

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

1

ROČNÍK 4 (XXXII) – PRAHA, LEDEN 1959

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICINA

Řídí redakční rada: dopisující člen ČSAZV doktor veterinárních věd prof. MVDr. Vincenc Jelínek (předseda), gen. MVDr. Vladimír Chládek, člen korespondent SAV František Nižňanský, MVDr. Jiří Boháč, 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

Jelínek V. — Mesároš E.: Plísňová pseudomalleózní afekce Грибные псевдомаллеозные заболевания Pseudomalleose Milbenaffektionen Mycotic Pseudomalleous Affections	1
Zendulka M.: Hepatitis interstitialis chronica multiplex ve vztahu k hepatosis dietetica u selat Hepatitis interstitialis chronica multiplex в связи с hepatosis dietetica у поросят Hepatitis interstitialis chronica multiplex im Verhältnis zur Hepatitis dietetica bei Ferkeln Hepatitis Interstitialis Chronica Multiplex: Its Relation to Hepatosis Dietetica in Piglets	15
Breza M. — Belohrad G.: K otázce vztahu infekční obrny a plicnej červivosti (metastrongylózy) ošípaných (Předběžná zpráva) К вопросу взаимоотношения между энцефаломиелизом и легочными гельминтами (метастронгилезами) у свиней Zur Frage des Verhältnisses zwischen der infektiösen Schweinelähmung und der Lungenvormkrankheit (Metastrongylose) der Schweine	27
Cerný L. — Jelínek V.: Experimentální průkaz viru influenzy v produkčním stádě prasat; zamořených infekčními patologickými procesy v respiračním aparátu, bez produkce protilátek Экспериментальное доказательство вируса инфлуэнзы в производственном стаде свиней, пораженном патологическими процессами в дыхательном аппарате без продукции антител Experimenteller Nachweis des Influenza-Virus in der Produktionszucht-herde der mit infektiösen Prozessen in dem Respirationsapparat verseuchten Schweine ohne Antikörperbildung Influenza Virus Experimentally Demonstrated in the Commercial Herd of Pigs Infested with Infections Pathological Processes in Respiratory Organs without Antibody Production	45
Gmitter J.: Q-horúčka veterinární a zdravotnický problém v ČSR Q-горячка — ветеринарно-санитарная проблема в Чехословакии Das Q-Fieber: ein Problem der Veterinärmedizin und der Hygiene in ČSR Q-Fever: A Problem of Veterinary Medicine and Hygiene in ČSR	55
Král J.: Periarteriitis nodosa ve slezině bažanta Periarteriitis nodosa в селезенке фазана Periarteriitis nodosa in der Milz des Fasans Periarteriitis Nodosa in the Spleen of a Pheasant	71
Páv J., Zajíček D.: Plicní a střevní helmintofauna zajíců a divokých králíků Легочная и кишечная гельминтофауна зайцев и диких кроликов Die Helminthofauna in Lungen und Darm der Hasen und Wildkaninchen	79

Plísňové pseudomalleózní afekce

Грибные псевдомаллеозные заболевания

Pseudomalleose Schlimmelpilzaffektionen

Mycotic Pseudomalleous Affections

V. JELÍNEK a E. MESÁROŠ

Technická spolupráce: s. D. Navrátilová

Výzkumný ústav veterinární CSAZV, oddělení patologické morfologie a fyziologie,
Brno, přednosta Doktor veterinárních věd prof. MVDr. V. Jelínek

Výzkumný ústav veterinární CSAZV, oddělení mikrobiologie a virologie, Brno,
přednosta Doktor veterinárních věd prof. MVDr. R. Harnach

Došlo dne 19. IX. 1958

Věnováno k šedesátým narozeninám
ředitele Biovety v Ivanovicích na Hané,
soudruha MVDr. Karla Rašína

Úvod

Malleus náležel mezi nejobávanější antropozoonózy, které způsobovaly v každém poválečném období značné hospodářské ztráty, a vedly často i ke ztrátám na lidských životech. Po druhé světové válce bylo v ČSR dosaženo rychlé likvidace malleu bez význačnějších ztrát ekonomických a na lidských životech. Hlavní zásluhu na rychlém utlumení malleu v poválečném období po druhé světové válce má, vedle veterinární správy, soudruh dr. Rašína s kolektivem svých spolupracovníků v Biovetě (Ivanovice na Hané).

Makroskopická diagnostika a diferenciální diagnostika chronických uzlíkových afekcí vozohřivkových od uzlíkových afekcí jiné etiologie je v mnohých případech velmi stížená anebo dokonce nemožná. Makroskopická diagnostika uzlíkových vozohřivkových afekcí je stížena tím, že uzlíkové vozohřivkové afekce dosti často nacházíme v různých orgánech současně s uzlíkovými afekcemi parazitárního původu.

Přímý důkaz *corunebakterii malleu* je mnohdy nemožný, zvláště v případech chronického průběhu malleózních procesů, které makroskopicky vykazují nepatrné, suspektní orgánové změny. Zvláště obtížná je diagnostika malleózních procesů proběhlých a jsoucích ve stadiu hojení nebo i vyhojení. Takové případy nedávají ani *intra vitam* spolehlivé alergické a serologické reakce. U vyhojených případů vozohřivky bývají pak často alergické i serologické reakce negativní. V podobných případech selže i bakteriologická diagnostika.

Vyšetření starých, zvláště reparativních a restitučních malleózních procesů kultivační metodou, nedává často kladný výsledek proto, že v podobných patologických procesech corynebakterie malleu již nenacházíme vůbec anebo jen poskovnu. V případech vyšetřování malleózních procesů restitučního a reparativního charakteru nelze spoléhat ani na experimentální průkaz vazby u pokusných morčat, jak tomu i literární údaje nasvědčují.

Pro praxi je tudíž neobyčejně důležitá patologicke-histologická diagnostika, která nám umožní *post mortem* rozlišit specifické, nepatrně vyvinuté vazivkové afekce od nespecifických znám, když makroskopickým vyšetřením není možné s jistotou prokázat povahu patologických afekcí. Tuto metodu lze bezpečně použít v případech vyšetřování chronických reparativních a restitučních anebo i proběhlých a vyhojených vazivkových procesů a při diferenciální diagnostice a odlišení malleózních afekcí od procesů jiné etiologie. Patologicke-histologická diagnostika zaručuje spolehlivou diagnózu suspektivních případů malleózních, kdy bakteriologická a experimentální vyšetření bývají nemožná a bezúspěšná.

Při likvidaci sporadických latentních a chronických malleózních případů, kdy alergické nebo sérologické reakce byly dubiozní anebo v postmortální diagnostice vazivkových afekcí byla (na požádání různých veterinárních institucí a hlavně s. dr. Rašina) prováděna systematicky histologická vyšetření hlavně uzlíkových afekcí v různých orgánech uhynulých nebo nutně poražených jednokopytníků. V chronických suspektivních případech malleózních to byly hlavně afekce v dutině nosní a uzlíkové afekce v plicích (vedle jater a sleziny), které jsme obdrželi k vyšetření.

Literární přehled

V dutině nosní přichází diferenciálně diagnosticky s malleem v úvahu celá řada patologických afekcí etiologicky velmi rozmanitých. V klasickém díle „Speciální patologie a terapie domácích zvířat“ uvádějí Hutyra a Marek (12) následující afekce v dutině nosní při diferenciální diagnostice s malleózními procesy:

chronický katar, *rhinitis follicularis* s tvorbou uzlíků a oboustranným výtokem z dutiny nosní, avšak s chybějícími změnami v podčelistních mízních uzlinách. Dále jsou to *rhinitis mucosa*, kruposní zánět sliznice nosní, tuberkulózní afekce, změny traumatického původu, poleptání sliznice nosní různými chemikáliemi, chronický katar paranasálních dutin i vzdušných vaků. Sem náleží i chřipčí, při které bývají změny na lymfatických uzlinách a na sliznici dutiny nosní, které lze bezpečně odlišit od afekcí malleózních. Do této skupiny náleží dále afekce při koňských neštovicích, aktinomykóza, lymfangitis a vzácně i novotvary.

Podle Wittlingera (33) nutno uvážit diferenciálně diagnosticky s malleem v dutině nosní následující patologické procesy:

rhinitis catarrhalis simplex s tvorbou povrchových erodí i vředů a často i s výtokem z dutiny nosní, chronický katar paranasálních dutin a vzdušných vaků, *lymphangitis* a tvorba abscesů v korespondujících mízních uzlinách, folikulární hyperplasie sliznice nosní, *stomatitis pustulosa contagiosa* — jako celkem benigní onemocnění přestupující na dutinu nosní a někdy u klisen také na vaginální sliznici (malleózní afekce na vaginální sliznici jsou nám též známé), afekce traumatického původu, haemorrhagická diathéza na sliznici dutiny nosní, novo-

tvary a proliferativní formy TBC, a to i v korespondujících mizních uzlinách, leukemie, parazitární afekce, flemonózní zánět kůže — *elephantiasis* na končetinách, na hlavě i jiných částech přicházející a při pyemii metastazující i do dutiny nosní a do plic, dále urticaria a *ekcema nodosum*, které však probíhají benigně a nevedou k abscedaci, *morbus maculosus*.

Zajímavý případ nosního malleu u člověka popisuje Fischer (9) se změnami na nosní přepážce, které byly po tři leta dignostikovány jednak jako influenza, jednak jako terciární lues, carcinoma, lupus.

Joest (17) popisuje případ lokalizace tuberkulózy uzlíčkového charakteru na sliznici dutiny nosní. Uzlíčky měly různou velikost, ve středu vykazovaly nekrotický rozpad a celkem měly kráterovitý vzhled s valovitým vyvýšením okrajů. Základ uzlíčku zasahoval až do *propria mucosae*. V druhém případě našel Joest difuzní změny na přední části septa, sliznice přepážky byla značně zesílena a pokryta hnědožlutou mazlavou hmotou, kterou bylo možno stírat. Povrch vykazoval nepravidelně prohloubeniny a trhliny. Patologický proces byl neostře ohraničen od zdravé tkáně. Mezi jednotlivými prohloubeninami nacházely se pruhy pojivové tkáně, jejichž konsistence byla tuhá. Mezi bělavými pruhy pojivové tkáně byly špinavě žluté nekrotické masy. Oba případy, popsané Joestem, byly tuberkulózního původu a přicházely diferenciatně diagnosticky v úvahu s malleózními změnami na sliznici dutiny nosní. Zánětlivý proces vedl k srůstu sliznice nosní přepážky v úrovni druhého premoláru s pravou ventrální skořepou. Před místem srůstu bylo možno zjistit paprskovitě vtaženiny. Korespondující mizní uzliny nebyly změněné a také v ostatních orgánech nebyly změny, které by poukazovaly na malleózní proces.

Joest (20) popisuje dále diferenciatně diagnosticky s malleem v dutině nosní *traumatické afekce*. Tyto vykazují někdy silné vyvýšení pruhu novotvořeného vaziva, které je nepravidelně uspořádáno. Dále uvádí Joest diferenciatně diagnosticky s nosní vohřivkou *amyloidosu sliznice přepážky nosní*. Popisuje případ, kdy byl zjištěn na nosní přepážce útvar hráškovitý hladkého povrchu, barvy šedobílé a tuhé konsistence. Histochemickou reakcí byl prokázán amyloid.

Podobný případ *amyloidosu na sliznici dutiny nosní a trachei* popisuje Grawitz (12). Tumorovitě zduření na sliznici přepážky nosní bylo květákovitého tvaru, tuhé konsistence a bylo širokou bází spojeno se spodinou sliznice. Od tohoto útvaru vybíhaly paprskovitě jemné pruhy a trhliny, které se ztrácely ve sliznici. Na laterální stěně dutiny nosní byly drobné ohraničené uzlíky. Amyloid byl prokázán v *propria mucosae*, ve slizničních žlázkách a ve stěně cév.

O analogickém případě zmiňuje se i Wolf (33).

Také Rabe (27) popisuje amyloidní bujení na přepážce sliznice nosní u koní, které přichází v úvahu diferenciatně diagnosticky s malleem.

Karnbach (22) rozlišuje v popise *polypózní bujení sliznice nosní*, které je v podstatě rovněž amyloidóza, od malleózních afekcí jednak podle topografie těchto změn, jednak podle jejich povahy. Uvádí, že amyloidóza postihuje především předsíň dutiny nosní, zatím co malleus výhradně vlastní dutinu sliznice nosní. Dále uvádí, že amyloidní ložiskové afekce vykazují nekrotický rozpad, ale nikdy ne ulcerace. Při amyloidóze nedochází k změnám na regionálních mizních uzlinách, jak tomu bývá při malleu. Tentýž autor popisuje ložiskové afekce na sliznici nosní v obou dutinách nosních při *morbu mocosus* a odlišuje tyto afekce od malleózních afekcí.

Fröhner (10) se zmiňuje o ložiskových patologických afekcích u kachektických a marasmem stížených koní v krajině krční a

nosní, které bylo nutno diferencinálně diagnosticky odlišit od malleózních afekcí.

Edwins a Robbins (6) popisují *blastomycetes* u koně s původní lokalizací na kůži, v kostech a laryngu, které přicházely v úvahu diferencinálně diagnosticky a malleem.

O blastomykóze u koně referují z Japonska Saiyo, Ymaoka, Yatai (28) a podobně referují z Austrálie Albiston a Gorrie (1).

Četní autoři popisují jako blastomykózní afekce případy, které spíše svědčí pro patologický proces, vyvolaný *sporotrichosou*.

Zajímavý je referát Schellnerův, který popisuje mykotické granulomy s lokalizací v dutině ústní u koní (29). Podobný referát je z USA od Fronthinghama (11).

Marajev (25) a další autoři popisují jizvy na kůži a uzlíčkové afekce na sliznici dutiny nosní přepážky, které nutno diferencinálně diagnosticky odlišovat při malleózních afekcích vedle blastomykózních a parazitárních afekcí a *lymphangoitis epizootica*.

Cvetkov a Černjak (4) uvádějí v diferencinální diagnostice malleózních afekcí rhinitidy různého charakteru, blastomykózy, amyloidózy a afekce způsobené traumaticky.

Rottschalk upozorňuje na vředovité změny v dutině nosní, které mohou vést k záměně s vazivkou a které se vyskytují hromadně u koní v krajích bohatých na vápník (35).

Na podobné změny způsobené prachem v kamenolomech a uhelným prachem poukázal Petropavlovský (26). Podle zjištění Jevsejenkova (21), může i některé prašné krmivo způsobit změny v dutině nosní, podobné vazivkovým procesům. Upozorňujeme zvláště na tento literární záznam, poněvadž v jednom našem popisovaném případě došlo aerogenní cestou k infekci plísněmi, které napadaly v černých povlacích slámu a prašením dostaly se do cest respiračních.

Z krátkého přehledu patologických procesů, které nutno odlišovat diferencinálně diagnosticky od malleózních afekcí v dutině nosní je zřejmo, že celá vada nespecifických afekcí v dutině nosní není etiologicky jasná, jak i Schnürrer (30) uvádí. Pokusili jsme se proto histologicky, případně bakteriologicky prokázat etiologickou podstatu sporadických chronických patologických afekcí, které jsme dostávali k vyšetření jako případy etiologicky nejasné a suspektní malleózní afekce.

Dříve nežli přejdeme k vlastním případům, uvedeme charakteristiku malleózních afekcí v dutině nosní, se kterými budeme konfrontovat nespecifické (ne malleózní) patologické procesy, které bylo možno snadno zaměnit za procesy malleózní.

Charakteristika malleózních afekcí v dutině nosní

Při postmortální makroskopické diagnostice klinicky latentně probíhajících vazivkových afekcí bereme v úvahu topografii i charakter vlastních patologických procesů.

Je známo z praxe, že vazivkové afekce v dutině nosní jsou lokalizovány častěji na levé straně přepážky nosní. Vazivkové procesy nacházejí se častěji ve střední a horní třetině dutiny nosní, a to

převážně na nosní přepážce, při čemž skořepy bývají daleko vzácněji zachváceny malleózním procesem. Počáteční malleózní afekce bývají mnohdy lokalizovány v koutcích nozder a v těchto případech bývá postižena orální část dutiny nosní.

Difuzní formy nosní vohřivky bývají vzácným nálezem. Patogeneze difuzních vohřivkových forem v dutině nosní vysvětluje se difteroidními procesy na sliznici; sliznice je postižena exsudativní formou zánětu, kdy dochází k prosáknutí sliznice serózně fibrinosním exudátem, což vede k značnému zesílení sliznice. Takto změněná sliznice podléhá druhotně hluboké plošné nekróze. Z plošných forem malleózních nekróz vytvářejí se pak plošné formy jizev.

Charakter vohřivkových afekcí v dutině nosní je odlišný podle druhu zánětlivých procesů. Vohřivkový proces exsudativního charakteru přechází v abscedující a ulcerózní afekce patognomického vzhledu. Vředy vohřivkové mají různý vzhled podle toho, zda jde více o exsudativní nebo proliferativní proces. Vředy alterativního charakteru (vznikající při převaze exsudativní povahy zánětu) jsou více ploché, s nerovnými okraji a s nerovným drsným dnem, které má špekovitý povrch a je pokryto drobnou hmotou nebo tužším nálepem. Vředy jsou buď ojedinelé nebo konfluují a tvoří rozsáhlejší okrsky ztlustěné sliznice s matným, drsným a rozbrázděným povrchem.

Vředy proliferativního charakteru mají valovité ohraničení a na spodině vředu bývá obvykle bujná granulační tkáň, která tvoří hrbolaté výrůstky. Rovněž vředy, které jeví tendenci k proliferaci, mohou se vyskytnout jednotlivě, nebo splývají a tvoří pak rozsáhlé zvředovatění přepážky nosní. Důležité pro naše popisované případy jsou údaje o tvarech vředů s talířovitým rozrůstáním granulační tkáně na povrchu, který má zprvu tvar více plošný (lenticulární ulcerace) a v důsledku proliferace v okrajových částech vředů dochází k ztlustění periferních částí, čímž dostává vohřivkový proces tvaru talířovitého.

Počáteční uzlíkové infiltrace, lokalizované v submukóze a nadzvedující *propria mucosae* a případně ještě intaktní epitel, bývají velikosti prosa až hrášku a jsou šedobílé a později žlutobílé barvy. Kulaté vyvýšeniny nad povrchem okolí tkáně zdrsňují, zkalují se, nabývají v centru špinavě žluté barvy, epitel podléhá nekróze s hnisavou tendencí a uzlík se přeměňuje v primární vřed se špekovitým dnem a s hyperaemií nebo haermorrhagickou infiltrací na periferii, čímž dochází k červenému lemování abscesu. Lenticulární vředovité afekce konfluují se sousedními vředy anebo s ulcerujícími akcesorními uzlíky, které se vyskytly na okraji nebo na spodině primárních vředů, čímž vznikají sekundární vředy. Hnisavý proces přestupuje do hloubky, na nosní chrupavku a může vést k perforaci přepážky nosní.

Sekundární malleózní ulcerace mohou se vyčistit odvržením hnisavých a nekrotických mas. V okolí vyčištěného vředu dochází k demarkačnímu zánětu a k prorůstání defektu tkáně granulační tkání. Dalšími organizačními procesy a diferenciací novotvořeného vaziva, po případě jeho hyalinizací a sklerotizací, dochází k zajištění. Primární i sekundární ulcerace mohou se vyhojiti jizvou, která má specifický vzhled paprskovitý a hvězdovitý. Vzhled jizev malleózních, podobný ledovým, mrazovým květům na oknech, vzniká tím, že radiární průběh jednotlivých jemnějších trámčů zánětlivě novotvořeného vaziva směřuje k jednomu centru. Zjizvovatění hlouběji do tkáně prostupujících vředů v septu nebo konkách může vést k jejich deformaci — zohýbání septa a zúžení dutin skořep. Uprostřed jizvovité vazivové tkáně mohou zůstat nebo reinfekcí se vytvořit svěží vohřivkové abscesy a ulcerující uzlíky.

Při nosní malleózní afekci možno zjistit vedle sebe malleózní procesy různého stáří, malleózní uzlíky, abscesy, primární a sekundární vředy a jizvy.

Srovnávací studie popsaných malleózních afekcí s vlastními vyšetřovanými plísňovými afekcemi

I. případ

Ačkoli orgánotropní patogení mykózy lidí i zvířat jsou známy jako onemocnění, vyskytující se převážně sporadicky, přece u některých patogenních mykóz lze zaznamenat případy endemii a enzootii.

Takovou plísňovou enzootii byl níže uvedený případ, u kterého bylo úředně vysloveno podezření z vozňivky. Ve větším stavu koní onemocněl větší počet zvířat. Z anamnézy bylo zjevné, že se (pro nedostatek steliva a krmiva) stlalo a krmilo slamou ze stohu, napadenou plísní. Plíseň se jevila na slámě jako černé povlaky, zvláště v duté části kolínka slámových stébel. Při stlání touto plesnivou slámou docházelo k víření plisně ze slámy. Koně onemocněli za následujících příznaků:

Třetí až pátý den po zkrmování a stlání plesnivě slámy objevily se následující afekce: na pyscích, kolem koutků, byla kůže popraskaná a pokryta šupinami. U některých zvířat byl pozorován otok dutiny ústní s erozí na sliznici. V dalších dnech došlo ke zvýšení teploty až na 41° C. Mizní uzliny podčelistní zduřelé a bolestivé. Docházelo ke zvýšené salivaci, celkové apatii, somnolenci, slabosti a byla pozorována inapetence a porucha v zažívání a trávení, což se projevilo průjmy, které se střídaly se zácpou.

V pitevním nálezů byly vyznačeny změny na sliznici dutiny ústní a dalších částech zažívacího ústrojí. Šlo o ložiskové koagulační nekrózy a ulcerózní procesy na sliznici dutiny ústní, žaludku, tenkého střeva a hlavně na kranální části tlustého střeva. Nekrotická ložiska byla nápadně suchá, nepravidelných tvarů a různé velikosti, s ostrým přechodem (demarkací) v okolní zdravou tkáň. Okraje nekrotických ložisek byly nerovné a pigmentované.

Podčelistní a retrofaryngeální mizní uzliny jevily obraz serózně-haemorrhagického zánětu. V patologickém obrazu bylo zjevné selhání oběhu krevního, což se v pitevním nálezů jevilo dilatací srdeční s výraznou venostází. Dále byla vyznačena haemorrhagická diathéza na sliznicích, subserózně, v podkoží a ve svalovině.

Plicní parenchym byl prostoupen patologickými procesy různé velikosti (prosa, čočky až hrášku). Ložiskové afekce byly uloženy subpleurálně i v hloubce parenchymu plicního, zvláště v okolí bronchů a bronchiolů. Uzlíkové afekce byly poměrně ostře ohraničené červeným lemem, který byl podmíněn hyperaemií a haemorrhagickou infiltrací. Uzlíky byly barvy šedobílé, žlutošedé a některé byly v centru zkalené. Na průřezu byly uzlíky špekovitěho vzhledu a některé měly v centru nekrotická anebo hnisavá ložiska.

V plicním parenchymu byly i milliární uzlíčky. Milliární uzlíky byly jednak disseminovaně izolované nebo jako drobnější konglomeráty milliárních uzlíků. Barva milliárních i větších uzlíků jest šedobílá a kolem milliárních uzlíků je rovněž červené lemování, které je poněkud přechodem v normální plicní tkáň. Na pohmat jsou milliární i větší uzlíky tužší konsistence.

Uzlíky byly různého stáří a makroskopicky připomínaly uzlíkové formy malleózní v plicní tkáni, a sice zcela svěží nebo i starší, nikoliv však zvápenatělé malleózní uzlíky.

Korespondující mizní uzliny bronchiální nejevily makroskopicky nápadných změn. Podle literárních záznamů (Eberbeck, Lühers) a vlastních zkušeností nelze makroskopicky diferencovat specifické (malleózní) ložiskové afekce v parenchymu plicním od ložiskových afekcí v korespondujících mizních uzlinách. Podle statistiky nebyly nalezeny vozňivkové afekce v korespondujících mizních uzlinách ve 48 případech z 318 případů vozňivkových afekcí plicních, to znamená, že v 15,73 % případů plicní vozňivky nebyly nalezeny patologické afekce v korespondujících mizních uzlinách bronchiálních.

Na sliznici přepážky dutiny nosní byly uzlíkové a ulcerózní afekce, které byly často na periferii červeně lemované. V jednom místě sliznice přepážky nosní byl vřed proliferativního charakteru s valovitým ohraničením a s bujnou granulační

tkání na spodině vředu, kde byly zřejmé hrbolaté výrůstky. Valovité opouzdření vředu bylo obdáno šedobílým lemem zánětlivé novotvořené tkáně. Ulcerózní proces postupoval do hloubky a perforoval přepážku nosní (obraz 1 a 2).

Zhojené ulcerózní procesy na přepážce nosní byly zřejmé jako paprskovité jizvy.

Na podkladě makroskopického nálezu *post mortem* při pitvě a vzhledem k některým dubiozním alergickým a serologickým reakcím na malleus *intra vitam* u nemocných koní bylo vysloveno podezření na malleus. Podezření na malleus bylo potvrzeno dalšími významnými a v diagnostice malleu zkušenými odborníky (akademik Klobouk) a staršími veterinárními lékaři KNV. V zájmu urychlené diagnózy předmětného případu bylo provedeno (po fixaci varem) orientační histologické vyšetření ještě v den pitvy. Druhý den po pitvě bylo na podkladě histologického vyšetření ulcerózních afekcí na přepážce nosní a uzlíkových afekcí v plicích podezření z vozohřivky se vší určitostí vyloučeno.

Pouze na podkladě histopathologického nálezu byla stanovena diagnóza *pseudomalleus mykotického původu*.

Mikroskopický rozbor.

Pro plísňové afekce je patognomický rozpad napadené tkáně, vyjádřený nekrobiotickými (zvláště na jádrech elementů buněčných) a degenerativními pochody různého stupně, které jsou disseminovány v napadené tkáni jako drobná ložiska izolovaná nebo konfluující ve větší ložiska nepravidelně ohraničená. Na degenerativní a nekrobiotické pochody ve tkáni navazují restitueční a reparativní procesy s tvorbou granulační tkáně, pod kterou lze mnohdy prokázat paramycetom. V celém patologickém procesu mykotickém jest zřejmý epitheliotropismus, který odlišuje tento proces nápadně od zánětlivého procesu mikrobiálního původu. V histologickém preparátu je zvláště nápadná karyorhexis krycích elementů buněčných na sliznici dutiny nosní a na výstelce bronchů a bronchiol. Podle vlastní zkušenosti zůstávají u některých patogenních plísní úlomky chromatinu a různé zformované jaderné substance v centru nekrotického ložiska i v případě hnisání a infiltrace neutrofilními leukocyty. Z buněčných infiltrátů vynikají vedle histiocyty epitheloidní elementy buněčné a eosinofilní granulocyty. U protahovanějších případů lze nalézt i vícejaderné obrovské elementy buněčné. K periferii granulační tkáně, která je bohatá na bující kapiláry, jest cirkulárně kolem uzlíků zjevná hyperaemie a často i haemorrhagická infiltrace.

Uvnitř ložiskových afekcí v plicích a na sliznici přepážky nosní, a to v místech svěžích zánětlivých procesů, nacházejí se konidioformní útvary plísní, které jsou zjevné jako jednoduché, častěji mnohonásobně rozvětvené nitkovité útvary specifické struktury, mající konidie. Ve vrchních částech jsou konidie tmavě zbarvené, kdežto v dolejších částech jsou konidie bezbarvé a hladké. Nosní části s konidiemi jsou ukončené růžicovitě s ovoidními buňkami v množství 5 až 7, které jsou sterigmaty. Konidie jsou elipsoidní formy a dosahují rozměru 8 až 10 mikra.

V daném případě šlo vedle plísňové infekce *per os* (zkrmování řezanky z plesnivé slámy) i o aerogenní plísňovou infekci (prašné krmivo a stelivo), která vytvářela patologicko-morfologické afekce v dutině nosní a v plicích, makroskopicky nápadně podobné malleózním afekcím. Histopatologická diagnostika umožnila urychleně vyloučit podezření z malleu a stanoviti diagnózu pseudomalleózních afekcí plísňového původu.

II. případ.

Druhý případ pseudomalleózní afekce byl nám postoupen k vyšetření Krajskou veterinární nemocnicí v Kroměříži. V přípise Krajské veterinární nemocnice se uvádí: „Č. J. 682-31/12-1956, dne 1. ledna 1957. Chorobopis koně „Fuks“ JZD Iváně.

Dne 18. prosince 1956 byl dovezen do veterinární nemocnice v Kroměříži kůň R, V, „Fuks“ šir, prb. lys., 9 r., JZD Iváně.

Anamnéza: kůň frká krev a již 3 dny odmítá potravu. V nemocnici jsme pozorovali a klinickým vyšetřením jsme zjistili: kůň si nevšímá potravy, jen pije

vodu. Na prsou a podbřiší jsou zřetelné ohraničené oedemy. Viditelné sliznice jsou bledé, později až porcelánové. Pravá submaxilární uzlina je mírně zvětšená, laločnatá a dobře odtlačitelná. Kůže nad ní je volná. Nozdry a oba pysky jsou potřísněny krví, která je čerstvě červená a stále odkapává, chvílemi teče i praménkem. Tělesná teplota se pohybuje mezi 37⁰ C — 38⁰ C.

Den před poražením koně dosáhla teplota 38,8⁰ C. Dechů 24, puls 44 plný. Perkuse a auskultace plic byla po celý pobyt koně v nemocnici negativní, rovněž tak perkuse paranasálních dutin.

Oční zkouška maleinem byla provedena dvakrát, a to s negativním výsledkem. Podávání efedrinu, adrenalinu a кофеinu bylo bezúspěšné.

Krevní obraz: 4.000.000 erythrocytů, 1.600 leukocytů, sedimentace za 15 = 50, za 30 = 123, za 1 h = 140.

Poslední dva dny se celkový stav pacienta rapidně horšil. Kůň odmítal i vodu, puls 86, měl stížené dýchání a nepřetržitě krvácel. Klinická diagnóza: Epistaxis na neznámém podkladě.

Dne 27. prosince 1956 byl kůň po dohodě s majitelem odevzdán na jatky, kde bylo pitvou zjištěno:

sliznice nosní přepážky je silně překrvena, v aborální části vystupují nad povrch sliznice četné hrbočky žluté barvy, velikosti obilného zrna až fazole s drsným povrchem. Krváceniny na ledvinách a ojedinele na tlustém střevě, sliznice tenkého střeva ztlustělá. Degenerativní změny na ledvinách se jeví smazanou strukturou a křehkou konsistencí. Ostatní orgány bez patologických změn."

Makroskopický popis

Na *septum nasi* na konchách i v hloubce tkáně z dutiny nosní jsou na povrchu viditelné uzlíčky velikosti špendlíkové hlavičky a prosa, které jsou ostře ohraničené a vynikají svojí bělošedou barvou od tmavočervené podložky. Sliznice je silně překrvena, cévy jsou nastříklé a na sliznici jsou nepatrné zánětlivé změny katarálního charakteru, sliznice je zduřelá a pokrytá hlenem. Uzlíčky ve stěně přepážky nosní a na skořepách se tvoří ze zcela drobných submilliárních uzlíků, které mají zarudlý dvorec. Drobné uzlíčky splývají v konglomerát uzlíků, který dosahuje různé velikosti (čočka, hrách). V konglomerátu uzlíků dochází k rozpadu tkáně, takže místy vznikají lenticulární ulcerace. Lenticulární vředovité afekce konfluují se sousedními vředy nebo s ulcerujícími akcesorními uzlíky, které byly na periferii nebo na bázi primárních vředů, čímž vznikají sekundární vředy. Kolem konglomerátů uzlíků je červeně zbarvený lem, který je tvořen z granulační tkáně bohatě vaskularizované. Rovněž i samostatná granulační tkáň se tvoří v místech, kde v hloubce jsou uzlíčky a kde došlo k rozpadu tkáně. V některých místech se tvoří celé trámcovité zduřeninny, které představují a imitují starší paprskovité jizvy. Místy tvoří šedostříbřité povlaky nálepy, které lze seškrabat nožem. Pod těmito nálepy jsou uzlíkovité afekce, které prostupují tkáň značně do hloubky, a to někdy až na nosní chrupavku.

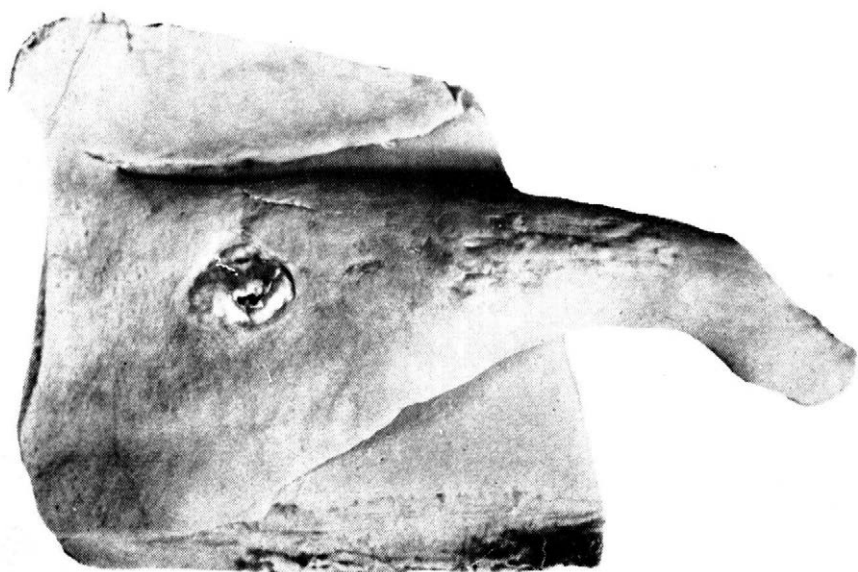
Mikroskopický obraz

V histologickém obraze je nápadná kongestivní hyperaemie, která je zjevná v dilataci a náplni krevních cév. Uvnitř cév je vedle červených krvinek větší množství neutrofilních leukocytů, které emigrují z cév do okolní tkáně *propria mucosae* i submukózy. Emigrované elementy buněčné prostupují do vrstev krycího epithelu sliznice. Vícevrstevnatý cylindrický epithel jest místy uvolněn a desquamuje. Mucinózní pohárkové buňky jsou zmnožené. V submukóze jsou žlázy zduřelé a v buňkách žlaznaté výstelky jsou ve větší míře hlenové kapénky. Lumina žlázek jsou místy značně dilatovaná, a vyplněná mucinem, ve kterém jsou desquamované výstelkové elementy a emigrované elementy buněčné.

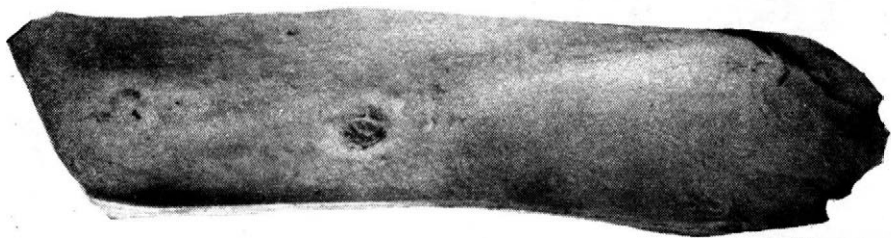
V okolí takto pozměněných žlázek v submukóze dochází k zánětlivým buněčným infiltrátům leukocytárním a k proliferaci fixních tkáňových elementů buněč-



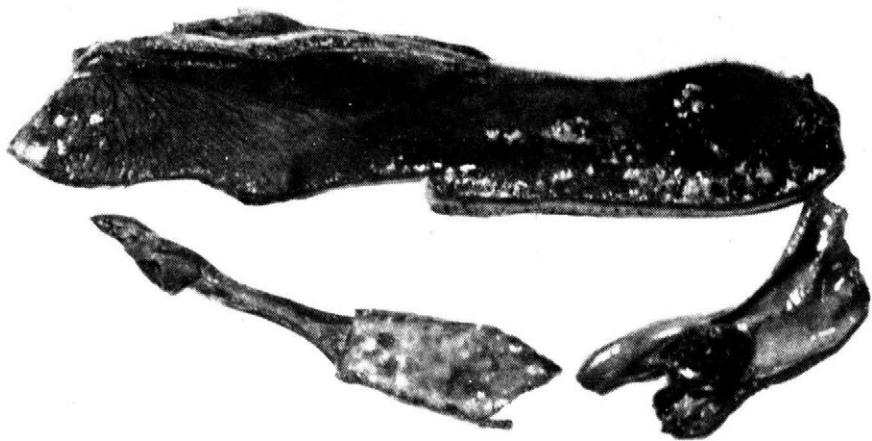
1. Perforovaná přepážka nosní s ulcerujícím valovitě vyzdviženým okrajem a s demarkací v okolí plišňového původu u koně, podezřelého z malleu



2. Perforovaná přepážka nosní (na protilehlé straně přepážky nosní od procesu na obr. 1) s jizvovitými vtaženinami



3. Ulcerující procesy a paprskovité jizvy plísňového původu na přepážce nosní u koně, podezřelého z malleu

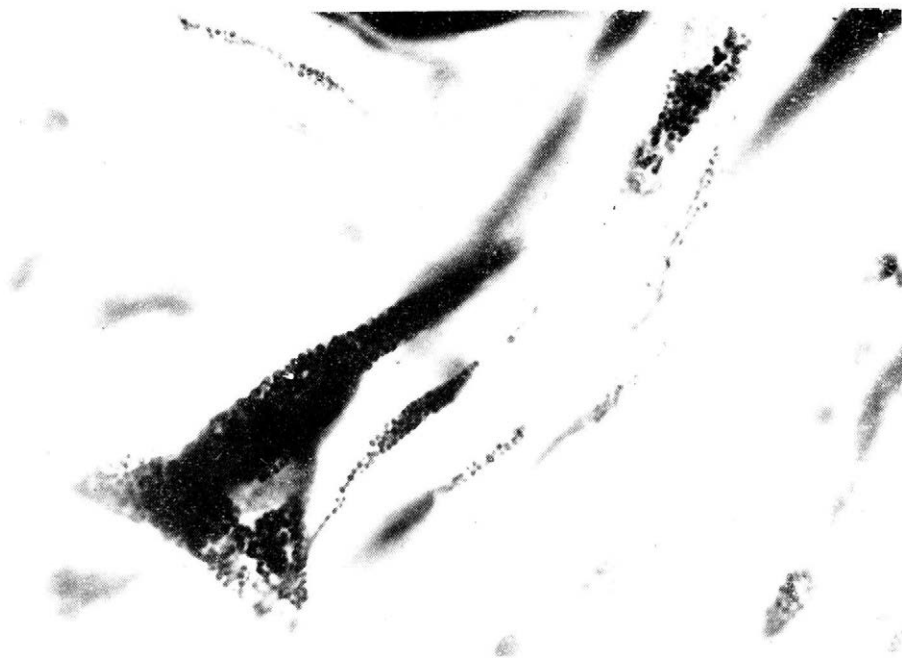


4. Nastříknutí cév, zánětlivá hyperaemie, uzlíčková infiltrace a ulcerosní rozpad plísňového původu na sliznicích přepážky nosní a skořep

5. Plísňové afekce jater. Jaterní parenchym jest hustě prostoupen submilliárními a milliárními uzlíky plísňového původu



6. Konidioformní útvary a rozpadající se (špatně přijímají barvivo) hyfy uvnitř rozpadlých částí příčně pruhovaných vláken svalových

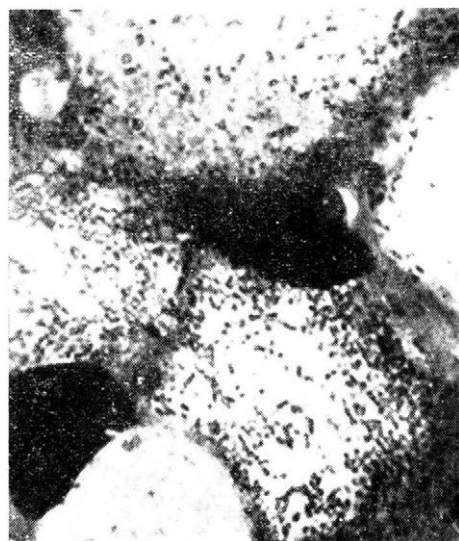


11. Shluky konidiospor uvnitř buněk, uvolněné z rozpadlých buněk, které připomínají mikrokolonie, a rozpadnuvší se, slabě barvitelné konidiofirmní, sporonosné hyfy

Tyto snímky patří ke článku: J. Gmitter Q-horůčka veterinární a zdravotnický problém v CSR, na straně 65



Obr. 2. Původní materiál: Zmátek — jahňa. Infekční potrat u bahnic z lokality Turje, okr. Zilina.



Obr. 3. *C. burnetii* v otlačku semeníkové tkáně infikovaného morčafa. (Podľa Čumakova a Beljajevovej)

Zdravá slezinka myšky v porovnaní so značne zväčšenými slezinami myšiek očkovaných suspenziou žltkového vaku bohatého na *C. burnetii* zachyteného a izolovaného kmeňa.

ných. Rovněž kolem cév dochází k bujení adventitiálních elementů buněčných, což vede k zesílení stěny cév. Kolagenní a elastická vlákna zduřují a uvolňují se z přirozené souvislosti. V procesech více exsudativního charakteru lze zjistit poskrovnou spleť vláknitých útvarů. Jinak lze zjistit ve tkáních ojedinělé sporonosné útvary plísni, které jsou ještě barvitelné, kdežto rozpadající se útvary (hyfy) ztrácejí schopnost přijímat barviva. (Obraz 7.) Uvnitř tkání nalezené hyfy rozpadají se často ve své jednotlivé segmenty, které připomínají arthrospory. V afekcích na přepážce nosní lze místy nalézt rozvětvené mycelie ve formě melanotického pigmentu a kolem lze zjistit demarkační zánětlivý proces (grains noirs — při mycetomu). Konidiospory jsou vlastní vývojové formy plísní, kterými nejčastěji dochází k infekci. Konidiospory jsou ve tkáni jako dosti velké (5 až 7 mikron i. d) převážně sferoidní nebo sřpovité útvary, které se intenzivně barví haemalaunem s fialovým nádechem a kolem nichž je mucinózní výpotek. Ve zbujelých fixních tkáňových elementech i ve výstelkových elementech buněčných v submukózních žlázkách (které jeví obraz značné hyperplasie) jsou v preparátech zbarvených haematoxylinem a eosinem vakuoly, které připomínají vakuoly po extrakci tuků alkoholem při tukové degeneraci; vakuoly mají však zřetelnou membránu, jaká je popisována u sporocyst, které uvnitř mají trs vláken, nápadně připomínajících jehličkovitou strukturu pigmentů. Z praxe je známo, že podobný proces plísňového původu vede někdy k plísňovým rozsevům a k vytváření milliárních afekcí nejen v přepážce nosní, ale i v orgánech, které pak velmi připomínají milliární formu TBC. Bakteriologické vyšetření a pokusy na zvířatech, prováděnými běžnými metodami, používanými v laboratoři při běžné bakteriologické diagnostice, dávají negativní výsledek anebo dochází k chybné diagnóze v důsledku nálezu sekundární bakteriální flóry.

Podobný poznatek jsme získali u nutně poražené krávy, jejíž orgány jsme zasílali k bakteriologickému vyšetření, které znělo na nález, podřadné sekundární bakteriální flóry. Z tohoto případu pochází obraz 6. ukazující ložiskové afekce, kde vidíme makroskopicky, jak je jaterní tkáň prostoupena velmi četnými světlejšími (šedavými) milliárními uzlíčky. Histologickým vyšetřením byly v miliárních afekcích prokázány celé shluky plísní jako příčina těchto afekcí.

Bakteriologické vyšetření

Bakteriologickému vyšetření byly podrobeny změněné části sliznice přepážky nosní, korespondující mizní uzliny a slizniční vrstva choanová. Ze změněných částí byly zhotoveny otiskové preparáty zbarvené podle Gramma, Löflera a Giemsy. Mikroskopickým vyšetřením byly zjištěny na sliznici přepážky nosní gram plus kyjovité mikroorganismy a také gram minus jemnější tyčinky. Kromě toho byly zjištěny gram minus velké vláknité útvary. Kultivace byla provedena jednak z povrchových změn, jednak z podminovaných ložiskových afekcí sliznice. Současně byly připraveny desetiprocentní orgánové suspenze, kterými byly naočkovány 4 pokusné myšky v dávkách 0,1 ml intraperitoneálně, morčeti - samci bylo aplikováno 0,1 ml podkožně, 2 morčatům po 1 ml subkutánně a 2 koťatům po 1 ml subkutánně.

Kultivace byla provedena na diagnostické živné půdě k vyloučení podezření z malleu, a to na masopeptonovém agaru s přidavkem 5 % červených beraních krvinek, na Endově půdě, glycerinovém agaru, glycerinovém bujónu, lakmusové syrovátce, na bramboru s glycerinem, játrovém bujónu a na obyčejném agaru. Současně byla provedena anaerobní kultivace.

Kultivace ze změněné části sliznice přepážky nosní

Ze změn na nosní přepážce byly zjištěny kultivací rozsáhlé kruhové šedohnědé kolonie s nasládlým zápachem. Po rekultivaci na 5 % agaru krevním (s odpařením alkoholem) vyrostly šedobílé valovité kolonie, které při pokojové teplotě po šestidenní inkubaci se zabarvily do intenzivně tmavozelené barvy s četnými výběžky.

Mikroskopický preparát, zbarvený podle Gramma, vykazoval gram minus dlouhé tyčinky. Bujón po 24 hodinové inkubaci byl zkalený, indol negativní, nitrátový bujón pozitivní, želatina pozitivní s nazelenalým nádechem. Z cukrů byly za 48 hodin inkubace pozitivní: glukóza, pentóza, maltóza, laktóza, arabinóza, galaktóza, negativní: sacharóza, dextrin, dulcit, manit.

Bujónová kultura 24 hodin stará byla injikována myškám subkutánně v dávce 0,1 mg a způsobila uhynutí pokusných zvířat za 1 až 2 dny. Morčata experimentálně infikovaná 24 hodinovou bujónovou kulturou jednak subkutánně, jednak intraperitoneálně, uhynula za 3 až 4 dny.

Rekultivací zjištěna původní výchozí kultura, která byla použita k experimentální infekci.

Kultivačně a pokusem na laboratorních zvířatech (myšky, morčata) byly prokázány zárodky *Pseudomonas aeruginosa*.

Taktéž kultivací na diagnostických půdách byly zjištěny rozlézavé vlnovité šedavé kolonie. Mikroskopický preparát zbarvený podle Gramma vykazoval gram minus tyčinky. Pohyblivost zárodku jednak ve fázovém kontrastu a v 0,25 % agaru v „U“ zkumavkách byla pozitivní. Za 24 hodin inkubace při teplotě 37° C byl bujón zkalený, H₂S pozitivní. Rovněž indol a želatina byly pozitivní. Christensenova půda byla pozitivní (zkouška na ureázy). Nitráty byly pozitivní. (Methyl rect. test) VP negativní. (Voges, Proskauer) Lakmusová syrovátka pomalu zalkalisovala, ale rychle peptonizovala. Sacharolytické vlastnosti byly následující:

pozitivní: glukóza, salicin, fruktóza, galaktóza, maltóza,

negativní: laktóza, dextrin, manit.

Bujónová kultura po 24 hodinové inkubaci byla injikována v dávce 0,1 ml intraperitoneálně pokusným myškám, které vešměs za 1 až 2 dny uhynuly. Typizací potvrzena izolace *Proteus vulgaris*.

Kultivace z korespondujících mizních uzlin a ze sliznice chrupavky choan

Kultivací z korespondujících mizních uzlin a ze sliznice chrupavky choan vyrostly na diagnostických půdách hladké lesklé mléčné a nažloutlé kolonie se slabou hemolysí. Mikroskopicky byly zjištěny gram plus kokovité až kyjovité tyčinky. Pohyblivost v nativním preparátu ve fázovém mikroskopu byla negativní. Po rekultivaci bylo zjištěno následující:

bujón je po 24hodinné inkubaci zkalený, bez blánky, s malým sedimentem. Lakmusová syrovátka byla nezměněna. Na bramboru vyrostly nažloutlé kolonie v hojném množství. Indol negativní, NB pozitivní (nitrátový bujón), nitráty pozitivní. 24 hodinová kultura bujónová injikovaná v dávce 0,1 mg subkutánně myškám: myšky zůstaly vešměs na živu a nejevily příznaky onemocnění.

Bakteriologickým vyšetřením diagnostikovány *Corynebakterium pyogenes equi*.

Vedle *Corynebakterium pyogenes equi* vyrostly na diagnostických půdách mléčné kolonie ostrých okrajů v hojném množství. Mikroskopický preparát podle Gramma vykazoval gram plus kokovité mikroby. Pohyblivost v nativním preparátu byla negativní.

Bujón za 24 hodin inkubace byl zkalený, indol negativní, NB pozitivní, lakmusová syrovátka koagulovaná. Sacharolytické vlastnosti byly následující:

pozitivní: glukóza, laktóza, sacharóza, maltóza,

negativní: salicin a rafinóza za 48 hodin inkubace.

Kultivací získaný kmen byl patogenní pro bílé myšky.

Po subkutánní injekci kultury v množství 0,1 mg pokusné myšky uhynuly za 2 až 3 dny. Bakteriologickým vyšetřením diagnostikovány *Micrococcus pyogenes varietas albus*.

Závěr z bakteriologického vyšetření

Bakteriologickým vyšetřením změněných částí nosní přepážky, korespondujících mizních uzlin a sliznice choan byly zjištěny zárodky, které mohou u koní v horních částech dýchacích vyvolávat za příznivých podmínek patologické afekce ku

kterým by bylo třeba přihlédnout při diferenciální diagnostice podezření na *mal-leus*. *Proteus vulgaris*, *pyocyaneus aeruginosa*, *Corynebakterium pyogenes equi* a *Micrococcus pyogenes varieta albus* jsou zárodky, které se vyskytují často při sníže-né odolnosti a při imunobiologických změnách ve tkáních jako sekundární bakte-riální flóra.

Kultivací na diagnostických půdách a experimentálními průkazy na laborator-ních zvířatech nebyly zjištěny zárodky *Corynebakterium malleu*.

Diagnosa: mycotická pseudomalleosis za účasti sekundární bakteriální flóry *Proteus vulgaris*, *Pyocyaneus aeruginosa*, *Corynebakterium pyogenes equi* a *Micro-coccus pyogenes varieta albus*.

Případ III.

Uvádíme další případ mykotických pseudomalleózních afekcí v dutině nosní u koně, které přichází diferenciálně diagnosticky v úvahu v souvislosti s malleózními patologickými procesy.

Makroskopický popis

Na přepážce nosní po obou stranách jsou jizvy, které jsou složeny z diferen-covaného vaziva a mají paprskovitou strukturu. Na jiných místech sliznice pře-pážky nosní jsou ložisková více pruhovitá vazivová zbytnění prostupující sliznicí do hloubky tkáně.

Na sliznici přepážky nosní a skořep jest zjevný ložiskový rozpad tkáně, který ve většině případů nemá valovitého opouzdrnění a prostupuje tkání značně do hloub-ky. Ložiska jsou velikosti čočky, hrášku až většího bobu, větší ložiska jsou kulovi-tého tvaru, bez infiltrace okrajů. Kolem svěžeji se rozpadajících částí tkání jsou zjevné haemorrhagické infiltrace. Některé rozpadající se části tkáně splývají v di-fuzní kráterovité útvary, které prostupují tkání do hloubky a místy nabývají tvaru splývajícího zvředovatění sliznice dutiny nosní s talířovitým rozrůstáním granulační tkáně na povrchu. Posledně zmíněné afekce mají zprvu tvar více plošný (lentikulární ulcerace) a v důsledku proliferace v okrajových částech vředů dochází k ztlustění periferních částí a tím nabývá patologický proces talířovitého tvaru.

V některých místech jsou rozsáhlejší výlevy krevní, které prostupují tkání do hloubky a kde lze nalézt nekrotická ložiska. Ve tkáni skořep jsou zcela ojedinělá ložiska, která jsou vazivově opouzdrněna a inkrustovaná, v hlubších partiích v těchto místech jsou pak nekrózy tkáně.

Mikroskopický nález

Podle našich zkušeností jsou reakce tkáňové, které se vytvářejí při plísňových infekcích, závislé na druhu plísní. Kromě nespecifických reakcí dochází při plís-ňových afekcích k charakteristické proliferaci granulační tkáně, kterou někteří autoři zařazují mezi specifické granulační záněty.

Diagnostikovat plísňové afekce lze snadno, jestliže se podaří přímý nález plísní v histologických preparátech. Plísně napadají mnohdy veškeré tkáně, a to zvláště když dochází k plísňové septikemii, jak ukazují naše obrazy nálezu plísní v příčně pruhovaném svalstvu (obr 5).

V našich případech bylo možno nalézt plísňové granulomy, které sestávaly z volně uspořádané bohaté vláknité pojivové tkáně. Z buněčných elementů byly v největším počtu zastoupeny histiocyty a podle množství uvádím dále granulocyty (častá eosinofilie), makrofagy, plasmatické elementy buněčné a lymfocyty. Nález epitheloidních elementů buněčných a obrovských mnohojaderných buněk, které se uvádějí jako patognomický nález při plísňových granulomech, byl v našich případech v menším množství prokázán.

Plísně jsme nacházeli též intracellulárně a bylo možno zjistit, že vykazují značnou polymorfii. Při větším zvětšení bylo možné v histologických preparátech pozor-

rovat útvary, které snad odpovídají protosporám, tj. mikroskopické nukleoplasmé plísňových vláken, které někteří autoři nazývají „nucleated bit of protoplasm“. Z těchto útvarů se údajně za příznivých podmínek vyvíjejí konidiospory. Velmi často lze v histologických obrazech zjistit uvnitř buněk a v případě rozpadu buněk shluky konidiospor, které připomínají mikrokolonie, jako jsou zjišťovány u virových chorob, kde se označují jako shluky granul-elementárních tělísek. Jsou to útvary hroznovitého tvaru, nápadně silně světlolomné, v nativních preparátech zlatookrové, až olivově sepiové barvy. Tyto útvary lze nalézt i na rozpadlých jaderných elementech chromatinových substancí (obr. 11). Vedle uvedených útvarů lze ložiskově nalézt vláknité útvary, které v podstatě představují promycelium. Jsou to plísňe (houby), jejichž vývojová stadia nacházíme intracellulárně a jejichž propagace v organismu může se dít krevní cestou. Tyto útvary procházejí i filtry organismu, tj. mizním aparátem a tak může dojít k jejich rozsevu ve všech tkáních.

V histologických obrazech byla nápadná kongestivní hyperaemie, která byla patrna z dilatace a náplně krevních cév. Uvnitř cév nacházely se vedle červených krvinek ve větším množství i neutrofilní leukocyty, které také emigrovaly z cév do okolní tkáně *propria mucosae* a submukózy. Emigrované elementy buněčné prostupují též do vrstev krycího epithelu sliznice dutiny nosní. Vícevrstevnatý a cylindrický epithel jest místy uvolněn a desquamuje. Mucinózní pohárkové buňky jsou zmnožené. V submukóze jsou žlázy zduřelé a v buňkách žláзовých výstelek jsou ve větší míře hlenové kapénky. Lumina žlázek jsou místy značně dilatovaná a vyplněná mucinem, ve kterém jsou desquamované výstelkové elementy buněčné vedle emigrovaných elementů buněčných. V okolí takto pozměněných žlázek v submukóze dochází k zánětlivým buněčným infiltrátům a k proliferaci fixních tkáňových elementů buněčných. Rovněž kolem cév dochází k bujení adventitiálních elementů buněčných, což vede k značnému zesílení stěny cév. Kolagenní a elastická vlákna zduřují a uvolňují se z přirozené souvislosti. V procesech více exsudativního charakteru lze poskrovnou zjistit spleť vláknitých útvarů. Jinak lze zjistit ve tkáních ojedinělé sporonosné útvary plísni, které jsou ještě barvitelné, kdežto rozpadající se útvary (hyfy) ztrácejí schopnost přijímat barvivo. Uvnitř tkáně nalezené hyfy rozpadají se často ve své jednotlivé segmenty, které pak připomínají arthrospory.

Přesné botanické zařazení plísni z histologického preparátu nebylo možné, poněvadž jsme obdrželi k vyšetření již tvrzené preparáty ve fixační tekutině.

Diagnóza (pouze na podkladě patologicko-histologických studií): pseudomalleózní afekce mykotického původu v dutině nosní u koně.

Souhrn

Předložená práce poukazuje na velký význam veterinární mykologie. Byly popsány pseudomalleózní afekce mykotického původu, které makroskopicky při postmortální diagnostice bylo možno zaměnit s malleózními patologickými procesy. V práci bylo prokázáno, že rozlišení pseudomalleózních afekcí mykotického původu od malleózních patologických procesů při postmortální diagnostice je snadné, a to na základě patologicko-histologické diagnostiky. Pro potřeby praxe, kdy se vyžaduje při postmortální diagnostice urychleného rozlišení malleózních afekcí od pseudomalleózních, je patologicko-histologická diagnostika nepostradatelnou metodou, která umožňuje urychlenou a přesnou diagnózu i po stránce etiologické.

Literatura

1. Albiston a Gorrie: Austral. Vet. J., 11 (1935) 72-75. — 2. Bol B. K.: Patologicko-anatomická pitva hospodářských zvířat. ČSAZV 1957. — 3. Bruno-Schussnig: Grundriß der Protophytologie. Jena 1954. — 4. Cvetkov a Čern-

jak: CAP 98-99. Moskva 1947. — 5. Dietrich Beuthe: Z. f. All. P. u. P. A. Bd. 93 (1955) S 241. — 6. Edwins a Robbins MD: J. of the Amer. Vet. Med. Ass. 125, 1954. — 7. Eberbeck: Ztschr. f. Veterk. Bd. 32, S 153. — 8. Ebenbeck: Ztschr. f. Veterk. Bd. 38, S 353. — 9. Ebenbeck: Ibid. Bd. 30, S. 193. — 10. Ebenbeck: Inaug. Diss. Berlin 1920. — 11. Emdin R.: Ann. d. Fac. d. Med. Vet. di Pisa 59 (1954). — 12. Fischer: Berl. Tier. Wschr. 1920, 114. — 13. Fröhner: citováno podle Joesta (20.). — 14. Frothingham: J. Med. Res. 8 (1902) 31-43. — 15. Grawitz P.: Virch. Arch. 94, 1883, 279. — 16. Hutýra a Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 623-625. — 17. Henke: Verh. d. D. P. g. VII. Tag. S 147. — 18. Hampl-Šilhánková: Státní nakladatelství technické literatury 1957. — 19. Jelínek a kolektiv: Soudní veterinární medicína. CSAZV 1958. — 20. Joest: Ztschr. f. Infekt. Kr. d. Haustiere 1914/15 Bd. 16, S 239. — 21. Joest: Ibid. 1916, Bd. 18, S. 220. — 22. Joest: Ibid. 1917, Bd. 19, S. 17. — 23. Joest: Berl. tierärztl. W. 1917 S. 453. — 24. Jevsejenko S.: Petersbg. A. f. Vetwes. 1884. — 25. Jevsejenko S.: A. f. Vet. Med. 1891. — 26. Kärnbach: Die Neubildungen der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen des Pferdes. Berlin 1909. — 27. Lührs E.: Handbuch d. pathog. Mikroorg. Kolle-Kraus-Uhlenhuth VI Bd. 1929. — 28. Marchand: Verh. d. D. P. G. XIV. Tag. 183. — 29. Marajev: Patologičeskaja fiziologija i patologičeskaja anatomija. Moskva 1956. — 30. Petropavlovský N. J.: Petersb. A. f. Vet. Wiss. 1905 S. 441. — 31. Rabe: Jber. Tierarz. Sch. Hannover 1883-1884, 114. — 32. Saijo M., Imaoka H., Yatai: J. jap. Soc. Vet. 13 (1934) 1-9. — 33. Schnellner: Ztschr. f. Veter. 47 (1935) 111-116. — 34. Schnürer J.: Ztschr. f. Infekt. Kr. d. Haustiere 1914 Bd. 16, S. 305. — 35. Schnürer J.: Ztschr. f. Infekt. Kr. d. Haustiere 1911, Bd. 10, S. 321. — 36. Versé: Verh. d. D. P. G. XVII. Tag. S. 275. — 37. Wolf: Arch. f. Wiss. Tierhelk. 12 1886, 281. — 38. Wittlinger: Der preussische Kreistierarzt 13, Berlin 1904, 66-73.

Грибные псевдомаллеозные заболевания

Предлагаемый труд свидетельствует о большом значении ветеринарной микологии. Авторы описали псевдомаллеозные заболевания грибного происхождения, которые макроскопически при постмортальной диагностике можно было смешивать с маллеозными патологическими процессами. В работе доказано, что псевдомаллеозные заболевания грибного происхождения можно легко отличить от маллеозных патологических процессов при постмортальной диагностике, а именно на основании патолого-гистологической диагностики. Для практических нужд, когда необходимо при постмортальной диагностике быстро отличить маллеозные заболевания от псевдомаллеозных, патолого-гистологическая диагностика является необходимым методом, дающим возможность быстро и точно установить диагноз также с этиологической точки зрения.

Pseudomalleose Schlimmelpilzaffektionen

In der vorliegenden Arbeit wird die große Wichtigkeit der tierärztlichen Mykologie nachgewiesen. Es wurden die pseudomalleosen Affektionen mykotischer Herkunft beschrieben, welche bei der postmortalen Diagnostik mit malleosen pathologischen Vorgängen makroskopisch verwechselt werden könnten. In der Arbeit wurde bewiesen, daß das Unterscheiden der pseudomalleosen Affektionen mykotischen Ursprungs von malleosen pathologischen Prozessen bei der postmortalen Diagnostik leicht ist, und zwar auf Grund der pathologisch-histologischen Diagnostik. Für praktischen Gebrauch, wenn bei der postmortalen Diagnose ein schnell-

les Unterscheiden zwischen malleosen und pseudomalleosen Affektionen erforderlich ist, ist die pathologisch-histologische Diagnostik eine unentbehrliche Methode, welche eine schnelle und in der ätiologischen Hinsicht auch genaue Diagnose ermöglicht.

Mycotic Pseudomalleous Affections

In the paper the great importance of veterinary mycology is demonstrated. A description is given of pseudomalleous affections of mycotic origin, which on gross post mortem diagnosis might be confused with malleous pathological processes. The AA. have proved in this paper that distinguishing between pseudomalleous affections of mycotic origin and malleous pathological processes is an easy one if performed on basis of histopathological diagnosis. For practical purposes when a prompt distinguishing between malleous and pseudomalleous affections is desirable in post mortem diagnosis, the histopathological diagnostic is an indispensable method making possible a prompt, and as far as aetiology is concerned, an exact diagnosis.

Hepatitis interstitialis chronica multiplex ve vztahu k hepatosis dietetica u selat

Hepatitis interstitialis chronica multiplex в связи с hepatosis dietetica у поросят

Hepatitis interstitialis chronica multiplex im Verhältnis zur Hepatosis dietetica bei Ferkeln

Hepatitis Interstitialis Chronica Multiplex: Its Relation to Hepatosis Dietetica in Piglets

M. ZENDULKA

*Z ústavu pro patologickou anatomii a histologii veterinární fakulty VŠZL v Brně
přednosta prof. dr. V. Jelínek, doktor vet. věd, člen koresp. ČSAZV*

Došlo 19. IX. 1958

*Věnováno k šedesátým narozeninám
ředitele Biovety v Ivanovicích na Hané,
soudruha MVDr. Karla Rašína*

Úvod

Při sekci telat se setkáváme poměrně velice často se změněnými játry, ať již jde o vzácněji se vyskytující, enzootické dystrofické poruchy jater, nebo s běžně se vyskytujícími ložiskovými intersticiálními eosinofilními hepatitidami.

Význam jater vystoupí do dopředu, uvážíme-li velký význam jater v organismu a jejich vztah k jeho nejdůležitějším funkcím. Podstatný je vztah jater k jiným orgánům, z nichž na prvním místě je nutno uvést zažívací trakt, dále nervovou tkáň, ledviny apod. Zejména u selat se setkáváme nejčastěji s projevy vzájemného porušení vztahu zažívacího traktu a jater a naopak. Velký význam jater, vzhledem k výměně látkové, vyplývá již z toho, že všechna krev ze žaludku a střev prochází játry. Vzájemné vztahy a vlivy hlavně za patologických poměrů jsou zde oboustranné. Ze statistik vyšetřovaných případů úhynů selat vysvítá, že stále největší procento ztrát je způsobováno zažívacími poruchami, zařazenými do skupiny alimentárních intoxikací. A jsou to zejména období odstavu, období přechodu a změny krmení, kdy stačí porušení jaterní funkce jakýmkoli afekcemi k tomu, aby se tento náraz na organismus klinicky projevil a došlo případně k letálnímu konci.

Pro správné pochopení jaterní funkce je si ještě nutno uvědomit důležitou okolnost, že játra ve své činnosti nejsou ve funkci celá, ale že střídavě „pracují“ pouze některé úseky jater, zatímco jiné „odpočívají“. Tím je možno vysvětlit

vysokou kompenzační činností jater, kdy i při značném porušení parenchymu za stálých okolností nedochází k manifestačním projevům choroby, neboť experimentálně bylo dokázáno, že normální činnost jater neutrpí, byly-li vyoperovány tři čtvrtiny, či ba dokonce sedm osmin jater. Opačně je tomu tehdy, jsou-li játra jakkoli narušena a dojde k zvýšenému zatížení jaterní činnosti. A to jsou právě nejčastější příčiny, kdy zdánlivě bez zjevného podstatného podnětu dochází k hytnutí selat. Zde pak, nehledíme-li na případ komplexně, nejsme schopni podat vysvětlení příčiny exitu zejména tehdy, kdy patologicko-anatomicky jde pouze o akutní gastroenteritidu a dilataci a degeneraci srdečního svalu, jako bezprostřední příčinu smrti. Jsou-li ostatní laboratorní zkoušky a vyšetření obsahu žaludku a krmiva negativní, a krmivový pokus na zvířeti též, nedovede si mnohdy nezkoušený pracovník učinit správnou představu o patogenesi vzniku onemocnění a příčině exitu. Klade si otázku, jak je možné, že nezávadné krmivo mohlo vyvolat onemocnění a uhynutí selat?

Zde je možno připomenout slova Pavlovova, napsaná o vzniku patologického stavu: „Proč by se nás neměl týkat patologický stav zažívání? Co je to patologický stav? Je to setkání, styk organismu s nějakou mimořádnou podmínkou, nebo správněji s neobvyčejným rozměrem všedních podmínek... Je-li poškozen orgán, odpadá jeho funkce. To je však naše obvyklá fyziologická metoda, již používáme k vysvětlení úlohy orgánů.“

A dále: „Jestliže se porucha nezastavila u jednoho orgánu, ale zachycuje se, rozšiřuje se dále, opět a znovu studujeme novým způsobem funkční spojitost orgánů a nakonec určujeme okamžik a mechanismus, kdy slábné sjednocující síla organismu jako celku.“

To je naprosto jasný výklad těch případů, kdy při působení souhrnu jednotlivých samostatně nepatogenních vlivů dochází nakonec k patogennímu účinku a k projevům onemocnění. V tomto nacházíme výklad nejpočetnějších případů hytnutí, po převozu, kdy po změně ustájení, krmení a pravidelného denního rytmu dochází k tak závažnému porušení jednoty organismu a prostředí, že se u selat uplatní patogenně i takové vlivy, které za běžných podmínek naprosto patogenně nepůsobí.

V Pavlovových slovech nacházíme podklad výkladu zásadních zákonů platných ve výživě a dietetice, zejména u mláďat. Vyzkoušená metoda a zásada pozvolného přechodu je osvědčeným způsobem jak převést určitý režim výživy na jiný. Reflexní systém zažívatel reaguje u různých druhů zvířat různě a stejně dochází i k individuálním rozdílnostem. Při tom platí zákon o příznivém vlivu malých, stálých, pozvolna se zvyšujících podnětů proti nevýhodnému a nevhodnému náhlému nárazovému a prudkému vlivu.

Tím lze vysvětlit, že při porušené funkci sliznice střevní dochází k resorbci i těch látek, které se za normálních okolností nevstřebávají a které krevním proudem přiváděny do jater mohou vyvolávat různé stupně porušení jater.

Enzootická dystrofie jater selat

S hypobiotickými pochody v játrech selat setkáváme se zcela běžně, tak jako u jiných zvířat, při téměř všech tox-infekčních chorobách.

Samostatnou nosologickou jednotkou po stránce patologicko-anatomické je enzooticky se vyskytující dystrofie jater u selat. Onemocnění je označováno chovatel i praktickými veterinárními lékaři podle nejvýraznějších změn v organismu

jako „játrovka“. Vyskytuje se u selat již od druhého týdne věku a setkáváme se s ním i u vzrostlých běhounů, ovšem jen zcela vzácně. Je častější na podzim a začátkem zimy než na jaře a v létě.

Jde o onemocnění, které v patologicko-anatomickém obrazu je charakterizováno většinou akutně probíhajícími, obvykle letálně končícími degenerativně nekrotickými změnami centra lalůček s výlevy krevním do rozrušené tkáně.

Jde o onemocnění, které se vyskytuje ve všech státech, které bylo popsáno již v minulém století a bylo označeno jako *Hepatitis enzootica* (Semmer), *Hepatitis haemorrhagica mortificans* (Braedel), „toxická dystrofie jater selat“ (Cohrs, Hjärre).

V terminologii *Hepatitis enzootica porcellorum* je však podstatná nepřesnost, uvážíme-li, že se nejedná o primární zánětlivé pochody, ale teprve sekundárně nastupující zánětlivé reakce tkáňové. Též označení toxická dystrofie jater je souhrnný název pro různé dystrofické, dále však již neoznačené afekce. To, že přesné označení patologicko-anatomické se rozchází s klinickou diagnosou, je též nutno uvážit.

V novějších pracích se setkáváme s dalším označením, které — i když není zcela přesné — vystihuje v hrubých rysech i etiologii onemocnění — *Hepatitis dietetica* (Obel).

Po prvé se setkáváme s popisem tohoto onemocnění v západním Rusku, kde Semmer (1847) popisuje zánět jater selat jako nákazu vyskytující se enzooticky v celých vrzích. Játra popisuje jako zvětšená, šedožluté barvy, jílovité konsistence s rozptýlenými hyperemickými prostory.

Kleinpaul (1907) popisuje u selat onemocnění jater enzootické povahy — *Hepatitis enzootica porcellorum* — s akutním průběhem a pokládá etiologii této choroby za stacionární infekci, nákazu, ke které dochází v nejranějším věku selat.

Braedel (1908) popsal jaterní změny u prasat a označil je jako *Hepatitis haemorrhagica mortificans*. Při popisu srovnává své nálezy s Kleinpaulovými a došel k názoru, že existují dvě choroby sobě velice podobné, zejména v makroskopickém obraze. Liší se podstatně etiologií. Jednou pokládá za chorobu a změny v játrech vyvolané invazí cysticerek (*Cysticercus tenuicollis*), druhou pak pokládá za samostatnou chorobu, nebo za komplikaci, či zvláštní formu moru vepřů, kde nacházel podobné, avšak méně význačné změny.

Obě choroby mají játra význačně změněná. Společný je zde mosaikovitý vzhled jater. U *hepatitis haemorrhagica mortificans*, jak ji popsal Kleinpaul, však chybí nález parazitů a jimi způsobených chodbiček a perforací Glissonova pouzdra.

Preclík (1922) popsal u nás několik případů *hepatitis porcellorum enzootica* a prováděl též pokus o přenos. Došel k závěru, že jde o chorobu neznámé etiologie, která však není vyvolávána filtrabilním virem. Vztah k moru vepřů vyloučil jak pokusem o přenos, tak odlišným nálezem při moru vepřů.

Na histologické vyšetření při zpracování enzootické hepatitidy u selat se zaměřil Theil (1925). Stejně jako Braedel hovoří též o „mosaikových játrech“. Má za to, že poškození jater spočívá v tukové degeneraci, na kterou navazuje desintegrace jaterních buněk. Ztrátou protitlaku rozrušením jaterních trámců dochází k erythrodiapedesi. Sinusoidy jaterní obsahovaly neutrofilní a eosinofilní granulocyty i mononukleáry. Perilobulárně zjišťoval shluky lymfocytů a v pozdějších stadiích nacházel induraci jaterní tkáně a proliferaci žlučovýchodů.

Cohrs (1928) uvádí vedle názvu akutní žlutá atrofie jater označení toxická dystrofie jater u prasat. Poukázal na podobnost s akutní žlutou atrofií u lidí a různých druhů zvířat vyvolanou známými i neznámými noxami. Tvrdí,

že poškození jater začíná v intermediární zóně a odtud se šíří jak k centru, tak k periférii. Vlastní porušení jaterních buněk uvádí dvojího druhu: 1. koagulační nekróza — prostá nekróza, 2. tuková degenerace, která vyúsťuje v pozdější nekrózu. Po rozrušení trámčů jaterních dochází ke stagnaci krve v sinusoidách jaterních a vytvářejí se krváceniny *per diapedesin* a *per rhexin*. Retikulární vlákna nepropadají nekróze. Záhy potom dochází k infiltraci neutrofilními a méně eosinofilními granulocyty i lymfocyty. V subkapsulárních sinech v mizních uzlinách mohou být krváceniny. Co h r s se domnívá, že poškození jaterní tkáně je zaviněno toxiny, které jsou do jater zaneseny portální krví. Rozrušování buněk v centru lalůček je podmíněno koncentrací toxinů tím, že velké množství krve protéká v malých prostřích. Obě formy rozrušení jater, a to jak degenerativní, tak nekrobiotické, nelze od sebe časově oddělit.

Dále podává zprávu o výsledku své práce N u s h a g (1930), který studoval u selat tzv. enzootický zánět jater. Z celkového materiálu vyšetřovaného počtu 1 800 uhynulých prasat, případně jen orgánů z nich, zjistil odpovídající změny v játrech celkem v 161 případě. Zjišťoval první případy již několikátý den po narození, nejčastěji v době od 3. do 5. týdne, případně i později, poměrně často zase v období odstavu selat.

V tomto období převládal ve veterinární medicíně názor na etiologii tzv. *hepatitis enzootica porcellorum* jako na onemocnění vyvolané zkrmováním žlutého rybího tuku. Pokusy, které různí autoři prováděli, byly zaměřeny na význam zkaženého rybího tuku, případně rybích mouček pro vznik toxické dystrofie jater.

V započatých studiích pokračoval B o l l e (1936) a uveřejnil obsírnou experimentální práci o významu rybího tuku jako vyvolavatele toxické dystrofie jater.

Další zprávu o vztahu rybího tuku ke vzniku toxické dystrofie jater podává T i e d g e (1937), který zjistil zánět jater u selat, která byla krmena rybím tukem, zejména byl-li tuk emulgován.

Stejným problémem, zaměřeným obdobným směrem jako práce předcházející, se zabýval N i c o l a u s (1937—38), který prováděl studie o významu rybího tuku jako příčiny toxické jaterní dystrofie. Zjistil, že rybí tuk, jak čerstvý, tak žlutý, emulgovaný i neemulgovaný, škodil selatům byl-li podáván ve větších dávkách.

Onemocnění, které zřejmě spadá též do této skupiny s označením „idiopathická haemorrhagická hepatitis“ u prasat, popsali Q u i n a S c h o e m a n (1933). Při pitvě zjišťovali zvětšená játra s krváceninami špendlíkové hlavičky v některých lobulech, zatím co ostatní lalůčky byly normální. Periferní lymfatické uzliny byly hyperemické. Na serózách se vyskytovaly petechiální krváceniny, které byly nalezeny i v močovém měchýři. V zažívadlech katarální gastroenteritida s krváceninami v tlustém střevě. Histologické vyšetření, které bylo prováděno, poukazuje i zde na dystrofické pochody v parenchymu jaterním a zejména na centrolobulární nekrózy a výlevy krevní do rozrušeného lobulu.

Z etiologického hlediska odlišný faktor vyvolávající toxické porušení jater popisují G r a h a m, H e s t e r a H e n d e r s o n (1940). Studovali několik případů dystrofie jater u prasat. Onemocnění se vyskytovalo na farmách, kde byla selata odchována na letním pastvišti, které bylo používáno ke střelbě na asfaltové holuby. Při pobytu selat na pastvě přišla tato ve styk s fragmenty asfaltových holubů. Jejich složení sestávalo z asfaltu a mletého vápence jako tužidla. Docházelo ke krátkodobému onemocnění a rychlému hynutí. Pozorováno bylo nechutenství, malátnost, o to někdy jen několik hodin před smrtí.

Pitevně byly zjišťovány nejpodstatnější změny v játrech, kde často byly změny difusně rozprostřeny. Kadavery byly anemické a často ikterické. V dutinách tělních bylo zmnožení tekutiny, mizní uzliny byly též edematózní. V některých případech byl subakutní průběh, při kterém docházelo k nerovnému povrchu jater, byly nacházeny vtaženiny vedle prominujících vyvýšených hrbolků. Vedle těchto změn byly zjišťovány akutní změny, které byly charakterisovány převážně degenerativními a nekrotickými pochody a poruchami cirkulačními.

V experimentálních pracích se podařilo vyvolat uměle podobné změny v játrech pokusných selat, která byla krmena krmivem s příměsí rozemletých asfaltových holubů. Stejného výsledku dosáhli autoři i při použití kamenouhelného dehtu *per os* u selat.

V Irkutsku popsal K r y l o v (1947) pod označením „akutní hepatitida prasat — odstávat“ onemocnění selat, které se vyskytovalo ve dvou vepřinech. Onemocnění popisuje jako podobné tomu, které bylo na konci minulého století popsáno Semmerem. Vyskytovalo se jako prudce probíhající u těch selat, která byla v odstavu, a vesměs podlehlá ta selata, která byla v nejlepším výživném stavu.

Krylov prováděl též pokus o přenos subkutánní aplikací extraktu parenchymatózních orgánů ze selat, která uhynula na akutní hepatitidu. Prováděl též pokusy se zkrmováním orgánů (játra, slezina, ledviny a některé mizní uzliny) uhynulých selat, aniž dosáhl kladných výsledků. Léčebného úspěchu bylo dosaženo, došlo-li ke snížení jaderného krmiva v normě. Bylo též pozorováno, že v kolchozech, kde se nekrmilo jadernými krmivy, se toto onemocnění nevyskytlo.

Polymorfni koky nepokládá Krylov za původce akutní hepatitidy, ačkoli byly, podobně jako v případech Semmerových a Nonewitschových, vykultivovány. Připisuje jim podřadnou úlohu. Vlastní příčinu hledá v toxickém účinku plísní, zejména proto, že sklizeň v uvedeném roce se protáhla dlouho po podzimu a obilí mělo možnost zplesnivět.

Další autoři hledali příčinu vzniku enzoootické dystrofie jater u selat v hygienických nedostatecích ve stáji. Naftalin a Howie (1949) prováděli pokusy a srovnávali selata odchovaná v různém prostředí. Jednak v teplé, dobře větrané stáji a naopak v chladném, suchém nebo vlhkém prostředí s nevhodnou podlahou. U skupiny selat, která byla odchována v nevyhovujícím prostředí (vlhko, chladno, špatná podlaha), objevila se akutní onemocnění jater. Játra byla skvrnitá s krvavými lalůčky, avšak současně i s anemickými. V chronických případech byla pozorována fibróza. Autoři se domnívali, že poškození jater je způsobeno cirkulačními poruchami v játrech, které si vykládají jako následek lokálního ochlazení stěny břišní o studenou podlahu.

Rozsáhlé studie spojené s experimentálními pracemi, zaměřenými na prokázání etiologie dystrofie jater u selat, prováděla O b e l o v á (1953) ve Švédsku. Jak již bylo uvedeno, zavádí nové označení pro *hepatitis enzootica porcellorum*, a to *Hepatosi dietetica*, které lépe a přesněji charakterisuje proces v játrech a zároveň udává i etiologickou podstatu — dietetické závady.

Jelikož při *hepatosi dietetica* jsou změny v játrech podobné změnám, ke kterým dochází u krys při krmení krmivem, které je chudé na aminokyseliny, obsahující ve své molekule síru a dále vitamin E, prováděla krmivové pokusy s tímto dietním krmivem.

Protože změny vyvolané experimentálně souhlasí jak makroskopicky, tak mikroskopicky se spontánními případy, domnívá se autorka, že porušení jater je způsobeno především toxickým účinkem rozličných látek, které byly resorbovány ze zažívadla. Tento názor podporuje nálezem katarálních enteritis a krvácenin v tenkém střevě a reakcí lymfatického aparátu okruží. Toxicky mohou působit

jakékoli meziprodukty výměny látkové tím, že játra jsou ve své detoxikační činnosti značně oslabena, případně ji pozbyla zcela, protože trpí nedostatkem aminokyselin, obsahujících ve své molekule síru, a dále nedostatkem vitamínu E v krmivu.

Del Santo a Rappini (1955) ověřovali a rozšířili práci, kterou prováděla Obelová. Založili krmivový pokus na třiceti selatech ve stáří asi dvou měsíců. Podařilo se jim vyvolat shodně jako Obelové obraz toxické dystrofie jater, jsou však toho mínění, že příčinu onemocnění lze připsat nedostatku aminokyselin, které se účastní procesu transmetylace, neboť přidáním methioninu a vitamínu B₂ vedlo k uzdravení nemocných zvířat.

O toxickém vlivu kamenouhelného dehtu se zmiňuje Szafarski (1954) a uvádí v pitevním nálezu jako podstatné — akutní toxickou dystrofii jater.

Kaarde (1954) podává zprávu o rozšíření této choroby v Estonské SSR. Největší praktický význam přisuzuje rostlinným dráždivým látkám, které jsou obsaženy ve vikvi, peluše, v semenech plevle, bavlníkových pokrutinách atd. Toxický účinek je závislý na délce zkrmování, množství podávaného závadného krmiva, avšak i na jiných faktorech, protože ne pouze zkrmováním lze vždy vyvolat toxické porušení jater. Důležitou úlohu připisuje zkaženým krmivům. Plesnivě, zatuchlé obilní šroty, nahnílé okopaniny, rozkládající se rybí tuk, masová a krevní moučka, žluklé rostlinné a živočišné tuky. Toxický účinek zde uplatňují též mikroorganismy samy produkty svého metabolismu, jednak též produkty rozkladu jednotlivých krmiv. Kaarde se opírá též o práce jiných autorů, kteří konali s plísněmi (penicillinum, aspergillus, mucor, rhizopus) pokusy a o pozorování jiných (Krylov, Loginov).

Jeremejev (1956) se zabývá otázkou onemocnění prasat hepatitidami. Zaměřuje se na toxickou dystrofii jater u selat a podává statistický přehled výskytu choroby v jednotlivých měsících.

Tak jako je patologicko-anatomický obraz výrazný a standardní, tak různorodá se zdá být příčina tohoto onemocnění. Z prací různých autorů tedy vysvítá, že obraz *hepatosis dietetica* lze vyvolat různými vlivy, u nichž je jedno společné. Dochází k poruše základní výměny látkové v játrech a k degenerativně nekrotickým změnám lalůček jaterních, které jsou morfologicky stejné, i když vlastní etiologie je nejednotná. Nemalý význam pro patogenesi má jistě primární porušení sliznice zažívadela.

Ve vlastních pokusech, o kterých se zmiňuji v druhé části práce, ve kterých jsem experimentálně infikoval selata larvami *A. suum*, jsem v žádném případě nezjistil změny, které by jak po stránce makroskopické, tak po stránce mikroskopické, připomínaly změny zjišťované při *hepatosis dietetica*. I v těchto lobulech, kde došlo k provrtání larvy a nitralobulárním krevním výlevům, jsou histopatologické změny podstatně odlišné zejména malým sklonem k šíření nekrobiotických procesů jaterních buněk a výrazovou infiltrací eosinofilními granulocyty.

Ložisková intersticiální hepatitida selat

Daleko častěji než s *hepatosis dietetica* se setkáváme s ložiskovými změnami zmnoženého intersticia v játrech selat — *hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex (eosinophila)*.

Ložiskové zánětlivé reakce v játrech, charakterisované nápadnou eosinofilií zbytnělé podpůrné tkáně jater, se u prasat nacházejí velmi často. V literatuře jsou uváděna různá čísla o tom, v jakém procentu se s těmito změnami setká-

váme. Tak např. Bellut (1914) uvádí asi 20 %, Schmey udává 25 % všech poražených prasat. Tato čísla jsou naprosto nepřesná a vycházejí z malého počtu případů. Schmey uvádí v jednom případě ze 66 prohlížených prasat zjištěné změny u 18 a ve druhé skupině ze 68 u 17 prasat poražených na jatkách. Nepřesnost čísel vysvětluje z toho, že nebyl brán zřetel na věk prasat, protože z našich zkušeností vysvětluje, že u selat v době odstavu se setkáváme s tímto nálezem na játrech zcela běžně a v některých obdobích a v některých chovech dosahuje výskyt uvedených změn 80–90 % pitvaných selat. Lze se proto domnívat, že při postupném vymizení eosinofilů z podpůrné tkáně dojde k retrakci zbytnělého intersticia a tudíž, že po „vyhojení“ procesu stane se již ložisko ne makroskopicky zjevným, nebo druhá možnost, že během výkrmu dojde k uhynutí z jakýchkoli příčin při alimentárních intoxikacích právě u těch selat a běhounů, u kterých se tyto změny v játrech vyskytly.

V záznamech pitevních nálezů patologicko-anatomického ústavu veterinární fakulty v Brně vystupuje ložisková intersticiální hepatitida za posledních deset let v hlavním pitevním nálezu takto:

Tabulka I

Rok	Selata váhy				Prasata váhy			
	do 10 kg		od 10 kg do 30 kg		od 30 kg do 50 kg		nad 50 kg	
	počet vyš. selat celkem	Hepatitis interst. mult. v %	počet vyš. selat celkem	Hepatitis interst. mult. v %	počet vyš. prasat celkem	Hepatitis interst. mult. v %	počet vyš. prasat celkem	Hepatitis interst. mult. v %
1949	110	15,4	99	36,3	4	—	3	—
1950	102	2,9	118	26,2	19	15,7	6	—
1951	118	14,4	125	23,2	18	33,3	3	—
1952	201	9,4	175	31,4	8	12,0	14	11,4
1953	127	11,0	156	26,2	14	35,7	12	—
1954	144	4,8	161	25,4	13	15,4	6	—
1955	220	7,2	226	9,7	18	5,5	34	2,9
1956	173	4,6	241	15,3	48	2,0	81	—
1957	220	6,8	259	13,9	36	8,3	82	—
1958	146	2,0	218	18,3	16	—	27	3,7

Z tabulky vyplývá, že k výskytu ložiskových změn dochází již v ranném období a setkáváme se s nimi již v nálezech uhynulých selat do váhy 10 kg. Daleko častější výskyt je u selat do 30 kg, kde se častost výskytu pohybuje od 10 do 36 %. Poměrně častý výskyt je ještě u běhounů do 50 kg, u prasat přes 50 kg se setkáváme s ložiskovou intersticiální hepatitidou daleko méně často. Podotýkám, že v uvedené tabulce nejsou zahrnuty ty případy, kdy šlo o ložiskové afekce jen zcela ojedinělé a nebyly jako takové brány v úvahu pro hlavní pitevní nález.

Játra při ložiskové intersticiální hepatitidě nebývají obvykle podstatně zvětšena, barva je světlemodročervená, případně fialově červená při chronické venostasis. Konsistence při ojedinělém výskytu ložisek nebývá změněna, při masivnějším prostoupení je tužší.

Na povrchové ploše jater nacházíme nápadné okrsky difusně bělomodře zbarvené tkáně, jak na viscerální, tak na diafragmatické ploše. Ložiska dosahují velikosti 1–10 haléře a při větším výskytu mohou splývat. Jejich počet kolísá od několika po několik desítek. Při silně vyjádřených změnách zůstává jen men-

šina tkáně povrchu jater beze změny. Často bývají změny nejvíce lokalizovány při ventrálním okraji jater. Povrch v těchto místech se jeví jako mléčně zkalený a z toho se též odvozuje označení „mléčné skvrny“. Vlastní povrch je hladký, někdy mírně vpadlý uprostřed ložiska. Při bližším pozorování lze zjistit, že celá skvrna je způsobena rozšířením intersticia, které nabývá na síle, nejrozšířenější je uprostřed ložiska. Zde může docházet k tomu, že několik acinů zcela splývá, nebo je vyplněno šeděmodrým zmnoženým intersticiem, aniž vidíme uprostřed být jen část atrofovaného lalůčku. Rozšířené intersticiem vytváří nápadné síťování povrchu jater, což ještě více zdůrazňuje kresbu jater u prásat a přechází pozvolna do okolní podpůrné tkáně jater. Vlastní seróza nad změněnou tkání je mírně zdrsňelá s krátkými vláknitými výrůstky, což je nejlépe patrné při pohledu z boku. Konsistence při splývajících ložiskách je tužší a někdy může docházet k cirhóze jater.

Na řezné ploše můžeme pozorovat, že ložiska polokulovitě zasahují do hloubky parenchymu, kde zbytnělé intersticiem taktéž pozvolna přechází do okolní podpůrné tkáně.

Schmeyer (1911) navrhl pro tyto patologické změny označení „*hepatitis fibriosa multiplex eosinophila*“, Joest a Felber (1908) zavedli označení *hepatitis interstitialis chronica multiplex* (eosinophila), které se také pro přesnější klasifikaci procesu ujal.

Histologicky odpovídají makroskopické změny nápadně rozšířenému vazivu interlobulárnímu, jež jako pruhy odděluje jednotlivé lalůčky a pozvolna přechází na periférii v podpůrnou tkáň jater. Vlastní parenchym jaterní je v těchto místech zatlačován zbujelým vazivem, lalůčky ztrácejí svůj šestiboký tvar, dochází k jejich zaoblování. Mnohde, zejména v centru ložiska, nacházíme pronikání vazivové tkáně i dovnitř lalůček mezi jednotlivé trámce jaterních buněk. Charakteristické pro tyto afekce je však prostoupení rozšířeného intersticia buněčným infiltrátem, který sestává v převážné většině z eosinofilních leukocytů.

V preparátech barvených van Giesonem vyniká zbytnělá pojivová, na jádra bohatá tkáň. Fibrilární pojivová tkáň zasahuje též mezi trámce jaterních buněk. Zde lze prokázat též četné fibroblasty v mladších stadiích procesu. Při okraji lalůček, zejména v místech, kde se setkávají tři lalůčky, můžeme nacházet zbujelé a novotvořené žlučovody, většinou luminisované. Při barvení hemalaun-eosin vynikají eosinofilní granulocyty na modrém podkladě. Jsou oválného tvaru, mají sytě modře, většinou excentricky uložené jádro, které je bohaté na chromatin. Protoplasma je zcela vyplněna eosinofilními granuly, které v počtu 40–50 zcela vyplňují buňku.

Tyto buněčné elementy zjišťujeme ve větší míře v pojivové tkáni přiléhající k lalůčkům, zatímco uprostřed vazivových kruhů je jich méně. Jednotlivé eosinofilní leukocyty lze nalézt též mezi jaterními trámcí, a to opět v blízkosti podpůrné periobulární tkáně, takže se zdá, že sem pronikají odtud.

Na vlastních jaterních buňkách nelze prokázat podstatných změn. V některých místech dochází k slabší barvitelnosti jader jaterních buněk, ale jinak jsou bez degenerativních a nekrobiotických pochodů. Barvení na sudanofilní substanci nedává též výrazný obraz.

Jde tedy o ložiskový patologický proces, který má charakter chronického zánetu, při kterém došlo k novotvoření podpůrné tkáně. Zánětlivě novotvořená vazivová tkáň je bohatá na buněčný infiltrát. V buněčném infiltrátu převládají eosinofilní granulocyty.

Pokud jde o etiologii zůstávala otázka nevyřešena. Joest (1908) se domnívá, že *hepatitis interstitialis multiplex* je vyvolávána parazitárním agens a jako

patogenního činitele předpokládá vývojová stadia nematod a cestod. Z nematodů předpokládá, že změny jsou způsobovány larvičkami *metastrongylus elongatus*, který parazituje v bronších prasat. Schmey (1911) však uvádí, že místy dosahuje zamoření plicními červy u prasat 80 %, že však nález ložiskových hepatitid u jatečných prasat nepřesahuje 25 %. Dále Schmey uvádí příklady, kdy játra byla ložiskově změněna, aniž byli zjištěni plicní červi.

Podstatné, co se namítalo proti názoru Joestovu, byla okolnost, že nebyly v těchto ložiskách zjištěny nikdy žádné larvičky cizopasníků, ani jejich zbytky. Pro parazitární afekci hovoří jen silná eosinofilie a ložiskový výskyt. Jelikož však se tyto změny vyskytují tak často, bylo by prakticky nemožné, aby dosud nebyly v těchto změnách zjištěny případně jen zbytky cizopasnika, případně vajčka, larvy nebo zbytky těchto forem.

Ostertag (1922) vidí příčinu *hepatitis interstitialis eosinophila* v askariasi. Také zde zůstávala otázka nedořešena, protože může jít jak o lokální reakci vyvolanou migrací larviček portálním krevním oběhem a pak do plic, tak ještě též o vliv toxinu askarid a zde z hlediska antigenní struktury, hlavně bílkovinné frakce. Mohla by zde hrát roli též opakovaná invase se vznikem sensibilizace, případně s alergickými projevy tkáňovými.

Kitt (1923) považuje bílá místa na povrchu jater prasete za residuum po průchodu cysticerků a především má jít o *cysticercus tenuicollis*. Ke stejnému názoru se přiklání též Cohrs a Nieberle (1949). Experimentální práce však neprováděli.

Bolle (1951) se zabývá etiologií *hepatitis interstitialis multiplex* a uvádí vlastní nález larvy v zánětlivém ložisku, která je obdána shlukem eosinofilních granulocytů a opravuje Joesu údaj o tom, že dosud nebyla prokázána přítomnost nematod ve spontánním případě ložiskové intersticiální hepatitidy. Uvádí možnost zachycení se migrující larvy škrkavky v játrech, předpokládá však, že v daném případě jde o larvu parazita, patřícího do skupiny *eosiphagostomum*.

Vztah mezi výskytem *hepatitis interstitialis multiplex* a chřipkou vepřů se pokusil řešit Tiro (1953), který u 30 uhynulých prasat s nálezem ložiskových změn na játrech prováděl hemaglutinačně-inhibiční reakce a částečně též virologické vyšetřování. Serologicky prokázal u devíti případů (30 %) za použití čtyř kmenů chřipkových izolovaných z prasat protilátky, virus však se mu zachytit nepodařilo. Autor hodnotí v závěru své výsledky tak, že v uvedených zkoumaných případech nebyl zjištěn vztah mezi ložiskovými změnami v játrech a chřipkou selat.

V práci o vztahu migrujících larev škrkavek k pneumoniím u selat se zmiňuje Betts (1954) o ložiskových změnách v játrech selat utracených v době mezi 5. až 21. dnem po infekci larvami.

Sulsky (1957) na základě precipitačního a intradermálního testu zjistil korelaci mezi nálezem chronické intersticiální hepatitidy a počtem pozitivních reakcí. Připravil ze škrkavek dva antigeny, a to extrakt získaný ze střevního traktu škrkavek a polysacharidový extrakt z tělové substance. Těmito antigeny provedl precipitační a intradermální testy na 273 prasatech. Má za to, že ložisková hepatitida je v převážné většině způsobena migrujícími larvičkami škrkavek — které vedou k alergickému přeladění organismu — a ne dospělými parazity v zažívadlech.

Vzhledem k uvedeným údajům v literatuře, které neobjasňovaly vznik *hepatitis interstitialis multiplex* jednoznačně, provedl jsem experimentální průkaz vzniku těchto afekcí. Protože rozsah práce by přesahoval rámec tohoto sdělení, uvádím výsledky jen v přehledu.

Pokus byl proveden na 32 selatech v pěti skupinách. Jako kontrol bylo použito osm selat ustájených a krmených ve shodných podmínkách se selaty infikovanými, v druhé skupině pokusů byla prováděna kontrola stavu jater před infekcí vajíčky *Ascaris suum* laparotomií epiumbilikálním řezem a vizuálním posouzením povrchu jater.

Infekce byla provedena dobře embryonovanými vajíčky *Ascaris suum*, která byla získána z dělohy pohlavně zralých oplozených škrkavek prasat, porážených na jatcích. Vajíčka byla fruktifikována po dobu nejméně osm týdnů ve vlhkém prostředí na dřevěném uhlí v termostatu při teplotě 28° C.

Dávka embryonovaných vajíček se pohybovala v rozmezí od několika tisíc až do počtu několika miliónů a byla podána buď v potravě přímo, nebo častěji v želatinových kapslích přímo do hlitanu prasete.

Selata bylo porážena v různém časovém odstupu od osmi hodin do pěti dnů. Spontánně hynula selata již od 6. dne po infekci, nejčastěji mezi 7. až 11. dnem. Příčina hynutí spočívala vesměs v exacerbované bronchopneumonii a akutním rozsevu zánětlivých změn do hlavního laloku plic s výpotkem fibrinózním. Selata, která přežila první infekci, byla reinfikována a postupně utrácena až za osm týdnů po první infekci.

Ve změně klinického stavu došlo k nejvýraznější poruše na dýchacím aparátu. U všech selat se dostavil 4. až 5. den po aplikaci vajíček ztížený dech, který se stal povrchovým se zvýšenou frekvencí, spojený od 7. dne s bolestivým a vlhkým kašlem. Teplota zaznamenala rovněž u všech pokusných selat vzestup od 4. dne, 7. až 9. den dosahovala vrcholu. V některých případech překročila 41° C. U selat, která infekci přežila, došlo k zlepšení kritického stavu kolem 11. až 15. dne, kdy kašel a symptomy poruchy respiračního traktu ustoupily, špatný výživný stav se však neupravil ani v pozdějším období.

U selat utracených za 8 a 24 hodiny bylo prokázáno, že již v této době dochází k pronikání larev sliznicí střeva, a to zejména na úseku ilea a v největším rozsahu ve slepém a tlustém střevě. Nález larvy v rektálních mizních uzlinách svědčí o tom, že k pronikání larev sliznicí zažívadel může docházet ještě v úseku rektra. Larvy proniklé sliznicí jsou zanášeny krevním proudem *V. portae* do jater, kde je lze prokázat již dříve než za 24 hodin po infekci. Menší počet larev proniká do lymfatických cév a přes *ductus thoracicus* do pravého srdce a přímo do plic.

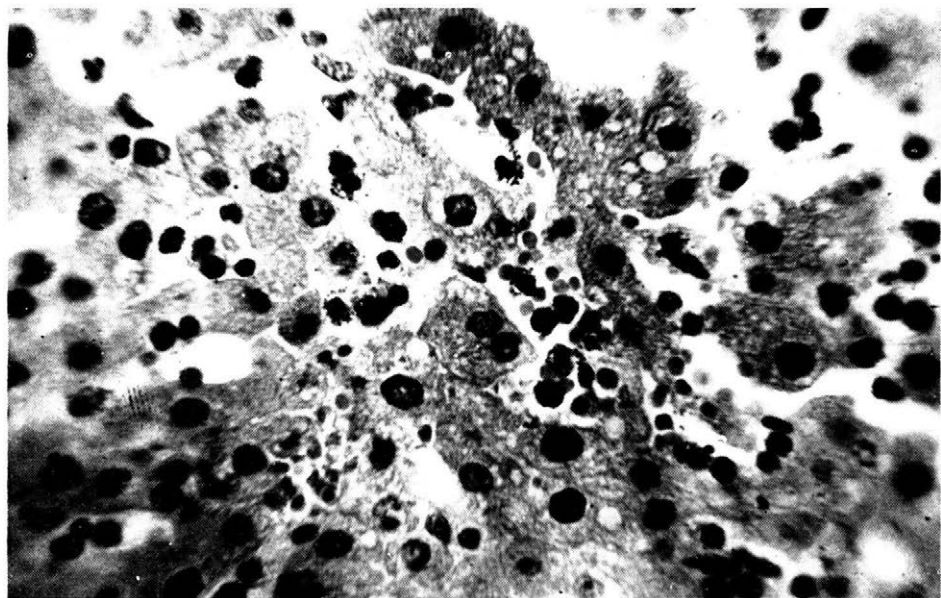
U pitvaných selat bylo makroskopicky zjištěno ložiskové zkalení Glissonova pouzdra a rozšíření intersticia již od 5. dne, zcela výrazně kolem 11. dne. Rozsev mléčných skvrn dosahoval hustoty jedné až tří skvrn na jeden cm^2 , často splývající zejména při ostrém okraji jater. Ložiska zkalení dosahovala velikosti čocky až haléře s mírně vpadlým středem, rozšířené intersticiem zasahovalo polokulovitě do hloubek tkáně. Obdobná místa rozšířeného intersticia jsou i v hloubce parenchymu jater.

Histologicky se jevíly změny v játrech způsobené pronikáním larev 24 hodin po infekci jako buněčné nahloučeniny nevelkého rozsahu uvnitř lobulů, zatímco degenerativní pochody difusnějšího rozsahu jsou jen slabě naznačeny. K nekrobiotickému rozpadu buněk jaterních dochází jen v místech cestování larvy jaterní tkání, kdy dochází k rozrušení stavby jaterních trámčů a k disociaci jednotlivých jaterních buněk. V detritu tkáňovém a v leukocytárním infiltrátu lze často zjistit vlastní pronikající larvu. Leukocytární infiltrát je tvořen převážně neutrofilními granulocyty, eosinofilní granulocyty nacházíme v tomto časovém odstupu jen zcela ojediněle. V místech rozrušení parenchymu vyššího stupně dochází souběžně k intralobulárním krevním výlevům. Již v tomto časovém odstupu do-

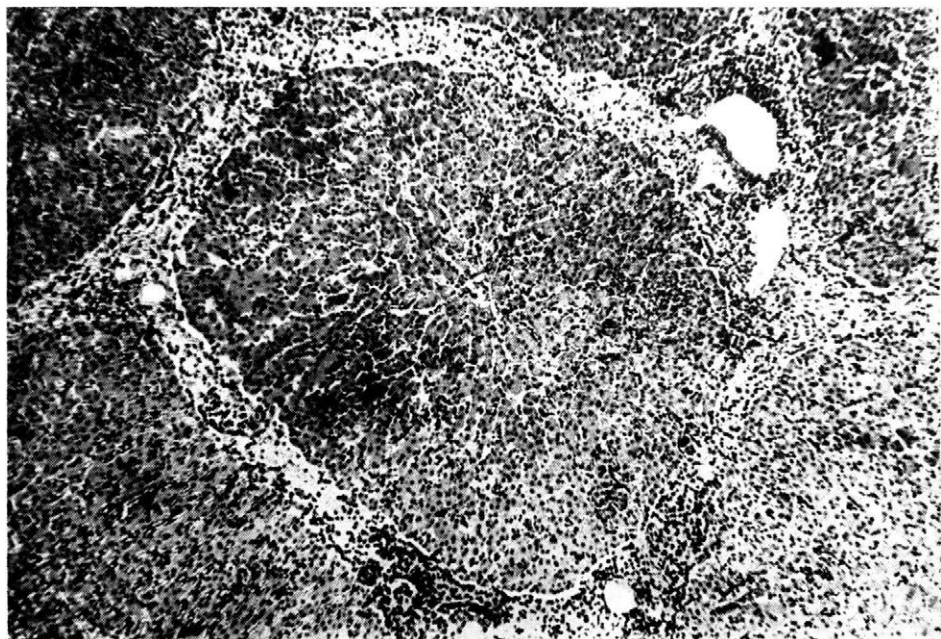
Obr. 5. Viscerální plocha
jater selete. Utraceno
7 týdnů po prvé infekci



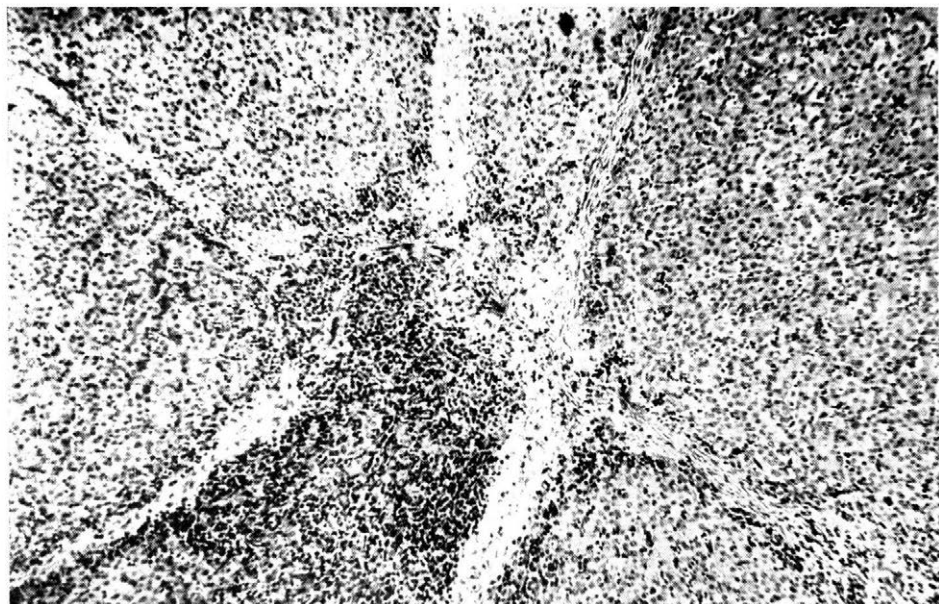
Obr. 6. Levý laterální
lalok. Sele třikrát infi-
kováno, utraceno 3 týdny
po poslední infekci.



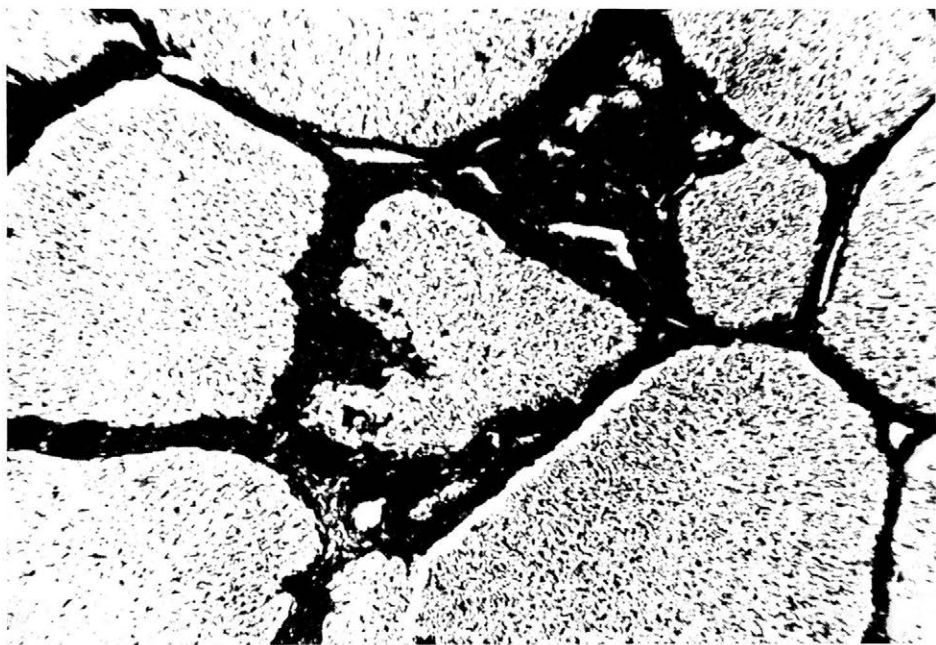
Obr. 7. Eosinofilní granulocyty v jaterních sinusoidách; sele 7 dnů po infekci. — Lumipan obj. HI 60; ok. Fo 9X



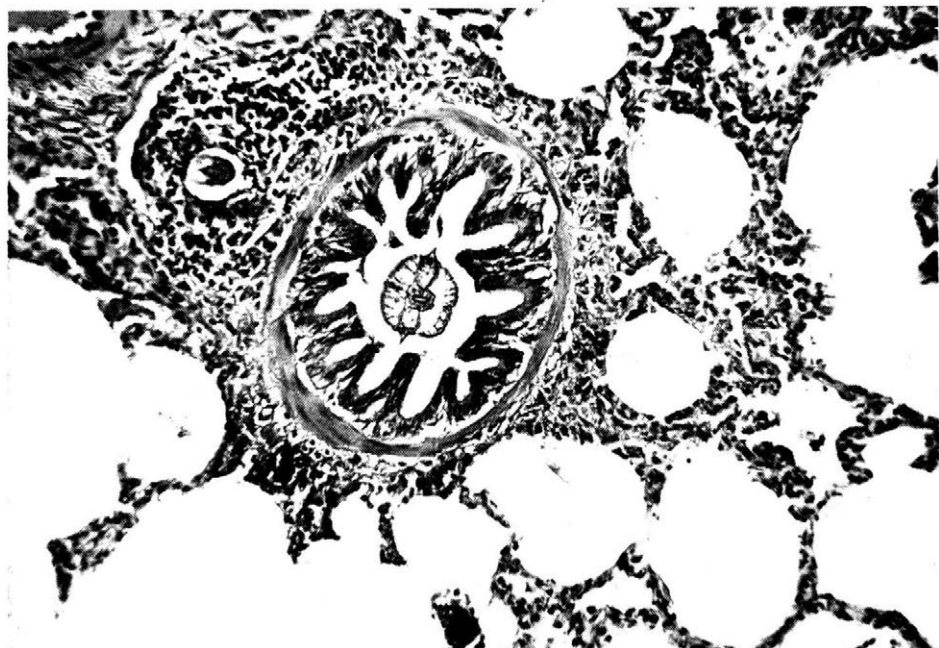
Obr. 8. Infiltrace eosinofilními granulocyty zbytnělé peribulární pojivové tkáně; 12 dnů po infekci. — Lumipan obj. 6; ok. Fo 9X



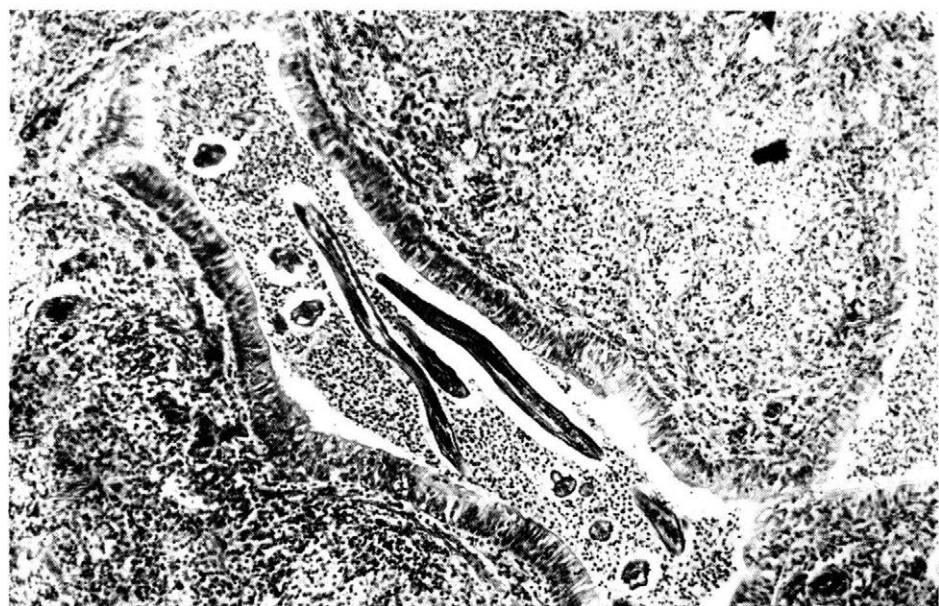
Obr. 9. Nahloučení eosinofilních granulocytů na periferii lobulů. 12 dnů po infekci. — Lumifan obj. 10; ok. Fo 9X. Mikrofoto č. 2, 3, 4, 7, 8, 9, barvení hemalaun - eosin



Obr. 10. Výrazné zmnožení perilobulární pojivové tkáně. Játra selete 19 dnů po infekci. Stříbřeno podle Gömöryho. — Lumipan obj. 6; ok. Fo 9X



Obr. 11. Příčný průřez larvou škrkavky bronchilu; 12 dnů po infekci. — Lumipan obj 20; ok. Fo 9×



Obr. 12. Podélné a příčné průřezy larvami škrkavek v bronchiolu v leukocytárním exsudátu 8 dnů po infekci. — Lumipan obj. 20; ok. Fo 9×. Mikrofoto 11, 12, barvení hemalaun eosin

cháží k reakci histiocytů, která je nejvýraznější v těsné blízkosti Glissonova pouzdra, a v hloubce parenchymu na periférii lobulů. Vedle larev, které jsou obklopeny shlukem neutrofilních granulocytů, nacházíme na průřezu larvy volné, aniž došlo k vytváření reaktivních pochodů v jejich okolí. Tyto larvy jsou v lumen kapilár a zřejmě při pasážování játry, nepronikají-li stěnou jaterních sinusoid, nevyvolávají podstatného porušení parenchymu jater.

V pozdějším časovém odstupu — 4 dny — podílí se na rozšíření intersticia: 1. edematózní prosáknutí s hyalinní degenerací kolagenních vláken v perilobulárních septech s nahloučením eosinofilních granulocytů při periférii lobulů a v pojivových septech na straně přivrácené k lobulu. Množství eosinofilních granulocytů v jaterních sinusoidách mnohde převládá nad počtem erythrocytů.

Proliferace histiocytů vychází z perilobulární pojivové tkáně s aktivací fibroblastů a v časovém odstupu kolem 10. dne s tvorbou praekolagenních vláken.

Výraznost rozšířeného intersticia vyniká po 11. dnu v řezech impregnovaných podle Gömöryho a zjišťujeme zároveň novotvorbu retikulárních vláken na periférii lobulů.

Histologický obraz změn jater u selat v delším časovém odstupu odpovídá zcela histologickému obrazu *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila*, který je popsán v úvodu tohoto oddílu.

Larvy v játrech lze zjišťovat u selat jen v prvních dnech po infekci. Pronikající larvu v játrech jsem ještě zachytil 5. dne po infekci intralobulárně v rozrušeném lobulu v detriu tkáňovém a extravasátu krevním. V časovém období od 4. dne je nejpčetnější výskyt larev v plicích, kde prodělávají další vývoj, aby se mohly uchytit v zažívadlech a pohlavně vyzrát.

Souhrn

1. V experimentálních pracích, provedených na 32 selatech, byla prokázána příčinná závislost mezi migrujícími larvami škrkavek v játrech a vznikem *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila*.

2. V žádném případě nedošlo v játrech k takovým morfologickým změnám, které by odpovídaly změnám při *hepatosis dietetica*.

3. V játrech byly zjištěny larvy škrkavek již dříve než za 24 hodin po podání embryonovaných vajíček a 5. den byl poslední, kdy byly zachyceny v histologických řezech larvy na průřezu.

Literatura

1. Abrikosov A. N.: Časnjaja patologičeskaja anatomija, Moskva 1948, sv. 1, str. 187, sv. 2, str. 293. — 2. Bellut T. H.: Dissert. Hanover, 1914, cit. podle 5. — 3. Betts A. O.: *Ascaris lumbricoides* as a cause of pneumonia in pigs. Vet. rec. 48, 749, 1954. — 4. Bol K. G., Bol B. K.: Osnovy patologičeskoj anatomii domašnich životnych. Moskva 1948. — 5. Bolle W.: Zur Etiologie der Hepatitis interstitialis chronica multiplex (parasitaria), Ztbl. f. Bact. 157, 1951, 382. — 6. Braedel: Citováno podle 26. — 7. Bykov K. M.: Rozvoj ideí I. P. Pavlova, Svoboda 1950. — 8. Cohrs P.: Über die toxische Leberdystrophie (akute gelbe Leberatrophie) bei Tieren. Tierärz. Rdsch. 35, 53, 236, 1929. — 9. Cohrs P., Nieberle K.: Lehrbuch d. spec. path. anat. d. Haust. Jena 1952. — 10. Del Santo F., Rappini F.: Contributo delo Studio della epatodistrofia tossica (Hepatosi dietetica) dei suini. Vet. Ital. VI, 11, 1095-1100, 1955. — 11. Fulneck: Dosavadní názor na eosinofilní granulocyty

při patologických afekcích v játrech. Disert. Brno 1955. — 12. Glässer K., Schmidt, Hupka: Die Krankheiten des Schweines. Hanover 1944. — 13. Graham, Hester, Henderson: J. Amer. vet. med. Ass. 96, 135, 1940, citováno podle 26. — 14. Jelínek V.: Lymphadenopathia nodularis multiplex hepatitis suum. Sborník CSAZV, Vet. med. 29, 1, 1, 1956. — 15. Jelínek V.: Pathologická fyziologie oběhu krevního a krve. Stát. pedagog. nakl., Praha 1955. — 16. Jelínek V.: Pathologie jater. Vet. med. 29, 1, 1, 1956. — 17. Jeremejev M. N.: O zaboľevanii porosjat gepatitom. Veterinaria 1956, 1, 49. — 18. Joest E., Felber W.: Über lokale Eosinophilie in der Leber der Haustiere. Ztschr. f. Infektkr. d. Haust. 4, 413, 1908. — 19. Kaarde: Rasprostraněnie i etiologija toxičeskoj gepatodistrofii (t. g. d.) sviněj v Estonskoj SSR. Veterinaria 1954, 8, 42. — 20. Kitt T. H.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 2, 5. Aufl. (Enke, Stuttgart 1923). — 21. Kleinpaul J.: Enzootische Leberentzündung der Ferkel. Berl. Tierärztl. Woch. 1907, 23, 131. — 22. Krylov V. A.: Ostryje gepatity porosjat - otjomyšej. Veterinaria 1947, 5, 21. — 23. Naftalin J. K., Howie J. W.: Hepatic changes in young pigs reared in a cold and damp environment. J. Path. Bact. 61, 319, 1949. — 24. Nikolaus W.: Zur Frage der Entstehung der toxischen Leberdystrophie bei Schweinen infolge Lebertranfütterung. Tierärztl. Rdsch. 43, 678, 1937. — 25. Nikolaus W.: Zur Frage der Entstehung der toxischen Leberdystrophie bei Schweinen infolge Lebertranfütterung. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 73, 428, 1938. — 26. Obel L.: Studies on the morphology and etiology of so-called toxic liver dystrophy (hepatosis dietetica) in swine. Acta pathol. et microb. scand. suppl. 94-98. — 27. Ostertag R.: Hand d. Fleischausschau, Bd. 1, 7. v. 8. Aufl. 1922. — 28. Preclik S.: Hepatitis porcellorum enzootica. Disertace Brno 1922. — 29. Semmer E.: citováno podle 26. — 30. Schmey M.: Über Eosinophilie bei den Haustieren insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhkl. 37, 591, 1911. — 31. Soulsby L. J. E.: Precipitin and intradermal tests in ascaris lumbricoides infection in pigs. The Brit. vet. journ. 1957, 113, 12, 492-498. — 32. Szaflarski J., Losiński T.: Zatrucie świń mazią po gazowa. Med. veterinaryjna 1954, 10, 150. — 33. Theil N.: Histologische Untersuchungen über die Mosaikleber des Schweines. Diss. Giessen 1925. — 34. Tiedge F. L.: Die Gefahren der Lebertranfütterung an Schweine, DTW, 45, 132, 1937. — 35. Tirčó: Výzkum o etiologickom vzťahu polybakteriálnych hepatid k chripke ošipáných. Diss. Brno 1953. — 36. Nushag M.: Über das Wesen der sog. enzootischen Leberentzündung der Ferkel. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 61, 1, 1930. — 37. Quin A. H., Schoeman J. D.: J. Amer. vet. med. Ass. 82, 707, 1933, citováno podle 26.

Hepatitis interstitialis chronica multiplex в связи с *hepatosis dietetica* у поросят

1. При экспериментальных работах с 32 поросятами была доказана причинная зависимость между мигрирующими личинками аскарид в печени и возникновением *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila*.

2. Ни в одном случае в печени не наблюдалось таких морфологических изменений, которые соответствовали бы изменениям при *hepatosis dietetica*.

3. В печени были обнаружены личинки аскарид уже до 24 часов после введения эмбрионированных яиц, причем пятый день был последним, когда в гистологических срезах были установлены личинки.

Hepatitis interstitialis chronica multiplex im Verhältnis zur *Hepatitis dietetica* bei Ferkeln

1. In experimentellen, an 32 Ferkeln vorgenommenen Arbeiten wurde der kausale Zusammenhang zwischen migrierenden Spulwurmlarven in der Leber und der Entstehung der *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila* nachgewiesen.

2. Solche morphologische Veränderungen, die den Veränderungen bei *Hepatitis dietetica* entsprechen würden, sind in keinem Falle eingetreten.

3. In den Lebern wurden schon vor der 24. Stunde nach Verabreichung embryonierter Eier der Spulwurmlarven festgestellt, und der 5. Tag war der letzte, an dem die Larven in den Durchschnitten der histologischen Präparate beobachtet werden konnten.

K otázke vzťahu infekčnej obrny a pľúcnej červivosti (metastrongylózy) ošípaných*

(Predbežná zpráva)

К вопросу взаимоотношения между ИЭМ свиней и легочными гельминтами
(метастронгилезам) свиней

Zur Frage des Verhältnisses zwischen der infektiösen Schweinelähmung und der
Lungenwurmkrankheit (Metastrongylose) der Schweine

M. BREZA — G. BELOBRAD

Z Katedry parazitológie a inváznych chorôb Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach;
vedúci J. Hovorka, člen korešpondent SAV a zo Štátneho vedeckého veterinárneho
ústavu — pobočky v Košiciach; prednosta z. doc. MVDr. Z. Koppel

Došlo dňa 15. IX. 1958

Věnováno k šedesátým narozeninám
ředitele Biovety v Ivanovicích na Hané,
soudruha MVDr. Karla Rašína

Úvod

I keď záujem o vzťahy medzi helmintózami a infekčnými chorobami je starého dáta a siaha do polovice XVIII. storočia (Podjapolskaja, 1957), pozornosť k vzájomným vzťahom medzi helmintózami a vírusmi je upretá iba najnovšie.

Najznámejšie v tomto smere sú práce Shopeove (1941, 1943, 1945), z ktorých vysvitá, že pľúcne červy ošípaných z rodu *Metastrongylus* môžu byť rezervoárom vírusu chrípky ošípaných, a to aj výše 32 mesiacov. Podľa Staina, Luckera, Ostena a Cochevoura (1939) podobnú úlohu azda majú strongylidy pri infekčnej anémii koní (cit. Stefanski, 1955).

Pokiaľ ide o neurotrópne vírusy, v našich pomeroch zasluhuje pozornosť práca Tykača (1947), ktorý sa pokúsil nájsť určitý súvis medzi infekčnou obrnou ošípaných a zamorením chovov helmitami, hlavne škrkavkami. Aj v ľudskej medicíne objavili sa práce podobného zamerania — vo vzťahu k detskej obrne (Gonzales, 1950; Gonzales — Mountalvo, 1952 — cit. Stefanski, 1955; Jones, Myrna, 1954, a i.). Uvedené práce všimajú si najmä úlohu detských mrlí (*Enterobius vermicularis*), pričom zrelým červom sa pripisuje úloha znížovania odolnosti organizmu, vajčka vraj môžu byť mechanickými prenášačmi vírusu.

*) Prednesené 26. 3. 1958 na fakultnom seminári Vet. fakulty VŠP v Košiciach.

V súvislosti s neurotropnými vírusmi treba tiež spomenúť aj nedávno objavenú možnosť migrácie do CNS lariev niektorých nematódov (príp. aj iných helmintov), ktoré obvykle sa lokalizujú alebo migrujú v tkanivách mimo CNS. Pri tejto neobvyklej migrácii môžu zanášať do CNS vírusy alebo samy spôsobíť nervové ochorenie. Vo veterinárskej medicíne v tomto smere je známa tzv. epizootická mozgomiechová setarióza. Ochorenie vo forme lumbárnej paralýzy vyskytuje sa v Japonsku a v Kórei a prebieha sezónne (leto—jeseň) u koní, oviec a kôz, prípadne aj u človeka; je vyvolávané neobvyklou migráciou lariev nematóda *Setaria digitata*, špecifického parazita hovädzieho dobytku (cit. Stefanskí, 1955; Fried, 1956).

Účel a metodika práce

Účel práce: Pri vypracovaní plánu kandidátskej práce o metastrongylózach ošipaných (Breza, 1955) ako jeden z dôvodov voľby tejto tématiky boli uvedené pozorovania niektorých bitúnkových veterinárov (dr. Čandá, dr. Kušníra i. — osobné informácie) o pomerne častom výskyte pľúcnych nematódov u obrnových prasiat. Ku konštatovaniu uvedeného javu se neskôr pripája aj Slanina (1956), ktorý pri pitve obrnových odstavčiat i behúňov tiež pozoroval časté metastrongylózy, ktoré však klinicky ani patologicko-anatomicky nevykazovali na pľúcach pozoruhodnejšie zmeny.

Vychádzajúc z týchto kusých údajov a pozorovaní, rozhodli sme sa previesť podrobnejšie prešetrenie v danom smere u ošipaných, odporázaných na sanitnom bitúnku v Košiciach,*) a to aspoň v období 1 roku a pokúsiť sa o jeho zhodnotenie z hľadiska prístupných poznatkov o oboch ochoreniach (infekčnej obrne ošipaných a metastrongylózach).

Metodika: K riešeniu danej problematiky sme používali 3 základné metódy:

1. vyšetrenie pľúc na metastrongylózu (bitúnkova prehliadka, prípadne neúplná helmintologická orgánová pitva);
2. koprologické vyšetrenie na metastrongylózu;
3. histologické vyšetrenie CNS.

Keďže sa nám nepodarilo podchytiť všetky prípady klinicky stanovenej inf. obrny ošipaných všetkými uvedenými metódami (ťažkosti technického rázu), museli sme sa opierať poväčšine iba na klinické a epizootologické stanovenie diagnózy inf. obrny a koprologické vyšetrenie trusu. Väčšina diagnóz obrny (podľa bitúnkového protokolu) bola ustálená Internou klinikou II. Vet. fakulty v Košiciach.

Koprologické vyšetrenie prevádzali sme pomocou flotačného roztoku, získaného kombináciou $MgSO_4$ a $Na_2S_2O_3$ (Breza, 1956) o výslednej šp. váhe okolo 1290.***) Roztok ukázal sa pri vyšetrovaní trusu ošipaných na pľúcnu červivosť veľmi účinným, za predpokladu, že sa mohlo pracovať s množstvom 3—4 g trusu a nedochádzalo (pri slabšej invázii) k prekryvaniu vajčiek metastrongylózy.

*) Za ochotu a pomoc pri zaškoľovaní a evidovaní materiálu na sanitnom bitúnku ďakujeme najmä dr. Fürstovi, dr. Greškovi a ostatným bit. veterinárom Mestského bitúnku v Košiciach.

**) Autor medzitým zjednodušil prípravu flot. roztoku, a to tak, že namiesto presného stanovovania predpísaných šp. váh oboch zložiek areometrom roztok pripravíme zmiešaním 3 dielov nasýt. roztoku tiosulfátu sodného ($Na_2S_2O_3$), 3 dielov nasýt. roztoku síranu horečnatého ($MgSO_4$) a 1 dielu vody.

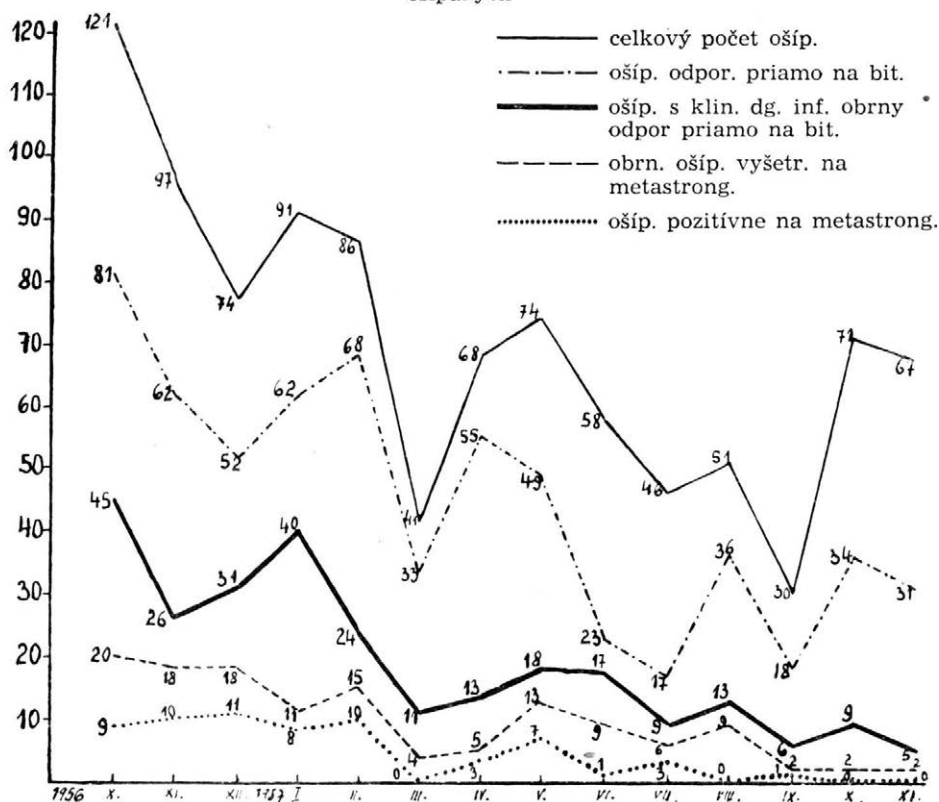
gylov vajíčkami iných helmintov, najmä škrkaviek a ezofagostómov, ktorých výskyt v mnohých prípadoch ďaleko predčil inváziu metastrongylmi.

V prípade, že pľúca boli vyšetrované neúplnou helmintologickou orgánovou pitvou, stupeň invázie sme označovali krížikmi: + = invázia malým počtom exemplárov metastrongylov (do 25–30); ++ = invázia niekoľkými desiatkami exemplárov (30–100); +++ = silná invázia (viššie 100 exemplárov). Väčšinou išlo o inváziu druhom *Metastrongylus elongatus*, zpravidla aj spolu s menším počtom exemplárov *Metastrongylus pudendotectus*.

Vlastné pozorovania

Výsledky nášho pozorovania o výskyte infekčnej obrny a metastrongylózy ošipáných u prasiat odporazených na sanitnom bitúnku v Košiciach v čase od 1. X. 1956 do 30. XI. 1957, t. j. za obdobie 14 mesiacov, sme zhrnuli do grafu 1.

Graf 1. Znázornenie závislosti medzi výskytom inf. obrny a metastrongylózami ošipáných



Ako vyplýva z tohoto grafu, z celkového počtu 775 ošipáných v uvedenom čase dovezených na bitúnok bola infekčná obrna klinicky diagnostikovaná u 267 ošipáných (34,5 %). Keďže u ošipáných, dovezených na bitúnok po zabíí doma nie je možné presne podchytiť diagnózu, správnejšie je výskyt obrny prepočítat na

621 priamo na bitútku núdzovo odporazených prasiat. Tým sa percento obrnových prasiec v uvedenom období zvýši na 43 %.

Z celkového počtu klinicky zistenej inf. obrny ošipaných (267 ks) mali sme možnosť na metastrongylózu vyšetriť (koprologicky, pitvou) 133 ošipaných, teda 50 %. Z toho bolo na metastrongylózu pozitívnych 64 kusov, t. j. 47 % vyšetrovaných prasiat s klinickou diagnózou inf. obrny.

Cieľom porovnania výsledkov klinickej diagnózy inf. obrny ošipaných a histologického nálezu u metastrongylózných prasiat z kusov vyšetrených všetkými tromi metódami vyhotovili sme zrovnávaciu tabuľku I, zahrňujúcu 23 prasiat.

Z celkového počtu 23 metastrongylózných prasiec pozitívny pat. hist. nález, svedčiaci pre inf. obrnu ošipaných bol zistený u 8 ks (35 %), dubiózny u 2 prasiat (9 %) a negatívny u 13 ošipaných (56 %). Ako vidieť, živá váha ošipaných bola poväčšine do 35 kg, podobne i pozitívne výsledky vyšetrenia CNS vzťahujú sa na kusy menšie, nepresahujúce ž. v. 50 kg.

Do druhej tabuľky (tab. II) zahrnuli sme paralelne (na inf. obrnu, metastrongylózu) vyšetrované ošipané, u ktorých vajíčka alebo dospelé metastrongyly nájdené neboli. Z celkového počtu 20 ks prasiat takto vyšetrených bolo histologicky pozitívnych 6 ks, teda asi $\frac{1}{3}$ prípadov. Je zaujímavé, že histologicky pozitívne boli väčšinou kusy prevyšujúce váhu 50 kg, pričom celkove živá váha v tejto skupine bola poväčšine vyššia ako u prasiat v tabuľke I.

Zhodnotenie dosiahnutých výsledkov

Na základe našich pozorovaní možno konštatovať, že skoro 50 % prasiec s klinickými príznakmi inf. obrny ošipaných odporazených na sanitnom bitútku v Košiciach od 1. X. 1956 de 30. XI. 1957 bolo invadované metastrongylmi.

Toto pozorovanie je dosť prekvapujúce a to z dvoch príčin. V našich pomeroch pľúcna červivosť ošipaných býva pokladaná za helmintózu, vyskytujúcu sa zriedka (Halaša a spol., 1956), na druhej strane, ako vidíme, jej výskyt viaže sa v značnej miere k prascom, u ktorých prepukla inf. obrna, čo by bolo ďalším potvrdením terénnych poznatkov niektorých veterinárov o úzkych vzťahoch medzi týmito dvoma ochoreniami rozdielnej etiológie.

Treba ešte dodať, že zistené prípady metastrongylózy u prasiat s klin. diagnózou obrny predstavujú naprostú väčšinu nálezov pľúcnej červivosti ošipaných počas nášho pozorovania, keďže jej výskyt pri ostatných núdzove odporazených ošipaných (usudzujúc podľa bitúnkových záznamov alebo vyšetrenia trusu) predstavuje nepatrné percento.

Vynára sa otázka, či je nutné výskyt metastrongylov v obrnových chovoch hodnotiť ináč, ako výskyt škrkaviek, trichocefalov alebo iných enterohelmintov ošipaných, súvis ktorých s inf. obrnou sledoval Tykač (1947).

Tento autor na základe svojho pozorovania o silnejšom zamorení obrnových dvorcov enterohelmintami, najmä škrkavkami, síce robí odvážne závery o súvislosti helmintóz s infekčnou obrnou ošipaných, nerešpektuje však mnohé všeobecne známe a platné poznatky, ako je napr. otázka vekovej imunity a vôbec imunity pri helmintózach a pod. Ťažko je napr. (čo i len teoreticky) spájať prípady prepuknutia obrny u starších ošipaných s myšlienkou, že „prasa, ktoré neprekonal nikdy inváziu škrkaviek, musí podľahnúť nárazu obrny, i keď je to jedinec starší“ alebo, že „prasa imúnne voči škrkavkám podľahlo by infekcii obrnou zprostredkovanou parazitom iného druhu“ a pod. Autorovi však mohli (pri zvolenej metodike

I. Porovnania klinickej diagnózy inf. obrny u metastrongylózných ošipaných s pat.-histologickým nálezhom v CNS

P. č.	Bit. zn.	Majiteľ	Ž. v. v kg	Vyšetrenie CNS	Metastrong.		Ostatný kopro- nález	Poznámka
					pitva	kopr.		
1.	46/X-56	J. E., Košice V. Úvrat 3	51	+	+++	+	Asc. + ; Trich. +	Klin. dg Int. II, VF
2.	47/X-56	J. B., Malá Ida 23	105	-	++	?	?	Klin. dg Int. II, VF
3.	74/X-56	P. U., Košice, Holubyho ul.	26	-	+++	-	Trich. ++ ; Asc. +	Klin. dg mest- ský vet.
4.	75/X-56	O. Š., Kost. Bakša	106	-	+	-	Asc. + ; Kok- cidie +	Klin. dg Int. II, VF
5.	76/X-56	F. F., Krásna n/H. 352	28	-	+	-	Oes. + ; Asc. + ; Kokc. +	Klin. dg ONV
6.	77/X-56	F. F., Krásna n/H. 352	19	-	+	-	Asc. + ; Kok- cidie +	Klin. dg ONV
7.	78/X-56	JRD Sokol'any	37	-	+	-	Kokc. +	Klin. dg ONV
8.	79/X-56	JRD Sokol'any	41	+	+	+	-	Klin. dg ONV
9.	111/X-56	J. S., Košice	19	-	+	?	?	Klin. dg mest- ský vet.
10.	43/XI-56	J. N., Myslava	22	+	+	++	Oesoph. +++	Klin. dg Int. II, VF
11.	44/XI-56	J. N., Myslava	25	+	+	++	Oes. ++ ; Kokc. + ; Strong. ++	Klin. dg Int. II, VF
12.	77/XI-56	J. B., Ďurdo- šík 45	36	+	+	+	Oes. +++ ; Kok. ++ ; Strong. ++	Klin. dg Int. II, VF
13.	78/XI-56	J. K., Myslava	23	±	+	-	Oes. +++ ; Trich. +	Klin. dg Int. II, VF
14.	96/XI-56	J. O., Ruskov, 179	72	-	+	-	Oes. + ; Kok- cidie +	Klin. dg Int. II, VF
15.	6/XII-56	J. O., Ruskov, 179	17	+	+	-	Oes. + ; Kok- cidie +	Klin. dg Int. II, VF
16.	7/XII-56	J. O., Ruskov, 179	21	-	+	-	Oes. ++ ; Kokc. + ; Strong. ++	Klin. dg Int. II, VF
17.	9/XII-56	J. O., Ruskov, 179	13	±	+	-	Kokc. + ; Oes. ++	Klin. dg Int. II, VF
18.	26/XII-56	J. K., Bukovec	84	-	+++	?	?	Klin. dg Int. II, VF
19.	35/XII-56	J. B., Pol'ov, 69	24	-	+++	-	Oes. + ; Trich. ++ ; Kokc. +	Klin. dg Int. II, VF
20.	32/I-57	O. M., Byster, 37	34	-	?	++	Oes. + ; Kokc. +	Klin. dg Int. II, VF
21.	58/I-57	O. M., Pol'ov, 65	58	-	?	++	Asc. +++ ; Oes. +	Klin. dg Int. II, VF
22.	7/II-57	Š. Š., Ďurdošík, 42	25	+	?	++	Asc. + ; Oes. +	Klin. dg Int. II, VF
23.	8/II-57	Š. F., Pol'ov, 65	32	+	?	+++	Asc. +++	Klin. dg Int. II, VF

Vysvetlivky: Asc - *Ascaris suum*; Kokc. - kokcidie; Oes. - *Oesophagostomum dentatum*; Strong - *Strongyloides ransomi*; Trich. - *Trichocephalus suum*; — nálež neg.; ? - nevyšetrené.

II. Koprologický a histol. nález pri klinicky diagnostikovaných prípadoch obrny
s negat. nálezom metastrongylózy

P. č.	Bit. zn.	Majiteľ	Ž. v. v kg	Vyšetrnie CNS	Koprolog. nález	Poznámka
1.	50/X-56	J. T., Krásna n/H., 186	58	—	<i>Strong.</i> +	Klin. dg Int. klin. II, VF
2.	51/X-56	J. K., Ďurďošik, 636	65	—	<i>Asc.</i> +	?
3.	85/X-56	J. V., Ďurkov, 77	103	—	<i>Oes.</i> ++	Klin. dg ONV
4.	116/X-56	P. H., Seňa	20	+	<i>Asc.</i> ++	?
5.	117/X-56	P. H., Seňa	48	—	<i>Asc.</i> + ; <i>Kokc.</i> +	?
6.	118/X-56	P. H., Seňa	57	+	<i>Asc.</i> +++ <i>Kokc.</i> +	?
7.	33/XI-56	J. B., Kecerovské Pekľ., 16	49	nepo- sud.	<i>Asc.</i> +++ ; <i>Strong.</i> +++ ; <i>Oes.</i> +++	Klin. dg ONV
8.	38/XI-56	J. B., Kecerovské Pekľ., 16	49	—	<i>Oes.</i> ++	Klin. dg ONV
9.	45/XI-56	J. M., Košice	40	—	<i>Oes.</i> + ; <i>Asc.</i> + ; <i>Trich.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
10.	46/XI-56	J. N., Myslava, 77	84	+	<i>Oes.</i> + ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
11.	60/XI-56	O. O., Pol'ov, 126	55	+	<i>Oes.</i> ++ ; <i>Trich.</i> +	Klin. dg ONV
12.	73/XI-56	J. V., Kecerovské Pekľ., 70	57	—	<i>Oes.</i> ++ ; <i>Asc.</i> + ; <i>Trich.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
13.	74/XI-56	J. N., Ploské, 85	29	—	<i>Oes.</i> + ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
14.	8/XII-56	J. O., Ruskov, 179	19	—	<i>Oes.</i> ++ ; <i>Strong.</i> ++ ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
15.	10/XII-56	J. O., Ruskov, 179	48	—	<i>Oes.</i> ++ , <i>Strong.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
16.	12/XII-56	J. K., Myslava 216	115	+	<i>Oes.</i> ++ ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
17.	22/XII-56	J. V., Myslava 2	14	—	<i>Oes.</i> + ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
18.	41/XII-56	Š. M., Myslava 125	48	—	<i>Asc.</i> + ; <i>Oes.</i> + ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II VF
19.	59/XII-56	VF-Mikrobiologia, Košice	58	—	<i>Asc.</i> + ; <i>Oes.</i> + ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF
20.	56/I-57	P. B., Košice	16	+	<i>Oes.</i> +++ ; <i>Kokc.</i> +	Klinická dg Int. klin. II, VF

práce) unikáť niektoré druhy helmintóz, najmä prípady strongyloidózy (*Str. ransomi* = *Str. suis*) a to pre nepatrnú veľkosť zreých červov a rýchle vylúpnutie sa lariev z ináč veľmi typických vajčiek (v lete už za niekoľko hodín). Autor si tiež nevšimol bližšie plúc pitvaných a vyšetrovaných prasiat, resp. výskytu u nich metastrongylóz. Celkovo však jeho priekopnícku prácu treba hodnotiť kladne.

Všetky druhy helmintov, ktoré boli spomínané v súvislosti s Tykačovou prácou, patria k paraz. červom vyvíjajúcim sa priamo (bez medzihostiteľa), teda k tzv. *geohelminthom*, čo súčasne vysvetľuje ich ubikvitárny výskyt v chovoch ošípaných (súkromných a kolektívnych), ak sa v nich neprevládajú príslušné profylaktické opatrenia, najmä hygienický režim a pravidelné odčervovanie. Naproti tomu plúcne nematódy ošípaných z rodu *Metastrongylus* predstavujú typických biohelminthov s medzihostiteľom, ktorým sú rozličné druhy dažďoviek (*Lumbricidae*). Tým teda k vzťahom medzi hostiteľom a parazitom pristupuje ďalší živý organizmus — medzihostiteľ, ktorý podmieňuje charakteristické znaky epizootológie tej ktorej helmintózy a možnosť jej súvisu s chorobami inej etiológie.

Ako vidieť z oboch tabuliek, pozitívnosť CNS pri pat.-histologickým vyšetrení prasiec s klinickými príznakmi infekčnej obrny u metastrongylózných i plúcnou červivosťou nepostihnutých prasiat je približne rovnaká a teda samotná metastrongylóza nevlýva na počet pozitívnych nálezov v CNS svedčiacich pre inf. obrnu ošípaných. Nedá sa tiež povedať, žeby metastrongylózy svojimi prejavmi nejak imitovali inf. obrnu, keďže nervové príznaky pri metastrongylózach a pri plúcnych nematodózach vôbec doteraz neboli popísané.

Ak si povšimneme ostatné koprologické nálezy u prasiec uvedených v oboch tabulkách, prekvapí nás ich veľká pestrosť a to či už z hľadiska kvalitatívneho alebo kvantitatívneho. Až na malé výnimky (prípady koprol. nepodchýtené alebo vyšetrované pri nedostačujúcom množstve trusu) u väčšiny prípadov ide o zmiešanú inváziu helmintov, pričom často veľmi silnú. Z tohoto hľadiska možno súhlasiť s Tykačom (1947), že obrnové chovy bývajú silne zamorené parazitmi a to tými najrozličnejšími helmintami (*Ascaris*, *Trichocephalus*, *Oesophagostomum*, *Strongyloides*) prípadne i kŕkaidiami.

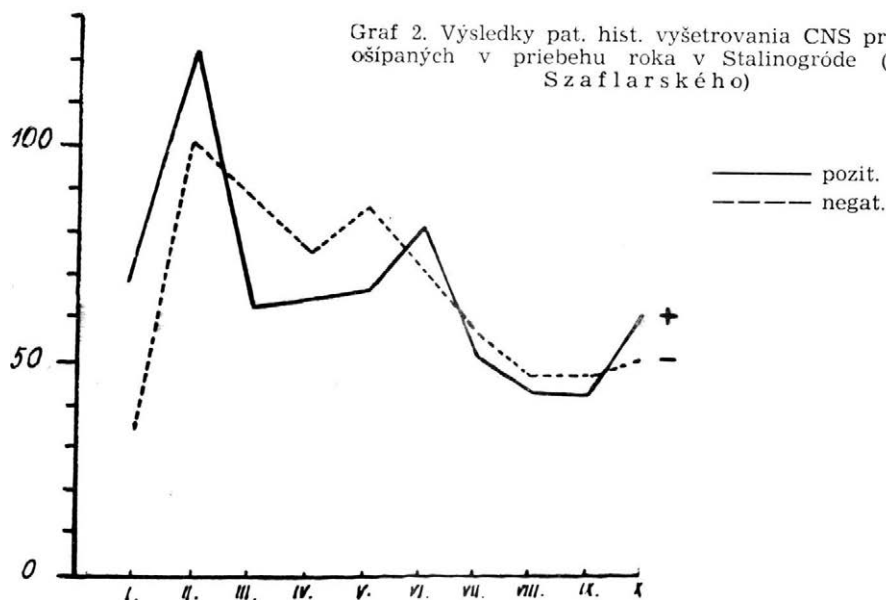
Získané výsledky prieskumu poukazujúce na vzťah metastrongylóz k inf. obrne ošípaných možno doplniť ďalšími dôvodmi.

Výskyt inf. obrny tiež javí približne tú istú sezónnu dynamiku, ako výskyt metastrongylóz. Najviac prípadov oboch ochorení pripadá na chladné ročné obdobie (jeseň—zima). Druhý, i keď menší vzostup v r. 1955 bol o badať v máji (u obrny máj—jún). Je zaujímavé, že podobný vzostup po dočasnom poklese na jar badať aj na grafe Szafarského o pozitívnych a negatívnych výsledkoch vyšetrení materiálu zasielaného na vyšetrenie inf. obrny (jún), i v grafoch, ktoré uvádza Nový (1954) o výskvte inf. obrny ošípaných v okrese Výškov na Morave v r. 1951 (júl) a 1952 (jún).

Je možné, že tieto vzostupy odrážajú o inf. obrne ošípaných známu okolnosť zvýšenia jej výskytu v čase prechodného počasia, najmä vo vlhkých obdobiach roku (Revo, 1956). Aj v tom epizootologická krivka inf. obrny javí obdobnosť priebehu s výskytom metastrongylóz, keďže medzihostiteľa metastrongylvov (dažďovky) citlivo reagujú svojimi vertikálnymi migráciami na vlhkosť v pôde a v ostatnom vonkajšom prostredí.

Príčinu týchto zjavných závislostí treba hľadať jednak v možnosti predpokladania tých istých spôsobov nakazenia (v oboch prípadoch ide najmä o súvislosť s pôdou), jednak v možnosti vzájomného ovplyvňovania oboch ochorení v úlohe predispozičných faktorov alebo, podobne ako pri chripke ošípaných, je tu azda súvis s medzihostiteľom (rezervoárom) vírusu, ktorým by mohli byť daž-

Graf 2. Výsledky pat. hist. vyšetřování CNS pri i. o. ošipaných v priebehu roka v Stalinogróde (podľa Szaflarského)

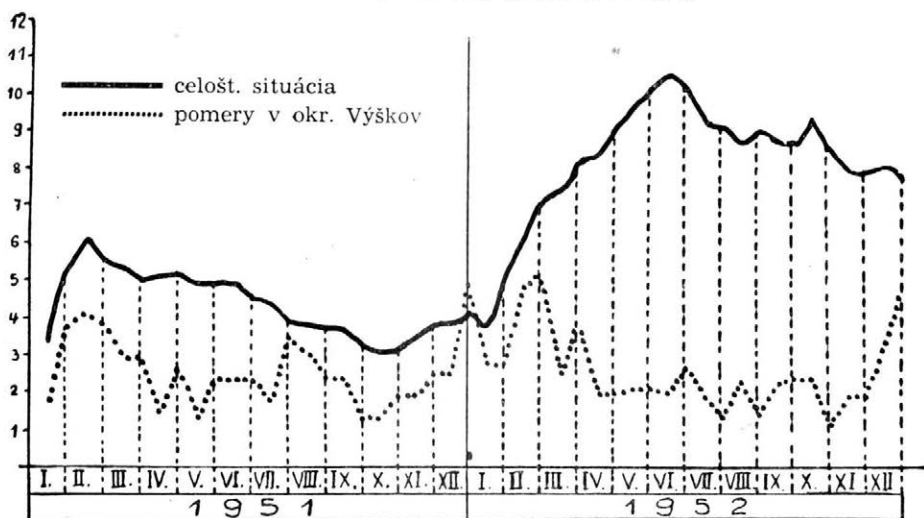


ďovky resp. invázne larvy metastrongylov schopné uchovávať sa v dažďovkách po celý život týchto (teda i niekoľko rokov). Podporou pre túto poslednú možnosť by bola najmä častá záhadnosť prechovávanía sa nákazliviny (vírusu obrny) v hospodárstve, resp. i v organizme hostiteľa.

Námietkou pre robenie uvedených záverov a prepokladov budú zaisté zjavné rozdiely medzi počtom klinických diagnóz „infekčnej obrny“ a malým počtom pat. histologických nálezov u týchto prípadov.

Mnohé práce o infekčnej obrne ošipaných v tomto smere prizvukujú špecifickosť histologického obrazu CNS pre toto ochorenie. Tak Klobouk (1933)

Graf 3. Výskyt i. o. ošíp. v okrese Výškov na Morave v porovnaní s celoštátnou situáciou v r. 1951 a 1952 (podľa Nového)



a neskôr iní, napr. Fortner (1942), považuje nález lymfocytárnych infiltrátov a gliových uzlíčkov v mozgu a mieche za charakteristický. Šíma (1950) z 90 prípadov klinicky zistenej nákazlivej obrny nezistil infiltračné zmeny iba v 1 prípade (cit. Slanina, 1955).

Sokol a spol. (1953) uvádzajú priamu závislosť medzi ťažkosťou priebehu infekčnej obrny a markantnosťou infiltrácií v CNS. Na druhej strane — prisudzujú lymfocytárnym infiltráciám obranno-reaktívnu úlohu a patogenetický význam — za epizootologicky najnebezpečnejšie považujú tie formy patologického procesu, pri ktorých lymfocytárna reakcia makroorganizmu nie je náležite vyvinutá alebo vôbec nie je vyvinutá. Nakoniec formy bez zápalových procesov (lymfocytárnych reakcií), ale s procesmi degeneratívne-nekrobiotickými v nervových bunkách a vláknach pokladajú títo autori za formy klinicky vlekľejšie, miernejšie a benígnejšie.

Uvedený názor najmä po exaktnom preverení značne by prispel k objasneniu tých nezrovnalostí, ktoré vznikajú medzi klinickým stanovením diagnózy infekčnej obrny ošipaných a často negatívnym patologicko-histologickým nálezom v CNS. Otázkou by bolo nutné riešiť experimentálne a podložiť širokým materiálom priamo z chovov, kde pri vypuknutí obrny dochádza k postihnutiu viacerých kusov súčasne alebo krátko za sebou.

Takýto prípad v našom materiáli predstavujú prasatá č. 14, 15, 16 a 17 z tabuľky I a č. 14 z tabuľky II. Metastrongylóza bola zistená pitvou u všetkých v slabom stupni, s výnimkou prasata č. 14 z tabuľky II. Naproti tomu pozitívny nález v CNS svedčiaci pre infekčnú obrnu bol iba u jedného prasata (č. 15 — tabuľka I), dubiózny u prasata č. 17 (tabuľka I), v ostatných prípadoch boli nálezy negatívne.

V danom prípade by bolo ťažko možné predpokladať, že u ošipaných v tomto chove infekčnou obrnou bolo postihnuté iba jedno (histologicky pozitívne) prasa a že v ostatných prípadoch išlo o ochorenie inej etiológie, ktoré infekčnú obrnu iba klinicky imitovalo.

Na druhej strane treba počítať s tým, že histologický nález nachádzaný pri infekčnej obrne ošipaných nie je špecifický iba pre obrnu, pretože podobné nálezy môžu sa nachádzať aj u chrípky ošipaných, besnoty, Aujeszkého choroby, u nervovej formy moru, u zakrslíkov, ba aj v prípadoch intoxikácie krmivami a pod. Nový (1954) hodnotiac tieto náhľady sa domnieva, že perivaskulárna lymfocytárna infiltrácia prevážna v bazálnych rohoch miechy je tak charakteristická pre nákazlivú obrnu ošipaných, že k nejakej tisícine procenta omylov nemožno prakticky prizeráť.*)

Podľa klinických príznakov diferenciálne diagnosticky pri obrne ošipaných prichádzajú do úvahy najmä fibrínový zápal seróz a kĺbov, rachitída a iné poruchy látkového metabolizmu, besnota, silné parazitárne invázie, otravy (NaCl, solanín), mor, Aujeszkého choroba, listerióza a i. Zatiaľ čo niektoré z týchto chorôb sa diferencujú pomerne ľahko na základe klinických príznakov a anamnézy (rachitis, otravy) alebo i pitvy (fibrínózne zápal seróz a kĺbov), robia ťažkosti najmä nedostatočne prebádané infekcie — Aujeszkého choroba i listerióza.

Z hľadiska možnosti zámeny týchto infekcií za infekčnú obrnu ošipaných v našom materiáli je treba sa dotknúť ich výskytu resp. diagnostikovania v Košickom kraji. Aujeszkého choroba doteraz v chovoch ošipaných v okolí Košíc diagnostikovaná nebola; pritom nervové príznaky u tohoto ochorenia podľa K ö -

*) V našom materiáli z 21 kusov neobrnových núdzove odporazených prasiec, vyšetrených kvôli zrovnaniu s obrnovými, nebol výsledok pat.-hist. vyšetrenia CNS pozitívny ani v jednom prípade.

vesa a Hirta (cit. Weidlich, 1941) vyskytujú sa len u 5–10 % chorých zvierat. Listerióza, i keď bola zaznamenaná na východnom Slovensku (Koppel, Rohárik, 1956), u ošipaných zatiaľ pozorovaná tiež nebola. V r. 1956 až 1957, kedy sme prevádzali naše pozorovania, u ošipaných mor sa nevyskytoval.*)

Pokiaľ ide o zámenu infekčnej obrny s intoxikáciami súvisiacimi so silnými inváziami enterohelminťov, podľa Solomkina (1956) nervové príznaky spôsobené askaridmi vyskytujú sa zriedkavo — len pri silnej invázii a nie u všetkých prasiat.

Na základe povedaného možno sa domnievať, že v prípade podchytenia klinicky stanovených prípadov výskytu infekčnej obrny ošipaných percento mylných diagnóz nemôže byť tak veľké, aby podstatne skreslovalo skutočnosť, a že predbežné závery, ku ktorým sme na základe našich pozorovaní došli, môžu byť podkladom pre ďalšie rozpracovanie danej otázky. Súčasne totiž predpokladáme, že v niektorých prípadoch negatívny výsledok patologicko-histologického vyšetrenia CNS je tiež podmienený rutinnou povahou vyšetrovania.

Diskusia

Infekčná obrna ošipaných patrí k nákazám, u ktorých napriek všetkému vynaloženému úsiliu odborníkov zostávajú dôležité problémy epizootológie doposiaľ nevyjasnené. Podľa Sokola a spol. (1953) týka se to najmä prírodných rezervoárov a zdrojov vírusu infekčnej obrny, ciest a spôsobu jeho uvoľňovania a rozšávania v prírode, spôsobu aktivácie subinfekčných dávok na dózu infekčnú v tele vnímavého zvieraťa, mechanizmu jeho viazania a následnej inaktivácie v bunkách, spôsobu občasnej opätovnej aktivácie, uvoľňovania a vylučovania z tela zjavne a skryte chorých zvierat a pod.

Vírus obrny ošipaných môže sa vylučovať najmä nosohltanovou sliznicou a črevom (Brauner, 1953). Ako možný zdroj vírusu brny spomína sa aj prach v chlievoch a v okolí (Ursiny, 1956). Konkrétnejšie vyjadrenie v tomto smere nachádzame u Toškova - Veselinova (1946), ktorí ako jeden zo zdrojov nákazy spomínajú spoločné rytie nakazených a zdravých zvierat v infikovanej pôde. Zábajník (1947) tiež pozoroval časté prepuknutie obrny u prasiec, ktorým boli v poslednej dobe dávane do nosa drátené krúžky, aby neryli. Tento zjav autor hodnotí ako potvrdenie poznatkov Kloboukovej školy, že pre infekciu inf. obrnou ošipaných vstupnou bránou je nosová sliznica.

Pripúšťa sa aj priamy prenos obrny z jedného kusa na druhý, i keď častejšie možno pozorovať, že obrnou neochorejú všetky spoločne s chorými ustájené zvieratá. Mnohí autori túto okolnosť vysvetľujú rodovými alebo konštitučnými dispozíciami (napr. Šádek, 1947) alebo latentnou (subklinickou) kolektívnou premorenosťou s vytvorením kolektívneho imunitného stavu v dôsledku prenikania do organizmu subinfekčných dávok vírusu, ktoré sa môžu v tele aktivovať a zmnožiť na dózu infekčnú len za určitých okolností — vplyvom zvláštnych faktorov vonkajšieho a vnútorného prostredia (Sokol a spol., 1953).

Grim (1956) a iní za hlavný moment pri vzniku nákazy (lepšie povedané prepuknutí) nákazlivej obrny ošipaných pokladajú krmivový náraz a tvrdia, že

*) O latentných formách anikterogénnych leptospiróz u prasiat v súvislosti s možnosťami mylných diagnóz inf. o. ošipaných pozri: Jelínek V.: v „Prírodné ohniská nákaz“, SAV Bratislava (1956), 156–162.

uvedenie prasiec na správnu výživu zabráni prepuknutiu obrny. Žižala (1957) tiež tvrdí, že ak v roľníckych usadlostiach bolo možné doplniť krmnú dávku živočíšnymi bielkovinami, vitamínami a minerálami a takto sa krmilo bez dlhého prerušovania, nedochádzalo k ochoreniu inf. obrnou, i keď zamorenosť prostredia a nebezpečenstvo zavlečenia nákazy trvalo. Naproti tomu Slanina a spol. (1956) a Vondrák (1956) dochádzajú k opačnému názoru t. j., že vírus obrny ošipaných vyberá si pre svoje pomnoženie (teda i prepuknutie obrny) čo možno najoptimálnejšie vnútorné prostredie, podmienené práve skrmovaním živočíšnych bielkovín vo forme mlieka, kuchynských odpadkov a splaškov v súkromných chovoch.

Z názorov na príčinu výskytu alebo naopak nevyskytovanie sa alebo neprejavu sa obrny v kolektívnych chovoch ošipaných treba uviesť ešte ďalšie, ako je otázka heteroimunity, najmä po očkovaní proti červienke (Pokorný, Zábajník, 1947 a i.), teória o vplyve chronických rinitíd na podklade vysokej koncentrácie čpavku pri nedostatočnej ventilácii (Brauner, 1953) a pod. Vedľa toho zhodne so všetkými autormi Zábajník (1947) zdôrazňuje, že infekčná obrna ošipaných sa v súkromných chovoch vyskytuje najmä pre nedostatočnú hygienu. Je však známe, že obrna sa vyskytne opätovne v určitých hospodárstvach, i keď sa prevedie dôkladná dezinfekcia spojená s vytrhaním podlahy, otlčením muriva, očistením krmných válovov, používaného náradia, prípadne i keď dôjde k dočasnému prerušeniu chovu (Hynek, 1947).

Urputnosť, s ktorou sa niekedy obrna drží hospodárstiev, postupné rýchle zachvacovanie jednotlivých dvorov a naopak — jej objavenie sa v nových hospodárstvach bez zistiteľného súvisu s pôvodným ohniskom viedli k tomu, že sa začalo uvažovať aj o zvláštnom prenášačovi resp. rezervoári vírusu inf. obrny v prírode.

Diernhofer vo svojej práci z r. 1940 (cit. Kvapil, 1941) ako možné rezervoárne živočíchy pri infekčnej obrne ošipaných (označuje ich ako „medzihostiteľov“) vypočítava myši, potkany, vtáky, hydinu, ektoparazity, hmyz, no u žiadneho z nich neudáva konkrétne dôkazy o ich rezervoárovej schopnosti v ohľade obrny. Podľa neho ošipané, ktoré sa dostanú do styku s takýmto medzihostiteľmi, ochorejú alebo prekonajú skrytú formu obrny a získajú imunitu. Tie zvieratá, ktoré neprídu do styku s „medzihostiteľom“, neochorejú, ani nezískajú imunitu. Je zaujímavé, že ani jeden z vypočítavaných možných prenášačov inf. obrny ošipaných nepatrí k bezstavovcom žijúcim v pôde (edafón), i keď styk ošipaných s pôdou je nápadne zjavný.

Američan Shope (1941) pri preverovaní medzi chovateľmi ošipaných značne rozšírenej mienky o možnosti prechovávanía vírusu moru ošipaných od jednej epizootie k druhej v dažďovkách tento predpoklad síce nepotvrdil, zato však zistil, že larvy pľúcnych nematódov ošipaných z rodu *Metastrongylus* môžu prenášať vírus chrípky ošipaných v inaktívnom štádiu na nové zvieratá, a to aj po dobu vyššie 32 mesiacov (Shope, 1943). Autor sa dokonca domnieva, že vírus chrípky ošipaných je prežívajúcim prototypom pandémie španielskej chrípky z r. 1918, ktorý v metastrongyloch našiel medzihostiteľa a tak sa uchoval (cit. Harnach, 1958). V najnovšej práci (Shope, 1955) dokázal vplyv nepriaznivého počasia na vyprovokovanie chrípky u prasiat nakazených metastrongylózou a inaktívnou formou vírusu chrípky ošipaných.

Walley (1957) v súvislosti s poznatkami Shope-a poznamenáva, že podobné závislosti možno očakávať aj pri iných vírusových infekciách.

Pokusme sa dať niektoré z uvedených názorov do vzťahu s možnosťou prenášania infekčnej obrny ošipaných larvami metastrongylov t. j. červov, ktorých

biologický cyklus i sezónna dynamika výskytu má veľa spoločného s infekčnou obrnou ošipaných, najmä pokiaľ ide o súvis s pôdou, životným prostredím medzi-hostiteľov metastrongylózy a miestom výskytu vírusu inf. obrny ošipaných mimo organizmu, obsaženého najmä vo fécēs.

Na úzku epizootologickú súvislosť infekčnej obrny ošipaných s pôdou poukazuje viacero skutočností: zdôrazňovanie významu rytia, nedostatočných hygienických pomerov, prípady záhadného uchovávaní sa vírusu vedúceho k opakovanému prepuknutiu obrny napriek všetkým vet.-policajným opatreniam atď. H y n e k (1947) spomína možnosť výskytu choroby i po niekoľko rokov za sebou napriek občasnému prerušovaní chovu. N o v ý (1954) pri pozorovaní nového prepuknutia obrny v chovoch po 6—8 mesiacoch napriek dôkladnej dezinfekcii nezistil iný zdroj nákazy a dochádza k záveru, že v notoricky zamorenom území je vírus ubikvitárny.

I keď vysoká odolnosť vírusu inf. obrny ošipaných v zimných mesiacoch je vzhľadom na charakteristické vlastnosti pochopiteľná (nízke teploty), prechovávanie v lete nezdá sa byť dost' vieryhodným pri vysvetlení ubikvitárnosti, ku ktorej došiel N o v ý (1954) až po bezvýslednom hľadaní iného spôsobu uchovávaní. Najmä ak prihladneme k všeobecne rozšírenej predstave o aktivácii a či zmnožení vírusu obrny ošipanej (S o k o l a spol., 1953) na dávky infekčné, vynára sa nám myšlienka o prírodných živých rezervoároch, ktoré môžu subinfekčné dávky tohoto vírusu zanášať do organizmu ošipaných, kde za určitých podmienok je daná možnosť pre ich zmnoženie na dávky infekčné vplyvom „zvláštnych doteraz ešte neznámych faktorov vonkajšieho i vnútorného prostredia“. Poslednými môžu byť rozličné defekty dietetického, zoohygienického, klimatického a či iného charakteru.

Priam sa tu natíska myšlienka analógie s chrípkou prasiec, u ktorej, ako sme už spomenuli, úlohu rezervoára vírusu hrajú dažďovky invadované larvami pľúcnych červov z rodu *Metastrongylus*.

K rozšírenej predstave, že metastrongylózy majú skôr charakter pasienkovej choroby, kdežto obrna prepuká najmä u prasiat chovaných v tesných nevyhovujúcich chlievkov súkromníkov, môžeme uviesť vlastné poznatky (B r e z a, 1957), že metastrongylóza v našich pomeroch vyskytuje sa najmä u ošipaných súkromného sektoru, ktoré nielen že sa nepasú, ale často nemajú ani sebamenší výbeh a k ich nakazeniu dochádza prostredníctvom dažďoviek žijúcich v tesnej blízkosti chlievkov alebo priamo pod ich drevenými podlahami.

Uvedené konštatovanie výskytu dažďoviek (najmä *E. foetida*) pod podlahami ustajňovacích priestorov pre ošipané pri dôkaze rezervoárnej úlohy lariet metastrongylov (a či aj samých dažďoviek?) podobnej ako pri enzootickej bronchopneumónii prasiat, by mohlo vysvetliť príčinu častého neúspechu dezinfekcie pri obrne ošipaných.

Na námietku, že neurotrópny vírus obrny ošipaných nemožno z tohoto hľadiska zrovnávať s vírusom chrípky ošipaných, ktorý je larvami metastrongylov prenášaný priamo do pľúc t. j. miesta svojej typickej lokalizácie, treba uviesť, že podobne, ako pri iných neurotropných vírusoch, bola pri inf. obrne ošipaných dokázaná v inkubačnej dobe virémie, čo vedie k predpokladu, že vírus sa rozmnožuje periférne a dosiahne CNS cestou krvného obehu (H o r s t m a n n o v á, 1952). Podľa P a t o č k u a spol. (1953) akad. Klobouk pripúšťal tiež pomnožovanie vírusu inf. obrny ošipaných v mimonervovom systéme, zdôrazňujúc, že imunitný stav CNS nemusí zabrániť eliminácii vírusu vo fécēs.

Po pripustení obdobnosti úlohy lariet metastrongylov a tým i dažďoviek pri prenose chrípky ošipaných a infekčnej obrny ošipaných naskytá sa otázka, či do-

teraz takýto epizootologický súvis medzi oboma vírusovými nákazami nebol v chovoch ošipaných pozorovaný. Podľa Š a d e k a (1947), ktorý sa prikláňa k M a c k o v e j koncepcii o totožnosti vírusových chorôb ošipaných (mor, chrípka, obrna), v chovoch, kde sa vyskytovala enzootická bronchopneumónia, neskôr sa vyskytovala obrna a naopak, kde bola zistená obrna, neskôr hynuli prasce za príznakov chrípky. Zdá sa však, že zamietnutie M a c k o v e j koncepcie na určitý čas odvrátilo pozornosť od hľadania súvislosti medzi oboma nákazami v tomto smere, i keď tieto do určitej miery tu môžu existovať (pochopiteľne nie v smysle totožnosti oboch nákaz).

Je treba (zatiaľ len teoreticky) vyporiadať sa tiež s ďalšími námietkami a otázkami, ktoré vyvoláva pripustenie možnej úlohy metastrongylózných lariev (a tým i dažďoviek) pri infekčnej obrne ošipaných.

Jednou z nich je všeobecne známy rozdielny výskyt obrny v súkromných a spoločných chovoch. No z tohoto hľadiska, ako sme už spomenuli, existuje určitá analógia s metastrongylózami — aj metastrongylózy vyskytujú sa predvážne v súkromných chovoch. Možno to vysvetliť niekoľkými okolnosťami: ustajnenie ošipaných v spoločných chovoch väčšinou v novostavbách; ošipárne s tvrdou podlahou, podobne ako aj výbehy; celkovo lepšie hygienické pomery v spoločných chovoch; pestrejšie a plnohodnotnejšie kŕmenie, pravidelné očkovanie proti iným nákazam a pod.

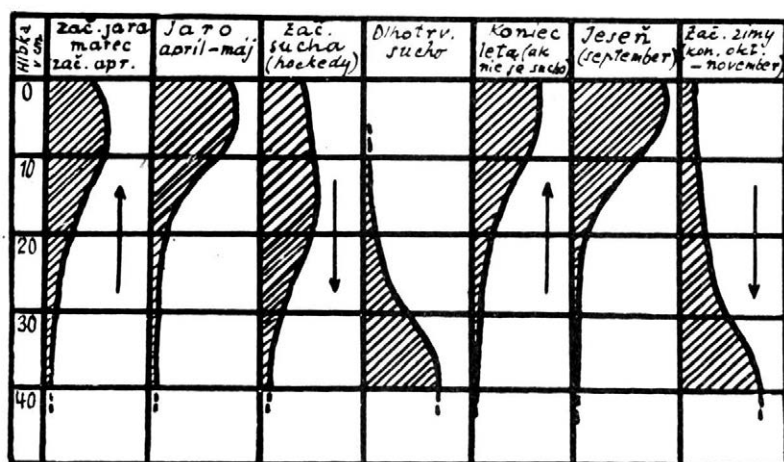
Aj v prípade adaptovaných ustajňovacích starých priestoroch sa situácia kolektizáciou mení: rozšírenie stavov zvierat vedie k tomu, že množstvo nákazliviny, ktoré azda predstavujú požierané dažďovky — možní prenášači obrny, sa v pomere na 1 kus značne zriedi, čo môže viesť najskôr ku sukcesívnemu subinfekčnému premoreniu zvierat s možnosťou kolektívnej imunizácie chovu. Podľa S o k o l a (1957) takéto premorenie deje sa občasným vylučovaním vírusu inf. obrny priamo do vonkajšieho prostredia, na ktoré možno usudzovať podľa výsledkov Fortnerových pokusov z r. 1942 spomínaných H o r s t m a n n o v o u (1952).

Konečne k otázke požierania dažďoviek ošipánymi treba uviesť pozorovania G o r š k o v a a spol. (1938), ktorý pri prevádzaní pokusov s umelým nakazovaním prasiat metastrongylózou pozoroval averziu k požieraniu dažďoviek práve u tých prasiec, ktoré i po experimentálnom nakazení ukázali sa byť odolné k invázii agensu. Zdá sa teda, že požieranie dažďoviek prascami súvisí s dietetickými závadami resp. poruchami látkového metabolizmu, ktorých u ošipaných v spoločných chovoch býva menej ako v chovoch súkromníkov. Týmto poruchami bolo by možno vysvetliť aj zvýšené rýtie ošipaných v zemi a tým ľahší prístup k vírusu inf. obrny (aj iným choroboplodným zárodkom) a to aj bez prispenia dažďoviek alebo iných rezervoárov.

Nakoniec je treba ešte raz sa pozastaviť na otázke sezónnosti oboch ochorení — metastrongylózy a infekčnej obrny ošipaných, prípadne i sezónnej dynamike výskytu dažďoviek. Aj v tejto otázke možno pozorovať zaujímavú skutočnosť — úplný paralelizmus výskytu oboch ochorení v priebehu roka, na ktorý konkrétne poukazuje aj náš graf.

Všeobecne sa má za to, že počet metastrongylóz je najväčší koncom leta a udržuje sa po celú zimu (A n t i p i n a spol., 1956). Š u l c a spol. (1938) pozorovali pri metastrongylóze (v Baškírsku) 2 maximá epizootickej krivky metastrongylózy — menšie je uprostred leta (júl), silnejšie v jeseni (september). Autori túto okolnosť vysvetľujú nakazením ošipaných najprv prezimovavšími dažďovkami, v druhom prípade — prezimovavšími a novodospelými dažďovkami, ktoré sa nakazili vajčkami metastrongyllov z prvej vlny metastrongylózy.

Graf 4. Sezónna dynamika dažďoviek vyjadrujúca ich migračnú činnosť v závislosti na ročnej dobe a počasi (podľa Maleviča 1955)



Túto dynamiku metastrongylóz možno dať do súvisu s dynamikou sezónnych migrácií dažďoviek. Podľa Maleviča (1955) maximálnu koncentráciu v povrchových vrstvách pôdy a tým aj najväčšiu aktivnosť dosahujú koncom apríla — začiatkom mája (tzv. j a r n é m a x i m u m výskytu dažďoviek) a v jeseni (koniec augusta—september), kedy možno pozorovať ich druhé — j e s e n n é m a x i m u m.

Ak si nakoniec premietneme všetko, čo bolo povedané o ročnej dynamike inf. obrny ošipaných, metastrongylóz a migráciach resp. maximách výskytu dažďoviek (medzihostiteľov metastrongylóz) do jednej roviny, musíme priznať, že medzi 3 krivkami existuje určitá podobnosť resp. analógia.

Jediné, čo si tu zdánlivo protirečí, je intenzívne objavovanie sa nových prípadov obrny v čase zimného kľudového stavu dažďoviek, kedy je ťažko očakávať invadovanie ďalších prasiat metastrongylmi.

Túto oko'nosť bolo by možné vysvetliť len tým, že invadovanie prasata metastrongylózou predstavuje iba predpokladaný moment súčasného vniknutia do organizmu vírusu inf. obrny, asi na spôsob prenášania vírusu chrípky ošipaných v pokusoch Shopeových, teda v inaktívnom (latentnom) štádiu. Pre aktiváciu tohto vírusu by boli dôležité niektoré faktory vonkajšieho a vnútorného prostredia, najmä vplyvy meteorologické, obdobne, ako to potvrdil Shope (1955) v pokusoch s chrípkou ošipaných, keď sa mu podarilo zaktivovať vírus chrípky zanešený do organizmu pokusných prasiec larvami metastrongylov tým, že ich vystavoval vplyvom nepriaznivého počasia (nočnému chladu, dažďu alebo sneženiu).

O tom, že prostredníctvom predpokladaného rezervoáru (dažďoviek resp. lariev metastrongylov) vírusu inf. obrny pravdepodobne nedochádza k jeho inokulovaniu v množstve (alebo forme) schopnej vyvolať bezprostrednú infekciu (ako pri umelom nakazení masívnymi dávkami vírusu) svedčí aj to, že pri súčasnom výskyte u prasiat metastrongylóz a obrny išlo zpravidla o pohlavne zrelé a plne dorastlé červy.

Ovulačná činnosť samičiek metastrongylov začína 3—4 týždne po invázii (Dunn, 1956), plné rozvinutie dosahuje až po 5—9 týždňoch, čo by sa dalo vysvetliť nerovnakým tempom dozrievania červov v pľúcach. Priemerná inkubačná

doba obrny ošipáných je pravdepodobne značne kratšia (podľa Ursínyho 1956 najčastejšie 6—12 dní), preto bezprostredné nastúpenie infekčného obrnového procesu v čase invázie metastrongylov muselo by sa prejavíť (aspoň v časti prípadov) tým, že pri pitve pľúc nájdené metastrongyly by neboli ešte pohlavne zrelé a nedosahovali by primerané rozmery.

S ú h r n

Autori pozorovali v období 14 mesiacov súvis výskytu infekčnej obrny u nůdzove odporázaných ošipáných s inváziami pľúcnych nematódov (metastrongylov), pri čom zistili:

1. Z celkového počtu (621 kusov) nůdzove odporázaných ošipáných u 43 % (267 ks) príčinou odporazenia bola klinická diagnóza inf. obrny.

2. Z prasiat s klinickou diagnózou infekčnej obrny bolo 133 kusov vyšetrovaných (koprologicky — šp. v. flot. roztoku cca 1290, príp. i pitvou pľúc) na metastrongylózu, pričom pľúcna červivosť bola zistená u 47 % týchto prasiat.

3. Z 23 metastrongylózných prasiec s klinickou diagnózou inf. obrny bol pat.-histologický nález v CNS pozitívny len u 8 ks (35 %), dubiózny u 2 prasiec (9 %) a negatívny u 13 ošipáných (55 %). Väčšina prasiec nepresahovala ž. v. 35 kg, pozitívne pat.-histologické nálezy v CNS týkali sa prasiec do ž. v. 50 kg.

4. Z 20 ks klinicky obrnových prasiec bez invázie metastrongylami špecifický pat.-histologický nález v CNS bol zistený iba v 6-tich prípadoch, teda asi v jednej tretine. Histologicky pozitívne väčšinou presahovali ž. v. 50 kg.

5. Autori na základe vysokého percenta nálezu metastrongylov u obrnových prasiat a s prihliadnutím k novšiemu poznatkom o vzťahu helmintóz k chorobám inej etiológie, najmä k infekčným chorobám, usudzujú, že takýto užší súvis by bolo možné očakávať aj v prípade infekčnej obrny ošipáných a metastrongylóz. Túto možnosť mimo vysokého percenta výskytu metastrongylóz u prasiat s klinickou obrnou podporujú najmä:

a) kladné výsledky získané Shope - om pri skúmaní prenosu vírusu chrípky ošipáných inváznymi larvami metastrongylov nachádzajúcich sa v dažďovkách; takto prenesený vírus, ktorý v invázných larvách metastrongylov môže sa udržať v maskovanej forme až 32 mesiacov, môže byť v organizme aktivovaný rozličnými faktormi, najmä vplyvom nepriaznivého počasia (Shope, 1943, 1955);

b) podobnosť sezónnej a vekovej dynamiky: epizootické krivky oboch chorôb majú svoje maximum v chladných mesiacoch (jeseň—zima), menší vzostup je možné pozorovať aj začiatkom leta. U metastrongylózy je táto dvojvrcholovosť podmienená masovosťou nakazení dažďovkami počas jarného a jesenného maxima ich výskytu (apríl—zač. mája; september); v druhom maxime ide o nakazenie dažďovkami prezimovavšími i novými, ktoré v bežnom roku dorastli. Obe ochorenia postihujú hlavne mladšie kusy;

c) prípady, kedy napriek dokonalej dezinfekcii ustajňovacích priestorov obrna prepuká opakovane v priebehu niekoľkých rokov (Hynek, 1947); ak dažďovky resp. larvy metastrongylov majú tú istú úlohu dlhodobého rezervoáru vírusu ako pri chrípke ošipáných, podobné prepuknutia obrny prestali by byť záhadou a našli by logické vysvetlenie;

d) zistenie jedného z autorov (Brez a, 1957), že pod drevenými podlahami chlievkov a v ich okolí vyskytujú sa dažďovky (najmä *Eisenia foetida*) vo veľkých

množstvách, ktoré by mohli podmienovať neúspech dezinfekcie, resp. nové sprostredkovanie nakazenia ošipaných inf. obrnou (pravdepodobne cez invázne larvy metastrongylov).

Autori sa domnievajú, že načrtnuté problémy pri ich experimentálnom prevencii mohli by kladne prispieť k úplnejšiemu poznaniu epizootológie jednej zo závažných nákaz ošipaných — inf. obrny.

Literatúra

1. Brauner J., 1953: Veterinářství 3, 6, 147-149. — 2. Breza M., 1955: Plán ašpir. práce (Zpravodaj SAV, 3, 1956, 1, 15-20). — 3. Breza M., 1956: Helminológia (Práce z I. konferencie čs. helmintológov v r. 1956), SAV Bratislava (1957), str. 57-63. — 4. Breza M., 1957: K epizootológii metastrongylóz ošipaných (Referát na I. sjazdu čs. helmintológov, Praha 6-9. 10. 1957). — 5. Dunn R. D., 1956: Brit. Vet. Journ. 112, 8, 327-337. — 6. Fried K., 1956: Folia veterinaria 1/2, 283-294. — 7. Gorškov I. P. a kol., 1938: Trudy Bašk. gel'mintolog. exped. Ufa (str. 69-144). — 8. Grim J., 1956: Folia veterinaria 1/2, 346-348. — 9. Halaša M. a kol., 1956: Helminológia (Práce z I. konferencie čs. helmintológov v r. 1956), SAV Bratislava (1957), str. 75-84. — 10. Harnach R., 1938: Veterinární medicína 3 (XXXI), 1, 1-12. — 11. Horstmannová D., 1952: Journ. of Immunolog. č. 2-3, 379-394. — 12. Hynek B., 1947: Čas. čs. vet. 2, 4, 78-81. — 13. Jones Myrna, 1954: Proc. Helminthol. Soc. Wash. 21, 1, 15-17; ref. Ref. žurnal-Biol., 1955, 11 (26932). — 14. Klobouk A., 1933: Zvěrolékařské rozpravy 7, č. 12-23. — 15. Koppel Z., Rohárik J., 1956: Folia veterinaria 1/2. — 16. Kvapil V., 1941: Slov. veterinár 3, 5, 113-123. — 17. Malevič I. I., 1955: Uč. zap. Mosk. gor. ped. in-ta 38, 223-229. — 18. Nový J., 1954: Veterinářství 4, 6, 170-177. — 19. Patočka F. a kol., 1950: Biol. listy 31, 1, 45-57. — 20. Patočka F. a kol., 1953: Čs. hyg. epid. mikrob. 2, 1, 22. — 21. Podjapolskaja V. P., 1957: Voprosy kraevoj parazitologii, Moskva-Medgiz, str. 155-156. — 22. Pokorný V., 1947: Čas. čs. vet. 2, 1, 2-4. — 23. Revo M. V., 1956: Virusy i virusnye zabojevanija sel'skochozjajstvennyh životnyh, Kijev. — 24. Shope R. E., 1941: Journ. Exp. Med. 74, 49-68. — 25. Shope R. E., 1943: Journ. Exp. Med. 77, 111-126. — 26. Shope R. E., 1955: Journ. Exp. Med. 102, 567-572. — 27. Slanina L., 1955: Vet. čas. 4, 1, 29-46. — 28. Slanina L. a kol., 1956: Folia veterinaria 1/2, 335-344. — 29. Solomkin P. S., 1956: Veterinaria 33, 6, 24-29. — 30. Sokol A., 1953: Veterinářství, 3, 7, 157-159. — 31. Sokol A. a kol., 1953: Vet. čas. 2, 4, 201-216. — 32. Sokol A., 1957: Výklad svojráznosti epizootologie, infekcie a imunity pri nákazlivej obrne ošipaných (rukopis). — 33. Stefanski W., 1955: Vet. čas. 4, 3-4, 153-162. — 34. Stefanski W., 1956: Rec. med. vet. (Alfort) 132, 8, 585-593. — 35. Szakall J., 1954: Veterinářství 4, 8, 252. — 36. Šadek B., 1947: Čas. čs. vet. 2, 4, 81-82. — 37. Šulc R. S. a kol., 1938: Trudy Bašk. gel'mintolog. exped. Ufa, str. 38-68. — 38. Toškov A. - Veselinov V., 1946: Veterinarna sbirka 7/8; ref. Čas. čs. vet. 2, 7, 175. — 39. Tykač B., 1947: Čas. čs. vet. 2, 7, 160-161. — 40. Ursíny J., 1956: Nákazlivá obrna ošipaných, Bratislava (Slov. vyd. pôdohosp. lit.). — 41. Vondrák B., 1956: Folia veterinaria 1/2, 345. — 42. Walley J. K., 1957: Vet. Rec. 69, No 35-36. — 43. Zábojník A., 1947: Čas. čs. vet. 2, 7, 163-165. — 44. Žizala J., 1957: Veterinářství 7, 12, 359-360. — 45. Žofijevský V., 1954: Veterinářství 4, 12, 358-359.

К вопросу взаимоотношения между ИЭМ свиней и легочными гельминтами (метаstrongилезами) свиней

Авторы в течение 14 месяцев наблюдали, у вынужденно убитых свиней, взаимосвязь между появлением ИЭМ свиней с инвазиями легочных гельминтов (метаstrongилез), и причем было установлено:

1. Из общего числа (621 голова) вынужденно убитых свиней у 43% (267 голов), причиной вынужденного убоя был клинический диагноз ИЭМ свиней.

2. Из свиней с клиническим диагнозом ИЭМ свиней 133 животных были исследованы на метаstrongилез (копрологически — уд. вес флотационного раствора

около 1290, а в случае необходимости — путем вскрытия легких), причем легочный гельминтоз был обнаружен у 47 % этих свиней.

3. Из 23 метастронгилезных свиней с клиническим диагнозом инф. энцефаломиезита только у 8 голов (35 %) патолого-гистологический анализ в ЦНС оказался позитивным, сомнительным — у 9 % и негативным — у 13 свиней (56 %). Большинство свиней не превышало 35 кг живого веса, позитивные патолого-гистологические анализы в ЦНС касались свиней жив. веса до 50 кг.

4. Из 20 свиней, у которых был клинически установлен инф. энцефаломиезит без инвазии легочных гельминтов, специфическая патолого-гистологическая картина в ЦНС была установлена только в 6 случаях, т. е. приблизительно у одной трети. Гистологически позитивные свиньи большей частью превышали 50 кг жив. веса.

5. Авторы на основании высокого процента наличия гельминтов у энцефаломиезитных свиней, принимая во внимание новые данные об отношении гельминтозов к болезням другой этиологии особенно к заразным, пришли к заключению, что такую тесную связь можно предполагать также в случае инф. энцефаломиезита и метастронгилеза. Кроме высокого процента появления метастронгилеза у свиней с клиническим энцефаломиезитом, эту возможность подтверждают следующие факты:

а) Положительные результаты были получены Шопе при исследовании переноса вируса гриппа свиней инвазионными личинками метастронгилеза, находящимися в дождевых червях. Таким путем занесенный вирус, который в инвазионных личинках метастронгилеза может сохраняться в скрытой форме даже 32 месяца, в организме может активизироваться под влиянием различных факторов, в особенности под влиянием неблагоприятной погоды (Шопе 1943, 1955).

б) Сходство сезонной и возрастной динамики: эпизоотические кривые обоих заболеваний достигают своего максимума в холодные месяцы (осень—зима), незначительный подъем замечается также в начале лета. У метастронгилеза эта двойственность кульминации обусловливается массовостью заражения дождевыми червями в период весеннего и осеннего максимумов их появления (апрель—начало мая; сентябрь); в период второго максимума заражение происходит через посредство дождевых червей, которые перезимовали, и через новых червей, подросших в текущем году. Обоими заболеваниями поражаются прежде всего более молодые особи.

в) Случаи, в которых вопреки совершенной дезинфекции помещений для животных вспышки ИЭМ свиней повторяются в течение нескольких лет (Гинек, 1947 г.). Если дождевые черви или личинки метастронгилеза играют ту же роль долговременного резервуара вируса, как при гриппе свиней, подобные вспышки ИЭМ свиней были бы лишены своей загадочности и приобрели бы логическое объяснение.

г) Один из авторов (Бреза, 1957) установил, что под деревянным полом свиарников и в непосредственной близости встречаются в большом количестве дождевые черви, которые могли бы объяснить безуспешность дезинфекции, или повторное заражение свиней инф. энцефаломиезитом (вероятно, через инвазионных личинок метастронгилеза).

Авторы того мнения, что намеченные проблемы при их экспериментальной проверке могли бы быть серьезным вкладом в более глубокое познание эпизоотологии, одного из важных заразных заболеваний свиней инф. энцефаломиезита.

Zur Frage des Verhältnisses zwischen der infektiösen Schweinelähmung und der Lungenwurmkrankheit (Metastrongylose) der Schweine

Die Verfasser haben im Zeitraum von 14 Monaten einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen der infektiösen Lähmung bei notgeschlachteten, an der Invasion der Lungenmematoden (Metastrongylen) leidenden Schweinen beobachtet, wobei sie feststellen konnten:

1. Von der Gesamtzahl (621 Tiere) der notgeschlachteten Schweine war bei 43 % (261 Tieren) die klinische Diagnose der infektiösen Lähmung die Ursache des Schlachtens.

2. Von den Schweinen mit der klinischen Diagnose der infektiösen Lähmung wurden 133 Tiere an Metastrongylose untersucht (koprologisch- sp. Gw. der Flot. Lösung 1290; bzw. auch durch Lungensektion); dabei wurde die Lungenwurmkrankheit bei 47 % von diesen Schweinen festgestellt.

3. Von 23, mit Metastrongylen befallenen Schweinen mit der klinischen Diagnose der infektiösen Lähmung war der pathologisch-histologische Befund in dem ZNS nur bei 8 Tieren (g. h. 35 %) positiv, bei 2 Schweinen (9 %) zweifelhaft, und bei 13 Schweinen (56 %) negativ. Bei meisten Schweinen war das lebende Gewicht nicht größer als 35 kg, die positiven pathologischen Befunde in dem ZNS kamen bei Schweinen im Gew. bis 50 Kg vor.

4. Von 20 Schweinen mit der klinisch festgestellten Lähmung und ohne die Metastrongyleninvasion wurde der spezifische pathologisch-histologische Befund im ZNS nur in 6 Fällen, d. h. in ungefähr in einem Drittel, festgestellt. Das Gewicht der Schweine mit dem positiven hist. Befund war meistens größer als 50 Kg.

5. Auf Grund des hohen Prozentes der Befunde von Metastrongylen bei den an Lähmung erkrankten Schweinen und in Betracht der neueren Kenntnisse über das Verhältnis der Helminthosen zu den Krankheiten anderer Ätiologie, besonders den infektiösen Krankheiten, sind die Verfasser der Meinung, daß ein solcher enger Zusammenhang auch in Fällen der infektiösen Schweinelähmung und der Metastrongylosen erwartet werden könnte. Diese Möglichkeit wird außer dem hohen Prozent des Vorkommens der Metastrongylose bei Schweinen mit der klinischen Lähmung besonders durch folgende Tatsachen unterstützt.

a) Die positiven Ergebnisse, die von Shope beim Untersuchen des Übertragens des Influenzavirus durch die invadierenden, in den Regenwürmern befindlichen Metastrongylenlarven, erzielt wurden; das auf diese Weise übertragene Virus, welches in den invadierenden Larven der Metastrongylen in der maskierten Form bis 32 Monate am Leben bleiben kann, kann in dem Organismus durch verschiedene Faktoren, besonders durch den Einfluß des ungünstigen Wetters, aktiviert werden (Shope, 1943, 1955);

b) die Ähnlichkeit der Saisons- und Altersdynamik: epizootische Kurven beider Krankheiten haben ihr Maximum in kalten Monaten (Herbst-Winter), ein nicht allzu großer Aufstieg kann auch am Anfang Sommers beobachtet werden. Bei der Metastrongylose wird diese zweimalige Kulmination durch massenhafte Ansteckung durch Regenwürmer während des Frühlings- und Herbstmaximums ihres Vorkommens (April-Anfang Mai; September) bedingt; während des zweiten Maximums handelt es sich um die Ansteckung durch Regenwürmer, die überwintert haben, und durch die neuen, die in dem Jahre herangewachsen sind. Beide Erkrankungen betreffen hauptsächlich jüngere Tiere.

c) die Fälle, in denen die Lähmung trotz vollkommener Desinfektion der Stallungsräume im Laufe einiger Jahre wiederholt ausbricht (Hynek, 1947); wenn die Regenwürmer, bzw. die Larven der Metastrongylen dieselbe Rolle des langzeitigen Reservoirs für das Virus wie bei der Grippe der Schweine spielen, würden ähnliche Verschiebungen der Lähmung aufhören ein Rätsel zu sein und dürften so eine logische Erklärung finden.

d) die Feststellung eines der Verfasser (Breza, 1957), daß unter den Holzfußböden der Ställe und in ihrer Umgebung die Regenwürmer (besonders *Eisenia foetida*) in großen Mengen vorkommen, welche die Mißerfolge bei der Desinfektion, bzw. neue Vermittlung der Ansteckung der Schweine mit der infektiösen Lähmung (wahrscheinlich durch migrierende Larven der Metastrongylen) bedingen könnten.

Die Verfasser sind der Meinung, daß die entworfenen Probleme bei ihrem experimentellen Nachweisen zum vollständigeren Erkennen der Epizootologie einer der wichtigsten Infektionen der Schweine — der infektiösen Lähmung — beitragen könnten.

Experimentální průkaz viru influenzy v produkčním stádě prasat, zamořených infekčními patologickými procesy v respiračním aparátu, bez produkce protilátek

Экспериментальное доказательство вируса инфлуэнцы в производственном стаде свиней, пораженном патологическими процессами в дыхательном аппарате без продукции антител

Experimenteller Nachweis des Influenza-Virus in der Produktionszuchttherde der mit infektiösen Prozessen in dem Respirationsapparat versuchten Schweine ohne Antikörperbildung

Influenza Virus Experimentally Demonstrated in the Commercial Herd of Pigs Infested with Infectious Pathological Processes in Respiratory Organs without Antibody Production

L. ČERNÝ, V. JELÍNEK

Ústav zoohygieny VF v Brně, vedoucí doc. dr. Černý Ludvík. Výzkumný ústav veterinární CSAZV, oddělení patologické morfologie a fyziologie, přednosta Doktor veterinárních věd prof. dr. V. Jelínek

Technická spolupráce: V. Klosová a D. Navrátilová

Došlo 19. IX. 1958

*Věnováno k šedesátým narozeninám
ředitele Biovety v Ivanovicích na Hané,
soudruha MVDr. Karla Rašína*

V chovech prasat představují infekční záněty dýchadel činitele, který nepříznivě ovlivňuje produkci selat zejména v zimním období, snižuje růstovou prosperitu selat a podstatně se zúčastňuje na zdražení produkce vepřového masa. Do popředí vystupuje také problematika vhodného ustájení prasat a vhodných typů porodnic v produkčních chovech. Postupné ozdravování chovů prasat vyžaduje všeobecného řešení jednak ve zlepšení podmínek vnějšího prostředí včetně krmení, jednak v soustavně prováděné kontrole zdraví.

Pro tlumení těchto onemocnění v terénu má nemalý význam etiologie. V současné době na základě četných prací třeba rozlišovat typ viru influenzy (Shope) a virové pneumonie prasat (Beveridge, Betts). Rozdíly biologických vlastností obou virů jsou běžně známy. U nás zasluhuje pozornosti Čupíkovovo sdělení, kde jím izolovaný virus VK a L-III jako agens virové pneumonie prasat možno množit v alantoidním vaku kuřecího embrya a kde ostatní vlastnosti viru pneumonie prasat jsou zachovány a to zejména vzhledem k jeho nepatrné antigenicitě a neschopnosti hemaglutinace.

U populace prasat v našich chovech zatím na základě četných prací Hubíka, Harnacha, Menšíka, Vasilá, Vařejky, možno soudit, že nejrozšířenější je virus influenzy, jak na to ukazují izolace tohoto typu viru a průkaz

protilátek v sérech prasat. Intenzivnější zaměření diagnostiky k typu viru pneumonie prasat, jak sdělil Čupík, může ukázat na změnu spektra původců infekčních zánětů dýchadel u prasat. Rovněž nálezy Wessléna, Lanneka a Placidia ho zasluhují pozornosti při stanovení etiologie zánětů dýchadel.

V našich chovech prasat s výskytem infekčních zánětů dýchadel se můžeme setkat s případy, kdy neprokážeme protilátky proti viru influenzy a překvapuje, že z vyšetřovaného souboru prasat možno izolovat virus influenzy a to nejčastěji u sajících selat. V našem případě jsme se setkali v produkčním stádě JZD B. se situací, kdy protilátky proti viru influenzy až na jednu výjimku nebylo možno prokázat a součastě byl virus influenzy izolován.

Materiál a metody

Jde o produkční stádo prasat s 24 prasnicemi, které jsou ustájeny v atypické porodnici, kde porodní kotce a příkrmíště pro selata jsou umístěny přímo u boční zdi. Zateplení doupat slámou či tepelnými zdroji se během zimního prašení neprovádí. Stáj je toho času tři roku v provozu. Je těžko větratelná se značně drsným mikroklimatem zejména pro selata. Výživný stav prasnic je poměrně dobrý, až na nepatrné výjimky možno chovnou kondici označit za průměrnou. Během zimního období je z jednoho vrhu průměrně odstaveno 6,6 selat a do odstavu hyne 7,6 % selat. Vyskytuje se zde značný počet selat se sníženou růstovou prosperitou, u nichž nejčastěji ve stáří 3–4 týdnů dochází ke ztrátě čilosti, snížené chuti k sání a horečnatým stavům, které trvají 3–4 dny. Kašel se objevuje obvykle až 4 až 7 dní po objevení se prvních příznaků onemocnění. U prasnic kašel pozorován není.

Krev byla odebírána z aurikulárních vén 30 selatům od 4 vrhů prasnic ve stáří 35–40 dnů, u nichž se zřetelně projevovaly příznaky onemocnění dýchadel. Dále byla krev odebírána dvakrát v měsíčních intervalech. HI test proveden běžným způsobem od počátečního ředění séra 1:8 s 0,5% slepičími krvinkami a 8 hemaglutinačními jednotkami 2 kmenů viru influenzy Pa a Tr.

Materiál k izolaci viru byl získán laryngeálními výtěry u 21 selat vatovými tampony, které byly ponořeny do ustáleného hovězího bouillonu pH 7,2 s 1.000 m. j. penicillinu a 0,1 mg streptomycinu a to vždy společně z jednoho vyšetřovaného kotce. Ponechány při 4° C a přešetřena sterilita v bouillonu po 72 hodin inkubace při 37° C. Bakteriologicky sterilní materiál byl očkovan po 0,2 ml do alantoidního vaku 10denního kuřecího embrya. Titrace infekciózy byla provedena na bílých myškách intranasální instilací alantoidní tekutiny v éterové narkose po 6 jedincích pro jedno ředění viru v logaritmickém ředění od 10⁻¹ do 10⁻⁵ a LD 50 stanovena podle Reed - Munch a. Obdobně byla stanovena ID 50 na kuřecích embryích.

Virus-neutralizační index zjišťován na bílých myškách při stálém množství séra 0,5 ml a stejném množství viru v postupném logaritmickém ředění. Myši plicce z pokusu titrace infekciózy byly histologicky vyšetřeny.

Při zhotovování histologických preparátů bylo použito běžných histologických metod a z elektivních barvicích metod bylo použito Van Giesona, orceinu, sudanu a haematoxylin-eosinu.

Histologické vyšetření mělo ověřit a zodpovědět následující otázky:

1. Zda při titraci infekciózy bude patrný při různých ředěních viru aplikovaného jednotlivým skupinám pokusných zvířat odlišný morfologický obraz patofyziologických procesů v plicní tkáni.

2. Zda bude možno z morfoloického substrátu v plicní tkáni jednotlivých skupin pokusně infikovaných zvířat různě ředěným pasážovaným virem stanovit patognomické morfoloické znaky, které opravňují k diagnóze „infekční bronchopneumonie virového původu“.

3. Zda patognomické morfoloické znaky pro virovou afekci plic vyskytují se pouze u uhynulých pokusných zvířat infikovaných virem, anebo též u pokusných zvířat očkovaných zředěnějším pasážovaným virem, které přežily vlastní pokusy a byly dodatečně usmrceny.

Výsledky pokusů

Vyšetřením 30 sér selat ve stáří 35–40 dní na přítomnost HI protilátek proti dvěma kmenům influenzy Pa a Tr bylo zcela negativní. V žádném případě nebyly protilátky prokázány v signifikantním titru. Týž negativní výsledek byl i při vyšetřeních z následujících odběrů krve, které následovaly v měsíčních intervalech.

Z laryngeálních výtěrů po dvou slepých pasážích vykazovala alantoidní tekutina hemaglutinační schopnost z kotce č. 1 do ředění 1:256, z kotce č. 5 – 1:2.048, z kotce č. 7 – 1:64, z kotce č. 9 – 1:128. K dalšímu šetření byla použita alantoidní tekutina z kotce č. 5. Po čtvrté vaječné pasáži byla její ID 50 na kuřecích embryích $10^{-6,4}$.

Bezprostředně po třetí vaječné pasáži byla provedena titrace infekciózy na bílých myškách v ředěních 10^{-1} až 10^{-5} a kontrola sterilní neinfekční alantoidní tekutiny. Výsledky jsou patrné z připojené tabulky.

Ředění viru	Uhynulé očkované	Uhynuly	Přežily	Celkově uhynuly	Celkově přežily	Celkově uhynulé očkované	% mortality
10^{-1}	6/6	6	0	23	0	23/23	100
10^{-2}	6/6	6	0	17	0	17/17	100
10^{-3}	6/6	6	0	11	0	11/11	100
10^{-3}	5/6	5	1	5	1	5/6	83,3
10^{-3}	0/6	0	6	0	7	0/7	0
Kontrola	0/6	0	6				0

LD 50 = $10^{-4,39}$, což odpovídá ředění viru 1:24.550.

V prvních dvou ředěních uhynulo 6 myši v rozmezí 2–4 dnů, zbývající do 6 dnů. Z ředění 10^{-3} uhynuly myši od 4–7 dnů, v ředění 10^{-4} od 6–9 dnů a 1 myš přežila, v ředění 10^{-5} přežily všechny myši, stejně tak i v kontrole. Po 14 dnech byly živé myši usmrceny a plice přeživších i uhynulých histologicky vyšetřeny.

S nově získanou infekční alantoidní tekutinou byly provedeny HI testy se séry vyšetřovaných selat. Jen v jediném případě byla zaznamenána inhibice hemaglutinace do ředění 1:64.29 ostatních sér z prvního odběru nevykazovalo přítomnost HI protilátek. Tato alantoidní tekutina inhibuje hemaglutinaci se séry pokusně infikovaných prasat kmeny influenzy do téže výše titru jako homologní kmeny.

Seroneutralizační pokusy na bílých myších se směsí sér selat proti homolognímu viru z první pozitivní pasáže nevykazovaly signifikantní neutralizační index.

Naproti tomu séra z pokusných infikovaných prasat kmenem influenzy Va, vykazovala neutralizační index 2.455, proti tomuto viru, získanému z první pozitivní pasáže.

Po dalších třech vaječných pasážích se infekciozita tohoto kmene pro bílou myš podstatně snížila na $10^{-1,84}$.

I. Histopatologické obrazy v plicní tkáni pokusných zvířat jednotlivých skupin

1. Skupina pokusných zvířat infikovaných ředěním viru 10^{-1} (A)

V histologickém obrazu plicní tkáně u všech pokusných zvířat této skupiny je nápadně větší nebo menší zahuštění plicní tkáně a ložiskové vymizení alveolární struktury plicního parenchymu.

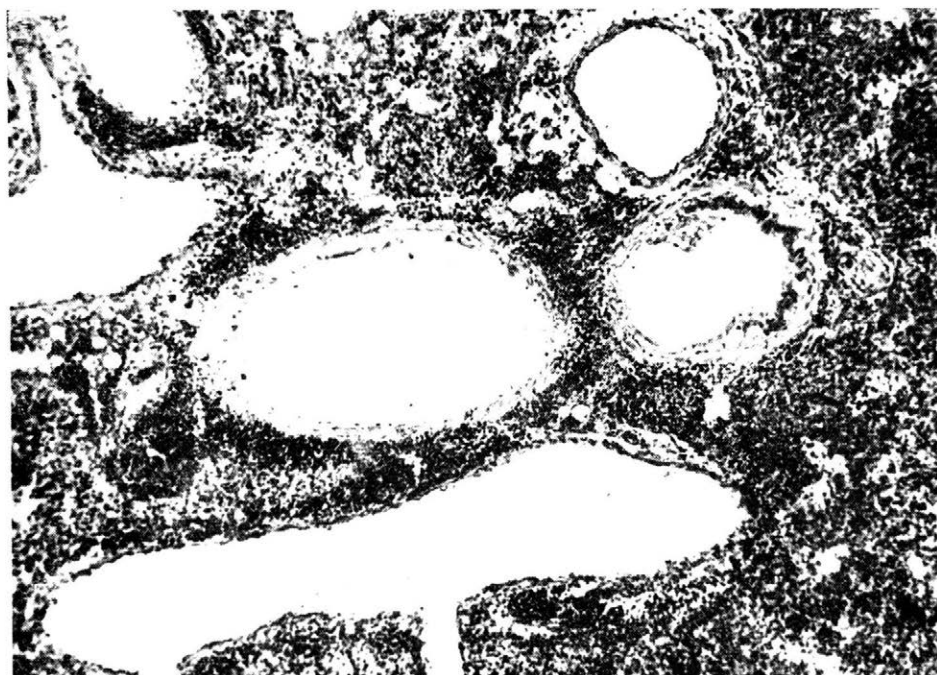
Patologický proces je charakterisován serózně-buněčnou exsudací. Alveoly, chodby alveolární a infundibuly jsou naplněny serózní tekutinou, ve které se ložiskovitě nacházejí deskvamované, zduřelé a degenerované endothelie alveol a emigrované elementy buněčné, převážně lymfoidního charakteru. Respirační kapiláry jsou dilatovány a celý respirační kapilární systém reaguje zánětlivou hyperemií a následnou exsudací do septa a do alveolárních prostorů. Přes interlobulární pojivovou tkáň šíří se zánětlivý proces na další plicní parenchym.

V intervalveolárních septech jakož i interlobulární pojivové tkáni jsou zřejmé lymfohistiocytární infiltráty, které lze nalézt i v peribronchiální, peribronchulární a perivaskulární tkáni.

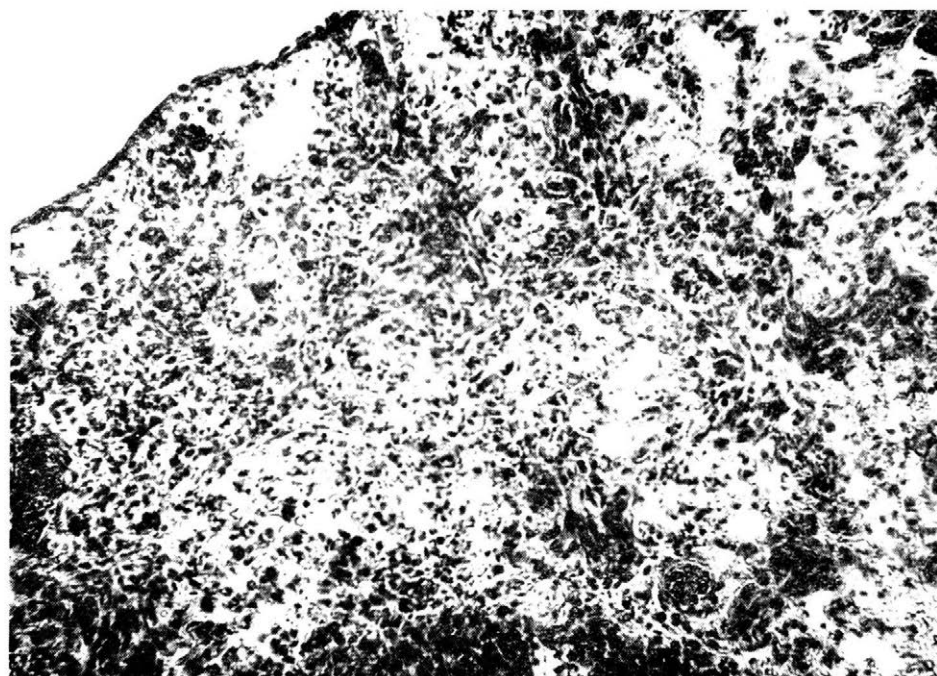
V histologickém obrazu vyniká patologický proces, který zachvacuje celý lymfatický systém. Lymfatické cévy subepitheliální, peribronchiální, peribronchulární, perivaskulární a subpleurální jeví značnou lymphangioectasií a místy jsou vyplněné sraženou lymfou, prostoupenou deskvamovanými, zduřelými a různý stupeň degenerace jevícími endotheliemi a emigrovanými elementy buněčnými, z nichž jsou zastoupeny hlavně lymfoidní a bloudivé elementy buněčné vedle ojedinělých granulocytů. Zánětlivé procesy v mízních cévách jsou zjevné i v thrombotisaci větších lymfatických cév v interlobární pojivové tkáni, kde jsou lymfatické cévy dilatovány a vyplněné zánětlivým exsudátem. Rovněž bezstěnné lymfatické prostory v plicním parenchymu jsou dilatovány, místy vyplněné zánětlivým výpotkem. Jak je známo, jsou peribronchiální lymfatické prostory ve spojení s perivaskulárními lymfatickými prostory a proto dochází touto cestou (v našich případech ovšem retrográdně) ke shodným zánětlivým procesům.

Při spontánní nebo experimentální infekci cestou aerogenní pozorujeme při pátogenesí chřipkových afekcí, že virus proniká (po narušení vlastní bariery — výstelkových elementů buněčných bronchů, které degenerují a deskvamují) do subepitheliálních lymfatických prostorů; odtud se patologický proces šíří do lymfatických prostorů peribronchiálních a peribronchulárních a s těmito spojenými lymfatickými prostory perivaskulárními.

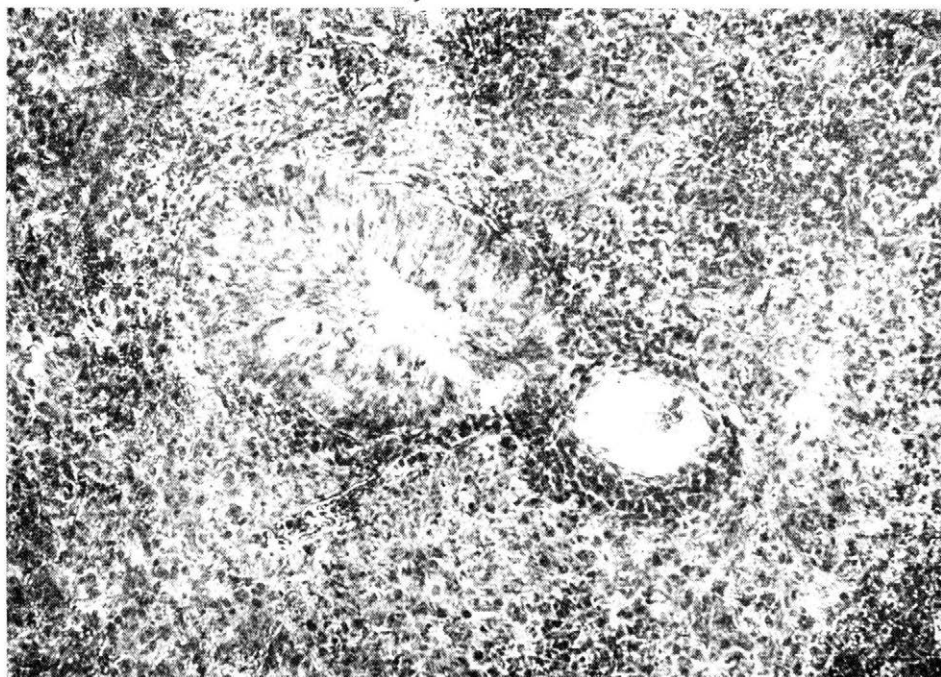
Zánětlivý proces lze sledovat i v *propria mucosae* bronchů, ve které dochází k dilataci cév a k proliferaci endothelie kapilár a adventiciálních elementů buněčných. Kromě proliferace lze sledovat v *propria mucosae* i exsudaci a emigraci hlavně lymfatických elementů buněčných a bloudivých buněk. Tím dochází k zesílení stěny bronchů; k zesílení stěny bronchů přispívá i peribronchiální a peribronchulární buněčná infiltrace. Ze subepitheliální vrstvy dochází k exsudaci a emigraci buněčných elementů přes epitheliální vrstvu do lumina bronchů.



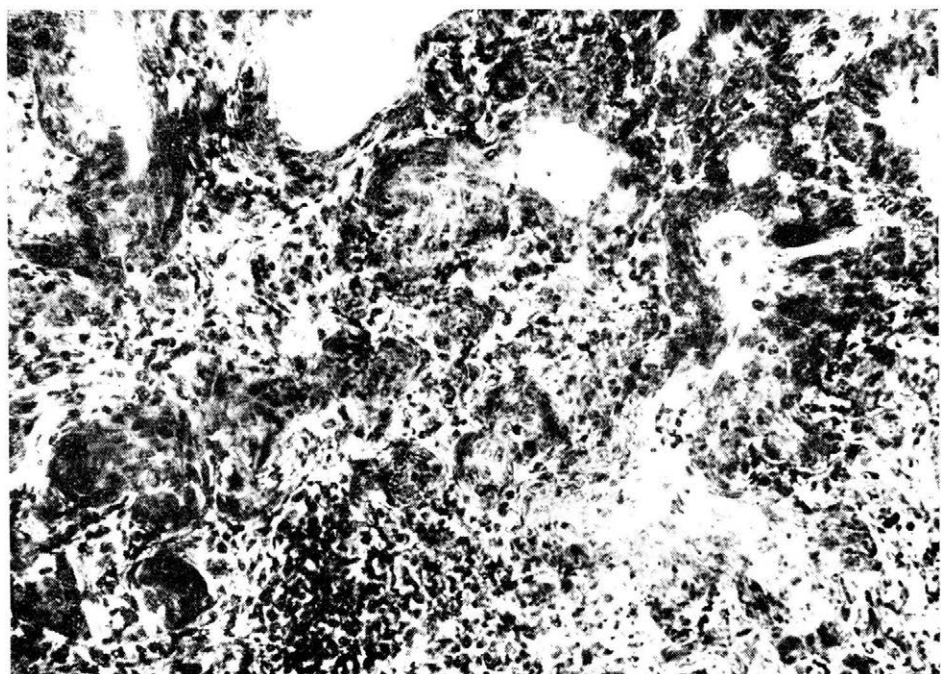
1. Patognomické cirkulární histiolymfocytární infiltrace kolem dilatovaných bronchiolů, krevních a lymfatických cév, v interalveolárních septech a v interlobulární pojivě tkáni parenchymu plicního



2. Ložisková tvorba granulační tkáně, která místy nabývá charakteru karnifikace plic a ve které lze zjistit symplastické, dvou i vícejaderné elementy buněčné



3. Pokročilé reparativní a organizační procesy s výraznou karnifikací plic a hyperplasií výstelky bronchulů



4. Atypie růstová s ložiskovým bujením výstelkových elementů buněčných bronchulů se zjevným charakterem excezního růstu infiltrativního do parenchymu plicního

Jak je známo, vyznačuje se bronchogenní charakter zánětlivých procesů při chřipce vepřů zánětlivým výpotkem v lumen bronchů a bronchiolů. V histologickém obraze patologických procesů v plicním parenchymu pokusných zvířat ze skupiny A je však patrné, že lumen dilatovaných bronchů a bronchiolů je v naprosté převaze případů bez exsudátu. Je tomu tak proto, že v našich případech nešlo o aerogenní infekci.

Jen ve zcela ojedinělých případech nachází se v lumenu zcela drobných bronchů serosně buněčný exsudát, kam přestoupil zánětlivý proces z okolní tkáně parenchymu plicního.

Palognomický nález pro virovou pneumonii je nahloučení lymfatické tkáně kolem bronchů, bronchiolů i perivaskulárně. Lymfatická tkáň je nahloučena převážně v okolí bronchulů i drobnějších cév ložiskovitě ve formě lymfonodulů nebo vzácněji též cirkulárně. Kolem drobných bronchů zmnožená lymfoidní tkáň komprimuje malé bronchuly a korespondující alveoly kolabují.

Plicní elastický aparát je značně alterován. Elastická vlákna jsou zduřelá a na mnohých místech uvolněna z přirozené souvislosti a pak jsou rozstřásněna a různě deformována.

Celkem možno patologický proces probíhající v plicním parenchymu u pokusných zvířat skupiny A hodnotit jako exsudativní zánětlivý proces, který probíhal jako serózně buněčná pneumonie a vykazuje morfologické znaky standardní pro virovou infekční bronchopneumonii.

2. Skupina pokusných zvířat infikovaných zředěním viru 10⁻² (B)

Mikroskopický obraz plicní tkáně vykazuje u jednotlivých pokusných zvířat ze skupiny B více nebo méně podobné patologické afekce, jak tyto jsou popsány u pokusných zvířat skupiny A.

Odchylným nálezem v plicním parenchymu u pokusných zvířat skupiny B od zvířat skupiny A je zřejmý ve význačnější afekci lymfatického systému. Subepitheliální, peribronchiální, peribronchulární a perivaskulární lymphangiotectasie a lymphangitidy jsou komplikované stasí lymfy i v bezstěnných lymfatických prostorách uvnitř plicního parenchymu a v subpleurálních lymfatických prostorech. V důsledku zánětu mizního systému, kde jsou zřejmě i thrombotisace lymfatických cév, dochází k poruchám v resorpci větších oddílů alterovaného plicního parenchymu. Exsudát zůstává v alveolách a působí chronickou iritací na okolní parenchymu. Tím je i význačnější v celém parenchymu plic kongestivní hyperaemie.

Na rozdíl od histologického nálezu u pokusných zvířat skupiny A, jsou zde vyjádřeny začátky proliferace fixních tkáňových elementů, které vedou k ložiskovým atelektázám zcela svěží povahy (2 až 3 dny).

Epithelie bronchů jeví náznaky zánětlivé hyperplasie a epithelie se stávají vícevrstevnaté.

Rovněž u pokusných zvířat této skupiny chybí bronchogenní charakter zánětlivých procesů a většinu bronchů a bronchulů mají lumen bez zánětlivých výpotků.

Jinak i v plicní tkáni u zvířat této skupiny jsou morfologické znaky virové infekční bronchopneumonie dobře vyjádřeny.

Celkem možno hodnotiti pato-histologické afekce v plicní tkáni pokusných zvířat této skupiny jako subakutní exsudativní zánětlivý proces, který ukazuje začátky přechodu exsudativního zánětlivého procesu v proliferativní zánětlivý proces s morfologickými znaky virové infekční bronchopneumonie.

3. Skupina pokusných zvířat infikovaných zředěním viru 10⁻³ (C)

Patologický proces plicních afekcí u pokusných zvířat skupiny C je v hrubých rysech shodný s nálezy, popsány u předchozích skupin. V této skupině jsou výraznější morfologické znaky virové infekční bronchopneumonie. Zvláště jest zřejmý epitheliotropní charakter aplikovaného viru infekční bronchopneumonie, který jest zřejmý již ve značné a výrazné hyperplasii výstelkových elementů buněčných bronchů a bronchulů.

Rovněž reakce lymfatické tkáně, která jest zřejmá při tvorbě lymfonodulů lokalizovaných peribronchulárně a perivaskulárně, jsou velmi jasně vyjádřeny. Celkem ustupuje zánětlivá hyperaemie z parenchymu plicního do pozadí a v histologickém obraze výrazně vyniká proliferace, která již místy nabývá charakteru počínajících organizačních pochodů.

Lymphangioectasie postupují až do subpleurálních prostorů, kde lze pozorovat i tvorbu Arnoldových lymfonodulů.

4. Skupina pokusných zvířat infikovaných zředěním viru 10⁻⁴ (D)

V mikroskopickém obraze plicní tkáně pokusných zvířat této skupiny jsou zjevné následky nedostatečné resorbce v důsledku znemožnění odtoku výpotku ze zánětlivě pozměněných a namnoze thrombotizovaných lymfatických cév. Lymfatické prostory mezi parenchymem plicním jsou značně dilatovány a vyplněny sraženou lymfou, která je promísena emigrovanými elementy buněčnými.

Jinak v mikroskopickém obraze plicních afekcí této skupiny pokusných zvířat převládají reparativní a organizační procesy, které jsou zjevné v ložiskové tvorbě granulační tkáně a nabývají místy charakteru ložiskové karnifikace.

Větší nebo menší skupiny alveol jsou vyplněny alveolárními epitheliemi, mezi kterými lze sledovat vzácněji alveolární epitheliální elementy buněčné přeměněné na dvou- i vícejaderné obrovské buňky.

Epitheliální výstelka bronchů jeví výraznou hyperplasii, což vede k silnému zduření epitheliální vrstvy. V některých drobnějších bronchiolách vede hyperplasie výstelkových elementů buněčných až k obliteraci bronchulů. Ostatní parenchym je pak atelektatický s proliferací granulační tkáně a s náznaky její diferenciací.

Současně je vyjádřena značná hyperplasie intrapulmonální lymfoidní tkáně a místy i Arnoldových lymfonodulů. Elastický systém plicní tkáně je značně rozrušen a v místech atelektatických je vymizelý.

Celkově možno patologický proces v plicní tkáni této skupiny označit jako zánětlivý proces proliferativního charakteru s výraznými morfologickými znaky virové infekční bronchopneumonie.

5. Skupina pokusných zvířat infikovaných zředěním viru 10⁻⁵ (E)

Patologický proces v plicní tkáni u této skupiny je zcela odlišný od nálezů, které jsme uvedli u skupiny A, B a C. Ve srovnání se skupinou D je proces u zvířat této skupiny ještě pokročilejší. Jde o proliferativní proces probíhající ložiskově. Ložiskové atelektázy jsou doprovázeny výraznými ložiskovými subpleurálními emfyzémy hlavně v krajových oddílech plic. V emfyzematické části tkáně plicní dochází k poruchám cirkulačním a k poruše výměny plynů. Kromě subpleurálního emfyzému je v těchto preparátech vyjádřena další nezánnětlivá afekce, která se jeví ve značné hyperplasii výstelkových elementů bronchů a bronchulů. Ložiskové bujení výstelkových elementů bronchulů má ve většině případů charakter excesivního růstu infiltračního. Obraz zbujeých drobných bronchulů při-

pomíná uzlovité adenomatózní bujení. Ložiskově lze zjistit netoliko značné rozšíření lumina alveol plicních (do 70 až 100 mikra-střední rozměry průměru alveol u zdravých zvířat kolem 40 mikra), ale i alveolárních chodeb a terminálních bronchiol. V lumen mnohých alveol nachází se ložiskovitě dvě- až vícejaderné synplastické elementy buněčné v hustém bíkovinném exsudátu a často též více kompaktním nebo i hrudkovitým.

Z výše popsaných patologických afekcí v plicním parenchymu lze dedukovat, že ložiskové atelektázy plicní mají charakter postinfamatorní atelektázy. Jinak je vyjádřena hyperplasie intrapulmonální lymfoidní tkáně.

Celkem lze označit tyto procesy jako reparativní a restituční s nápadným excesivním růstem menších bronchiolů a jejich výstelky, kterýžto patologický růst velmi připomíná maligní blastomatózní bujení. Morfologické znaky virózní infekční bronchopneumonie byly vyjádřeny.

6. Skupina pokusných zvířat s instilací sterilní neinfekční alantoidní tekutiny (F)

Histologické vyšetření plicního parenchymu pokusných zvířat této skupiny je bez morfologických znaků infekční bronchopneumonie.

II. Společné patologicko-histologické afekce u všech skupin pokusných zvířat (s výjimkou kontrol), které opravňují k diagnóze „infekční bronchopneumonie virového původu“

1. Hyperplasie intrapulmonální lymfatické tkáně kolem broncholů a také perivaskulárně. Peribronchulární a perivaskulární nahromadění lymfoidní tkáně má často charakter a strukturu lymfonodulů; vznik této lymfoidní tkáně lze sledovat jednak z peribronchulárních a jednak ze subepiteliálních lymfatických cév.

V některých případech je reakce lymfatické tkáně v hloubce plicního parenchymu tak výrazná, že v histologickém preparátu nápadně vystupuje do popředí lymfatická tkáň, nahloučená cirkulárně kolem jemnějších průdušek a cév. Tak tomu je zvláště ve skupině pokusných zvířat D, kdy jsou zjevné lymfonoduly složené ze zralých lymfocytů s intenzivně se barvícím chromofilním jádrem kulatého tvaru a s nepatrným proužkem protoplazmy. V žádném případě nejsou v lymfatické tkáni vyjádřena reakční centra.

2. Kolem bronchů, broncholů a cév je výrazná lymfohistiocytární infiltrace a vzácněji plasmatické elementy buněčné a ojedinělé granulocyty.

3. Lymfohistiocytární infiltrace jsou v některých místech více ložiskově, v jiných místech difúzně v alveolárních septech a interlobulární pojivové tkáni.

4. Stupeň a rozšíření infiltrátů lymfohistiocytárních a plasmatických elementů buněčných a hyperplasie intrapulmonální lymfoidní tkáně, jako i exsudativně zánětlivé nebo proliferativní procesy, jsou úměrné kvantitě, respektive koncentraci a virulenci inokulovaného viru.

5. Jako patognomický morfologický nálezn (vedle ostatních změn) možno uvést alteraci lymfatického systému v plicní tkáni. Považujeme lymfatickou síť cévní v plicích za velmi důležitou pro objasnění genetické spojitosti různých morfologických afekcí při infekční virové bronchopneumonii. Ostatně i mizní tkáň lokalizovaná v plicním parenchymu je zasunuta do lymfatického cévního systému a vykonává funkci sterilizační, filtrační a obrannou, neboť odstraňuje noxy

z lymfy, která proudí směrem k plicnímu hýlu a dostává se do bronchiálních mizních uzlin.

Lipotropní virus infekční bronchopneumonie jeví afinitu k celému lymfatickému systému, a proto je pozorována při virových bronchopneumoniích silná perivaskulární lymphangitis a lymphangioectasis a thrombotizace plicních cév. Rovněž subepitheliální, peribronchiální a peribronchulární lymfatické cévy jsou dilatované, často zanícené a thrombotizované.

6. Uvnitř ložiskových zánětlivých infiltrátů, ale také bez zánětlivých infiltrátů, lze sledovat na výstelce bronchiol hyperplasiu epithelu, takže tento se stává mnohovrstevným se zřejmou a bohatou karyokinézou. Hyperplasie výstelkových elementů buněčných v bronchiolách vedou často k jejich obliteraci s následnou lobulární atektázou. Hyperplasie epitheliálních elementů buněčných se zvrhává v průběhu určitých plicních afekcí v růstovou atypii.

III. Všeobecná charakteristika popsaných histopatologických nálezů

1. V morfologických obrazech jeví plicní parenchym jednotlivých skupin pokusných zvířat odlišné morfologické změny. Tak na příklad ve skupině A převládají akutní exsudativní zánětlivé procesy, kdežto ve skupině D a E převládají proliferativní procesy a výrazná hyperplasie výstelky, zvláště drobných bronchů.

2. Uvnitř každé skupiny pokusných zvířat jeví plicní parenchym odlišnou intenzitu morfologických změn, jako projev reakce tkáně po aplikaci noxy. Zmíněné odlišné morfologické změny uvnitř každé skupiny pokusných zvířat lze považovat za odlišnou individuální reaktivnost individua.

3. Ve všech afekcích plicního parenchymu u všech skupin pokusných zvířat jsou zjevné společné morfologické reakce lymfatické tkáně plicní, i když jsou tyto v odlišné intenzitě vyjádřeny u pokusných zvířat jednotlivých skupin i u jednotlivých zvířat uvnitř skupiny.

Diskuse

Virus influenzy prasat je pokládán za velmi dobrý antigen (Harnach). Zejména při pokusných infekcích zdravých prasat setkáváme se vždy s významnou odezvou protilátek, která je charakterisována jejich vysokou hladinou. V našem případě přesto, že jsme izolovali agens, o němž na základě sérologických a histologických vyšetření lze říci, že patří do skupiny viru influenzy (Shope), nezjistili jsme očekávanou reakci protilátek. Jeho infekcióznita v první pasáži byla nižší než u kmenů studovaných Hjårem. Odpověď na celkovou problematiku je krajně obtížná a jak uvádí Beveridge a Betts, je možno připustit, že dýchací aparát prasete může být současně postižen dvěma typy virů; a to virem influenzy i virem pneumonie. Lamont v Severním Irsku popisuje simultánní infekci uvedenými typy virů. V našem případě, i když vyšetření nebylo současně zaměřeno k izolaci viru pneumonie prasat, je možno předpokládat jeho existenci v dané sestavě prasat současně s virem influenzy, kde první mohl interferovat a tak zabránit v daném časovém úseku vzniku tvorby protilátek u persistujícího viru influenzy.

Pestrost hromadného onemocnění u prasat po stránce etiologické a patogenetické působí značné potíže v přesné diagnostice a vzájemného rozlišení etio-

logicky rozdílných zánětů plic u prasat. Je proto pro potřeby praxe velmi důležité objasnění různých klinických obrazů influenzy a virové pneumonie prasat. Domníváme se, že po proběhlém klinickém onemocnění tak často zjišťované drobné lobulární atelektázy mají trojí různou patogenézu:

1. lobulární atelektáza obturační, vzniká v důsledku obliterace lumina bronchiolů hyperplastickým epitelem;

2. kompresivní atelektáza, vzniká kompresí drobných bronchiolů hyperplastickou cirkumskriptně kolem bronchů uloženou lymfoidní tkání;

3. kontrakční lobulární atelektáza, jejíž pathogenéza se vysvětluje reflektorickým stažením hladké svaloviny plicní tkáně působením viru na interorecepční aparát v plicní tkáni.

Pro vysvětlení různého klinického průběhu a morfologické mnohotvárnosti afekcí respiračního aparátu při virové infekci, je důležitý náš experimentální průkaz, že rozdílný klinický průběh a morfologická mnohotvárnost plicních afekcí jsou (vedle jiných faktorů) podmíněny koncentrací viru, kterým je atakována plicní tkáň.

V předložené práci je podán důkaz, že je možná standardisace morfologických změn, která slouží k diagnostice virových afekcí plicní tkáně u prasat. Mezi tyto řadíme ložiskový emfyzém, který po odeznění onemocnění se vyskytuje nejvíce pod pleurou v okrajových oddílech plic. Dále sem řadíme lymfoidní reakce — hyperplasii, intrapulmonální a subpleurální lymfoidní tkáně, která místy připomíná strukturu mizních uzlin. S reakcí lymfoidní tkáně souvisí i afekce lymfatických cév, a to subepitheliální, peribronchiální, perivaskulární a intrapulmonální, které souvisí s oběhem lymfy i v subpleurálních prostorách. Do této skupiny řadíme pak hyperplasie výstelkových elementů buněčných, zvláště v drobných bronchiolách.

Souhrn

V produkčním chovu prasat zamořeném infekčním zánětem dýchacích cest byl izolován virus influenzy prasat laryngeálními výtěry od sajících selat. V sérech prasat z tohoto chovu nebyly zjištěny proti tomuto viru žádné protilátky. Je diskutována možnost současné existence viru influenzy a pneumonie prasat.

Prokázalo se experimentálním a patologicko-histologickým šetřením, že mnohotvárnost plicních afekcí při virové infekci je podmíněna koncentrací inokulovaného viru. Čím zředěnější virus při infekci plicní tkáně je použit, tím chroničtější je průběh onemocnění a tím výraznější jsou patologické procesy restitující a reparativní.

Bylo prokázáno, že standardisace morfologických změn při virových afekcích nám umožňuje tyto diagnostikovat urychleně pro potřeby praxe i po stránce etiologické.

Literatura

Beveridge W. I. B., Betts A. O.: Proc. Part I. XVth Internat. Vet. Congress 193, Stockholm. — Čupík J.: Sborník ČSAZV. Vet. med., 1956, 197. — Harnach R., Hubík R., Chváta O.: Čas. čs. vet. 1950, 289. — Hjäre A.: Mh. Vet.-Med. 1957, 503. — Hubík R.: Diss. VŠV Brno, 1950. — Lamont H. G.: The Vet. Rec. 1952, 442. — Menšík J., Černý L.: Sborník ČSAZV, 1957, 401. — Pivník L., Mesaroš E., Vařejka F.: Sborník ČSAZV, 1958, 161. — Placidi L.: Ann. Inst. Past. 1952, 141. — Vasil M., Pačenovský J.: Sborník ČSAZV. Vet. Med. 1956, 629. — Wesslén T., Lannek N.: Nord. Vet.-Med. 1954, 481.

Экспериментальное доказательство вируса инфлуэнцы в производственном стаде свиней, пораженном патологическими процессами в дыхательном аппарате без продукции антител

В производственном стаде свиней, пораженном инфекционным воспалением дыхательных путей, был изолирован вирус инфлуэнцы свиней, путем взятия мазка из гортани сосунов. В сыворотках свиней этого стада не были обнаружены антитела против этого вируса. Возможность одновременного сосуществования вируса инфлуэнцы и пневмонии свиней подлежит дискуссии.

Путем экспериментального и патолого-гистологического исследования было доказано, что разнообразие легочных поражений при вирусной инфекции обусловливается концентрацией привитого вируса. Чем меньше концентрация вируса, примененная при заражении легочной ткани, тем более ход заболевания принимает хроническую форму и тем более выразительны процессы восстановления и возмещения.

Было доказано, что стандартизация морфологических изменений при вирусных поражениях дает нам возможность быстро устанавливать диагноз последних для практических целей и этиологии.

Experimenteller Nachweis des Influenza-Virus in der Produktionszuchtherde der mit infektiösen Prozessen in dem Respirationsapparat verseuchten Schweine ohne Antikörperbildung

In der Produktionszucht der mit infektiöser Entzündung der Atemwege verseuchten Schweine wurde das Virus der Schweineinfluenza mittels laryngealer Ausstriche von Saugeferkeln isoliert. In den Sera der Schweine aus diesen Beständen konnten keine Antikörper gegen dieses Virus festgestellt werden. Die Möglichkeit der gleichzeitigen Existenz des Virus der Influenza und der Pneumonie der Schweine wird diskutiert.

Durch experimentelle und pathologisch-histologische Untersuchung wurde nachgewiesen, daß die Mannigfaltigkeit der Lungen-Affektionen bei der Virusinfektion durch die Konzentration des inokulierten Virus bedingt wird. Je mehr verdünntes Virus bei der Infektion des Lungengewebes verwendet wird, desto chronischer ist der Verlauf der Erkrankung und desto markanter sind die pathologischen Restitutions- und Reparationsvorgänge.

Es ist nachgewiesen worden, daß uns die Standardisation der morphologischen Veränderungen bei viralen Infektionen ermöglicht, diese für die praktischen Zwecke und auch in ätiologischer Hinsicht schnell zu diagnostizieren.

Influenza Virus Experimentally Demonstrated in the Commercial Herd of Pigs Infested with Infectious Pathological Processes in Respiratory Organs without Antibody Production

In a commercial herd of pigs infested with infectious inflammation of respiratory tract the hog-flu virus was recovered from suckling piglets. In the sera of the pigs from this herd no antibodies against this virus could be found. The possibility of simultaneous existence of influenza and pneumonia viruses of pigs is discussed.

By experimental and histopathological investigations it has been proved that the variety of pulmonary affections in viral infections is conditioned by the concentration of the virus inoculated. The more diluted virus was used in infecting the pulmonary tissue, the more chronic is the course of the disease and the more marked are the pathological restorative and reparative processes.

It has been demonstrated that the standardization of morphological changes in viral infections enables us to diagnose promptly as far as practical purposes as well as aetiology are concerned.

Q-horúčka veterinárny a zdravotnícky problém v ČSR

Лихорадка КУ — ветеринарно-санитарная проблема в Чехословакии

Das Q-Fieber: ein Problem der Veterinärmedizin und der Hygiene in ČSR

Q-Fever: A Problem of Veterinary Medicine and Hygiene in ČSR

MVDr. J. GMITTER

Zo Státného vedeckého veterinárneho ústavu v Bratislave

Došlo dňa 19. IX. 1958

Věnováno k šedesátým narozeninám
ředitele Biovety v Ivanovicích na Hané,
soudruha MVDr. Karla Rašína

Úvod

Q-horúčka je prudké nákazlivé a chronicky prebiehajúce onemocnenie. Te-
rajšie pomenovanie má historické zdôvodnenie a je analogické termínom Q-
rickettsiôza, pneumorickettsiôza, koxielôza, udávanými mnohými autormi. V sovietskej
odbornej literatúre je známa pod názvom Ku-lichoradka. Ž d a n o v považuje
Q-horúčku za jednu z najstarších rickettsiôz, lebo jej prírodná ohniskovosť bola
dokázaná v navzájom od seba veľmi vzdialených geografických areáloch.

Pôvodcu Q-horúčky objavil r. 1939 australský vedec D e r r i c k, ktorý ozna-
čil nový mikroorganizmus názvom *Rickettsia burneti*. Pozdejšie P h i l i p na zá-
klade rozlišujúcich vlastností od klasických typov rickettsií navrhol samostatný
termín *Coxiella burneti*, ktorý sa v svetovej literatúre najviac zaužíval.

V Európe bola Q-horúčka pozorovaná počas druhej svetovej vojny, kedy
sa začala šíriť na Balkáne (D e i n i g, C a m i n o p e t r o s), v juhovýchodnej
Európe (B i l i n g), v Itálii (H e r z b e r g, R o b i n s). Vtedy časté epidémie
boli markantné najmä v radoch bojujúcich armád, znižovali bojaskopnosť jed-
notiek a narobili značné starosti veliteľstvám. Nakoľko u nemocných s vysokými
horúčkami zisťovali klinici pľúcne nálezy, prevládala názor, že sa jedná o víru-
sovú pravdepodobne chrípkovú pneumóniu. Z toho dôvodu pomenovali toto zá-
hadné onemocnenie balkánskou chrípkou.

Po druhej svetovej vojne a najmä v poslednom desaťročí sa veľmi zintenzívnil
prieskum, výskum a laboratórna diagnostika Q-horúčky, ktorá dnes je už diag-
nostikovaná a registrovaná v masovom merítku vo väčšine krajín sveta. Ani
v strednej Európe Q-horúčka nie je zriedkavým onemocnením a najmä počas
druhej svetovej vojny a po nej v dôsledku veľkých presunov ľudí a zvierat sa
veľmi rozšírila a udomácnila.

Do počtu krajín s veľkou premorenosťou prináleží i ČSR, kde Q-horúčka stáva sa závažným ekonomickým, zdravotníckym a nakoľko sa choroba zaraďuje medzi typické zoonózy je predovšetkým veterinárnym problémom, ktorý treba neodkladne v širokom merítke študovať a zodpovedne riešiť.

Súčasná problematika vo svetle literatúry

Q-horúčka v zmysle učenia akademika Pavlovského predstavuje antropozoonózu s prírodnou ohniskovosťou. V prírode existujú primárne ohniská tejto nákazy, ako to bolo zistené v Austrálii, USA, severnej Afrike a SSSR. V týchto sa udržiava pôvodca v nakazených krv cicajúcich členovcoch, divokých zvieratách a vtákoch. Postupne vznikali sekundárne poľnohospodárske ohniská Q-horúčky so zakotvením a neustálym pasážovaním pôvodcu v domácich zvieratách i bez kontaktu s členovcami a divou biocenózou. Táto skutočnosť má veľkú epizootologickú dôležitosť a je pravdepodobne výrazom vyššieho stupňa adaptácie zárodkov *C. burneti* na organizmus stavovcov.

V epizootológii a epidemiológii Q-horúčky hlavný význam pripadá poľnohospodárskym zvieratám, najmä veľkému rožnému dobytku, ktorý vylučuje pôvodcu mliekom, močom, trusom, pri otelení a po ňom plodovými vodami, plodovými obalmi a placentou. Dĺžka vylučovania *C. burneti* mliekom u chorých kráv býva 17–40 dní (Parker a spol., 1948), inokedy 2–4 mesiace a v jednotlivých prípadoch do 2 rokov (Huebner, 1950). Pôvodca *C. burneti* sa u nakazených kráv vylučuje v ohromných množstvách najmä po otelení plodovými vodami a placentou. O masívnosti zamorenia placent svedčí zistený fakt, že 1 g placenty obsahuje do 1 miliardy infekčných dávok pre škrekčky a morčatá (Welsch, 1951). Vnímavými zvieratmi pre Q-horúčku je i malý rožný dobytok, ovce a kozy. U týchto sa *C. burneti* vylučuje obdobne mliekom, močom, výkalmi, plodovými vodami a placentou (Camino Petros, 1949, Rosati a Morozzi, 1952). Okrem rožného dobytku zistila sa koxiellová infekcia tiež u koní, mulov, oslov a psův, ktoré môžu mať tiež značný epidemiologický význam (Kulagin, 1956).

Je dokázané, že Q-horúčka môže byť príčinou zmetania u kráv, kôz a oviec (Kulagin, 1956). Abortujúce kravy môžu zostať po dlhý čas jalovými. U chorých kráv se klinicky pozorujú mastitídy, keratitídy, perikarditídy, bronchopneumónie, úbytok na váhe a zníženie dojivosti (Jellison, Raška a Syruček, 1956). U oviec možno niekedy zistiť pľúcne afekcie.

Ako dochádza k infekcii? Ľudia, zvieratá a vtáci sa môžu najčastejšie nakaziť inhalačnou cestou, t. j. vdýchnutím infikovaného aerosolu. Je známe, že vzduch sa zamorí nielen z vlhkého a čerstvého materiálu, ale i dizperzitou infektu z vyschlého moča, trusu, krvi, ako i iných exkretov chorého zvierata.

Zistilo sa, že rezistencia *C. burneti* je mimoriadne veľká. Zárodoky udržia svoju virulenciu vo vonkajšom prostredí od niekoľkých týždňov až do pol roka (Olifant a spol., 1949). Z iných autorov Zubkova (1955) zistila, že *C. burneti* prežívajú v sterilnom mlieku pri izbovej teplote 125 a pri 4° C až 273 dni. Fedorova (1955) dokázala ich životnosť vo vode pri izbovej teplote po dobu 160 dní. Jellison a spol. (1948) dokázali virulenciu a schopnosť nakazenia *C. burneti* v masle a syre po dobu 1½–3 mesiace. Vysokú rezistenciu *C. burneti* zistil Philip (1948), keď dokázal, že v suchých exkretoch kliešťov pri izbovej teplote a 70 % relatívnej vlhkosti zostávajú antigénne vlastnosti *C. burneti* neporušené po 6 rokov.

Ako i z horeuvedeného vyplýva, mikroorganismus *C. burneti* je mimoriadne odolný. Znáša dobre vlhkosť, vysušenie a vzdoruje vysokým teplotám. Kulašin (1956) zistil, že *C. burneti* je ešte životaschopná po 1 hodine zohrievania pri 90° C. Ako dokázala i Zubkova (1955) var zárodoky ničí už počas 1 minuty. *C. burneti* je odolná nielen voči fyzikálnym, ale i voči chemickým vplyvom, nakoľko len niektoré značne koncentrované chemikálie sa vyznačujú s plným rickettsiocídnym účinkom. Je potrebné spomenúť, že *C. burneti* pri tom všetkom je veľmi kontagiózna, je schopná prenikať nielen dýchacími cestami a sliznicami počas kontaktu, ale tiež oholenou i vôbec nepoškodenou pokožkou (Philip, 1948, Zdrodovskij, 1953—1954). Nie div, že k laboratórnym infekciám dochádza veľmi často a podľa údajov boli zaznamenané už viac ako v 200 laboratóriách na celom svete.

Q-horúčka u človeka má prevážne profesionálny charakter. Najčastejšie onemocniejú ľudia, zamestnaní v mäsovom (na bitúnkoch), potravinárskom, kožiarskom, kožušninovom, vlnárskom, textilnom priemysle a v poľnohospodárstve (najmä pri ošetrovaní zvierat a inom kontakte). Veľký epidemiologický význam má alimentárna cesta nákazy, hlavne mliekom a mliečnymi výrobkami od chorých kráv a oviec. Menšia je možnosť infekcie prostredníctvom krv cicajúcich členovcov a iných vektorov. Bola tiež dokázaná možnosť prenosu nákazy z človeka na človeka kvapkovou infekciou (Germer, Tercany, 1949, Simrock, 1950, Marmion, Stoker, 1950, Babudieri, 1952).

Všeobecne uznávaný názor je však ten, že hlavným prameňom infekcie sú nakazené domáce zvieratá, najmä hovädzí dobytok, ovce, kozy, psy a vtáci, ktoré sú prvoradými rezervoármi nákazy v sekundárnych endemických ohniskách Q-horúčky.

Epidemiologické a epizootologické výsledky výskumu v ČSR

Q-horúčka bola objavená v ČSR r. 1952 a v r. 1953 rozpoznaná Patočkom a Kubelkom. Autori už r. 1953 zistili prvé sérologické nálezy u zamestnancov pražských bitúnkov. Neskôršie i Brezina na Slovensku previedol vyšetrenie u 72 zamestnancov z 1 bitúniku a vyšetrením komplement-fixačnou reakciou zistil kontakt s *C. burneti* v 8,3 %. Prvé klinické pozorovania u nemocných Q-horúčkou urobil Kubásek, ktorý štúdiu z prvej epidémie v našom štáte v Čechách uverejnil r. 1953. Nasledovali ďalšie 2 epidémie na Slovensku, ktoré vyšetrovali a výsledky uverejnili Bárdoš, Šimková, Brezina, Kollár a Nižnánsky. Pri týchto epidémiách v r. 1954 v oboch lokalitách manifestne ochorelo 76 ľudí a ďalších 26 % pracovníkov prekonalo inaparentnú infekciu. Brezina izoloval z krvi a spúta chorých ľudí 5 kmeňov *C. burneti* a na základe štúdia a získaných poznatkov rozpracoval laboratórnu diagnostiku nákazy. V oboch lokalitách autori dokázali súvislosť tejto choroby s bahnením oviec. U nemocných vstupnou bránou boli dýchacie cesty až na jeden prípad alimentárnej infekcie. Sérologickou depistážou sa zistilo značné premorenie oviec, v jednej lokalite 28 %, v druhej 38,5 %. V oboch prípadoch boli ovce importované zo zahraničia z endemickej oblasti a boli latentne nakazené.

Raška, Syrůček a spol. od r. 1954 v Čechách vyšetrovali celú radu drobných i väčších epidémií Q-horúčky. Podľa ich výsledkov zdrojom nákazy väčšiny nemocných boli nakazené domáce zvieratá, kravy, ovce, vzácnejšie kozy, a to predo-

všetkým v období pôrodov. Vtedy dochádzalo k masívnemu vylučovaniu pôvodcu **nákazy nielen plodovými vodami**, placentou, ale i mliekom, eventuelne stolicou a močom. Pri epidemických vzplanutiach pozorovali rýchle premorenie jednotlivých pozorovaných lokalít. Sérologickými skúškami zisťovali premorenosť od 40 do 82 %, a to nielen v zmysle kvalitatívnom, ale aj kvantitatívnom, nakoľko pozitívne nálezy sa neohraničovali len na hovädzí dobytok, ovce a kozy, ale postihovali aj kone, psy, sliepky a holuby. V nasledujúcich prácach zistili sérologicky prežitie nákazy u lastovičiek, juričiek, ako i ďalších 5 druhov synantropných vtákov. Z domácich zvierat izoloval Raškov kolektív väčší počet kmeňov jednak z placent a parenchýmov abortovaných plodov, ako aj z exkretov a rôznych orgánov experimentálne infikovaných zvierat vrátane vtákov. Veľký epizootologický a epidemiologický význam má aj izolácia *C. burneti* z orgánov stahovavých vtákov a tiež z ich ektoparazita *Ornithomia biloba*. Pri štúdiu prírodnej ohniskovosti Q-horúčky u nás Syruček a Sobeslavský pripisujú veľkú úlohu kryšám a myšovitým hlodavcom v prírode.

Výsledky Rašku a spol. možno hodnotiť podľa charakteru epidemického a epizootologického procesu v tom zmysle, že Q-horúčka je v ČSR nákazou novou. Nákaza sa u nás rozvliekla nekontrolovaným dovozom ovci z niektorých štátov, kde sa nákaza predtým už vyskytovala a ďalej nekontrolovanými presunmi domácich zvierat vo vnútri štátu. Vyvodzujú, že kam sa nákaza dostane, vznikajú nemé epizootie medzi zdravými chovmi, načo dochádza k rýchlemu premoreniu. V prvom období po zavlečení tejto vysokovirulentnej nákazy do nepremorenej oblasti, šíri sa neodvisle od prítomnosti ektoparazitov priamym i nepriamym stykom, cestou vzdušnou, kontaktnou i alimentárnou.

Pri riešení problému Q-horúčky v Čechách majú zásluhný podiel aj Manych, Lím, Aldová, Šána, Kraus a iní. Pozoruhodné poznatky pri odkrytí prírodného ohniska Q-horúčky dosiahli Rehn a Radvan. Izolovali *C. burneti* z kliešťat *Ixodes ricinus* v prírode v nezamorenej oblasti. Pri sérologických vyšetrovaniach divokých a domácich zvierat zistili pozitívne titry s antigénom Q-horúčky.

O sérologickú detekciu Q-horúčky na Slovensku se zaslúžili Brezina, Pospíšil a Škoda. Pospíšil študoval problematiku najmä na východnom Slovensku a zistil protilátky voči antigénu *C. burnetti* u hovädzieho dobytku v 9,5 %, u oviec 8,6 % a u dojčičov a krmičov séropozitívnych zvierat našiel signifikantné titry v 9,7 %.

Rozsiahlymi epizootologickými štúdiami o Q-horúčke domácich zvierat, s vylučovaním zárodkov, sérologickou depistážou, odhaľovaním koxielových potratov u domácich zvierat, zavádzaním a zlepšovaním metodiky pre diagnostiku nákazy vo vedeckom vet. ústave v Bratislave, sa sústavne zaoberajú od r. 1954 Nižňanský a Gmitter. V prvej štúdii z r. 1954 oboznámili verejnosť s neúspešnými pokusmi izolácie kmeňov *C. burneti* z mlieka oviec a hovädzieho dobytku v 2 ohniskách koxielozv. Negatívne výsledky boli dosiahnuté i čo sa týka izolácií z kliešťov, vnútorných orgánov a krvi rôznych domácich zvierat sérologicky premorených i suspektných. V r. 1956 oznámili prešetroenie 15.694 krvných vzoriek od oviec z areálu takmer celého Slovenska. KtR zistili premorenosť u oviec v 7 %, u hovädzieho dobytku v 8 %, u kôz 28 %. V lokalitách s importovanými ovcami kolísala premorenosť 11,8 — 32,4 %. V tomto období sa zdarila úspešná izolácia *C. burneti* z kolostra, mlieka, placent a plodovej vody od ovci v ohnisku koxielózy, čo sa prejavilo objavením sa typických febrilných reakcií u morčiat, pozitívnymi sérologickými skúškami a mikroskopicky bohatým nálezom *C. burneti*. Autori opísali prvú enzootiu koxielových abortov u kôz v bratislavskom kraji. V prírod-

nom ohnisku Ž. tiež dokázali, že kliešť *Dermacentor marginatus* je vektorom zárodok Q-horúčky.

Výsledky ich výskumu na Slovensku informujú o značnej premorenosti chovov domácich zvierat na Slovensku, prinášajú dôkaz udržiavania sa infekčného zárodka v zamorených chovoch a odкрývajú nové ohniská. Sústavne študujú túto zoonózu a navrhujú prísne opatrenia pre riešenie tejto závažnej nákazy.

Z doterajších výsledkov československých rickettsiológov pracujúcich v problematike Q-horúčky, možno uzatvárať, že geografická dizperzita *C. burneti* v našom štáte je veľká. Pôjde o to, ako v budúcnosti čeliť už zakotvenej nákaze v domácich zvieratách, ktoré tvoria priamy rezervoár ľudských infekcií a ako zamedziť šíreniu sa kokxiely na doteraz intaktné chovy. Dlhodobý úkol zostane i naďalej pre zodpovedné pracoviská v ČSR, čo sa týka otázky prírodnej ohniskovosti Q-horúčky u nás.

Vlastné pokusy a metodika

I. Sérologická depistáž Q-horúčky na Slovensku

Prvé epidémie u ľudí v našom štáte v r. 1953-1954 potvrdili existenciu Q-horúčky. Skoro sa zistilo, že hlavným prameňom ochorenia sú domáce zvieratá, najmä hovädzí dobytok, ovce a kozy.

ŠVVÚ v Bratislave, odd. antropozoonóz, vzalo si za hlavný úkol previesť sérologickú depistáž do úvahy prichádzajúcich domácich zvierat a na základe výsledkov rozsiahlej sérologickej depistáže definitívne určiť hlavné rezervoárové zvieratá i percento ich zamorenosti.

Tabuľka I bilancuje počet našich sérologických vyšetrení komplement-fixačnou reakciou (KFR) a percento pozitívnosti z počtu vyšetrených sér.

Z tabuľky vidieť, že percento pozitívnosti sa zvyšuje u oviec a hovädzieho dobytku v r. 1957-58, oproti r. 1954-1956. Posunutie hranice zo 7—8 % na 15,2

I. Výsledky sérologickej depistáže na Q-horúčku v r. 1954—1958

Druh zvierat	R. 1954—1956			1957			1958 (k 1. VII. 1958)		
	vyšetrené séra	pozit. séra	% zamorenosti	vyšetrené séra	pozit. séra	% zamorenosti	vyšetrené séra	pozit. séra	% zamorenosti
Ovce	15694	1114	7 %	1601	274	17,1	814	124	15,2
Hovädzí dobytok	737	59	8	1362	415	30,4	395	86	21,7*
Kozy	64	18	28	265	54	20,3	—	—	—
Ošípané	19	—	—	64	—	—	—	—	—
L'udia	9	2	22,2	13	2	15,3	9	2	22,2
Spolu	16523			3305			1218 = 21.046		

*) Hovädzí dobytok pochádzal prevážne z ohniska nákazy.

až 21 % svedčí o rýchlom premorení vyšetrovaných chovov, ktoré dostávajú charakter hromadnej stajňovej nákazy. U malého počtu kôz sa zistila vysoká premorenosť. Ošipané zrejme nehrajú úlohu rezervoárových zvierat a sú bez reagentov.

Pre porovnanie uvádzam niektoré údaje zo svetovej literatúry, týkajúce sa sérologických nálezov u domácich zvierat. Shepard a Huebner zistili (1948) v oblasti Los Angeles pozitívne sérologické nálezy u 15 % kráv. Mirri v endemických krajoch na Sicílii zistil pozitívitu u hovädzieho dobytká v 32 %, u oviec v 39 %, u kôz 42 %, u psov 31 % a u ošipáných 1,6 %. Babudier (1950) prešetril v Taliansku početné ovčie stáda a našiel 50–100% premorenosť. V SSSR Burganskij a spol. (1954) zistili v horských rajonoch na Urale značnú premorenosť koní, lebo z 52 vyšetrovaných bolo 23 pozitívnych. Ako udáva Bektemirov (1955) kolíše nakazenosť koní v SSSR v skúmaných lokalitách od 5 % do 50 %. Podľa údajov Zubkovej a spol. je premorenosť u veľkého rožného dobytká v Mongolsku 4,3 %, u oviec 4 %. Lochkodimova a Grigorijan prešetrili v Primorskom kraji u Vladivostoku veľký rožný dobytok v dvoch lokalitách a zistili v jednej lokalite premorenosť 16 %, v druhej 30 %. Sterchova a Mirzojeva vyšetrili v Azerbejdžane 1270 sér s výsledkom zamorenosti u kráv v 58 % a u oviec v 88 %. Po celkovom zhodnotení výsledkov z prešetrovaných ohnísk, býva zamorenosť u hovädzieho dobytká v SSSR v rozsahu 10, 20 a 50 %.

Výsledky sérologickej depistáže v ČSR budú podobné, ako ukazujú i výsledky zo Slovenska podľa tabuľky I, ktoré svedčia o značnej premorenosti domácich zvierat koxielózou. Ako z tabuľky vyplýva, prešetrili sme celkovo 21.015 krvných vzoriek od domácich zvierat, prevážne z bratislavského, nitrianskeho a žilinského kraja. Naša sérologická depistáž týka sa najmenej 60 okresov a 550 vyšetrovaných chovov. Ako vidieť, je percento zamorenosti u našich domácich zvierat v pohybe a bude sa meniť podľa rôznych činiteľov včítne biologických podmienok.

Pri sérologickom vyšetrovaní sme používali metodiku bežnej komplementačnej reakcie (KFR) s chladničkovou modifikáciou podľa Kolméra. Použitý antigén pochádzal z kmeňa Herzerling a bol vlastnej alebo komerčnej výroby. Získané zvieracie séra sa ešte ten deň po zásielke inaktivovali po dobu 30 minút pri 56–59° C a uskladnili. Po nahromadení väčšieho počtu sér, sa prevádzala samotná KFR, ovšem séra pred samotnou reakciou sme opätovne inaktivovali po 10 minút pri 60° C. Takým spôsobom, ako aj inaktiviáciou v zriedeniach, sa počet antikomplementárnych sér zmenšil na minimum a nemohol podstatne ovplyvniť percento pozitívnosti. Za signifikantný titer sme považovali úplnú zábranu hemolýzy v zriedení séra 1:32 (+ + +) a vyššie.

Postup pri izolácii kmeňov *C. burneti* a metodika farbenia

Izolačné pokusy sme prevádzali len z čerstvého materiálu, z orgánov uhynutých zvierat, zmetkov, atď. Ak sa jednalo o zmetky, zo žalúdka týchto zvierat sme robili nátery na podložné sklíčka, ktoré sme potom farbili metódou podľa Stampa a ktoré sa nám osvedčila. Po správnom zafarbení bolo vidieť pri pozornom mikroskopovaní v pozitívnych prípadoch drobné, kokoidné, červeno sa farbiace mikroorganizmy, podobné brucelám.

Samotný izolačný pokus pozostával v naočkovaní morčiat asi 10% orgánovou suspenziou za pridania penicilínu. Potom u morčiat nasledovalo starostlivé

pozorovanie a grafické zapisovanie teplôt dvakrát denne. V suspektných prípadoch sa robili subpasáže a z jasných febrilných prípadov (zo slezín morčiat zhotovenou suspenziou) boli očkované 6—7-dňové kuracie zárodky do žltkových vakov. Tieto 5—7 deň po očkovaní sa otvárali sterilným spôsobom a vyberali. Kontrola pozostávala v naočkovaní žltkovej tkáne na bežné živné pôdy, za účelom eliminovania gram pozitívnych, gram negatívnych zárodkov, najmä brucel a anaerobiontov.

Pre dôkaz prítomnosti *C. burneti* sme považovali tieto kritéria:

1. Typické teplotné krivky u morčiat.
2. Signifikantný titer protilátok v krvi morčiat 4—5 týždňov po očkovaní, t. j. 1:16 (++++) a vyššie.
3. Adaptácia získaného kmeňa *C. burneti* na žltkovom vaku kuracieho embrya a konečná redemonštrácia kmeňa.
4. Pozitívna mikroskopia z morčiat a najmä z myšiek a žltkových vakov.

Identifikované kmeňe sme zaradili do zbierky. Dôležitým prvkom je samotné farbenie. V laboratóriu sme si pripravili tenké náterové preparáty, ktoré sme farbili metódou podľa Macchia vella, alebo Stampa. Posledná je univerzálna a k nám ju doniesol z Francúzska člen korešp. SAV Dr. František Nižňanský. Ako v zpráve zo študijnej cesty udáva, vyskytujú sa v Južnej Francii združené infekcie *Br. melitensis* a *C. burneti* a sám bol prekvapený výraznými preparátmi z ovčích zmetkov, farbených podľa Stampa, ktoré mal možnosť mikroskopicky vidieť v laboratóriu v Montpellier v Centre pre výskum brucelózy.

Pre laboratórnu potrebu veterinárnych ústavov u nás uvádzam metodiku podľa Stampa:

a) Urobiť tenké nátery z kotyledónov, orgánov, zmetkov, plodových obalov, sliznice žalúdka.

b) Usušiť na vzduchu.

c) Jemne fixovať nad plameňom.

Farbenie:

1. Karbolfuchsin Ziehl-Neelsenov, čerstvo riedený s vodovodnou vodou 1:5, 10 minút za studena.

2. Opláchnúť vodou.

3. Odfarbiť kyselinou sírovou 0,05 %, alebo kyselinou octovou 2 %.

4. Kontrasne farbiť metylénovou modrou, alebo malachitovou zeleňou.

Poznámka:

Rickettsie a myagavanely sa farbja na červeno-rubínovo, ostatné elementy na modro, resp. zeleno.

Podľa B e e r a sa používa karbolfuchsin 1:20 a nechá sa pôsobiť len 5 minút, kyselina octová sa používa 3 %.

Je dôležité vedieť rozoznať mikroskopicky pozitívne prípady od negatívnych. Niekedy môžu mikroskopický obraz skresliť podobné útvary. Nutno pamätať na skutočnosť, že morčiacie lymfocyty obsahujú často intracelulárne inklúzie (Foa Kurloffové telieska), ktoré majú vzhľad podobný koxielam a môžu sa s nimi zameniť.

Epidémia Q-horúčky u ľudí na Slovensku od kráv

V posledných rokoch sú zprávy o vzplanutí epidémií u ľudí v spojitosti s kravami čoraz častejšie. Z literatúry je známe, že predovšetkým kravy sú hlavným zdrojom *C. burneti*. Najčastejšie prípady onemocnenia prichádzajú u ľudí, ktorí

pomáhali pri pôrodoch u nakazených prežúvavcov. Placenta a plodová voda obsahuje ohromné množstvo rickettsií, ktoré sa rozsievajú do prostredia, infikujú ľudí a blízko sa nachodiace zvieratá. Často dochádza i k alimentárnej infekcie mliekom, nakoľko nakazená krava vylučuje zárodky *C. burneti* počas niekoľkých mesiacov.

V ČSR bolo zistené veľa epidemických prípadov Q-horúčky. Každoročne sa vyskytujú ďalšie a ďalšie sporadické prípady onemocnenia. Sami sme zistili pozitívne nálezy u ľudí a čo je dôležité, podarilo sa nám izolovať 4 virulentné kmene z krvného koláča onemocnelých. Dôležité je konštatovať, že zo spomenutých prípadov boli 3 veterinári, u ktorých bol jasný pracovný kontakt so zvieratmi.

Akú úlohu pri týchto onemocneniach a šírení Q-horúčky u nás hrajú kravy, presne se nevedelo. V jednej epidémii Q-horúčky u ľudí na Slovensku sme zistili, že príčinou onemocnenia boli kravy a mliečne produkty od nich. Celý prípad popisujeme.

V JRD Z. okr. Nové Zámky vo februári 1957 bolo zistených niekoľko prípadov nového onemocnenia s rýchlym priebehom. V marci boli zaznamenané ďalšie 4 prípady. V apríli a máji stúplo číslo už na 28 prípadov manifestného onemocnenia u ľudí. V júni nastal pokles a posledný prípad onemocnenia bol zaznamenaný 14. 6. 1957. Potom epidémia uhasla. Celkove onemocnelo cez 50 ľudí s rôznymi klinickými príznakmi. Polovica nemocných bola hospitalizovaná v okresnej nemocnici po dobu 3—4 týždňov a patrične liečená. Klinické príznaky u nemocných: dlhodobé horúčky spojené s pneumóniami, bolesti hlavy, svalov, najmä na dolných končatinách. Časté boli bolesti v kĺboch, v hrudi, všeobecná skleslosť, atď. Penicilín prakticky nezaberal. Röntgenologicky boli zistené malovýrazné ložiskové pneumónie.

Po skúsenostiach z prvých dvoch epidémií na Slovensku v r. 1954 so stejným priebehom, bolo oprávnené podozrenie Q-horúčky. Z príkazu ošetrojúcich lekárov bola odobraná krv od 17 hospitalizovaných pacientov a zaslaná k vyšetreniu. U všetkých nemocných zistili pracovníci KHESu v Bratislave prítomnosť protilátok v titroch od 1:40—1:1560. Bolo jasné, že sa objavilo nové ohnisko Q-horúčky. Epizootologickým vyšetrením sme zistili, že pacienti pochádzali z dediny a najbližšieho okolia. Väčšina z nich pracovala na JRD, prichádzala do styku s veľkým počtom ustájených kráv a teliat, ako i značným počtom oviec, ktoré boli tiež umiestené na statku. Sérologicky KFR sme v mesiaci auguste prešetrili 472 krvných vzoriek od kráv a mladého hovädzieho dobytku. Zistili sme, že v niektorých maštaliach bola premorenosť od 30 do 75 %. Vyšetrením 232 krvných vzoriek od oviec sme zistili premorenosť 33 %.

Čo sa týka anamnézy, obvodný veterinár udáva, že v čase epidemického vzplanutia choroby pozoroval u kráv častý kašeľ, výtoky z nozdier a pneumonické nálezy u mnohých. Udáva, že len niekoľko kráv zmetalo, resp. porodilo životaschopné telce. Maštale boli dobytkom značne preplnené a zoohygienické závady boli značné.

Z tejto lokality pokusili sme sa izolovať kmene *C. burneti* z mlieka kráv. Zo sérologicky pozitívnych kusov sme odobrali celkom 113 mliečnych vzoriek. Izolačné pokusy sme previedli na 42 morčiat, ktoré boli očkované zvlášť mliekom a zvlášť smetanou v dávkach 2—4 ml. Je potrebné podotknúť, že mlieko bolo odobraté 1. X., teda asi 4 mesiace po odznení epidémie. Morčiatá boli pozorne sledované po dobu 21 dní. Denne sa u nich dvakrát meriavala teplota, ktorá sa graficky zapisala. Febrilné reakcie sa zistili u 14 morčiat. V ďalších subpasážach sa pokračovalo. Z orgánov typických febrilných morčiat sa nám podaril zachytiť *C. burneti* na žltkovom vaku kuracieho zárodka tak zo smetany ako aj z mlieka. Za

účelom pomnoženia zárodkov sme zachytené kmene priviedli až do 8 pasáže na žltkových vakoch. Dôkaz izolácie sme potvrdili biologicky, sérologicky a mikroskopicky.

Podobným spôsobom sa nám podarilo izolovať kmeň *C. burneti* z krve obvodného veterinára, ktorý často dochádzal na JRD a ako udával chorobu prekonal so slabším priebehom i bez liečenia. Ako došlo v opísanom prípade k infekcii? Všetko nasvedčuje tomu, že k infekcii došlo vzdušnou cestou, kontaktom a podľa našich dôkazov bol bohatý zdroj nákazy v surovom mlieku. Epizootia sa vyskytla najprv u kráv. Zistili sme údaje o presune niekoľkých kráv zo starého ohniska Q-horúčky Bánoviec n. Bebravou, dávnejšie pred vypuknutím epidémie. Je pravdepodobné, že sa preniesla latentná nákaza na panenskú pôdu, kde sa zaktivizovala a vzplanula. Je potrebné ešte dodať, že ohnisko sa ohlásilo i v r. 1958, však už len niekoľkými prípadmi ochorenia.

Zahraničná literatúra prináša časté zprávy infekcie ľudí od kráv. Nicholson a spol. opisuje vzplanutie Q-horúčky na Sachaline, príčinou ktorej bol hovädzí dobytok. Dolgov zistil Q-horúčku u ľudí po použití surového kravského mlieka vo voronežskej oblasti. Kulagina a Fedorova oznámili 562 prípadov onemocnenia v Jaroslavskej oblasti v r. 1956--57, ako aj ďalších 200 prípadov v susednej bližšie nomenovanej oblasti. Všetky prípady sú evidované na účet alimentárnej infekcie od mlieka kráv. Kocinian v r. 1956 zistil podobný prípad v Arménii, pričom sa infikovalo 62 ľudí. V susednom Maďarsku Romváry v r. 1957 taktiež opísal Q-horúčku u kráv a prípady onemocnenia u ľudí.

Z amerického kontinentu oznámili Huebner, Jellison, Beck, Parker, Shepard, že v r. 1947-48 alimentárna infekcia mliekom od kráv bola v Los Angeles príčinou 117 prípadov ochorenia u ľudí.

Na margo odhalenia vyššie opísanej epidémie u nás, ďakujeme MUDr. Kozákov, okresnému hygienikovi v Nových Zámkoch, MVDr. Ondrejko, obvodnému veterinárovi a za dobré rady člena korešp. SAV MVDr. Fr. Nižnánskeho.

Q-horúčka príčinou zmetania u kráv a oviec a hynutia teliat i jahniat v ČSR

Ztráty spôsobované abortami najmä u kráv a častým hynutím teliat, stúpajú v každom kraji ročne na tisíce. Väčšinou sa to pripisuje na vrub nesprávneho krmenia, ošetrovania a nedostatočnej maštálnej hygieny. Je viac než pravdepodobné, že tieto závary sú prvoradé a že pripravia pôdu pre uplatnenie infekčného činiteľa zo skupiny rickettsií, vírusov a baktérií. Je potrebné to dokázať. Ak tomu tak nie je, treba pripustiť i druhú možnosť, že patogénny agens primárne potlačuje životaschopnosť plodu. Túto variantu podporuje i fakt, že niekedy i v dobrých podmienkach sa každoročne vyskytujú zmetania a hynutia zvierat, hoci bola zistená negatívna bakteriologická diagnóza. V tomto prípade nutno vyšetrovať na rickettsie a vírusy. Naše izolačné pokusy z malého počtu zmetkov od kráv a oviec, ako i krátko po narodení uhynulých teliat a jehniat, svedčia o vysokom percente zastupenia Q-horúčky vzhľadom k počtu vyšetrovaného materiálu. Naše pozitívne odhalenia sú závažné a príkazom pre terén i laboratória, aby sa v budúcnosti vyšetrovali zmetky, mrtvonarodené a uhynuté mladé kusy nielen na brucelózu, vibriózu, leptospirózu, trichomonadózu, atď., ale v prvom rade i na Q-horúčku. Je potrebné vyšetrovať i všetky masové prípady hromadnej sterility hovädzieho do-

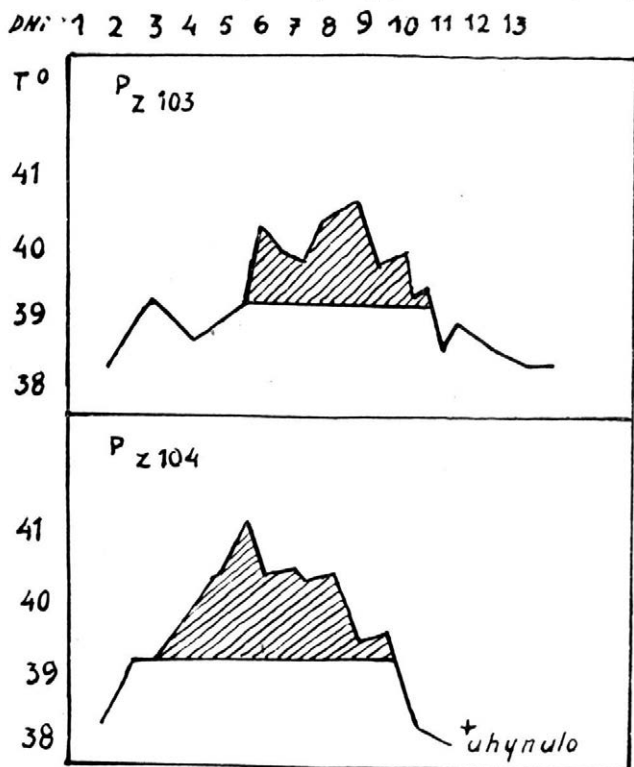
bytky, mastitídy u kráv, keratokonjunktivitídy, rhinitídy, a iné, s aspektom na Q-horúčku, ktorá sa môže pod rôznymi symptomami maskovať.

Kolektív nášho oddelenia vyšetril v r. 1957-58 11 zmetkov od kráv, resp. skoro po narodení uhynulé teľce, ďalej 8 ovčích zmetkov a orgány zmetavších sa oviec z rôznych krajov Slovenska so zameraním na Q-horúčku. Výsledok je ten, že sme izolovali 3 virulentné kmene *C. burneti* zo zmetkov a orgánov uhynutých teliec a 4 kmene z ovčích zmetkov a orgánov zmetajúcich oviec z doteraz latentných ohnísk. Pokusy a výsledky zatiaľ nie sú ukončené, v izoláciách pokračujeme. Pokladáme však za povinnosť o dosiahnutých výsledkoch informovať. V ďalšom venujeme miesto prípadu, ktorý nám ilustruje prípady hynutia teliec, akých je veľa.

15. mája 1958 na ŠVVÚ v Bratislave bolo dopravené 1 deň staré uhynuté teľa, ktoré pochádzalo z lokality Preseľany, okres Topoľčany. Obvodný veterinár v anamnéze udáva, že teľatá hneď po narodení hromadne dostávajú hnačku a behom 24 hodín hynú. ŠVVÚ potvrdil úplavicu zistením zápalu čriev. Nakoľko sa v chove vyskytovali hromadne hnačky u teliat, vo výsledku vyšetrenia sa hovorí, čo zodpovedá zisteným nálezom bakteriologického oddelenia, že ochorenie má rôznu etiológiu (dyspeptické koli-kmene, A-hypovitaminóza, krmenie, atď.). Klinickým prejavom je hnačka, obyčajne s nevelkými pat. anat. zmenami. Uhynutie nastáva následkom dehydratácie a retencie ketolátok (acidóza). V odpovedi sa radí niektorá úspešná symptomatická liečba a nutné profylaktické opatrenia so zameraním najmä na správne krmenie kráv a maštalnú hygienu.

Naše oddelenie vyšetrilo prípad na Q-horúčku. Z orgánov uhynulého teľaťa (pečeň, slezina, pľúca) bola pripravená asi 10% suspenzia, ktorou boli naočkováné 2 morčatá a z týchto po uplynutí inkubačnej doby boli prevedené ešte 2 sub-

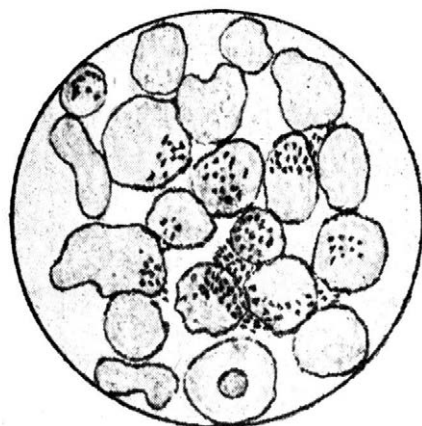
pasáže. Hoci sme nepredpokladali, vysoké teplotné reakcie u morčiat svedčili o prudko infekčnom infektu. V danom prípade bol izolovaný kmeň *C. burneti*, ktorý sme potvrdili nielen biologickým pokusom na 10 morčatách, ale i mikroskopicky a sérologicky. Dokumentačný materiál z tohoto prípadu získaný z morčiat uvádzame grafom 1 a obrazom č. 1.



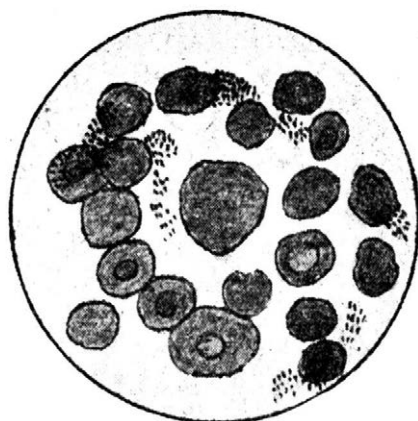
Graf 1. Pozitívny izolačný pokus z orgánov uhynulého teľaťa. Teplotné krivky morčiat po naočkovaní suspenziou z 3 pasáže kuracích zárodkov.

Morčatá po naočkovaní vykazovali zreteľné febrilné reakcie, najmä v subpasážach. Maximálna výraznosť febrilných reakcií, ako ukazuje aj graf 1, sa prejavila po naočkovaní morčiat príslušnou infekčnou dávkou z tretej pasáže na kuračích zárodkov.

Pri zásielkach materiálu z terénu sme robili záchytné izolácie od oviec už skôr. V predošlých statiach ako sme už oznámili, podarilo sa nám zo zmetkov a orgánov oviec izolovať viac kmeňov *C. burneti*.



Slezina



Lymfatická uzlina

Obr. 1. Na otiskových preparátoch zo sleziny a lymfatickej uzliny z morčafa Pz 104 farbených podľa Stampa vidieť z kresleného preparátu extracelulárne a intracelulárne *C. burneti*. 9 deň po infekcii. Zväčšeno asi 1000krát. (Vlastné pozorovanie.)

Obraz č. 2 na kriedovej príloze ukazuje rozdiely pozitívnych slezín na Q-horúčku z myšiek.

Morfológia *C. burneti* zisťovaná mikroskopicky v našich preparátoch a farbených rôznymi metódami (Giemsa, Macchiavello, Stamp) bola variabilná: jemné kokoidy, diplokoky, kokotyčinky až tyčinky. Tento pleomorfizmus závisí od druhu zvierat, miesta infekcie a počtu pasáží.

Výsledky

1. V práci sa podáva prehľad o epizootológii a epidemiológii Q-horúčky z hľadiska medzinárodného a súčasného stavu výskumu v ČSR.

2. Výsledky vlastnej sérologickej depistáže na Slovensku u domácich zvierat uvádzame v tabuľke I. Úhrnom za roky 1954–1958 (1. polrok) bolo sérologicky KFR vyšetrené krvné vzorky na Q-horúčku najmenej zo 60 okresov a 550 chovov. Celkovo sme prešetrili 21,015 krvných vzoriek, najmä od kráv a oviec. Podľa sérologických náleзов majú hlavný epizootologický význam v našich podmienkach ovce, kravy a kozy.

3. Opisuje sa epidémia Q-horúčky u ľudí na Slovensku od kráv. Celkovo ochorelo cez 50 ľudí s najväčším počtom onemocnenia v apríli a máji. U 17 chorých bola sérologicky pracovníkmi KHEsu dokázaná Q-horúčka v titroch od 1:40

do 1:1560. Epidemiologickým a epizootologickým prieskumom sa zistilo, že infekcia pramenila u kráv, ktoré boli sérologicky pozitívne v jednotlivých maštaliach od 30—75 %. Z nového ohniska nákazy boli od pozitívnych kráv z mlieka a smetany izolované virulentné kmene Q-horúčky. Podobne sme izolovali kmeň z krvi obvodného veterinára, ktorý prekonal chorobu.

4. Q-horúčka na Slovensku spôsobuje enzootické zmetanie u kráv a oviec, ako je aj príčinou čistého hromadného hynutia teliat a jahniat. Boli izolované 3 kmene *C. burneti* zo zmetkov a orgánov uhynulých teliec a 4 kmene z ovčích zmetkov a orgánov zmetavších oviec z doteraz latentných ohnísk. Opisuje sa 1 prípad izolácie kmeňa Q-horúčky z 1-dňového uhynutého tela biologickým, sérologickým a mikroskopickým dôkazom. Podľa pôvodu izolovali sme doteraz kmene *C. burneti* na Slovensku zo zmetkov kráv a oviec, resp. životaneschopných mláďat v 3 krajoch. V ďalšom izolačnom prieskume pokračujeme.

D i z k ú z i a

Výsledky sérologickej detekcie Q-horúčky na Slovensku a v českých zemiach konštatovali značnú premorenosť úžitkového domáceho zvieractva v ČSR. Možno usudzovať, že táto premorenosť v teréne, zodpovedá i klinickým prejavom nákazy najmä u kráv a oviec s príznakmi zmetania, resp. pôrodov so životaneschopnými mláďatmi. Na Slovensku sme doteraz izolovali kmene *C. burneti* zo zmetkov kráv a oviec v 3 krajoch (bratislavský, žilinský, bansko-bystrický). Nakoľko v ČSR sú každoročné výskyty Q-horúčky u ľudí a zvierat, je nutné ďalej pátrať a odhaľovať túto antropozoonózu v chovoch domácich zvierat, najmä u kráv, oviec a kôz. Pre budúcnosť bude neodkladným úkolom sústrediť diagnostickú pozornosť na všetky zmetky, mrtvonarodené embryá, placenty chorých zvierat, ako i neduživé a životaneschopné mláďatá, so zameraním na Q-horúčku, neo-rickettsie, ktorých objav opisujú Lafenétre, Vollhardt a Quatrefores, Giroud a Cujetanovič (1958), ako i príbuzné vírusy zo skupiny *psittacosis-lymfogranulomatosis*, o izoláciách ktorých od domácich zvierat publikovali práce Oomori, Ishii, Matsumoto (1956). O vírus-abortových infekciách v chovoch oviec v Maďarsku publikoval Romváry (1958).

Aby sa rozšírili poznatky o Q-horúčke, bolo by žiadúce vo všetkých veterinárnych ústavoch v ČSR zaviesť komplement-fixačnú reakciu, za účelom sérologickej detekcie u domácich zvierat, aby tak postupne mohla byť odkrytá krajová a celoštátna premorenosť a zavedená evidencia zamorených a aktívnych ohnísk. Súčasne je nutno prevádzať záchyty kmeňov *C. burneti* z podozrivého materiálu, ozrejmiť si mikroskopickú metodiku ako i prípravu antigénov a kádrove dať základ pre špecializáciu veterinárnych rickettsiológov. Profylaxia Q-horúčky v ČSR je zatiaľ v plienkach, hoci v iných krajinách už pristupujú k špecifickej profylaxii očkovaním ľudí a zvierat (SSSR, Taliansko, Francúzsko).

Chov hovädzieho dobytku a oviec má v našom štáte kľúčový význam v živočíšnej výrobe. Bolo by hriechom i z ekonomických dôvodov zanedbávať rickettsiôzy. Aby sa išlo v tomto smere vpred, bude nutné patrične dotovať diagnostické a výskumné ústavy, ktoré sa budú musieť rozšíriť o túto činnosť. Q-horúčka je v prvom rade veterinárny problém, laboratórne náročný problém. Preto veľká úloha čaká veterinárno-diagnostické ústavy budúcnosti. Komu inému ako tejto zložke prináleží povinnosť odkrývať všetky latentné, ako aj aktívne formy Q-horúčky u zvierat! Je nutno zmiernovať hospodárske ztráty, ak im nemôžeme zabrániť, ne-

hovoriac o signalizácii lekárskej služby a ochrane ľudského zdravia zo strany zvieracích produktov.

Výsledky diagnostického, ako aj aplikovaného výskumu v Q-horúčke na Slovensku, výsledky doterajšieho bádania v českých zemiach, ukazujú na závažnú epidemiologickú a epizootologickú situáciu v celej ČSR, ktorá volá k spolupráci všetkých veterinárskych laboratórnych pracovníkov i veterinárov z terénu, ktorí musia byť na probléme zainteresovaní.

Súhrn

Na Slovensku v r. 1954–1958 (1. polrok) sa previedla sérologická depistáž domácich zvierat na Q-horúčku (ovce, hov. dobytok, kozy, ošípané). Celkove bolo prešetrených 21.015 krvných vzoriek a percento pozitívnosti je nasledovné: ovce 7–15 %, hov. dobytok 10–20–30 %, kozy 20–25 %. U ošípaných sa nezistili protilátky voči Q-antigénu. Zistila sa epidémia Q-horúčky na južnom Slovensku, pri ktorej ochorelo najmenej 50 ľudí. Hlavným zdrojom nákazy boli kravy, od ktorých sa infikovali ľudia jednak vzdušnou, kontaktnou a najmä alimentárnou cestou. Posledný dôkaz je jasný, nakoľko sme izolovali kmene *C. burneti* z mlieka a smetany nakazených a sérologicky pozitívnych kráv v období 4 mesačného odstupu po odznení posledného epidemického prípadu. Od ľudí boli izolované 4 kmene, z ktorých 3 boli veterinári. Podáva sa zpráva o enzootickom zmetaní kráv a oviec na koxielózu a opisujú sa izolácie *C. burneti* 3 kmeňov od zmetkov kráv a životaneschopných teliec, ďalej 4 kmenov od oviec a ich zmetkov. Enzootie medzi zvieratmi v latentných ohniskách sme diagnostikovali v 3 krajoch.

Veľká geografická rozšírenosť Q-horúčky v ČSR si žiada zainteresovať veterinárnu verejnosť pre ďalšie jej štúdium a celoštátny prieskum a výskum, najmä v nejasných otázkach epizootológie a perzistencie v prírode.

*

(Vyslovujem poďakovanie A. Maslíkovej a A. Valentovej za technickú spoluprácu.)

Literatúra

1. Attila C.: Turk Ijiyen ve Tecrubi Biyoloji Dergisi, 13, 208, 1953. — 2. Ali-kajev V. A.: Veterinarija, 1, 56, 1956. — 3. Badiali L.: Zooprofilassi, N 4, 7, 1952. — 4. Babudieri B.: Advances in the control of zoonoses, 193, 1953. — 5. Baldeli L. B., Coppini R.: Zooprofilassi, 6, 496, 1951. — 6. Berge T. O., Lennette E. H.: Amer. J. Hyg., A 57, 125, 1953. — 7. Brezina R.: Mikrobiologické vyšetřovací metody, 523, 1958. — 8. Brezina R.: Bratislavské lékařské listy, 1, 38, 1956. — 9. Brezina R., Táborská D.: Čs. EMI, VI, 1, 1957. — 10. Brezina R.: Laboratorne metody vo virologii, 274, 1954. — 11. Brezina R., Táborská D.: Čs. EMI, V-3, 152, 1956. — 12. Brezina R.: Sborník prác o prírodnej ohniskovosti, 190, 1956. — 13. Burganskij B. Ch., Kaplinskij M. B., Vigovskij A. P., Berdnikov I. F.: ŽMEI, 3, 41, 1957. — 14. Bektemirov T. A., Tarasevič I. V., Karulin B. E.: ŽMEI, 11, 20, 1956. — 15. Burgdorfer W., Pickens E. G.: Journal of Infectious Diseases, vol. 94, 84, 1954. — 16. Cancellieri D.: Veterinaria Italiana, V., 1954. — 17. Cvjetanovič V.: O rikéciozama „Tick-Borne Fever“, „I Heartwater“ kod ovaca u Dalmaciji, 430, 1956. — 18. Davoli R., Ro-

sati T.: Seminario sulla epidemiologia della febre Q., 1952. — 19. Dolgov H. V.: ŽMEI, 2, 59, 1958. — 20. Fedorova N. I., Bektemirov T. A., Tarasevič I. V., Karbabajev E. B., Semaško L. L.: ŽMEI, 11, 27, 1956. — 21. Fedorova N. I., Tarasevič I. V., Sergejeva A. I., Šljachturova E. D., Popova L. M.: ŽMEI, 6, 37, 1957. — 22. Giroud P., Goulon M.: Semaine des Hipotaux, 699, 1953. — 23. Gmitter J.: Veterinársky časopis, 49, 1956. — 24. Caminopetros I.: Ann. Inst. Past., 77, 750, 1949. — 25. Derick E. H.: Med. Jour. Austr. 1/8 - 1953. — 26. Chodukin N. I., Šterngolb E. Ja., Šlejcher E. J., Zvagselskaja V. N.: ŽMEI, 7, 22, 1956. — 27. Huebner R. J., Jellison W. L., Beck M. D., Parker R. R., Shepard C. C. Publ. Health Rep. 63, 214, 1948. — 28. Herzberg K., Urbach H.: Z. Immun. forschg. 108, 376, 1951. — 29. Kilchsperger G.: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band XCI, 9, 553, 1949. — 30. Korolev P. A., Kolotygina A. P.: ŽMEI, 7, 10, 1956. — 31. Kaplan, Hulse: Advances in the control of zoonoses, 175, 1953. — 32. Kubásek M.: Čas. lék. českých, 474, 1954. — 33. Kuročkina A. M.: ŽMEI, 11, 40, 1956. — 34. Kulagin C. M., Silič V. A.: ŽMEI, 11, 35, 1956. — 35. Kulagin S. M., Sokolova N. F.: 11, 40, 1956. — 36. Kulagin S. M., Zubkova P. I.: ŽMEI, 6, 33, 1957. — 37. Kulagin C. M., Fedorova N. I., Sokolova N. F.: ŽMEI, 2, 62, 1958. — 38. Kulagin C. M., Fedorova N. I., Belavskij E. B., Anaškina L. Ja., Markarjan A. G.: ŽMEI, 2, 44, 1958. — 39. Kocinian M. E.: Voprosy virusologii, 2, 105, 1958. — 40. Jellison W. L., Welsch H. H., Elson B. E., Huebner R. I.: American Journal of Hygiene, 1950. — 41. Lafenêtre H., Vollhardt J., Quatrefages H.: Avertissements néo-riquet-tsiens de la Brebis sur le littoral méditerranéen, 1958. — 42. Lipnicki J.: Pierwsze ognisko gorączki Q w Polsce. Medycyna Weterinarnia, 5, 13, 1957. — 43. Legkodimova K. V., Grigorjan I. P.: ŽMEI, 7, 147, 1957. — 44. Luoto L., Huebner R. J.: Publ. Health Rep., 65, 541, 1950. — 45. Nižnánsky Fr., Gmitter J.: Živočišná výroba a veterinární medicína, 287, 1955. — 46. Nižnánsky Fr., Gmitter J.: Veterinársky časopis, 5, 328, 1956. — 47. Nižnánsky Fr., Gmitter J.: Veterinársky časopis, 3, 192, 1957. — 48. Nicholson I. M., Kambur I. B., Savčenko E. N.: ŽMEI, 51, 1956. — 49. Patočka Fr., a spol.: ČSL. EMI, II, 340, 1953. — 50. Prat J.: Revue de Médecine Vétérinaire, 1955. — 51. Pčelkina A. A., Zmajeva Z. M., Zubkova P. I.: ŽMEI, 11, 32, 1956. — 52. Prorešnaja T. L., Miščenko N. K.: 2, 54, ŽMEI, 1958. — 53. Philip C. B.: The journal of parasitology, 457, 1949. — 54. Raška K., Syrůček L., Kubásek M.: ČS. HEMI, IV-1, 26, 1955. — 55. Raška K., Syrůček L.: ŽMEI, 4, 93, 1956. — 56. Raška K. a spol.: Čas. lék. českých, 1153, 1954. — 57. Raška K., Syrůček L.: Mikrobiol. vyšetřovací metody, 551, 1958. — 58. Rosati T.: Office International des Epizooties, No. 9-10, 1955. — 59. Rosati T.: Igiene e San. Pub., 8, 127, 1952. — 60. Romváry J.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1-2, 25, 1957. — 61. Radojičič M. N., Krstić B. N., Šimčić D.: Zbornik I. kongresa Saveza Društava veterinara FNR Jugoslavije, 430, 1954. — 62. Rehn Fr., Radvan R.: Čs. EMI, VI-2, 1957. — 63. Romanova V. P., Petrovskij I. N., Somova A. G., Nikolskaja T. A., Šmatko P. V., Kosenko A. A. a spol.: ŽMEI, 6, 29, 1957. — 64. Omori T., Ishii S., Matsumoto M.: Bull. Office Int. des Epizooties, 153, 1956. — 65. Syrůček L., Raška K., Havlík O., Lím D., Manych J.: Čs. HEMI, 4, 1955. — 66. Syrůček L., Raška K.: Bull. Wld. Hlth. Org., 15, 329, 1956. — 67. Stoker M. G. P., Brown R. D., Kett F. J. L., Collings P. S., Marmion B. P.: Journal of Hygiene, 53, 313, 1955. — 68. Stoker M. G. P., Marmion B. P.: The Journal of Hygiene, 53, 322, 1955. — 69. Siegert R., Peter H., Simrock W., Schweinsberg H.: Zbl. Bakt. I. abt. Orig. 157, 309, 1951. — 70. Silič V. A.: ŽMEI, 6, 43, 1957. — 71. Somova A. G., Gerasiuk L. G.: ŽMEI, 11, 12, 1956. — 72. Sterchova N. N., Murzovejva N. M.: ŽMEI,

12, 85, 1956. — 73. Topping N., Shepard Ch., Huebner R.: Amer. J. Hyg. 44, 173, 1946. — 74. Tarasevič I. V.: ŽMEI, 6, 45, 1957. — 75. Wiesmann E., Bürki Fr.: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 97, H. 12-1955, 569. — 76. Wiesmann E., Schweizer R., Fey H., Bürki Fr.: Pathologie und Bakteriologie, Vol. 18, No. 5., 1955. — 77. Zajcev A. A., Pokrovskaja E. V.: ŽMEI, 15, 1956. — 78. Zejtlenok N. A., Pulle E. P.: ŽMEI, 7, 17, 1956. — 79. Zdrodovskij P. F.: Voprosy virusologii, 5, 270, 1957. — 80. Zdrodovskij P. F., Golinevič E. M.: Učenie o rikketsijach i rikketsiozach., 1953. — 81. Zubkova P. I., Fedorova N. I., Kalmykov N. L.: ŽMEI, 7, 24, 1956. — 82. Zubkova P. I.: ŽMEI, 9, 42, 1957. — 83. Zubkova P. I., Okuneva L. E., Packo L. V.: ŽMEI, 6, 39, 1957. — 84. Žmajeва Z. M., Pčelkina A. A.: ŽMEI, 3, 39, 1957. — 85. Žmajeва Z. M., Miščenkо H. K., Pčelkina A. A.: ŽMEI, 11, 30, 1956.

Лихорадка Ку — ветеринарно-санитарная проблема в Чехословакии

В 1954—1958 гг. (первое полугодие) проводилось в Словакии серологическое испытание сельскохозяйственных животных: овец, крупного рогатого скота, коз, свиней. На лихорадку Ку всего было исследовано 21 015 образцов крови; % позитивных анализов следующий: у овец 7—15 %, у крупного рогатого скота 10—20—30 %, у коз 20—25 %. У свиней не были обнаружены антитела против Q-антигена. В южной Словакии обнаружилась эпидемия Q-горячки, при которой заболело 50 человек. Главным источником инфекции были коровы, от которых заразились люди воздушным, контактным и, в особенности, алиментарным путем. Это ясно доказывается тем, что мы изолировали штамм *C. burneti* из молока и сливок пораженных и серологически позитивных коров, спустя 4 месяца после того, как был ликвидирован последний эпидемический случай. У людей были изолированы 4 штамма, из которых 3 были у ветеринаров. В дальнейшем проводится отчет об энзоотическом аборте коров и овец, вследствие коксиилеза и описывается изолирование 3 штаммов *C. burneti* из выкидышей коров и неспособных к жизни телят, дальше 4 штамма из овец и их выкидышей. В трех областях была обнаружена скрытая очаговость энзоотии среди животных.

Большая географическая распространенность лихорадки Ку в Чехословакии требует большого внимания со стороны ветеринарных работников с целью ее изучения и исследования в общегосударственном масштабе, в особенности неясных вопросов эпизоотологии и постоянства в природе.

Das Q-Fieber: ein Problem der Veterinärmedizin und der Hygiene in ČSR

In der Slowakei wurde in den Jahren 1954 bis 1958 (das erste Halbjahr) die serologische Depistage der Haustiere auf das Q-Fieber durchgeführt (Schafe, Rinder, Ziegen, Schweine). Im Ganzen wurden 21.015 Blutproben untersucht und das Prozent der Positivität ist wie folgt: Schafe 7 %—15 %, Rinder 10—20—30 %, Ziegen 20—25 %. Bei Schweinen konnten keine Antikörper gegen Q-Antigen festgestellt werden. Es wurde eine Q-Fieber-Epidemie in der Süd-Slowakei festgestellt, bei welcher wenigstens 50 Personen erkrankt waren. Die Hauptquelle der Infektion waren Kühe, von denen Leute infiziert wurden; die Infektionswege waren teils die Luft, der Kontakt und besonders der alimentäre Weg. Der letzte Beweis ist klar, da wir die Stämme von *C. burneti* aus Milch und Sahne der angesteckten und serologisch positiven Kühen im Zeitabschnitt des viermonatlichen Abstandes nach dem Ausklingen des

letzten epidemischen Falles isoliert haben. Vier Stämme wurden aus Menschen, unter denen 3 Tierärzte waren, isoliert.

Der Verfasser berichtet über den enzootischen durch Coxiellose verursachten Abortus bei Kühen und Schafen und beschreibt das Isolieren von 3 Stämmen *C. burneti* aus den verworfenen Früchten der Kühe und den lebensfähigen Kälbern, weiter von 4 Stämmen aus den Schafen und ihren verworfenen Früchten. Enzootien unter Tieren in latenten Infektionsherden wurden in 3 Kreisen festgestellt.

Die große geographische Verbreitung des Q-Fiebers in ČSR erfordert, daß sich die tierärztliche Öffentlichkeit um dessen weiteres Studium und Forschung und Untersuchung im Rahmen des ganzen Staates interessiert, und zwar besonders um die bisher nicht klare Probleme seiner Epizootologie und Persistenz in der Natur.

Q-Fever: A Problem of Veterinary Medicine and Hygiene in ČSR

Serological depistage of domestic animals for Q-fever (sheep, cattle, goats, pigs) was carried out in Slovakia in 1954 to 1958 (the first half-year). Altogether 21, 015 blood samples were investigated, the positive percentage being 7—15 % in sheep, 10—20—30 % in cattle, 20—25 % in goats. No antibody against Q-antigen could be found in pigs. There was epidemics of Q-fever in South Slovakia during which 50 persons or more contracted the disease. The main source of infection were cows from which people got infected, either by air-borne, contact or alimentary infections. The last named gives a clear proof, for *C. burneti* strains were recovered from milk and cream of infected serologically positive cows in the period of four months' lapse of time after disappearance of symptoms of the last epidemic case. From persons among whom there were four veterinarians, four strains were recovered. A report is given on the enzootic abortion in cows and sheep affected with coxiellosis and on recovering three strains of *C. burneti* from the aborted fetuses of cows and viable calves, further four strains from sheep and their aborted fetuses. Enzootics in animals in latent infection foci was found out in three districts.

Wide geographic distribution of Q-fever in ČSR requires that veterinarians and veterinary authorities may get interested in further study of this disease and its research and investigation on all-state scale, especially of its problems obscure up to now, its epizootology and persistence in nature.

Periarteriitis nodosa ve slezině bažanta

Periarteriitis nodosa в селезенке фазана

Periarteriitis nodosa in der Milz des Fasans

Periarteriitis nodosa in the Spleen of a Pheasant

J. KRUL

Z ústavu pro patologickou anatomii a histologii veterinární fakulty VSZL v Brně,
přednosta dopisující člen CSAZV, prof. dr. V. Jelínek, doktor veterinárních věd

Došlo dne 19. IX. 1958

Věnováno k šedesátým narozeninám
ředitele Biovety v Ivanovicích na Hané,
soudruha MVDr. Karla Rašína

Úvod a literární přehled

Periarteriitis nodosa je zpravidla chronicky probíhající onemocnění cév zá-
nětlivého původu. Pod tímto názvem rozumíme chorobu, která jako samostatný
obraz onemocnění byla popsána Kussmaul - Maierem u člověka r. 1866
a od té doby nese také jejich jméno. Toto onemocnění však podle údajů Nicou-
dových (1945) popsali poprvé již roku 1755 Michaelis a Mattani
roku 1810 Pelletan a roku 1852 Rokitanski.

Periarteriitis nodosa (*P. n.*) probíhá obvykle ve formě všeobecných infekcí
s teplotami septického charakteru, obvykle ve formě akutní, vzácněji ve formě chro-
nické. Četnými případy tohoto onemocnění u lidí bylo klinicky i anatomicky blíže
objasněno. Je to onemocnění známé jak u lidí, tak i u zvířat. U těchto se s ním
však setkáváme poměrně řidčeji.

Na přítomnost *P. n.* u zvířat poukázal poprvé Lüpke (1906), který po-
zoroval toto onemocnění u jelenů axis v oboře u Stuttgartu, ke probíhalo pod
obrazem nákazy. Jinak nacházíme toto onemocnění u zvířat obvykle jen jako
náhodný pitevní nález, a to u prasat, skotu, psa a kočky (Joest, Nieberle,
Hoogland, Balo a jiní). V posledních letech vyskytlo se pak více pří-
padů tohoto onemocnění hlavně u prasat.

Klinika je podrobně popsána hlavně v humánní medicíně; zde jsou pozorová-
ny po objevení se horečky bolesti svalů, později pak nervové příznaky až ochrnu-
tí, nebo afekce gastrointestinální (kolika, průjmy apod.), nebo afekce ledvin, řid-
čeji pak afekce na kůži, srdci a mozku. V chronických a mírněji probíhajících pří-
padech objevuje se pod stejnými, jenom však jemnějšími příznaky obraz těžké ane-
mie, chlorotického marasmu.

Z patologicko-anatomického hlediska je *P. n.* primární formou arteritidy. Jde o akutní fokální zánět s degenerací až nekrosou medie a s nápadnou masivní infiltrací adventitie. Regresivní změny začínají v medii edematosním prosáknutím a přecházejí ve fibrinoidní degeneraci, hyalinisaci až nekrozu medie. Nejvíce jsou postiženy menší arterie ledvin, gastrointestinálního traktu a svalů. Akutní stadium se vyznačuje degenerativními změnami v medii, pak následují proliferativní změny intimy a kolem arterie a nahrazování tkáně medie proliferací fibroblastů. Obliterace lumina arterie a infarkty jsou běžnými následky. V chronickém stadiu se vyvíjí granulační tkáň, která vede k zjizvení, takže nacházíme obraz obliterující endarteritidy a periarteriální fibrosu (G u t m a n n).

Pitevní obraz je pro *P. n.* charakteristický a byl popsán všemi autory téměř shodně. Rozdílná je jen lokalizace procesu. Obvykle nacházíme v průběhu arterií středně velkých nebo malých (obvyčejně síly koronárních arterií nebo menší) uzlíčky rozličné velikosti (největší asi hrášku) a tuhé konsistence. Někteří autoři (M e y e r, G r a f, F e r r a r i a jiní) udávají také, že cévy bývají pruhovitě zesílené. Zvláště často se setkáváme s cévními změnami na srdci, v kosterním svalstvu, v mesenteriu a v ledvinách, poněkud méně v mozku (C h v o s t e k, W e i c h s e l b a u m, K r z y s z k o w s k i, M ü l l e r atd.). Kromě toho nacházíme v cévách na místech onemocnění četná aneurysmata a tromby, i když se jim v poslední době nepřikládá větší diagnostický význam. H a r t např. uvádí, že v jím popsaném případě naprosto žádná aneurysmata nepozoroval. K těmto cévním změnám se druží samozřejmě i změny na vlastních orgánech a to ponejvíce změny vyvolané tromby (vznik nekros v parenchymu) a změny zánětlivé, charakterisované smíšenou buněčnou infiltrací. Tak vzniká v orgánech obraz intersticiálního zánětu.

Histologický obraz *P. n.* je popisován mnoha autory téměř úplně shodně, i když histogenetické údaje se silně liší.

I n t i m a jeví nejprve rozpad buněk a nakonec proliferaci. Tento proces může pokračovat z prvotního ložiska dále a může dosáhnout takového rozsahu, že je velmi nápadný a zužuje silně lumen zachvácené cévy nebo jej úplně vyplňuje. Vcestováním fibroblastů a dalšími reaktivními pochody vzniká tkáň s množstvím buněk, čili vyvíjí se granulační tkáň. Zpravidla můžeme pozorovat i fibrinosní exsudát, který se ve vnějších vrstvách (na *membrana elastica interna*) může zhustit na homogenní kruh (V e r s e).

V m e d i i převažují zpravidla degenerativní pochody. Svalová vlákna propadají hyalinní degeneraci, jádra se nejprve rozpadají, později ztrácí svou barvitelnost, až nakonec úplně zmizí. Svalová vlákna ztrácí své kontury a jsou stále více eosinofilní. Tak vzniká jasně červený homogenní kruh, na který poukazuje ve své práci zvláště F r e u n d. Tukovou degeneraci medie popsal jen K u s s m a u l - M a i e r.

Někteří autoři (Verse, M o n c k e b e r t aj.) popisují i zánětlivé změny medie. Mezi jednotlivými svalovými vlákénky nacházíme fibrinózní nebo serózní exudát a buněčnou infiltraci, která se vysvětluje vcestováním buněk z adventicie nebo podél *vasa vasorum* přímo do medie. Buněčná infiltrace šíří se v medii více méně cirkulárně, proniká celou medii a dostává se i do intimy. Jako následný proces nacházíme pak v medii granulační tkáň.

Změny na *membrana elastica interna* popisují někteří autoři jako prosté roztržení, jiní naopak jako následek degenerativních změn. *Membrana elastica interna* ztrácí totiž nejprve své charakteristické vinutí a zdá se silně zvlněná. Protože pak i *muscularis* je degenerovaná nebo zánětlivě změněná, roztrhne se *membrana elastica interna* v tomto stavu medie velmi lehce, takže dojde k tvorbě aneurysmat. Potom můžeme pozorovat, jak buňky v pružích pronikají roztrženou *membrana*

elastica interna až do intimy. Na *membrana elastica externa* jsou poněkud jiné poměry. Již velmi brzo pozorujeme mezery, štěrby až roztržení membrány a v pokročilejších stádiích najdeme již jen malé zbytky.

V *adventitii* nacházíme velmi brzy silnou buněčnou infiltraci a z části i exsudaci. Převládají zde většinou lymfocyty, jen někteří autoři popisují i polymorfní a eosinofilní leukocyty. Také v *adventitii* nacházíme velmi brzy fibroblasty a v konečných stádiích indiferentní jizvovitou tkáň, více méně kruhového uspořádání kolem původního lumina.

K charakteristice změn při *P. n.* může být uvedeno i to, že změny nenacházíme v celém průřezu cévy stejnoměrně rozložené, nýbrž že i když je stěna ložiskovitě úplně rozrušena, naproti ležící úsek je zcela beze změn. Tímto zjevem je možno lehce vysvětlit i tvorbu aneurysmat, protože zvláště degenerativními změnami zeslabená stěna nemůže klást tlaku krve takový odpor jako zdravá.

Co se týká histogenetických změn, bylo dlouho nejisté, v které vrstvě cévy chorobný proces vzniká, zřejmě proto, že změny na cévách téhož pacienta mohou být různého stáří. Je těž mnohdy obtížné zjistit přesně stáří cévních procesů. Dnes se však předpokládá, že je primárně postižena media. Na př. F i s c h b e r g (1923) našel při velmi rychle probíhajícím případě primární změny v medii a ne v *adventitii*. Také W a l t e r (1921) a G r u b e r (1923) předpokládají, že proces začíná exsudativními zánětlivými změnami medie a *adventitie* a pokládají změny v intímě za reaktivní. S tímto názorem souhlasí dnes většina autorů (viz N i c a u d, 1946). A r k i n (1930) rozdělil proces ve čtyři stadia: 1. alterativně degenerativní, 2. akutně zánětlivý, 3. vznik granulační tkáně, 4. stadium zjizvovatění. Jelikož bývá *P. n.* téměř výhradně diagnostikována teprve na pitevním stole, je znalost vyhojených případů a jednotlivých stadií chorobného procesu velmi malá (citováno podle Guttmanna atd.).

Etiologie *P. n.* Názory na etiologii *P. n.* se zpočátku výzkumu tohoto problému silně lišily a teprve v poslední době se zdá, že jsou poněkud jednotnější a to jak u lidí, tak u zvířat.

E p p i n g e r a P e t r i k vyslovili názor o t. zv. „kongenitální debilitě“ medie a zvláště *membrana elastica interna*. Vzhledem k vysokému stáří některých pacientů (B e i t z k e, B e n d a, v. K a h l d e n aj.) byla však tato teorie vyvrácena.

M e y e r uvádí, že roztržení medie, podmíněné abnormálním kolísáním krevního tlaku — které je vyvolané požitím alkoholu, prostopášným způsobem života atd. — jest příčinou vzniku *P. n.* Proti tomuto názoru stojí popisy *P. n.* v mladém věku a u kojců (K r z y s k o w s k i, T h i n n e s, C o m b y, R u g e r, H u n g e r l a n d aj.) a onemocnění u domácích zvířat. B e n d a, který také staví do popředí mechanický moment, bere kromě toho v úvahu i možné poškození stěny cévy toxickými a neuropathickými noxami.

Tím se druzí k druhé skupině autorů, kteří vyslovují názor o toxické příčině vzniku *P. n.* I zde však můžeme rozlišovat různé variace tohoto názoru. F e r r a r i obhajoval názor, že na základě cirkulující noxy je poškozeno cévní centrum a sekundárně nastupuje degenerace medie středně velkých arterií. Tím se však nevysvětlují těžké zánětlivé změny a ložiskový výskyt *P. n.* Ostatní autoři věří, že zánětlivě agens působí přímo na cévy. Také zde však máme několik podskupin názorů.

Nejvíce badatelů (M o n c k e b e r g, S c h m i d t, S c h r e i b e r, G u l d e r, G r u b e r, S p i r o, B a l l o, G o h r b a n t aj.) se domnívalo, že příčina vzniku *P. n.* je nespecifická infekce.

S c h m o r l, B a z e r, V e r s e aj. uváděli, že *P. n.* je zvláštní forma *arteriitis syphilitica*, zatím co K u s s m a u l - M a i e r — a s n í m V i r c h o w, který pro-

hlížel preparáty jeho případů — Chvostek, Weichselbaum, Graf aj. pokládali luetickou příčinu za možnou, ale nedokázanou. Proti luetické etiologii mluví různé příčiny: 1. *arteriitis syphilitica* se vyskytuje téměř výlučně na mozgových arteriích a má v typické formě jiný patologicko-anatomický obraz. 2. Spirochety (*Treponema*) nebyly nikdy nalezeny. 3. BWR je obvykle negativní. 4. nápadně řídký výskyt *P. n.* proti celkem širokému výskytu *syphilis*. 5. v mnoha případech *P. n.* nebyl lues dokázán a někteří autoři (Rosenblath, Freund aj.) mohli *syphilis* úplně vyloučit, 6. nejdůležitější důkaz protiluetické teorii je ten fakt, že *P. n.* nacházíme i u zvířat, u kterých až dosud nebyl pozorován spontánní výskyt *syphilis*.

Další skupina autorů pokládá za příčinu *P. n.* specifický virus. Již Freund poukazoval na neznámý specifický virus, aniž by mohl uvést nějaký důkaz a případy popisované Lüpke a v. Haunem se dají rovněž poukazovat na obdobnou příčinu. Lüpke sice nemohl u jelenů axis prokázat žádného průvodce i když provedl biologický pokus, přece však průběh a rozšíření choroby mluví pro infekční teorii. Proti přenosnosti choroby mluví však to, že — podle údajů Lüpkeho — pozoroval Hagenbeck, a to opět u jelenů axis, spodarické případy tohoto onemocnění. Existovala i ta domněnka, že v tomto případě jde u jelenů axis o jakousi slabost arteriálního systému, avšak podle stávajícího materiálu není tolik důkazů, aby bylo možno této hypotéze věřit. Také Arkín ve své práci prokazuje infekční teorii *P. n.* a domnívá se, že původcem je virus.

Ballo prokazuje rovněž infekční teorii vzniku *P. n.* a sice podle klinických příznaků a podle patologicko-anatomického obrazu choroby: 1. choroba je provázena horečkou, 2. choroba začíná náhle, 3. v průběhu choroby byla u lidí i u zvířat prokázána vyslovená leukocytóza, 4. při pitvě nacházíme *tumor lienis* a zduření mizních uzlin a degeneraci parenchymatózních orgánů.

Také tuberkulóza je uváděna některými autory (Künzli, Boss aj.) jakožto možná příčina vzniku *P. n.*

Infekční teorii značně podepřely případy spontánní infekce i případy experimentálně vyvolané. Zajímavý případ spontánní infekce u lidí popisuje Barkess y, který referuje o případu *P. n.* u člověka, který přišel do styku s člověkem, který *P. n.* měl.

Experimentální pokusy byly prováděny s různými zvířaty. První údaj o experimentálním přenosu je od v. Hauna. Naočkoval i. p. dvě morčata krví nemocného člověka. Krví z těchto morčat naočkoval další dvě morčata a zároveň emulsi z orgánů infikoval další dvě morčata. Klinicky i při pitvě nepozoroval žádné známky onemocnění. Teprve histologickým vyšetřením mohl prokázat změny charakteristické pro *P. n.* Subendokardiální cévy (v. Haun neříká, zda arterie nebo vény) byly obklopeny buněčným infiltrátem, sestávajícím z lymfocytů a leukocytů. V plicích byla nápadná enormní hypertrofie *muscularis* a malých arterií, zatím co vény byly obklopeny infiltrací sestávající z lymfocytů a leukocytů. Tato infiltrace prostupovala místy do stěny vény, čímž byl podmíněn zánik elastických vláken. U jednoho morčete byl nalezen i defekt na *membrana elastica interna* v *arteria mesenterialis*.

Jak je z popisu zřejmé, podařilo se vyvolat patologicko-anatomické změny, které jsou jen zčásti typické pro *P. n.* Na druhé straně ovšem *hypertrofia muscularis* plicních arterií a skoro vždy změny na venách nebyly dosud popsány.

Také Harris a Friedrichs popisují experimentální přenos *P. n.* z člověka na králíka. Autoři použili filtrát přes Berkfelda, přenos se podle jejich údajů zdařil a onemocnění bylo ještě dále přenosné.

Metz prováděl experimentální pokusy s přenosem *P. n.* na bílých krysách a také jemu se podle jeho údajů pokus zdařil.

Proti dřívější infekční a virové teorii přikládá nyní většina autorů rozhodující vliv alergickým jevům (Gercenbergerová, Zlotnikov, Nieberle, Magusi, Hejtmancik, Churg aj.). Jako příčina se uvádí aplikace antibiotik, chemoterapeutik apod., které za normálních okolností nemají antigenní vlastnosti. Zvýšení počtu výskytu *P. n.* v humánní medicíně, hlavně po roku 1936 (Winkelmann, Moore) a v ČSR po roku 1945 (Fantiš, Karpíšek), je připisováno hlavně zavedení sulfonamidové léčby. U nás upozornil na sulfonamidy jako na kausální příčinu této choroby Fingerland již roku 1937. Vliv sulfonamidů na vznik *P. n.* uvádí i Gelfand a Aronoff, Selberg, Sinclair a Nitsch aj.. Šikl, Schoena další popsali *P. n.* po terapii salvarsanem, Krahulík a Rosenthal a Longhlin po terapii penicilinem, Baggenstoss po kortisonu apod.

Souhrnně tedy můžeme říci, že etiologie *P. n.* je stále ještě neurčitá. Některá klinická a zvláště pak experimentální pozorování mluví však jasně o alergickém původu onemocnění.

Případy *periarteriitis nodosa* u zvířat. Pokud jsem v dostupné literatuře mohl zjistit, bylo u zvířat popsáno doposud asi 18 případů *P. n.*, a to ve směr u savců. Uvedu podrobněji některá první popsaná onemocnění.

Lüpke (1906) popsal onemocnění u jelenů axis, které dosáhlo u napadeného stáda vysoké mortality. Klinický průběh stejně jako pitevní obraz byly velmi podobné obrazu *P. n.* u člověka. Jenom tvorba aneurysmat nebyla tak častá a cévy byly zesíleny více méně pruhovitě. Toto je první případ *P. n.* popsaný u zvířat vůbec. Jaeger, který vyšetřoval tyto orgány histologicky, popisuje změny jako silnou infiltraci adventitie, v které převládají polymorfní leukocyty nad lymfocyty. Media jevila rovněž zánětlivé změny a také obě membrány, interna i externa, byly zduřelé a ztratily svoji charakteristickou stavbu. Na několika místech bylo možno zjistit protržení membrány následkem buněčného infiltrátu. Intima byla proliferovaná. Degenerativní změny medie nebyly pozorovány; cévy byly beze změn. Jaeger říká, že zánětlivé procesy se šíří přes *vasa vasorum* současně do medie a adventitie.

Joest (1921) našel v ledvinách dvouletého jatečného prasete, které intravitalně nejevilo žádné známky onemocnění, četné změny na arteriích, které odpovídaly obrazu *P. n.* Cévy byly beze změn. Jednotlivé vrstvy stěny arterií se daly od sebe těžko odlišit. Lumen cévy bylo proliferací intimy buď úplně uzavřeno, nebo silně zúženo. Tromby byly velmi četné. Zbytky *membrana elastica interna* a *muscularis* se daly ještě prokázat. Adventitia byla silně prostoupena lymfocyty a buněčná infiltrace přestupovala ještě dále na sousední tkáň. Často byla struktura stěny arterie natolik změněna novotvořenou pojivovou tkání, že se stěna cévy sotva dala rozpoznat. Počáteční stadia onemocnění nedala se s jistotou prokázat, přece však autor uvádí, že našel určité známky toho, že proces vycházel z adventitie a v medii vznikly degenerativní změny případně nekrosy následkem buněčného infiltrátu. Pozoruhodné bylo ještě to, že se proces nešířil přerušovaně, t. zn. ložiskovitě, ale že arterie byly postiženy více méně plynule, i když změny nebyly stejné na celém průřezu cévy.

Harzer (1920) popisuje *P. n.* u selete. Na rozdíl od předcházejícího případu byly změny tentokrát velmi rozsáhlé, takže změněné arterie našel autor v ledvinách, srdci, slezině, žaludku, mesenteriu, ovariích, vejcovodou a v uteru. Dále našel i aneurysmata, a to na koronárních arteriích, ve větvi *arteria renalis* a v *arteria uterina media dextra* a *sinistra*. Aneurysmata byla většinou trombotisována. Histo-

logický obraz změn na zachvácených cévách se nelišil v podstatě od změn popisovaných při *P. n.*

Také v případě *Guldnerově* (1915) který popsal změny při *P. n.* u telete, nebyly klinické symptomy pozorovány. Postiženy byly arterie na srdci a v srdeční svalovině, a to v tomto případě více ložiskovitě. Aneurysmata nebyla nalezena. Mikroskopicky bylo zjištěno, že zachvácené cévy byly zánětlivým procesem skoro úplně změněny. Zánět byl vyjádřen silnou buněčnou infiltrací, sestávající převážně z kulatých buněk a fibroblastů. Změny přecházely ve formě *paraarteriitis* ještě dále do tkáně, takže byla zřetelně vyznačena *myocarditis*, příp. *myositis interstitialis*. Exsudát nebyl zjištěn, stejně jako nebyla popsána primární afekce.

Kromě těchto případů popsal *P. n.* u prasete *Hoogland, Wokken, Lommatzsch a Stünzi*. Případy *P. n.* u psa popsal *Balo a Nieberle* (poslední popisuje případ *P. n.* u psa pod obrazem těžkého svalového reumatismu), případy *P. n.* u skotu *Trawinski, Knosel, Schmidt, Salyi, Drieux* a spol. a *Markskon. Montroni* popsal případ *P. n.* u kočky. Nálezy i histologický obraz u těchto případů nejevily zvláštní odchylky od základních procesů při *P. n.*

I když tedy makroskopický popis změn na cévách i změny mikroskopické jsou u zvířat celkem shodné se změnami při *P. n.* u člověka, přece najdeme u některých autorů pochybnosti o tom, zda skutečně jde o totožné onemocnění (*Harbitz*). U zvířat najdeme totiž ložiskové změny na cévách jen ojediněle, v převážné většině případů pak změny pruhovité. Rovněž aneurysmata se dají prokázat jen těžce a naproti tomu najdeme stěny arterií zesílené a hyperplastické. Málokdy také najdeme degeneraci stěn cév, častěji naopak buněčné infiltráty a tvorbu granulární tkáně. Zřídka najdeme i trombózu cév a infarkty s následnými nekrotizacemi parenchymu v okolí postižených cév. Proto také změny se blíží spíše obrazu *panarteritis* než *P. n.*

Vlastní pozorování

V letech 1952–53 prováděl jsem v zimních měsících zjišťování příčin hybnutí komorovaných bažantů a koroptví, dodávaných na náš ústav z některých koroptváren v českých zemích. Při této příležitosti našli jsme u jednoho bažanta enormně zvětšenou slezinu, která podle ostatního pitevního nálezu neměla s vlastní příčinou uhynutí nic společného (bažant uhynul na aspergylomýkózu, tedy na onemocnění, při kterém není význačným zjevem tumor sleziny). Slezina byla proto vzata na histologické vyšetření, kde se již při běžném barvení ukázalo, že cévy sleziny vykazují změny, které jsou podobné změnám při *periarteriitis nodosa*. Játra, která byla vzata rovněž na histologické vyšetření, nejevila naprosto žádné změny. Ostatní orgány ani svalstvo nemohlo být dodatečně biopsicky prohlédnuto, neboť kadaver již nebyl k dispozici, a jiné vzorky nebyly odebrány. Uvádím proto jenom makroskopický a mikroskopický popis změn na slezině.

Makroskopický popis: Slezina je světlefialové barvy, zvětšená na velikost menší třešně. Pod pouzdrém sleziny prosvítají bělavější proužky. Na řezu tyto bělavější proužky vystupují mírně nad povrch. Konsistence sleziny byla houbovitá.

Mikroskopické vyšetření bylo provedeno ze série řezů z různých částí sleziny, takže byla prakticky prohlédnuta celá slezina. Téměř ve všech preparátech byly nápadné změny na arteriích. Jelikož všechny tři vrstvy cévy

jsou silně zesílené, vynikají arteriální změny na první pohled. Na příčném průřezu cévou nejsou změny lokalizované po celém obvodu (i když zánětlivé změny — infiltráty — najdeme mírně vyjádřené i na protilehlé straně) a na kratších, podélně zastihnutých úsecích zdají se změny být více pruhovité. Nejvíce jsou změněny cévy v trakekulech, kdežto centrodulární arterioly jsou změněny jen minimálně.

Lumen těchto cév je silně zúženo, ba často nemůžeme lumen skoro vůbec prokázat, tzn. že céva je obliterována. Endotheliální výstelka lumina není téměř prokazatelná. Intima je silně rozšířena a prostoupena buněčným infiltrátem. I při barvení hematoxilin-eosinem vidíme zde jemnou vláknitou síťovinu, která se zdá více nahloučena směrem k medii. Mezi buňkami zánětlivého infiltrátu dají se rozlišit jednak zbujele buňky intimy a fibroblasty a pak vlastní zánětlivý buněčný infiltrát, sestávající převážně z lymfocytů a z menšího množství leukocytů. Rovněž struktura medie je silně změněná. Jádra svalových buněk se barví poměrně slabě a na některých místech již zcela zmizela. Rovněž svalová vlákénka ztratila své kontury a barví se více červeněji, takže vrstva medie se jeví více méně jako homogenní proužek. Na některých místech pronikají do takto změněné medie buněčné infiltráty — rovněž lymfocytární a leukocytární — z adventiie směrem k intimě. Nejvíce je změněna adventitia. Nacházíme zde jak lymfo- a leukocytární zánětlivý buněčný infiltrát, tak i fibroblasty. U arterií, které jsou méně změněny, převažují lymfocyty a leukocyty, u arterií silně zachvácených převažují naopak fibroblasty. Adventitia je od okolní tkáně trabekulu neostře ohraničena, neboť i sem přechází buněčný infiltrát.

Ostatní tkáň sleziny — pulpa — nejeví význačných odchylek od normálu.

Shrme-li tedy výše popsané změny ze slezině, bylo zjištěno:

- a) zbujení intimy s obliterací menších arterií (*arteriitis obliterans*),
- b) zánětlivé změny v intimě,
- c) degenerativní a zánětlivé změny v medii,
- d) těžké zánětlivé změny v adventitii (*periarteriitis*),
- e) přestup zánětlivých infiltrátů z adventiie do okolí (*paraarteriitis*).

Na základě těchto změn a při srovnání s literárními údaji můžeme vyslovit diagnosu *periarteriitis nodosa* ve slezině. Je škoda, že z technických důvodů nemohla být provedena všechna potřebná elektivní barvení a vyšetřeny vzorky z ostatních orgánů a tkání. Zvláště pak z toho důvodu, že jde vlastně o první popis tohoto onemocnění u ptáků.

Souhrn

1. Byly popsány změny na arteriích ve slezině bažanta, které souhlasí se změnami při *periarteriitis nodosa* u savců.
2. V literárním přehledu byly shrnuty a zhodnoceny záznamy o klinice, etiologii a pathogenezi *periarteriitis nodosa* u člověka i zvířat.

Literatura v rozsahu cca 250 pramenů je k dispozici u autora.

***Periarteriitis nodosa* в селезенке фазана**

1. Автор описывает изменения на артериях в селезенке фазана, которые соответствуют изменениям при *Periarteriitis nodosa* у млекопитающих.

2. В литературном обзоре были подытожены и оценены данные о клинической картине, этиологии и патогенезе *periarteriitis nodosa* у человека и животных.

Periarteriitis Nodosa in the Spleen of a Pheasant

1. The author describes the changes in the arteries in the spleen of a pheasant which agree with those caused by *periarteriitis nodosa* in mammals.

2. In a literature review clinical data and those concerning aetiology and pathogenesis of *periarteriitis nodosa* in man and animals were summarized and evaluated.

Periarteriitis nodosa in der Milz des Fasans

1. Die Veränderungen in den Arterien in der Milz des Fasans, welche mit denjenigen bei *Periarteriitis nodosa* bei Säugetieren übereinstimmen, wurden beschrieben.

2. In der Literaturangabenübersicht wurden Angaben über die Klinik, Ätiologie und Pathogenese der *Periarteriitis nodosa* bei Mensch und Tier zusammengefaßt und bewertet.

Plicní a střevní helmintofauna zajíců a divokých králíků

Легочная и кишечная гельминтофауна зайцев и диких кроликов

Die Helminthofauna in Lungen und Darm der Hasen- und Wildkaninchen

MVDr. J. PÁV, VŮLM, MVDr. D. ZAJÍČEK, SVVŮ

Výzkumný ústav lesa a myslivosti ČSAZV, Zbraslav nad Vltavou, ředitel JUC. J. Čabart,
Státní vědecký veterinární ústav, Praha, ředitel MVDr. A. Klauz

Došlo dne 7. VII. 1958

Úvod

Všeobecně je rozšířena domněnka, že divoce žijící zvířata jsou zdravá. V posledních době však na základě četných výzkumů a pozorování vítězí názor, že zvěř i přes svoji dobrou kondici může skrývat nemoci nebezpečné jak člověku, domácím zvířatům a i ji samotné. Zde je na místě vyzdvihnout toxoplasmózu, na níž poukázal Rašín, který odhalil možnosti nákazy člověka právě od zajíců. Ovšem nejen anthroponózy, ale i vlastní nemoci lovné zvěře zaměstnávají vědecká pracoviště, která hledají vhodné cesty, jak jim předcházet. Mezi jedny z nejčastějších a také dosti nebezpečných pro chov a užitek jsou parazitózy. Jde většinou o onemocnění chronická, která vlivem nepříznivých poměrů povětrnostních a výživy nabývají patogenního vlivu a snižují tak podstatně stavy v honitbách.

Zajíc je v Československu nejrozšířenější a co do produkce zvěřiny nejvýznamnější drobná srstnatá zvěř a k němu jsme ve své práci obrátili zřetel. V posledních letech jsou zjišťovány velké úbytky stavů zaječí zvěře a v mnohých honitbách se staly trvalými zjevy. V literatuře je poměrně málo monografií, které by se souhrnně zabývaly problémem onemocnění a hynutí zajíců. Přesto četné dílčí práce ukazují, že tento problém zajímá vědecké pracovníky různého zaměření na celém světě. Nalezneme však spíše práce z oboru anthroponózy a některých specifických nákaz pro hlodavce, zatím co parazitózy bývají hodnoceny až na okraji těchto problémů.

Ve Švýcarsku se nemocemi zajíců zabývali Bouvier, Burgisser a Schneider (7), avšak hlavní těžiště jejich práce je soustředěno na nemoci infekční. Podobně Rieck (53) v Německu souhrnně hodnotí nálezy u uhynulých zajíců během několika let z hlediska všech nemocí a udává, že zajíci jsou napadeni žaludeční a střevní červivostí ve 30 %, plicní červivostí ve 2 %, jaterní motolichnatostí v 1 % a tasečnicemi pod 1 %, zatím co pasteurellózou v 16 % a pseudotuberkulózou ve 13 %. Naopak Engler (16) také z Německa našel u 191 zajíců v 74 případech pseudotuberkulózu jako příčinu uhynutí, zatím co kokcidiózu jen ve 23 případech a jiné parazity v 18 případech (autor druhý jmenovitě neudává). Zdá se, že autor byl převážně zaměřen spíše na nákazy než na

inváze cizopasníků. V Polsku se zajímali o helmintofaunu zajíců Drygas a Piotrowski (13) a zjistili v podzemních odstřelech z let 1951–1954 u 617 zajíců výskyt těchto helmintů: *Mosgovoyia pectinata* 8,8 %, *Andrya rhopalocephala* 1,5 %, *Trichostrongylus retortaeformis* 55,1 %, *Graphidium strigosum* 6,1 %, *Trichocephalus sylvilagi* 72 %. Autoři srovnávají své nálezy s pracemi Šulce (69) a Naumova (48) z SSSR a shodují se s nimi na těchto základních druzích helmintů, jak uvedeno výše. Tyto poznatky jsou shrnuty v dílech Skrbabinových (58–64), které zpracoval s kolektivem svých spolupracovníků, dále v pracích Spasského (65) a jiných. Ucelenější obraz výskytu cizopasníků zajíce není znám ani z Maďarska a ostatních států lidových demokracií. Jugoslávští autoři Valentičič a Jakšiš (73) se sice zmiňují o značně zeslabujícím vlivu cizopasníků na zajíce při přepravě, ale jmenovitě druhy cizopasníků neuvádějí. Všeobecně o cizopasnících zajíců a divokých králíků pojednávají též jedny z prvních příruček o nemocech zvěře u nás, a to Rozmarova (54) a Bayerova (4).

U nás bylo již provedeno dosti průzkumů a nálezy uveřejněny v odborných časopisech. V roce 1954 vyšla příručka Erhardové, Kotrlého, Páva a Ryšavého (21) shrnující poznatky o nalezených cizopasnících nejen u zajíců, ale i u ostatní lovné zvěře. Z oblasti východního Slovenska zhodnotil nálezy Dobšinský (11) a z helmintů zjistil *Protostrongylus terminalis* v 54,54 %, *Trichostrongylus retortaeformis* ve 38,7 %, *Andrya rhopalocephala* v 18,27 %, *Trichostrongylus leporis* v 54,83 %, a *Dicrocoelium lanceolatum* ve 35,71 %. Podobně na Moravě provedl průzkum Janša (36) a zjistil *Trichostrongylus retortaeformis* v 33,3 %, *Trichocephalus leporis* v 15,6 %, vzácně *Cittotaenia pectinata*, *Eimeria magna* a *Eimeria perforans* ve 23,3 %. Obdobný průzkum prováděl Zvonář (78), Zima (77) a statisticky hodnotili nálezy z celého Slovenska Halaša, Horváth, Roško a Lübke (30). O parazitech zajíce se zmiňují Kotrlý a Ryšavý (42), Halaša (29) upozorňuje na zajíce jako na rezervoár fasciolózy a dicrocoeliózy. Z hlediska výskytu druhového a systematického zpracovala helminty našich hlodavců, tedy i zajíce a králíka Erhardová (19). O helmintofaunu králíků se zajímali Tenora a Baruš (70) a někteří jiní autoři. K těmto souhrnným pracím se řadí v naší odborné literatuře i dílčí práce, zabývající se jednotlivými druhy cizopasníků a jejich patogením působením na hostitele. *Protostrongylózu*, její patologií a histologií se zabýval u nás Železník (79), kokciidiózu a žaludeční červivostí Ullrich (72), a Zajíček (76) zjistil v jednom případě hepatikolózu u zajíce.

Ze zahraničních autorů je nutno jmenovat práci Babose (2, 3) o plicní červivosti zajíců a divokých králíků, Riecka (52), Strösseho (68), Wetzela a Enigka (74) o žaludeční červivosti, Stroha (67) o distomatóze. Systematickou příslušnost a vývojové cykly řeší Wetzela a Enigk (74), Enigk (17), u *Graphidium strigosum*, Löliger-Müllerová (46) a Arnold (1) *Plathelminthes*, Boecker (15) a Charičková (35) u *Passalurus ambiguus*, Drygas a Piotrowski (12), Tiner (71) morfologii *Trichocephalus sylvilagi*, Haakh (28), Erhardová (18), Sprehn (66) u *Trichostrongylus retortaeformis* a Déchambre (10) nemocemi zvěře všeobecně. Hlavní a zásadní poznatky o morfologii, systematickém zařazení a vývoji jsou obsaženy v dílech Skrbabinových, Neveu-Lemaireových, Sprehnových, Fiebigarových a jiných autorů.

Předkládáme odborné veřejnosti práci, která má za úkol zhodnotit nálezy helmintů z uhynulých i střelených zajíců a divokých králíků, jednak vzhledem k jejich druhovému výskytu a jednak k jejich patogenitě.

Materiál a metodika

V práci hodnocený materiál uhynulých a odstřelených zajíců a divokých králíků pochází z různých krajů Čech a Moravy a byl shromažďován po čtyři léta. Jde o nálezy sledované ve všech měsících a ročních obdobích. Poznatky byly získány pitvami a cizopasnici určování podle morfologických znaků. Orgány byly zpracovány metodou helmintologické pitvy spojené s metodou promývání zažívacího ústrojí podle akademika Skrjabina. Získané hodnoty jsou reálné, odpovídají počtu nalezených cizopasníků. Kromě pitevního vyšetřování byla prováděna i koprologická vyšetřování z různých honiteb v Čechách i na Moravě za účelem stanovení rozsahu napadení. Koprologické vyšetřování bylo prováděno především modifikovanou metodou Faustovou, kdy místo $ZnSO_4$ bylo používáno nasyceného roztoku $NaCl$. Nalezené cizopasně červy jsme fixovali 4% formalinem.

Celkem bylo vyšetřeno 1203 zajíců — *Lepus europaeus* Pall., a to ze 74 okresů v Čechách (1160 kusů) a z 10 okresů na Moravě (43 kusy). Dále bylo vyšetřeno 101 divokých králíků — *Oryctolagus cuniculus* L. ze 14 okresů v Čechách a jednoho okresu na Moravě. Většina vyšetřovaných divokých králíků z roku 1955 uhynula na myxomatózu.

Vyšetřování zajíci pocházeli z těchto okresů v Čechách a na Moravě: Benešov (1), Beroun (2), Blansko (3), Brandýs n. L. (4), Brno (5), Broumov (6), Čáslav (7), Čes. Lípa (8), Český Brod (9), Dobříš (10), Doksy (11), Duchcov (12), Frenštát (13), Holešov (14), Hořovice (15), Horšovský Týn (16), Hradec Králové (17), Hustopeče (18), Chomutov (19), Chotěboř (20), Chrudim (21), Jaroměř (22), Jičín (23), Jilemnice (24), Jindřichův Hradec (25), Kadaň (26), Karlovy Vary (27), Kladno (28), Klatovy (29), Kolín (30), Kralupy (31), Kroměříž (32), Kučná Hora (33), Litoměřice (34), Litomyšl (35), Louny (36), Lovosice (37), Mariánské Lázně (38), Mělník (39), Mikulov (40), Milevsko (41), Mladá Boleslav (42), Mnichovo Hradiště (43), Náchod (44), Nová Paka (45), Nové Strašecí (46), Nový Bydžov (47), Nový Bor (48), Nymburk (49), Pardubice (50), Písek (51), Plzeň (52), Poděbrady (53), Polička (54), Praha (55), Přelouč (56), Píseň (57), Příbram (58), Rakovník (59), Rokycany (60), Roudnice (61), Rychnov n. Kn. (62), Říčany (63), Sedlčany (64), Slaný (65), Strakonice (66), Stříbro (67), Sušice (68), Svitavy (69), Tábor (70), Tachov (71), Teplice (72), Trhové Sviny (73), Trutnov (74), Turnov (75), Uherské Hradiště (76), Uherský Brod (77), Ústí n. L. (78), Ústí n. Orlicí (79), Vimperk (80), Vodňany (81), Votice (82), Žamberk (83), Žatec (84).

Vyšetřování divocí králíci byli z těchto okresů v Čechách a na Moravě: Cheb (1), Chomutov (2), Chrudim (3), Kadaň (4), Kutná Hora (5), Mikulov (6), Mladá Boleslav (7), Nymburk (8), Plzeň (9), Podbořany (10), Police n. M. (11), Praha (12), Příbram (13), Rakovník (14), Roudnice (15).

Přehled nalezených cizopasníků

Nalezli jsme celkem 9 druhů helmintů cizopasících u našich zajíců a divokých králíků. Nalezené druhy pouze jmenujeme s příslušným systematickým zařazením, neboť popisy jsou uváděny v citované literatuře a jsou snadno přístupné. Nomenklatoricky jsme se přidrželi děl Skrjabinových.

TREMATODA

Dicrocoeliidae Odhner 1910

Dicrocoelium lanceatum Rudolphi 1803.

Syn.: *Dicrocoelium dendriticum* Rudolphi 1803, *Distomum lanceolatum* Stiles et Hassall 1896.

Lokalizace: játra — žlučovody.

Hostitel: Domáci i divoce žijící přežvýkavci, *Oryctolagus cuniculus* L., *Lepus europaeus* Pall.

Rozšíření: Afrika, Amerika, Asie, Evropa.

Intenzita invaze: L.: 4—26 exempl. O.: nezjištěn.

Extenzita invaze: L.: u 3 kusů, O.: nezjištěn.

Místo nálezu: L.: 82, 55, 61, O.: nezjištěn.

CESTODA

a) Tasemnice cizopasíci v larválním stadiu:

Taeniidae Ludwig 1886

Taenia pisiformis Bloch 1780.

Lokalizace: Dutina tělní, mesenterium, játra.

Hostitel: *Lepus europaeus* Pall., *Oryctolagus cuniculus* L.

Rozšíření: všeobecně.

Intenzita invaze: L.: 9—12 cysticerků, O.: 6—31 cyst.

Extenzita invaze: L.: u 2 kusů, O.: u 27 kusů.

Místo nálezu: L.: 33, 15, 13, 14, 8, 7, 12. O.:

b) Tasemnice cizopasíci v dospělém stadiu:

Anoplocephalidae Cholodkowski 1902.

Mosgovoyia pectinata (Goeze 1782), Spassky 1951.

Syn.: *Taenia pectinata* (Goeze 1782), *Taenia leporina* Rudolphi 1810, *Dipylidium pectinatum* (Goeze 1782), Richm 1881, *Ctenotaenia pectinata* (Goeze 1782), Railliet 1893, *Cittotaenia pectinata* (Goeze 1782), Stiles et Hassall 1896.

Spasský rozděluje tento druh tasemic ještě na dva poddruhy, a to *Mosgovoyia pectinata pectinata* (Goeze 1782) a *M. pectinata americana* Douthitt 1915 podle jednotlivých detailních znaků a zeměpisného rozšíření. Podobně Tenora nazval druh této tasemnice nalezený na Moravě u divokých králíků *M. pectinata moravica* Tenora 1957.

Lokalizace: Duodenum a kraniální části tenkého střeva.

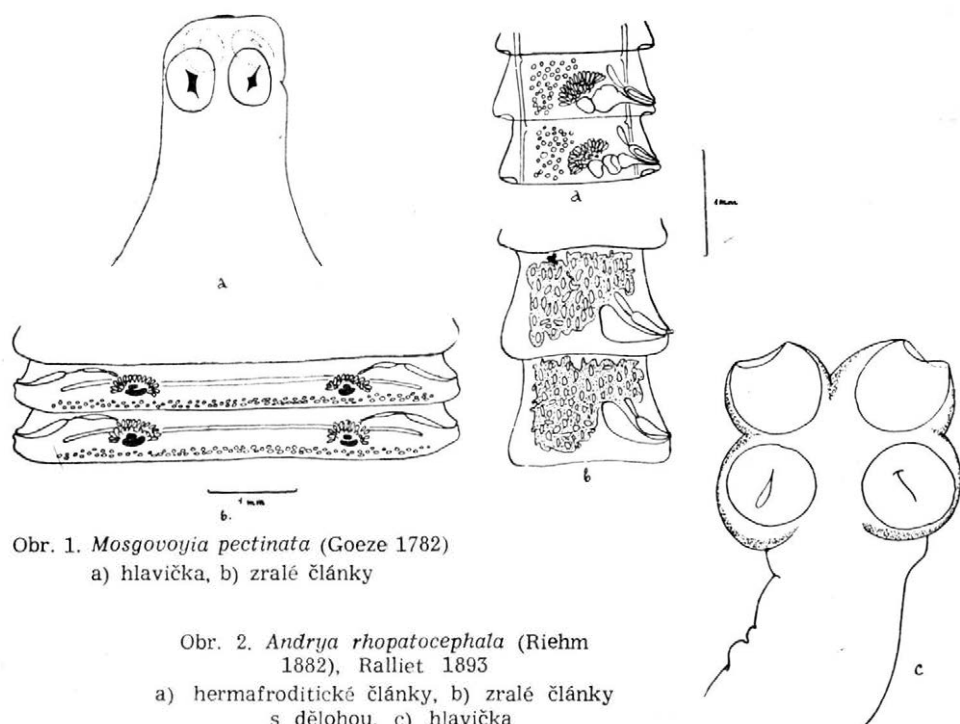
Hostitel: *Oryctolagus cuniculus* L., *Lepus europaeus* Pall.

Rozšíření: Evropa, Asie, Afrika.

Intenzita invaze: L.: 1—14 exempl., O.: 1—3 exempl.

Extenzita invaze: L.: u 31 kusů, O.: u 18 kusů.

Místo nálezu: L.: 4, 61, 55, 26, 47, 21, 10, 33, 9, 60, 64, 68, 84, 19, 52, 54, O.: 12, 4, 5, 13, 15, 3.



Obr. 1. *Mosgovoyia pectinata* (Goeze 1782)
a) hlavička, b) zralé články

Obr. 2. *Andrya rhopalocephala* (Riehm 1882), Railliet 1893
a) hermafroditické články, b) zralé články s dělohou, c) hlavička

Monteziinae Spasský 1951

Andrya rhopalocephala (Riehm 1882), Railliet 1893. Obr. 2.

Syn.: *Taenia rhopalocephala* (Riehm 1881), *Anoplocephala rhopalocephala* (Riehm 1881), Blanchard 1891, *Andrya pectinata* (Goeze 1782), Railliet 1893.

Lokalizace: Doudenum a kranální části tenkého střeva.

Hostitel: *Lepus europeus* Pall.

Rozšíření: Evropa, sev. Afrika, Střední Asie.

Intenzita invaze: L.: 3–18 exempl.,

Extenzita invaze: L.: u 8 kusů, O.: nezjištěna.

Místo nálezu: L.: 55, 61.

NEMATODA

Oxyuridae Cobbold 1864

Passalurus ambiguus (Rudolphi 1819), Dujardin 1845. Obr. 3.

Syn.: *Oxyuris ambigua* Rudolphi 1819.

Lokalizace: Tlusté a slepé střevo.

Hostitel: *Oryctolagus cuniculus* L., *Lepus europaeus* Pall.

Rozšíření: všeobecně.

Intenzita invaze: L.: 14–235 exempl., O.: 34–11.671 exempl.

Extensita inváze: L.: u 9 kusů, O.: u 29 kusů.
Místo nálezu: L.: 61, 4, 54, 33, O.: 33, 13, 12, 8, 15.

Trichostrongylidae Leiper 1812

***Trichostrongylus retortaeformis* (Zeder 1800, Loos 1905). Obr. 4.**

Syn.: *Strongylus retortaeformis* Zeder 1800, nes, *Str. retortaeformis* Yuong 1816 et Gardiner 1911, *Trichostrongylus retortaeformis* Railliet et Henry 1909.

Sprehn (77) rozděluje tento druh na základě morfologického utváření spikul a některých žebër *bursy copulatrix* na dva poddruhy a to: *T. retortaeformis cuniculi* a *T. retortaeformis leporis*. U samic tyto rozdíly nejsou příliš zřetelné. V práci autor uvádí, že obě subspecie tohoto druhu jsou konstantní a nejde o velikostní odchylky.

Lokalizace: Tenké střevo.

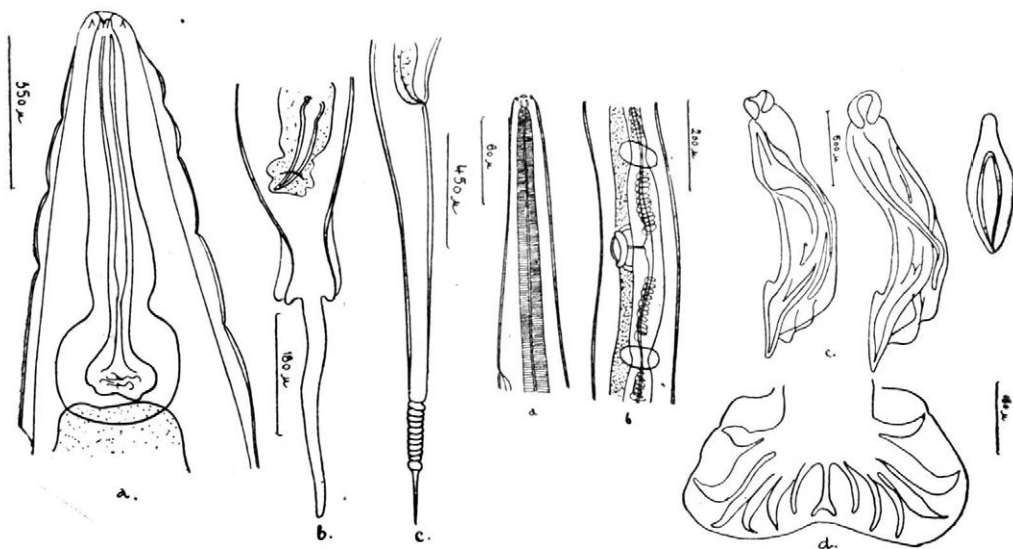
Hostitel: *Oryctolagus cuniculus* L., *Lepus europeus* Pall.

Rozšíření: SSSR, záp. Evropa, Asie, Již. Amerika.

Intenzita inváze: L.: 12–15.000 exempl., O.: 23–1217 exempl.

Extensita inváze: L.: u 753 kusů, O.: u 28 kusů.

Místo nálezu: L.: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 42, 43, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 59, 60, 61, 63, 64, 65, 66, 68, 70, 71, 82, 73, 74, 76, 77, 80, 81, 82, 83, 84,
O.: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15.



Obr. 3. *Passalurus ambiguus* (Rud. 1819), Dujardin 1845

a) hlavová část, b) ocasní konec samce, c) ocasní konec samice

Obr. 4. *Trichostrongylus retortaeformis* (Zeder 1800), Loos 1905

a) hlavová část, b) krajina vulvy, c) spikuly a gubernaculum, d) *Bursa copulatrix* z ventrální strany

Graphidium strigosum (Dujardin 1845), Railliet et Henry 1909. Obr. 5.

Syn.: *Strongylus retortaeformis* Brenser 1811, nec Zeder 1800, *Str. strigosus* Dujadri 1945, *Str. blasii* Linstow 1887, *Graphidium strigosum* Railliet et Henry 1909.

Lokalizace: Žaludek.

Hostitel: *Oryctolagus cuniculus* L., *Lepus europaeus* Pall.

Rozšíření: Evropa, Asie.

Intenzita inváze: L.: 1—327 exemp., O.: 1—1692 exempl.

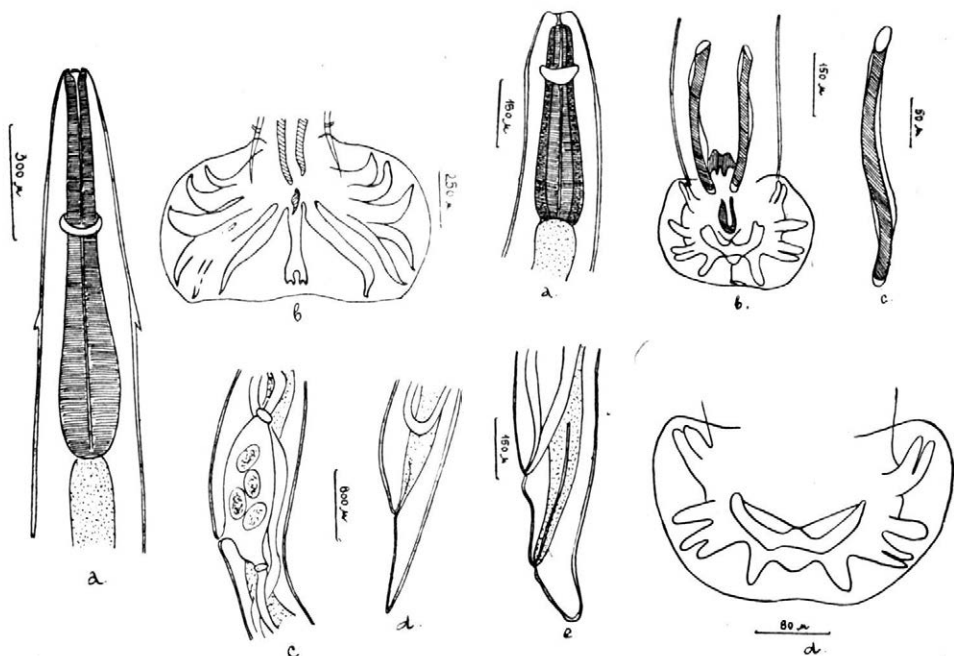
Extensita inváze: L.: u 307 kusů, O.: u 45 kusů.

Místo nálezu: L.: 1, 2, 4, 7, 8, 16, 17, 21, 23, 25, 26, 27, 29, 30, 32, 33, 34, 38, 39, 40, 44, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 55, 57, 58, 61, 66, 71, 78, 79, 81, 83, 84.
O.: 3, 4, 7, 5, 8, 12, 13, 14, 15.

Protostrongylidae Leiper 1926, emend. Boev et Šulc 1950

Protostrongylus terminalis (Passerini 1884, Kamenský 1905). Obr. 6.

Syn.: *Filaria terminalis* Passerini 1884, *Filaria pulmonalis* Froelich 1802, *Strongylus commutatus* Diesing 1851, *Protostrongylus commutatus* 1931, *Synthe-caulus terminalis* (Passerini 1884) Šulc.



Obr. 5. *Graphidium strigosum* (Dujardin 1845), Railliet et Henry 1909

a) hlavová část, b) bursa copulatrix samce z ventrální strany, c) krajina vulvy, d) ocasní konec samice

Obr. 6. *Protostrongylus terminalis* (Passerini 1884), Kamenský 1905

a) hlavová část, b) celkový pohled na ocasní část samce, c) spíkula, d) bursa copulatrix samce, e) ocasní konec samice

Lokalizace: Plíce, průdušky.

Hostitel: *Lepus europaeus* Pall., *Oryctolagus cuniculus* L.

Rozšíření: SSSR, záp. Evropa, Amerika.

Intenzita invaze: L.: 3—336 exempl., O.: 2—19 exempl.

Extenzita invaze: L.: u 421 kusů, O.: u 8 kusů.

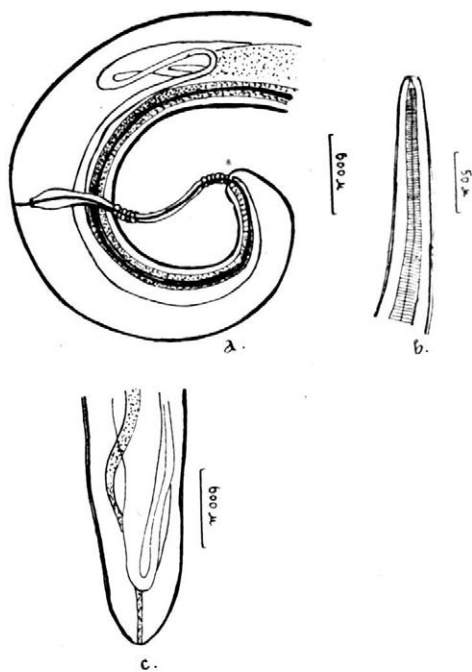
Místo nálezu: L.: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 29, 30, 33, 34, 36, 38, 39, 41, 42, 44, 48, 49, 50, 52, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 63, 64, 66, 68, 70, 73, 75, 77, 79, 80, 83, 84.
O.: 5, 11, 12.

Trichocephalidae Baird 1853

Trichocephalus sylvilagi (Tiner 1950). Obr. 7.

Syn.: *Trichuris sylvilagi* Tiner 1950,
Trichuris leporis Chandler 1930
nec Froelich 1789.

Tiner 1950 určil dva samostatné druhy *Trichocephalus leporis* a *Trichocephalus sylvilagi*. Hlavním znakem k rozlišení od druhu *T. leporis* Froelich 1789 je utváření kloaky a délka spikuly. Chámovod u *T. sylvilagi* po spojení se střevem vytváří charakteristické zakřivení ve tvaru protaženého „S“, což je podle Skrzjabina hlavním rozlišovacím znakem. Kloaka je značně dlouhá 2,5 až 5 mm, zatím co u druhu *T. leporis* je tvořena jednoduchou trubicí postrádající jakéhokoli zakřivení a je poměrně krátká. Spikula *T. leporis* měří 2 až 2,3 mm, kdežto u druhu *T. sylvilagi* 6,5—7,8 mm. Právě tak jako v Polsku Drygas a Piotrowski (13), v ČSR Erhardová (19) i u našich nalezených exemplářů se jedná o druh *T. sylvilagi*.



Obr. 7. *Trichocephalus sylvilagi* (Tiner 1950)
a) ocasní konec samce, b) hlavová část,
c) ocasní část samice

Lokalizace: Slepé střevo, tlusté střevo.

Hostitel: *Lepus europaeus* Pall., *Oryctolagus cuniculus* L.

Rozšíření: Evropa, Sev. Amerika.

Intenzita invaze: L.: 3—564 exempl., O.: 2—211 exempl.

Extensita invaze: L.: u 340 kusů, O.: u 3 kusů.

Místo nálezu: L.: 1, 2, 4, 9, 10, 14, 17, 20, 21, 22, 28, 30, 31, 33, 35, 37, 38, 42, 43, 44, 48, 49, 50, 53, 54, 55, 58, 61, 63, 65, 66, 67, 68, 72, 76, 81, 82.
O.: 5, 8, 15.

Zhodnocení nálezů cizopasných červů

Při helmintologickém zhodnocení 1203 zajíců (*Lepus europaeus* Pall.) a 101 divokých králíků (*Oryctolagus cuniculus* L.) jsme zjistili celkem 9 druhů cizopasných červů, z toho byl 1 druh motolic, 3 druhy tasemnic, 5 druhů hlístic a kromě toho ve 4 případech jsme zjistili vajíčka dalších dvou druhů hlístic, a to *Strongyloides* sp. a *Nematodirus* sp., avšak dospělé červy jsme nenalezli. Z celkového počtu bylo negativních 154 zajíců, tj. 12,8 % a 31 divokých králíků, tj. 30,6 %. *Dicrocoeliosa* se vyskytla pouze ve třech případech (0,2 %) u zajíců v Čechách, u divokých králíků zjištěna nebyla. S fasciolózou jsme se při vyšetření nesetkali. Zde se tedy naše nálezy z historických zemí rozcházejí s údaji H a l a š y (29, 30) i D o b š i n s k é h o (11) ze Slovenska, kteří udávají zajíce jako velmi častého rezervoárového hostitele fasciolózy na západním a dicrocoeliózy na východním Slovensku. Je zřejmé, že tamější častý výskyt motolicičnosti u zaječí zvěře je ve spojitosti s intenzivním chovem ovcí a jejich silným napadením motolicemi. O výskytu motolice kopinaté (*Dicrocoelium lanceatum*) u divokých králíků se zmiňuje T e n o r a (70), který ji zjistil v 1 případě na Moravě. E r h a r d o v á (19) při svém vyšetření 183 zajíců a 26 divokých králíků, Z v o n a ř (78) ani J a n š a (36) ve svých pracích výskyt motolicičnosti u naší drobné zvěře neuvádějí. Rovněž tak v Polsku D r y g a s i P i o t r o w s k i (13) při vyšetřování 617 zajíců ze 13 okresů motolicičnost nezjistili, avšak z literatury je známo, že ku příkladu ve Švýcarsku je až 30 % zajíců zamořeno fasciolózou. Z nálezů u našich vyšetřených zajíců a divokých králíků vyplývá, že tato zvěř jako nespecifický hostitel tvoří na některých pro motolicičnost vhodných biotopech sekundární ohnisko nákazy.

Larvální stadia tasemnice *Taenia pisiformis* jsme zjistili u 27 divokých králíků, tj. ve 26,7 % a u dvou zajíců 0,1 %. T e n o r a (70) udává nález cysticerkozy ve 47 % u divokých králíků. Tento rozdíl je možno si vysvětlit užší lokalitou, na níž Tenora zpracoval helmintofaunu divokého králíka, zatím co naše nálezy pocházejí z více honiteb.

Tasemnice *Mosgovoyia pectinata* se vyskytla ve vyšetřovaném materiálu u 18 divokých králíků (17,8 %) a 31 zajíců, tj. ve 2,5 %. Nacházeli jsme ji každým rokem 1954–1957, nejčastěji na podzim, kdy tasemnice dosáhly svého maximálního vývoje od jarního a letního nakažení meziphostiteli. Shodné nálezy zaznamenávají D r y g a s a P i o t r o w s k i (13) z Polska. Nejmenší výskyt byl v zimě a v létě. Extensita invaze byla v roce 1954 – 1,5 %, v r. 1955 – 2,4 %, v r. 1956 – 2,6 %, v r. 1957 – 2,1 % a intenzita invaze se pohybovala u zajíců v průměrném počtu 4 jedinců na jednoho hostitele, kdežto u divokých králíků 2 jedinci. Nálezy této tasemnice pocházely prakticky z celého území Čech (Chomutov, Sušice, H. Městec, Žatec, atd.) u obou druhů zvěře.

Druh *Andrya rhopalocephala* byl zjištěn pouze v letech 1955 a 1956 u 8 zajíců, tj. 0,6 %, zatím co u králíků nebyla vůbec zjištěna. V žádném vyšetřovaném zajícovi jsme nenalezli společnou invazi obou druhů (*Mosgovoyia pectinata* a *Andrya rhopalocephala*), což by ukazovalo na určitý druhový antagonismus, který byl

právě u tasemnic některými autory popsán. Oba druhy tasemnic byly například zjištěny v honitbách okresu Roudnice. Extenzita invaze v r. 1955 byla 1,5 %, v r. 1956 — 0,8 % a intensita invaze se pohybovala v počtu 5–6 jedinců na jednoho zajíce. Nález této tasemnice byl omezen na dva okresy, a to Prahu a Roudnici. Erhardová (19) uvádí též poměrně malý počet nálezů v Čechách (2 případy), kdežto na Slovensku ve 12 %. Dobšinský ji zjistil na východním Slovensku v 18,2 %. Byla nalezena též u 1,5 % zajíců, vyšetřovaných v Polsku Drygalem a Piotrowskim (13) a též Erlichem (23) u 11 z 50 vyšetřovaných zajíců v Jugoslávii. Všichni napadení dospělí zajíci byli ve velmi dobrém výživném stavu, takže je pravděpodobné, že její patogenita pro dospělou zvěř nebude tak velká.

Ze třídy *Nematoda* jsme zjistili 5 druhů cizopasných červů. *Passalurus ambiguus* se vyskytoval ve 28,7 % u divokých králíků a v 0,7 % u zajíců, a to pouze na lokalitách, kde se oba dva druhy zvěře vyskytují společně jako na příklad v Kačině (okres Kutná Hora) a Roudnici. Je až podivuhodné, jak velké promoření tímto červem vydrží divocí králíci bez újmy na výživném a zdravotním stavu. Svědčí o tom naše nálezy u divokých králíků z Kačiny z února 1955 (napočteno 11,671 exemplářů cizopasníků) a z dubna 1954 (10.664 exemplářů). I přes toto vysoké promoření oba dva divocí králíci vážili přes 2,0 kg a měli dokonce značné zásoby tuku v podkoží krku, lopatek, beder i v břišní dutině ko-

Přehled zjištěných cizopasných červů u zajíce a divokého králíka v Čechách a na Moravě

Druh cizopasných červů	Počet vyšetřovaných kusů		Extensita invaze		Intensita invaze	
	divoký králík	zajíc	divoký králík	zajíc	divoký králík	zajíc
<i>Protostrongylus terminalis</i>	101	1203	8	421	2–19	3–336
<i>Graphidium strigosum</i>	101	1203	45	307	1–692	1–327
<i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	101	1203	28	753	23–1217	12–15010
<i>Trichocephalus sylvilagi</i>	101	1203	3	340	2–211	3–564
<i>Passalurus ambiguus</i>	101	1203	29	9	34–11671	14–235
<i>Andrya raphalocephala</i>	101	1203	—	8	—	3–18
<i>Mosgovoyia pectinata</i>	101	1203	18	31	1–3	1–14
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	101	1203	—	3	—	4–26
<i>Taenia pisiformis</i> (larvární stadia)	101	1203	27	2	6–31	9–12
<i>Nematodirus</i> sp.	101	1203	—	1	—	zjištěna pouze vajíčka
<i>Strongyloides papillosus</i>	101	1203	1	2	nález vajíček	nález vajíček

lem ledvin. Při masivních invázích jsme nacházeli cizopasníky dokonce až v žaludku. Z toho vyplývá, že patogenita tohoto červa pro dospělé králíky je nepatrná podle našich nálezů ve zkoumaných oblastech. U zajíců extenzita i intenzita inváze proti králíkům byla velmi malá. Tato skutečnost souvisí se způsobem života obou zvířat. Zatím co králík je omezen na noru a její poměrně malé okolí a dále na více méně společný, kolektivní způsob života, je u něho i směna cizopasníků mezi jednotlivými zvířaty daleko snazší než u zajíce, pohybujícího se v širším okruhu lokality. Kromě toho je králík příležitostně koprogáfní.

Nejčastějším a též nejčetnějším cizopasníkem zjišťovaným ve všech ročních obdobích, téměř ve všech honitbách, na terénech suchých a vlhkých u našich zajíců a divokých králíků je *Trichostrongylus retortaeformis*. Během našeho vyšetřování v r. 1954–1957 zjistili jsme jej jak v Čechách, tak i na Moravě celkem u 753 zajíců, tj. v 62,5 % a ve 27,7 % u divokých králíků. Zamoření zajíců v jednotlivých letech bylo v r. 1954 – 53,2 %, v r. 1955 – 62,1 %, v r. 1956 – 62,2 %, v r. 1957 – 73,9 %. Naše zjištění přibližně souhlasí s výsledky Drygase a Piotrowského (13), kteří jej zjistili při vyšetřování zajíců v letech 1953–1954 v 55,1 % případů. U nás Erhardová jej našla u 87 % zajíců, Janša na Moravě u 33 % a Dobšínský na vých. Slovensku u 38,7 %, avšak všichni jmenovaní měli mnohem méně materiálu a též z méně lokalit. Největší námi zjištěná inváze byla u zajíce č. prot. 160/III/55, a to 15.010 červů, avšak nálezy přes 1000 kusů

1954–1957

Měsíce	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	1203	
Počet vyšetřovaných zajíců	36	44	161	72	76	71	42	54	66	92	302	187		
Druh cizopasníků	počet napadených												celkem napadených	%
<i>Protostrongylus terminalis</i>	11	25	65	30	31	18	6	18	18	29	114	56	421	34,9
<i>Graphidium strigosum</i>	11	12	41	19	22	14	4	12	22	14	89	47	307	25,5
<i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	18	34	107	62	53	42	26	39	50	55	184	83	753	62,5
<i>Trichocephalus sylvilagi</i>	9	17	66	30	28	11	12	12	9	14	86	46	340	28,2
<i>Passalurus ambiguus</i>	—	—	2	1	2	1	—	1	2	—	—	—	9	0,7
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	0,2
Tasemnice	1	4	3	2	4	2	3	2	2	5	8	3	39	3,2
Kokcidie	23	35	114	49	39	40	24	38	47	56	197	114	776	64,5
<i>Toxoplasma gondii</i>	1	1	1	2	1	—	—	—	—	2	1	1	10	0,8
Počet negativních zajíců	4	3	11	6	7	16	7	7	5	20	32	36	154	12,8

Přehledná mapa nálezů cizopasných červů



- ○ *Protostrongylus terminalis*
 ▲ △ *Graphidium strigosum*
 ◆ ◇ *Trichostrongylus retortaeformis*
 ■ □ *Trichocephalus sylvilagi*

- ○ *Passalurus ambiguus*

- ○ *Tasemnice (Andrya rhopalocephala,
Mosgovoyia pectinata,
Taenia pisiformis)*

- ⊙ *Dicrocoelium lanceolatum*
 K Kokcidie

Plně vytažená značka značí invaze jak u králíků tak i u zajíců.
Ostatní značky platí jen pro zajíce.

červů nebyly žádnou zvláštností (č. prot. 243/IV/56 — 1820 exempl., 220/V/55 — 1742 exempl., 187/II/55 — 2202 exempl., 171/II/55 — 8200 exempl., 569/XII/55 — 2562 exempl., 571/XI/55 — 6864 exempl., 160/III/55 — 12.652 exempl. atd.). Největší extenzita invaze připadá na měsíce únor, květen a září až prosinec, zatím co se v letních měsících červen až září zamoření značně snižuje. Jisté se tu projevuje vliv vyšší vlhkosti v jarním a podzimním období, která je pro vývoj tohoto druhu příznivější. U divokých králíků je *Trichostrongylus retortaeformis* druhým nejčastějším cizopasníkem. Největší zjištěná invaze byla 1217 exemplářů u jednoho hostitele. Tohoto červa pokládáme za jednoho z nejnebezpečnějších cizopasníků, který se podílí na snižování stavů zajíců a zejména na hynutí mláďat prvních vrhů. Závažnost onemocnění tímto cizopasníkem spočívá jednak v jeho značných invazích (nejnebezpečnější zejména jarní) a jednak v odolnosti jeho vajíček a larev. Podle Croftona přetrvávají vajíčka bez poškození celou zimu pod sněhem a larvičky snášejí až dvouměsíční vysychání.

Graphidium strigosum je uváděno Rieckem (53) jako příčina třiceti procentních ztrát zajíců v záp. Německu, ale byl zjištěn i ve Francii, v Anglii, Rakousku, Jugoslávii (Neveu - Lemaire, 49, Šulc, 69, Erlich, 33, Naumov, 48). U nás se vyskytuje zvláště v Čechách. Janša na Moravě jej u 63 vyšetřovaných zajíců nezjistil, Dobšínský na vých. Slovensku také ne. Erhardová z 50 zajíců vyšetřovaných na Slovensku jej zjistila pouze v jednom případě. V našem materiálu byl nalezen u 307 zajíců, tj. ve 25,5 %. Extenzita byla v r. 1954 — 23,8 %, v r. 1955 — 33,5 %, v r. 1956 — 24,7 %, v r. 1957 — 17,6 %. Erhardová (19) uvádí jeho výskyt v Čechách ve 20 %. Na Moravě jsme jej našli z deseti okresů pouze ve třech, a to celkem u 6 zajíců. Nejmenší výskyt byl v měsíci červnu, červenci, srpnu, největší v únoru, březnu a listopadu. Extenzita jeho invazí u zajíců odpovídá intenzitě. Jeho mnohem častějším hostitelem je divoký králík, u kterého byl nalezen ve 44,5 %. Největší počet jedinců zjištěných v hostiteli činí u zajíce 327 kusů, u divokého králíka 692 kusy. Nálezy pocházejí jak z lokalit vlhkých, tak i suchých a písčitých, například z Polabí.

Jiným nejčastějším cizopasníkem u zajíců je *Protostrongylus terminalis*, vyskytující se v našem materiálu z Čech a Moravy u 421 zajíců, tj. ve 34,9 % a naproti tomu u divokých králíků pouze v 8 případech, tj. v 7,9 %. Extenzita tohoto druhu u zajíců činí v r. 1954 — 32,4 %, v r. 1955 — 36,9 %, v r. 1956 — 27,6 %, v r. 1957 — 47 %. Jsou ovšem honitby, které jsou promořeny až na 90 % jako například Ústí n. Orl., Žamberk, Třebotov, a naopak zase okresy, kde se téměř nevyskytuje jako Teplice, Ústí n. Lab., Slaný, Roudnice. Na okrese Roudnice jsme například prošetřili 114 zajíců z 11 různých honiteb a nenašli jsme jej ani u zajíců, ani u později odstřelených divokých králíků. V plicích hostitele může být i několik set dospělých červů. Největší zjištěný počet červů byl u zajíce 336 jedinců, u králíka 19 jedinců. Největší počet promořených zajíců připadá na měsíce březen, duben, nejmenší je v červenci a v podzimních měsících opět stoupá, intensita invaze je však menší než na jaře. Z těchto výsledků je zřejmé, že tento cizopasník má též podstatný vliv na hynutí prvních vrhů zajíců. Tuto skutečnost výsledky vyšetření shrnuté na Žamberecku a Ústecku potvrzují.

Trichocephalus sylvilagi, doposud zaměňovaný za druh *T. leporis* je třetím nejrozšířenějším červem u zajíců. Byl zjištěn ve 28,2 %, tj. u 340 zajíců, avšak pouze ve 3 případech u divokých králíků. Z prací Janší, Dobšínského, Zvonaře, Erhardové i naši je vidět, že se vyskytuje u zajíců po celém území ČSR. Nejvyšší zjištěný počet nalezenej u zajíce je 564 jedinců, u divokého králíka 211 jedinců. Opětne byl nalézán v honitbách s různými půdními i klimatickými podmínkami,

ve všech ročních obdobích, u zajíců různého stáří, avšak s nejmenší extenzivností v letních měsících. Průměrná intensita tohoto červa je ze všech hlístic zažívacího ústrojí nejmenší a i přes značnou extenzivnost nemá vzhledem ke zjištěným vahám napadených zajíců pravděpodobně podstatný vliv na jejich zdravotní stav i celkovou kondici.

Kromě již uvedených dospělých červů byla zjištěna vajíčka dalších dvou druhů cizopasných červů zažívacího ústrojí, jejichž dospělí jedinci nebyli nalezeni. U zajíce č. prot. 827/XII/54 z okresu Praha—jih byla zjištěna 3 vajíčka *Nematodirus* sp. a ve dvou případech u zajíců č. prot. 654/VIII/54 — z Horšovského Týna a 361/I/54 z okresu Jaroměř vajíčka nematoda *Strongyloides* sp. Rovněž i u divokého králíka z okresu Kutná Hora č. prot. 189/IV/55 byla zjištěna vajíčka *Strongyloides* sp.

Mimo rámec této práce jsme sledovali též promoření kokcidiózou a v případech, kdy patologicko-anatomický nález byl podezřelý na toxoplasmózu jsme prováděli roztěry sleziny, jater, plic a mozku a barvili Giemsovým barvivem, abychom tohoto cizopasníka prokázali. Kokcidióza byla zjištěna ve všech ročních obdobích, u zajíců různého stáří, avšak nejvíce na jaře a na podzim, celkem u 64,5 % případů, toxoplasmóza v 0,8 % případů.

Rozprava

Srovnáme-li helmintofaunu divokého králíka (*Oryctolagus cuniculus* L.) a zajíce (*Leupus europaeus* Pall.) vidíme, že ač jde o zvířata fylogeneticky příbuzná, žijící na stejném biotopu a živící se stejnou potravou, je zde u některých druhů parazitických červů podstatný rozdíl, pokud jde o extenzitu a intenzitu invazí. Jako příklad možno uvést honitbu Kačina o. Kutná Hora, kde byl zjištěn četný výskyt masivních invasí *Passalurus ambiguus* u divokých králíků, zatím co u zajíců byl zjištěn pouze ve dvou případech. Naopak značné promoření plicní červivostí u zajíců neodpovídalo nálezům u divokých králíků. Téměř stejné poměry se vyskytují v honitbě Třebotov o. Praha—jih a Tochovice o. Příbram.

Přihlížíme-li k rozšířenosti jednotlivých druhů cizopasníků, můžeme říci, že nejrozšířenějším parazitickým červem zajíce je *Trichostrongylus retortaeformis*, u divokého králíka *Graphidium strigosum*. Další cizopasní červi zajíců vyskytují se v tomto pořadí: *Protostrongylus terminalis*, *Trichocephalus sylvilagi*, *Graphidium strigosum*, *Mosgovoyia pectinata*, *Andrya rhopalocephala* a *Passalurus ambiguus*. U divokého králíka je pořadí pozmeněno. Jako druhý nejpočetnější červ přichází *Trichostrongylus retortaeformis*, následuje *Passalurus ambiguus*, *Mosgovoyia pectinata*, *Protostrongylus terminalis* a *Trichocephalus sylvilagi*. Z červů zažívacího ústrojí se nejčastěji vyskytovali ve společné invasi u zajíců *Trichostrongylus retortaeformis* a *Trichocephalus sylvilagi*, u divokých králíků *Trichostrongylus retortaeformis* a *Graphidium strigosum*.

V ý z n a m p r o p r a x i

Ze zjištěných faktů vyplývá závěr, že výskyt cizopasníků u této lovné zvěře je poměrně stálý, i když během roku má určité výchyly, hlavně v intenzitě napadení. Tato období, jak již výše podotknuto, mají značný vliv na vývin prvních ročních vrhů, a to v záporném smyslu. Směna jednotlivých druhů cizopasných

červů mezi oběma druhy hlodavců se ve volné přírodě hojně uskutečňuje. Značný význam při ní má adaptabilita červa na hostitele, na příklad *Graphidium strigosum* u divokých králíků přechází méně na zajíce, naopak *Protostrongylus terminalis* u zajíců vyskytuje se méně často u králíka. Jiné druhy, např. *Trichostrongylus terminalis* snadno přechází na oba druhy hlodavců a je nutno se tedy domnívat, že bude nejnebezpečnějším cizopasníkem a s největším vlivem na celkové snižování stavů. Je na místě upozornit, že podobná směna se může uskutečnit i mezi divoce žijícími králíky a domácími. Proto lokality, na nichž žije divoký králík mohou nepřímo ohrožovat chovy domácích králíků, neboť lze snadno přenést nakosenou trávou, případně senem zárodky hlístic. K této skutečnosti je nutno zaměřit preventivní opatření ve větších chovech domácích králíků.

Souhrn

V práci je zachycena helmintofauna zažívacího traktu a plic získaná vyšetřením 1203 zajíců (*Lepus europaeus* Pall.) a 101 divokých králíků (*Oryctolagus cuniculus* L.) z různých honiteb Čech a Moravy. Vyšetřování bylo prováděno během celého roku v letech 1954–1957 a bylo nalezeno 9 druhů cizopasných červů.

Nejčastějšími cizopasníky zajíce byli zjištěni: *Trichostrongylus retortaeformis* v 62,5 %, *Protostrongylus terminalis* ve 34,9 %, *Trichocephalus sylvilagi* ve 28,2 % a *Graphidium strigosum* ve 25,5 %. Méně často byly nalezeny tasemnice, a to *Mosgovoyia pectinata* ve 2,4 %, *Andrya rhopalocephala* pouze v 0,6 % a ojediněle larvální stadia *Taenia pisiformis* (0,1 %). *Dicrocoelium lanceolatum* bylo zjištěno na 3 lokalitách v 0,2 %.

Nejčastějšími cizopasníky divokých králíků byli zjištěni: *Graphidium strigosum* ve 44,5 %, *Passalurus ambiguus* ve 28,7 %, *Trichostrongylus retortaeformis* ve 27,7 %, *Protostrongylus terminalis* v 7,9 % a *Trichocephalus sylvilagi* ve 2,9 %. Z tasemnic se vyskytuje nejčastěji larvální stadium *Taenia pisiformis* ve 26,7 % a *Mosgovoyia pectinata* 17,8 %. *Andrya rhopalocephala* nebyla zjištěna. Rovněž jsme nezjistili u našich králíků *dicrocoeliózu*.

Za nejnebezpečnější parazitické červy ovlivňující podstatně stavy zajíců pokládáme *Trichostrongylus retortaeformis*, *Protostrongylus terminalis* a *Graphidium strigosum*, u divokých králíků *Graphidium strigosum* a *Trichostrongylus retortaeformis*.

Literatura

1. Arnold J. J. B.: A study of the Anoplocephaline Cestodes of North American Rabbits. — Zoologica, N. Y. 23, 1938. — 2. Babos S.: Über die Lungenhelminthiasis der Hasen u. Wildkaninchen in Ungarn. — Acta Vet. Sc. Hung. V, (2), 1935. — 3. Babos S.: Über den hämorrhagischen Charakter der durch *Protostrongylus pulmonalis* verursachten Lungenhelminthiasis des Hasen. — Acta Vet. Sc. Hung. V, (3), 1935. — 4. Bayer E.: Cizopasnici naší lovné zvěře. — Stráž myslivosti. Brno 1938. — 5. Boecker H.: Die Entwicklung des Kaninchenoxyuren *Passalurus ambiguus*. — Ztschft. f. Parasitk. — 15, (6), 1952. — 6. Borchert A.: Lehrbuch der Parasitologie. — Berlin 1954. — 7. Bouvier G., Burgisser H., Schneider P. A. Monographie des maladies du lièvre en Suisse. — Schw. Arch. f. Tierheilkunde. — Bd. 96, 1954. — 8. Bouvier G., Burgisser H., Schneider P. A.: Beobachtungen über Hasenkrankheiten in den Jahren 1955/56. — Schw. Jagdzeitung, Zürich No. 6., 1957. — 9. Buhr K.: Über Verbreitung und Stärke des Befalls von Hasen aus freier Wildbahn mit Parasiten, unter Berücksich-

tigung geologisch-klimatischer Verhältnisse. — Diss. Tierärztl. Hochschule — Berlin 1935. — 10. Daves B.: The Trematoda — London 1946. — 11. Dechambre E.: *Madalies du gibier*. — Paris. — 12. Dobšinský O.: Příspěvek k poznání helmintů polních zajaců v oblasti východního Slovenska. — *Helmintologia*, Bratislava 1957. — 13. Drygas M., Piotrowski F.: Z morfologii Trichuris sylvilagi Tiner 1950. — Cit. podle *Acta parasitologica polonica*, Vol. III, 377-392, 1956. — 14. Drygas M., Piotrowski F.: Materiały do fauny robaków pasożytniczych przewodu pokarmowego zająca *Lepus europaeus* Pall. — *Acta Paras. Polonica*, III, 1955. — 15. Dumas G.: Les maladies des animaux laboratoires. Paris 1953. — 16. Dyk V.: Příručka o cizopasnících domácích zvířat. SZN — Praha 1954. — 17. Englert H. K.: Woran geht das Fallwild zugrunde? *Ztschft. f. Jagdwissenschaft*, Bd. 2., (4), 1956. — 18. Enigk K.: Ein Beitrag zur Physiologie und zum Wirt Parasitenverhältnis von *Graphidium strigosum* (Trichostrongylidae, Nematoda). — *Ztschft. f. Parasitologie* X., 386-431, 1938. — 19. Erhardová B.: K problému hostitelské specifity některých druhů červů z čeledi Trichostrongylidae. *Čs. parasitologie*, IV, 1957. — 20. Erhardová B.: Parazitické červi hlodavců Československa. — *Čs. parasitologie*, V-1, 1958. — 21. Erhardová B.: Některé faunisticko-ekologické zajímavosti v helmintofauně hlodavců v ČSR. — *Helmintologia*, Bratislava 1957. — 22. Erhardová — Kotrlý — Páv — Ryšavý: Choroby lovné zvěře. Praha 1954. — 23. Erhardová B., Michálek J.: K otázce přechodu cizopasných červů mezi různými druhy přežvýkavců. — *Veterinářství* 6, (3), 1956. — 24. Erlich J.: Parazitické červi divlé zecy, kuny, štakora i bičlog miša (Rodentia). — *Vet. Arch. Zagreb* 12, 1942. — Cit. podle *Acta paras. pol.* V, III, 1, 377-392, 1956. — 25. Fiebiger J.: Tierischen Parasiten der Haus- u. Nutztiere sowie des Menschen. — Wien 1947. — 26. Freier E.: Der Hasenrückgang in Deutschland. — *Schw. Jagdzeitung*. — 45, (5), 1957. — 27. Gäbler H.: Wildkrankheiten. — Deutscher Bauernverlag, Berlin 1957. — 28. Haakh U.: Morphologische Unterschiede bei *Trichostrongylus retortaeformis* Zeder 1800 (Nematoda: Trichostrongylidae) aus verschiedenen Wirtstieren (Hase, *L. europaeus* u. Kaninchen, *Oryctolagus cuniculus*). — *Ztschft. f. angewandte Zoolog.* II., 1955. — 29. Halaša M.: Zajac polný (*Lepus europaeus* Pall.) jeden z rezervoárov fasciolosy a dicrocoeliosy u nás. *Veterinářství*, 6., (10), 1956. — 30. Halaša M., Horváth J., Roško L., Lübke R.: Příspěvek k rozšíření a problematice helmintů hospodářských zvířat na Slovensku. — *Helmintologia*, — Bratislava 1957. — 31. Hovorka J.: Helmintologická diagnostika. — Bratislava 1954. — 32. Hunt M.: Welche Krankheiten verursachen unter Rehwild und Hasen die meisten Verluste? — *Deutsche Jagd*, 179-180, 1936. — 33. Hutya — Marek — Mocsy: Die spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. — Bd. II, Jena 1952. — 34. Chandler A.: Introduction to Parasitology. New York 1949. — 35. Charičková M.: K izučení biologii *Passalurus ambiguus* (Rud. 1819). — *Gelmintologičeskij sbornik* — Moskva — Leningrad 1946. — 36. Janša V.: Příspěvek k průzkumu regionálního výskytu střevních parazitů u zajíců. — *Vet. med. ČSAZV* — XXIX., (8), 1956. — 37. Jirovec O.: Parasitologie pro zvěrolékaře. — Praha 1948. — 38. Joyeux Ch., Baer J.: Cestodes. Faune de France, Paris 1936. — 39. Kobler B.: Das Hasenproblem. — *Schw. Jagdzt.* (4), 1956. — 40. Komárek J.: Hlavné zaječie epidemie v Československu. *Polovnícký obzor*, IV, (3), 1950. — 41. Kotlán S.: Parasitologie. Budapest 1953. — 42. Kotrlý A., Ryšavý B.: O parasitech zajíce. — *Stráž myslivosti*, XXX., (4), 1952. — 43. Krembs J.: Die Krankheiten des Wildes u. ihre Bekämpfung. München 1939. — 44. Kratochvíl J. a kol.: Soustava a jména živočichů. Praha 1954. — 45. Lapage G.: Veterinary Parasitology. — London 1956. — 46. Loliger — Müller: Die parasitischen Würmer, ihre Biologie u. Bekämpfung. Teil II. Plattwürmer (Plathelminthes). Die neue Brehm-Bücherei 1957. — 47. Morgan B. B., Hawkins P. A.: Veterinary Helminthology. Minneapolis 1949. — 48. Naumov S. P.: Materialy po dinamike parazitofauny mlekopitajuzsčych. I. Siezonnost zarazennosti zaičev gielmintami i kokcidiami. — *Zool. Zur.* 23 1944. Cit. podle *Acta paras. pol.* III, 377-392, 1955-56. — 49. Neveu-Lemaire M.: *Traité d'Helminthologie med. et vet.* Paris 1936. — 50. Old-Strösse: Wildkrankheiten u. ihre Bekämpfung. Neudam 1914. — 51. Reichenow — Vogel — Weyer: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen u. der Haustiere. Leipzig 1952. — 52. Rieck W.: Untersuchungen zur Kenntnis der Magenwurmseuche der Hasen u. Kaninchen. — *Deutsche Jagdzt.* 101, 155-156, 1933. — 53. Rieck W.: Wildkrankheiten. Das deutsche Waidwerk 7. Aufl. Berlin 1955. — 54. Rozmára J. V.: Nemoci zvěře. Praha. — 55. Ryšavý — Erhardová: Paraziti ovcí. Praha 1953. — 56. Schmid — Hieronymi: Die parasitären Krankheiten der Haustiere. Berlin 1955. — 57. Siefert O.: Die Krankheiten des Kaninchens. Berlin 1937. — 58. Skrjabin K. I., Sichobalova P.: Parazitické nematody i vyzývajemyje imi zabolevanija. — Moskva 1949. — 59. Skrjabin K. I. a kol.: *Opređitel' paraziticheskich nematod*, Tom. II. Moskva 1951. — 60. Skrjabin a kol.: *Opređitel' para-*

sitišeskich nematod. Tom III. Moskva 1953. — 61. Skrjabin K. I a kol.: Opredělitel' parasitičeskich nematod. Tom. IV. Moskva 1954. — 62. Skrjabin K. I a kol.: Osnovy nematodologii. Tom. III. — Moskva 1954. — 63. Skrjabin K. I a kol.: Osnovy nematodologii. Tom. VI. Moskva 1957. — 64. Skrjabin K. I a kol.: Trematody životnych i čelověka. Tom. VII. Moskva 1953. — 65. Spasskij A. A.: Osnovy cestodologii. Anoplocephalaty. Moskva 1952. — 66. Sprehn S. E. W.: Beitrag zur Morphologie u. Systematik der Trichostrongyliden. Probleme der Parasitologie. Berlin 1956. — 67. Stroh G.: Zur Distomatose beim Wild (Reh, Gemse, Hase, Rot- u. Damwild). Münch. Tierärztl. Wchschrft. 81, 385-389, 1930. — 68. Strösse A.: Verluste durch Magenwurmseuche an Hasen im Herbst 1925 u. Frühjahr 1926. — Deutsche Jägerzeit. 87, 1926. — 69. Šulc R. S.: Parazitické červi krolíkov a zajců i vyzyvajemyje imi zaboľevanija. Sjelchoziz. Moskva 1931. Cit. podle Acta paras. pol. III, 377-392, 1955—56. 70. Tenora R., Baruš V.: Příspěvek k poznání helmintofauny králíka divokého *Oryctolagus cuniculus* L. — Zoolog. listy VI., (4) 1957. — 71. Tiner J. D.: Two new species of *Trichuris* from North America, with redescrptions of *T. opaca* a. *T. leporis* (Nematoda: Aphasmidia). — J. of Parasit., 36, 1950. — 72. Ullrich K.: Příčiny letošního hynutí zajců (1931). Kokcidiosa a červivost žaludku. — Stráž myslivosti IX., 380, 1931. — 73. Valentičič S. I., Jakšič B. I.: Prilog studiji uticaja transporta na divljeg zeca. — Lovačka knjiga Beograd 1954. 74. Wetzel R., Enick K.: Zur Biologie von *Graphidium strigosum* dem Magenwurm der Hasen u. Kaninchen. Deutsche Tierärztl. Wschrft. 45, 401-405, 1937. — 75. Yorke and Maplestone: The Nematode Parasites of Vertebrates. London 1926. — 76. Zajiček D.: K otázce hepatikolozy u našich zajců. Vet. med. ČSAZV III (3), 1958. — 77. Zima L.: Onemocnění zajců a divokých králíků způsobená cizopasníky. — Stráž myslivosti. Roč. XXVIII., (8), 1950. — 78. Zvonař V.: Průzkum zdravotního stavu zvěře zaječí na Moravě. — Dis. práce VŠV, Brno 1952. — 79. Železník F.: Pathologicko-anatomické a histologické změny v plicích zajců při strongylose plic. Zvěrolékařské rozpravy XIII., 4. — 80. Kolektiv: Lesnický a myslivecký atlas. Praha 1955.

Легочная и кишечная гельминтофауна зайцев и диких кроликов

Труд подает сведения о гельминтофауне пищеварительного тракта и легких, полученной путем исследования 1203 зайцев (*Lepus europaeus* Pall.) и 101 дикого кролика (*Oryctolagus cuniculus* L.) из разных охотничьих угодий Чехии и Моравии. Исследования спелись в течение всего года в 1954—1957 гг., и обнаружено было 9 видов паразитарных червей.

Самыми частыми паразитами зайца установлены: *Trichostrongylus retortaeformis* в 62,5, *Protostrongylus terminalis* в 34,9 %, *Trichocephalus sylvilagi* в 28,2 % и *Graphidium strigosum* в 25,5 %. Гораздо реже были найдены цепни, а именно: *Mosgovoyia pectinata* в 2,4 %, *Andrya rhopaloccephala* лишь в 0,6 % и в единичных случаях личиночная стадия *Taenia pisiformis* (0,1 %). *Dicrocoelium lanceolatum* было обнаружено в 3 местонахождениях (0,2 %).

Самыми частыми паразитами диких кроликов установлены: *Graphidium strigosum* в 44,5 %, *Passalurus ambiguus* в 28,7 %, *Trichostrongylus retortaeformis* в 27,7 %, *Protostrongylus terminalis* в 7,9 % и *Trichocephalus sylvilagi* в 2,9 %. Из ленточных червей чаще всего встречаются личиночная стадия *Taenia pisiformis* (26,7 %) и *Mosgovoyia pectinata* (17,8 %). *Andrya rhopaloccephala* не была обнаружена, а также дикроцелиоз не был у наших кроликов установлен.

Самыми опасными паразитарными червями, существенно влияющими на поголовье зайцев, считаем *Trichostrongylus retortaeformis*, *Protostrongylus terminalis* и *Graphidium strigosum*, у диких кроликов *Graphidium strigosum* и *Trichostrongylus retortaeformis*.

Die Helminthofauna in Lungen und Darm der Hasen und Wildkaninchen

Durch Untersuchung von 1203 Hasen (*Lepus europaeus* Pall.) und 101 Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus* L.) aus verschiedenen Jagdgebieten in Böhmen und Mähren wurde die Helminthofauna des Verdauungsapparates und der Lunge festgestellt. Die Untersuchung wurde im Laufe des ganzen Jahres in 1954 bis 1957 durchgeführt und es wurden neun Arten von parasitären Würmern gefunden.

Als häufigste Parasiten des Hasen wurden festgestellt: *Trichostrongylus retortaeformis* in 62,5 %, *Protostrongylus terminalis* in 34,9 %, *Trichocephalus sylvilagi* in 28,2 % und *Graphidium strigosum* in 25,5 %. Weniger oft wurden die Bandwürmer vorgefunden, und zwar *Mosgovoyia pectinata* in 2,4 %, *Andrya rhopalocephala* in bloß 0,6 % und vereinzelt die larvalen *Taenia pisiformis* (0,1 %). *Dicrocoelium lanceolatum* wurde in drei Lokalitäten in 0,2 % festgestellt.

Als häufigste Parasiten der Wildkaninchen wurde festgestellt: *Graphidium strigosum* in 44,5 %, *Pessalurus ambiguus* in 28,7 %, *Trichostrongylus retortaeformis* in 27,7 %, *Protostrongylus terminalis* in 7,9 % und *Trichocephalus sylvilagi* in 2,9 %. Von den Bandwürmern kommt am häufigsten das larvale Stadium von *Taenia pisiformis* in 26,7 % und *Mosgovoyia pectinata* in 17,8 % vor. *Andrya rhopalocephala* wurde nicht festgestellt. Ebenfalls konnten wir bei unseren Kaninchen keine *Dicrocoeliose* feststellen.

Für gefährlichste, die Hasenbestände wesentlich beeinfließende parasitären Würmer halten wir *Trichostrongylus retortaeformis*, *Protostrongylus terminalis* und *Graphidium strigosum*, bei Wildkaninchen *Graphidium strigosum* und *Trichostrongylus retortaeformis*.

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

Sborník ČSAZV - Veterinární medicína vydává Československá akademie zemědělských věd. Uveřejňuje studie, rozbor 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-09108

ČASOPISY ČSAZV V ROCE 1959

Československá akademie zemědělských věd vydává celkem 11 časopisů (Věstník ČSAZV, 6 sborníků, 2 dokumentační časopisy, Za socialistické zemědělství a Za selskochozajstvennu nauku).

SBORNÍKY ČSAZV

uveřejňují původní čs. vědecké práce zemědělské tematiky, kritické recenze vědeckých prací, studie i některé nejvýznamnější zahraniční práce. U každé práce jsou uvedeny cizojazyčné závěry, takže Sborníky reprezentují jednotlivé obory naší zemědělské vědy v zahraničí:

SBORNÍK ČSAZV — ROSTLINNÁ VÝROBA

vychází 12× ročně, 144 stran, roční předplatné Kčs 216,—.

SBORNÍK ČSAZV — ŽIVOČIŠNÁ VÝROBA

vychází 12× ročně, 80 stran, roční předplatné Kčs 120,—.

SBORNÍK ČSAZV — ZEMĚDĚLSKÁ EKONOMIKA

vychází 12× ročně, 80 stran, roční předplatné Kčs 120,—.

SBORNÍK ČSAZV — ZEMĚDĚLSKÁ TECHNIKA

vychází 6× ročně, 80 stran, roční předplatné Kčs 60,—.

SBORNÍK ČSAZV — VETERINÁRNÍ MEDICINA

vychází 12× ročně, 80 stran, roční předplatné Kčs 120,—.

SBORNÍK ČSAZV — LESNICTVÍ

vychází 12× ročně, 96 stran, roční předplatné Kčs 144,—.

VĚSTNÍK ČSAZV

informuje vědecké, výzkumné, politické a hospodářské pracovníky o činnosti ČSAZV, ústavů a jiných pracovišť Akademie. Přináší nejzávažnější materiály z vědeckých zasedání, valných shromáždění ČSAZV, vědeckých konferencí apod. Jsou v něm uváděny přehledy o nových i vyřešených úkolech, zprávy o kandidátských pracích atd.

Vychází 12× ročně, 65 stran, roční předplatné Kčs 96,—.

ZA SOCIALISTICKÉ ZEMĚDĚLSTVÍ

seznamuje odbornou zemědělskou veřejnost s výsledky vědecké a výzkumnické práce ČSAZV a jejich ústavů tak, aby mohly být přímo aplikovány v provozu. Je určen vedoucím pracovníkům JZD, státních statků, STS a pracovníkům zemědělských odborů národních výborů. Jeho posláním je pomáhat zavádět výsledky vědy do praxe, pomáhat zemědělskému poradenství a činnosti vědeckých společností ustavených při ČSAZV

Vychází 12× ročně, 96 stran, roční předplatné Kčs 42,—.

DOKUMENTAČNÍ ČASOPISY ČSAZV

slouží vědeckým a výzkumným pracovníkům, zemědělským odborníkům, profesorům a studentům zemědělských škol, knihovníkům i ostatním zájemcům, kteří pracují s našimi i zahraničními zemědělskými a lesnickými knižními i časopiseckými publikacemi. Jsou v nich uveřejňovány přehledné bibliografické záznamy, anotace, rešerše, které jsou zpracovány pro dokumentační oddělení ČSAZV, ÚKZ a jiné složky Akademie.

PŘEHLED ZEMĚDĚLSKÉ LITERATURY

vychází 12× ročně, 144 stran, roční předplatné Kčs 240,—.

PŘEHLED LESNICKÉ A MYSLIVECKÉ LITERATURY

vychází 12× ročně, 32 stran, roční předplatné Kčs 60,—.

ZA SOCIALISTICKOU SELSKOCHOZAJSTVENNU NAUKU

Časopis je určen pro zahraničí, kde propaguje československou zemědělskou vědu a výzkum, zemědělskou politiku a výsledky zemědělské praxe v cizině, informuje o práci Akademie a o nejvýznamnějších vědeckých pracích, jimiž čs. zemědělská věda obohatila světové vědní zemědělské poznatky. Články jsou uveřejňovány v ruštině, němčině, angličtině i francouzštině.

Vychází 6× ročně, 112 stran, roční předplatné Kčs 60,—.