	27 %	<i>Bertiella studeri</i>	1,5 %
<i>Physaloptera tumefaciens</i>	17 %	<i>Gastrodiscoides hominis</i>	1,5 %
<i>Trichostrongylus colubriiformis</i>	14 %	<i>Pygidiopsis summa</i>	1,5 %
<i>Phaneropsolus sp.</i>	8 %	<i>Watsonius macaci</i>	0,7 %
<i>Characostomum asmilium</i>	5 %	<i>Plagiorchis multiglandularis</i>	0,7 %
<i>Nochti</i>	3 %	<i>Paragonimus westermani</i>	0,7 %
<i>Spelotrema brevicaca</i>	2,3 %	<i>Hymenolepis sp.</i>	0,7 %
		<i>Thominx sp.</i>	0,7 %

Jak viděti z přiložené tabulky procentuálního zastoupení jednotlivých cizopasníků, mělo největší vliv na celkový zdravotní stav opic prvních šest druhů cizopasníků. Na zeslabení jednotlivých hostitelů se však podílely i ostatní druhy.

Vezmeme-li v úvahu intenzitu zamoření a společné působení více druhů na jednoho hostitele, lze tvrdit, že cizopasnici spolu s nepříznivými podmínkami nového prostředí byli jednou z hlavních příčin uhynutí dovážených opic.

Diskuse

Přihlédneme-li ke způsobu života opic jmenovaných druhů, nesmíme opominout vztah potravy k výskytu cizopasníků. Opice jako částečný všežravec, přijímá nejen zbytky potravy člověka, ale živí se i různými živočichy, měkkýši, hmyzem, případně i některými nižšími obratlovci a tím je také možno si vysvětlit nálezy některých cizopasníků, kteří jsou literaturou popisováni u zvířat, opicím vzdáleným. Jde o nálezy motolic popisovaných u ptáků nebo savců.

Motolice *Phaneropsolus sp.* jsme našli u opic druhu *Macacus rhesus* a *M. cynomolgus*, kteří jako hostitelé nejsou citováni v literatuře (Skrjabin, Dawes). Skryabin uvádí celkem 4 druhy rodu *Phaneropsolus*, z nichž 3 jsou popsány u opic a 1 druh u ptáků (*Passer domesticus*, *Caprimulgus europaeus*). Nejblíže námi nalezeným motolicím je druh *Phaneropsolus longipenis* Loos 1899. Liší se však tvarem varlat, které jsou u *Ph. longipenis* podélně oválná a svou podélnou osou položena rovnoběžně s podélnou osou těla motolice, a dále velikostí vajíček. Dawes se zmiňuje o druhu *Ph. oviforme* popsáného a nalezeného u opic *Nycticebus javanicus*. Na ostrově Ceyloně byla popsána motolice *Ph. lakdivensis* u *Loris tardigradus*. Výstižný popis obou není udán a původní práce, které se o těchto druzích zmiňují, nám byly nedostupné. I když námi nalezený druh má vejčitý tvar, nemůžeme s určitostí říci, že jde o druh *Phaneropsolus oviforme*. *Phaneropsolus longipenis* byl popsán Loosem u opice v Egyptě, ale autor neudává, o jaký druh hostitele jde. Proto ponecháváme této motolici označení *Phaneropsolus sp.*

O motolici *Gastrodiscoides hominis* jsou četné literární záznamy o nálezech nejen u člověka (Stimpson, 1857, Lewis et McConnell, 1876, Manson a jiní), ale i vepřů v Indii (Brau et Brujan, Thapar, Varma) a v SSSR (Badanin), u kterých je často nalézána při pitvách. U opic její nález zaznamenává Nicoli W. (1927).

U opic *Macacus cynomolgus* je popisována motolice *Watsonius macaci*, kterou jsme našli také u druhu *M. rhesus*. Zdá se, že tento cizopasník nebude omezen jen na jeden nebo dva druhy opic.

Motolici *Pygidiopsis summa* jsme našli u opic poprvé, a to u druhu *M. irus*. V literatuře jsou jako jejich hostitelé udávány *Milvus migrans lineatus*,

Canis familiaris a *Felis catus domestica* z Japonska. Jak náš nález ukazuje, bude mít tato motolice větší zeměpisné rozšíření než je uvedeno v literatuře.

Jinou motolici popisovanou z Filipinského souostroví a cizopasíci u člověka i u ptáků (*Sterna albifrons sinensis*) *Spelotrema breviaeca* jsme našli u opice *M. irus*. Jde zde, právě tak jako u předchozího druhu o mezipřevodce, který je potravou společnou oběma druhům živočichů.

Nález motolice *Plagiorchis multiglandularis* je jistě ojedinělý. Tato motolice je běžná u vodních ptáků, z nichž ji popisuje S e m e n o v. Jde pravděpodobně o zachycení cizopasníka vlivem většího množství potravy s metacerkariemi této motolice. Podle nálezu jediného exempláře můžeme se domnívat, že motolice *Plagiorchis multiglandularis* je pro opice pouze příležitostným cizopasníkem a v hostiteli se uchytila vlivem stejné potravy a tím i změnou chemismu prostředí v zažívacím traktu.

Z tasemnic byla nalezena u 4 opic *M. rhesus Bertiella studeri*, u nichž byla popsána již C h a n d l e r e m (1925).

Nález tasemnice *Hymenolepis sp.* lokalizované v tenkém střevě, hlavně v duodenu, jsme zaznamenali pouze u jedné opice *M. rhesus*. Při prověřování literárních záznamů o tasemnicích opic, jsme nenalezli zmínku o podobném druhu z rodu *Hymenolepis*. V našem případě je těžko rozhodnout o její druhové příslušnosti, poněvadž šlo o exempláře nezralé, u nichž byly vyvinuty pouze hermafroditické články, a to ještě v počátečním stadiu vývoje. Vaječník je pouze naznačený, základy dělohy nebylo možno zjistit. Protože chybějí i ostatní poznatky jako celková délka, stavba zralých článků, velikost a morfologie vajíček, ponechali jsme druhový název *Hymenolepis sp.*

Podobně nerozhodnuta zůstane druhová příslušnost nematodů rodu *Strongyloides*. Podle literárních záznamů jsou popisovány u opic Starého světa druhy: *Strongyloides stercoralis* (B a v a y, 1876); *Strongyloides fülleborni* Linstow 1905; *Strongyloides simiae* Hung et Hoepli 1923. Podle C h a n d l e r a je možno druhy rodu *Strongyloides* rozdělit do dvou, stavbou těla rozdílných skupin, a to do skupiny *Strongyloides stercoralis* a *Strongyloides papillosus*. Tyto dvě skupiny se navzájem liší, hlavně stavbou ocasní části těla, a to tak, že *Strongyloides stercoralis* má ocasní část zakončenou ostře, zatím co *Strongyloides papillosus* má ocasní část rozdělenou mělkým zářezem anu ve dvě části. Ke skupině *Strongyloides papillosus* morfologicky přísluší *Strongyloides fülleborni* a *S. simiac*. Je obtížné rozhodnout o druhové příslušnosti nalezených cizopasníků, protože jsme našli jen partenogenetické samičky, z jejichž vajíček se nám nepodařilo vypěstovat ani larvy, ani volně žijící generaci. Zbývají k rozlišení pouze jejich rozměry a morfologická stavba, což ovšem k přesnému rozlišení druhu nestačí. Podle morfologické stavby těla nalézání nematodů rodu *Strongyloides* patří do skupiny *Strongyloides papillosus* a s největší pravděpodobností jde o oba výše jmenované druhy. K tomuto závěru jsme došli proto, že jsme našli celkem dva druhy cizopasníků, lišící se navzájem svými rozměry, jak uvádíme v systematické části práce.

Nematodi *Characostomum asmilium* a *Subulura malayensis* byli zatím popisováni pouze u *Macacus cynomolgus*. V našich nálezech jsme je zjistili i u opice *Macacus rhesus*. Je možné, že se jistě neomezují jenom na tyto druhy opic, ale jsou běžné i u jiných asijských opic.

Podobně i nematody *Nochitia nochti* jsme našli u *Macacus cynomolgus*, ač jako jeho zatím jediný hostitel je uváděn *Macacus rhesus*.

Nalezené samičky nematodů z čeledi *Capillariidae* jsme označili *Capillaria sp.*, ačkoliv jejich morfologií a vzhledem vajíček se blíží rodu *Thominx*. Přesné

určení jsme nemohli provést, jednak pro malý počet nalezených nematodů a jednak proto, že jsme nenalezli samečky. U opic *Macacus rhesus* našli v podkoží Swift, Boots a Miller (1902) a dále Freitas a Lent (1936) nematody z čeledi *Capillariidae* a popsali je jako *Capillaria cutanea*. Tito autoři našli také pouze samice. Námi nalezený cizopasník pocházel ze střevního traktu, poněvadž vylučujeme možnost mechanického přenesení do dekantační nádoby při zpracování materiálu.

Při druhovém určení *Physaloptera tumefaciens* a *Abbreviata caucasica* jsme použili práce Dollfusovy, Šulcovy a Ortleppovy, které řeší systematické nejasnosti v této čeledi cizopasníků. Při druhovém zařazení jsme použili nomenklatury podle Skrjabina.

Obtížnější bylo určení nematodů rodu *Streptopharagus*. Tito cizopasníci, parasitující v žaludku a tenkých střevech, dosahují poměrně velikých rozměrů. Podle literatury cizopasí u opic rodu *Macacus Streptopharagus armatus* Blanc 1912, který podle Yorka a Maplestona dosahuje maximální délky 30 až 32 mm u samce a 47 až 48 mm u samice. Námi nalezené exempláře dosahují délky: Samec až $38 \times 1,5$ mm a samice až 60×2 mm. Je možné, že zde může jít ještě o *Streptopharagus pigmentatus* (Linstow, 1897), u něhož jako jeden z hostitelů je udáván druhově neurčený makak. U ostatních druhů *Streptopharagus magnus* Maplestona 1929 nebo *Streptopharagus sudanensis* Baylis 1923, ač jsou popisováni jako cizopasníci opic, není udán jako hostitel žádný z rodu *Macacus*. Také literatura k těmto druhům cizopasníků není nám dostupná, poněvadž jde většinou o práce uveřejněné v Japonsku a Indii. Udáváme proto tohoto cizopasníka pod druhovým jménem *Streptopharagus armatus* Blanc 1912, poněvadž je mu nejbližší popis uvedený Yorkem a Maplestodem.

Při určení nematodů z čeledi *Filariidae* Cobbold 1864 jsme ponechali rodový název *Filaria* (*sensu lato*), ač jde pravděpodobně o nový rod cizopasníků. Vzhledem k neúplnému popisu samice, které se nám nepodařilo vyjmout ze změněných tkání celé, nemůžeme přistoupit k určení nového rodu. Tvarem těla a některými znaky se nalezené filarie přibližují jednotlivým rodům podčeledi *Filariinae* Stiles 1907, ale liší se od nich především značně rozdílnou délkou a tvarem spikul, ocasionální křídélky a uspořádáním papil na ocasním konci samce, umístěním vulvy u samice a konečně povrchem kutikuly. Protože popis námi nalezených nematodů není morfologicky shodný s žádným popsáním druhem v dostupné literatuře, navrhuje pro ně druhový název *Filaria* (*s. l.*) *longispicularis* n. sp.

Opice žijí v těsné blízkosti člověka. Z této skutečnosti vyplývá otázka, do jaké míry ovlivňují parazitocenosy člověka. Zde musíme vyzdvihnout možnost, že opice jsou rezervoárovými hostiteli většiny lidských cizopasníků v tmnějších krajích. Jsou známé lidské invaze druhů: *Oesophagostomum bifurcum*, *Trichocephalus trichiurus*, *Strongyloides stercoralis*, *Abbreviata caucasica*, *Bertiella stuederi*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Gastrodiscoides hominis*, *Spelotrema brevicaca* aj., které mohou mít svůj původ právě u opic. Máme-li na mysli uvedené cizopasníky přecházející i na člověka, musíme připustit domněnku, že za vhodných podmínek a při nedbání základních hygienických a preventivních opatření mohlo by dojít k rozvlečení i v našich krajích. Zvláště to platí o nebezpečných geohelminthózech — *oesophagostomiasa*, *trichostrongylosa*, *strongyloidosa* —, které nejsou vázané na meziphostitele a nejvíce vzdorují asanačním a dehelminthizačním prostředkům. Není ovšem jimi ohrožen jen člověk, ale jak vidíme z práce Thaparovy pojednávající o rozšíření helmintů u domestikovaných zvířat v Indii, mohou být opice rezervoárovými hostiteli cizopasníků i pro řadu domácích zvířat. Zde jest na místě vzpomenout a upozornit na cizopasníky *Trichostrongylus co-*

lubriformis, *Strongyloides* sp., *Spelotrema breviaeca*, *Gastrodiscoides hominis*, *Pygidiopsis summa*, *Hymenolepis* sp., *Physaloptera tumefaciens* a *Abbreviata caucasica*. I když z větší části jde o biohelmintózy, přece jen nemůžeme tvrdit, že tito cizopasníci by i u nás nenalezli vhodné meziphostitele. Je známo, že i cizopasníci dovážených zvířat, díky své veliké přizpůsobivosti a stálému přílivu nových a nových jedinců se rozmnožili tak, že byli nakonec nebezpečím pro domácí chovy. Vezmeme-li v úvahu popisované cizopasníky, zvláště ty, kteří jsou pro opice novými nebo dosud neznámými, mohli by se stát i u nás běžnými; na příklad u divoce žijících nebo domácích ptáků (*Spelotrema breviaeca*, *Pygidiopsis summa*). Z tohoto důvodu musíme vyzdvihnout otázku důsledně dodržovaných preventivních opatření, aby nedocházelo k rozvlékání vajíček a larev cizopasníků a tím i k ohrožení jak zdraví lidí, tak i domácích zvířat.

Souhrn

Vyšetřením 130 pitvaných opic patřících k druhům *Macacus rhesus*, *Macacus cynomolgus* a *Macacus irus* byli zjišťováni tito cizopasníci podle nejčastějšího výskytu: *Oesophagostomum bifurcum* 76 %, *Strongyloides* sp. 53 %, *Trichocephalus trichiurus* 30 %, *Streptopharagus armatus* 27 %, *Physaloptera tumefaciens* 17 %, *Trichostrongylus colubriiformis* 14 %, *Phanerocephalus* sp. 8 %, *Characostomum asmilium* 5 %, *Nochtiya nochti* 3 %, *Spelotrema breviaeca*, *Filaria longispicularis* 2,3 %, *Abbreviata caucasica*, *Gongylonema macrogubernaculum*, *Bertiella studeri*, *Pygidiopsis summa*, *Subulura malayensis*, *Gastrodiscoides hominis* 1,5 %, *Hymenolepis* sp., *Capillaria* sp., *Watsonius macaci*, *Plagiorchis multiglandularis*, *Paragonimus westermani* 0,7 %.

Nejčastějším cizopasníkem jest *Oesophagostomum bifurcum*, *Strongyloides* sp. a *Trichocephalus trichiurus*. Nejzhorbnější patogenní vliv na hostitele mají *Oesophagostomum bifurcum*, *Physaloptera tumefaciens*, *Streptopharagus armatus*, kteří vyvolávají již makroskopicky viditelné změny na sliznici zažívacího traktu.

Mimo vlastní cizopasníky opic, našli jsme cizopasníky, kteří u makaků dosud zachyceni nebyli. Jde o motolice: *Spelotrema breviaeca*, *Pygidiopsis summa*, *Plagiorchis multiglandularis*; tasemnice: *Hymenolepis* sp.; a nematody: *Filaria longispicularis* n. sp., a *Capillaria* sp. Některé druhy cizopasníků jsme našli u druhu opic r. *Macacus*, u nichž dosud popsáni nebyli, ale jsou známi u jiných primátů. Jejich seznam uvádíme podle druhů hostitelů v tabulkách.

Je nutno upozornit na možnost, že opice se pro některé cizopasníky mohou stát anebo jsou reservoárovými hostiteli a ohrožovatí jimi jak člověka, tak i domácí zvířata. Zde je nutno jmenovat: *Gastrodiscoides hominis*, *Spelotrema breviaeca*, *Paragonimus westermani*, *Bertiella studeri*, *Hymenolepis* sp. *Trichostrongylus colubriiformis*, *Oesophagostomum bifurcum*, *Strongyloides* sp., *Abbreviata caucasica*, *Trichocephalus trichiurus*, případně i ostatní.

Při invazích popsáných cizopasníků jsme pozorovali profusní průjmy, na jejichž těžším průběhu se cizopasníci mimo nepříznivé podmínky prostředí nemálo podíleli. Při diagnostice parazitárních invazí nutno upozornit na skutečnost, že většina cizopasníků působí na organismus hostitele již ve svých vývojových stádiích, kdy není možno koprologickými metodami invazi zachytit, jako je tomu na příklad při invazích *Oesophagostomum bifurcum* nebo *Physaloptera tumefaciens*. Zvláště třeba vyzdvihnout invazi *Filaria longispicularis* n. sp., lokalizující

se v krajině bederní v okolí ledvin a nadledvinek a vytvářející hyperplastické procesy, které se při silných invazích rozšiřují podél aorty do mediastina a k srdci.

I když cizopasnici opic nebývají prvotní příčinou uhynutí, podílejí se v malé míře na zeslabení organismu, který podléhá snadněji nepříznivým podmínkám zajetí. Při použití zvířat jako pokusného materiálu mohou přivodit nesprávné výsledky pokusů a tím i chybné závěry ve výzkumu.

Literatura

1. Baylis A. H.: Manual of Helminthology. London 1929. — 2. Cameron T. W. M.: The Species of *Enterobius* Leach in Primates. J. of Helm., VII., 1929. — 3. Cameron T. W. M.: The Species of *Subulura* Molin in Primates. J. of Helm., VIII., 1930. — 4. Ciurea J.: Heterophyidae de la faune parasitaire de Roumanie. Parasit., XVI., 1924. — 5. Dawes B.: The Trematoda. London 1946. — 6. Dollfus R., Chabaud A.: Cinq espèces de nematodes chez un Ateles (*Ateles ateles* G. Cuvier 1823) mort à la ménagerie du muséum. Arch. du Mus. Nat. d'hist. nat. T. III., série 7, 1954-55. — 7. Dumas G.: Les maladies des animaux laboratoires. Paris 1953. — 8. Fiebiger J.: Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, sowie des Menschen. Wien 1947. — 9. Gebauer O.: Beitrag zur Kenntnis von Nematoden aus Affenlungen. Zschft. f. Parasit. Bd. 5, 3/4, 724-734, 1933. — 10. Craig Ch. F., Faust E. C.: Clinical Parasitology. Philadelphia 1945. — 11. Goodey T.: Observations on *Strongyloides fülleborni* von Linstow 1905, with Some Remarks on the Genus *Strongyloides*. J. of Helm., IV., 1926. — 12. Chandler A.: New Records of *Bertiella satyri* (Cestoda) in Man and Apes. Paras. XVII., (4), 421-426, 1925. — 13. Chandler A.: The Species of *Strongyloides* (Nematoda). Paras. XVII., (4), 426-434, 1925. — 14. Chandler A.: Introduction to Parasitology. New York 1949. — 15. Chyský V.: Nálezy exotických cizopasníků u opic z pražské zoo. Acta Soc. Zool. Bohemoslov. XXI., (2), 139-142, 1957. — 16. Joyeux Ch., Baer J. G.: Cestodes. — Faune de France. Paris 1936. — 7. Kasimov G. B.: Gelminthofauna ochotniče-promyslových ptic otrjada kurinyh. Moskva 1956. — 18. Kobayashi A.: On Some Digenetic Trematodes in Japan. Paras. XI. 1918-19. — 19. Lane C.: *Gastroduiscus hominis*. Ann. Trop. Med. Paras. Liverpool 18, 27-32, 1924. — 20. LaPage G.: Veterinary Parasitology. Edinburgh, London 1956. — 21. Lee C. N.: *Subulura malayensis* n. sp. a New Nematode from Two Malayan Monkeys. Ztblt. f. Bakt. Orig. 116, 169-173, 1930. — 22. Lefrou G., Michard V.: Etude sur les causes de mortalité des chimpanzés en captivité à l'institut Pasteur de l'Inde (1950-56). Ann. de l'Inst. Past., T. 93, (4), 502-517, 1957. — 23. Loos A.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Trematodenfauna Ägyptens. Zool. Jahrb. Syst. 12, 521-784, 1899. — 24. Neveu-Lemaire M.: Traité d'Helminthologie med. et vet. Paris 1936. — 25. Nicoll W.: A Reference List on the Trematode Parasites of Man and the Primates. Paras. XIX., (3), 338-352, 1927. — 26. Mönnig H. O.: Veterinary Helminthology and Entomology. London 1947. — 27. Ortlepp R. J.: On the Identity of *Physaloptera caucasica* v. Linstow 1902 and *Physaloptera mordens* Leiper 1908. J. of Helm. IV. 1926. — 28. Pearse A. S.: Introduction to Parasitology. Baltimore 1942. — 29. Popova T. I.: Osnovy nematodologii. T. V. *Strongyloidei* životných i člověka. Moskva 1955. — 30. Reichenow-Vogel-Weyer: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Leipzig 1952. — 31. Scheidegger S., Kreis A. H.: Über Helminthiasis beim Schimpansen. Ztschr. f. Parasit. Bd. 7., 44-60, 1934. — 32. Skrjabin K. I.: Trematody životných i člověka. T. II. Moskva 1948. — 33. Skrjabin K. I.: Trematody životných i člověka. T. III. Moskva 1949. — 34. Skrjabin K. I.: Trematody životných i člověka. T. VI. Moskva 1952. — 35. Skrjabin K. I., Šichobalova N. P., Sobolev A. A.: Opredělitel parazitických nematod. T. I. Moskva 1949. — 36. Skrjabin K. I., Šichobalova N. P., Mozgovoja A. A.: Opredělitel parazitických nematod. T. II. Moskva 1951. — 37. Skrjabin K. I. a kol.: Opredělitel parazitických nematod. T. III. Moskva 1952. — 38. Skrjabin K. I. a kol.: Opredělitel parazitických nematod. T. IV. Moskva 1954. — 39. Skrjabin K. I., Šichobalova N. P., Šule R. S.: Osnovy nematodologii. T. III. Moskva 1945. — 40. Skrjabin K. I., Šichobalova N. P., Orlov I. V.: Osnovy nematodologii. T. VI. Moskva 1957. — 41. Skrjabin K. I., Šichobalova N. P.: Filarii životných i člověka. Moskva 1948. — 42.

Skrjabin K. I., Šichobalova N. P.: *Parasitičeskie nematody i vyzyvaemye imi zabolevaniya. Oxyurata*. Moskva 1947. — 43. Sónsino P.: *Del Gastrodiscus del cavallo e di alcuni amfistomidi exotici poco conosciuti etc.* Firenze 6., 179-188, 1895. — 44. Spasskij A. A.: *Osnovy cestodologii. Anoplocephalaty*. Moskva 1952. — 45. Spasskij A. A.: *Gymenolepididy mlekopitajuščich*. Trudy gelm. lab. AN SSSR. T. VII. Moskva 1954. — 46. Sprehn E. C. W.: *Helminten und Helminthiasen des Schweines*. Jena 1957. — 47. Sprehn E. C. W.: *Lehrbuch der Helminthologie*. Berlin 1932. — 48. Šulc R. S.: *Sur la morphologie du Physaloptera caucasica v. Linstow 1902 de l'homme*. Ann. de Paras. Vol. IV., 74-84, 1926. — 49. Thapar G. S.: *Systematic Survey of Helminth Parasites of Domesticated Animals in India*. The Ind. J. of Vet. Sc. a. Animal. Husbandry. XXVI., 211-271, 1956. — 50. Valenta Z., Zajiček D.: *Použití modifikované Skrjabinovy metody helmintologické pitvy v SVVU v Praze*. Referát na I. čs. parazitolog. sjezdu v Praze 1957. — 51. Varma A. K.: *On a Collection of Paramphistomes from Domesticated Animals in Bihar*. The Ind. J. of Vet. Sc a Anim. Husb. XXVII., (6), 67-77, 1957. — 52. Varma A. K.: *Human and Swine Gastrodiscoides*. Ind. J. Med. Res. 42 (3), 475-479, 1954. — 53. Yorke and Maplestone: *The Nematode Parasites of Vertebrates*. London 1926.

К изучению кишечных гельминтов у привезенных обезьян рода *Macacus*, их патогенного влияния и связи с гельминтами у человека

Исследованием 130 вскрытых обезьян, принадлежавших к видам *Macacus rhesus*, *Macacus cynomolgus* и *Macacus irus* были установлены следующие паразиты, ниже перечисляемые в порядке частоты их обнаружения: *Oesophagostomum bifurcum* 76 %, *Strongyloides* sp. 53 %, *Trichocephalus trichiurus* 30 %, *Streptopharagus armatus* 27 %, *Physaloptera tumefaciens* 17 %, *Trichostrongylus colubriformis* 14 %, *Phaneropsolus* sp. 8 %, *Characostomum asmilium* 5 %, *Noctia nocti* 3 %, *Spelotrema breviceaca*, *Filaria longispicularis* 2,3 %, *Abbreviata caucasica*, *Gongyloema macrogubernaculum*, *Bertiella studeri*, *Pygidiopsis summa*, *Solubura malayensis*, *Gastrodiscoides hominis* 1,5 %, *Hymenolepis* sp., *Capillaria* sp., *Watsonius macaci*, *Plagiorchis multiglandularis*, *Paragonimus westermani* 0,7 %.

Наиболее часто встречающимися паразитами были *Oesophagostomum bifurcum*, *Strongyloides* sp. и *Trichocephalus trichiurus*. Наиболее вредное влияние на хозяина имели *Oesophagostomum bifurcum*, *Physaloptera tumefaciens*, *Streptopharagus armatus*, которые вызывали уже и макроскопически видимые изменения на слизистой оболочке пищеварительного тракта.

Кроме паразитов свойственных обезьянам, мы обнаружили и паразитов, которые до сих пор не были найдены у макаков. Это глисты *Spelotrema breviceaca*, *Pygidiopsis summa*, *Plagiorchis multiglandularis*; цестода *Hymenolepis* sp.; и нематоды *Filaria longispicularis* n. sp. и *Capillaria* sp. Некоторых паразитов мы нашли у видов обезьян рода *Macacus*, у которых они до сих пор не были описаны, но известны у других высших млекопитающих. Мы приводим их перечень по видам хозяев в таблицах.

Необходимо обратить внимание на возможность того, что для некоторых паразитов обезьяны могут стать или уже являются резервуарными хозяевами и создавать таким образом опасность как для людей, так и для хозяйственных животных. Здесь нужно назвать *Gastrodiscoides hominis*, *Spelotrema breviceaca*, *Paragonimus westermani*, *Bertiella studeri*, *Hymenolepis* sp., *Trichostrongylus colubriformis*, *Oesophagostomum bifurcum*, *Strongyloides* sp., *Abbreviata caucasica*, *Trichocephalus trichiurus*, а возможно и остальных.

При поражении обезьян описанными паразитами мы наблюдали профузный понос, в более тяжелом течении которого паразиты — среди других неблагоприятных факторов — играли немалую роль. При диагностике поражения паразитами надо обращать внимание на то обстоятельство, что большинство паразитов оказывает влияние на организм хозяина уже в первых стадиях развития, когда еще нельзя установить поражение при помощи копрологических методов, как это например бывает при поражении *Oesophagostomum bifurcum* или *Physaloptera tumefaciens*. Необходимо обратить особое внимание на поражение *Filaria longispicularis* n. sp., которое локализуется в области бедра около почек и надпочечной железы и вызывает гиперпластические процессы, которые при сильном поражении распространяются по аорте к грудному средостению и сердцу.

Хотя паразиты и не являются основной причиной гибели обезьян, но они в не-
малой степени содействуют ослаблению организма, который легче поддается не-
благоприятным условиям. При использовании животных в качестве опытного
материала это может вести к неверным результатам опыта и тем самым и
к ошибочным заключениям.

Contribution to the Study of Intestinal Helminths in Imported Monkeys of the Macacus Genus, their Pathogenic Role and Relations to Helminths in Men

Investigation of 130 dissected monkeys belonging to the *Macacus rhesus*, *Macacus cynomolgus* and *Macacus irus* showed the presence in them of the following parasites, enumerated according to the frequency of appearance: *Oesophagostomum bifurcum* 76 %, *Strongyloides* sp. 53 %, *Trichocephalus trichiurus* 30 %, *Streptopharagus armatus* 27 %, *Physaloptera tumefaciens* 17 %, *Trichostrongylus colubriformis* 14 %, *Phaneropsolus* sp. 8 %, *Characostomum asmilium* 5 %, *Noctia nocti* 3 %, *Spelotrema brevicaca*, *Filaria longispicularis* 2,3 %, *Abbreviata caucasica*, *Gongylonema macrogubernaculum*, *Bertiella studeri*, *Pygidiopsis summa*, *Subulura malayensis*, *Gastrodiscoides hominis* 1,5 %, *Hymenolepis* sp., *Capillaria* sp., *Watsonius macaci*, *Plagiorchis multiglandularis*, *Paragonimus westermani* 0,7 %.

The most frequently detected parasites were: *Oesophagostomum bifurcum*, *Strongyloides* sp. and *Trichocephalus trichiurus*. The most disastrous pathogenic effect upon the host was brought by *Oesophagostomum bifurcum*, *Physaloptera tumefaciens* and *Streptopharagus armatus* which provoked macroscopically changes in the mucous membrane of the digestive canal that could be observable.

Besides parasites ordinarily found in monkeys we also have found parasites of such kinds that until now had not been detected. These were the intestinal flukes *Spelotrema brevicaca*, *Pygidiopsis summa*, *Plagiorchis multiglandularis*, the tapeworm *Hymenolepis* sp. and the nematodes *Filaria longispicularis* n. sp. and *Capillaria* sp. We detected same kinds of parasites in monkeys of the *Macacus* genus which had never been described as being found in those animals but had been known in other primates. We enumerate them according to the kind of host in tables added to the present paper.

It is necessary to emphasize the possibility of monkeys becoming or already being reservoir hosts for some parasites and thus endangering men and domestic animals. In this respect we must mention the *Gastrodiscoides hominis*, *Spelotrema brevicaca*, *Paragonimus westermani*, *Bertiella studeri*, *Hymenolepis* sp., *Trichostrongylus colubriformis*, *Oesophagostomum bifurcum*, *Strongyloides* sp., *Abbreviata caucasica*, *Trichocephalus trichiurus* and eventually all the others.

In cases of invasion by the described parasites we observed profuse diarrhoea, where they certainly influenced the heavy course of the disease, (among other unfavourable conditions). It is necessary to point out for diagnostication purposes that the majority of parasites already affect the host's organism in their early stages of development when detection of invasion through coprological methods is still impossible, as in the case of invasion by *Oesophagostomum bifurcum* or *Physaloptera tumefaciens*. It is also necessary to pay attention to invasion by *Filaria longispicularis* n. sp. localized in the lumbar region near the kidney and suprarenal gland and provoking hyperplastic processes which, if the invasion is strong, spread along the aorta into the direction of the mediastinum and heart.

Although parasites of monkeys are not the primary cause of their perishing, they take a considerable part in weakening the organism which becomes less resistant to unfavourable conditions of captivity. When such animals are used as experimental objects, parasites can be the cause of wrong experimental results involving wrong conclusions.

N Ě K T E R Ě V Ý Z N A M N Ě J Š Í P R Á C E V P Ř Í Š T Í M Č Í S L E S B O R N Í K U

VETERINÁRNÍ MEDICINA

je tématické číslo věnované osmdesátým narozeninám význačného sovětského vědce helmintológa akademika K. I. Skrjabina. Uvádíme některé práce z obsahu čísla: MVDr. Ján Hovorka: Účast sovietskej vedy na rozvoji a perspektívach helmintológie v ČSR. — MVDr. Ján Hovorka: Prierez históriou štúdia a epizootií fasciolózy domácich zvierat. — MVDr. Kornel Podhájecký: Množstvo fasciolami znehodnotených hovädzích a ovčích pečeni v jatočníctve na Slovensku v rokoch 1954 a 1955. — MVDr. Vendelín Kašták: Galba truncatula ako medzihostiteľ Fasciola hepatica v ekologických podmienkach Slovenska. — MVDr. M. Breza a spol.: K laboratornej diagnostike fasciolózy. — Dr. Josef Mitterpák: Profylaktická dehelmintizácia.

CO JE UVEŘEJNĚNO V OSTATNÍCH SBORNÍCÍCH Č. 11

Rostlinná výroba — Akademik Stehlík: Vliv vnitřních a vnějších příčin na morfologii bulvy řepné. — Inž. Fiedler: Předsetová úprava osiva cukrovky jako faktor zvyšující energii - klíčení a výnos kořene. — Římal: Příspěvek k ekonomice řepného semenářství. — Inž. Fiedler: Hodnota sazečkového semene čs. odrůd krmných řep.

Zivočišná výroba — Inž. Josef Kühr: Vliv prostředí na délku březosti hospodářských zvířat. — Inž. Stanislav Kroulík: Výzkum účinku stilbeostrolu při výkrmu prasat. — Inž. J. Fulka: Vliv roční doby na množství a jakost spermatu beranů. — Inž. Václav Lautner: Výzkum obsahu β-karotenu a vitamínu E v pícech, II. sdělení.

Zemědělská ekonomika — Inž. Fr. Kubát: K otázce měření vyrobené produkce. — Dr. Gejmovský: Perspektivní plány JRD. — Metodika ekonomického hodnocení strojů.

Lesnictví — Inž. J. Pospíšil: Afimita mezi osikou *P. tremula* L. a některými dalšími jedinci rodu *Populus*. — Inž. E. Václav: Sběr, zaklívání a uskladňování pylu břízy.

Sborník ČSAZV - Veterinární medicína vydává Československá akademie zemědělských věd. Uveřejňuje studie, rozbor y a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu v oboru veterinární medicíny. — Vychází měsíčně. — Celoroční předplatné 120 Kčs. — Redakce Praha 12, Slezská 7, telefon 577-51, 575-41. — Rozšiřuje Poštovní novinová služba. Objednávky přijímá každý poštovní úřad i doručovatel. — Vytiskl MÍR, novinářské závody, n. p., závod 2, provozovna 22, Legerova 22, Praha 2. A-21678

Zajistěte si Sborník ČSAZV - Zemědělská ekonomika a jeho

STATISTICKÉ PŘEHLEDY O NAŠEM ZEMĚDĚLSTVÍ

Počínaje prvním číslem příštího ročníku bude „Sborník ČSAZV - Zemědělská ekonomika“ pravidelně přinášet statistické přehledy o našem, případně i zahraničním zemědělství. Přehledy budou vycházet v rozsahu 4—8 stran jako zvláštní příloha.

Náplň tabulek bude volena tak, aby bylo umožněno běžné sledování některých důležitých ukazatelů během roku a aby soustava tabulek uveřejněných za celý rok podávala ucelený přehled základních ukazatelů o stavu a rozvoji našeho zemědělství a několik základních informací o zemědělství v zahraničí.

Základní údaje (o půdním fondu, stavech hospodářských zvířat, sklizni hlavních rostlinných výrobků a výrobě živočišných výrobků, počtu pracovníků v zemědělských závodech, vybavení mechanizačními prostředky, investiční výstavbě apod.) budou uspořádány do časových řad. Podle možnosti budou zařazovány též drobné statistické zprávy (aktuality) z různých úseků našeho zemědělství.

Údaje budou uváděny zvlášť za souhrn českých krajů, slovenských krajů a za celý stát.

Lze očekávat, že čtenáři přivítají toto opatření jako vhodnou pomůcku a že vlastními připomínkami přispějí k obohacení a zkvalitnění těchto statistických přehledů.

Objednávky Sborníku Zemědělská ekonomika
přijímá

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

propagace — vydavatelství

Praha 12 — Slezská ul. 7