

Národní
knihovna

1652/61

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

1

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, LEDEN 1960

CENA 10 Kčs

SBORNÍK

Československé akademie zemědělských věd

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Řídí redakční rada: akademik 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.

© Československá akademie zemědělských věd, Praha 1960

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Nádvořík F.: K otázce zajištění zdravotní nezávadnosti mléč vajec a masa zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých se z hlediska současněmu stavu předpisů v ČSR	
K вопросу обеспечения санитарно-гигиенической безвредности молока, яиц и мяса туберкулезных животных или животных, подозреваемых в заболевании туберкулезом, с учетом существующих в Чехословакии правил	
Zur Frage der Sicherstellung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Milch, Eiern und Fleisch tuberkulöser oder tuberkuloseverdächtiger Tiere im Hinblick auf die derzeitigen tschechoslowakischen Vorschriften	1
Braunner P.: Studie bakteriálního antagonismu proti viru infekční obrny prasat	
Изучение бактериального антагонизма против вируса инфекционного паралича свиней	
A Study of Bacterial Antagonism against the Virus of Infectious Swine Paralysis	11
Černý L. — Černá J.: Zhodnocení výskytu patologických afekcí tonzil u prasat a jejich diagnostický význam	
Оценка патологических изменений в миндалинных железах у свиней и их диагностическое значение	
The Evaluation of the Incidence of Pathological Changes of Tonsil in Pigs and their Diagnostical Significance	27
Potoček M.: Toxoplazmóza psa — výsledky studia sérologické diagnostiky vazbou komplementu (II. část)	
Токсоплазмоз собаки. — Результаты изучения серологической диагностики путем связывания комплемента. II часть	
Toxoplasmose beim Hund — Ergebnisse eines Studiums serologischer Diagnostik mittels Komplementbindung (II. Teil)	39
Kotmann J. — Krul J.: Změny v kloubech koní po intraartikulární aplikaci penicilínu a streptomycinu	
Изменения в суставах лошадей после внутрисуставного применения пеницилина и стрептомицина	
Changes of the Joints of Horses following Intraarticular Application of Penicilline and Streptomycine	55
With T. K.: Porfyrie u člověka a zvířat	
Порфирия у человека и животных	
Porphyria in Man and Animals	65
Šlesinger L.: Zákalové reakce u koní — zhodnocení z hlediska klinického využití	
Реакция свертывания белков у лошадей — оценка с точки зрения клинического использования	
Turbidity Tests in Horses, their Evaluation for clinical Purposes	75

K otázce zajištění zdravotní nezávadnosti mléka, vajec a masa zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých se zřetelem k současnému stavu předpisů v ČSR

К вопросу обеспечения санитарно-гигиенической безвредности молока, яиц и мяса туберкулезных животных или животных, подозреваемых в заболевании туберкулезом, с учетом существующих в Чехословакии правил

Zur Frage der Sicherstellung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Milch, Eiern und Fleisch tuberkulöser oder tuberkuloseverdächtiger Tiere im Hinblick auf die derzeitigen tschechoslowakischen Vorschriften

MVDr. František NÁDVORNÍK

Došlo dne 18. III. 1959

Úvod

Otázka zajištění zdravotní nezávadnosti mléka, vajec a masa zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých je projednávána medicínskými odborníky, veterinárními a humánními lékaři déle než půl století, a přece není dosud vyřešena způsobem, který bychom mohli z hlediska odborného, zvláště s ohledem na ochranu lidského zdraví a na výživu člověka, považovat za uspokojivý. Mléko, vejce a maso patří k základním potravinám člověka, a zvláště mléko je významné ve výživě dětí. Je nesporné, že mykobakterie tuberkulózy bovinního typu, který nacházíme ve svalstvu, v orgánech, v krvi a ve mléce tuberkulózního zvířete, jsou pro člověka stejně patogenní jako tuberkulózní zárodky humánního typu (Křivinka, 23, 24). O mykobakteriích tuberkulózy aviárního typu jsou sice pochyby, avšak podle některých nálezů nelze tuto patogenitu zcela vyloučit (Postolka, 40, Kisskalt, 18 aj.). Jelikož je všeobecně uznáván význam preventivních opatření k zajištění lidského zdraví, nemůžeme ani v ČSR při plnění úkolů boje proti tuberkulóze podle usnesení vlády z 21. prosince 1955 přecházet povinnosti, které jsou uloženy veterinární službě podle vládního nařízení č. 99/1952 Sb., o organizaci veterinární služby a o některých veterinárních opatřeních (veterinární řád), a podle zákona č. 4/1952 Sb., ve znění zákona č. 18/1957 Sb., o hygienické a protiepidemické péči (3, 13, 36, 37).

K provádění těchto úkolů byl ve výnosu ministerstva zemědělství ze dne 27. dubna 1956, č. 112.195, o opatřeních proti tuberkulóze zvířat (poř. č. 100 Věstníku ministerstva zemědělství z roku 1956), na podkladě odborných poznatků mimo jiné stanoven způsob zneškodnění tuberkulózních zárodků v mléku krav reagujících kladně na tuberkulín, popřípadě tuberkulózních krav, a dále ve vej-

cích, pocházejících od nemocných nebo z tuberkulózy podezřelých slepic. Pro mléko uvedeného druhu bylo podle části D I, č. 1, písm. b citovaného výnosu stanoveno, že ho může být použito k výživě a k výrobě mléčných výrobků jen po dostatečném zahřátí po dobu alespoň 40 vteřin při teplotě 90° C, popřípadě po dobu půl hodiny při teplotě 70° C. Potřebná úprava pasterů měla být provedena postupně v rámci plánu tlumení *tbc*, vytyčeného na dobu dvaceti let. Pro vejce od reagujících nosnic bylo podle části D I, č. 4 a D IV, č. 7 citovaného výnosu stanoveno, že jich může být použito jako potraviny jen po důkladném provaření po dobu alespoň 10 minut anebo k přípravě pečiva, které se po stejnou dobu peče při teplotě nejméně 100° C. Pokud reagující nosnice nebyly dány na zabiti, bylo předepsáno povinné označení vajec písmenem „T“ a oddělení jejich sběr pro účely určené ministerstvy zemědělství, zdravotnictví a potravinářského průmyslu. Tento předpis byl nyní nahrazen vyhláškou ministerstva zemědělství č. 187/1958 Ů. I. (viz str. 3).

Pokud jde o zajištění zdravotní nezávadnosti masa poražených zvířat nemocných tuberkulózou nebo z ní podezřelých (kladně reagujících na tuberkulín), nebylo zatím nic nově předepsáno a pro vyšetřování tuberkulózních zvířat a pro posuzování jejich masa zůstala zatím v používání ustanovení prováděcího předpisu A k vládnímu nařízení č. 43/1942 Sb (zvláště §§ 32, 34, 35 a 47), která se měla nahradit novým předpisem, odpovídajícím novodobým poznatkům.

Hodnocení opatření

Otázka zajištění zdravotní nezávadnosti potravin, získávaných od tuberkulózních zvířat, byla potom v ČSR projednávána následujícího roku na zvláštní vědecké diskusi, uspořádané komisí pro hygienu potravin a surovin živočišného původu při veterinárním odboru ČSAZV (13. prosince 1957), a hlavní referáty byly předneseny Hillerem (12), Blažkem (2), Štěpánkem (49) a Dobešem (5). O jednotlivých referátech se zmíním ještě zvlášť, odděleně podle druhu potraviny.

Vzhledem k četným literárním údajům, na něž se upozorňuje ve zmíněných referátech Hillera, Blažka, Štěpánka a Dobeše, a dále v nově mezitím vyšlé práci Halíka - Floriána „Novšie hladiska pri posudzovaní mäsa zvierat postihnutých tuberkulózou“ (10) nepovažuji za účelné a nutné uvádět znovu na tomto místě všechny známé poznatky, popsané v domácí a zahraniční literatuře, a omezím se jen na citování těch nejnutnějších nebo nových poznatků, k nimž je nutno při přípravě předpisů přihlídnout.

K otázce zajištění zdravotní nezávadnosti mléka zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých

V referátu o „Tuberkulózou infikovaném mléku a mléčných výrobcích“, předneseném na zmíněné vědecké diskusi, potvrdil Štěpánek (49) na podkladě důkladného rozboru literárních údajů a vlastních nálezů oprávněnost opatření, předepsaných pro pasteraci mléka tuberkulínpozitivních dojnic, a snadnou možnost úpravy příslušného zařízení v mlékárnách, a navrhl v závěru:

1. obligátní vyšetřování vzorků mléka na obsah tuberkulózních zárodků podle jednotné metodiky,

2. v územích, kde lze zaručit oddělený svoz mléka z chovů tuberkulózou zamořených, zřizovat sanitní mlékárny, v nichž by se zpracovávalo toto mléko odděleně od mléka zdravých dojnic,

3. zlepšit strojní vybavení mlékáren a zavést pastery s automatickou regulací,

4. umožnit zvýšenou pasteraci, předepsanou „Opatřeními proti tuberkulóze zvířat“, vypracováním návrhu na jednotný typ výdržníků, zajištěním jejich výroby a zařazením do provozu do určitého časového termínu.

5. u nových pasterů a strojních myček konví povolit připojení do provozu na podkladě přezkoušení jejich funkce, od určitého časového termínu zakázat používání pasterů a myček, které nebyly přezkoušeny a schváleny.

6. zkvalitnit a prohloubit veterinární dozor nad mlékárnami,

7. trvat na zákazu prodeje másla a mléčných výrobků ze statků, zamořených tuberkulózou, v rámci prodeje zemědělských přebytků.

K podrobným údajům Štěpánkovým je nutno ještě připojit, že v posledním roce byly poznatky o nedostatečném zneškodnění tuberkulózních zárodků při běžné pasteraci potvrzeny dalšími odborníky, zejména Meynem (31, 32), Leistnerem (26) a Schüffnerem (46). Meyn a stejně tak i Wagner, Schönberg (45), Koster-Worseck (19) zastávají vzhledem ke stavu, v jakém jsou mlékárny, stanovisko, že by veškeré mléko pro konzum mělo pocházet ze závodů prostých tuberkulózy.

Leistner (26) cituje Goerttlerův poznatek (7), že podle desetiletého pozorování nedává mlékárenské ošetřování v Německu při vadných aparátech a při nedostatečné obsluze strojů záruky usmrcení tuberkulózních zárodků obsažených v mléce. Sám došel k těmto poznatkům při dvojím vyšetřování vzorků mléka ze třinácti mlékáren kraje Lipsko, kde zjistil ve třech případech pokusy na morčátech tuberkulózní zárodky v pasterovaném mléku. Většina mlékáren neměla v té době vyhovující registrační teploměry a automatické návratné regulátory u pasterů, takže nebylo záruky, že mléko dosáhlo předepsané teploty 85° C. Přitom se většina zmíněných autorů nezmiňuje ani o době, po kterou mělo být mléko zahříváno při předepsané teplotě.

Schüffner (46) vyšetřoval v roce 1956–57 příčiny, které způsobily, že došlo ve 44 tuberkulózy prostých zemědělských závodů z celkového počtu 95 – tj. ve 43 % – po půlroce ke zjištění pozitivních reakcí. Mimo případy, kdy zřejmě při předcházejících tuberkulinacích nebyly správně hodnoceny pochybné reakce nebo nebylo dbáno na současnou úplnou likvidaci tuberkulózní drůbeže nebo na zamezení styku se skotem ze zamořených hospodářství na pastvě, byla jasně prokázána alimentární infekce mladého skotu nedostatečně pasterovaným odstředěným mlékem a mlékem infikovaným z nedostatečně dezinfikovaných konví. K zamezení rozšiřování tuberkulózních zárodků (a to v daném případě především s ohledem na výživu telat odstředěným mlékem!) považuje za nejspolehlivější, aby byly určeny mlékárny, které zpracovávají jen mléko tuberkulózy prostých dojnic. Jelikož to však zatím naráželo na provozní potíže, byla s úspěchem zavedena oddělená dodávka a zpracování mléka, a to tak, že do obce jezdí dva vozy: jeden jen pro mléko od dojnic tuberkulózy prostých a druhý pro ostatní mléko. V mlékárně je zpracováváno ráno nejdříve mléko ze závodů tuberkulózy prostých a z tohoto mléka je vydáváno i odstředěné mléko pro všechny zemědělské závody, a pak je teprve zpracováváno ostatní mléko. Potom se denně po skončení zpracování mléka důkladně čistí a dezinfikuje zařízení mlékárny, takže ráno jsou stroje a potrubí v mlékárně zaručeně prosté tuberkulózních zárodků. Je-li uvedený postup dodržován, je zatím podle Schüffnera zaručována zdravotní nezávadnost alespoň u části mléka, která pochází z hospodářství tuberkulózy prostých, i když se zvýší náklady na svoz a ošetření mléka. Tato úprava odpovídá též opatřením, která byla schválena usnesením ministerské rady NDR o desetiletém plánu boje proti tuberkulóze skotu v roce 1955 až 1965.

Nové předpisy o opatřeních proti tuberkulóze skotu v ČSR, vyhlášené vyhláškou ministerstva zemědělství a lesního hospodářství č. 187 v částce 104/1958 Ú. l., neuvádějí dřívější ustanovení původních směrnic z roku 1956 o teplotě a době, při které má být zahříváno mléko dojnic kladně reagujících na tuberkulin, a stanoví všeobecně v § 14, že mlékárenské podniky, v jejichž sběrném obvodu jsou zemědělské závody se skotem postiženým tuberkulózou (pozn.: tj. jsou to všechny mlékárny), musí „provádět pasteraci mléka zahrátím na předepsanou teplotu po dobu stanovenou příslušnými předpisy“, a že k přípravě mléčných výrobků lze používat jen takto ošetřené mléko. Dále se ve vyhláše stanoví, že odstředěné mléko a syrovátku je nutno zbavit tuberkulózních zárodků „sušením nebo převařením“, a že mlékárenské podniky jsou povinny nádoby, ve kterých bylo dodáno mléko ze závodů se skotem postiženým tuberkulózou, řádně umýt a dezinfikovat.

Platný, popř. dosud použitelný československý předpis o ošetření mléka (vl. nař. č. 75/1934 Sb.) stanoví v § 7 toliko všeobecně, že mléko má být dostatečně zahráté tak, aby byly při tom usmrceny choroboplodné zárodky, jimiž mléko může být znečištěno. Stejně ustanovení obsahuje i platná jakostní norma pro mlékárensky ošetřené (paste-

rované) mléko ČSN 57 0599. Blíže: způsob pasterace mléka byl určen v čl. IV/odst. 3 směrnic ministerstva veřejného zdravotnictví a tělesné výchovy, vydaných k provádění § 10 citovaného vl. nař. č. 75/1934 Sb. (Ú. l. z 13. XII. 1934), podle nichž „přístroje k zahřívání mléka musí umožňovat buď vysoké zahřívání nejméně na 85° C nebo krátkodobé zahřívání na 71 až 74° C anebo dlouhodobé, nejméně půl hodiny trvající zahřívání na 62 až 65° C“. Tyto směrnice dnes však zcela nepostačují, jak svědčí četné literární údaje, uvedené též ve Štěpánkové referátu (49), aby mlékárny mohly podle nich ošetřovat mléko se zárukou usmrcení eventuálních tuberkulózních zárodků, a proto bude třeba znovu vyhlásit, jakým způsobem má být mléko, pocházející od kladně reagujících krav, zahřáto (ošetřeno).

Pasterační teploty byly v jednotlivých státech v době zavádění pasterů stanoveny celkem přibližně stejně. Bylo to v době, kdy nebyl ještě boj proti tuberkulóze skotu všeobecně rozvinut (výjma severských států, USA a popř. i SSSR), a kdy pasterační teploty a expoziční doby byly většinou určovány podle typů strojů a převážně i ohledy ekonomickými. Zpočátku, a zvláště za druhé světové války, pasterovaly některé mlékárny i u nás mléko při vysoké teplotě přes 90° C. Vzhledem k nálezu tuberkulózních zárodků v nedostatečně pasterovaném mléku navrhovali někteří odborníci [Wagner, Reuss (52), Meyn (31)] již před rokem 1955, aby byly revidovány dosavadní předpisy o ošetření mléka tak, aby vyhovovaly nynějšímu stavu vědy. Podle Eggera (6), Maase a Bluma (30) mělo by být krátkodobé zahřívání mléka při teplotě 71 až 74° C (i po dobu 40 vteřin) vzhledem k nedostatečné devitalizaci tuberkulózních zárodků všeobecně zakázáno.

V tom smyslu bylo již v NDR v oficiálním poučení o tlumení tuberkulózy skotu upozornění, že v mléku mlékárensky ošetřeném mohou být i při dodržení všech opatření zárodky tuberkulózy, a že proto má být mléko svařováno, a to při teplotě 95° C po dobu jedné minuty a při 100° C popřípadě kratěji (54).

Na nespolehlivost krátkodobé pasterace při 71 až 74° C upozornil v citovaném referátu Štěpánek, i když zároveň uvádí sdělení Seelemanna a Kästliho, kteří považují předepsané teploty a expoziční doby v praxi při řádné obsluze a funkci pasterů za dostačující. Seelemann omezuje ovšem tuto možnost jen na mléko z hospodářství tuberkulózy prostých. K setrvání živých zárodků tuberkulózy může docházet v mléku nebo v mléčném potrubí též při pění mléka, ve vzdušných bublinkách nebo v částicích nečistoty, popřípadě ve sraženinách bílkovin, a mohou tak infikovat i mléko od dojníc prostých tuberkulózy [Müssemeier (45), Christiansen, Graf (8), Loof (29)].

Podle sovětských předpisů, vydaných pro výdojné a plemenné farmy skotu kolchozů a sovkhozů (z roku 1950), je k účelům výživy nebo ke zpracování na mléčné výrobky připuštěno mléko, získané od zvířat kladně reagujících na alergické (tbc, brucelóza) a sérologické (brucelóza) reakce, bez klinických příznaků, bylo-li pasterováno při 70° C po dobu 30 minut, nebo po krátkodobé pasteraci v pasteru při teplotě 90° C v mléku [viz též Rauch (42)]. Obdobný předpis je obsažen v sanitárních směrnících pro městské mlékárenské závody a mlékárenské kombináty z roku 1946 (vysoká krátkodobá pasterace mléka při teplotě nad 85° C nebo nízká při 63° C po dobu 30 minut). Podle původních sovětských sanitárních pravidel pro zpracování mléka, získaného od zvířat reagujících pozitivně na brucelózu nebo na tuberkulózu, z roku 1939, musí být mléko, získané od krav reagujících na tuberkulín, určené do oběhu k výživě nebo ke zpracování na výrobky, předem buď dlouhodobě pasterováno (nejméně 65° C po 30 minut) nebo podrobena krátkodobé pasteraci při teplotě nejméně 90° C v mléku, smetana při 93 až 95° C. Dále bylo v tomto předpisu mimo jiné stanoveno, že syrové kravské mléko od krav reagujících na tuberkulín, o kyselosti na hranici, při které nelze je již pasterovat, může být zpracováno na tavené sýry nebo přepuštěné máslo s teplotou při tavení tvarohu nebo másla nejméně 70° C po dobu 30 minut. I tyto předpisy byly v SSSR ověřovány a podle některých novějších poznatků (J. A. Artuch, A. G. Ostaševskij, E. J. Guzov — 1) nepodařilo se zárodky tuberkulózy úplně inaktivovat v mléce zahříváním při 70° C po dobu 50 až 60 minut a při 90° C po dobu 0,5 až 1 minuty. Proto bylo doporučeno pokračovat ve výzkumu a podle výsledku v SSSR vypracovat účinné metody pasterace mléka, které by zajistily úplnou inaktivaci zárodků tuberkulózy.

Zvláštní otázkou, kterou by bylo záhodno též se zabývat, je zajištění zdravotní nezávadnosti sušeného mléka, zejména určeného pro výživu dětí. Příslušná jakostní norma ČSN 57 0809 neobsahuje hlavní znaky technologického postupu, toliko má ustanovení, že ve výrobcích — a to i v sušeném mléku pro průmyslové zpracování, tj. popřípadě i pro krmení — nesmějí být přítomny patogenní zárodky. To má samozřejmě význam vzhledem k ustanovení § 14, odst. 1 citované vyhlášky ministerstva zemědělství a lesního hospodářství č. 187/1958 Ú. l., podle něhož má být odstředěné mléko a syrovátka zbaveny tuberkulózních zárodků převařením nebo sušením. Je tudíž nutno zaručovat, aby

i tyto druhy mléka byly prosty tuberkulózních zárodků. Dále by mělo být dosaženo, aby k výrobě sušeného mléka pro dětskou výživu bylo používáno mléka dojníc tuberkulózy prostých, jak požaduje v poslední době též Roemmelé (43). Tento požadavek měl být obsažen ve zvláštních směrnících pro hygienické a protiepidemické požadavky při výrobě dětské výživy (viz ČSN 57 0809, čl. I, písm. d), k vydání těchto směrnic však zatím nedošlo.

I tyto předpisy byly v SSSR ověřovány a podle některých novějších poznatků (J. A. Artuch, A. G. Ostaševskij, E. J. Guzova — 1) nepodařilo se zárodky tuberkulózy úplně inaktivovat v mléce zahříváním při 70° C po dobu 50 až 60 minut a při 90° C po dobu 0,5 až 1 minuty. Proto bylo doporučeno pokračovat ve výzkumu a podle výsledku v SSSR vypracovat účinné metody pasteurace mléka, které by zajistily úplnou inaktivaci zárodků tuberkulózy.

Závěr

Z toho vyplývá, že:

1. Především je záhodno v zájmu zamezení dalšího rozšiřování tuberkulózních zárodků boviního typu u lidí a u zvířat doplnit blíže předpisy o pasteraci mléka dojníc reagujícími kladně na tuberkulin, i když máme plně na zřeteli nutnost co možno nejšetřnějšího zahřívání mléka, a zajistit jejich provádění. Krátkodobý vysoký zážeh mléka při teplotě 90° C po dobu 40 vteřin, jak byl uveden v původních směrnících, nebo při teplotě 85° C po dobu 60 vteřin, jak navrhlá subkomise pro mléko veterinárního odboru CSAZV, je u většiny pasterů uskutečnitelný za připojení vhodného výdržníku, jak se o něm zmínil Štěpánek a jak byl vystavován na brněnské strojírenské výstavě v roce 1957 anebo blíže popsán Sukany (47). Šetrnou krátkodobou pasterací lze doporučovat jen u mléka z hospodářství tuberkulózy prostých.

2. Zajistit v plánu mlékáren a příslušných výrobních závodů zlepšení a soustavné doplňování strojního zařízení mlékáren (též s ohledem na plánované zvýšení výroby mléka) a postarat se přitom zejména o soustavnou údržbu registračních teploměrů a o postupné doplnění pasterů automatickou regulací.

3. Postupně podle daných možností zavádět oddělený svaz a oddělené zpracování mléka ze zemědělských závodů prostých tuberkulózy a brucelózy (s eventuálním cenovým příplatkem) způsobem, jak bylo zamýšleno již v roce 1957–58 v oblasti závodu Průmysl mléčné výživy n. p. v Novém Bydžově. Zatím vzhledem ke zvýšenému nákladu bylo by možné upravit svaz a zpracování alespoň pokusně, v zájmu zlepšení výrobků pro děti a pro zkrácení doby likvidace tuberkulózy skotu, u závodů, které mají vyrábět sušené plnohodnotné mléko pro děti. Zřízení zvláštních sanitních mlékáren, jak navrhl Štěpánek, je zatím asi těžko proveditelné, i když by pomohlo řešení problému.

4. Prohloubit veterinární dozor a výzkum v hygieně mléka, zejména z hlediska preventivních zdravotních opatření ve velkochovech a v mlékářenských závodech (včetně sušeného mléka) tak, aby bylo působeno ku zlepšení a zvýšení výživy mlékem. Za účelem jednotného provádění veterinárního dozoru, který má být založen především též na široké osvětové činnosti, je záhodno urychlit vydání příslušných předpisů. Mimo způsob devitalizace tuberkulózních zárodků v mléce (též i v sušeném vzhledem k různému způsobu sušení) je záhodno výzkumem osvětlit otázku přítomnosti a popřípadě účinku devitalizovaných zárodků tuberkulózy v potravinách, zvláště v mléku.

K otázce zajištění zdravotní nezávadnosti vajec slepic tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých

V referátu o „Hygieně vajec a vaječných výrobků od tuberkulózních nosnic“, předneseném při zmíněné vědecké diskusi, uvádí Dobeš (1) v závěru po podrobném přihlédnutí k odborným zahraničním i domácím poznatkům, že nemůžeme očekávat rozsáhlejší devitalizaci tuberkulózních zárodků aviárního typu, nejsou-li vejce ošetřena jinak než vysokými teplotami.

Úprava vajec od tuberkulózních nosnic je podle odborníků uvedených Dobešem (Clarenburg, Ilshoefer, Müller) nejspolehlivější vařením vajec ve skořápce po dobu 8 až 10 minut („na tvrdo“). Dobešovy a Drábovy pokusy prokázaly podle sdělení Dobešova, že po jednoačtvrt hodinové pasteraci infikované směsi při 53° C zachovaly tuberkulózní zárodky aviárního typu částečnou vitalitu. Ani v sušených vejcích nelze podle Harnacha (cit. podle Dobeše) počítat s podstatnější jejich devitalizací. V čerstvém vejci přežívají tuberkulózní zárodky, jak uvádí Dobeš podle Ebera, i 167 dní, v chlazených a zmrazených vejcích snáší teploty -6° až -10° C po řadu měsíců. V běžně připravované majonéze odolávají ještě 3% kyselině octové. Podle Šobry (cit. podle Dobeše) může trus, který ulpí na vaječné skořápce, obsahovat virulentní tuberkulózní zárodky po 7 až 12 měsíců.

Vzhledem k uvedeným poznatkům oprávněně navrhuje Dobeš, aby byl zajištěn dostatek výběrových vajec od tuberkulinnegativních nosnic (rozuměj chovů), a to především pro výživu dětí, a dále pro přípravu jídel z nezahřátých žloutků (polévek, kaší, pudinků, majonéz aj.), jak bylo na to pamatováno ve zmíněných směrnících ministerstva zemědělství z roku 1956 (oddíl F, č. 7) a jak bylo naší snahou při projednávání československé jakostní normy pro vejce ČSN 57 2109. Potřeba takových vajec byla požadována i pro lázeňské a léčebné ústavy [Přálek (39)].

I když podle dosavadních nálezů a podle sdělení Rašky a Křivinky tuberkulóza ptačích typu v patogenезi lidské tuberkulózy se u nás celkem neuplatňuje (cit. podle Dobeše), mělo by být tč. zrušení opatření o označování a použití vajec od kladně reagujících nosnic (oddíl D I, č. 4, popř. IV, č. 7 původních směrnic o opatřeních proti tuberkulóze zvířat) opět obnoveno, popřípadě doplněno alespoň v příslušné jakostní normě pro vejce. Dříve stanovený způsob označování a použití vajec z tuberkulózních chovů odpovídal celkem zásadám dosud použitelných (tj. tč. i platných) ustanovení potravinářského zákona č. 89/1897 ř. z., popř. ustanovení § 4 zákona č. 4/1952 Sb. a shodoval se s údaem Ščennikova - Podlegajeva (48). Dočasně bude přece nutno i u nás dále počítat s určitým výskytem tuberkulózy ve velkochovech i v malochovech drůbeže, které dodávají vejce pro konzum. Není třeba na tomto místě zvlášť uvádět, že každý spotřebitel, kupuje-li si potraviny v normálním obchodě, předpokládá, že kupuje potraviny zdravotně nezávadnou a zdravotně nezávadného původu, tj. v daném případě pocházející o zdravého zvířete, a že může s ní různě nakládat, tak např. vařit vejce na měkko (po dobu asi tři minut) nebo je požívat docela ve stavu syrovém nebo v polévce. O této závažné podmínce při normálním prodeji potravin bude nutno jednat též při posuzování masa tuberkulózních zvířat.

Výzkumem bude třeba, jak uvedl již Dobeš, prověřit různost údajů o době, po kterou mají být vejce zaručeně vařena, aby eventuální tuberkulózní zárodky, obsažené ve vejcích nebo na jejich skořápce, byly varem usmrceny. Podle některých autorů [Wundram, Schönberg (53)] postačí k tomu var po dobu čtyř minut, kdežto jiní [Lerche (37), Januschke (15) a jiní citovaní Dobešem] požadují var po dobu 8 až 10 minut.

Závěr

V závěru je nutno kromě doplnění předpisů a rozšíření nutného výzkumu zdůraznit význam prohloubené veterinární péče o zdravotní stav drůbeže a doporučit, aby i ve velkochovech a v drůbežářských závozech byly u slepic, chovaných pro produkci konzumních vajec ať v klecových halách nebo na trvalé podestýlce, postupně zavedeny pravidelné zdravotní zkoušky — obdobně, jak jsou zavedeny pro chovy dodávající násadová vejce. Výběrová vejce podle československé normy by měla být dodávána především z takových chovů, uznávaných za prosté tuberkulózy (a samozřejmě i salmonelózy) tak, aby byla zajištěna jejich zdravotní nezávadnost pro používání i ve stavu polovařeném, popř. syrovém. Úkolu toho by se měla zvláště ujmout JZD v příměstských pásmech.

Zvýšenou pozornost je nutno věnovat také dodávkám vajec k sušení nebo zmrazení jejich obsahu, zvláště pokud není podroben dostatečné pasteraci.

K otázce zajištění zdravotní nezávadnosti masa zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých

V referátu o „Posuzování masa jatečných zvířat stížených tuberkulózou“, předneseném při vědecké diskusi v roce 1957, Hiller (12) kriticky rozebral na podkladě vlastních (11) a zahraničních poznatků — hlavně Meynových a Schliessеровých (33, 34) a po srovnání s předpisy sovětskými příslušné naše předpisy (prováděcí předpis A k vl. nař. č. 43/1942 Sb.), které jsou shodné s dosud platnými německými předpisy, a které zůstávají až do nahrazení podle zákona č. 4/1952 Sb. v používání. Dochází k závěru, že naše předpisy pro posuzování tuberkulózy u jatečných zvířat, opírající se o původní, dnes již neudržitelné stanovisko Nieberleho (38), nevyhovují, a doporučuje, abychom se přiblížili v tom ohledu sovětským předpisům a abychom se snažili na podkladě vlastního vyšetřování a získaných poznatků, popř. dokumentace, o zprávnosti a prohloubení našich předpisů.

Shodné stanovisko zaujal při zmíněné diskusi i Blažek v referátu „Diferenciální diagnostika tuberkulózy jatečných zvířat z hlediska praktického a laboratorního“ (2).

V obou referátech Hiller i Blažek vyslovili další neudržitelnost způsobu posuzování zdravotní nezávadnosti masa tuberkulózních zvířat podle tezí Nieberlových, který

— jak uvádí též Hiller — je si sice vědom toho, že je nutno v určitých případech (při exsudativně zánětlivých změnách a při každé poněkud pokročilé tuberkulóze) vždy počítat s kolováním tuberkulózních zárodků v krvi a tím i v orgánech a ve svalstvu celého těla, avšak většinu forem onemocnění, hlavně i chronických, považuje z hlediska posuzování zdravotní nezávadnosti masa za naprosto místní, lokalizované onemocnění. Nieberle vycházel z názoru, že tuberkulóza je typické alergické onemocnění a že projevem obranného boje organismu při vniknutí bakterií tuberkulózy do těla je primární afekt, kde zárodky byly zadrženy (primární ložisko). Dnes názory o primárním ložisku a o lokalizaci většiny forem tuberkulózy jsou hlavně i sovětskými fthi-seology změněny a je jasné, že tuberkulózní primární afekt je projevem celého těla. Tyto poznatky jsou potvrzeny i četnými nálezy tuberkulózních zárodků ve svalstvu při formách tuberkulózy, při nichž maso bylo podle dosud platných nebo použitelných předpisů o prohlídce masa posuzováno za požitelné, prostě tuberkulózních zárodků, čili za zdravotně zcela nezávadné. Byly to nálezy, které popsali zvláště Hillerem již zmíněný Meyn a Schliesser, dále Cohrs, Wagener, Reuss (52), Bergmann (1), Graner (9), Ketz, Varges (51) a u nás na Ústavu pro hygienu a technologii potravin veterinární fakulty Mohelský. Virulentní zárodky tuberkulózy byly zjištěny (zcela pochopitelně) i v některých nevařených uzenářských výrobcích, tak v met-ském salámu (Ketz) a dále v krevním plazmatu [Kotter etc. (20)].

Podrobněji uvádějí u nás jednotlivé nálezy Halík a Florián (10), kteří na podkladě těchto literárních údajů a po přihlédnutí k sovětským předpisům o posuzování masa tuberkulózních zvířat navrhuji konkrétní úpravu příslušných našich předpisů, zavedených na Slovensku směrnicemi pověřenectva zdravotnictví poř. č. 647/1951 Sbírky obožníků pre KNV podle obdoby prováděcích předpisů A. Návrhy Halíka a Floriána jsou jistě podnětné, avšak s úpravou těchto předpisů nebylo by třeba vyčkávat až na nové vydání úplných předpisů o prohlídce masa, nýbrž mohla by být provedena bez dalších odkladů samostatně vyhlášením celostátního předpisu pro posuzování masa tuberkulózních zvířat (včetně drůbeže), a to obdobným způsobem, jak je stanoveno v sovětském předpisu z roku 1951, popř. doplnění podle nových vědeckých poznatků. V tom směru bude ještě třeba návrh Halíka - Floriána přezkoušet, zejména pokud jde o podmíněnou způsobilost jen jedné čtvrti těla s tuberkulózními změnami a o méněhodnotnost celého těla zvířete při rozšířené tuberkulóze serózních blan.

Mimo literární údaje, uvedené Halíkem a Floriánem, je nutno se zmínit ještě zvláště o návrzích Kellera (17), Seidla (44) a dále Linserta, Martiniuse a Prillwitz (28) z roku 1957-8, kteří na podkladě provedených běžných fyzikálních a chemických zkoušek a jateční praxe navrhli vzhledem k novodobým poznatkům o rozšíření tuberkulózních zárodků v těle doplnění německých předpisů o prohlídce masa, a to tak, aby maso zvířat s rozšířenou tuberkulózou — např. s produktivní rozšířenou tuberkulózou serózních blan, bez známek akutní haematogenní miliární tuberkulózy a bez dalších nebezpečných forem uvedených v § 36, II, č. 1 prováděcích předpisů A — bylo posouzeno jako méněhodnotné. Tím by mohlo podle navrhovatelů být zabráněno, aby takového masa bylo používáno ve stavu syrovém (např. ve formě syrového salámu nebo škrábaného masa). Jinak maso tuberkulózních zvířat, posuzované dopsud podle předpisů — byl zatím upraven pouze text poslední věty poučení o tuberkulóze v propuštění ke spotřebě ve formě, která vylučuje požívání ve stavu syrovém (obdobně, jak se praktikuje tč. při nakažlivé obrně vepřů bez patologických změn ve svalstvu a v orgánech).

Prohlášení takového masa za méněhodnotné podle A. Krügera (22) nemá tč. oporu v předpisu o méněhodnotném masu (§ 47 prov. před. A). Jelikož podstatně snížení výživné hodnoty nemusí být hrubými smysly vždy patrné — nehledě k tomu, že ani není ještě jasna otázka eventuálních toxinů při rozsáhlé tuberkulóze — a jelikož není v předpisu o prohlídce masa ustanovení o posouzení masa za požitelné po sterilizaci, navrhl Prillwitz (41) v závěru, aby — pokud nebudou upraveny zmíněné předpisy — byl zatím upraven pouze text poslední věty poučení o tuberkulóze v prováděcím předpisu C, č. 20, popř. aby tato poslední věta byla vynechána. Dále v závěru svého pojednání uvádí Prillwitz (jateční odborník), že při nové úpravě předpisů o prohlídce masa by mělo být při tuberkulóze přísně postupováno (za předpokladu, že tuberkulóza bude již podstatně likvidována), a že by při ní měl maso posuzovat výhradně veterinární lékař. Prohlášení nepoživatelnosti celého těla nemělo by se omezovat jen na úplnou vyhublost zvířete, nýbrž mělo by se vztahovat i na „velkou vyhublost“, jak navrhuje též Bergmann (1). Dále mělo by být celé tělo při všech ostatních formách tuberkulózy — s výjimkou formy primárního ložiska, při níž mělo by být maso posouzeno za požitelné po sterilizaci — odevzdáno do nuceného výseku jako podmíněně požitelné.

Taková úprava by měla být cílem konečné úpravy předpisů i u nás, a to se zřetel na novodobé poznatky o výskytu tuberkulózních zárodků ve svalstvu a v orgánech při formách tuberkulózy, které byly dříve i při jejich rozsáhlosti považovány za lokalizované, bez rozsevu zárodků. Úprava je nutná s ohledem na ochranu zdraví a výživu obyvatelstva.

Při posuzování masa je nutno mít plně na zřeteli, že spotřebitelé při normálním nákupu masa předpokládají, že kupují nezávadné, plnohodnotné maso ze zdravých zvířat, a to nelze dnes u masa tuberkulózních zvířat odborně všeobecně prohlašovat. Spotřebitelé by odmítli maso zvířete (i ve velmi dobrém výživném stavu) s rozšířenými chorobnými změnami jako plnohodnotnou potravinu, jak uvádí Prillwitz (41) např. při rozsáhlé perlovině, a to zvláště s ohledem na chorobné změny těla, které mohou vyvolat nelibost nebo odpor u spotřebitele (i když je přímo nevidí), a popřípadě i s ohledem na narušenou výživnou hodnotu. To jsou závažné okolnosti, k nimž je nutno při úpravě zužitkování takového masa vážně přihlídnout.

Odborné názory na vývin tuberkulózního onemocnění v živém organismu byly změněny již též sovětskými autory, kteří na podkladě učení Pavlova prokázali, že tuberkulóza je vždy onemocněním celého organismu a že zasahuje závažně do jeho biochemických pochodů [Lebeděvova (25), Kagramov (16)]. Způsob diseminace tuberkulózních zárodků v organismu byl nyní, jak uvádějí Halík a Florián (10), sledován pomocí značkových P^{32} tuberkulózních zárodků a zárodky byly zjišťovány již po 30 minutách v kostní dřeni, v mízních uzlinách, slezině, játrech, plicích a krvi (Archipov, Uvarova).

Nevyjasněna zůstává i u masa tuberkulózních zvířat otázka, neobsahuje-li toxiny, které mohou u osob nemocných ovlivňovat jejich zdravotní stav, a jak působí u zdravých organismů. Pokud jsou ještě některé jiné otázky, související zvláště se zužitkováním masa tuberkulózních zvířat, nejasné, je nutno uspišene je prověřit jednak na podkladě věrohodných poznatků zahraničních odborníků, jednak vlastním výzkumem, který je třeba rozvinout ve větší míře za součinnosti s odborníky z jatek, Státního vědeckého veterinárního ústavu a veterinárních fakult v rámci Výzkumného ústavu veterinárního.

Pro účely zdravotně vyhovujícího a hospodárního zužitkování masa tuberkulózních zvířat je nezbytné, jak uvádějí též Dobeš (4) a Halík a Florián (10), trvat na tom, aby ve všech krajích byly určeny a patřičně zařízeny závody masného průmyslu, vybavené pro oddělené skladování a zpracovávání tohoto masa pod stálým dozorem veterinární zdravotní služby. U těchto závodů a u jatečních závodů je třeba zajistit též zneškodňování tuberkulózních zárodků v odpadních vodách, aby nedocházelo k rozšiřování zárodků touto cestou.

Novodobé poznatky o vývinu tuberkulózního onemocnění a o rozšíření tuberkulózních zárodků v těle zvířete je třeba dnes uplatňovat všemi odborníky a též v předpisech o posuzování a o úpravě a případném použití masa zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých. V plné míře je nutno přitom přihlídnout ke zmíněným již zásadám, platícím dnes v socialistickém státě ve zvýšené míře, o plnohodnotných potravinách ve smyslu ustanovení o ochraně zdraví (§ 29 ústavního zákona, zákona č. 4/1952 a vládního nařízení č. 99/1952 Sb.).

Závěr

K zajištění ochrany lidského zdraví a ku zlepšení výživy lidu je zejména třeba:

1. Uspíšene vydat nový předpis o posuzování masa zvířat (včetně drůbeže) tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých podle novodobých poznatků a zajistit na instrukcích veterinárních lékařů prohlídky masa jednotný postup při vyšetřování a posuzování masa při tuberkulóze.

2. Obnovit, popřípadě nově určit ve všech krajích závody masného průmyslu, které by byly vybaveny pro oddělené skladování a zpracování masa tuberkulózních zvířat na konzervy nebo na určené výrobky, ovařované po dobu 1½ až 2 hodiny při teplotě 95 až 95° C.

3. Upravit předpisy o výkupu drůbeže ze zamořených chovů.

4. Zajistit stálý veterinární dozor v závodech uvedených pod č. 2 a v závodech drůbežářských při likvidaci chovů, popř. nemocné drůbeže.

5. Uspíšit nutný výzkum nejasných problémů posuzování a zpracování masa zvířat tuberkulózních a z tuberkulózy podezřelých.

Souhrn

Práce pojednává o opatřeních k zajištění zdravotní nezávadnosti mléka, vajec a masa zvířat tuberkulózních nebo z tuberkulózy podezřelých se zřetelem ke stavu nynějších předpisů v ČSR, a na podkladě novodobých poznatků zahraničních i domácích autorů o vývinu tuberkulózního onemocnění u zvířat a o výskytu a tomaci tuberkulózních zárodků bovinního a aviárního typu je konkrétně navrhováno doplnit ustanovení příslušných předpisů způsobem, uvedeným blíže u jednotlivých potravin.

Vzhledem k poměrně dosud značnému rozšíření tuberkulózy skotu a drůbeže je sledováno zejména za potřebné, aby bylo uspišeno doplněno ustanovení o způsobu pasterace mléka dojníc kladně reagujících na tuberkulín, dále ustanovení o použití vajec reagujících nosnic, a aby pro posuzování masa tuberkulózních zvířat byl vydán uspišeno, ještě před vydáním nových kompletních předpisů o prohlídce masa, jednotný předpis.

Má-li být celý boj proti tuberkulóze prováděn úspěšně podle vědeckých poznatků, je nezbytně třeba prohloubit příslušný výzkum a zintenzívnit veterinární dozor a ochranná zdravotní opatření na úseku hygieny potravin.

Literatura

1. Bergmann: Mhefte Vet. med. 1954, 21, 477. — 2. Blažek: Veterinářství 1958, 4, 132. — 3. Blažek, Nádvorník F.: Boj proti Tbc, 1940, 10. — 4. Dobeš: Veterinářství 1956, 2, 43. — 5. Dobeš: Veterinářství 1958, 4, 137. — 6. Eggert: Berliner-Münchener t. Wschrift 1954, 4, 55. — 7. Goerttler: Berliner-Münchener t. Wschrift 1954, 2. — 8. Graf: Diss. München 1955. — 9. Graner: Ref. Berliner-Münchener t. Wschrift 1954, 19, 320. — 10. Halík — Florián: Vet. čas. 1959, 1, 68. — 11. Hiller: Veterinářství 1951, 7, 213. — 12. Hiller: Veterinářství 1958, 4, 130. — 13. Hrstka: Veterinářství 1957, 8, 230. — 14. Chodowski, Żorawski: Med. Wet. 1959, 1, 12. — 15. Januschke: Die Tbc des Rindes, Berlin-Wien 1928. — 16. Kagramov: Rozhledy v tbc, 1954, 8, 343. — 17. Keller: Ref. Berliner-Münchener t. Wschrift 1954, 23. — 18. Kisskalt: Münchener Med. Wschrift 1944, 11/12, 162. — 19. Koster, Worseck: Mhefte Vet. Med. 1958, 14, 437. — 20. Kotter, Terplan, Megele: Arch. Lmhyg. 1956, 268. — 21. Kouba: Veterinářství 1959, 1, 1. — 22. Krüger H.: Mhefte Vet. Med. 1958, 4. — 23. Křivinka R.: Veterinářství 1957, 8, 232. — 24. Křivinka R.: Rozhledy v tbc, 1959, 1. — 25. Lebeděvova (podle Kürthi): Rozhledy v tbc, 1955, 1, 31. — 26. Leistner: Mhefte Vet. med. 1958, 4, 117. — 27. Lerche, Hemmert, Halswick, Goerttler: Lehrbuch der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung, Hannover 1942. — 28. Linsert, Martinus, Prillwitz: Mhefte Vet. med. 1957, 20, 572. — 29. Loof: Ref. Berliner-Münchener t. Wschrift 1958, 1. — 30. Maas, Blum: Mhefte Vet. med. 1954, 104. — 31. Meyn: Ref. Berliner-Münchener t. Wschrift 1953, 3. — 32. Meyn: Mhefte Vet. med. 1957, 6, 21. — 33. Meyn, Schliesser: Berliner-Münchener t. Wschrift 1957, 210. — 34. Meyn, Schliesser: Ref. Berliner-Münchener t. Wschrift 1954, 9, 320. — 35. Müssmeier: Mhefte Vet. med. 1948, 129. — 36. Nádvorník F.: Veterinářství 1954, 2, 46. — 37. Nádvorník F.: Veterinářství 1957, 1, 7. — 38. Nieberle: Z. O. XXXIV, 15-17, příl. Potravinářství 8-9. — 39. Pfaff: Anketa ČSAZ o vztazích čs. zemědělství k našim lázním. 1936. — 40. Postolka: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Fleischhygiene, Wien—Leipzig 1922. — 41. Prillwitz: Mhefte Vet. med. 1958, 18, 566. — 42. Rauch: Mhefte Vet. med. 1959, 1, 1. — 43. Roemmele: Arch. Lmhyg. 1957, 110. — 44. Seidel: Mhefte Vet. med. 1957, 14, 392. — 45. Schönberg: Lebensmittel-tierarzt 1953, 4, 133. — 46. Schüffner: Mhefte Vet. med. 1958, 13, 392. — 47. Sukany: Průmysl potravin 1957, 11, 582. — 48. Ščenikov, Podlegajev: Veterinárně zdravotní posuzování drůbežářských výrobků. Moskva 1954 (překl. Praha 1956). — 49. Štěpánek: Veterinářství 1958, 4, 134. — 50. Ulmann: Posuzování drůbeže stížené tbc — ref. 13. 12. 1957. — 51. Varges: Mhefte Vet. med. 1956, 2, 30. — 52.

Wagener, Reuss: Berliner-Münchener t. Wschrft 1953, 14, 231. — 53. Wunderam, Schönborg: Tierärztliche Lebensmittelüberwachung, Berlin, 1940. — 54. Kampf der Tbc — zvl. vydání Deutsche Bauern Illustrierte. — 55. Československé předpisy a příslušné normy. — 56. Sovětské předpisy.

К вопросу обеспечения санитарно-гигиенической безвредности молока, яиц и мяса туберкулезных животных или животных, подозреваемых в заболевании туберкулезом, с учетом существующих в Чехословакии правил

В предлагаемой работе описываются мероприятия по обеспечению санитарно-гигиенической безвредности молока, яиц и мяса туберкулезных животных или животных, подозреваемых в заболевании туберкулезом, с учетом существующих в Чехословакии правил. На основе новейших данных зарубежных и наших авторов о распространении заболеваний туберкулезом и о появлении и стойкости туберкулезных зародышей бычьего и птичьего типов, автор конкретно предлагает дополнить постановления существующих правил у отдельных продуктов.

Ввиду значительного до сих пор распространения туберкулеза крупного рогатого скота и птицы считается необходимым ускорить дополнение постановления о способе пастеризации молока дойных коров, положительно реагирующих на туберкулин и о использовании яиц положительно реагирующих несушек. Что касается оценки мяса туберкулезных животных, необходимо в ускоренном порядке и еще до опубликования новых комплектных правил об осмотре мяса, издать полные и единые инструкции.

Для того, чтобы борьба с туберкулезом проводилась с успехом, согласно научным данным, крайне необходимо углубить в этой области научное исследование и повысить интенсивность ветеринарного надзора и защитных санитарно-гигиенических мероприятий в области животноводческих продуктов.

Zur Frage der Sicherstellung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Milch, Eiern und Fleisch tuberkulöser oder tuberkuloseverdächtiger Tiere im Hinblick auf die derzeitigen tschechoslowakischen Vorschriften

Die Arbeit befaßt sich mit den Maßnahmen zur Sicherstellung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Milch, Eiern und Fleisch tuberkulöser oder tuberkuloseverdächtiger Tiere unter Berücksichtigung der in der Tschechoslowakei derzeit geltenden Vorschriften und enthält auf Grund neuzeitlicher Erkenntnisse ausländischer und einheimischer Autoren über die Entwicklung der tuberkulösen Erkrankung bei Tieren und über das Auftreten und die Tenazität der Erreger des bovinen und aviären Typs konkrete Vorschläge zur Ergänzung der einschlägigen Vorschriften, die bei den einzelnen Lebensmitteln näher erörtert werden.

Mit Rücksicht auf die verhältnismäßig immer noch erhebliche Ausbreitung der Tuberkulose bei Rindern und beim Geflügel wird insbesondere als notwendig erachtet, die Bestimmungen über die Pasteurisierung der Milch auf Tuberkulin reagierender Kühe sowie über die Verwendung von Eiern reagierender Hennen zu ergänzen und für die Beurteilung von Fleisch tuberkulöser Tiere ehebaldigst einheitliche Vorschriften zu erlassen, und das noch vor Veröffentlichung neuer, vollständiger Fleischbeschauvorschriften.

Um die komplexe Tuberkulosebekämpfung erfolgreich und nach wissenschaftlichen Erkenntnissen durchführen zu können ist es unbedingt erforderlich, die einschlägige Forschungsarbeit zu vertiefen und die tierärztliche Überwachung und die gesundheitlichen Schutzmaßnahmen auf dem Gebiete der Lebensmittelhygiene intensiver zu gestalten.

Studie bakteriálního antagonismu proti viru infekční obrný prasat

Изучение бактериального антагонизма против вируса инфекционного
паралича свиней

A Study of Bacterial Antagonism against the Virus of Infectious Swine Paralysis

MVDr. Pavel BRAUNER

Ústav pro mikrobiologii a imunologii veterinární fakulty VŠZ v Brně,
přednosta prof. dr. Richard Harnach

Došlo dne 4. XI. 1959

Literární úvod

O antagonismu a symbióze mikrobů patogenních i saprofytických bylo napsáno již mnoho výzkumných prací. Tyto vztahy mají význam po několika stránkách. Především tam, kde jde o patogenní bakterie, mohou antagonisté příznivě ovlivnit vývoj nemoci, ježto tlumí patogenní mikroby. Pokud jde o symbionty, mohou přidružené zárodky ovlivnit choroboplodné mikroby příznivě, neboť jim umožní širší uplatnění, čímž je onemocnění ovlivněno nepříznivě.

Vitální antagonismus bakteriální

V čem spočívá účinek antagonismu? E. Gotschlich rozlišuje tento účinek takto: 1. na určitou kulturu se projevuje účinek bakterií změnou živné půdy, například vyčerpáním půdy, nebo vytvořením rozpustných produktů apod.; 2. přimíšením filtrátu z kultury antagonisty k půdě, na kterou naočkovujeme novou kulturu, se může uplatnit rovněž antagonist; 3. naočkovujeme-li těsně vedle sebe v paralelních pruzích na plotnu dvě kultury a zjistíme-li, že jedna kultura se vyvíjí a druhá zaniká, přisoudíme první kultuře účinek antagonistický. První pokusy pocházejí od Babese. Uvádí se zvláště u Past. moru, že je velmi citlivý vůči antagonistickým účinkům jiných mikrobů. Tak Bitter ukázal, že Past. moru podléhá streptokokům, i když je naseta v koncentraci stokrát větší, nežli je streptokoků. Dále je znám tlumivý účinek stafylokoků *pyogenes aureus* na *Bacillus anthracis*, ne však na *Pseud. aeruginosa* nebo b. Friedländerova (Cornil a Babes). Bakterie tyfu jsou antagonisty pro *bac. anthracis*. *Escherichia coli* tlumí vydatně bacily uhláku, jak ukázal již v roce 1930 Harnach (8), což v roce 1932 potvrdili Gundel a Klieve (7) a nově také Gillisen. *Pseud. aeruginosa* tlumí gonokoky a anthrax (Schäfer), bakterie *tbc* jsou tlumeny strep-

tokoky. Vodní bakterie tlumí bakterie cholery (Rehsteiner) i bacily uhláku (Harnach). Vaerst prokázal, že výtažek pyocyanáza působí nejen tlumivě na růst *bac. anthracis*, nýbrž jej i rozrušuje.

Vedle antagonismu „růstového“ rozlišuje Gotschlich „antagonismus funkční“. Ten vzniká tak, že na půdě rostou dva různé kmeny společně, avšak nedochází k projevu určitých látek výměny buď proto, že jsou hned po vzniku spotřebovány doprovázejícím druhem bakterií, anebo že změnou půdních podmínek se již nevytvořily. Tak vzniká antagonistický účinek *coli aerogenes* vůči hnití bílkovin, dále tlumení barviva u *Pseud. aeruginosa* v symbióze s hnisavými koky (Schimmelbusch a Mühsam, Kruse), popřípadě ztráta virulence *bac. anthracis*, pěstovaného ve sterilizované kultuře cholerové.

Podle pokusů Paneho (20) působí antagonisté útlum a hynutí anthraku jak svou vlastní antibiózou, tak i svými rozpustnými substancemi. Tyto substance jsou látky povahy lipidní, lze je extrahovat rozpustidly tuku. Značný antagonistický vliv zjistili Mohr a Werner (18) u *Salm. ent. Gärtner* a ještě značnější u *Salm. ent. Breslaviensis* proti *Salm. paratyphi* B. Zde se uplatňuje antagonismus mezi jednotlivými zárodky uvnitř skupiny stejného druhu.

Laudano zjistil antagonistický účinek pivních kvasinek na hnisavé koky, gonokoky a jiné. Neufeld a Kuhn poznali bakteriostatické účinky mezi pneumokoky různých typů a různé virulence. Přitom je zajímavé zjištění, že často působí antagonisticky slabě virulentní kmen na kmen silně virulentní.

Harnach (8) prokázal řadu vodních mikrobů, které tlumily anthrax ve vodách mlýnského přivodu, resp. nádrže. Zatímco louka zaplavovaná čistou vodou z náhonu byla infikována uhlákem, nedocházelo k infekci během průtoku za mlýnskou nádrží, kde různé mikroby (*proteus, coli, anthracoides, sarcina rosea, Ps. aeruginosa, staphylococcus pyogenes aureus* a *albus, b. brunificans*) tlumily anthrax vydatně. Tak se jeví praktická stránka účinku antagonismu.

V přírodě je jistě mnoho situací, ve kterých jsou ničeny infekční mikroby antagonistickým účinkem jiných, zpravidla saprofytických mikrobů. Takový účinek se projevuje jistě také ve hnojně mikroflóře, která zahubí při samozahřátí i během pouhého kvasného pochodu značné množství zárodků choroboplodných. Podle Harnacha (9) probíhá fermentace ve dvou fázích: zahajuje ji *bact. coli* a dále se uplatňují svými fermenty i ostatní, přičemž teplota vystoupí až na 45° C. Při této teplotě se sice většina bakterií ničí, avšak jejich fermenty působí dále a zvyšují teplotu. Ve druhé fázi jsou činné převážně bakterie termofilní, jejichž činností vystoupí teplota až na 70–80° C. Účinnost teploty je zvyšována amoniakálním kvašením, přítomností fermentů, účinkem bakteriálního antagonismu, působením bakteriofágů, jakož i bakteriostatickými a baktericidními složkami hnoje a močůvky. K těmto biochemickým a bakteriálním pochodům přistupují další, jako sluneční světlo, vysušování vzduchem, nedostatek a nevhodnost živných látek, nepříznivá reakce prostředí a teplota vzdálená od optimální.

V nové době vystupuje do popředí význam filtrabilních virů, které přicházejí v různých biocenózách do styku s bakteriemi. Harnach předpokládá, že stejně jako mezi mikroby, existují bakteriální antagonisté i vůči filtrabilním virům. Výzkumy, které konal Harnach a Černovský (4) s biologickou destrukcí viru infekční obrny prasat, ukázaly, že v hnoji a hnojůvce jsou patrně také antagonisté. Podle jejich pokusu dochází k devitalizaci obrnového viru v kvasici močůvky při teplotě 25° C desátý den fermentačního pochodu; při teplotě 9° C zanikl virus infekční obrny vepřů za 25 dní. V moči varem sterilizované nezahynul obrnový virus při teplotě 25° C ani za 15 dní a při teplotě 9° C, ani za 30 dní. To je dů-

kazem, že na devitalizaci viru v kvasící močůvce působí převážně složky termolabilní.

Rovněž byly v ústavu provedeny úspěšné pokusy o fermentaci, vyhánění a devitalizaci, jež prováděli Lázníčka (16), Borkovec (2) a Dvořáček u nejrůznějších druhů skupiny salmonel. Lázníčka zjistil, že salmonely jsou biochemickými pochody v rozkládajícím se vepřovém hnoji zničeny v době mezi desátým až patnáctým dnem, přičemž hraje významnou úlohu teplota při samozahřátí hnoje. Doskočil zkoumal antagonistský vliv *E. coli* na zárodky tyfu při různých teplotách a zjistil, že optimální je teplota tělová.

Otázka vitálního antagonismu proti virům

Podle akademika Muromceva (19) mohou i mezi viry a viditelnými mikroby existovat symbiotické vzájemné vztahy, jež mohou vyžadovat přítomnost mikrobů „průvodců“ při některých ultravirových onemocněních. Akademik Muromcev se pozastavuje nad tím, že dosud snad nebyl antagonismus virů vůbec studován. Tak o tom píše: „Na druhé straně nutno připustit, že mezi ultraviry a viditelnými mikroby mohou být antagonistické vztahy. Práce M. S. Dunina a M. I. Goldina to fakticky potvrzují u ultravirů rostlin. S živočišnými ultraviry nebylo, pokud je mi známo, v tomto směru serióznějších pozorování. Bylo však zjištěno, že známá antibiotika jsou málo účinná při všech ultravirových onemocněních člověka i živočichů. Není neúčinné pátrání po antibiotikách proti ultravirům, avšak podle mého mínění je třeba při tomto hledání věnovat větší pozornost mikroorganismům, vyskytujícím se trvale v organismu samotných lidí, živočichů a rostlin. Dokonce i v pracích při hledání antibiotik proti patogenním bakteriím je třeba hledat antagonisty nejen v půdě, ale též v mikroflóře lidského a zvířecího organismu. Již dávno bylo zjištěno antagonistické působení bakterií mléčného kvašení a střevní tyčinky vůči patogenním střevním mikrobům. Pouze málo ultravirů primárně napadá zažívací trakt u lidí, a je možné, že určitou roli zde hraje antagonismus normálně se ve střevě vyskytujících bakterií.“

Jistý antagonismus se projevuje u viru slintavky a kulhavky proti viru neštovic u morčete (Dahmen, cit. podle Harnacha).

Vitální antagonismus a infekční obrna prasat

V mikrobiologickém ústavu veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské v Brně je stále sledování viru obrny prasat předmětem speciálního studia. Přednosta ústavu s. prof. Harnach mě pověřil, abych experimentálně studoval otázku antagonistických saprofytů vůči viru obrny prasat. V tomto směru se jeví studijní úkol tak, že z mikrobů těla vepřového, především z výkalů prasat, se budou vyhledávat kmeny, které by dovedly virus ovlivnit devitalizačně. Předpokládáme, že takovým asi vlivem dochází k zániku viru ve hnoji stáje, kam je vylučován lejnem, popřípadě i jinou cestou dosud neprokázanou, anebo přímo roznašen tekutinou mozkomíšní v případě porážky.

Původcem infekční obrny prasat je, jak známo z Kloboukových výzkumů z roku 1931–1933, ultravisibilní virus, který prochází Berkefeldovým filtrem proprstností V a N.

Pro rezistenci viru obrnového svědčí tyto údaje: Maso, uložené 30 dní v láku a potom dva dny uzené, uchová virus virulentní (Brauner, 3). Mozkomíšní suspenze neztrácí virulenci při přímém účinku slunečních paprsků během tří hodin. Virus v zaschlém stavu při teplotě 15° C zůstává virulentní po dobu 23 dnů

I. Kmeny izolované z vepřového hnoje a zkoušené

	I. <i>Escherichia coli</i>	II. <i>Sarcina lutea</i> (Schroeter)	III. <i>Bacillus ochraceus</i> , syn. <i>Flavobacter. ochraceum</i>	IV. <i>Staphylococcus pyogenes albus</i>
masopecto- nový agar	větší, hlenovité neprůhledné kolonie. Hni- lobný zápach			menší, bíle pig- mentované kolo- nie, pigment někdy méně zřetelný
krevní agar	někdy dobře vyznačená hemolýza, většinou však bez hemolýzy	malé, bílé, kru- hové kolonie, neprůhledné o průměru 2 mm, na po- vrchu silně vy- klenuté, bez hemolýzy	okrově zbarvené, neprůhledné kolo- nie se zobovíty okraji, tvořící sil- nou beta hemo- lýzu. Růst aerobní	občas alfa nebo beta hemolýza
Endova půda	hutné kolonie tmavěčervené barvy a kyse- lého zápachu			sterilní
bujón		se vyjasní a bo- hatý sediment	se kalí, tvoří sedi- ment a malou blanku	
tvorba indolu	+	+	+	
tvorba H_2S		+	+	
růst v želatíně		zkvašuje pozvolna		ztekucování někdy pomalu a málo, jindy intenzivnější
zkvašování laktózy	+, někdy po- maleji, jindy –			
zkvašování glukózy				
zkvašování sacharózy				
Mikroskopický preparát podle Gram	Gr – koko- bakterie až vlákna	Gr +, v balič- cích, vel. 1 – 1,5 μ	Bliží se nejvíce kmeni <i>Flavobakte- rium ochraceum</i> (Zimmermann – Bergey)	Gr + koky ve shlucích, tvaru hroznů

V. <i>Proteus vulgaris</i>	VI. <i>Bacillus mesentericus</i>	VII. <i>Bacillus mycoides</i>	VIII. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
hlenovité, neprůhledné kolonie s rozbihavými povlaky a se zá- pachem	šedé, závojovité povlaky, při od- běru pevně lpí na půdě, při roztěru se špatně roztírá	kolonie nepravidelné, obvykle dosti tuhé, střed obklopený vln- cem vlásků a výběžků	kolonie plošné se rozbihající, zeleně pigmentované, s vůní po jahodách a jas- minu
žádná hemolýza	žádná hemolýza	žádná hemolýza	silně vytvářená hemolýza
bezbarvé, hleno- vité kolonie, pře- cházející ve vlnovité se šířící povla- ky. Kyselý zápach	sterilní		narůžovělé kolonie
stejnoměrný zá- kal s blankou na povrchu	zákal, později se vyjasňující	vzrůst vločkovitý, blanka klesající ke dnu	na povrchu blanka, v horní vrstvě zelený pigment
—, nebo slabá	—	—	
	+	—	+
—	zkapalnění trych- tyřovitě, později válcovitě	po celé délce vpichu jemné vlásky, zkapal- nění miskovitě, později válcovitě	
—			
+			
+			
Gr — tyčinky až vlákna	Gr +, silnější tyčinky, sporo- genní	Gr +, kratší, sporo- genní tyčinky, místy krátké řetízky	Gr —, tyčinky beze spor

přesto, že na něj působí sluneční záření. Mozkomíšni emulze potřebuje při teplotě 65° C dobu 20 minut k mitigování. Vysoušením při teplotě 20–25° C je virus devitalizován již za 48 hodin (Mádr, 17). Purifikovaný virus je zničen při teplotě 50° C za 20 minut. Účinný zůstává virus při velmi širokém rozmezí pH, a to od pH 2,5 až do pH 13. V mozku a v míše, kde je virus obalený silnou vrstvou lipidů a proteinu, zvyšuje tento ochranný plášť silně i tak jeho vysokou rezistenci. V hnoji zůstává virus při teplotě 25° C živým 10 dní, při teplotě asi 9° C zaniká za 25 dní (Černovský, 4). V 0,5% roztoku kyseliny karbolové zůstává virus virulentní 85 dní (podle Klobouka), v 5% roztoku této kyseliny dokonce až 48 hodin (podle Hejja). Z těchto dat je zřejmé, že virus infekční obrny je jedním z nejrezistentnějších známých virů.

Studium vitálního antagonismu pokládá prof. Harnach za důležité také z toho důvodu, že určením účinných antagonistů by se možná zdařilo nalézt i terapeutický prostředek, obdobný dnešním osvědčeným plísňovým antibiotikům.

Konečně snad i preventivně by mohl být zjištěn antagonist účinným prostředkem v zamořené stáji proti živé nakažlivině. Z toho důvodu je účelné studium vitálního antagonismu i proti obrnovému viru jak z hlediska teoretického, tak i vědeckého.

Pracovní program a metodika

V tomto smyslu mi bylo uloženo řešit tyto úkoly:

1. Určení mikrobiálních kmenů ve hnoji, které by devitalizovaly virus infekční obrny prasat, takže by nebyl schopen vyvolávat u vepřů obrnu.
2. Určit prostředí (hnůj, živné půdy) a dobu, za kterou obrnový virus zaniká ve směsi s kulturou antagonistickou.

Hlavním úkolem naší práce bylo zjistit, zda se zdaří prokázat antagonistický účinek některých hnojných bakteriálních kmenů vůči viru infekční obrny prasat. Izolované kmeny bez výběru jsme zvolili ze směsi po očkování agarů zředěným materiálem z hnoje, který jsme odebrali klíčkou. Kmeny byly pěstovány aerobně i anaerobně. Tak jsme zvolili osm izolovaných kmenů a je identifikovali.

A. Kmeny zkoušených antagonistů

Tyto kmeny byly zvoleny z hnoje proto, že musíme předpokládat, že virus obrnový, který by měl podléhat destruktivnímu účinku antagonistickému, přijde ve stáji právě dleně do styku s bakteriální flórou hnojiva.

B. Kmen viru obrny prasat

Kmen viru K. O., kterého bylo použito k experimentům, byl získán pasážováním ústavního kmene na vepři intranazálně infikovaném, který onemocněl klinicky po dvánáctidenní inkubaci a byl poražen druhého dne po nástupu příznaků onemocnění. Tohoto kmene jsme použili v první sérii pokusů, provedených na mikrobiologickém ústavu veterinární fakulty VŠZ v Brně.

Laskavostí akademika I. Braunera bylo nám umožněno rozhojnit počet pokusů v „Biovetě“ v Bratislavě. V této druhé skupině pokusů jsme použili kmene „Biovety“, pasážovaného laboratorního viru, používaného při výrobě protiobrnové vakcíny. Byl to jeden ze šestnácti kmenů, jež pocházely z různých částí republiky, s nejlepší antigenní strukturou a standardní inkubační dobou.

C. Infekční zkoušky

Antagonistický účinek byl zkoušen v první skupině pokusů na mikrobiologickém ústavu veterinární fakulty VŠZ v Brně tak, že do bujónu, ve kterém narostly po 24 až 48 hodin jednotlivé kmeny zkoušených osmi druhů bakterií, bylo vloženo takové množ-

ství infekčního mozku a míchy, aby výchozí suspenze byla 20%. Tyto 20% suspenze mozkomíšni v bujónové kultuře s jednotlivými kmeny zůstaly při 37° C po 14 až 16 dní v termostatu. Před vložením do termostatu byl infekční mozek a mícha v bujónové kultuře izolovaného bakteriálního kmene rozmělněn pomocí sterilních skleněných kuliček v třepacím stroji. Tak vznikly mozkové suspenze označené I až VIII podle jednotlivých zkoušených bakteriálních kmenů. Jimi jsme pak infikovali selata intranazálně.

Abychom vyloučili možnost nepříznivého účinku teploty na virus infekční obrny, ponechali jsme pro druhou skupinu pokusů (konaných v bratislavské „Biovetě“) směsi mozkové suspenze s bakteriemi jen při teplotě laboratoře (průměrně 14 až 18° C) po dobu 7 až 14 dní, po kterou jsme antagonistický účinek předpokládali za dokonaný. U zkoušených prasat jsme po naočkování měřili denně trias a pozorovali, zda a kdy se objeví příznaky obrny. Tyto pokusy s jednotlivými kmeny jsme opakovali, takže byly celkem provedeny na čtrnácti selatech na mikrobiologickém ústavu veterinární fakulty VŠZ a Brně a na dvaadvaceti selatech v „Biovetě“ v Bratislavě.

Jako pokusná zvířata sloužila selata z chovů nezamořených infekční obrnou. Byla očkována popsánými dvacetiprocentními emulzemi nejčastěji intranazálně dávkou 5 ml, částečně také intrakraniálně dávkou 1 ml. Pro očkování intrakraniálně bylo nutno vyloučit z mozkomíšni suspenze v bujónu bakteriální mikroflóru předpokládaného antagonisty. To jsme obstarávali použitím penicilinu v množství 2000 j. na 1 ml suspenze a streptomycinu v množství 1 g na 100 ml suspenze. Po dvanácti hodinách při pokojové teplotě provedena kultivace na živné půdě za účelem průkazu bakteriální sterility mozkomíšni suspenze. V případě, že některý ze vzorků nebyl sterilní, byl k němu přidán penicilin a streptomycin ve stejném množství, až bylo dosaženo po kultivační zkoušce u všech vzorků sterility.

Kontrolní pokusy byly konány tak, že pro každou skupinu pokusů byly dodrženy stejné vzorky materiálu pozitivního na infekční obrnu prasat. Z tohoto materiálu byla připravena dvacetiprocentní mozkomíšni suspenze ve sterilním bujónu a uložena za stejných podmínek jako suspenze s jednotlivými zkoušenými bakteriálními kmeny. To znamená, že v první skupině pokusů byla kontrolní suspenze chována v termostatu při teplotě 37° C po dobu 14, 15 a 16 dnů, ve druhé skupině pokusů pak při teplotě laboratoře, průměrně 14 až 18° C, po dobu 7 a 14 dnů. Kontrolní zkoušky byly provedeny celkem na šesti selatech.

Vlastní pokusy

Pokusy jsme konali ve dvou skupinách, první na čtrnácti selatech na mikrobiologickém ústavu veterinární fakulty VŠZ v Brně, druhou skupinu pak na dvaceti dvou běhounech v „Biovetě“ v Bratislavě.

I. První skupina pokusů

Pokusy se týkaly ústavního kmene viru infekční obrny prasat.

1. pokus s *E. coli*. Vepřík živé váhy 16 kg byl dne 25. IX. 1952 intranazálně infikován 5 ml 20% suspenze obrnového viru, na niž po čtrnáct dní při 37° C v termostatu působil kmen *I. Escherichia coli*. Po patnáct dní vepřík neprojevoval změny triasu, teplota se pohybovala z mezích od 39° C do 40° C. Dne 10. X. 1952 se projevila snížená chuť k přijímání potravy, 13. X. 1952, tj. osmnáctý den od inokulace, se dostavily první příznaky obrny, T 40,9° C; vepřík byl odporažen. Patologicko-histologickým vyšetřením byly zjištěny perivaskulární lymfocytární infiltrace, potvrzující klinickou diagnózu infekční obrny.

Výsledek: Kmen *Escherichia coli* po čtrnáct dnů neprojevil devitalizační účinek na virus obrny ani čtrnáctidenním pobytem v termostatu při 37° C.

2. pokus se *Sarc. lutea*. Vepřík živé váhy 15 kg byl dne 25. IX. 1952 očkován intranazálně dávkou 5 ml 20% mozkomíšni suspenze, ve které po čtrnáct dnů při 37° C vegetoval kmen *II. Sarcina lutea* (Schroeter). Když padesátý den po infekci byl poražen a jeho mozek vyšetřen histologicky, nebyly zjištěny změny svědčící pro infekční obrnu. Kontrolou životnosti viru za účinku teploty 37° C po dobu 14 dnů sloužil pokus č. 1, podle kterého se virus nezničil.

Z tohoto pokusu nutno vyvodit, že virus, který podle 1. pokusu nebyl při čtrnáctidenním pobytem při 37° C teplotou poškozen, byl za stejnou dobu čtrnácti dnů účinkem kmene *II. Sarcina lutea* (Schroeter) tak pozměněn, že u selate již nevyvolal obrnu.

Pravděpodobně šlo zde tedy asi o případ antagonistického ovlivnění. Podrobnější analýza pokusu ve směsi s dalšími dvěma kmeny I. a III. provedena v pokuse č. 4.

3. pokus s *Flavobact. ochraceum*. Dne 25. IX. 1952 byla bílá svinčinka živé váhy 15 kg naočkovaná intranazálně dávkou 5 ml 20% suspenze mozku a míchy, v níž působil po čtrnáct dní při teplotě 37° C kmen III. *Flavobacterium ochraceum*. Desátý den po infekci možno pozorovat u svinčinky nejistou potáčivou chůzi a nechutenství. Dne 7. X. 1952 byla svinčinka ve stadiu křeče poražena. Klinický náález svědčí pro infekční obrnu, jak bylo potvrzeno i patologicko-histologickým nálezem, jímž byly prokázány perivaskulární lymfocytární infiltrace.

Výsledek: Kmen III. *Flavobacterium ochraceum* neovlivnil za 14 dní při teplotě 37° C virus infekční obrny.

4. pokus se směsí tří kmenů. Zde jsme zkusili, zda virus v mozkové suspenzi spolu se směsí všech tří předcházejících kmenů, a to: I. *Escherichia coli*, II. *Sarcina lutea* (Schroeter) a III. *Flavobacterium ochraceum*, může tím snáze být devitalizován, zvláště když kmen II. *Sarcina lutea* prokázal v pokuse č. 2 jistou účinnost, kterou by bylo lze označit jako antagonistickou.

Suspenze po čtrnáctidenní fermentaci s kmeny I., II. a III. při teplotě 37° C byla naočkována intranazálně dne 25. IX. 1952 seletí živé váhy 17 kg. Sele ukázalo jedenáctý den po infekci zvýšení tělesné teploty na 40,3° C, nato po dva dny se projevovaly tonicko-klonické křeče, třes svalstva a ztížené dýchání. Když bylo sele dne 8. X. 1952 poraženo, ukázal CNS perivaskulární lymfocytární infiltrace, a tím potvrzena infekční obrna.

Výsledek: Směs tří kmenů se neprojevila vůči obrnovému viru antagonisticky. V této souvislosti vystupuje domnělý antagonistický účinek kmene II. *Sarcina lutea*, který se mohl i zde uplatnit antagonisticky jako velmi pochybný.

5. pokus s *Staphylococcus pyogenes albus*. Dne 13. XI. 1952 bylo seletí č. 108 aplikováno intranazálně 5 ml mozkomíšní obrnové suspenze po šestnáctidenní fermentaci s kmenem IV. *Staphylococcus pyogenes albus*. Dne 28. XI. 1952 tělesná teplota vystoupila na 40,7° C, na druhý den počalo sele jevit slabost zadku, potáčivou chůzi, do 24 hodin ulehlo a dostavily se záškuby končetin. Po poražení byla histologicky potvrzena infekční obrna.

Výsledek: Kmen IV. *Staphylococcus pyogenes albus* po dobu šestnácti dnů neovlivnil obrnový virus; rovněž tak ani teplota 37° C za stejnou dobu nezeslabil virus na jeho virulenci.

6. pokus (opakování s *E. coli*). Tento pokus je opakováním prvního pokusu, neboť byl opět zkoušen vliv kmene I. *Escherichia coli* na pozitivní infekční obrnovou suspenzi. Sele č. 112 živé váhy 17 kg bylo dne 13. X. 1952 infikováno intranazálně dávkou 5 ml 20% mozkomíšní suspenze, na kterou po 16 dnů při 37° C působil kmen I. *Escherichia coli*. První příznaky obrny se projevíly dne 30. XI. 1952, tj. za 17 dnů, po intranazální infekci. Dne 1. XII. 1952 bylo sele za typických obrnových příznaků poraženo a histologicky potvrzena nakažlivá obrna prasat.

Výsledek: Z tohoto pokusu opět vyplývá, že kmen I. *Escherichia coli* ani po šestnácti dnech neovlivnil obrnový virus, přičemž ani teplota 37° C po 16 dnů nikterak neoslabil virulenci viru.

7. pokus s *B. mesentericus*. Bílá svinčinka č. 111 živé váhy 18 kg byla dne 13. XI. 1952 infikována intranazálně 5 ml 20% mozkomíšní suspenze, na kterou po dobu 16 dnů při teplotě 37° C působil kmen VI. *Bacillus mesentericus*. Do 29. XI. 1952 nebyly patrné žádné větší změny triasu, ani chování zvířete se nezměnilo. Za sedmáct dní po infekci svinčinka méně přijímá potravu, poléhává, pokašlává, poněkud obtížněji vládne zadními končetinami, teplota 40,4° C a následujícího dne svinčinka uhynula. Patologicko-anatomickou pitvou bylo zjištěno: Kromě edému a emfysemu plic a hlenohnisavé bronchopneumonie v apikálních a kardiálních lalocích byly patologicko-histologicky prokázány perivaskulární lymfocytární infiltráty, a tím i infekční obrna.

Výsledek: Kmen VI. *Bacillus mesentericus* po šestnáctidenním působení v mozkomíšní suspenzi při teplotě 37° C v termostatu nikterak neovlivnil životnost a patogenitu obrnového viru.

8. pokus s *B. mycoides*. V tomto pokusu jsme zkoušeli, zda kmen VII. *Bacillus mycoides* neovlivní pozitivní obrnovou suspenzi při teplotě 37° C po dobu 16 dnů. Dne 13. XI. 1952 byl vepřík č. 110 intranazálně infikován dávkou 2 ml 20% suspenze mozkomíšní, na kterou působil po 16 dnů kmen VII. *Bacillus mycoides*. Teplota vepříka před infikováním 39,6° C. Za 14 dnů vystoupila tělesná teplota vepříka na 40,8° C a počaly se objevovat první příznaky obrnového onemocnění, pro které byl vepřík po dvou dnech při celkové obrně nutně poražen. Klinická infekční obrna bylo potvrzena patohistologicky.

Výsledek: Virus zůstal neovlivněn i po šestidenním působení kmene VII. *Bacillus mycoides*, rovněž teplota 37° C po stejnou dobu působící jej nikterak neoslabila v jeho virulenci.

9. pokus. Jako kontrola životnosti viru nám sloužila pozitivní obrnová 20% mozkomíšní suspenze ve sterilním bujónu, jež byla po 16 dnů vydána působení teploty 37° C, bez působení některého zkoušeného bakteriálního kmene. Touto suspenzí bylo dne 13. XI. 1952 infikováno kontrolní sele č. 107 v dávce 5 ml intranazálně. Teplota selete se pohybovala v mezích od 39,2° C do 40,0° C. Dne 3. I. 1953 se dostavily u selete první příznaky obrny a po nutné porážce selete byla patohistologicky potvrzena i klinická diagnóza infekční obrny.

Výsledek: Tímto pokusem bylo zabezpečeno, že 20% suspenze mozku a míchy, s níž jsme pracovali, byla plně infekční.

10. pokus s *Proteus vulgaris*. V tomto pokusu bylo zkoumáno, zda a jak se projeví antagonistický účinek kmene V. *Proteus vulgaris*. Ve 20% suspenzi působil kmen V. *Proteus vulgaris* po dobu 15 dnů při teplotě 37° C. Touto suspenzí byli naočkováni dva vepřici:

a) Vepřík č. 513 živé váhy 19 kg byl dne 9. III. 1953 intranazálně infikován 20% suspenzí mozku a míchy v dávce 5 ml, v níž po dobu 15 dnů při teplotě 37° C působil kmen V. *Proteus vulgaris*. Tělesná teplota vepřika před očkováním byla 39,3° C a po dobu dvaceti dnů nepřekročila hranici 40,0° C. Za 20 dní po inokulaci počal vepřík jevit slabost zadku a za příznaků tonicko-klonických křečí byl poražen a prokázána infekční obrna.

Výsledek: Kmen V. *Proteus vulgaris* neovlivnil nikterak po dobu 15 dnů v tomto pokuse virulenci obrnového viru.

b) Vepřík č. 779 živé váhy 18 kg byl rovněž dne 9. III. 1952 infikován intranazálně 5 ml 20% mozkomíšní suspenze s kmemem V. *Proteus vulgaris* (jako v pokusech předšlém). Tento vepřík však po dobu 40 dnů nejevil známky onemocnění, byl nadále čilý, pozorný k okolí, chuť k přijímání potravy rovněž uchována. Vepřík přežil infekci a zůstal zdravý i v dalších měsících.

Výsledek: V tomto pokuse by se zdálo, že kmen V. *Proteus vulgaris* vykonal antagonistický (mitigační) vliv na obrnový virus, neboť očkované sele zůstalo zdravé. Ježto však v předšlém pokuse (10 a) vepřík č. 513 na stejný virus uhynul, nelze vyloučit, že zde to byl výsledek určité (přirozené? získané?) vzdornosti očkovance samotného.

11. pokus s *Ps. aeruginosa*.

a) Sviňka č. 161 živé váhy 18 kg byla dne 9. III. 1953 infikována intranazálně 5 ml 20% mozkomíšní suspenze, na níž po 15 dnů působil kmen VIII. *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacterium pyocyaneum*). Teplota v den inokulace 40,1° C; dvacátý den po infekci sviňka za příznaků obrnového onemocnění ulehla a po porážení byla potvrzena diagnóza obrny.

b) Sviňka č. 963 živé váhy 18 kg byla dne 9. III. 1953 intranazálně infikována dávkou 5 ml 20% mozkomíšní suspenze, ovlivňovanou po 15 dnů rovněž kmenem VIII. *Pseudomonas aeruginosa* při 37° C v termostatu. Za 21 dní se dostavily příznaky nakažlivé obrny, sele bylo poraženo a potvrzena infekční obrna.

Výsledek: Ani kmen VIII. *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacterium pyocyaneum*) neovlivnil po patnáctidenním pobytu v termostatu při 37° C obrnový virus, kterého ani teplota neoslabila v jeho virulenci.

12. pokus (kontrolní). Dne 9. III. 1953 bylo infikováno kontrolní sele 20% mozkomíšní suspenzí bez bakterií v dávce 5 ml intranazálně. Za 22 dní bylo sele za prudkých křečí poraženo, v mozku zjištěny perivaskulární lymfocytární infiltráty a infekční obrna potvrzena.

Zhodnocení výsledku: Tento kontrolní pokus dokázal, že pokusný obrnový materiál je plně virulentní a že tudíž teplota 37° C, působící po dobu 15 dní, neměla vlivu na životnost viru, neboť vyvolal IO za 22 dní.

II. Druhá skupina pokusů

V podstatě byly zde opakovány pokusy z první skupiny. Obměna byla v tom, že zkoušené kmeny byly chovány s obrnovým virem:

1. při laboratorní teplotě (průměrně 14 až 18° C),

2. kmeny ve směsi s obrnovým virem byly chovány: a) po 7 dní, b) po 14 dní.

Výsledky těchto pokusů podáváme v tabelárním shrnutí.

3. Očkováno bylo:

a) intranazálně v dávce 5 ml 20 % mozkomíšni suspenze,

b) intrakraniálně v dávce 1 ml 20 % mozkomíšni suspenze.

Pro toto očkování byla z mozkomíšni suspenze vyloučena mikroflóra předpokládaného antagonisty použitím penicilínu v množství 2000 j. na 1 ml suspenze a streptomycinu v množství 1 g na 100 ml suspenze.

4. V této skupině pokusů byly zkoušeny kmeny:

a) *Escherichia coli*,

b) *Pseudomonas aeruginosa*,

c) *Staphylococcus albus*.

5. Kmen viru infekční obrny prasat, s nímž jsme pracovali ve dvacetiprocentní mozkomíšni suspenzi, byl kmen A. m. č. 381, kterého se v bratislavské „Biovetě“ používá při výrobě protiobrnové vakcíny.

1. pokus byl proveden s 20% mozkomíšni suspenzí obrnového viru, na kterou po 7 a 14 dní působil při teplotě průměrně 14 až 18° C kmen *Escherichia coli*.

a) Materiál sedmidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
524	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 21. IV. 1953
525	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 24. IV. 1953
526	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 23. IV. 1953

b) Materiál čtrnáctidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
535	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	zůstalo zdravé po 35 dní
536	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 25. IV. 1953
537	intranazálně dne 14. IV. 1953	zůstalo zdravé po 35 dní

Posudek: Z očkovaných šesti běhounů onemocněly čtyři kusy, dva běhouni infekci přežili. Možno se domnívat, že kmen *Escherichia coli* během 14 dní zeslabil virus tak, že v 66 % nenastalo onemocnění u dvou ze tří očkovaných kusů materiálem čtrnáctidenním. Jelikož však došlo k onemocnění obrnou ve třech případech po inokulaci materiálem sedmidenním a v jednom případě po očkování materiálem čtrnáctidenním, nelze vyloučit, že u očkovanců, kteří infekci přežili, šlo o jistý stupeň odolnosti (přirozené? získané?).

2. pokus. Dvacetiprocentní mozkomíšni suspenze obrnového viru ve směsi s kmenem *Pseudomonas aeruginosa* chována po 7 a 14 dní v průměrné teplotě 14 až 18° C.

a) Materiál sedmidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
527	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	zůstalo zdravé po 35 dnech
528	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 25. IV. 1953
529	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 21. IV. 1953

b) Materiál čtrnáctidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
538	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 22. IV. 1953
539	intranazálně dne 14. IV. 1953	zůstalo zdravé po 35 dnech
540	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 25. IV. 1953

Posudek: Ze šesti očkovaných zůstala jen jedna třetina zvířat zdravá. I když nelze vyloučit, že kmen *Pseudomonas aeruginosa* měl v těchto dvou případech nějaký vliv na oslabení viru, přece se kloníme k názoru, že šlo spíše o jistou areaktivní vzdornost u dvou zvířat, která rozhodla o překonání infekce.

3. pokus. Zde byl zkoušen antagonistický vliv kmene *Staphylococcus pyogenes albus*, který působil po 7 a 14 dní ve 20% mozkomíšní obrnové suspenzi při průměrné teplotě 14 až 18° C.

a) Materiál sedmidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
530	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 21. IV. 1953
531	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 23. IV. 1953
532	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 25. IV. 1953

b) Materiál čtrnáctidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
541	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 21. IV. 1953
542	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 25. IV. 1953
543	intranazálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 28. IV. 1953

Posudek: Zkoušený kmen *Staphylococcus pyogenes albus* neprojevil žádný úkaz antagonistický, neboť všechna selata infekci podlehla.

4. pokus (kontrolní). Pro kontrolu virulence obrnového viru kmene A. m. č. 381 byl tento vir chován ve sterilním bujónu bez některého ze zkoušených bakteriálních kmenů rovněž ve dvacetiprocentní suspenzi po dobu 7 a 14 dní při průměrné teplotě 14 až 18° C.

a) Materiál sedmidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
522	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 23. IV. 1953
523	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 22. IV. 1953

b) Materiál čtrnáctidenní

Selata č.	Způsob očkování	Výsledek
533	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 21. IV. 1953
534	intrakraniálně dne 14. IV. 1953	onemocnělo obrnou dne 21. IV. 1953

Posudek: Kontroly ukazují spolehlivou virulenci zkoušeného viru při intrakraniální cestě aplikace.

II. Přehled výsledků očkování virem I. o., ovlivněným bakteriálními kmeny

Virus I. O., ovlivněný fermentací bakteriálními kmeny			Z očkovaných prasat			
kmen	fermentováno		celkem kusů	onemocnělo i. o.		zůstalo zdrávo kusů
	dní	při teplotě		kusů	po uplynutí od inokulace dní	
I. série pokusů						
<i>Escherichia coli</i>	14	37° C	1	1	18	—
<i>Sarcina lutea</i>	14	37° C	1	—	—	1
<i>Flavobacterium ochraceum</i>	14	37° C	1	—	—	1
<i>Coli</i> + <i>Sarcina lut.</i>						
+ <i>Flavobacterium o.</i>	14	37° C	1	1	10	—
<i>Staphylococcus albus</i>	16	37° C	1	1	16	—
<i>Escherichia coli</i>	16	37° C	1	1	17	—
<i>Bacillus mesentericus</i>	16	37° C	1	1	18	—
<i>Proteus vulgaris</i>	15	37° C	2	1	20	1
<i>Bacillus mycoides</i>	16	37° C	1	1	14	—
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	15	37° C	2	2	20—21	—
II. série pokusů						
<i>Escherichia coli</i>	7	14—18° C	3	3	7—10—9	—
<i>Escherichia coli</i>	14	14—18° C	3	1	11	2
<i>Staphylococcus albus</i>	7	14—18° C	3	3	7—9—11	—
<i>Staphylococcus albus</i>	14	14—18° C	3	3	7—11—14	—
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	14—18° C	3	2	11—7	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14	14—18° C	3	2	8—11	1
Celkem			30	23 = 76,7 %		7 = 23,3 %

Výsledky pokusů a diskuse

Úkolem této práce bylo vyzkoušet, zda je možné ve vepřovém hnoji prokázat bakteriální kmeny s vlastnostmi antagonistickými vůči viru infekční obrny (Kloboukovy nemoci).

Předpokládali jsme, že na zániku viru, k němuž dochází ve hnoji a močůvce podle zevní teploty za 8—25 dní, má podíl i hnojná mikroflóra antagonistické povahy. Za tímto účelem jsme izolovali z vepřového hnoje 8 kmenů, které jsme zkoušeli na antagonistický účinek. Byly to tyto bakteriální kmeny: *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Flavobacterium ochraceum*, *Staphylococcus albus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus mycoides* a *Pseudomonas aeruginosa*.

Kultivaci těchto kmenů jednotlivě a také ve směsi spolu s dvacetiprocentní suspenzí viru obrny prasat jsme se snažili prokázat jejich antagonismus tím, že bychom zjistili avirulentnost viru pro selata. Směsi kultur s virem byly chovány v první skupině pokusů v termostatu při teplotě 37° C po 14—16 dnů, aniž do-

znaly ztráty virulence, a vyzkoušeny byly na dvanácti selatech. Ve druhé skupině pokusů byly chovány po 7 a 14 dní při teplotách laboratoře průměrně 14–18° C. Bylo jimi očkováno 18 selat. Jako kontroly (6 kusů) sloužila selata očkováná stejnou suspenzí viru ve sterilním bujónu. Očkováním ovlivněných emulzí cestou jednak intranazální (dávky 5 ml 20% suspenze), jednak intrakraniální (dávky 1 ml 20% suspenze) se ukázalo, že z třiceti očkovanych zvířat zůstalo 6 (tj. 20 %) zdravo, zatímco všech 6 kontrolních onemocnělo infekční obrnou. Bez onemocnění zůstala některá selata, očkováná materiálem ovlivněným kmenem *Sarcina lutea* (1 sele), *Escherichia coli* (2 selata ze 3 očkovanych materiálem čtrnáctidenním), *Pseudomonas aeruginosa* (2 ze 6 očkovanych) a *Proteus vulgaris* (1 ze 2 kusů).

Nemůžeme vyloučit, že při překonání infekce hrál u očkovanců roli jistý stupeň vzdornosti (areaktivnosti), avšak zdá se podle výsledků pokusů, že obrnový virus mohl být některými kmeny, např. *E. coli*, *Ps. aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, alespoň zčásti oslaben, neboť z 30 pokusných prasat zůstalo 7 (tj. 23,3 %) uchráněno před infekcí.

I když žádný z našich 8 zkoušených hnojných kmenů se neuplatnil zřetelným účinkem antagonistickým proti viru I. O. (jaký ukazuje např. *Ps. aeruginosa* vůči *B. anthracis*), přece nelze vyloučit, že u některých bakteriálních kmenů existuje jistý vliv antagonistický, kterým je virus I. O. destruován; lze předpokládat, že další vyhledávání takových speciálních kmenů by mohlo vést k průkazným nálezům.

Souhrn

Při studiu antagonismu bakteriálních kmenů proti viru obrny prasat jsme použili mikroflóry, izolované z vepřového hnoje. Ukázalo se, že v hnoji a močůvce hyne obrnový virus za 8–25 dní (Černovský, Harnach) podle výše teploty zevního prostředí, což ukazuje na účinek množící se mikroflóry. Izolovali jsme z vepřového hnoje 8 kmenů, a to: *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Flavobacterium ochraceum*, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus mycoides* a *Pseudomonas aeruginosa*; studiem jejich vitálního antagonismu k obrnovému viru jsme dospěli k těmto poznatkům:

1. Uvedených osm bakteriálních kmenů ve směsi s dvacetiprocentní suspenzí viru obrny prasat jsme zkoušeli na devitalizační účinek na obrnový virus u 30 selat a shledali jsme, že z nich 7 očkovanců (tj. 23,3 %) zůstalo zdravo, zatímco ostatní a všechna kontrolní selata podlehla infekci. U přeživších nebylo prokázáno, zda nešlo o areaktivní stav.

2. Částečné oslabení obrnového viru bylo zjištěno v materiále s pomnožením kmenů *Escheria coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Proteus vulgaris* a *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Zjistili jsme tak, že žádný z uvedených osmi hnojných kmenů neukázal v umělé půdě proti obrnovému viru zřetelný destrukční účinek, jaký se uplatňuje při zahnívání hnoje a močůvky. Pokládáme však za žádoucí, aby se pokračovalo v hledání dalších spolehlivějších bakteriálních kmenů s antagonistickým účinkem.

Je nutné myslet také na to, že vedle skutečného vitálního antagonismu se může proti viru projevovat tlumivě účinek produktů hnilobných pochodů, jakými může být zvýšená teplota, amoniak, H_2S , CO_2 a jiné. Zatím je neobjasněnou otázkou, zda lze výsledek zániku viru přisuzovat skutečnému vitálnímu antagonismu bakteriálních kmenů či převážně působnosti jeho rozkladných produktů.

Literatura

1. Alešínová J. N., Makarovskaja L. N.: Aktinomycety jako antagonisté. (Mikrobiologija 1955/24/309-31. Ref. Sovět. věda, Biologie, 5, 1955/682.) — 2. Borkovec M.: K otázce zániku salmonel ve hnoji a močůvce procesem biologickým. Sbor. ČSAZV, Vet. med. 1958 (6), 383-396. — 3. Brauner I.: Prevencia proti nakažlivej obrne ošípaných podľa novozískaných poznatkov. (Veterinárstvi 6, III. 1953.) — 4. Černovský J.: Studie biologické devitalisace viru inf. obrny vepřů v moči a hnojuvce. (Sborník ČSAZV, Vet. med., 1957 (5), 317-330.) — 5. Fortner J.: Experimentelle Untersuchungen über die ansteckende Schweinelähme. (Zeitschr. f. Inf. paras. Krankh. Bd. 59, 1943.) — 6. Garré: Über Antagonisten unter den Bacterien. (Zblt. f. B., Orig. Bd. 2.) — 7. Gundel, Klieve: Über den Antagonismus von Colibakterien auf Milzbrandbazillen. (Zblt. f. B., Orig. Bd. 104.) — 8. Harnach R.: Studie anthrakové infekce v odpad. vodách koželužských a význam bakteriálních antagonistů pro hygienu vodní. (Klin. sp. VŠZ, sv. 8, 1930-31, 355-388.) — 9. Harnach R.: Sterilizace zoopathogenních zárodků a zvláště spor anthraku ve hnoji a urinu fermentací a samozahřátím. (Klin. sp. VŠZ, r. 1930-31.) — 10. Harnach R.: Studie o korelaci (interferečním fenomenu?) protičervenkové imunity k nespecifické chráněnosti proti inf. obrně vepřů (Kloboukově obrně). Spisy Vys. šk. vet. Svazek XVII, 4, Brno (Brno, spis. 153). — 11. Hruška K.: Nakažlivá obrna vepřů a fibrosní zánět seros a kloubů selat. (Zvěrol. rozpravy XII. 1938, s. 37-49.) — 12. Klobouk A.: Encephalomyelitis suum. Část II. Pokusy o umělé přenesení choroby na zdravé vepře materiálem z vepřů nemocných. (Zvěrolék. rozpravy r. VII, č. 9.) — 13. Klobouk A.: Encephalomyel. enzoot. suum. Část III. Ultravisibilní, Berkefeldovými filtry procházející virus vyvolavatelem choroby. (Zvěrolék. rozpravy, 1933, č. 12/23.) — 14. Klobouk A.: Encephalomyelitis enzootica suum. Část IV. K otázce perorální infekce vepřů orgány z vepřů obrnou onemocnělých. (Zvěrolék. rozpravy r. 1935, č. 7, 8.) — 15. Košťanský K.: Je infekční obrna vepřů částí komplexu onemocnění nazvaného Mackem chřipka vepřů? (Čas. čs. vet. r. 1948, č. 4.) — 16. Lázníčka F.: Příspěvek k biologické sterilisaci vepřového hnoje při salmonelových enzootiích. (Dis. Brno, 1952.) — 17. Mádr V.: Studium o vylučování viru inf. obrny a jeho citlivosti vůči různým antiseptikům a sluneč. paprskům. (Dis. Brno, 1952.) — 18. Mohr a Werner: Weitere Untersuchung über direkten Bakterienantagonismus innerhalb der gleichen Arten. (Arch. f. Hygiene, Nr. 111.) — 19. Muromcev S.: Filtrovatelné formy mikroorganismů a ultraviry. (Sovětská věda, Biologie, 1951, č. 6.) — 20. Pane: Über die baktericiden ausziehbaren Substanzen. (Zblt. f. Bakt., Or., 54, seš. 5., str. 457.) — 21. Patočka F., Kubelka V., Slavík K., Boháč J.: O některých biolog. vlastnostech viru Encephalomyelitis enzootica suis. (Věstník čs. akad. zemědělské 1951, č. 10, s. 461.) — 22. Pokorný V.: Časopis čs. veterinářů 1947, č. 13-14, č. 17.) — 23. Šíma O.: Srovnávací studie histopatholog. změn mozkomíšních při nakažlivé obrně a chřipce vepřů. (Dis. Brno, 1950.)

Изучение бактериального антагонизма против вируса инфекционного паралича свиней

При изучении антагонизма бактериальных штаммов против вируса паралича свиней мы использовали микрофлору, изолированную из свиного навоза. Оказалось, что в навозе и в навозной жидкости вирус паралича погибает через 8—25 дней (Черновский, Гарнах) в зависимости от температуры окружающей внешней среды, что свидетельствует о действии размножающейся микрофлоры. Из свиного навоза мы изолировали 8 штаммов, а именно: *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter),

Flavobacterium ochraceum, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus mycoides* и *Pseudomonas aeruginosa*; в результате изучения их витального антагонизма к вирусу паралича мы пришли к следующим заключениям:

1. Указанных восемь бактериальных штаммов в смеси с двадцатипроцентной суспензией вируса паралича свиней мы проверяли для определения девитализационного действия на вирус паралича у 30 поросят и мы установили, что из подопытных животных 7 инфицированных поросят (т. е. 23,3 %) осталось здоровыми, в то время как остальные, а также и все контрольные поросята заразились. У выживших поросят не было доказано нереактивное состояние.

2. Частичное ослабление вируса паралича было установлено в материале с размножением штаммов *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Proteus vulgaris* и *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Таким образом мы установили, что ни один из приведенных восьми навозных штаммов в искусственной среде не проявил против вируса паралича явного деструктивного действия, которое имеется при загнивании навоза и навозной жижи. Мы считаем желательным продолжать поиски дальнейших более надежных бактериальных штаммов с антагонистическим действием.

Необходимо также помнить, что наряду с действительным витальным антагонизмом против вируса может проявляться замедляющее действие продуктов процессов гниения, какими могут быть повышенная температура, аммиак, H_2S , CO_2 и другие. До сих пор ещё остается необъясненным вопрос, можно ли результат гибели вируса приписывать действительному витальному антагонизму бактериальных штаммов или главным образом действию его деструктивных продуктов.

A Study of Bacterial Antagonism against the Virus of Infectious Swine Paralysis

In studying the antagonism of bacterial strains against the virus of the infectious swine paralysis we used microorganisms isolated from swine manure. It was evident, that the virus in solid and liquid swine manure is destroyed after 8–25 days (Černovský, Harnach), according to the increase of temperature as a sign of the effect of the growing microflora. We succeeded in isolating from the manure 8 strains of different microorganisms, i. e. *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Flavobacterium ochraceum*, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus mycoides* and *Pseudomonas aeruginosa*. In studying their vital antagonism against the paralysis virus we get the following results:

1. The mentioned bacterial strains together with a 20 % suspension of brain and spine from paralyzed pigs we examined on their devitalizing effect upon the paralysis virus among 30 piglets and found, that 7 of the inoculated animals (23,3 %) remained sound ones, there could not be ascertained, that they did not develop a condition of areactivity.

2. A partial weakening of virulence of the paralysis virus was found with the material containing a grown — up culture of *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Proteus vulgaris* and *Pseudomonas aeruginosa*.

3. And so we concluded, that none of the mentioned 8 strains, isolated from manure, showed in an artificial cultural medium a deteriorating effect of such significance, as can be seen during the putrefaction of solid and liquid manure. But we recommend to search after other more effective strains with antagonistic activity.

One must also bear in mind, that, apart from the true vital antagonism, the virus may be unfavourably influenced by the products of putrefaction, as e. g. the increase of temperature, NH_3 , H_2S , CO_2 and others.

Unsolved remains the question, whether the destruction of the virus is caused by a real vital bacterial antagonism of the strains or mostly by the activity of the putrefaction products.

Zhodnocení výskytu patologických afekcí tonzil u prasat a jejich diagnostický význam

**Оценка патологических изменений в миндалинных железах у свиней
и их диагностическое значение**

**The evaluation of the incidence of pathological changes of tonsils in pigs and their
diagnostical significance**

Lubomír ČERNÝ, Jitka ČERNÁ

*Katedra patologické morfologie a fyziologie veterinární fakulty VŠZL v Brně,
přednosta akademik Vincenc Jelínek*

*Oddělení patologické morfologie a fyziologie Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV
v Brně, vedoucí akademik Vincenc Jelínek*

Došlo dne 3. IV. 1959

Úvod

Je známo, že v humánní literatuře se věnuje značná pozornost onemocnění tonzil. Tonzily jako lymforetikulární útvary, patřící k retikuloendoteliálnímu systému, mají velký význam v ochraně před nemocemi. Vzhledem k svému umístění jsou také častým místem vzniku různých infekcí. Onemocnění tonzil, zvláště chronické hnisavé angíny, mohou vést v mnoha případech při rozplavení krevními a lymfatickými cestami do organismu, k těžkým celkovým poruchám zdravotního stavu. V humánní medicíně bývají často hnisavé angíny východiskem onemocnění ledvin, případně kloubů a endokardu. Ve veterinární medicíně (kromě psů) jsou popisovány změny na tonzylách poměrně zřídka.

V naší práci jsme sledovali výskyt různých patologicko-anatomických afekcí na tonzylách u prasat a dále jsme sledovali, zda při některých nejčastěji se vyskytujících onemocněních u prasat dochází ke konstatním změnám v tonzylách, které bychom mohli označit jako patognomické pro to nebo ono onemocnění.

Přehled literatury

Patologicko-anatomické změny na tonzylách u lidí jsou popisovány v literatuře velmi často.

Preobraženskij 1954 (24) rozděluje patologické změny, zjištěné při chronických tonzilitidách, na:

1. změny v epitelu a jeho blízkosti,
2. změny v parenchymu,
3. změny v peri-a paratonzilární tkáni.

Nejčastější jsou změny na epitelu krypt, a to zvláště v kryptách dlouhých a rozvětvených. V kryptách dochází k tvorbě čepů, složených z oloupaných epiteliálních buněk, exsudátu a rozpadlé tkáně. Často se v kryptách zjišťují také cizí tělesa, mezi nimi také drůzy plísni. Změny v parenchymu jsou představovány jednak infiltráty, případně abscesy, jednak sklerotickými projevy.

Eckert a Möbius 1950 (8) pokládají za nejčastější příznaky chronických tonzilitid tvoření čepů v kryptách tonzil se zánětlivými změnami v okolí krypt, zmnožení vaziva ve tkáni tonzil a tvorbu abscesů ve tkáni tonzil se silnějším opouzdřením.

Ellonen 1942 (10), Pérez - Soler 1955 (23), Borsuk, Torzecki 1955 (4) se zabývají tuberkulózou tonzil zvláště u dětí a shodují se v tom, že tuberkulózní tkáň v tonzilách má stejný charakter jako v ostatních orgánech, s tvorbou obrovských Langhansových buněk.

Ve veterinární medicíně jsou patologicko-anatomické změny na tonzilách popisovány poměrně zřídka. Nejčastěji se popisují změny na tonzilách psů.

Lempenau 1954 (17) popisuje chronické tonzilitidy u psů. U chronických tonzilitid dochází často k zesílení sliznice, k hromadění plazmatických buněk v subepiteliální tkáni a pojivová tkáň je rozšířena. Rovněž hyalinizace v pojivové tkáni i lymfatické tkáni svědčí pro chronický zánět tonzil.

Mikschofsky 1933 (18) popisuje rovněž patologické změny na tonzilách u psa a jako nejčastější uvádí angíny a tvorbu nekrotických čepů v kryptách.

Gratzl 1939 (12) popisuje angíny různých druhů domácích zvířat a uvádí, že nejčastěji se vyskytují u psů. Podle jeho sdělení nevyskytují se nespecifické formy zánětů tonzil u prasat tak často jako u psů. Častěji se zjišťují specifické záněty, zvláště tuberkulóza a aktinomykóza.

Nieberle a Cohrs 1952 (20) uvádějí, že nejčastěji je možno na tonzilách zjistit parakeratózu v kryptách, zvláště u skotu a prasat. Nekrotické čepy, které vznikají jako následek zánětlivých procesů nebo dráždění krmivem, se zjišťují rovněž u koní, skotu a prasat. Ze zánětů uvádí jako nejčastější kalunární tonzilitidu. U hlubokých zánětů tonzil dochází také často ke koagulační nekróze v hloubce, např. u nekrobacilózy a u moru prasat. Tuberkulóza tonzil vystupuje zvláště jako produktivní proces, řidčeji dochází k zesýrovatění a k zvápenění. Velmi řídký je nález aktinomykózy v tonzilách u prasat.

Mundt, Otobrunn 1958 (19) se zabývají vztahem tonzil k července u prasat. U 30 % vyšetřovaných prasat zjistili v tonzilách zárodky červenky, aniž došlo k celkovému onemocnění červenkou. Velkou úlohu v zneškodňování zárodků v tonzilách přepisují tzv. reakčním centřům — folikulům. Při tomto ochranném procesu se lymfocyty v centru folikulů rozpadávají a jsou fagocytovány makrofágy retikula. Tento proces nemá jen význam lokální, protože k tvorbě protilátek je potřeba také určité množství produktů látkové výměny. Proto při oslabení organismu zvířete mohou pronikat zárodky červenky z tonzil do krevního oběhu a dojde k celkovému onemocnění.

Horn 1930 (14) sledoval obsah zárodků v normálních i patologicky změněných tonzilách u poražených zvířat a zjistil streptokoky, stafylokoky, červenkové

zárodky a v 1 případě mykobakterie tuberkulózy. Histologicky zjistil z 55 ve 4 případech tuberkulózu tonzil, u níž převládala silně proliferace.

Keller 1933 (16) se zabývá tuberkulózou mandlí u skotu, která je dosti častým nálezem. Jsou to bílé nebo žluté zesýrovatělé, často zvápenatělé uzly, které se od nespecifických čepů rozlišují tím, že leží přímo v lymfatické tkáni. Nejčastěji bývá tuberkulóza tonzil sekundární jako následek otevřené tuberkulózy plic.

Gyimesi 1943 (13) zjišťoval tuberkulózu tonzil u prasat, nemocných tuberkulózou a zjistil, že intenzita projevů tuberkulózy v tonzilách není v žádném vztahu k rozšíření tuberkulózy v jiných orgánech, takže u těžkých plicních a jiných procesů v organismu byly tuberkulózní změny v tonzilách buď nepatrné nebo úplně chyběly.

Bol 1954 (3) popisuje tuberkulózu u prasat a uvádí, že primární afekt v mandlích pozůstává z tuberkulů a jejich konglomerátů, které později zvředovatí. Tvorba tuberkulů začíná v cytoblastické tkáni, zatímco epitel zůstává zpočátku nedotknutý. Jednotlivé případy procesu zvředovatění v tonzilách jsou tak rozsáhlé, že nastává jejich úplné rozrušení.

Nieberle a Cohrs 1952 (21) uvádějí, že k nákaze tuberkulózou prasat dochází téměř vždy potravou. Primární komplex bývá zjišťován v zažívacím aparátu, a to buď v dutině ústní (mandle, lymfatické uzliny), nebo ve střevech. Tuberkulóza u prasat nebývá způsobena jen bovinním typem, ale i aviárním. Tuberkulózní změny, způsobené bovinním a aviárním typem lze patologicko-anatomicky dobře rozlišit. Bovinní tuberkulóza je charakteristická tuberklem, tvořeným epiteloidními buňkami, který v centru brzy zesýrovatí a zvápenatí. Naproti tomu u aviárního typu tuberkulózy je charakteristické, že k zesýrovatění a zvápenatění nedochází.

Rovněž Davies 1955 (7) popisuje tuberkulózní změny na tonzilách u prasat.

Gramzow 1935 (11) zjišťoval patologické změny na tonzilách u prasat a zjistil tyto nejčastěji přicházející afekce: nahloučení leukocytů, hyper- a parakeratózu, nekrotické čepy, aktinomýkózu a tuberkulózu. Ve všech tonzilách zjistil roztroušené eosinofilní granulocyty. V 98 % případů zjistil hyper- a parakeratózu, ve 43 případech nekrotické čepy, ve 30 případech aktinomýkózu a v 1 případě tuberkulózu. U aktinomýkózy uvádí, že aktinomýkotické změny sedí v kryptách, které jsou rozšířeny.

Stamatin, Paul, Macarie, Gogoase 1955 (26) vyšetřovali 40 prasat a zjistili makroskopicky asi v 50 % případů v tonzilách změny ve formě překrvení a nekrotických mas v kryptách. Mikroskopicky zjistili v 92,5 % nekrotické masy v kryptách a v 47,5 % granulomy, podobné aktinomýkotickým. V některých případech zjistili intra- a perifolikulární nekrózy a dilataci kapilár, případně s krváčeninami.

Röhner 1953 (25) popisuje nekrózy v tonzilách při moru prasat a uvádí, že jsou velikosti špendlíkové hlavičky až čočky a sahají asi do hloubky $\frac{1}{2}$ cm.

Rovněž Andrejev 1951 (1), Joest 1906 (15), Davies 1955 (6) a Bol 1957 (2) uvádějí, že kromě difteroidních a nekrotických změn v tlustém střevě zjišťují se podobné změny v dutině ústní, v tonzilách a v okolí epiglotis.

Černjak (5a) 1957 uvádí, že změny na tonsilách se vyskytují také u paratyfu, a to ve formě buď zduření a zarudnutí, nebo častěji dochází v tonzilách k hlubokým nekrotickým s tvorbou vředů.

Také u Aujezského choroby dochází ke změnám na tonzilách, a to převážně ve formě difteroidně vředovitých změn.

U krčního anthraxu popisuje Černjak 1957 (5a) a Bol 1954 (2) na tonzilách změny, spočívající v prostoupení tkáně nekrotickou masou, někdy dochází k nekrotickým změnám nebo k difteroidnímu procesu.

Normální struktura tonzil

Tonzily jsou shluky lymforetikulární tkáně, roztroušené v dutině ústní, hltanu, v měkkém patře a po stranách epiglotis. Jejich poloha je u jednotlivých druhů zvířat poněkud rozdílná, leží však vždy na přechodu dutiny ústní v hltan. U prasat jsou v patrovém oblouku, jsou podélně oválné a směrem k hltanu zašpičatělé. Jsou spojeny pruhem tuhého vaziva. Na povrchu tonzil je vidět četné otvory, různě nepravidelného tvaru — *fossae tonsillares*. Ty se v hloubce větví na *fossulae tonsillares*, které jsou pokryty plochým epitelem. Z okrajového pouzdra vnořují se dovnitř septa pojivové tkáně. Krypty sahají hluboko, téměř k pouzdru. Především v hloubce krypt je epitel prostoupen lymfocyty a v kryptách se nacházejí odloupané epitelié a lymfocyty. Lymfatická tkáň tonzil sestává z retikulární sítě, v níž se nacházejí četné lymfocyty. Lymfocyty jsou jednak difúzně rozloženy, jednak tvoří sekundární uzly se světlými reakčními centry. Zajímavé je, že tato centra jsou nestabilní, rozpadávají se a znovu se tvoří. Tonzily nemají přívodné lymfatické cévy, mají ale odvodné. V okolí tonzil jsou uloženy slinné žlázy. [Ellenberger, Schumacher 1914 (9), Mundt, OttoBrunn 1958 (19), Bucher 1948 (5), Novotný 1957 (22), Gramzow 1935 (11), Stamatín, Paul, Macarie, Gogoase 1955 (26).]

Metodika

Byl proveden odběr tonzil u 100 uhynulých prasat. Materiál byl odebírán na pitevně patologicko-anatomického ústavu veterinární fakulty VŠZL v Brně. U všech prasat byly zjištěny příčiny uhynutí. Šlo o prasata různého stáří a váhy, a to:

- 67 kusů do 20 kg,
- 27 kusů od 20 do 40 kg,
- 6 kusů nad 40 kg
- 100 kusů

Tonzily byly posouzeny makroskopicky, fixovány v 10 % formalinu a zhotoveny parafinové řezy, barvené hemalaun-eosinem.

Makroskopické vyšetření

Při makroskopickém vyšetřování nebyly ve většině případů tonzil zjištěny změny, které by svědčily o podstatnějším rozrušení tkáně tonzil.

V 18 případech jsme zjistili v tonzilách makroskopicky nekrotické čepy, které měly šedožlutou barvu a byly uloženy v hloubce. Tyto sýrovitě nekrotické masy se dají při tlaku vytlačit a zůstávají po nich kráterovité prohlubeniny.

V 1 případě, kdy šlo o kance s tuberkulózními změnami v orgánech, byla v tonzilách makroskopicky zjištěna ložiska šedé barvy, uložená jednak těsně pod sliznicí, jednak v hloubce tkáně. Ložiska uložená povrchově promínovala poněkud nad okolní sliznicí.

V 7 případech u prasat, onemocnělých morem, byla zjištěna v tonzilách rozsáhlá nekróza tkáně. Nekrotická ložiska byla různé velikosti, zasahovala až k povrchu tonzil, na řezu byla suchá (koagulační nekóza).

Ve větším množství případů byly tonzily zřetelně hyperemické, a to jak sliznice, tak i vlastní tkáň tonzil s pouzdrem.

Mikroskopické vyšetření

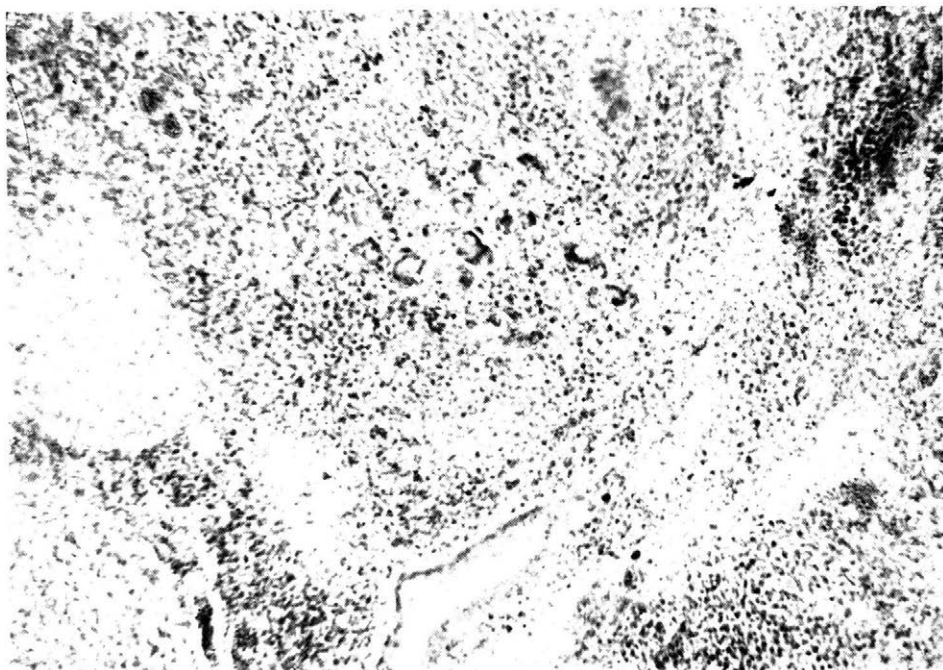
V 51 případech byla v tonzilách zjištěna hyperemie různého stupně. Cévy ve sliznici, v pouzdru i ve vazivových septech byly silně rozšířené, naplněny krví. V několika tonzilách došlo také ke krevním výlevům v perifolikulární tkáni.

Nejběžnější změnou, se kterou jsme se setkávali, bylo zmožnění a odloupávání povrchových vrstev epitelu v kryptech, označované jako parakeratóza. Nedochází zde k rohovatění odloupaného epitelu; přitom se v kryptách zjistí zmožnění horních vrstev epitelu, buňky se zplošťují, ale je možno rozeznat hranice jednotlivých buněk a jádra. V kryptách přitom dochází v menším stupni také k nekróze odloupaných epiteliálních buněk. V okolí takto změněných krypt nedochází k reaktivním zánětlivým změnám. Parakeratózu jsme zjistili ve 27 tonzilách.

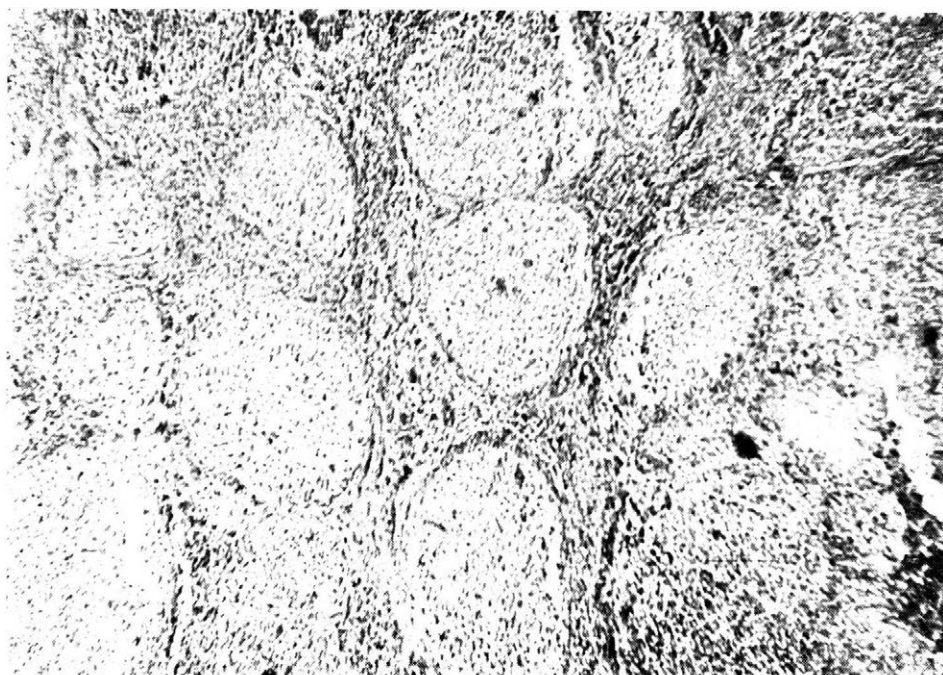
Dalším dosti častým nálezem jsou nekrotické čepy v kryptách tonzil [26]. Nekrotické čepy se jeví mikroskopicky jako růžové masy různé velikosti, uložené v kryptách. Sestávají z rozpadlých částí buněk, které ztratily svoji strukturu.

Při tvorbě nekrotických čepů dochází k různému stupni rozšíření krypt, přičemž v některých případech podléhá i výstelka krypt nekrotickým pochodům a v celém okolí změněných krypt se zjišťuje silná buněčná infiltrace. V buněčném infiltrátu převládají neutrofilní granulocyty. V ojedinělých případech dochází k silnější infiltraci lymfocyty. Nedošlo-li k nekrotickým změnám na epitelu, je epitel krypt prostoupen buněčným infiltrátem, tvořeným převážně leukocyty, které pronikají až k nekrotickým masám. V 8 případech jsme v nekrotických čepích zjistili, že dochází k vypadávání bazicky se barvicích minerálních látek do nekrotických mas. V takto změněných tonzilách jsou nekrotické masy obvykle mnohem rozsáhlejší a z buněčných infiltrátů převládají lymfocyty. Ve 3 tonzilách v rozšířených kryptách byly nalezeny růžově se barvicí útvary různé velikosti, se zrnitým a paprskovitě vybiňajícím okrajem. Větší z nich ztrácely v centru růžovou barvu, která se měnila v nafialovělou. V jejich okolí byly buď leukocyty nebo nekrotizované buňky. Tyto útvary připomínaly aktinomykotické drúzy, uložené v kryptách. Nebyla zde však vytvořena granulační tkáň, která by odpovídala specifické tkáni aktinomykotické, zvláště zde chyběly histiocyty, případně obrovské mnohojaderné buňky, nalézající se v aktinomykotické tkáni. Nelze tedy tyto nálezy hodnotit jako aktinomykózu.

V 6 případech byla v tonzilách zjištěna tuberkulózní ložiska a pouze v 1 případě byla zjištěna tuberkulóza také v jiných orgánech a tuberkulózní změny byly zjistitelné již makroskopicky. V dalších 5 případech



3. Tuberkulózní ložisko ve tkáni tonzil s větším počtem obrovských Langhansových buněk



4. Jasně vyznačená a zmnožená reakční centra v lymfatické tkáni tonzil

dilatace a degenerativní pochody v srdečním svalu, edém plic, pasivní hyperemie v orgánech, v krční a hlavové části.

Tyto nálezy svědčí pro zažívací poruchy, způsobené závadami v krmení. Bakteriologicky se u těchto prasat nezjistily zárodky nakažlivých nemocí. Nejčastěji byly zjištěny zárodky ze skupiny *coli*, *proteus* nebo byly orgány sterilní.

V tonzilách u těchto prasat jsme našli patologické změny různého charakteru: hyperemii, parakeratózu, nekrotické čepy a tuberkulózu. Nejčastěji byla zjištěna hyperemie, a to v 19 případech. Lymfatické folikuly měly ve 14 případech velmi zřetelná, světlá reakční centra. Parakeratóza byla zjištěna u 7 prasat, nekrotické čepy u 6, eosinofilní granulocyty ve 4 případech. V 1 případě byly zjištěny tuberkulózní změny. Ve většině tonzil bylo zjištěno několik těchto změn současně.

Z rozmanitosti změn, zjištěných v tonzilách u této skupiny prasat, vyplývá, že nelze žádnou z těchto změn považovat za konstantní. Častěji se vyskytující hyperemie je zřejmě následkem cirkulačních poruch.

U další skupiny 10 prasat byly zjištěny patologické změny plic v různém stadiu. Šlo o katarální bronchopneumonii značného rozsahu, případně o katarálně hnisavou až abscedující pneumonii. Kromě pneumonií byly zjištěny fibrinózní pleuritidy a perikarditidy a poruchy krevního oběhu. Ve všech těchto případech byla pneumonie příčinou uhynutí prasat. Bakteriologicky se zjistily v plicích především stafylokoky, hemofilus a zárodky ze skupiny *coli*. Tyto nálezy odpovídaly změnám, které zjišťujeme při komplikacích u virových enzootických pneumonií.

Z patologických procesů na tonzilách byla opět nejčastěji zjištěna hyperemie, a to v 8 případech, parakeratóza ve 2 případech, nekrotické čepy ve 4 případech. V jednotlivých tonzilách byly opět zjištěny různé změny současně. V polovině případů měly lymfatické folikuly velmi jasně vyznačená reakční centra.

U 7 prasat, vesměs pokusných, byly v mozku a míše zjištěny perivaskulární lymfocytární infiltráty, svědčící pro nakažlivou obrnu prasat. Pitevni nález nevykazoval výraznější makroskopické změny na orgánech.

V tonzilách těchto prasat byly opět zjištěny hyperemie, parakeratóza, nekrotické čepy, eosinofilní granulocyty v různých kombinacích podobně jako v předcházejících skupinách.

U další skupiny dvanácti prasat byly makroskopicky zjištěny záněty žaludku a střev, a to různé intenzity, hyperemie mesenterálních mizních uzlin, degenerativní změny jater a srdečního svalu, kromě toho však současně záněty plic, projevující se převážně katarální pneumonií v apikálních a kardiálních lalocích plic. Bakteriologicky opět převládaly v orgánech zárodky ze skupiny *coli*, případně stafylokoky v plicích. Příčinou uhynutí těchto prasat byly zažívací poruchy, avšak prasata zřejmě pocházela z chovů, zamořených enzootickou bronchopneumonií, i když záněty plic byly menšího rozsahu.

V tonzilách u této skupiny prasat byly zjištěny opět v různých kombinacích tyto nálezy: hyperemie (6), parakeratóza (2), nekrotické čepy (5), eosinofily (2), folikuly s výraznými reakčními centry (8).

U další skupiny 26 prasat byly zjištěny perivaskulární lymfocytární infiltráty v centrálním nervovém systému, svědčící pro nakažlivou obrnu prasat, avšak současně byly zjištěny také záněty plic v různém rozsahu, většinou ve formě katarální bronchopneumonie, převážně v apikálních a kardiálních lalocích plic. Bakteriologicky byla zjištěna v plicích opět různá mikroflóra, nejčastěji stafylokoky a *coli*. Šlo o prasata, u kterých došlo v průběhu enzootické bronchopneumonie k onemocnění infekční obrnou.

U této skupiny prasat byly opět různé kombinace následujících nálezů: hyperemie (14), parakeratóza (9), nekrotické čepy (8), eosinofilní granulocyty (1), folikuly s výraznými reakčními centry (10), tuberkulóza (2).

V 7 případech moru prasat byla ve všech tonzilách nalezena nekrotická ložiska různé velikosti, sahající téměř k pouzdru s lymfocytárním reaktivním valem.

Diskuse

Histologicky jsme vyšetřili tonzily od 100 uhynulých prasat ve věze od 5 do 180 kg. V tonzilách u těchto prasat jsme zjistili histologicky rozmanité patologicko-anatomické změny. Nejčastěji se vyskytovaly změny na epitelu, a to převážně na epitelu krypt. Přitom byly silně postiženy zvláště hluboké rozvětvené krypty. Také změny ve vlastní tkáni tonzil vycházely hlavně z krypt a jejich okolí. Nejčastější poruchy, které jsme v tonzilách zjistili, byly: hyperemie, parakeratóza, nekrotické čepy v kryptách a rozsáhlejší infiltrace eosinofilními granulocyty. O všech těchto patologických změnách lze říci, že se vyskytují často a zřejmě bez jakékoliv spojitosti s celkovým onemocněním prasete. Některé z těchto změn, zvláště tvorbu nekrotických čepů, můžeme označit za chronické tonzilitidy. Parakeratózu můžeme zařadit mezi dystrofické změny epitelu v tonzilách. Cirkulační poruchy ve formě silného naplnění cév, případně i extravazátů, byly rovněž velmi časté. Ve většině tonzil se nacházelo několik různých druhů patologických afekcí současně.

Kromě typeremie jsme nejčastěji zjistili v tonzilách u prasat parakeratózu v kryptách, a to v 27 případech.

Gramzow 1935 (11) uvádí ve své práci, že zjistil hyper- a parakeratózu v 98 %. Rozdíl mezi počtem parakeratózy v tonzilách, zjištěným Gramzowem a mezi námi zjištěným počtem (27 %), lze přičíst tomu, že Gramzow použil ke své práci prasata, porážená na jatkách, tj. dospělá o vysoké věze, kdežto v našem případě šlo většinou o selata nebo běhouny. Dá se tedy říci, že výskyt parakeratózy stoupá s věkem.

Ještě markantnější je rozdíl ve výskytu nekrotických čepů u prasat různých váhových skupin. Ze sledovaných 100 prasat bylo 67 selat ve věze do 20 kg, 27 ve věze od 20 do 40 kg a 6 nad 40 kg. Nekrotické čepy jsme zjistili u selat ve věze do 20 kg ve 13 případech, u běhounů do 40 kg v 11 případech a u prasat nad 40 kg ve 2 případech. To znamená, že u selat ve věze do 20 kg byly zjištěny nekrotické čepy v 19,4 % případů, kdežto u běhounů ve věze do 40 kg byly tyto čepy zjištěny ve 40,7 % případů. Zdá se, že větší výskyt nekrotických čepů u starších prasat souvisí s větší možností případných traumatických i bakteriálních poškození sliznice krypt.

Podobně jako u parakeratózy zjistil Gramzow 1935 (11) výskyt nekrotických čepů ve více případech 43 %. Toto číslo se však již blíží procentu nekrotických čepů v tonzilách, zjištěným námi u běhounů ve věze od 20 do 40 kg (40,7 %).

Aktinomykózu zjistil Gramzow ve 30 případech, přičemž uvádí, že aktinomykotická ložiska jsou uložena v kryptách.

V námi sledovaných tonzilách jsme zjistili červeně se barvící drúzy, podobné aktinomykotickým drúzám celkem čtyřikrát, avšak z těchto případů jen jeden můžeme hodnotit jako skutečnou aktinomykózu. V tomto případě byla drúza uložena v lymfatické tkáni tonzily a v jejím okolí se vytvořila typická aktinomykotická granulační tkáň. V dalších třech tonzilách šlo o drúzy podobné aktinomykotickým, avšak uložené v kryptách a bez vytvoření aktinomykotické granulační tkáně.

Také Nieberle a Cohrs 1952 (20) popisují podobné útvary a dokazují, že nejde o aktinomykózu, nýbrž o drůzy plísni. Výskyt plísni v kryptách, případně v nektrotických čepích tonzil, potvrzuje rovněž P r e o b r a ž e n s k í j 1954 (24). Také S t a m a t i n a kolektiv 1955 (26) zjistil v tonzilách granulomy, podobné aktinomykotickým. Rovněž v našich čtyřech případech, podobných aktinomykóze, šlo o skutečnou aktinomykózu pouze v jednom případě.

U šesti prasat jsme zjistili v tonzilách tuberkulózní změny. Z těchto případů pouze v jednom byla zjištěna tuberkulóza ostatních orgánů. V tomto případě byla v tonzilách zjištěna již makroskopicky šedavá ložiska bez zesýrovatění. V ostatních případech jsme zjistili tuberkulózní změny pouze mikroskopicky. Podle nálezů lze soudit, že v pěti případech šlo v tonzilách o primární tuberkulózní ložiska, přičemž tuberkulózní proces měl proliferativní charakter. V případě celkového tuberkulózního onemocnění byly změny v organismu velmi silně vyjádřeny, avšak změny v tonzilách nebyly mimořádně velké.

Jako nejčastější cestu infekce u prasat tuberkulózními zárodky označuje Nieberle a Cohrs 1952 (21) zažívací aparát. Náš nález, tj., že v pěti ze šesti případů tuberkulózních změn v tonzilách, nebyly zjištěny tuberkulózní změny v jiných orgánech, svědčí rovněž pro vniknutí zárodků zažívacím aparátem. Proto také primární tuberkulózní afekt se lokalizoval v tonzilách. Naopak u skotu uvádí K e l l e r 1933 (16), že tuberkulóza tonzil bývá nejčastěji sekundární jako následek otevřené tuberkulózy plic. Jelikož v pěti z našich případů šlo o tuberkulózní ložiska s převahou proliferace bez centrální kaseifikace, můžeme říci, že na infekci se podílel také aviární typ tuberkulózních zárodků.

V práci jsme sledovali, zda při onemocnění prasat nakažlivou obrnou, enzootickou bronchopneumonií, případně při zažívacích poruchách, dochází v tonzilách ke konstantním změnám. Častěji jsme zjistili u gastroenteritid a u onemocnění plic hyperemii tonzil, což jak se domníváme svědčí pro celkové poruchy krevního oběhu a není specifickým nálezem pouze v tonzilách. Rovněž o výskytu parakeratózy, případně chronických čepů v tonzilách nelze říci, že by se tyto změny vyskytovaly u některého z uvedených onemocnění konstatně.

Celkem můžeme říci, že při uvedených onemocněních nedochází v tonzilách ke specifickým změnám a nelze tedy ke zpřesnění diagnostiky těchto nemocí použít histologické vyšetření tonzil.

U 7 prasat, uhynulých na mor prasat, byla v tonzilách zjištěna šedavá nekrotická ložiska, jdoucí hluboko do tkáně. Histologicky šlo o koagulační nekrózu s demarkačním lymfocytárním valem. O podobných změnách v tonzilách při moru prasat píše rovněž B o l 1957 (2), A n d r e j e v 1951 (1), J o e s t 1906 (15), D a v i e s 1955 (6), R ö h r e r 1953 (25).

S o u h r n

Byly vyšetřeny tonzily od 100 uhynulých prasat. Tonzily byly vyšetřeny makroskopicky i mikroskopicky a byl zjišťován patologický nález.

V 51 případech byla v tonzilách zjištěna hyperemie, ve 27 parakeratóza, nekrotické čepy ve 26 případech, v 6 případech tuberkulóza, aktinomykóza v 1 případě a v 8 případech nekrotická ložiska. Uvedené změny se nenacházely v tonzilách obvykle samostatně, ale byly zjišťovány současně změny dvojího nebo trojího druhu.

Současné s vyšetřením tonzil byl sledován celý pitevní nález a zjišťována příčina uhynutí prasat.

Pitvou a vyšetřením CNS byla u prasat zjištěna obrna (7), obrna současně s bronchopneumonickými změnami (26), enzootická bronchopneumonie (10), záňety žaludku a střev současně s bronchopneumonií (12), mor prasat (7), tuberkulóza (1), různé jiné — srdeční mrtvice, vykrvácení atd. (11).

V tonzylách nebyly u těchto onemocnění (kromě u moru prasat) zjištěny konstantní změny.

U moru prasat byla ve všech případech zjištěna v tonzylách nekrotická ložiska s demarkačním lymfocytárním valem.

V pěti případech tuberkulózy v tonzylách šlo o primární tuberkulózní afekt.

Literatura

1. Andrejev P. N.: Nakažlivé nemoci prasat. Praha 1951, str. 155. — 2. Bol B. K.: Patologicko-anatomická pitva hospodářských zvířat. Praha 1957, str. 141. — Bol K. G., Bol B. K.: Základy patologické anatomie domácích zvířat. Bratislava 1954, str. 601-602. — 4. Borsuk J., Torzecki Z.: La tuberculose des amygdales palatines et du tissu périamygdalien au cours de la tuberculose. Bulletin de la société des sciences et des lettres de Łódź, Classe IV De Sciences Médicales 1955, Vol. VI., 1., str. 1-4. — 5. Bucher O.: Histologie und mikroskopische Anatomie der Menschen. Bern 1948, str. 224. — 5a) Černjak V. Z.: Patologoanatičeskaja diagnostika infekcionnych zabolevanij sel'skochozjastvennych životnych. Moskva 1957, str. 205, 228, 213. — 6. Davies G. O.: Veterinary, Pathology and Bacteriology. Gr. Britain 1955, str. 495. — 7. Davies G. O.: Veterinary, Pathology and Bacteriology. Gr. Britain 1955, str. 346. — 8. Eckert A., Möbius: Die chronische Tonsillitis und ihre Verwicklungen. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1950, 7., str. 25-29. — 9. Ellenberger, Schumacher: Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1914, str. 165-166. — 10. Ellonen A.: Untersuchungen über die Tonsillentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung über Beziehung zu der Knochen- und Gelenktuberkulose der Rinder. Acta Oto-Laryngologica. Supplementum XLVII., 1942, str. 59-76. — 11. Gramzow E.: Systematische Untersuchungen von Schweinetonzillen. Diss. Leipzig 1935, 6-12. — 12. Gratzl E.: Die Angina bei unseren Haustieren. Tierärztliche Rundschau 1939, roč. 45, str. 45. — 13. Guimeisi V.: Die Tonsillentuberkulose der Schweine. Közlem. összehas. Élet és Kört. 32, 71, 1943. Ref. Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. 84, 1948/49, str. 82. — 14. Horn H.: Tierärztliche Rundschau, 1930, 329-332. — 15. Joest E.: Schweineseuche und Schweinepest, Jena 1906, str. 114-115. — 16. Keller H.: Über die TBC der Tonsillen des Rindes, Zeitsch. f. Fleisch- und Milchhygiene XLIII., 1933, H. 14, str. 265. — 17. Lemppenau G.: Die chronische Tonsillitis des Hundes als Fokalerkrankung betrachtet. Diss. Zürich 1954, str. 28. — 18. Mikschowsky F.: Beiträge zur Pathologie der Tonsillen des Hundes. Wiener Tierärztliche Monatsschrift XX., 1933, str. 390-397. — 19. Mundt W., Ottobrunn: Über die Bedeutung der Gaumenmandeln beim Schwein in Hinblick auf das Zustandekommen einer Rotlaufinfektion. Tierärztliche Umschau Nr. 2., 1958, str. 47-48. — 20. Nieberle, Cohrs P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1952, str. 208-211. — 21. Nieberle, Cohrs P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1952, str. 154-155. — 22. No-

votný E.: Histologie s přehledem organogenese. Praha 1957, str. 128-129. — 23. Perez A., Soler: La primo — infection tuberculeuse amygdalienne chez l'enfant, Bâle 1955, str. 17-21. — 24. Preobraženskij B. S.: Chroničeskij tonsillit i jevo svjaz s drugimi zabojevanijami, Moskva 1954, str. 43-53. — 25. Röhrer H.: Die pathologisch-anatomische Diagnose der Schweinepest. Monatshefte für Veterinärmedizin 1953, H. 10, str. 201. — 26. Stomatin L., Paul I., Macarie I., Gogoșe V.: Modificarile patologice (macro- și microscopice) ale vezicii biliare și ale amigdalelor, în funcție de flora microbiană la porci sacrificați în abator. Lucrările Seciunii Științifice, Din 1-6, 1955, str. 369-377.

Оценка патологических изменений в миндалевидных железах у свиней и их диагностическое значение

В предлагаемой работе были макро- и микроскопически исследованы миндалевидные железы у 100 павших свиней и во всех случаях были установлены патологические изменения.

В 51 случае в миндалевидных железах была установлена гиперемия, в 27 случаях — паракератоз, в 26 случаях — некроз, в 6 случаях — туберкулез, в одном случае — актиномикоз и в 8 случаях некротические очаги. Приведенные изменения в миндалевидных железах проявлялись не самостоятельно, но обычно сопровождалось изменениями двух или трех видов. Одновременно проводилось вскрытие трудов и устанавливалась причина гибели животных.

Путем вскрытия трудов и исследования ЦНС у свиней установлены: энцефаломиелит (7), энцефаломиелит с бронхопневмонией (26), энзоотическая бронхопневмония (10), воспаления желудка и кишок (26), воспаления желудка и кишок с бронхопневмонией (12), чума свиней (7), туберкулез (1), разные другие — апоплексия, внутреннее кровоистечение и т. д. (11).

В миндалевидных железах при этих заболеваниях не было установлено некротических изменений (за исключением чумы свиней).

У заболеваний чумой свиней во всех случаях были обнаружены некротические очаги с демаркационным лимфоцитарным валом.

В пяти случаях туберкулеза в миндалевидных железах был обнаружен первичный туберкулезный очаг.

The evaluation of the incidence of pathological changes of tonsils in pigs and their diagnostic significance

The authors examined the tonsils of 100 deceased pigs. The examination for pathological changes was carried out macroscopically and microscopically.

In 51 cases hyperaemia of the tonsils was found, in 27 parakeratosis, in 26 necrotic knots, in 6 tuberculosis, in 1 actinomycosis and in 8 necrotic foci. The mentioned changes found in the tonsils were usually independent but simultaneously two or three kinds of changes could be found together.

Together with the examination of the tonsils the whole post mortem examination was carried out to establish the cause of death.

By the post mortem examination and the examination of the CNS of the pigs the findings were the following: paralysis (7), paralysis together with bronchopneumonia (20), enzootic bronchopneumonia (10), gastroenteritis (26), gastroenteritis together with bronchopneumonia (12), swine plague (7), tuberculosis (1) and various other causes as heart apoplexia, bleeding and others (11).

In the tonsils no constant changes could be ascertained with the exception of the swine plague. In all cases of pigs deceased on swine plague necrotic foci with a lymphocytic demarcation could be established.

5 cases of tonsil tuberculosis were caused by a primary tuberculous affect.

Toxoplazmóza psa — výsledky studia sérologické diagnostiky vazbou komplementu

(II. část)

**Токсоплазмоз собаки. — Результаты изучения серологической диагностики путем
связывания комплемента. II часть**

**Toxoplasmose beim Hund — Ergebnisse eines Studiums serologischer Diagnostik
mittels Komplementenbindung**
(II. Teil)

MVDr. Miroslav POTOČEK
Veterinární výzkumné středisko, Praha

Došlo dne 25. IX. 1958

Úvod

Výsledky sérologických reakcí — Sabin-Feldmannova testu (SFT) a reakce vazby komplementu (RVK) dokazují, že promořenost lidí a zvířat toxoplazmózou je poměrně značná a že toxoplazmóza patří mezi nejrozšířenější zoonózy. Přitom se údaje o promořenosti velmi různí, jednak proto, že jsou z různých zemí, jednak také proto, že není dosud jednotně stanoven nejnižší signifikantní titr.

Z četných literárních údajů, pojednávajících o těchto velmi důležitých problémech, uvádím jen v krátkosti tyto:

Feldmann a Miller (4) prováděli SFT vyšetření laboratorních zvířat, skotu, koní, ovcí, koz, prasat, psů a koček z různých částí USA a zjistili, že ze 749 zkoušek bylo 178 pozitivních na přítomnost protilátek od titru 1 : 16 a výše, tj. 23,76 %. Zajímavé bylo zjištění, že na téže teritoriu existovaly v promoření velké rozdíly. Například ve státě Ithaca bylo zjištěno u jednoho stáda 38 %, u druhého 48 % pozitivních výsledků, kdežto dvě další stáda byla negativní.

Immisch (20) uvádí v přehledu hannoverské kliniky malých zvířat v roce 1951—53, že ze psů, léčených na infekční choroby, bylo 0,9 % pozitivních na toxoplazmózu.

Otten, Westphal, Kahaja (20) zjistili u zdravých psů SFT 20 % pozitivních výsledků.

Carstensen (2) uvádí, že vysoké procento sérologicky pozitivních případů — až 60 % — je v protikladu s řídkým průkazem parazitů — 0,16 % — u psů, pitvaných v roce 1945—53 v Hannoveru.

Piekarski (24) sděluje, že průzkumem SFT u domácích zvířat bylo zjištěno velké procento pozitivních reakcí, avšak výše titru byla u různých druhů zvířat různá, druhově charakteristická, ovlivněná přitom prostředím. Pokud jde o vlastní vyhodnocení stadia procesu, je nutno hodnotit dynamiku procesu, neboť právě dynamika tvorby protilátek, nikoli jen výše titru, je při hodnocení reakce velmi důležitá.

Vzhledem k tomu, že údajů o promořenosti toxoplazmózou je u nás velmi málo, zejména pak pokud jde o toxoplazmózu psů, provedli jsme vyšetření psů z terénu, abychom si orientačně prověřili promořenost psů a mohli ji srovnat s literárními údaji.

I. Casový nástup protilátek

Pes č.	Zjištěný titr protilátek					Nejvyšší titr	Poznámka
	týden						
	1	2	3	4	5		
Tx 11	—	1:20	1:20	1:40	Ø	1:640	po reinfekci
14	1:10	1:20	1:80	1:80	Ø	1:160	po reinfekci
15	1:10	1:20	1:40	1:80	Ø	1:160	po reinfekci
16	—	1:10	1:20	1:80	Ø	1:80	
17	1:40	—	—	—	—	—	uhynul 9. den p. i.
20	—	—	1:10	1:10	1:10	1:20	po reinfekci
21	—	—	1:10	1:10	1:20	1:40	
23	—	—	1:10	1:10	1:20	1:20	
24	1:10	1:20	1:20	1:40	Ø	1:80	
28	1:10	1:20	1:20	1:40	Ø	1:40	
29	—	1:10	1:10	1:20	Ø	1:20	
30	—	1:10	1:20	1:20	Ø	1:80	
31	—	1:10	1:10	1:20	Ø	1:80	
32	1:10	1:20	1:40	1:80	Ø	1:80	
35	—	—	1:10	1:40	Ø	1:80	
36	—	—	1:10	1:20	Ø	1:40	
37	—	—	1:10	1:20	Ø	1:40	
38	1:20	1:40	1:80	1:80	1:160	1:160	

Dále jsme provedli experimentální infekce psů, abychom v dlouhodobých pokusech alespoň zčásti si prověřili a objasnili následující:

1. kdy je možno počítat s nástupem zjistitelných komplementfixačních protilátek a v jaké výši,
2. který nejnižší titr protilátek je signifikantní jako specifická odezva organismu na vniknuvší infekční agens,
3. po jakou dobu a na jaké výši se udržují komplementfixační protilátky po proběhlé infekci,
4. jaká je dynamika procesu po stránce imunologické z hlediska zjistitelných komplementfixačních protilátek.

Část experimentální

1. Nástup zjistitelných komplementfixačních protilátek a určení nejnižšího signifikantního titru

V tabulce I uvádím souhrnně výsledky pozorování 18 pokusně infikovaných psů z hlediska nástupu komplementfixačních protilátek.

Vyšetření ukázalo, že ke stoupnutí titru protilátek na významnou hodnotu může dojít během 1 až 5 týdnů *p. i.*, přičemž 44,44 % psů vykázalo signifikantní titr do 14 dnů *p. i.*, kdežto 50 % psů teprve po 14 dnech. Maximum výše protilátek bylo zjišťováno v době rekonvalescence.

Časový nástup protilátek v signifikantním titru je v procentech vyjádřen v tabulce II.

II. Časový nástup protilátek v signifikantním titru

Týden	1	2	3	4	5	Po 5 týdnech titr nižší než 1:20
Počet psů	2	6	2	5	2	1
%	11,11	33,33	11,11	27,78	11,11	5,56
	44,44 %		50,0 %			5,56 %

Vzhledem k tomu, že 94,44 % pokusně infikovaných psů vykázalo titr 1 : 20, je titr 1 : 10 — který byl zjištěn pouze u jednoho psa — pro naše účely zanedbatelný, a proto za signifikantní titr pokládáme hodnotu 1 : 20. Správnost stanovení hodnoty tohoto titru jako nejnižšího signifikantního nám plně ověřil i terénní průzkum.

III. Nejvyšší zjištěné titry po jednorázové infekci

Titř	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160
Počet psů	1	2	5	6	1
%	6,67	13,33	33,33	40,00	6,67

Nejvyšší hodnoty komplementfixačních protilátek po jednorázové infekci jsou v procentech vyjádřeny v tabulce III, ve které nejsou započítáni psi, kteří byli reinfikováni a v důsledku opakované infekce vytvořili vyšší titry.

Na základě provedených pokusů — zjištění nejnižšího signifikantního titru a zjištění nejvyšších dosažených titrů — jsou mohli provést vyhodnocení sér podle výše zjištěného titru protilátek pro potřebu klinika, jak je uvedeno v tabulce IV, neboť pouhé sdělení výše pozitivního titru by mohlo vést k mylným závěrům při nedostatečné znalosti hodnocení sérologických reakcí.

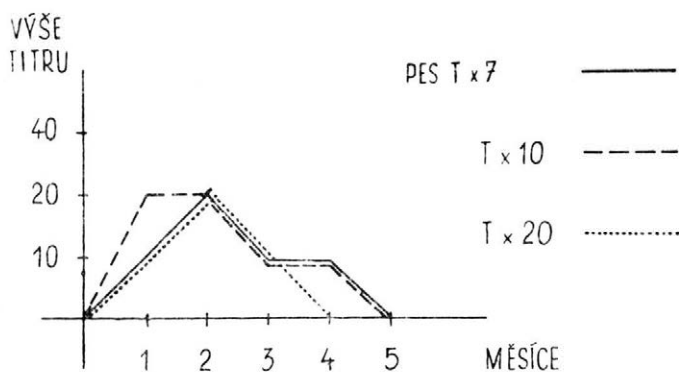
IV. Vyhodnocení séra podle zjištěného titru

Počet psů	Titř séra	°o	Vyhodnocení séra
1	1:10	6,67	podezřelé
2	1:20	13,33	slabě pozitivní
12	1:40 — 1:80	73,33	středně pozitivní
1	1:160 a výše	6,67	silně pozitivní

Jsme si ovšem plně vědomi toho, že z vyhodnocení titru séra nelze zdaleka říci, zda jde o onemocnění právě probíhající či odeznělé. To může rozhodnout teprve dynamika tvorby protilátek, kterou zjistíme dalším vyšetřením séra za 1 až 2 týdny a konečným vyšetřením séra po odeznění klinických příznaků v době rekonvalescence. Z hlediska včasné diagnostiky onemocnění má však i první zjištění pozitivnost séra pro toto vyhodnocení svůj určitý význam a je pro kliniky vodítkem.

V. Přetrvávání reziduálních titrů

Doba přetrvávání reziduálního titru v měsících	Nejvyšší zjištěný titř	Počet psů
2,5	1:20	1
4	1:20	2
5	1:40	1
	1:80	1
6	1:40	1
7	1:40	2
	1:80	1
9	1:80	2
13	1:160	1
15	1:80	1



Graf 1

2. Sledování reziduálních titrů

Po proběhlém onemocnění se udržují komplementfixační protilátky u různých infekcí nestejnou dobu. Znat alespoň přibližně dobu přetrvávání reziduálních titrů je velmi důležité, neboť nám jednak objasňuje, proč nelze po prvním vyšetření séra dát konečný výsledek. jednak nám umožňuje dodatečně zjistit styk organismu s infekčním agens, i když šlo o inaparentní průběh infekce před poměrně dlouhou dobou.

V tabulce V uvádím přehled o přetrvávání reziduálních titrů u 13 pokusně infikovaných psů ve srovnání s nejvyšším zjištěným titrem. Do doby přetrvávání titru je započítána doba od infekce po dobu, kdy byly naposled zjištěny protilátky v titru 1 : 10. Tento titr započítáváme z toho důvodu, že sérum posuzujeme ještě jako podezřelé.

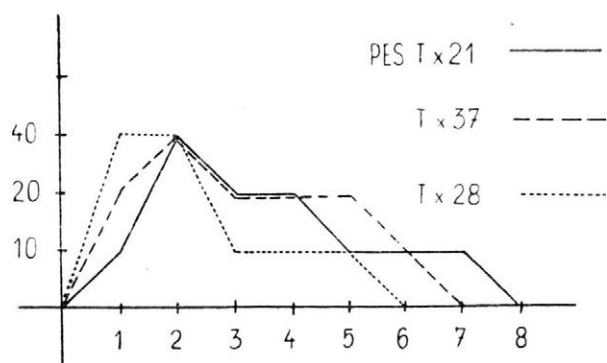
V tabulce VI je vyjádřena průměrná doba přetrvávání reziduálního titru za současného uvedení odpovídajících titrů u sér vyhodnocených podle stupně pozitivnosti.

VI. Průměrná doba reziduálních titrů

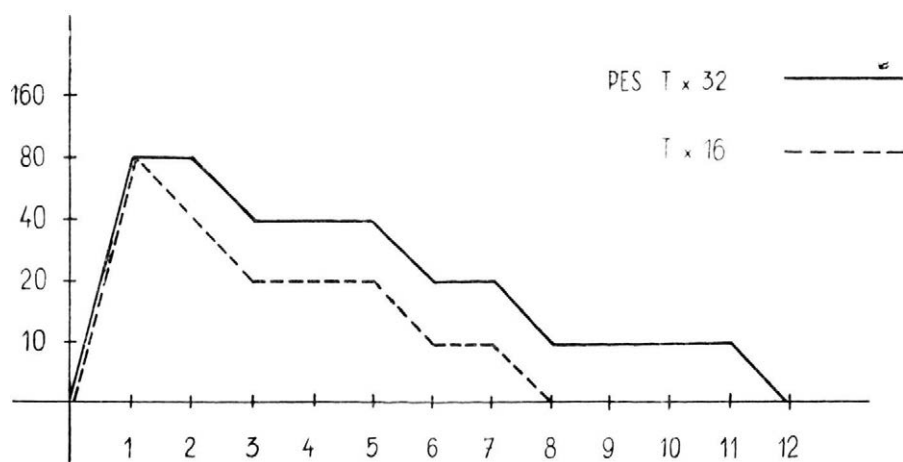
Vyhodnocení séra	Titř	Počer psů	Průměrná doba přetřvávání titru v měsících	%
slabě pozitivní	1:20	3	3,5	23,08
středně pozitivní	1:40 – 1:80	9	7,7	69,23
silně pozitivní	1:160	1	13,0	7,69

Jsmo si vědomi toho, že z tak malého počtu vyhodnocených psů nelze činit závěry s nárokem konečné platnosti. Lze však říci s velkou pravděpodobností, že reziduální titry přetřvávají déle u psů, u kterých byl zjištěn vyšší titř protilátek a že reziduální titry, které při běžné infekci zjišťujeme, přetřvávají 6–15 měsíců po infekci. Tuto zjištěnou skutečnost nelze však generalizovat, neboť délka přetřvávání titru je značně ovlivňována individuálností organismu.

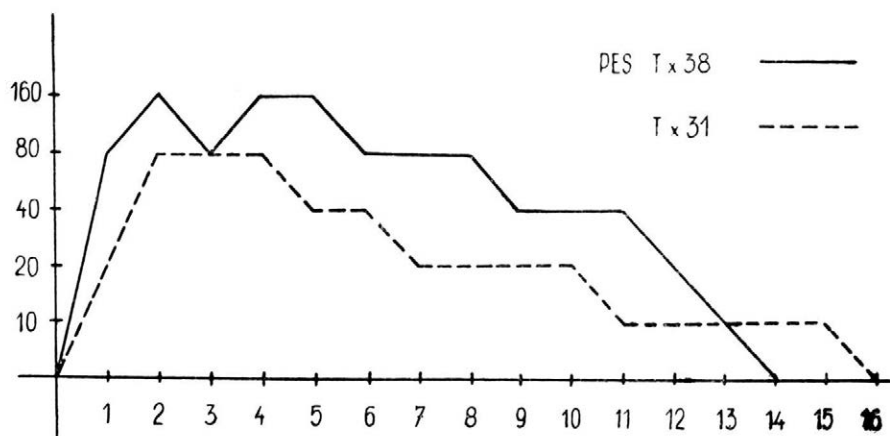
Přetřvávání reziduálního titru je názorně vidět v grafech 1–4.



Graf 2



Graf 3



Graf 4

3. Dynamika infekce z hlediska sérologického vyšetření

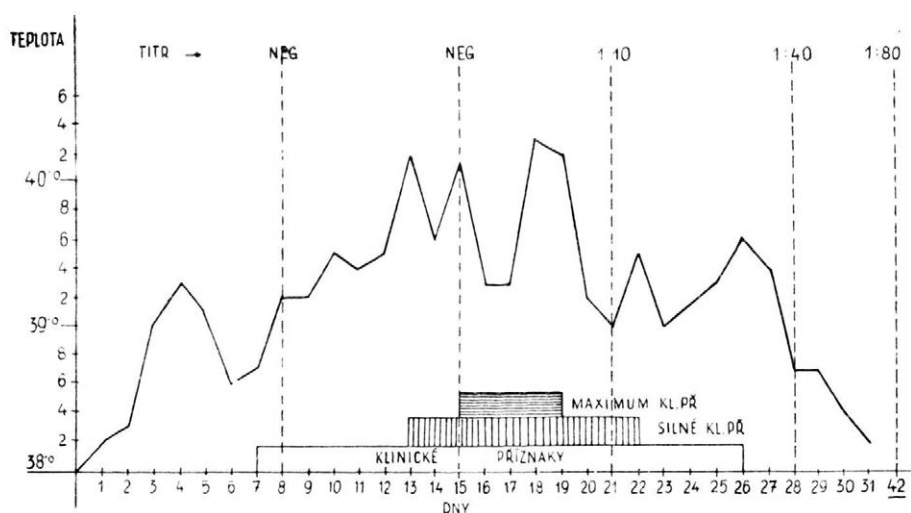
Jak již bylo výše uvedeno, jsou RVK zjišťovány poměrně vysoké titry při toxoplazmové infekci, bylo však také uvedeno, že tyto titry přetrvávají poměrně dlouhou dobu po proběhlém onemocnění. Proto klademe při sérologickém vyšetření, z něhož máme posoudit akutnost procesu, velký důraz na dynamiku tvorby protilátek, kterou nám může určit jen opakované vyšetření pacienta.

Sledujeme z hlediska dynamiky procesu jak po stránce sérologické, tak i po stránce klinické psy Tx 35, Tx 38 a Tx 17.

Pes Tx 35

Pes byl infikován 22. V. 1957 *per os*, zkrmením sekaného masa, do něhož byly přimíchány játra a peritoneální exudát křečka infikovaného *Toxoplasma gondii*. Klinický průběh, jakož i sérologické vyšetření v jednotlivých stádiích infekce jsou znázorněny v grafu 5.

PES Tx35



Graf 5

U psa Tx 35 jde o poměrně těžký průběh po perorální infekci, s pozdním nástupem komplementfixačních protilátek. Teprve ke konci maxima klinických příznaků byl zjištěn titr 1 : 10, těsně po odeznění klinických příznaků stoupl titr na 1 : 40 a maximum protilátek bylo zjištěno teprve v době rekonvalescence — 1 : 80. Nástup komplementfixačních protilátek se zde přibližně shoduje s lepším stavem klinickým.

Pes Tx 38

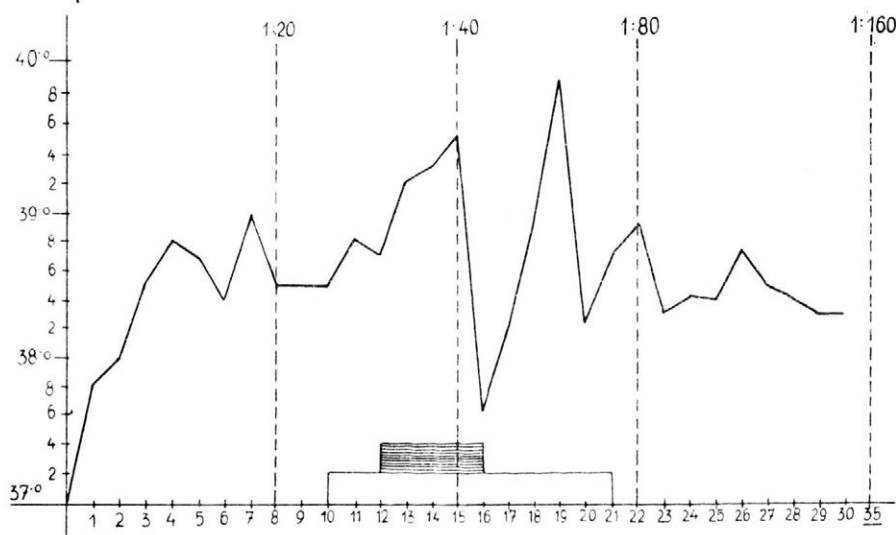
Pes byl infikován 22. V. 1957 peritoneálním exudátem infikovaného křečka *i. p.* Klinický průběh, jakož i sérologické vyšetření v jednotlivých stádiích infekce jsou znázorněny v grafu 6.

U psa Tx 38 jde o poměrně lehký klinický průběh s rychlým vzestupem protilátek. Komplementfixační protilátky v ředění 1 : 20 byly zjištěny ještě před první-

mi klinickými projevy, v maximu klinických příznaků došlo k dalšímu zvýšení titru protilátek na 1 : 40, a těsně po odeznění klinických příznaků, koncem třetího týdne *p. i.*, došlo k dalšímu vzestupu protilátek na 1 : 80. Maximum protilátek bylo zjištěno v době rekonvalescence během druhého měsíce *p. i.* — titr 1 : 160.

Z těchto dvou úmyslně uvedených příkladů by se nám mohla vnucovat domněnka, že prognosticky lze průběh infekce odhadnout podle doby nástupu komple-

PES Tx 38



Graf 6

mentfixačních protilátek — že totiž při pozdním nástupu lze očekávat těžký klinický průběh, při brzkém nástupu protilátek lehký klinický průběh. Z literatury je však dostatečně známo, že komplementfixační protilátky nejsou totožné s vlastními obrannými protilátkami, které specificky působí na infekční agens, a že tudíž dynamika komplementfixačních protilátek nám nemůže dát správný obraz o vlastním imunologickém stavu zvířete. Na potvrzení této skutečnosti uvádím průběh infekce u psa Tx 17.

Pes Tx 17

Pes byl infikován 11. V. 1956 exudátem infikované myšky *i. v.* Klinický průběh a sérologické vyšetření v jednotlivých stadiích infekce jsou znázorněny v grafu 7.

Pes Tx 17 vykazoval při sérologickém vyšetření před pokusnou infekcí titr 1 : 10. První klinické příznaky byly zjištěny šestý den *p. i.* a přes rychlý vzestup komplementfixačních protilátek z počátečního titru 1 : 10 na 1 : 40 po 7 dnech následoval devátý den *p. i.* exitus.

Z tohoto příkladu jasně vysvítá, že prokázané komplementfixační protilátky nám neobjasňují vlastní imunologický stav organismu. Dynamika narůstání komplementfixačních protilátek svědčí o specifické odezvě organismu na infekční agens

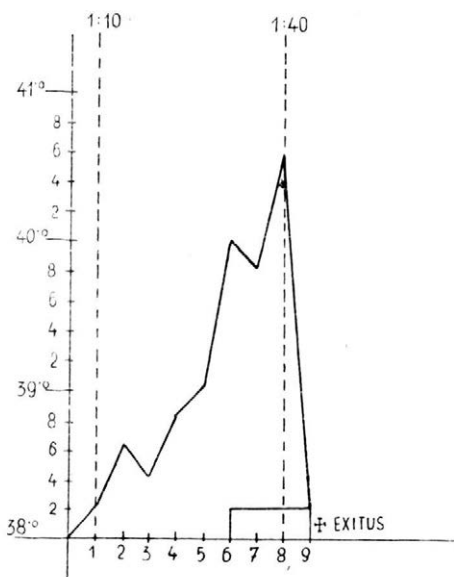
jako antigen, nikoli však o současném stavu obranyschopnosti organismu proti infekčnímu agens.

Sérologickým vyšetřením jsme se přesvědčili, že u všech případů pokusných infekcí došlo vždy k signifikantnímu stoupnutí titru nejméně o 2 stupně, maxima bylo dosaženo ve stadiu rekonvalescence. Z toho vyvozujeme, že titr 1 : 20 je sice pro infekci signifikantní, avšak teprve stoupnutí titru, tj. dynamika tvorby protilátek, nám může říci, v jakém stadiu je infekce, a to zase v přímé souvislosti s kinickým nálezem.

PES T x 17

Nutno však upozornit na možnost nespecifického stoupnutí titru protilátek na jiný než původní antigenní podnět. Jako příklad uvádím opět psa Tx 38, který — jak je patrné v dříve uvedeném grafickém znázornění — za 4 měsíce po umělé infekci toxoplazmózou onemocněl spontánně psinkou, kterážto infekce vyvolala nespecifické stoupnutí protilátek na toxoplazmózu z titru 1 : 80 na 1 : 160, tj. na maximální titr, který byl zaznamenán již dříve ve druhém měsíci *p. i.* v době rekonvalescence, po němž následoval pokles na hodnotu 1 : 80.

V terénu však musíme ještě počítat i s další možností, která nám znesnadňuje určení diagnózy, a to že v jednom případě může jít o současnou infekci i dvěma infekčními agens. V takovém případě je tím nutnější posuzovat sérologické výsledky spolu s klinickým obrazem.



Graf 7

4. Terénní průzkum

Jak již bylo řečeno v úvodu, má znalost procenta promoření velkou praktickou cenu. Ovšem údaje o procentu promoření jak u lidí, tak i u zvířat se různí do té míry, že bylo celkem nesnadné odvodit z těchto literárních údajů závěry pro naše potřeby. Proto jsme provedli vlastní terénní průzkum za účelem orientačního zjištění promořenosti psů, abychom z něho mohli vyvodit potřebné a využít toho pro naše závěry z laboratorních pokusů.

Vyšetřili jsme RVK 1148 psů různých ras a stárí. Výsledky jsou uspořádány podle výše zjištěných titrů sér v tabulce VII.

Nejvyšší titr, zjištěný při terénním průzkumu, byl 1 : 160 + + + +, 1 : 320 + + +, a to u jednoho psa.

Shrneme-li výsledky vyšetření 1148 psích sér z hlediska sérologické pozitivnosti na toxoplazmózu, jak jsou v naší laboratoři vyhodnocovány, docházíme k výsledkům uvedených v tabulce VIII.

Počítáme-li pouze séra vyhodnocená jako pozitivní, pak celková promořenost u psů, které jsme vyšetřovali, byla 10,71 %. Započítáme-li i séra podezřelá, která činí z celkového množství vyšetřených sér 6,53 %, pak celková promořenost psů je 17,24 %.

VII. Vyšetření psů z terénu RVK

Počet psů	Výsledek RVK		%
	ředění séra	zábrana hemolýzy	
950	1:10	bez hodnotitelné zábrany hemolýzy	82,76 %
75	1:10 1:20	++++ ++	6,53
73	1:10 1:20	++++ +++	6,36
46	1:20 1:40 1:80	++++ +++ až ++++ ++	4,00
4	1:80 a výše	++++ až ++++	0,35
1148	celkem		100,00

VIII. Vyhodnocení sér psů z terénu podle sérologické pozitivnosti

Vyhodnocení séra	Počet psů	%
negativní	950	82,76
podezřelé	75	6,53
slabě pozitivní	73	6,36
středně pozitivní	46	4,00
silně pozitivní	4	0,35

Jelikož pes je v literatuře uváděn jako jeden z nejdůležitějších zdrojů infekce pro lidi, pokusili jsme se srovnat námi dosažené výsledky RVK s literárními údaji, které na základě vyšetření SFT uvádí promořenost lidí. Ku srovnání používám údajů, které uvádí Wildführ (cit. podle 11). Hygienický ústav university v Lipsku provedl v roce 1953 vyšetření 1000 zdravých osob SFT. Stáří osob bylo 21–60 let. Vyšetřením bylo zjištěno promoření v 35,3 %, jak je uvedeno v tabulce IX. Tabulka je převzata beze změn z originální práce Müllerovy (11).

K objasnění některých údajů v tabulce uvádím následující: Při vyhodnocení všech titrů počínaje 1:4 a výše, činilo promoření obyvatelstva Lipska 35,3 %. V tabulce je však zvláště vyznačeno také vyhodnocení od titru 1:25, což by odpovídalo hodnocení Westphalovu, který hodnotí pozitivní reakci při titru 1:25 až 1:50, a v tomto případě promoření činí 5,8 %.

V obdobné tabulce X jsou uvedeny výsledky našeho terénního průzkumu psů RVK.

Srovnáme-li údaje o promořenosti u lidí vyšetřených SFT s našimi údaji o promořenosti psů vyšetřených RVK, zjišťujeme nápadnou shodu promořenosti lidí a psů.

IX. Vyšetření lidských sér

Negativní	Pozitivní				
	1:4	1:12	1:25	1:50	1:100 a výše
	18,1 %	11,4 %	4,2 %	1,4 %	0,2 %
				5,8 %	
64,7 %	35,3 %				

X. Vyšetření psů z terénu RVK

Negativní	Pozitivní			
	1:10	1:20	1:40	1:80 a výše
	6,53 %	6,36 %	4,00 %	0,35 %
			10,71 %	
82,76 %	17,24 %			

XI. Srovnání výsledků u lidí a psů

SFT u lidí		RVK u psů	
výše zjištěného pozitivního titru	v % u lidí	výše zjištěného pozitivního titru	v % u psů
1:12	11,4	1:10 – 1:20	12,89 %
1:25 – 1:50	5,6	1:40 – 1:80	4,00
1:100 a výše	0,2	1:160 a výše	0,35

V tabulce není zahrnuto ředění séra u lidí 1 : 4, které podle většiny literárních údajů není hodnoceno jako signifikantní titr. Hodnotíme-li u SFT jako pozitivní titry 1 : 12 a výše, činí promořenost u lidí 17,2 %, a hodnotíme-li u psů i titr RVK 1 : 10, který nelze úplně vyloučit, jak je patrné z našich dříve uvedených pokusů, činí promořenost u psů 17,24 %. Vidíme tedy nápadnou řádovou shodu v promořenosti lidí a psů.

Diskuse

Sérologická diagnostika toxoplazmózy je rutinně prováděna SFT a RVK. Vyšetřovací postup u těchto reakcí není ve všech laboratořích stejný, z čehož vzniká nejednotnost posuzování výsledků a popřípadě nesrovnalosti ve výsledcích jednotlivých laboratoří.

Hlavním cílem našich pokusů bylo propracování RVK k diagnostice toxoplazmózy psů a stanovení zásad k jednotnému vyhodnocování výsledků RVK z hlediska posouzení pozitivnosti séra.

Pracovali jsme kapkovou metodou RVK. Podle našich zkušeností jsou výsledky přesnější vzhledem k výhodám, které tato metoda skýtá, než u RVK prováděné ve zkumavkách, hlavně proto, že odečítání reakce nepodléhá subjektivním chybám tak jako u zkumavkové RVK. Rovněž tak chyby, vznikající při plnění jednotlivých ingredientů, jsou při kapkové metodě RVK minimální v porovnání se zkumavkovou RVK.

Jako pozitivní jsme hodnotili reakci při zábraně hemolýzy nad 50 %. Antigen jsme připravovali z infikovaných chorioalantoidních blan kuřecích embryí. Antigen se nám plně osvědčil.

Pokud jde o další závěry, které vyvozujeme z našich pokusů, jsme si vědomi toho, že k nim docházíme z poměrně nevelkého počtu pokusných infekcí. Nutno konstatovat, že naše výsledky a z nich vyvozované závěry se neodchylují příliš od literárních údajů.

Zjistili jsme, že nástup komplementfixačních protilátek je individuálně odvislý a může k němu dojít během jednoho až pěti týdnů po infekci. K vytvoření protilátek v signifikantním titru došlo u 94,44 % pokusně infikovaných psů, z toho 44,44 % psů vykazalo protilátky během prvních 14 dnů a 50 % psů vykazalo protilátky teprve během 3–5 týdnů po infekci.

Při našich pokusných infekcích došlo prakticky ve všech případech k signifikantnímu stoupnutí titru o 2 stupně, pokládáme proto za nejnížší signifikantní titr ředění séra 1 : 20. Titr 1 : 10 + + + + však nelze opomíjet a nutno jej vždy pokládat za podezřelý, neboť z našich pokusů je patrné, že jsou jedinci, kteří — specificky infikováni — vytvoří při rozvinutí klinických příznaků pouze titr 1 : 10. Nelze tudíž upřít určitého oprávnění názoru, že i titr 1 : 10, aniž by dále stoupal, může svědčit pro recentní onemocnění. Naproti tomu vysoký počet sér z terénu rovněž připouští domněnku, že příznáme-li specifitu titru 1 : 10, může jít o titr reziduální, neboť při terénním průzkumu bylo procento zdravých psů s titrem 1 : 10 poměrně vysoké. Z toho dovozujeme, že jediné správné je pokládat titr 1 : 10 za podezřelý. Abychom titr 1 : 10 mohli pokládat za specifický, musí být plně rozvinuty klinické příznaky a musíme mít možnost, opakovaným sérologickým vyšetřením vyloučit všechny nemoci symptomatologicky podobné.

Někdy mohou být zjištěny nízké pozitivní titry i v důsledku současně probíhajících dvou onemocnění, kdy možno ve smyslu Morgenrothovy depresivní imunity uvažovat, že dochází k potlačení manifestních příznaků buď jednoho nebo obou onemocnění a v důsledku toho i ku snížení humorální odezvy obou dvou procesů vytvořením stavu jakési depresivní imunity.

Pokud jde o výši titru, můžeme říci, že při masivní infekci dochází k vytvoření vyšších titrů. Při infekci *per os* byly všeobecně zjišťovány nižší titry než při infekci subkutánní, intravenózní či intraperitoneální. To vysvětlujeme tím, že při perorální infekci dochází poměrně ve značné míře ku zničení volných toxoplazmat žaludeční šťávou, takže do dalšího zaživacího traktu se dostává jen malé procento toxoplazmat, která byla dostatečně chráněna ve tkáních před účinkem žaludeční šťávy.

Konečné vyhodnocení z hlediska akutnosti onemocnění lze říci teprve na základě zjištění dynamiky procesu, přičemž hodnotíme stoupnutí titru o dva stupně,

jelikož ve všech případech pokusných infekcí došlo k tomuto zvýšení titru protilátek. Maximum výše protilátek bylo zjištěno v době rekonvalescence.

Při posuzování dynamiky procesu nutno brát v úvahu i možnost nespecifického stoupnutí titru protilátek.

Reziduální titry po proběhlé toxoplazmóze se udržovaly dva a půl až patnáct měsíců s tím, že většinou čím vyšší titr po infekci byl prokázán, tím déle také reziduální titry mohou přetrvávat po delší dobu. Je třeba, abychom si byli vždy vědomi toho, že zjištěné komplementfixační protilátky nám neurčují imunologický stav organismu. Sérologické nálezy lze hodnotit jen v celkovém nálezu při opakovaném vyšetření spolu s klinickým nálezem a anamnestickými údaji.

Při terénním průzkumu jsme vyšetřili 1148 psů a zjistili jsme promořenost v 10,71 %. Hodnotíme-li i séra podezřelá, jichž bylo 6,35 %, pak celková promořenost námi vyšetřených psů byla 17,24 %.

Je pozoruhodná poměrná shoda mezi promořeností lidí, zjištěnou SFT na Hygienickém ústavu v Lipsku, která činila 17,2 %, počítáme-li pozitivní reakci od ředění 1 : 12, a promořeností psů námi zjištěnou, která činí 17,24 %.

Tyto námi zjištěné skutečnosti, vyplývající jak z pozorování pokusně infikovaných psů, tak i z terénního průzkumu, bylo by třeba ověřit na větším počtu zvířat, aby mohly být učiněny určité závěry s nárokem konečné platnosti.

Souhrn

Byla popsána metodika kapkové reakce vazby komplementu, použitá při sérologické diagnostice toxoplazmózy psů.

Bylo pokusně infikováno 20 psů kmenem *Toxoplasma gondii*, umělá infekce byla provedena *i. v.*, *i. p.*, *sct.* a *per os*. Infikovaní psi byli sérologicky sledováni a zjištěno:

1. Komplementfixační protilátky lze zjistit během jednoho až pěti týdnů *p. i.*
2. Za nejnižší signifikantní titr séra, svědčící pro toxoplazmózu psů, lze pokládat ředění séra 1 : 20, přičemž titr 1 : 10 je pokládán za podezřelý a nutno jej jako takový brát v úvahu.
3. Doba přetrvávání reziduálních titrů po infekci je přibližně závislá na výši titru protilátek. Po jednorázové infekci činila 11 týdnů až 15 měsíců.
4. Pro stanovení sérologické diagnózy při toxoplazmóze psů je třeba znát dynamiku tvorby protilátek. Stoupnutí titru o dva stupně svědčí pro probíhající aktivní infekci.
5. Konečné vyhodnocení séra podle výše zjištěného titru protilátek, dynamiky procesu a klinického stavu zvířete je:

titr séra 1 : 10	— sérum podezřelé
1 : 20	— sérum slabě pozitivní
1 : 40—1 : 80	— sérum středně pozitivní
1 : 160 a výše	— sérum silně pozitivní.

Byl proveden terénní průzkum psů a vyšetřeno 1148 psů reakcí vazby komplementu. Byla zjištěna promořenost 10,71 % při započítání sér, která vykazovala nejnižší signifikantní titr 1 : 20. Při započtení sér podezřelých, s titrem 1 : 10, činila promořenost psů 17,24 %.

Literatura

1. Bindrich H.: Über die Ätiologie der nervösen Erkrankungen des Hundes. Monatshefte für Vet. Med., 1955, 10, 2, 32. — 2. Carstensen H.: Ein Beitrag zur Toxoplasmose beim Hund. Diss. Vet. Med., Hannover 1954 — Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1957, 4, 180-181. — 3. Fankhauser: Toxoplasmose-Enzephalitis beim Hunde. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 1952, 1/2, 391-387. — 4. Feldmann H., Miller L.: Serologische Untersuchungen über die Häufigkeit von Toxoplasmose. Amer. J. Hyg., 64, 320, 1956. — Die Veterinärmedizin, gesammelte Referate aus allen Gebieten der Tierheilkunde, 11, 1, 56, 1958. — 5. Flir K.: Akute Toxoplasmose beim Hund. Monatshefte für Vet. Med., 1954, 9, 197-202. — 6. Hallmann L.: Bakteriologie und Serologie. Stuttgart, Thieme 1955. — 7. Hellbrügge T.: Konnatale Toxoplasmose. München-Gräfelfing, Banaschewski 1957. — 8. Immisch E.: Statistische Erhebungen über infektiöse Erkrankungen des Hundes. Diss. Vet. Med., Hannover 1955 — Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1956, 4, 180. — 9. Jírovec O. — Jíra J.: Pokus o výklad epidemiologie a patogenese toxoplazmózy. Čas. lék. českých, 1955, 9, 213-223. — 10. Klöne W.: Laboratoriumsdiagnose menschlicher Virus- und Rickettsieninfektionen. Berlin 1953. — 11. Müller F.: Toxoplasmose unter besonderer Berücksichtigung der Augenerkrankung. VEB C. Marhold Verlag, Halle 1954. — 12. Otten E. — Piekarski G. — Westphal A.: Die Bedeutung der Toxoplasmose für die Veterinärmedizin. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1951, 34, 24-26. — 13. Otto H.: Die Toxoplasmose des Hundes — eine übertragbare Protozoenerkrankung... separát. — 14. Otto H.: Die menschliche Toxoplasmose. Leipzig. VEB Georg Thieme, 1953. — 15. Otten — Westphal — Henze: Toxoplasmose, Staupe, Leptospirose — Serologische Untersuchungen über getrenntes u. gemeinsames Vorkommen beim Hunde. Tierärztliche Umschau 1952, 153-157 (MfVM 1953), 3, 60. — 16. Ottem E. — Westphal A. — Kahaja E.: Über das Vorkommen von Toxoplasmose beim Hunde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1950, 5, 305-308. — 17. Patočka: Anthropolozoonosy. Čas. lék. českých 1955, 44, 1177-1186. — 18. Petrovický O.: Meningoencephalitis toxoplasmatice acuta vyléčená Pyrimethaminem. Čas. lék. českých 1955, 18, 486-490. — 19. Petrovický O.: Vlastní modifikace Frenkelova kutánního testu na toxoplazmózu na základě alergometrie. Čas. lék. českých. 1955, 34-35, 928-930. — 20. Potoček M.: Toxoplazmóza psa — příspěvek k sérologické diagnostice. ČSAZV, Vet. med., 1956, XXIX, 9, 639-660. — 21. Potoček M.: Nová modifikace kapkové vazby komplementu. ČSAZV, Vet. med., 1957, 5, 359-378. — 22. Westphal A.: Toxoplasmose in Deutschland. Separát. — 23. Wildführ G.: Toxoplasmose. Jena, VEB, Gustav-Fischer-Verlag 1954. — 24. I. sjezd československých parazitologů. Praha 1957, referáty.

Токсоплазмоз собаки. — Результаты изучения серологической диагностики путем связывания комплемента. II часть

Была описана методика капельной реакции связывания комплемента, примененная при серологической диагностике токсоплазмоза собак.

До сих пор было в опытным порядке инфицировано штаммом *Toxoplasma Gondii* 20 собак, искусственная инфекция была произведена интравенозно, интра-

перитонеально, субкутанно и перорально. Зараженные собаки были подвергнуты серологическому исследованию и было установлено:

1. Комплементфиксационные антитела можно установить в течение 1—5 недель после инфекции.

2. Самым низким сигнификантным титром сыворотки, свидетельствующим о токсоплазмозе собак, можно считать разбавление сыворотки 1:20, причем титр 1:10 считается подозрительным и необходимо этот факт иметь в виду.

3. Период преодоления остаточного последствия титров после инфекции зависит приблизительно от высоты титра антител и после однократной инфекции составлял от 11 недель до 15 месяцев.

4. Для установления серологического диагноза токсоплазмоза собак необходимо знать динамику образования антител. Подъем титра на 2 ступени свидетельствует о наличии инфекции.

5. Окончательная оценка сыворотки по вышеуказанному титру антител, динамике процесса и клинического состояния животного следующая:

титр сыворотки 1 : 10	— подозрительная сыворотка
1 : 20	— слабо позитивная сыворотка
1 : 40 — 1 : 80	— средне позитивная сыворотка
1 : 160 и выше	— сильно позитивная сыворотка.

Было проведено практическое обследование собак и исследовано 1148 собак реакцией связывания комплемента. Была установлена зараженность у 10,71 % при учете сывороток с наименьшим сигнификантным титром 1 : 20. При учете подозрительных сывороток с титром 1 : 10 зараженность собак составляла 17,24 %.

Toxoplasmose beim Hund — Ergebnisse eines Studiums serologischer Diagnostik mittels Komplementenbindung (II. Teil)

Die Methodik der Tropfenreaktion der Komplementenbindung, die bei der serologischen Diagnostik von Toxoplasmose bei Hunden zur Anwendung gelangte, wurde beschrieben.

Zwanzig Hunden wurden versuchsmäßig mit dem Toxoplasma Gondii-Stamm infiziert; die künstliche Infektion wurde intravenös, intraperitoneal, subkutan und per os durchgeführt. Die infizierten Hunde wurden serologisch beobachtet und es wurde folgendes festgestellt:

1. Die komplementbindenden Antikörper können binnen 1 bis 5 Wochen nach der Infektion konstatiert werden.

2. Die Serumverdünnung von 1 : 20 kann als niedrigster signifikanter Serumtiter, welcher auf Toxoplasmose bei Hunden hinweist, betrachtet werden, wobei der Titer von 1 : 10 als verdächtig zu betrachten ist und als solcher im Augenschein behalten werden muß.

3. Die Zeit des Andauerns von Residualtitern nach der Infektion ist annähernd von der Titerhöhe der Antikörper abhängig und betrug nach einmaliger Infektion 11 Wochen bis 15 Monate.

4. Die Feststellung der Toxoplasmose-Diagnose bei Hunden auf serologischem Weg setzt Kenntnisse der Dynamik der Antikörperbildung voraus. Eine Titererhöhung von 2 Grad ist ein Beweis einer bestehenden Infektion.

5. Die Schlußauswertung des Serums nach der Höhe des festgestellten Antikörpertiters, der Dynamik dieses Prozesses und des klinischen Zustandes des Tieres ist folgende:

Serumtiter: 1 : 10 — verdächtiges Serum,
1 : 20 — schwach positives Serum,
1 : 40 bis 1 : 80 — mittelmäßig positives Serum,
1 : 160 und höher — stark positives Serum.

Eine Geländeforschung wurde bei Hunden durchgeführt, wobei 1148 Hunde unter Heranziehung der Komplementenbindungs-Reaktion untersucht wurden. Eine Durchseuchung von 10,71 % wurde festgestellt, wobei diejenigen Seren, welche den niedrigsten signifikanten Titer von 1 : 20 aufwiesen, inbegriffen sind. Falls verdächtige Seren mit einem Titer von 1 : 10 mitberechnet werden, beträgt die Durchseuchung der Hunde 17,24 %.

Změny v kloubech koní po intraartikulární aplikaci penicilínu a streptomycínu

Изменения в суставах лошадей после внутрисуставного применения пенициллина и стрептомицина

Changes of the Joints of Horses following Intraarticular Application of Penicilline and Streptomycine

MVDr. Ján KOTTMAN a MVDr. Jaromír KRUL

Z katedry chirurgicko-ortopedické, přednosta prof. dr. Emanuel Král,
a z katedry pro patologickou morfolonii a fyziologii,
přednosta akademik Vincenc Jelínek, veterinární fakulta VŠZL v Brně

Došlo dne 6. III. 1959

Úvod

V léčbě hnisavých zánětů kloubů náleží v současné době první místo nesporně antibiotikům. Vzhledem k nesnadnému přestupu antibiotik přes membránu *synovialis* po jejich celkové aplikaci (Hidvégi a Kelentei, 1954, Šakalov, 1956, Hammer, 1958, Hamilton a Paterson — citováno podle Šebetiće, 1958, a jiní) dává většina autorů přednost lokální — intraartikulární aplikaci. I při uvážení možných komplikací (možnost zavlečení infekce, vznik artrózy) díváme se dnes na punkci kloubu mnohem příznivěji než např. Wittman, 1940, který před arthropunkcí doslova varuje.

V synoviální a fibrózní bláně kloubního pouzdra stejně jako v kloubních koncích kostí je umístěno velké množství nervových zakončení. Hojně zásobení těchto tkání nervy, jak je tomu zvláště u membrány *synovialis*, činí je krajně citlivými ke dráždění jakéhokoliv druhu (Šakalov, 1956). Zmíníme se stručně jen o těch pracích sovětských autorů, kteří této otázce věnovali velkou pozornost, a které se přímo dotýkají tématu naší práce.

Tak např. Matvějev (citováno podle Šakalova, 4) dokázal, že po intraartikulární aplikaci sulfathiazolu, *natrium iodatum* (zvláště ve vysokých koncentracích), i po aplikaci fyziologického roztoku dochází působením na interoreceptory kloubu jednak ke krátkodobé bolestivé reakci, která se projeví kulháním, a za druhé k nahromadění výpotku v dutině kloubní.

Dráždivý účinek některých látek na interoreceptory kloubů a vliv tohoto dráždivého účinku na rozvinutí *arthritis purulenta* studoval podrobně Kuzně-

c o v 1953 (6). V jedné sérii pokusů aplikoval do kloubu kopytního látky, obvykle používané k potlačení mikroflóry: 3% roztok kyseliny karbolové, 10% roztok sulfathiazolnatria, Ringerův roztok, penicilín ve fyziologickém roztoku, penicilín v destilované vodě (300.000 j. v 20 ml) a penicilín v roztoku novokainu (300.000 j. v 20 ml 0,25 % až 0,5 % roztoku novokainu). Ringerův roztok, 3% roztok kyseliny karbolové, penicilín rozpuštěný v roztoku novokainu a penicilín v Ringerově roztoku projevovaly se pouze slabým dráždivým účinkem, kdežto po aplikaci 10% roztoku sulfathiazolnatria, penicilínu ve fyziologickém roztoku a penicilínu v destilované vodě došlo k zvýšení teploty, k zvýšení krevního tlaku, k značnému kulhání a k nahromadění výpotku v kloubu. Aby autor vyloučil vliv bolestivé reakce v souvislosti s vpichem jehly přes kůži a podkoží, provedl u jedné skupiny koní nejdříve anestézii v místě punkce kloubu a teprve potom aplikoval do dutiny kloubní zkoumaný roztok. V těchto případech se nezměnil stupeň uvedených obranných reakcí. U druhé skupiny pokusných koní provedl punkci kloubu bez předcházejícího znecitlivění místa vpichu, ale do dutiny kloubní neaplikoval žádný roztok. V těchto případech došlo jen ke krátkodobému zvýšení krevního tlaku.

Při těchto pokusech současně zjistil, že po aplikaci uvedených látek se mění buněčné složení synovie, které se podobá obrazu při počínající *arthritis purulenta*. Poznamenává však, že po aplikacích novokain-penicilínových roztoků nebyly obvykle pozorovány patologické změny buněk synovie, zatímco po intraartikulární aplikaci pouhého fyziologického roztoku nebo penicilínu rozpuštěného ve fyziologickém roztoku bylo možno pozorovat dosti často nabobtnání jader neutrofilů a jiné změny.

V druhé sérii pokusů aplikoval jednou denně po dobu tří dnů do kloubu kopytního po 20 ml fyziologického roztoku a čtvrtý den injikoval do stejného kloubu 3 ml 48hodinové kultury hemolytického streptokoka se sníženou virulencí. Kontrolním koním injikoval pouze tuto kulturu bez předcházející přípravy kloubu. Vyšetřením zjistil, že u první skupiny byla membrána *synovialis* zduřelá, byly zjištěny krváceniny a v předním a zadním divertiklu pouzdra sraženiny podobné želé. U kontrolní skupiny nebyly zjištěny podstatné změny. Z těchto nálezů vyslovuje názor, že časté injekce dráždivých látek jsou faktorem, který podporuje vznik *arthritis purulenta*.

Závěrem práce doporučuje nahradit intraartikulární injekce penicilínu v destilované vodě a ve fyziologickém roztoku injekcemi penicilínu rozpuštěného v slabě koncentrovaných roztocích novokainu, neboť mají kromě protrahovaného účinku i příznivý vliv na interoreceptory kloubů.

Charakter změn v tkáni kloubů, tj. vznik, rozvoj a zánik zánětlivé reakce po intraartikulární aplikaci penicilínu, studoval na králících Z e r n o v 1956 (7). Mikroskopickým vyšetřením membrány *synovialis* a synoviální tekutiny zjistil, že při intraartikulární aplikaci penicilínu vznikne zánětlivá infiltrace membrány *synovialis* segmentovanými leukocyty, a to zvláště infiltrace v synoviálních klcích. V dutině kloubní nachází se pak exsudát, obsahující různé buněčné elementy s převahou segmentovaných leukocytů. Zánětlivá reakce v kloubu vzniká za 1–2 hod. po aplikaci, postupně zesiluje až do 24 hod. a snižuje se k 48 hod. Klouby zvířat, která byla odporažena 3.–5. den po jednorázové aplikaci penicilínu, se neliší morfologicky od kloubů zdravých zvířat. Rovněž při vícekrát opakované aplikaci se zánětlivá reakce zachovává pouze do 48 hod. po poslední injekci bez ohledu na dobu trvání penicilínové kůry. Intraartikulární aplikace penicilínu nevyvolává tedy v kloubech morfologické změny a rychle probíhající zánětlivá reakce je výrazem aktivace obranných sil organismu.

Vlastní práce

V diskusi o intraartikulární aplikaci antibiotik při léčbě purulentních artritid vyvstala na zasedání čs. veterinárních chirurgů otázka, zda preparáty antibiotik aplikované do kloubu ve formě suspenze nevyvolávají mechanickým působením zánět vyššího stupně než rozpustné preparáty. Vzáli jsme si proto za úkol posoudit reakci tkání kloubů, především membrány *synovialis*, která vzniká po intraartikulární aplikaci u nás nejčastěji používaných preparátů. V našich pokusech jsme použili: krystalickou draselnou sůl penicilínu G, prokain penicilín G pro vodní suspenzi, Pendepon (N, N'-Dibenzylaethylendiamin dipenicilín G) a streptomycín (streptomycín sulf.), a to přibližně v takových dávkách, které se používají intraartikulárně v terapii hnisavých zánětů kloubů: 500.000 j. u krystalické draselné soli penicilínu G, 400.000 j. u prokain penicilínu a 1 g u streptomycínu. Pendepon, který se dosud pro intraartikulární aplikaci nepoužívá, injikovali jsme v dávce 600.000 j. Ve všech případech bylo použito jako rozpustidlo 5 ml *aqua pro injectione*. Jelikož jsme předpokládali, že k určité traumatizaci kloubního pouzdra, a tím i ke změnám synovie a na membráně *synovialis*, dojde i vlastním vpichem, provedli jsme sérii pokusů tak, že jsme pouze provedli punkci kloubu, aniž bychom co do kloubu aplikovali. Další malou sérii orientačních pokusů jsme provedli aplikováním *aqua pro injectione* a 2% prokainu.

Pokusy jsme provedli celkem na 86 koních, kteří byli poráženi na brněnských jatkách. Šlo o koně klinicky zdravé, u kterých nebyl patologický nálezh na kloubu spěnkovém ani onemocněný na končetinách takového druhu, aby mohlo podstatně ovlivnit vyvolávanou reakci. Všechny aplikace jsme prováděli do kloubu spěnkového, jednak proto, že je technicky snadno dostupný a za druhé z důvodů ekonomických, neboť jsme museli odkupovat odebrané části končetin.

Punkce a aplikace jsme prováděli vždy na jedné hrudní a na jedné pánevní končetině, přičemž sousední končetina nám sloužila jako kontrola. V několika případech se stalo, že při punkci došlo k poranění, resp. nabodnutí *v. metacarpica volaris prof. lat.*, resp. *v. metatarsica plantaris prof. lat.* a tím k výlevu krevnímu do kloubního pouzdra. Tyto případy samozřejmě ovlivňovaly správný obraz vyvolávaných reakcí v synovii a na membráně *synovialis* a proto jsme byli nuceni tyto případy vyloučit.

V zásadě jsme provedli dvě řady pokusných sérií. V první byli pokusní koně odporažení za 24 hod. po aplikaci, resp. punkci, v druhé za 48 hod. Při vlastním posuzování jsme se zaměřili jednak na posuzování změn v podkoží, tzn. na reakci na vpich, jednak na posuzování změn synovie a membrány *synovialis* čili na změny v samotném kloubu. Kromě toho jsme z každé série pokusů provedli nátery synovie, které jsme posuzovali po nabarvení Giemsou, a to vždy tak, abychom měli nátěr jak z pokusného kloubu, tak i z kontrolního kloubu. Stejným způsobem byly pro histologické vyšetření odebrány vzorky z kloubního pouzdra. Tyto vzorky byly brány z dorzální části pouzdra, a to zpravidla tak, aby byly zastihnuty synoviální klky. Mikroskopické vyšetření kloubních chrupavek nebylo prováděno.

Podkožní reakce na vpich bylo možno ve všech případech snadno stanovit. Podkoží bylo obvykle hemoragicky infiltrováno v různém rozsahu, a to od velikosti jednoho haléře až do velikosti mužské dlaně a mnohdy kromě toho i silně edematózně prosáknuto. Při použití Pendeponu jsme nacházeli v podkoží v místě vpichu nevstřebané krystalky Pendeponu, které vyvolaly již do 48 hod. nekrotický rozpad přiléhající pojivové tkáni. Obdobné změny jsme našli i při použití Penilente Novo (dánský preparát obdobný Pendeponu) mnohdy s ještě větší okolní reakcí.

Vpich na membráně *synovialis* byl znatelný jen jako krvavá tečka velikosti špendlíkové hlavičky.

Změny synovie byly ve všech pokusných kloubech velmi zřetelné. Vždy došlo ke zkalení a ke změně barvy do citronové až medové žluti a k prostoupení synovie světlými vločkami (obraz byl tedy typický, jak jej nacházíme u *arthro-synovitis acuta serosa seu serofibrinosa*). Zřetelně bylo možno též pozorovat zmnožení synoviální tekutiny. Makroskopické posouzení reakcí synoviální tekutiny jsme prováděli více méně subjektivně. Podle stupně zakalení a množství světlých vloček jsme rozlišovali reakci slabou (+), silnou (++) a velmi silnou (+++). Při velmi silné reakci prostupovaly vločky synovii jako souvislý z vloček složený mrak. Jak silně reagovala synovie na použité preparáty, je souhrnně uvedeno v připojené tabulce I. Jak vyplývá z tabulky, byly nejsilnější změny v synovii po aplikaci

I. Reakce synovie v pokusných kloubech

Použitý preparát	Hodin po aplikaci	Velmi silně (+++)	Silně (++)	Slabě (+)	Počet vyšetřených kloubů
Streptomycin	24	6	4	4	14
	48	3	4	5	12
Krystalický penicilin	24	6	6	4	16
	48	2	4	10	16
Pendepon	24	5	5	2	12
	48	2	4	4	10
Vpich (bez aplikace)	24	1	4	9	14
	48	3	4	11	18
Prokain penicilin	24	3	7	6	16
	48	0	5	11	16
<i>Aqua pro injectione</i>	24	1	3	4	8
2% roztok prokainu	24	0	2	6	8
Penilente Novo	neposuzováno				12

Počet pokusných kloubů 172

Počet kloubů kontrolních 172

Celkem vyšetřeno 344

streptomycinu, krystalického penicilínu a Pendeponu za 24 hod. Slabší reakce byly po aplikaci prokain penicilínu, 2% prokainu a *Aqua pro inj.*, stejně jako po pouhých punkcích. Po aplikaci streptomycinu nabývala synovie barvu výrazně citrónově žlutou zabarvením od samotného streptomycinu. V těch kloubech, do kterých jsme aplikovali Pendepon, jsme zjistili po 24 hod. makroskopicky množství nerozpuštěných krystalků, které buď plavaly v podobě suspenze v synoviální tekutině nebo ve formě vloček lnuly na membránu *synovialis* a kloubní chrupavku.

Za 48 hod. po aplikaci Pendeponu jsme však tyto krystalky už nezjistili. Při použití Penilente Novo bylo v synovii takové množství nerozpuštěného preparátu, že nebylo možno posoudit vlastní reakci synovie, ani množství světlých vloček, takže jsme nemohli do tabulky provést příslušné rozdělení. Po aplikaci prokainu penicilínu jsme nikdy nezjistili nerozpuštěné krystalky tohoto preparátu. Z tabulky je též zřejmé, že změny v synovii po 24. h. jsou silnější než změny po 48 hod.

Množství synovie jsme zprvu posuzovali pouze odhadem (v protokolech je uvedeno: zvýšené množství proti kontrole). Později, a to u většiny pokusů, zpřesnili jsme stanovení množství synovie tím, že jsme přesně (vysátím injekční stříkačkou) změřili množství synovie jak v pokusném, tak i v kontrolním kloubu. V tabulce II jsou v ml uvedené průměrné rozdíly mezi množstvím synovie v kontrolních kloubech a v kloubech pokusných, a to jak po 24 hod., tak i po 48 hod. Z tabulky

II. Množství synovie (exsudátu a synovie) v pokusném a kontrolním kloubu po aplikaci jednotlivých preparátů

a) Streptomycin

	24 hodin			48 hodin		
	kontrola	pokus	rozdíl	kontrola	pokus	rozdíl
1	4	16	12	3	8	5
2	2,5	3,5	1	3	4	1
3	5	12	7	1,5	5,5	4
4	3,5	4	0,5	1	3,5	2,5
5	7	16	9	1	4	3
6	3	6,5	3,5	2	3,5	1,5
7	4	4	0	4	9	5
8	2	12	10	3	6	3
9	4	12	8	3	5	2
10	3,5	10,5	7	3	5	2
Průměrný rozdíl v ml			5,8	2,9		
K pokusu použito celkem 7 koní, množství měřeno u 5 koní				K pokusu použito celkem 6 koní množství měřeno u 5 koní		

je zřejmé, že množství synovie nebo správněji množství exsudátu a synovie je větší po 24 hod. než po 48 hod., když již dochází k resorpci.

Mikroskopickým vyšetřením synovie bylo možno v pokusných kloubech jasně zjistit zvýšené množství buněčných elementů, hlavně segmentovaných leukocytů a lymfocytů různého stáří. Vyšetřením uváděných světlých vloček bylo zjištěno, že jde vlastně o shluky leukocytů a lymfocytů v jemných fibrinózních vláčenkách. Množství těchto buněčných elementů po použití jednotlivých preparátů odpovídá intenzitě reakce jak je uvedeno v tabulce I. Krystalky nerozpuštěných solí použitých preparátů se nám v žádném případě nepodařilo zjistit. Pouze u Pendeponu a Penilente Novo jsme zjistili v nátěrech obrazce — prázdná místa, která pravděpodobně odpovídají svým tvarem krystalkům, které se při barvení ve vodných nebo alkoholových roztocích rozpustily.

Reakce membrány *synovialis* ve srovnání s reakcí synoviální tekutiny byla poměrně slabší. Makroskopicky jsme mohli pozorovat zarudnutí

b) Krystalický penicilín

	24 hodin			48 hodin		
	kontrola	pokus	rozdíl	kontrola	pokus	rozdíl
1	3,5	11	7,5	2	5	3
2	5	13	8	1	2	1
3	5,5	12,5	7	4	5	1
4	5	8,5	3,5	2	5	3
5	7	24	17	6	15	9
6	6	19	13	4,5	5,5	1
7	2,5	10,5	8	2,5	4,5	2
8	2	6	4	2	4	2
9	2,5	24,5	22	5	6	1
10	2	5	3	3	4,5	1,5
11	2	5,5	3,5			
12	3,5	7	3,5			
Průměrný rozdíl v ml			8,3	2,45		
K pokusu použito celkem 8 koní množství měřeno u 6 koní				K pokusu použito celkem 8 koní množství měřeno u 5 koní		

c) Pendepon

	24 hodin			48 hodin		
	kontrola	pokus	rozdíl	kontrola	pokus	rozdíl
1	5,5	8,5	3	Množství synovie v tomto pokusu nebylo měřeno		
2	3	5	2			
3	2,5	9	6,5			
4	2,5	6,5	4			
5	7	7,5	0,5			
6	3	4	1			
7	1,5	10	8,5			
8	3,5	4,5	1			
9	3	12	9			
10	1,5	7	5,5			
11	4	9,5	5,5			
12	6	17	11			
Průměrný rozdíl v ml			3,95			
K pokusu použito celkem 6 koní						

membrány *synovialis* různé intenzity, nejmarkantněji se projevující hlavně na pruzích synoviálních klků na dorzální straně kloubního pouzdra a na jeho volární vychlípenině. Zduřením klků nabyla membrána *synovialis* sametovitého vzhledu. Jen zcela ojediněle bylo možno pozorovat krváčeniny. Membrána *synovialis* u kontrolních kloubů byla ponejvíce křídově bílá, dosti často nažloutlá a jen zřídka mírně zarudlá. Rozdíl v makroskopickém vzhledu membrány *synovialis* u pokusných a kontrolních kloubů byl v několika případech minimální a jen při současném posuzování synoviální tekutiny bylo možno s určitostí rozeznat, který z kloubů je pokusný.

d) Punkce kloubu (bez aplikace)

	24 hodin			48 hodin		
	kontrola	pokus	rozdil	kontrola	pokus	rozdil
1	2	5	3	2	5	3
2	3	8	5	1,5	4	3,5
3	3,5	9	5,5	2,5	5	2,5
4	4	10	6	1	2,5	1,5
5	7	7	0	3	9	6
6	3,5	8	4,5	2	4,5	2,5
7	7	10,5	3,5	4	8	4
8	4	5	1	2	6	4
9	5,5	11	5,5	2,5	5	2,5
10	5	5	0			
11	7	8	1			
12	4	6,5	2,5			
13	1,5	5	3,5			
14	1	2	1			
Průměrný rozdíl v ml			3,0	3,27		
K pokusu použito celkem 7 koní				K pokusu použito celkem 9 koní množství měřeno u 18 končetin		

e) Prokain penicilín

	24 hodin			48 hodin		
	kontrola	pokus	rozdil	kontrola	pokus	rozdil
1	4,5	10	5,5	4,5	6	1,5
2	2,5	6	3,5	3	3	0
3	4,5	6	1,5	2,5	6,5	4
4	2,5	2	0,5	1	2,5	1,5
5	3	13	10	2	8	6
6	2,5	6	3,5	2,5	5	2,5
7	5	7	2	4	7	3
8	3	3	0	2,5	5	2,5
9	7	9	2	1	2,5	1,5
10	6	12	6	2	2,5	0,5
Průměrný rozdíl v ml			3,45	2,30		
K pokusu použito celkem 8 koní množství měřeno u 5 koní				K pokusu použito celkem 8 koní množství měřeno u 5 koní		

Všeobecně však můžeme říci, že nejsilněji reagovala membrána *synovialis*, byl-li aplikován streptomycin a o málo slaběji, by-li použit krystalický penicilín. Středně silná byla reakce při použití Pendeponu, Penilente Novo a *Aqua pro inj.* a při punkcích bez aplikace. Nejslabší reakci jsme zaznamenali při použití prokain penicilínu a 2% prokainu.

Mikroskopické vyšetření membrány *synovialis* nepřineslo námi očekávaný rozhodující výsledek. Ve všech pokusných kloubech, ať byl použitý jakýkoliv preparát nebo i po pouhém vpichu, reagovala membrána *synovialis* akutním zánětem.

Tento se projevoval zánětlivou infiltrací membrány *synovialis* převážně v synoviálních klcích a zduřením těchto klků. V subsynoviální vrstvě byly lokalizovány zánětlivé infiltráty převážně perivaskulárně a jen ojediněle bylo možno nalézt ložiskové zánětlivé reakce. Zánětlivý infiltrát byl smíšeného charakteru (buňky lymfocytární, leukocytární a histiocyty) s mírnou převahou segmentovaných leukocytů. Z histologického obrazu membrány *synovialis* u jednotlivých použitých preparátů nedala se rozlišit určitá specifická reakce pro ten který použitý preparát. Zánětlivé reakce byly i v jednotlivých skupinách rozličné intenzity.

Při posuzování kloubních chrupavek nezjistili jsme makroskopicky v žádném případě rozdíl mezi kontrolními chrupavkami a pokusných kloubů. Z toho důvodu jsme upustili od bližšího vyšetřování.

Diskuse

Jak vyplývá z tabulky I, nacházeli jsme změny v synovii hlavně v barvě, zakalení a zvýšení celkového objemu. Jak uvádí O l i v k o v 1954 (8) je zakalení synovie způsobeno zvýšením množství bílkovin a příměsí leukocytů. Z tabulky je rovněž zřejmé, že změny v synovii po 24 hod. jsou silnější než po 48 hod. Srovnáme-li tento fakt s dalšími tabulkami, kde je vyčísleno množství synovie u pokusných i kontrolních kloubů, vidíme, že nám tato skutečnost souhlasí. Z těchto tabulek je rovněž zřejmé, že množství synovie nebo lépe řečeno exudátu a synovie je větší po 24 hod., kdežto za 48 hod. dochází již k jeho vstřebávání. Tento náš náález je v souladu se závěry Z e r n o v a 1956 (7), jak již bylo uvedeno v přehledu literatury. V tabulce II d je tento poměr obrácen, tzn., že je větší průměrné množství synoviální tekutiny za 48 hod. než za 24 hod. Toto je však zřejmě způsobeno tím, že průměrný rozdíl množství synovie je propočítán u série po 24 hod. z většího počtu koní, resp. kloubů než po 48 hod. a nemůžeme tedy dělat z tohoto faktu platné závěry.

V našich pokusech jsme rovněž potvrdili závěry Kuzněčovovy 1953 (6), že použitá rozpustidla antibiotik mají velký vliv na intenzitu vzniklé reakce v membráně *synovialis*. Tímto je potvrzen i příznivý účinek prokainu, kdy reakce po aplikaci 2% roztoku prokainu a prokainu penicilínu byly slabší než při použití ostatních antibiotik, např. krystalického penicilínu a zejména streptomycinu.

Vzhledem ke špatné vstřebatelnosti Pendeponu z podkoží a změnám, které zde vyvolává, bude nutno při jeho případném intraartikulárním použití provádět aplikaci tak, aby se při vytahování jehly z dutiny kloubní zamezilo vniknutí zbytku suspenze z jehly do podkoží. Jinak není proti jeho použití námitek, poněvadž podobně jako u ostatních preparátů začíná po 24 hod. zánětlivá reakce se strany *memb. synovialis* ustupovat.

Souhrn

1. Byly sledovány makro- a mikroskopické změny v podkoží, synovii a v membráně *synovialis* při intraartikulárním použití různých druhů antibiotik, při použití 2% prokainu, destilované vody a při pouhé punkci kloubu. K pokusům bylo celkem použito 86 koní, tj. bylo vyšetřeno 344 končetin.

2. Zánětlivé reakce různé intenzity byly silnější po 24 hod. než po 48 hod. I samotný vpich vyvolává poměrně silnou reakci jak v synovii, tak i v membráně

synovialis. Změny při použití prokainu penicilínu a 2% prokainu byly prokazatelně slabší než u ostatních preparátů. Nerozpuštěné krystalky preparátu nebyly zjištěny v žádném případě po aplikaci prokainu penicilínu již po 24. hod., po aplikaci Pen-deponu po 48. hod.

3. Pro intraartikulární léčbu hnisavých artritid možno tedy doporučit především prokainové soli penicilínu. V případech, kdy použijeme krystalický penicilín nebo streptomycin, je třeba volit takové dávky antibiotika, po kterých se účinná hladina antibiotika udrží v synovii co nejdéle, tzn. aby interval mezi jednotlivými arthropunkcemi byl co nejdéle.

Literatura

1. Hammer D.: Mhft. f. Thkde. 1, 2, 1958. — 2. Šebetić Č.: Vet. glasnik 5, 349, 1958. — 3. Hidvégi E., Kelentei B.: Acta Physiol. Hung. 5/3-4, 521, 1954. — 4. Šakalov K. I.: Bolezni konečností lošadi, Moskva 1952. — 5. Wittmann F.: Zschr. f. Vetkd. 5, 97, 1940. — 6. Kuzněcov G. S.: Vetërinarija 5, 30, 1953. — 7. Zernov A. I.: Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye 1, 33, 1956. — 8. Olivkov B. M.: Obščaja chirurgija domašnich životnyh, Moskva 1954.

Изменения в суставах лошадей после внутрисуставного применения пенициллина и стрептомицина

1. В предлагаемой работе исследовались макро- и микроскопические изменения в гиподерме, в синовии и синовиальной мембране при внутрисуставном введении разных видов антибиотиков, при применении 2% прокаина и дистиллированной воды. Опыты проводились с 86 лошадьми, т. е. всего было исследовано 344 конечности.

2. Воспалительные реакции различной интенсивности были выражены более явно через сутки, чем через двое суток, причем в месте укола возникала сильная реакция. Изменения при применении прокаин-пенициллина и 2% прокаина достоверно были более слабыми, чем у остальных препаратов. Нерастворимые кристаллы препарата не были установлены ни в одном случае после применения прокаин-пенициллина уже через 24 часа, после применения Пендепона — через 48 часов.

3. Для внутрисуставного лечения гнилостного артрита можно рекомендовать, в первую очередь, прокаиновые соли пенициллина. В случае применения кристаллического пенициллина или стрептомицина необходимо выбирать такие дозы антибиотиков, чтобы их уровень сохранялся возможно более продолжительное время и чтобы промежутки между артропункциями были по возможности наибольшими.

Changes of the Joints of Horses following Intraarticular Application of Penicilline and Streptomycine

1. Examined were the macro- and microscopical changes of the subcutis, the synovia and synovial membrane following intraarticular application of different antibiotics with 2 % Procaine and distilled water by pure puncture of the joint. The experiments were carried out on 86 horses, that is on 344 members.

2. The inflammatory reactions of various degree were stronger after 24 hours than after 48 hours. The puncture alone causes a relatively strong reaction as well on the synovia as on the synovial membrane. The changes following application of Procaine-Penicilline and 2 % Procaine were demonstratively smaller than after the other preparations. Not dissolved crystals of the remedies were never found following application of Procaine- Penicilline after 24 hours, following application of Pendepon after 48 hours.

3. For the intraarticular therapy of purulent arthritis can be recommended first of all the procaine salts of Penicilline. If we use crystallic Penicilline or Streptomycine, we should choose such doses of antibiotics as to induce a long duration of the antibiotal level, to get an interval between the punctures of the joint as long as possible.

Porfyrrie u člověka a zvířat

Порфирия у человека и животных

Porphyrria in Man and Animals

Torben K. WITH

vedoucí klinické laboratoře dánské oblastní nemocnice ve Svendborgu

Došlo dne 11. III. 1959

Na podzim r. 1958 nás navštívil odborník ve výzkumu pyrolových barviv, autor knihy „Žlučové pigmenty“, která v blízké době vyjde ve II. vydání v západním Německu, dánský pracovník dr. T. K. With. Jmenovaný u nás pronesl dvě přednášky, z nichž jednu „Porfyrrie u člověka a zvířat“ zde přetiskujeme.

Za svého působení v klinické laboratoři dánské oblastní nemocnice jsem měl příležitost pracovat s vepřovým a hovězím dobyt看, postiženým porfyrrií. Při své práci s tímto dobyt看 jsem byl přinucen při časovém omezení a při nedosta-
tečném laboratorním vybavení k zjednodušené analytické technice, s níž jsem získal zajímavé zkušenosti.

Úvodem několik slov o použité technice, zejména o technice přípravy čistých porfyrinů. Větší část této práce byla již publikována v časopisech „Biochemical Journal“ a „The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation“. Snad nejzajímavější z mých chemických studií je mnou navržená zjednodušená metoda pro přípravu uroporfyrinů z peří turaca. Fischer označil uroporfyrin přítomný v turacinu jako uroporfyrin I, avšak Rimington se svými spolupracovníky shledali, že to byl uroporfyrin III. Má zjednodušená technika potvrzovala výsledky Rimingtonovy. Tato technika byla založena na uvolnění porfyrinů z mědi pomocí koncentrované H_2SO_4 , přidané přímo k peří. Byl to můj vlastní nápad, ale Watson mi později sdělil, že již Church, objevitel turacinu, užil této metody pro rozbití komplexu mědi. Kontraverze mezi Fischerem a Rimingtonem je zajímavá, ale podle Watsonova sdělení mají pravdu Fischer i Rimington, neboť peří turaca obsahuje uroporfyrin I a směs I a III, i když většina peří obsahovala čistý uroporfyrin III. Proč se porfyrin z peří obměňuje co do typu, není dosud známo. Může to být způsobeno věkem ptáků a průzkum v této oblasti je velmi žádoucí.

Výsledkem mé práce s močí hovězího dobytka, stíženého porfyrrií, bylo vypracování metody pro přípravu krystalických porfyrinových esterů v moči. Této metody je možno použít i v souvislosti s normální lidskou močí, z které jsem izoloval relativně jednoduchou technikou stopy uroporfyrinů a koproporfyrinů jako krysta-

lický ester. Metoda, která byla detailně popsána ve zmíněných publikacích, záleží v adsorpci okyselené moči na slídu, v rozpuštění porfyrinu s HCl acetonem (poměr 1 : 9), v precipitaci porfyrinů z eluátu, přidáním koncentrovaného amoniaku, a ve vysušení a esterifikaci precipitátu 5 % (v/v) H₂SO₄ v metanolu. Ester je pak extrahován chloroformem, přičemž jsem zjistil, že extrakce probíhá mnohem snadněji, je-li esterifikační směs ponechána v klidu 3–4 dny, než ponechá-li se ustát — jak je obvyklá praxe — pouze přes noc. O tomto bodu není v mých předcházejících pracích dosud zmínky.

Při svých pokusech jsem zjistil, že uroporfyrin z normální moči byl typu I, zatímco koproporfyrin náležel převážně k typu III. Bylo to nečekané zjištění, které však nicméně bylo ve shodě s hubenými údaji o těchto otázkách v literatuře.

Mikrochemické rozlišení mezi izomery porfyrinů je obtížné. Metoda papírové chromatografie, zavedená v Rimingtonově laboratoři Falkem a Bensonem (1953), přinesla v mnohých směrech dobré výsledky. Já sám jsem však touto metodou (rovněž kritizovanou Watsonem), nemohl získat konstantní a spolehlivé výsledky. Naproti tomu se však koproporfyrin I a III snáze oddělí pomocí Eriksonovy lutidinové metody (1958), která mi přinesla zcela konstantní výsledky a je proto třeba jí dát přednost před metodou Chu.

Moje biologická práce s porfyrií by nikdy nebyla úspěšná bez spolupráce s objevitelem dánských případů porfyrie u vepřového a hovězího dobytka, veterinárního šéfa S. K. Jørgensenem z Thistedu, severní Jutsko, jenž byl inspirátorem celé práce.

Spontánní porfyrie byla až dosud pozorována u člověka, hovězího dobytka a vepřů a neexistují zprávy o výskytu u jiných zvířat. Výjimkou je pozoruhodné sdělení Turnerova (1937) o kanadské pozemní veverce *Sciurus niger*. Toto zvíře normálně vylučuje močí velké množství uroporfyriu, ukládá je v kostech a trpí tak doslovně „normální porfyrií“. Tento velmi zajímavý úkaz dosud neupoustal takovou pozornost, která mu právem náleží.

U králíků, krys a kuřecích embryí se vyskytuje stav silně připomínající lidskou akutní porfyrii po intoxikaci sedormidem a příbuznými sloučeninami, tzv. experimentální porfyrie. Avšak spontánní porfyrie tohoto typu nebyla u zvířat pozorována.

Schema dělení porfyrií:

Porfyrie patří k vrozeným poruchám metabolismu a je způsobena zděděnými poruchami v enzymatických systémech odpovědných za syntézu porfyriu a metabolismu pyrolu. O porfyriinurii hovoříme, dojde-li vlivem choroby k menšímu poruchám (intoxikace olovem, krevní choroby, jaterní choroby). Podle starších hledisek byl vylučován při porfyriinuriích pouze koproporfyrin, avšak nyní je známo (ref. With, 1953), že při porfyriinurii může dojít též k zvýšenému vylučování porfyriu a že také u pacientů bez porfyrie se mohou objevit jiné nekoproporfyryny ve zvýšených koncentracích.

Při kongenitální nebo erytropoetické porfyrii postihuje porucha erytroblasty kostní dřeně, zatímco v játrech je shledána anomálie při akutní porfyrii a chronické kožní porfyrii, které jsou dohromady známy jako jaterní porfyrie. Chronická kožní forma, známá jako *porphyria cutanea tarda*, byla nedávno Waldenströmem nazvána *protocoproporphyria*, což je mylné označení, protože hlavní močový porfyrin — vylučovaný za této choroby — je uroporfyrin, tzv. Waldenströmův porfyrin.

Označení

A.
P. Haemopoetica
s. congenita

Chemie a dědičnost

Chemie: Porfyriny vylučované a deponované převážně typu I. Exkrece PBG δ .*)

Dědičnost: Recesivní u hovězího dobytka, dominantní u vepře. Recesivní u člověka, vyskytuje se však forma s dominantní dědičností.

Klinické aspekty

Latentní: Pouze symptomování porfyrinu (hlavně pro I) v kotech a zubech a vylučování uro I a kopro I moči, které může být intermitentní, a vylučování kopro I stolicí (žluč).

Manifestní: Vedle dříve uvedené, více méně vyslovené fotosenzitivity (dermatosis) u člověka a hovězího dobytka, nikdy však u vepře. Hemolytická anémie se splenomegalií, pigmentační anomálie a hypertrichosis.

B, 1:
P. Hepatica
s. intermittens

Chemie: PBG nebo ALA*) primární a dominantní produkt exkrece. Vylučování porfyrinu hlavně omezeno na moč, kde převládá uroporfyrin Waldenströmova typu.

Dědičnost: Dominantní s nízkou penetrací, tj. vysoká tendence k latentci. Nejčastěji manifestní u žen. Také často vyprovokována léky (barbituráty, trional apod.).

B 1a. Plně latentní forma. Bez klinických symptomů nebo chem. anomálií, přítomen pouze dědičný faktor. Tentýž zjev známe u kongenitál. porfyrie u vepřů.

B 1b. Klinicky latentní, avšak chemicky manifestní. Vylučování PBG nebo ALA nebo obojí a snad též porfyriny v abnormálním množství.

B 1c. Klinicky manifestní, objevující se ve čtyřech formách: 1. abdominální, 2. organicko-neurologická, 3. psychiatrická, 4. smíšená abdominální a nervová.

B, 2:
P. Hepatica
chronica s. p.
cutanea tarda

Chemie: nejčastěji bez PBG, avšak může se vyskytovat. Značné množství kopro III a protoporfyrinu jsou vylučovány stolicí a žlučí v moči uro Waldenströmova typu. Stolica bohatá na porfyrin, je-li choroba floridní.

Dědičnost: Jako u B 1, ale nejčastěji postižení muži bílé rasy. Chron. alkoholismus provokujícím faktorem.

B 2a. Plně latentní.

B 2b. Klinicky latentní, ale chemicky manifestní (porfyrin ve stolicí).

B 2c. Klinicky manifestní s fotosenzitivitou, zranitelností kůže, pigmentační anomálií s hypertrichózou. Během ataku může být intermitentní s porfyriny v moči.

B, 3:
P. Hepatica
P. mixta

Jako u B 1 a B 2, avšak se symptomy obou současně.

C.
Coproporphyrinuria
idiopathica
hereditaria

Vylučován koproporfyrin III močí a stolicí, u heterozygotů v mírném množství, u homozygotů ve velkých koncentracích. U homozygotů v moči též uroporfyrin I. Fotosenzitivita – avšak tento stav je spojen s abnormálním vylučováním aminokyselin v moči.

Nechci podávat detailní popis symptomů porfyrie, avšak chtěl bych ukázat na zajímavý fakt, že u vepřů s kongenitální porfyrií nedochází k fotosenzitivitě, a to ani u vepřů dánské rasy, kteří postrádají pigmentu a ochranných štětín, ba dokonce ani u závažných případů s velkým množstvím porfyrinu v krvi. Tato

*) Porfobilinogen.

*) δ – aminoleuritová kyselina.

chybějící lehká senzitivita kůže na světlo je pozoruhodná a ukazuje, že patogenéze kožních lézí u porfyrie nemůže být jednoduchá. Snad je důležitá vazba porfyrinů na některé substance v kůži.

Důležitým rysem ve všech případech porfyrií je tendence k latenci. Toto je dobře známo při akutní porfyrii u člověka, kde většina jedinců s dědičným dominantním faktorem, je zcela normální, vyjma krátkodobých atak, ku kterým však nemusí vůbec dojít. Tato latence, mimo ataky, také v mnohých případech zahrnuje vylučování porfyrinů a jejich prekursorů (PBG a ALA), pro něž je latence často jak klinická, tak i chemická. Teprve nedávno uvedl Hea g e r (1958), že vylučování deltaaminolevulové kyseliny a PBG je vždy zvýšeno u jedinců s dědičným faktorem akutní porfyrie. Avšak toto pozorování není ještě dostatečně potvrzené.

Rovněž jsou četné případy chronické kožní porfyrie a kongenitální porfyrie. Tato poslední se vyskytuje hlavně u vepřů a hovězího dobytka. U vepřů jsem viděl několik případů, kdy porfyrin byl přítomen ve vysoké koncentraci v zubech novorozeného zvířete, avšak nevyskytoval se v zubech, kostech a exkrétech téhož zvířete, zabitého po 6 měsících. U hovězího dobytka jsou četné příklady klinicky latentních případů diagnostikovaných *post mortem* z depozice v kostech. Z toho lze usuzovat, že latentní případy také existují u člověka. K zjištění, zda je takových případů dostatečný počet, aby se objevily v autoptickém materiálu ve všeobecné nemocnici, jsem ve Woodově světle vyšetřoval části obratlů ze všech autopsií, provedených za poslední rok v oblastní nemocnici ve Svendborgu. Avšak při tomto vyšetřování jsem nenašel jediný případ, kdy by kosti vykazovaly červenou fluorescenci. To dokazuje, že latentní případy — kongenitální porfyrie — nejsou u dánského materiálu příliš časté; nejvýše 1/1000 a pravděpodobně daleko méně.

Důležitým faktorem u porfyrií je jejich dědičnost. Zde se setkáváme se zvláštním jevem, že kongenitální porfyrie se u hovězího dobytka dědí recesivně, u vepřů dominantně a že u člověka existují dvě formy dědičnosti. Běžnější recesivní a dominantní, pozorovaná pouze u tří rodin (C o c c a y n e, 1935). Jaterní porfyrie se dědí u člověka jako dominantní faktor s vysokou tendencí k latenci, tj. nízká penetrace. Mohla by vzniknout domněnka, že kongenitální porfyrie u vepřů může být ve vztahu k jaterní porfyrii u člověka, avšak z biochemických důvodů je toto vyloučeno. Neboť zatímco v druhém případě jsou vylučované porfyriny III. typu, porfyriny vylučované v prvním případě náleží k typu I, a uroporfyrin deponovaný v kostech vepřů je uroporfyrin I. Rovněž jsem nikdy neshledal PBG v moči vepřů.

Skutečnost, že se kongenitální porfyrie u vepřů dědí jako dominantní faktor, byla zjištěna S. J. J ø r g e n s e n e m (1955) při výzkumech, které konal v Thistedském kraji. Barvy řezáků vepřů při narození používal jako indikátoru pro existenci nebo neexistenci faktoru. Tímto způsobem bylo možno lehce zjistit, že dědičnost byla dominantního typu a podařilo se mu vymýtit porfyrii u vepřů v kraji Thisted v době kratší jednoho roku. Všechny tyto případy mohou být sledovány nazpět až k jednomu kanci, užitému z plemenných důvodů.

Od doby tohoto pozorování v Thistedu v letech 1951—1952 se čas od času objevily na jatkách v Dánsku jednotlivé případy porfyrie u vepřů, avšak od té doby jsme již nikdy nezjistili případy porfyrie u živých zvířat. Tyto izolované případy jsou u pozorovaných zvířat nejpravděpodobněji vyvolány mutacemi, neboť v záporném případě by musel být pozorován větší počet případů než jeden, protože tato choroba se dědí dominantně. Musíme tedy uzavřít, že faktor porfyrie je vepři dánské rasy vytvářen relativně často.

Výsledky Jørgensonovy studie byly potvrzeny při systematických plemenných pokusech se dvěma zvířaty Thistedského plemene a provedeny H. J. Clausenem, H. Olsenem a mnou v Dánské státní zemědělské pokusné stanici ve Favrhølmu. Výsledky těchto pokusů jsou uvedeny v tabulkách (viz dále). Tabulky ukazují obsah porfyrinu (v mikrogramech na gram zubní hmoty) v zubech novorozeného vepře (nb-zuby), vyjádřený fluorescencí ve Woodově světle [0, (+), +, ++, +++]. Dále je uveden počet koncepcí u vepřů. Výsledky jsou ve shodě s předpokladem jednoho dominantního genu.

Při kontrolním pokuse jsme vyšetřovali obsah porfyrinu v zubech 70 normálních novorozených vepřů z 8 různých vrhů a shledali prokazatelnou fluorescenci v extraktech kyseliny solné ze zubů 16 kusů, ale nikdy jsme nespatriili červenou fluorescenci zubů samotných. Kvantitativní měření ukázala u většiny méně než 1 mikrogram/g zubní hmoty, nejvyšší hodnota byla 5 mikrogramů/g. Vepři s porfyrií vykazali nad 10 mikrogramů/g, vyjma tří se 4, 6 a 7 mikrogramy/g; a nejvyšší hodnota činila 208 mikrogramů/g.

Dědičnost kongenitální porfyrie u vepřů

1. vrh T 1 Otec André, koncepce 13. 9. 52, vrh 6. 1. 1953

Vepř. č.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
pohl.	m	m	m	ž	m	ž	ž	m	ž	ž
fluorescence nb zubů	(+)	++	++	+	—	+	+	—	+	+++
mikrogr/g nb zubu	12	51	1099	29	0	7	32	0	15	45

2. vrh T 1 Otec Elm, koncepce 7. 5. 53, vrh 31. 8. 1953

Vepř. č.	11	12	13	14	15	16	17	18
pohl.	m	m	m	m	m	ž	ž	ž
fluoresc. nb zubů	++	++	+	+	+++	+	++	++
mikrogr/g nb zubu	132	165	45	17	114	33	4	40

1. vrh T 2 Otec André, koncepce 14. 9. 52, vrh 7. 1. 1953

Vepř. č.	1	2	3	4	5	6	7	8
pohl.	m	ž	m	ž	ž	m	m	ž
fluoresc. nb zubů	++	++	++	(+)	(+)	++	++	+
mikrogr/g nb zubu	132	x	x	0	0	38	41	x

2. vrh T 2 Otec Elm, koncepce 22. 4. 1953, vrh 13. 8. 1953

vepř. č.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
pohl.	m	ž	m	m	m	m	ž	ž	ž	ž	ž	m	ž
fluoresc. nb zubů	+	+	(+)	+++	(+)	++	(+)	+++	(+)	+++	+++	+	(+)
mikrogr/g nb zubu	0	6	0	52	10	36	4	54	0	158	94	91	6

Všechny tyto 4 vrhy byly od sviní s porfyrií (T1 a 2) s normálními kanci. Pokusy o spáření dvou vepřů s porfyrií byly obtížné z důvodů nízké plodnosti. Neplodnost mohla být někdy způsobena neoplozením zvířat vyplývajícím z toho, že T1 a T2 byly sestry. Je však domněnka, že neplodnost je částečně způsobena samotnou porfyrií, neboť byla také nalezena u porfyrií postiženého hovězího dobytka bez jakékoliv překážky k oplodnění.

Svině II, 6 (nb zub 38 mikrogr/g) byla spářena s kancem s porfyrinurií „Askem“ (II, 1; 132 mikrogr/g), koncepce 5. 2. 54, vrh 20. 5. 1954

Vepř č.	1	2	3	4	
pohl	m	m	ž	ž	Vepři z tohoto pokusu zemřeli časně. Nízký počet vepřů tohoto vrhu je způsoben podle domněnky homozygoty odumírajícími <i>in utero</i>
fluor. nb zubů	(+)	+++	+++	(+)	
mikrogr/g nb zubu	0	112	73	0	

Svině 72: (Deera II, 1) a normální kanec Guy. Koncepce 11. 2. 1955, vrh 5. 6. 1955

Vepř č.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
pohl.	m	m	ž	ž	ž	ž	m	ž	ž	ž	m	ž
fluoresc. nb zubů	++	+	+	++	++	+	(+)	(+)	+	++	+++	++
mikrogr/g nb zubu	44	98	85	43	39	12	2	7	8	92	202	14

Vepři I, 16 (nb-zub 33 mikrogr/g), 72,2 (nb-zub 98 mikrogr/g a 72,3 (nb-zub 85 mikrogr/g nevykázali ukládání porfyrinu v kostře nebo zubech, když byli ve stáří 6 měsíců poraženi. Tak jejich porfyrie, která byla manifestní při narození, byla plně latentní po 6 měsících.

Podle naší teorie je porfyrie závislá na dvou genech, a to P a p. Svině mají normál (p,p), zvířata s porfyrií (P,p) a (P,P) je patrně letální kombinace. U hovězího dobytka je normál (p, p), zvířata s (P,p) jsou heterozygotní nosiči nebo konduktoři faktoru, nevykazující klinické symptomy a biochemickou abnormalitu, zatímco P,P jsou zvířata s porfyrií, která může být buď tak mírná, že nemá klinických symptomů a jen mírně zvyšuje vylučování porfyrinu, nebo manifestní se značným vylučováním porfyrinu žlučí a močí. Slabou průbojnost genu lze vyvozovat z velkého množství víceméně latentních případů jak u vepřů, tak u hovězího dobytka. Dále stojí za zmínku, že při kongenitální porfyrii poklesla užitkovost jak u hovězího dobytka, tak u vepřů a že závažnost porfyrie závisí na jiných faktorech než na pouhé přítomnosti genu. Není známo, které faktory jsou v tomto smyslu důležité, ale je domněnka, že jsou geneticky stanoveny a umístěny mimo gen porfyrie.

Fourie v Jižní Africe první objevil, že kongenitální porfyrie je recesivní. Bylo to potvrzeno našimi pokusy v Thistedu, Amorošem a Rimmingtonem s jeho spolupracovníky v Anglii, Watsonem v Minnesotě, Ellisem a spolupracovníky ve Wisconsinu. Je zajímavé, že uroporfyrin vylučovaný těmito zvířaty kolísá ve složení od jednoho vrhu k druhému. Ellis a spolupracovníci shledali, že u jejich zvířat převládá uroporfyrin III, zatímco my jsme vždy u dánského plemene prakticky našli čistý uroporfyrin I. Jediné zvíře z Jižní Afriky, u něhož byl porfyrin krystalizován, vykazovalo b. t. 275–276° pro uroester, odpoví

vidající spíše vysokému obsahu uroporfyrinu III (Rimington, 1937). U dán-
ských případů byl b. t. izolovaného uroesteru stanoven u pěti rozdílných zvířat
a byl vždy přes 290°. Spojil jsem se s biochemikem Wisconsinské skupiny dr. Or-
tenem, který navrhl výměnu vzorků. Zaslal jsem mu naše estery staré půl roku,
ale až dosud nemám od něj zprávu.

Při lidské kongenitální porfyrii se objevují pouze malá množství uroporfy-
rinu III (Fischer a Hoffmann, 1937). Údaje o její dědičnosti byly
shromážděny Cockmanem 1935. Jak již bylo uvedeno, ukazuje většina pozor-
ování na recesivní dědičný faktor u hovězího dobytka, avšak ve třech rodinách
bylo možno pozorovat dominantní faktor jako u vepřů.

Velmi důležitá jsou nedávná pozorování o dědičnosti akutní porfyrie u bílého
obyvatelstva burského původu v Jižní Africe, nedávno uvedená Deanem
a Barnesem (1955). Waldenström (1937) nemohl nalézt souvislost
mezi *porphyria cutanea tarda* (chronická porfyrie) a akutní porfyrií, avšak na jejich
blízký vztah bylo poukázáno Schmidem, Schwartzem a Watsonem
(1954). Avšak Dean a Barnes s jistotou prokázali, že tyto dva stavy jsou
úzce příbuzné, že se dědí v téže rodině jako projev přítomnosti stejného genetického
faktoru, přičemž chronická forma převládá u mužů, zatímco ženy nejčastěji trpěly
akutní intermitentní formou. Prozkoumali celkem 60 případů porfyrií, které byly
přibližně rovnoměrně rozděleny mezi akutní a chronické formy; rovněž se vysky-
tovaly smíšené formy. Akutní porfyrie se vyskytovala zřídka u člověka. U muž-
ských případů byla prakticky vždy provokována intoxikací barbituráty.

Důležité jsou rasové rozdíly. Barnes (1955) shledal u obyvatelstva v Bantu
v Jižní Africe, že chronická forma porfyrie převládala mezi ženami, což je pravý
opak toho, co jsme shledali u bílého obyvatelstva. Řídký výskyt chronické formy
ve Skandinávii (5 případů a jeden smíšený, které jsou známy v Dánsku z celkového
počtu 55 případů jaterních porfyrií) proti stejné četnosti výskytu akutní a chro-
nické porfyrie v materiálu Deana a Barnes je nicméně stěží způsoben rasovými
rozdíly, protože Burové a Skandinávci jsou úzce spřízněni. Spíše tu působí prudké
slunce Jižní Afriky nebo jiné rozdíly v životních podmínkách mužského obyva-
telstva Skandinávie a Jižní Afriky.

Jiné velmi zajímavé pozorování provedl v roce 1956 Berman, který objevil
vysoký výskyt chronické porfyrie mezi mužskými diabetiky v ČSR. Shledal 16
případů diabetických pacientů s chronickou porfyrií a 7 případů chronické porfyrie
mezi 672 mužskými diabetiky. K výskytu vůbec nedošlo u 930 ženských diabetiků.
Tyto nálezy ukazují, podobně jako zjištění Deanova a Barnesova, převahu mužů
mezi případy chronické porfyrie a vedou k domněnce, že muži-běloši musí být
podstatně náchylnější k chronické porfyrii než bílé ženy. Dále ukazuje na určitou
spojitost mezi diabetem a porfyrií. Může zde hrát úlohu genetický faktor, při-
padně diabetes učiní latentní porfyrii manifestní. Bylo by zajímavé opakovat Ber-
manovo pozorování u jiného obyvatelstva, což však až dosud nebylo provedeno.

Stav experimentální porfyrie byl probádán Schmidem a Schwartzem (1952) ve
Watsonově laboratoři a později Casem et al. (1953), Talmanem et al. (1955) v USA,
Goldbergem (1954) a Goldbergem a Rimingtonem 1955 v Anglii a Stichem a
Deckerem 1955 a Stichem (1958) v Německu. Bylo zjištěno, že sedormid a jisté
barbituráty vytvořily u králíků, krys a kuřecích embryí symptomy připomínající
lidskou akutní porfyrii. U zvířat došlo k parézám, připomínající parézy při
akutní porfyrii u člověka a vylučování velkých množství PBG močí a protoporfyrinu
žlučí. K anomálii metabolismu docházelo v játrech. Shoda s lidskou akutní porfyrií
není

nicméně úplná, jak bylo uvedeno Goldbergem a Rimingtonem. Stich (1958) dále poukázal na to, že lidé s porfyrií pravidelně vylučovali PBG a ALA ve velkých množstvích, zatímco králíci s experimentální sedormidovou porfyrií vylučovali pouze PBG a nikoliv ALA. Vztah mezi molekulární strukturou a schopností vyprovokovat porfyrii byl studován Talmanem et al. (1957) a zejména Stichem a spol. (1955–1958).

Průkaz existence experimentální porfyrie oživil starou otázku existence skutečné toxické porfyrie. Na počátku bádání o porfyriích byla domněnka, že akutní idiopatická porfyrie a toxická porfyrie způsobená sulfonalem nebo trionalem byly dva odlišné stavy, avšak již G u e n t h e r (1925) se zmínil o možnosti, že toxická porfyrie je ve skutečnosti druhou chorobou, která se stala manifestní po intoxikaci. Od dob Waldenströmovy slavné studie o akutní porfyrii a její dědičnosti převládá mínění, že akutní porfyrii lze pozorovat pouze u jedinců — nosičů dědičného faktoru porfyrie, tzv. „porphyrics“, tj. pouze latentní stav se stává manifestním. Nicméně není úplně vyloučeno, že masivní intoxikace může natolik zvrátit metabolismus porfyrinu a pyrolu i u zcela normálních jedinců, takže dojde k porfyrii. Abych se o tom přesvědčil, vyšetřil jsem řadu pacientů s akutní a chronickou barbiturátovou intoxikací. Avšak tito pacienti nejevili známky zvýšeného vylučování porfyrinu nebo PBG (With, 1957).

Na závěr bych chtěl uvést, že porfyrie jsou vrozenými poruchami metabolismu pyrolu, způsobenými anomáliemi enzymatických systémů organismu a že symptomy, jejichž původ je zatím neznámý, nejsou všechny způsobeny samotnými porfyriny nebo jejich prekursory. Fotosenzitivita pacientů a zvířat s porfyrií je způsobena porfyrinem, avšak patogenéze je dosud nejasná. Slavný pokus Meyera-Betze, který provedl sám na sobě (1913) ukazuje, že závažná senzitivita na světlo může být u člověka vyprovokována injekcí porfyrinu. Podobná pozorování jsou známa i u zvířat. Protikladem je však úplné selhání fotosenzitivity v závažných případech kongenitální porfyrie u vepře.

Zbývá tedy ještě mnoho práce, než porozumíme biochemickým a patogenetickým mechanismům, které způsobují porfyrii. Počínáme si teprve razit cestu. G r a n i c k a M a u z e r a l l (1958) izolovali tři různé enzymatické frakce z erytrocytů (kuřata, králík, člověk) z nichž první přetváří ALA na PBG, druhá PBG na uroporfyrinogen a třetí dekarboxyluje uroporfyrinogen na koproporfyrinogen. Posledně zmíněný enzym působí na uroporfyrinogen I a III. Také R i m i n g t o n a B o o i j (1957) studovali enzymatické systémy erytrocytárních hemolýzátů a shledali, že mohou vytvořit porfyryny z ALA nebo PBG. Vzniklé porfyryny náležely k typu III, by-li však preparát předem zahřát na 60° po dobu $1/2$ hod., nahradily porfyryny I porfyryny III. Další studie těchto enzymatických přípravků třeba očekávat s největším zájmem. Enzym Booi-j-e a Rimingtona byl přečištěn Lockwoodem a Rimingtonem (1958).

Souhrn

Autor popisuje svoje zkušenosti s porfyrií hlavně u vepřů. Dokázal spolu s jinými dánskými autory dědičnost choroby. Vyšetřením řezáků novorozených vepřů na porfyrin odhalili i latentní formy. Tímto způsobem se podařilo vymýtit porfyrii během krátké doby z některých krajů v Dánsku. V práci jsou shrnuty některé metodologické zkušenosti a výsledky studia porfyrie u hovězího dobytka a u člověka.

Literatura

- Amoroso, E. C. — Loosmore, R. M. — Rimington, O. — Tooth, B. E.: 1957, *Nature* 180, 230-231. — Barnes, H. D.: 1955, *South. Afr. Med. J.* 29, 781-784. — Berman, J.: 1956 — *Z. f. Inn. Med. u. Grenzgeb.* 11, 186. *Čs. dermatol.* 31, 173. — Cockayne, E. H.: 1935, *Inherited abnormalities of the skin and its Appendages*. — Dean, G. — Barnes, H. D.: 1955, *Brit. Med. J.* II, 89, London 1935, 103-110. — Ellis, D. J. — Barner, R. D. — Madden, D. — Melcer, I. — Orten, J. M.: 1958, *Veterinarian* 18, 89-94. — Eriksen, L.: 1958, *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.* 10, 391-322. — Falk, J. E. — Benson, A.: 1953, *Biochem. J.* 55, 101-104. *Arch. Biochem.* 51, 528-530, 1954. — Fischer, H. — Hoffmann, J.: 1937, *Z. Fysiol. Gehm.* 246, 15. — Granick, S. — Mauzerall, D.: 1958, *J. Biol. Chem.* 232, 1119-1140, 1141-1162. — Guenther, H.: 1925, *Schittenhem Handbuch der Krankheit des Blutes Bd. II.*, 622-675. — Haeger, B.: 1958, *Lancet* II, 606 — Jørgensen, S. K.: 1956, *Nord. Veter. Med.* 8, 562-580. — Mayerbetz, F.: 1913, *Deutsche Arch. f. Klin. Med.* 12, 476-503. — Rimington, C.: 1936, *Onderstepoort. J. Vet. Sci.* 70, 567. — Rimington, C. — Booij, H. L.: 1957, *Biochem. J.* 65, 3 P-4 P. — Schmid, R. — Schwartz, F.: 1952, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 81, 658-659. — Schmid, R. — Watson, C. J. — Schwartz, S.: 1954, *AMA Arch. Int. Med.* 93, 157-190. — Stich, W.: 1958, *Klin. Wschr.* 36, 386-389. — Stich, W. — Decker, P.: 1955, *Die Naturwiss.*, 6, 161. — Talman, E. L. — Labbe, R. F. — Aldrich, L. A.: 1957, *Arch. Biochem.*, 66, 289-300. — Turner, W. J.: 1937, *J. Biol. Chem.* 118, 519-530. — Waldenström, J.: 1937, *Acta Med. Scand. Suppl.* 82. — Watson, C. J. — Berg, M.: 1955, *J. Biol. Chem.* 214, 537-546. — With, T. K. — Petersen, H. A.: 1954, *Lancet* II, 1148-1151. — With, T. K.: 1957, *Scand. J. Clin.-Lab. Invest.* 9, 398-401. — With, T. K.: 1958, 1, *Biochem. J.* 68, 717-720. — With, T. K.: 1958, 2, *Scand. J. Clin.-Lab. Invest.* 10, 297-302. — With, T. K. — Clausen, H., Højgaard Olsen: *Landøkonomisk Forsøgslaboratoriums Beretninger, under publication (Copenhagen)*. — Fourie, P. J. J.: 1943, *Onderstepoort J. Vet. Sci.* 18, 305-310. — Goldberg, A.: 1954, *Biochem. J.* 57, 55-61; *Biochem. Society Symposia*, No. 12, 27-33. — Lockwood, W. H. — Rimington, C.: 1958, *Biochem. J.* 68, 8P.

Порфирия у человека и животных

В предлагаемой работе автор описывает результаты опытов с порфирией главным образом у свиней. Вместе с датскими авторами он доказал, что это болезнь наследственная. Исследованием резцов новорожденных поросят на порфирин он открыл и скрытые формы этой болезни. Таким образом удалось искоренить из некоторых областей Дании эту болезнь. В работе подытожены некоторые методологические данные и результаты изучения порфирии у крупного рогатого скота и человека.

Porphyria in Man and Animals

The author gives an account of his experiences concerning porphyria especially among pigs. Together with other danish authors he proved the heredity of this disease.

In examining the incisor teeth of newly born piglets on their porphyrin content they revealed also latent forms of the disease.

In this way they succeeded to bring the porphyria within a short time in several countries of Denmark under control.

The paper contains a summarization of some methodological experiences and the results of an essay on porphyria in cattle and in man.

Zákalové reakce u koní — zhodnocení z hlediska klinického využití

Реакция свертывания белков у лошадей — оценка с точки зрения клинического использования

Turbidity Tests in Horses, their Evaluation for clinical Purposes

MVDr. Lubomír ŠLESINGER

Došlo dne 19. III. 1959

Úvod

Ve snaze zpřesnit diagnostiku chorob zvířat byly převzaty, modifikovány nebo nově zavedeny do veterinární klinicko-laboratorní diagnostiky některé zkoušky sledující labilitu sérových bílkovin. Jejich výsledky jsou převážně závislé na poměru albuminů a globulinů v krevním séru. Zmenšená stabilita sérových bílkovin je podmíněna především vzestupem gama globulinu. Na vzestupu gama-globulinu je založen mechanismus např. Weltmannovy reakce, zatímco výsledky reakce Grosovy, Domanského, kadmiové a thymolové zkoušky jsou závislé na snížení albuminu. Elektroforetické šetření umožnilo dosud vysvětlit některé základní mechanismy mnohých zákalových reakcí. Tak např. dnes víme, že u všech druhů poškození jaterního parenchymu se zvedá hladina globulinů. Největší podíl na vzestupu mají z globulinových frakcí gama globuliny. Hladiny globulinových frakcí se zvedají převážně při chronických chorobách jater, ale také při chorobách ledvin.

Výsledky zákalových reakcí jsou dále ovlivněny mimo bílkovinné frakce izoelektrickým bodem, což je bod nejmenší rozpustnosti bílkovin, optimálním pH, tj. pH odpovídající izoelektrickému bodu, elektrickými náboji bílkovin a použitých chemikálií, vysolovací konstantou jednotlivých bílkovin, odlišnou syntézou stejných bílkovin v rozdílném organismu anebo dokonce v jednom a téže organismu (7).

Z tohoto krátkého výpočtu závislosti vyplývá problematika zákalových reakcí ve veterinární medicíně, kde hrají důležitou úlohu vedle vnitřních vlivů také vlivy vnější. Mimo rozdílné druhy zvířat je to ošetřování, stáří, rasa a jiné (13). Vícekrát bylo prokázáno, že zákalové reakce nelze mechanicky přenášet z jednoho druhu zvířat na jiné druhy. Platí-li dosud uvedené o zdravém organismu, jak nesmírně komplikované jsou potom poměry a závislosti v organismu nemocného, kde patofyziologická funkce orgánů dále komplikuje již zmíněné závislosti!

Ve snaze určit použití některých zákalových reakcí pro laboratorní diagnostiku chorob koní a přispět takto k praktickému a podstatnému základu, zvolili jsme si škálu reakcí a provedli jsme empirické šetření u několika skupin nemocných koní.

Sledovali jsme jednak rozdílnost jednotlivých výsledků reakcí podle druhu chorob a dále podle poměru výsledků dvou i více reakcí navzájem. Účelem práce je použít získané výsledky ke standardizaci a průkazu vhodnosti reakcí k potvrzení některých chorob koní.

Literární přehled byl uveden v práci (14), zbývá proto tuto stať doplnit výsledky prací z poslední doby. V roce 1956 poukázal Dittmer (2) na patologické zákaly kadmiové reakce, které nastávají při zmnožení některých globulinů. Tak například při zmnožení frakce gama, alfa₂, beta₂ a alfa₁ dojde k zákalu, který je označován jako pozitivní pro uvedenou reakci. Při zmnožení frakce beta₁ dochází k vyvložkování, ale nevzniká fyziologický zákal.

Forenbacher se spolupracovníky (5) přeshetřoval celkové bílkoviny krevního séra a změny poměru albuminů, globulinů a jejich frakcí u koní s rozličnými jaterními chorobami. Současně sledoval změny zákalových reakcí. Z výsledků práce vyplývá, že u koní s chronickým jaterním onemocněním (cirhóza jater) jde především o hypoproteinaemii, která vzniká na úkor albuminů. Při akutním poškození jaterního parenchymu prokázal naopak hyperproteinaemii. V dalším pojednává o vlivu těchto stavů na zákalové reakce.

Lebeda (8) v dodatku své práce „Vztah Pospíšilovy tymolové reakce k lipidům krevního séra domácích zvířat“, kde pojednává také mimo jiné o zákalových reakcích ve veterinární medicíně zaujal kritický, ale zcela správný názor. Zdůrazňuje, že problém zákalových reakcí je třeba řešit systematicky, a to především z hlediska jejich mechanismu. Jen takto mohou přinést výsledky, které by byly použitelné pro klinickou praxi.

Metodika

K šetření jsem použil jednak koně zdravé — bez klinických změn (tažné a vojenské) a koně nemocné, kteří byli pacienti první interní kliniky a rozdělení do čtyř skupin podle charakteru onemocnění.

Krevní sérum jsem získával podle popsanych zásad (14). Krev byla u všech skupin odebírána na lačno, u koní nemocných byla krev získávána vždy ve floridním stadiu choroby.

Technika reakce Domanského a kadmiové reakce byla popsána již v jiné práci (14). Weltmanova reakce byla prováděna podle citace (7). Ve všech případech bylo pracováno s čerstvým nehemolytickým sérem.

Výsledky shrnuji do sedmi tabulek.

Vzhledem k rozličným aberacím v průběhu chorob koní, nejednotnému klinickému obrazu onemocnění zahrnutých do jedné skupiny chorob a jiným vlivům, jsem si vědom, že k řádnému posouzení níže uvedených výsledků by bylo nutné daleko vyššího počtu sledování. Poněvadž mi jednak nebylo z technických důvodů umožněno v práci pokračovat a dále, poněvadž jsem již v předešlých pracích uveřejnil početný materiál s jinou sice problematikou řešení, ale odpovídajícími výsledky, dovolil jsem si na základě komplexních poznatků uzavřít předloženou práci.

Výsledky a diskuse

Výsledky Domanského reakce u 21 klinicky zdravých koní se pohybovaly od 18 do 49 kapek Hayemova roztoku, tedy v rozmezí, které odpovídá výsledkům dřívější práce. Rozmezí Domanského reakce podle autora u zdravých koní bylo

I. Výsledky reakcí u zdravých koní

P. č.	Čp.	Pohlaví, věk	Diagnóza	Komplikace	Domanský	Kadmium	Weltmann	Jódsérová r.
1	11	valach, 13 r.	bez klin. příznaků	—	18	—	1—8 zk.	++++
2	172	klisna, 7 r.	bez klin. příznaků	—	30	—	1—8 zk.	+++
3	328	valach, 2 r.	bez klin. příznaků	—	35	±	1—6 zk.	++
4	329	klisna, 4 r.	bez klin. příznaků	—	49	—	1—8 zk.	++
5	303	klisna, 18 r.	bez klin. příznaků	—	21	±	1—7 zk.	++
6	356	valach, 13 r.	bez klin. příznaků	—	19	—	1—7 zk.	+++
7	476	valach, 7 r.	bez klin. příznaků	—	38	—	1—7 zk.	++
8	738	klisna, 11 r.	bez klin. příznaků	—	20	±	1—7 zk.	++
9	765	valach, 13 r.	bez klin. příznaků	—	21	+	1—7 zk.	+++
10	597	valach, 3 r.	bez klin. příznaků	—	37	—	1—6 zk.	++
11	vojenští	valach, 9 r.	bez klin. příznaků	—	30	+	1—7 zk.	++
12	vojenští	klisna, 9 r.	bez klin. příznaků	—	30	±	1—8 zk.	+++
13	vojenští	klisna, 11 r.	bez klin. příznaků	—	28	—	1—7 zk.	++
14	vojenští	klisna, 7 r.	bez klin. příznaků	—	35	—	1—8 zk.	++
15	vojenští	klisna, 5 r.	bez klin. příznaků	—	38	—	1—8 zk.	+++
16	vojenští	valach, 14 r.	bez klin. příznaků	—	23	+	1—8 zk.	++
17	vojenští	valach, 8 r.	bez klin. příznaků	—	41	+	1—7 zk.	+
18	vojenští	klisna, 10 r.	bez klin. příznaků	—	30	—	1—8 zk.	++
19	vojenští	klisna, 8 r.	bez klin. příznaků	—	35	—	1—7 zk.	++
20	vojenští	valach, 11 r.	bez klin. příznaků	—	34	—	1—8 zk.	++
21	vojenští	valach, 7 r.	bez klin. příznaků	—	32	±	1—7 zk.	+++

II. Koně nemocní ac. a chr. bronchitis a bronchopneumoníí

P. č.	Č. p.	Pohlaví, věk	Diagnóza	Komplikace	Domanský	Kadmium	Weltmann	Jódsérová r.
1	56	klisna, 14 r.	<i>chr. br.</i>	dušnost	24	—	1—7 zk.	+++
2	160	klisna, 1 r.	<i>ac. br.</i>	—	18	+	1—7 zk.	+++
3	165	valach, 1 r.	<i>ac. br.</i>	—	11	++	1—7 zk.	+++
4	738	klisna, 11 r.	<i>chr. br.</i>	—	19	±	1—8 zk.	+++
5	764	valach, 2 r.	<i>ac. br.</i>	—	20	+	1—6 zk.	+++
6	859	klisna, 1 r.	<i>ac. br.</i>	rhinitis	22	+	1—7 zk.	++
7	Ch.	hřebeč, 2 r.	<i>ac. br.</i>	—	22	+	1—7 zk.	+++
8	Ch.	klisna, 1 r.	<i>ac. br.</i>	kýla	16	+	1—6 zk.	+++
9	Ch.	hřebeč, 2 r.	<i>ac. br.</i>	—	14	+	1—7 zk.	+++
10	672	valach, 10 r.	<i>asp. pneum.</i>	—	10	+++	1—9 zk.	++++
11	393	klisna, 15 m.	<i>bronchopn.</i>	—	8	++++	1—9 zk.	+++
12	393	klisna, 15 m.	<i>bronchopn.</i>	5 hod. před exit.	10	++++	1—9 zk.	++++

III. Výsledky reakcí koní nemocných kolikou

P. č.	Č. p.	Pohlaví, věk	Diagnóza	Komplikace	Domanský	Kadmium	Weltmann	Jódsérová r.
1	323	valach, 16 r.	<i>obstip. coli</i>	<i>periphlebitis</i>	29	—	8 zk.	+++
2	303	klisna, 19 r.	<i>obstip. coli</i>	—	22	—	9 zk.	+++
3	385	valach, 25 r.	<i>obstip. coli</i>	—	28	+	8 zk.	+++
4	Ch.	valach, 8 r.	<i>dilat. ventr.</i>	—	20	+	9—10 zk.	++
5	425	valach, 9 r.	<i>obstip. coli</i>	<i>subict.</i>	50	—	9 zk.	+++
6	465	klisna, 20 r.	<i>dilat. ventr.</i>	<i>sepsis</i>	10	+++	6 zk.	++++
7	522	valach, 15 r.	<i>enteralg. c.</i>	—	31	—	5 zk.	+++
8	646	klisna, 12 r.	<i>torse int. cras.</i>	<i>peritonitis</i>	12	++	6 zk.	+++
9	797	klisna, 9 r.	<i>obstip. coli</i>	—	26	+	7 zk.	+++
10	241	klisna, 13 r.	<i>obstip. coli</i>	—	28	—	8 zk.	++++
11	221	klisna, 11 r.	<i>torse</i>	<i>sepsis</i>	8	++	6 zk.	++++
12	222	valach, 19 r.	<i>tympania</i>	<i>ruptura recta</i>	24	+	8 zk.	+++
13	229	valach, 6 r.	<i>obstip. ilei</i>	<i>peritonitis</i>	13	++	7 zk.	+++

IV. Pokusní koně před a po aplikaci phenylhydrazinu a CCL_4

P. č.	Č. p.	Pohlaví, věk	Diagnóza	Komplikace	Domanský	Kadmium	Weltmann	Jódsérová r.
1	328	klisna, 2 r.	před apl.	zdráv	23	—	5. zk.	+++
2	328	klisna, 2 r.	3. den po apl. 15 ccm ph.		29	±	7 zk.	++
3	328	klisna, 2 r.	4. den po apl. 15 ccm ph.		32	+	7 zk.	++
4	328	klisna, 2 r.	6. den po apl. 15 ccm ph.		30	+	7 zk.	+++
1	329	klisna, 4 r.	před apl.	zdráv	49	—	8 zk.	++
2	329	klisna, 4 r.	3. den po apl. 15 ccm ph.		34	—	8 zk.	+
3	329	klisna, 4 r.	4. den po apl. 15 ccm ph.		31	+	8 zk.	+
4	329	klisna, 4 r.	6. den po apl. 15 ccm ph.		40	±	8—9 zk.	++
1	765	valach, 13 r.	před apl.	zdráv	21	+	7 zk.	+++
2	765	valach, 13 r.	2. den po apl. 250 ccm CCL_4		26	+	8 zk.	+++
3	765	valach, 13 r.	3. apl. dalších 350 ccm CCL_4		55	±	8 zk.	+++
4	765	valach, 13 r.	4. den měřeno		90	±	8 zk.	+++
5	765	valach, 13 r.	7. den měřeno		60	±	8 zk.	+++
6	765	valach, 13 r.	13. den měřeno		28	+	7 zk.	++++
1	476	valach, 7 r.	před apl.	zdráv	40	+	7 zk.	+++
2	476	valach, 7 r.	2. den po apl. 500 ccm CCL_4		46	+	7 zk.	+++
3	476	valach, 7 r.	5. den po apl. 500 ccm CCL_4		55	+	7 zk.	++
4	476	valach, 7 r.	7. den po apl. 500 ccm CCL_4		49	+	7 zk.	+++

V. Dystrofická hepatitis koní

P. č.	Č. p.	Pohlaví, věk	Diagnóza	Komplikace	Domanský	Kadmium	Weltmann	Jódsérová r.
1	716	klisna, 6 r.	H. d.	<i>icterus</i>	12	++	7	++
2	734	valach, 11 r.	H. d.	<i>icterus</i>	11	+++	6	+++
3	775	valach, 13 r.	H. d.	<i>icterus</i>	15	++	7	+++
4	785	klisna, 8 r.	H. d.	<i>icterus</i>	17	++	7	+++
5	792	valach, 15 r.	H. d.	<i>icterus</i>	18	++	6	++
6	1	valach, 10 r.	H. d.	<i>icterus</i>	14	++	6	+++
7	5	valach, 7 r.	H. d.	<i>icterus</i>	16	+	7	+++
8	25	klisna, 11 r.	H. d.	<i>icterus</i>	17	++	7	+++
9	15	valach, 16 r.	H. d.	<i>icterus</i>	14	+++	5	+++
10	35	valach, 6 r.	H. d.	<i>icterus</i>	15	++	7	+++
11	59	Klisna 14. r.	H. d.	<i>icterus</i>	14	+++	5	+++

VI. Výsledky reakcí u ostatních chorob

P. č.	Č. p.	Pohlaví, věk	Diagnóza	Komplikace	Domanský	Kadmium	Weltmann	Jódsérová r.
1	327	klisna, 12 r.	<i>myasthenie</i>	—	19	—	6 zk.	+++
2	477	valach, 17 r.	<i>myasthenie</i>	—	18	±	8 zk.	+++
3	253	klisna, 4 r.	<i>enteritis c.</i>	—	19	—	6 zk.	+
4	428	valach, 16 r.	<i>enteritis c.</i>	<i>kachexie</i>	13	++	4 zk.	+++
5	401	valach, 7 r.	<i>stomatitis</i>	—	22	+	8 zk.	++++
6	438	valach, 16 r.	<i>hepatitis dys., icterus</i>		19	±	8—9 zk.	++
7	A	valach, 14 r.	<i>hepatitis dys.</i>	—	27	+++	7—8 zk.	+++
8	520	valach, 7 r.	<i>Tetanus</i>	—	16	+	5 zk.	++
9	539	hřebec, 2 r.	<i>Tetanus</i>	—	16	—	7 zk.	+++
10	361	valach, 10 r.	pištěl kohoutku		13	+	8 zk.	+++
11	653	klisna, 9 r.	<i>intoxikace</i>	<i>haematurie</i>	4	+++	6 zk.	+++
12	653	klisna, 9 r.	<i>intoxikace</i>	8. den	5	+++	5 zk.	++++
13	733	valach, 11 r.	<i>intoxikace</i>	<i>pododerm.</i>	16	+	7 zk.	+++
14	787	valach, 4 r.	<i>dermatitis</i>	—	26	+	5 zk.	+++
15	738	klisna, 10 r.	<i>I. A.</i>	bez T	11	+	8 zk.	++++
16	865	valach, 15 r.	<i>insuf. cordis</i>	dušnost	22	++	7 zk.	+++
17	739	klisna, 24 r.	neuróza	vřed v moč. cestách	9	+++	6 zk.	+++
18	695	klisna, 9 r.	<i>mastitis</i>	T 41°C	15	+++	5 zk.	++++
19	144	klisna, 10 r.	<i>icterus</i>	břeží 11 m.	33	+++	4 zk.	++++
20	144	klisna, 10 r.	2. den po ohřebení		28	+++	5 zk.	+++
21	144	klisna, 10 r.	3. den po ohřebení		19	+++	5 zk.	+++
22	144	klisna, 10 r.	6. den po ohřebení		23	++	7 zk.	+++
23	149	klisna, 12 r.	10 m. březí	<i>myasthenie</i>	22	+	7 zk.	++++

VII. Rozsah hodnot jednotlivých reakcí u sledovaných chorob vzhledem k výsledkům získaných u koní zdravých

Diagnóza	Domanského r.	Kadmiová r.	Weltmannova r.	Jódsérová r.
Zdravé koně	18—49	—	1—6—8	+++
<i>Bronchitis</i> <i>Bronchopneu.</i>	8—24	+++	1—6—9	++++
Koliky	8—50	—	1—5—10	++++
<i>Dystrofia Hepatis</i>	11—18	++++	1—5—7	++++
Ostat. choroby	4—33	+++	1—4—8	++++

v rozpětí 30—60 kapek. Výsledek kadmiové zkoušky byl u této skupiny koní jednáctkrát negativní, u ostatních zdravých koní byl dubiozní až pozitivní na jeden křížek. Weltmannova reakce se pohybovala do 6.—8. zkumavky, tj. 0,5—0,3 % CaCl_2 . U všech 21 koní byla výrazně pozitivní reakce jódsérová.

U skupiny 12 koní s plicními chorobami vykazala Domanského reakce rozmezí kapek spotřebovaného roztoku 8—24. Čím bylo vážnější onemocnění, tím bylo nižší číslo spotřebovaných kapek. Nízkému počtu kapek Hayemova roztoku u Domanského reakce odpovídal úměrně pozitivní výsledek reakce kadmiové. Weltmannův reakční pás se u vážných plicních komplikací naopak prodloužil. U lehkých plicních forem onemocnění se všechny zkoušky blížily výsledkům zdravých koní. Jódsérová zkouška byla silně pozitivní.

Ve skupině třinácti koní s chorobami digestivního aparátu, byla obdobně jako u předešlé skupiny, reakce Domanského silně pozitivní u pacientů se septickou nebo peritonéální komplikací. Souhlasně se chovala reakce kadmiová. Reakce Weltmannova byla méně výrazná, avšak u vážných septických stavů byl Weltmannův pás zkrácen. Jódsérová zkouška byla také u této skupiny silně pozitivní. U čtyř koní, kterým bylo aplikováno experimentálně CCl_4 a phenylhydrasin, se zvyšovala spotřeba Hayemova roztoku úměrně se zhoršujícím se klinickým stavem. Reakce kadmiová byla nevýrazná. Weltmannova reakce odpovídala výsledkům u zdravých koní. Slaběji pozitivní byla reakce jódsérová.

Konstantnějších výsledků zkoušek jsem zaznamenal u koní s dystrofickou hepatitidou. Domanského reakce se pohybovala v nízkých hodnotách 11—18 kapek. Výrazně pozitivní byla reakce kadmiová a Weltmannův reakční pás byl mírně zkrácen. Jódsérová zkouška byla silně pozitivní.

Výsledky uvedené v tabulce VI jsou rozdílné podle klinického stavu nemocných koní.

Na základě výsledků této práce lze potvrdit dedukce Domanského o jeho zkoušce, když říká, že koně s těžkými zánětlivými změnami vykazují nízkou spotřebu kapek Hayemova roztoku (1—10). Tento poznatek platí rovněž pro septické komplikace u koní. Nízké hodnoty zkoušky jsem zjistil také při dystrofii jater u koní. Zánětlivé a septické komplikace, jakož i dystrofické onemocnění jater je vyjádřeno, mimo pozitivní nahoře uvedenou zkoušku, také stupněm zákalu kadmiové reakce. Jak uvádí Dittmer (2), je kadmiová reakce pozitivní při horečnatých

stavech, které jsou působeny záněty nebo exudací a které mají za následek zmnožení alfa globulinů. Kadmiová zkouška je podle citovaného autora výrazně pozitivní při produktivní tuberkulóze plic, nespecifických hnisavých procesech, polyarthritidě, endokarditidě, poškození jaterního parenchymu, poškození ledvin a neoplazmatech.

Reakce Domanského a kadmiová jsou stejného typu, což potvrzují také naše výsledky, takže výsledek jedné odpovídá téměř výsledku druhé zkoušky. Výsledky reakce Weltmannovy byly u námi sledovaného materiálu málo výrazné. Při zánětlivých procesech plicních a nekrotických procesech jaterních byl Weltmannův reakční pás spíše prodloužen, kdežto u dystrofických změn jaterních byl mírně zkrácen.

Odlišné výsledky uvedených zkoušek se odvozují od nestejného biochemického složení bílkovin krevního séra. Pozitivní výsledky Domanského a kadmiové reakce jsou závislé na snížené hladině albuminů, kdežto pozitivní výsledky Weltmannovy reakce jsou závislé na vzestupu gama-globulinu. Chronické choroby jater u koní podmiňují hypoproteinemii, kdežto akutní choroby jater naopak hyperproteinemii. Hypoproteinemie nastává vždy na úkor úbytku albuminů. Hyperproteinemie vzniká vlivem zmnožení globulinů. U akutního onemocnění jater se zvedá především hladina gama-globulinů. U chronických zánětů stoupá hladina gama-globulinu na úkor albuminů, kdežto u akutních zánětů stoupá procento gama-globulinu na úkor alfa frakcí (v našem případě při jaterní dystrofii). Pozitivní Weltmannova reakce je důsledek zvýšené hladiny gama-globulinu. Zvýšená hladina gama-globulinu narušuje stabilitu sérových bílkovin, což podmiňuje pozitivní výsledky reakce Domanského a kadmiové. Vzhledem k obměnám mezi gama-globuliny a albuminy mohou být uvedené reakce pozitivní jak při chronických, tak při akutních zánětlivých procesech.

Souhlasné pozitivní výsledky reakce Domanského, kadmiové a Weltmannovy u koní se septickými a peritoneálními komplikacemi, jakož i koní s dystrofickými jaterními změnami, lze vysvětlit akutní změnou jaterního parenchymu, která podminila zvýšení hladiny gama-globulinu (pozitivní Weltmannova reakce). Tím, že se zvýšilo procento gama-globulinu, došlo k narušení stability sérových bílkovin, což vedlo současně k pozitivním výsledkům reakce Domanského a kadmiové. Obdobně lze vysvětlit výrazné pozitivní výsledky zkoušek koně č. 653 (tab. VI), u kterého došlo k poškození jater, ledvin a následné hematurii.

Souhrn

Srážecí bílkovinné reakce Domanského, reakce kadmiová a Weltmannova jsou pro klinickou praxi pouze orientačními zkouškami s výraznými výsledky u koní se zánětlivými a septickými komplikacemi, jakož i dystrofickými změnami jaterního parenchymu. Zkouška Domanského a kadmiová jsou reakce shodného mechanismu a jejich výsledky si co do hodnocení téměř odpovídají. Rychlejší a citlivější je reakce Domanského. Nejméně výraznou se jevila Weltmannova reakce. Její odečítání bylo mnohdy nejisté.

U chorob s lehkým klinickým průběhem nedávaly sledované reakce přesvědčivé výsledky, které si navzájem odpovídaly, ačkoliv šlo o rozličné onemocnění. Uvedené poznatky vylučují proto nejen jejich specifické využití pro klinicko-diagnostickou praxi, ale zužují vůbec rozsah jejich použití na základě shodných výsledků u rozmanitých chorob.

V principu závisí pozitivní výsledky sledovaných zkoušek na stabilitě sérových bílkovin. Vzestup gamaglobulinů podmiňuje pozitivní výsledky Weltmannovy zkoušky. Hypoproteinemie je příčinou pozitivních výsledků reakce kadmiové a Domanského.

Literatura

1. Boguth G.: Zbl. V. M. 1, 168, 1953. — 2. Dittmer H.: Zbl. g. In. Med. 16, 758, 1956. — 3. Domanský F.: Sborník VŠZ 2, 132, 1952. — 4. Forenbacher: Vet. Arh. 11-12, 373-391, 1957. — 5. Forenbacher, Gorišek, Škarica: Vet. Arh. 27, 389, 1957. — 6. Freudiger: Schw. A. Thk. 493, 1953. — 7. Hořejší J., Slavík K.: Základy chem. vyšetření v lékařství. Praha 1953. — 8. Lebeda M.: Veterinářství 3, 96, 1958. — 9. Mach P.: Vet. časopis 1, 1956. — 10. Mach P.: Veterinářství 11, 326, 1956. — 11. Meese: Mh. V. Med. 21, 669, 1958. — 12. Moegle, Boguth, Bierbaum: Zbl. V. Med. 7, 662, 1956. — 13. Stöckl: W. t. M. 4, 226, 1956. — 14. Šlesinger L.: Vet. med. 2, 135, 1958; Vet. med. 5, 331, 1957. — 15. Wuhrmann F., Wunderly Ch.: Die Bluteiweißkörper des Menschen. Basel 1947. — 16. Wunderly Ch., Leemann: Schw. A. Thk. 181, 1946. — 17. Zicha, Oppl: Vet. časopis 4, 1951. — 18. Pospíšil M.: Čs. fyziol. 1, 93, 1955.

Reakce sraťování bílkov u lošadé — ocenka s točky zření klinického ísřování

Reakce sraťování bílkov Domanského, kadmiová a reakce Veltmanna dľa klinické praxí jsou toľko orientovocnými ísřováními s jvno vyřazenými výsledky u lošadé s vospalíteľnými a septicíckými osloženímí, a toľko í s dystrofíckými ízenímí íeenoční parenchymy. Ísřování Domanského a kadmiové představují sobó reakce sřodného meřanismu a íh výsledky, čo kasee ícenky, toľto toľřestvenny. Bolee bystřó í čuvstítelňó ívleee reakce Domanského. Menee vyřazítelňó kazee reakce Veltmanna, prí kotořó ísřet dannyh často býváe nenařežným.

U bolezní s leřkým kliníckým řodem ízučaeé reakce íe daveí ubeđítelňých výsledků, kotořé vzáímno sřřasovováí se í v tech slučayh, křda řelo kasee řazlíčnyh řabolevání. Príveđenné danny ísřlúčauť toľto ne toľko íh sřecífícké ísřřování v klinícké praxí, no vobře sřřířauť dírázon íh príménéní, vříd uolučéní sřodnyh výsledků prí řazlíčnyh bolezníh.

V prínípíe položítelňé výsledky ísřřeđueých ísřřováníh zaveí í sřabíľností sěřoznyh bílkov. Povýšéní sřeřření řammaglobulínov obřlšovlívae položítelňé výsledky reakce Veltmanna. Gíposřeťonímí ívleee príníčinó položítelňých výsledků reakcí Domanského a kadmiové.

Turbidity Tests in Horses, their Evaluation for clinical Purposes

The proteinic turbidity test after Domanský, the cadmium test and the Weltmann test are useful from the clinical view only as orientation tests giving significant results in horses with inflammative and septic complications and also with dystrophic changes of the liver parenchyme. The Domanský test and the cadmium test have the same mechanism and their results are from the point of evaluation almost

identical. More swift and sensible is the Domanský test. Less significant was found the Weltmann reaction. Its evaluation was sometimes uncertain.

In examining diseases with slight clinical course the reaction gave no convincing but mutually corresponding results in spite of the examination of different diseases. The findings therefore excluded not only their specific use for the clinical diagnostic but narrow also their usefulness in general because of the identical results in different diseases.

The positive reaction among the mentioned tests depends principally upon the stability of serum proteins. The increase of gamma-globulines stipulates the positive results of the Weltmann test. The hypoproteinaemia is the base of positive results in the cadmium test and the Domanský test.