

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicína

10

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, ŘÍJEN 1960

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Rídí redakční rada: *akademik Vincenc Jelínek (předseda), gen. MVDr. Vladimír Chládek, člen korespondent SAV František Nižnánský, 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

Klimeš B.: Bojem proti chorobám drůbeže za větší produktivitu chovů. (Úvod)	707
Vrtiak O., Zapletal J.: Príspevok k lyofilizácii H — vírusu a jeho použitie К вопросу лиофилизации вируса «Н» и его применения Beitrag zur Lyophilisierung des H-Virus und dessen Verwendung	709
Klimeš B., Krůza B., Tesařík J.: Terapie pulorové nákazy furazolidonem a jeho vliv na sérologické reakce Терапия пуллороза фуразолидоном и его влияние на серологические реакции The Therapy of Pullorum Disease with Furazolidone and its Influence upon the Serological Reactions	721
Mach P., Surynek J., Školný V.: Červený krevní obraz u kuřat celotělově ozářených Rtg paprsky I. sdělení Картина эритроцитов у цыплят при общем облучении рентгеновыми лучами Das rote Blutbild bei mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel	735
Surynek J., Mach P., Jandl V.: Bílý krevní obraz u kuřat celotělově ozářených Rtg paprsky II. sdělení Лейкограмма цыплят, полностью облученных лучами рентгена Das weiße Blutbild bei mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel	743
Klimeš B., Dvořák M.: Hemoglobin a hladina železa v krevní plazmě drůbeže po aplikaci železa Гемоглобин и уровень железа в плазме крови птиц после введения железа Das Hämoglobin und der Eisenspiegel im Blutplasma beim Geflügel nach Verabreichung von Eisen	755

Bojem proti chorobám drůbeže za větší produktivitu chovů

Jedním z nejzávažnějších celonárodních úkolů v současné době je povznést úroveň zemědělské výroby na úroveň výroby průmyslové. Stojíme před naléhavým úkolem zvýšit v třetí pětiletce podstatně objem i hospodárnost na úseku živočišné výroby, zejména ve výrobě mléka, masa a vajec.

Na úseku výroby drůbeže je se třeba zaměřit především na vzrůst výroby vajec, která se má zvýšit asi o 40 %, a na produkci masa, hlavně drůbeže hrabavé, která se zvýší o plných 100 %. V roce 1965 budeme vyrábět z 1 ha zemědělské půdy 407 vajec a 4,4 kg masa, což nás zařadí ve výrobě těchto hodnotných potravin na obyvatele mezi přední státy světa.

Je to úkol velký, uvážíme-li, že jde nejen o růst kvantitativní, ale i kvalitativní. Zatímco v současné době je kolem 60 % veškeré drůbeže v individuálních malochovech, je nezbytné, aby v třetí pětiletce byla převážná většina drůbeže chována v moderních družstevních a státních velkopodnicích s novou výrobní technologií, vysokou mechanizací a velkou produktivitou práce.

Tato kvalitativní přeměna vyžaduje důkladnou znalost techniky chovu, moderní plemenářskou práci, intenzivní krmení a prevenci chorob, využívajících nejnovějších poznatků vědy a techniky. K výstavbě velkochovů s desetitisícovými stavy není možno přistupovat jako k experimentu, nemá-li dojít k hospodářským škodám a narušení výrobního plánu. Výrobní praxe se musí plně opírat o konkrétní poznatky domácí i zahraniční vědy. Fosláním vědy je udávat praxi směr, řídit ji a chránit před škodami. K plnění tohoto úkolu musí mít věda čilý styk s praxí, citlivě musí odhadovat její současné i budoucí potřeby — musí mít patřičný předstih.

U nás byly donedávna původní vědecké práce na úseku chorob drůbeže zjevem zcela ojedinělým. Teprve v poslední době se v tomto výzkumném oboru projevuje mnohem větší aktivita než kdykoli dříve. Výzkumem chorob drůbeže se dnes zabývá řada pracovišť. Jsou to jednak výzkumné ústavy ČSAZV a veterinární fakulty, jednak výrobní ústavy, vyšetřovací a léčebné ústavy a veterinární lékaři v praxi. Řízením a koordinací výzkumné činnosti se zabývá komise ČSAZV pro choroby drůbeže a popularizaci poznatků zájmová skupina pro choroby drůbeže Vědecké společnosti čs. zootechniků a veterinárních lékařů.

Redakce „Veterinární medicíny“, vědoma si plně potřeb terénu, se rozhodla věnovat zdravotní problematice drůbeže v tomto ročníku celé číslo. Je

tomu tak nejen proto, aby předložené práce na tomto úseku byly hromadně zveřejňovány, ale také proto, aby byly dalším pracovníkům podnětem k tvořivé práci.

Publikace zahrnuté v tomto čísle mají různou tematiku. Jsou přínosem k výrobě očkovacích látek (lyofilizace H virusu), zabývají se profylaktickou terapií a terapií chorob (pulórové nákazy), přinášejí nové poznatky z oboru sérologie a jsou příspěvkem k prohloubení diagnostických metod (krevní obraz při tuberkulóze drůbeže). Dále je věnována pozornost dnes aktuální otázce vlivu radiace na červený a bílý krevní obraz kuřat a minerálnímu metabolismu (hladina železa v krvi po jeho aplikaci).

Současné potřeby praxe vyžadují další intenzivní růst vědecké tvorby na úseku ochrany zdraví drůbeže. Nepochybujeme, že poroste nejen kvantita, ale i kvalita těchto prací a pevně věříme, že budou stále těsněji spjaty s praxí a že budou mít pro ni stále větší význam.

MVDr. BEDŘICH KLIMEŠ,

kandidát veterinárních věd,

vědecký redaktor tematického čísla o chorobách drůbeže.

Príspevok k lyofilizácii H — vírusu a jeho použitie

К вопросу лиофилизации вируса «Н» и его применения

Beitrag zur Lyophilisierung des H-Virus und dessen Verwendung

Doc. dr. Otto VRTIAK, dr. Jaromír ZAPLETAL

*Z katedry infekčných chorôb veterinárnej fakulty VSP v Košiciach, vedúci doc. dr.
O. J. Vrtiak*

Došlo dňa 7. VIII. 1959

Úvod

Motívom práce bola skutočnosť, že H-vírus používaný k imunoprofylaxii moru hydiny na Slovensku expedoval sa pôvodne v natívnom stave, t. j. v podobe infekčnej alantoickej tekutiny zatavenej v kapiláre a mal v takomto stave krátku expiračnú dobu.

Konzervovanie biologických látok vákuovou sublimáciou v zmrazenom stave je dnes jedna z najosvedčenejších metód vhodná k ich dlhodobému skladovaniu. Lyofilizácia sa dobre osvedčila v bakteriológii, vírusológii, imunológii, nakoľko dovoľuje udržať produkty vo vysušenom stave veľmi dlhú dobu, zatiaľ čo v rozpustnom i pri nízkych teplotách strácajú pomerne rýchlo svoju biologickú účinnosť. Metóda vákuovej sublimácie prešla veľmi rýchlo do praxe a dnes sa bežne používa pri sériovej výrobe v najrôznejších odvetviach: lyofilizácia hyperimunných a rekonvalescentných sér, sušený komplement, uchovávanie hormónov, aminových kyselín, žlče, červených a bielych krviniek, antibiotík, vakcín, diagnostických preparátov atď.

Vo veterinárskej medicíne povedľa upotrebenia v laboratóriách skúšala sa napr. lyofilizácia B 19 vakcíny (Scheidy, 1946, a ďalší), BCG vakcíny (Haas, 1953, a ďalší), vakcín proti pseudomoru hydiny a ďalším chorobám. Pokusnou lyofilizáciou H-vírusu zaoberal sa v r. 1949 Szakmáry, ktorý konštatoval, že vírus pestovaný na kuracích embryách vysušený vo vysokom vákuu zachováva si dlhší čas bez podstatných zmien svoje pôvodne vlastnosti. Aj Uppal (1956) konštatuje, že Mukteswarskú vakcínu nemožno poslať z výroby na väčšie vzdialenosti, nakoľko je k teplu veľmi citlivá. Spomenutý autor robil pokusy s lyofilizáciou vakcíny už v roku 1949 a výsledky publikoval Dhanda a spol. v r. 1951 (cit. podľa Uppala, 1956). Ako zistil vo svojej práci Uppal, 1956, ktorý lyofilizáciu prevádzal na Stockesovom kryochemickom aparáte v množstve 0,5 ml alantoickej tekutiny, podržala si vysušená vakcína svoj pôvodný inf. titer 10^{-7} v opakovanom experimente aj po 30 dňoch

expozície v atmosférických podmienkach v praxi, keď bola zabalená v drevenom obale. Vakcína stratila 2 log. litru, keď bola vystavená 4 mesiace a 20 dní v atmosférických podmienkach.

Problematickou lyofilizácie H-vírusu zaoberali sa v rozsiahlych štúdiách tiež K r o š l á k a D u b a y v Biovete, n. p., Nitra. Ich zásluhou bola vakcína expodovaná do praxe v sušenom stave. V zpráve prednesenej v novembri 1958 na farmaceutickom sjazde na Sliachi referovali vyššie spomenutí autori o skúsenostiach s lyofilizáciou B1 a H-vírusu. U B1 vírusu klesol infekčný titer po lyofilizácii až o 3 logaritmy kým u H-vírusu a Rokain-vírusu klesol priemerne o 1 log., ak sa použila alantoická tekutina bez úpravy lyofilného prostredia. Autori používali ďalej inaktivované konské sérum, peptón, glukózu a fosfátový pufer v 13 kombináciách. Lyofilizáciu robili na čs. aparáte zn. Strumia. Ampulky s materiálom zmrazovali pri -40°C až -50°C .

Materiál a metódika

K lyofilizácii používal sa H-vírus dodaný z Biovety, n. p., Nitra, ktorý sa pomnožil na 10 dňových kuracích embryách cestou intraalantoickej aplikácii s inokulom riedeným 10^{-3} v dávke 0,1 ml. Získaná alantoamniotická tekutina sa preverovala na sterilitu v tekutých i pevných pôdach inkubovaných za teploty termostatu a izby. Na samotnú lyofilizáciu použila sa infekčná alantoická tekutina s najvyšším hemaglutinačným titrom.

Lyofilizácia sa prevádzala na aparátúre navrhnuť dr. Zapletalom. Aparát sa skladal z týchto častí:

Jednostupňová olejová výveva, kondenzátor na zachytenie vodných pár; ako adsorbens použila sa prepálená granulovaná sádra. Vírus sa zmrazoval vo zvláštnych skúmavkách za teploty -45°C v kompresorovom agregáte alebo pomocou suchého CO_2 pri teplote -70 až -80°C . Namrazovanie sa robilo rotáciou skúmaviek so zvláštnym elektrickým motorčekom. Vákuum počas lyofilizácie sa skúmalo MacLeodovým vákuomerom. Proces sublimácie trval 6 až 8 hodín. Po ukončení lyofilizácie sa skúmavky zatavili vo vákuu, ktoré sa dodatočne meralo vysokofrekvenčným skúšačom vákua vyrobeným Chiranou, n. p. Vírus použitý k lyofilizácii sa pred použitím titroval na 10 dňových kuracích embryách. Pri skladovaní bola vakcína uložená buď v ľadníčke pri teplote $+4^{\circ}\text{C}$, alebo pri teplote izby. Lyofilizovaný vírus sa po rôznom časovom období titroval na 10dňových kuracích embryách, alebo na jednodňových kurčatách. Kuracie embryá sa získavali z násadových vajčiek ŠM Krásna nad Hornádom. Kurčatá sa vyľahli na katedre, boli označené krúžkom na ľavej nožičke a očkované intracerebrálne v dávke 0,1 ml. Po uhynutí sa každé kurča pitvalo a emulsiou pripravenou z orgánov (pľúca, mozog, pečeň, ľadvina) boli očkované kuracie embryá.

Stanovenie ID 50 % pre kuracie embryá alebo LD 50 % pre jednodňové kurčatá ako aj preukaz hemaglutinačne-inhibičných protilátok prevádzalo sa metódou popísanou B l a š k o v i č o m a spol., 1954. Z alantoickej tekutiny pripravili sa stúpajúce 10-násobné zriedenie v ustálenom fyziologickom roztoku NaCl. Každým riedením sa očkovali 4 pokusná kurčatá alebo 4 desať dňové kuracie embryá. H-vírus v natívnom stave, t. j. v podobe infekčnej amnioalan-

toickej tekutiny, lyofilizoval sa v 4 sériách. V ďalších 7 sériách boli použité nasledovné média:

- V. sacharóza 10 % + želatína 1,3 %,
- VI. sacharóza 10 %,
- VII. glukóza 10 %,
- VIII. žltok 10 %,
- IX. sacharóza 10 % + žltok 10 %,
- X. konské inaktivované sérum,
- XI. hydrolyzát 5 %.

Lyofilizovaný H-vírus bol skúšaný na hydine v týchto pokusoch:

I. pokus: 65 kusov sliepok červienok a leghorniek vo veku 1 až 2 rokov, majiteľ O. K., Košice, bolo zaočkovaných dňa 18. 11. 1957 H-vírusom lyofilizovaným na tunajšej katedre. Vírus sa riedil v pomere 1 : 50 a aplikoval subkutánne v dávke 0,2 ml. Vyvolávajúca infekcia bola robená 18. 12. 1957 s terénnym kmeňom vírusu izolovaným tunajšou katedrou, ktorý bol zriedený v pomere 1 : 20 a aplikoval sa 10 kusom hydiny v dávke 0,2 ml subkutánne. Ako kontrola boli infikované dve mládky, ktoré 3. a 5. deň uhynuli s výraznými nálezi svediacimi pre mor a záporným izolovaním vírusu.

II. pokus: 25 kurčiat pochádzajúcich z VHZ Veľká Ida bolo vakcinovaných vírusom lyofilizovaným na tunajšej katedre, ktorý sa zriedil s komerčným zriedovačom v pomere 1 : 100 a každému kurčiatu sa aplikoval v dávke 0,2 ml podkožne do krídelnej riasy.

III. pokus: skupina 25 kurčiat, získaná z toho istého zdroja ako sub. II., očkovala sa podobným spôsobom s vírusom lyofilizovaným v Nitre.

IV. pokus: 25 kurčiat získaných z VHZ Veľká Ida očkovalo sa natívnym H-vírusom zriedeným 1 : 200 v dávke 0,2 ml.

Kurčatá v pokusoch II., III. a IV. boli staré 10 týždňov, živej váhy okolo 600 až 700 g. Pred pokusom bolo od nich získané sérum a urobená hemaglutinačne inhibičná reakcia, ktorá ukázala, že v ich sére nie sú prítomné protilátky proti moru. Kurčatá pre nedostatok stájových priestorov boli umiestnené vonku od 6. októbra 1958 a takto vystavené dosť nepriaznivým poveternostným podmienkam — dážď, vietor, v decembri mrazy. Na teplejšie miesto, do maštale, dostali sa až v januári. Počas pokusu boli kŕmené jačmeňom, varenými zemiakmi, otrubami a kŕmnom repou. Výsledok pullórovej skúšky bol u všetkých negatívny. Parazitologické vyšetrenie ukázalo prítomnosť oocyst kokcií v malom a v strednom množstve, vajíčok *Ascaridia gali* v malom množstve, podobne vajíčok *Heterakis gallinae* a kapilárií. Kurčatá prvej skupiny označili sa krúžkami na ľavej nohe od čísla 526 až do 555, v druhej skupine od čísla 551 do 575, v tretej skupine od čísla 576 do 600.

V. pokus: stádo leghorniek na ŠM Veľká Ida — Františkov dvor bolo dňa 26. júna 1958 zaočkovaných s H-vírusom lyofilizovaným v Nitre, ktorý sa zriedil s komerčným zriedovačom v pomere ako sa uvádza v návode. Jednalo sa o mládky vo veku 6 mesiacov. Každá z nich dostala H-vakcínu v dávke 0,2 ml na kus.

VI. pokus: na JRD Šaca bolo 1000 kusov leghorniek starých 2 roky očkovaných 1. 9. 1958 lyofilizovaným vírusom vyrobeným tunajšou katedrou. Každá sliepka dostala 0,2 ml vírusu zriedeného s komerčným zriedovačom podľa predpisu.

Zo sliepok v pokuse V. a VI. odoberalo sa po 10 kusov vzoriek krve.

V pokuse II., III. a IV. bol k vyvolávajúcej infekcii použitý štandardný vírus 2455/6 dodaný dr. Škomom, ktorý mal v čase použitia 15 embryonálnych pasáží. Jeho HT s 0,5% kuracími erythrocytami bolo 1 : 1024 ± 2048 a ID

50 % pre kuracie embryá 10^{-10} . Prvá polovica z každej skupiny kurčiat bola infikovaná so zriedením 1 : 100 a druhá polovica so zriedením 1 : 1000 v dávke 1 ml na kus do pektorálnej svaloviny. Ako kontrola slúžilo 8 sliepok a 4 holuby. Uhytnuté kurčatá boli pitvané a bakteriologicky i vírusologicky vyšetrované. Všetky zvieratá boli pozorované 21 dní. Kontrolné sliepky až na jednu uhynuli, podobne ako holuby, a z ich orgánov získal sa späť vírus použitý k infekcii.

Druhá skupina kurčiat (II. pokus) bola očkovaná lyofilizovaným H-vírusom vyrobeným dňa 28. decembra 1957, ktorý mal v čase lyofilizácie ID 50 % pre kuracie embryá $10^{-7,5}$. Do 13. októbra 1958 bol vírus uskladnený pri izbovej teplote. Jeho logaritmus ID 50 % sa znížil počas tejto doby z $10^{-7,5}$ na $10^{-6,5}$.

V treťom pokuse použil sa vírus lyofilizovaný v Nitre, ktorý mal v čase výroby ID 50 % $10^{-7,5}$ a bol 4 mesiace skladovaný pri teplote $+5^{\circ}\text{C}$.

V piatom pokuse bol použitý dňa 26. júna 1958 k očkovaniu lyofilizovaný H-vírus dodaný Nitrou. Tento komerčný vírus nebol titrovaný.

V šiestom pokuse použil sa k očkovaniu dňa 3. septembra 1958 H-vírus lyofilizovaný tunajšou katedrou dňa 28. 9. 1957, ktorý mal v čase použitia ID 50 % pre kuracie embryá $10^{-6,8}$.

V prvej skupine použitý vírus mal ID 50 % pre kuracie embryá $10^{-7,7}$.

Odber krve k preukazu hemaglutinácie inhibičných protilátok:

I. pokus: 7. deň po očkovaní od 10 kusov, 14. deň po očkovaní od 10 kusov, 21. deň po očkovaní od 10 kusov, 2 mesiace po očkovaní od 10 kusov.

II., III. a IV. pokus: 6. deň po očkovaní od 5 kusov, 8. deň po očkovaní od 5 kusov, 14. deň po očkovaní od 5 kusov, 21. deň po očkovaní od 5 kusov, 28. deň po očkovaní od 5 kusov, 6 týždňov po očkovaní od 5 kusov, 8 týždňov po očkovaní od 5 kusov, 13 týždňov po očkovaní od 5 kusov.

V. pokus: 21 týždňov po očkovaní od 10 kusov, 25 týždňov po očkovaní od 10 kusov, 7 mesiacov po očkovaní od 10 kusov.

VI. pokus: 11 týždňov po očkovaní od 10 kusov, 15 týždňov po očkovaní od 10 kusov, 20 týždňov po očkovaní od 10 kusov.

Výsledky práce

H-vírus bol lyofilizovaný celkove v 11 sériách. Prehľad výsledkov poskytuje tabuľka I.

Prvá séria lyofilizovaného H-vírusu, kde sa použila infekčná alantoická tekutina samotná, bola sledovaná celkove 13 mesiacov. ID 50 % pre 10dňové kuracie embryá znížil sa ihneď po lyofilizácii o 0,133 log. Po 13 mesiacoch, keď bol vírus uskladnený 81 dní v ľadničke a 314 dní pri izbovej teplote, znížil sa jeho logaritmus o 2,45, pričom však neklesol pod hodnotu 6.

V druhej sérii bola taktiež použitá infekčná alantoická tekutina a po 116 dňoch, keď vírus bol uskladnený 81 dní v ľadničke a 35 dní za teploty izby, klesol jeho logaritmus ID 50 % o 0,479 oproti východziu.

V tretej sérii za 116 dní pri 81dňovom uskladnení v ľadničke a 35 dní za teploty izby, klesol logaritmus o 0,56 podobne ako vtedy, ak vírus bol uskladnený celých 116 dní v ľadničke. Po 365 dňoch klesol logaritmus ID 50 % o 1,555 na vzdor tomu, že vírus bol celý čas uskladnený za teploty izby a vystavený takto kolísaniu teploty a iným vplyvom.

Dobré výsledky zaznamenali se i v sérii štvrtej, kde sa taktiež použila len samotná infekčná alantoická tekutina. Po 14 mesiacoch i napriek tomu, že vírus bol uskladnený za teploty izby, neklesol jeho logaritmus ID 50 % pod 6.

Pri titracii infekčnej alantoickej tekutiny na jednoduchých kurčatách bol ID 50 % 9,231. Po lyofilizácii klesol logaritmus ID 50 % pre jednoduché kurčatá o 1,36.

V piatej sérii ako médium bolo použité sacharózy 10 % a želatíny 1,3 %. Logaritmus riedenia 6 dní po lyofilizácii klesol len o 0,1 a udržal sa v tejto hodnote 50 dní, keď bol vírus uskladnený v ľadničke. Po 140 a 200 dňoch uskladnenia v ľadničke klesol logaritmus ID 50 % pre kuracie embryá o 1,1. Spomenuté médium bolo teda veľmi vhodné k lyofilizácii.

V šiestej sérii ako médium bola použitá 10 % sacharóza. Až do 140. dňa uskladnenia vírusu v ľadničke znížil sa logaritmus ID 50 % oproti východziu o 1,00 a po 200 dňoch o 1,1.

V siedmej sérii, kde bola použitá 10 % glukóza, javí sa istá nesrovnateľnosť v tom, že po 226 dňoch uskladnenia vírusu v ľadničke logaritmus ID 50 % je vyšší ako u vírusu uskladneného kratšiu dobu. Ide však vcelku o malé rozdiely, ktoré možno vysvetliť tým, že lyofilizát sa pripravoval v ampulkách s obsahom 0,2 ml infekčnej alantoickej tekutiny a pri manipulácii s tak malými množstvami vírusu môže k podobným úkazom dôjsť.

V ôsmej sérii použil sa 10% žltok. Aj v tejto sérii došlo 6 dní po lyofilizácii k poklesu ID 50 % o 1,1 log. Za 202 dní uskladnenia lyofilizovaného vírusu v ľadničke klesol logaritmus o 2,36 voči východziu, no voči logaritmu ID 50 % zaznamenanému po 6 dňoch len o 0,269. Po 226 dňoch znížil sa logaritmus ID 50 % oproti východziu o 1,83, no neklesol pod hodnotu 6.

V deviatej sérii použila sa sacharóza 10 % a žltok 10 %. Aj v tomto prípade logaritmus ID 50 % ihneď po lyofilizácii klesol o 1,0, po 140 dňoch o 1,1 a po 226 dňoch o 1,83.

Prídavok konského inaktivovaného séra s infekčnou alantoickou tekutinou nevplýval najlepšie na lyofilizáciu. V tejto sérii zaznamenali sa najvyššie poklesy logaritmu ID 50 %. Zaujímavé pritom však je, že počas skladovania lyofilizovaného vírusu od 6 do 226 dní kolísal logaritmus ID 50 % v hraniciach od 6,155 do 6,231. Logaritmus ID 50 % pre kuracie embryá neklesol však nikdy pod hodnotu 6.

Prídavok 5 % hydrolyzátu mal nasledovný vplyv na lyofilizáciu: Šiesty deň skladovania poklesol logaritmus o 1,1 a držal sa v tejto hodnote 170 dní, 226. dňa klesol oproti východziu o 1,83.

Kontrolnej titracii na kuracích embryách podrobili sme tiež dve série H-vírusu lyofilizovaného Biovetou, n. p., Nitra. Východzí titer sérií sme nepoznali. Po 14mesačnom skladovaní v ľadničke bol logaritmus ID 50 % 7,5 a po 17 mesiacoch 6,231; to nasvedčuje o dobrej kvalite prípravkov ako aj tomu, že táto forma konzervácie H-vakcín je vhodná pre prax.

Niektoré lyofilizované série H-vírusu boli preskúšané tiež na hydine. Tvorba h. i. protilátok v prvej skupine pokusných sliepok znázorňuje tabuľka II. Titer protilátok ustálil sa 21. deň, kedy dosiahol výšky 1 : 2048 a zotrval po 61. deň, kedy sa urobila vyvolávajúca infekcia s virulentným vírusom zriedeným v pomere 1 : 20, ktorý sa aplikoval v dávke 0,2 ml subkutánne. Dve kontrolné mládky uhynuli 3. a 5. dňa za výrazných klinických a patologicko-anatomických príznakov moru. Z oboch uhynutých sa izoloval vírus späť. Vyvolávajúcu infekciu pre-

I. Niektoré výsledky lyofilizácie H vírusu

Séria	ID 50 % pred lyofi- lizáciou	Prostredie	Skladovanie	Doba po lyofilizácii (dni)	ID 50 %
I.	10 ^{-8,95}	alant. tek.	0	0	0
I.	10 ^{-8,95}	alant. tek.	ľadnička 4° C	5	10 ^{-8,417}
I.	10 ^{-8,95}	alant. tek.	ľadnička 4° C	116	10 ^{-7,5}
II.	10 ^{-8,249}	alant. tek.	0	0	0
II.	10 ^{-8,249}	alant. tek.	ľadnička 4° C	9	10 ^{-7,77}
III.	10 ^{-8,332}	alant. tek.	0	0	0
III.	10 ^{-8,332}	alant. tek.	ľadnička 4° C	3	10 ^{-7,77}
IV.	10 ^{-8,231}	alant. tek.	0	0	0
IV.	10 ^{-8,231}	alant. tek.	ľadnička 4° C	3	10 ^{-7,449}
IV.	10 ^{-8,231}	alant. tek.	teplota izb.	29	10 ^{-7,5}
IV.	10 ^{-8,231}	alant. tek.	tep. izb.	14 mes.	10 ^{-6,5}
V.	10 ^{-8,7}	alant. tek.	0	0	0
V.	10 ^{-8,6}	sacharóza 10 % želatína 1,3 %	ľadnička	6	10 ^{-8,5}
V.	10 ^{-8,6}	sacharóza 10 % želatína 1,3 %	ľadnička	50	10 ^{-8,5}
VI.	10 ^{-8,6}	sacharóza 10 %	ľadnička 4° C	6	10 ^{-7,697}
VI.	10 ^{-8,6}	sacharóza 10 %	ľadnička 4° C	50	10 ^{-7,697}
VII.	10 ^{-8,6}	glukóza 10 %	ľadnička 4° C	6	10 ^{-7,121}
VII.	10 ^{-8,6}	glukóza 10 %	ľadnička 4° C	50	10 ^{-7,231}
VIII.	10 ^{-8,6}	žltok 10 %	ľadnička 4° C	6	10 ^{-7,5}
VIII.	10 ^{-8,6}	žltok 10 %	ľadnička 4° C	50	10 ^{-7,5}
VIII.	10 ^{-8,6}	žltok 10 %	ľadnička 4° C	140	10 ^{-7,231}
IX.	10 ^{-8,6}	sacharóza 10 % žltok 10 %	ľadnička 4° C	6	10 ^{-7,697}
IX.	10 ^{-8,6}	sacharóza 10 % žltok 10 %	ľadnička 4° C	50	10 ^{-7,697}
X.	10 ^{-8,6}	konské inakt. sérum	ľadnička 4° C	6	10 ^{-6,155}
X.	10 ^{-8,6}	konské inakt. sérum	ľadnička 4° C	50	10 ^{-6,231}

Séria	ID 50 % pred lyofilizáciou	Prostredie	Skladovanie	Doba po lyofilizácii (dni)	ID 50 %
XI.	10 ^{-8,6}	hydrolyzát 5 %	ľadnička 4 °C	6	10 ^{-7,5}
XI.	10 ^{-8,6}	hydrolyzát 5 %	ľadnička 4 °C	50	10 ^{-7,5}
	neznáme	alant. tek.	ľadnička 4 °C	17 mes.	10 ^{-6,231}
	neznáme	alant. tek.	ľadnička 4 °C	14 mes.	10 ^{-7,5}

stáli všetky sliepky. Treba poznamenať, že hydina použitá k vakcinácii bola pred očkovaním preskúšaná na prítomnosť protilátok proti moru hydiny. Z 10 vyšetrených sér ani v jednom prípade nezaznamenali sme ich prítomnosť. Pokus ukázal, že lyofilizovaný H-vírus v zriedení 1 : 50 pri dávke 0,2 ml nie je pre hydinu škodlivý.

V druhom pokuse bolo 25 kurčiat, ktoré boli vakcinované vírusom lyofilizovaným tunajšou katedrou, zriedeným s komerčným zriedovačom v pomere 1 : 100 a aplikovaný na kurča v dávke 0,2 ml podkožne. Tvorbu h. i. protilátok znázorňuje tabuľka III. Treba poznamenať, že kurčatá zo skupiny II., III. a IV. boli pred pokusom vyšetrené na prítomnosť protilátok proti moru s negatívnym výsledkom. Protilátky zotrvali až do 91. dňa, ich titer 3 mesiace po očkovaní bol však nízky. Vrcholu dosiahli 14. až 21. dňa po očkovaní a potom začali klesať. Podobne bolo tomu aj u III. a IV. skupiny kurčiat, ktoré boli očkované podobným spôsobom s vírusom lyofilizovaným v Nitre a s natívnym vírusom zriedeným v pomere 1 : 200. 91. deň po vakcinácii previedla sa vyvolávajúca infekcia s virulentným vírusom 2455/6. Kontrolných 8 sliepok a 4 holuby až na jednu sliepku uhynuli v období medzi 4. až 9. dňom a z ich orgánov získal sa späť použitý vírus. S výnimkou 3 kusov kurčiat, ktoré boli vakcinované spomenu-

II. Hemaglutinačne-inhibičné protilátky u hydiny očkovanej lyofilizovanými vírusami

I. skupina

Deň odberu	Čísla sliepok									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
7.	64 [±] 128	64	128	128	128	128	64	128	128	128
14.	2048	2048	2048	512	1024	512	2048	2048	2048	1024
21.	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048
61.	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048	2048

II. — III. skupina

Deň odberu	Čísla slipek				
	1	2	3	4	5
6.	64	512	64	1024	128
8.	64	64	256	256	128
14.	128	1024	512	128	512
21.	256	128	1024	128	64
28.	64	128	64	64	64
42.	128	64	64	64	64
56.	32 ± 64	32 ± 64	512	64	128
91.	32 ± 64	64	32	256	32
105 dní po vakcinácii a 14 dní po vyvolávajúcej infekcii	128	1024	512	512	1024

IV. — V. skupina

Odber (v týždňoch)	Čísla slipek									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
21.	256	512	64 ± 128	64 ± 128	64 ± 128	128 ± 256	128	1024	64	32 ± 64
25.	32 ± 64	128 ± 256	128 ± 256	32 ± 64	64 ± 128	32 ± 64	128 ± 256	64	1024	64
28.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

tými prípravkami, prestáli vyvolávajúcu infekciu všetky ostatné, vzdor tomu, že titre h. i. protilátok u mnohých kurčiat boli nižšie ako 1 : 32. Z predmetných 3 skupín očkovaných kurčiat uhynulo z každej po jednom kurčati, no len u kurčata, očkovaného s košickým lyofilizovaným vírusom, izoloval sa späť vírus použitý k vyvolávajúcej infekcii. Toto kurča 91. deň po očkovaní nevykazovalo titer h. i. — protilátok. Kurča uhynulo 5. deň po umelej infekcii.

Ostatné dve kurčatá uhynuli 12. a 15. dňa po infekcii, pričom z ich orgánov nezískal sa späť použitý vírus. Patologicko-anatomický obraz nepoukazoval na mor. Zistila sa silná invázia škarkavkami a z vnútorných orgánov sa izolovali nepatogénne mikroorganizmy (coli, strepto-stafylokoky). 14 dní po vyvolávajúcej infekcii previedol sa opäť preukaz h. i. protilátok. U všetkých 3 skupín došlo k zvýšeniu titrov protilátok. Kurčatá teda i navzdor tomu, že hladiny protilátok boli dosť nízke a v niektorých prípadoch, ako už bolo spomenuté, boli nižšie ako 1 : 32 infekciu až na uvedené 3 kusy prestáli: to nasvedčuje, že prítomnosť humorálnych protilátok nie je vždy ukazovateľom stupňa imunity.

V. skupina hydiny bola očkovaná H-vírusom, lyofilizovaným v Nitre podľa návodu výrobné. Tabuľka IV. znázorňuje h. i. protilátky v období medzi 21. a 30. týždňom. Pokus ukázal, že protilátky po 25. týždni neboli preukázateľné. Vyvolávajúcu infekciu u tejto skupiny hydiny nebolo možné uskutočniť z technických príčin.

VI. skupina hydiny bola očkovaná H-vírusom lyofilizovaným tunajšou katedrou. Protilátky začali sa znižovať po 11. týždni a v 26. týždni dosahovali už len hraničné hodnoty. Ani v tomto prípade nebolo možné (plemenné stádo) pre viesť vyvolávajúcu infekciu.

Diskusia

Pri porovnávaní výsledkov u vysušeného materiálu udržiavaného v laboratórnych podmienkach a pri chladničkej teplote pozorovali Krošlák a Dubay veľmi mierny rozdiel v logaritmoch ID 50 %. V priebehu 6 až 10 mesiacov po vysušení uchovali si suché vírusy svoje biologické vlastnosti celkom v 7 kombináciách, ktoré boli použité pre úpravu lyofilného prostredia. Pri skladovaní lyofilizovaného materiálu boli pozorované zmeny v štruktúre a v akosti vplyvom vlhkosti iba u porušených skúmaviek bez vákuu. Ako najlepšie média sa im osvedčili fosfátový pufr s inaktivovaným konským sérom a fosfátový pufr s glukózou (laktózou) a inaktivovaným konským sérom. Infekčný titer lyofilizovaného H-vírusu poklesol v porovnaní s východným titrom priemerne o pol logaritmu u materiálu bez úpravy prostredia, zatiaľ čo u materiálu s vhodným lyofilným prostredím klesol menej. Autori uvádzajú, že H-vírus je možné použiť k lyofilizácii i bez úpravy prostredia (na rozdiel od B1-vírusu). H-vakcína môže sa v lyofilizovanom stave udržiavať 6 mesiacov pri chladničkej teplote. Pri teplote -18°C nestratila účinnosť za 18 mesiacov. Pri prechovávaní za teploty izby nestratila aktivitu za 115 dní. Za 6 mesiacov zaznamenali sa rozdiely o pol logaritmu. Účinnosť vakcín preskúšali autori tiež na vnímavej hydine. Protilátky sa objavili u hydiny vakcinovanej s lyofilizovaným i nelyofilizovaným vírusom v rovnakom období a trvali rovnaké obdobie.

Práca Krošláka a Dubayho potvrdzuje, že lyofilizácia je vhodná metóda pre konzerváciu spomenutých vakcín.

Nami zaznamenané výsledky sú vcelku zhodné s výsledkami vyššie spomenutých autorov. Štruktúra našich lyofilizátov v dôsledku toho, že sme zamrazovali za vysoko obrátkovej rotácie skúmaviek na steny v jemnom filme, bola drobivá, špongióznej štruktúry a dobre rozpustná. Pri udržiavaní lyofilizovaného produktu za teploty izby, pri rozptýlenom slnečnom žiarení, v žiadnom prípade neklesol logaritmus ID 50 % voči východnému i po 14 mesiacov pod 6, teda hranicu použiteľnosti produktu (podľa niektorých autorov). V 4 sériách lyofilizácie H-vírusu v natívnej alantoickej tekutine bez úpravy prostredia sa znížil len v jednom prípade logaritmus ID 50 % bezprostredne po lyofilizácii voči východnému o viac ako 0,5 logaritmu (4. séria, zníženie o 0,782 log.). V 5. sérii za použitia sacharózy a želatíny znížil sa logaritmus 6 dní po lyofilizácii oproti východnému len o 0,1 log. Za použitia sacharózy činil tento rozdiel 0,993 log. Za použitia samotnej glukózy sa znížil logaritmus o 1,476, kým za použitia žltku

o 1,1 log. Za použitia sacharózy a žltku došlo k zníženiu o 0,993 log., za použitia konského inaktivovaného séra o 2,445 a za použitia hydrolyzátu o 1,1 log.

Výsledky, ktoré sme teda zaznamenali, nenaznačujú jednoznačne, že úpravou lyofilného prostredia dostanú sa kvalitatívne a kvantitatívne výsledky prihovárajúce sa pre lyofilizáciu H-vírusu v upravenom prostredí. Najlepšie rezultáty dala sacharóza so želatínou, kde v priebehu 200dňového skladovania za teploty ľadníčky klesol logaritmus oproti východzie mu o 1,1. Najhoršie sa prejavilo pridanie konského inaktivovaného séra, hoci v priebehu skladovania po dobu 226 dní u lyofilizovaného produktu nedošlo po túto dobu k nápadnejším diferenciám.

Imunizačná schopnosť vakcín v druhom, treťom a štvrtom pokuse bola v našich pokusoch rovnaká. Podobné výsledky sme zaznamenali aj v pokuse 5. a 6. v teréne pri porovnaní H-vírusu, lyofilizovaného v Nitre a u nás. Dĺžka imunity po vakcinácii H-vírusom je závislá medzi iným tiež na veku očkovanej hydiny. Kurčatá v pokuse 2., 3. a 4., aj keď po 3 mesiacoch h. i. protilátky boli v hraničných hodnotách, predsa úspešne prestáli vyvolávajúcu infekciu virulentným vírusom zriedeným 10^{-2} a 10^{-3} . Pri štúdiu h. i. protilátok v sére týchto kurčiat pamätali sme aj na možnosť výskytu termolabilných protilátok. Vyšetrované séra neinaktivovali sme v porovnávacích pokusoch teplom, ale prebublávali pomocou CO_2 z Kippovho prístroje metódou podľa Smorodinceva. Zo 75 sér sme v jednom prípade dokázali termolabilnosť h. i. protilátok. Výsledky pri pozorovaní stád v teréne sa vcelku zhodujú s údajmi v literatúre, že imunita po očkovaní H-vírusom trvá od 4–6 mesiacov do 2 rokov. Z výsledkov vyplýva, že lyofilizovaný H-vírus se vyrovná účinnosťou natívnemu H-vírusu v alantoickej tekutine a ďalej, že lyofilizovaný produkt možno používať v terénnej praxi najmenej 6 mesiacov od zhotovenia vysušených vakcín.

S ú h r n

H-vírus bol lyofilizovaný celkove v 11 sériách. V štyroch sériách prevádzala sa lyofilizácia infekčnej alantoickej tekutiny bez úpravy prostredia. V piatej sérii použila sa 10% sacharóza s 1,3 % želatínou, v 6. sérii 10% sacharóza, v 7. sérii 10% glukóza, v 8. sérii 10% žltok, v 9. sérii 10% sacharóza a 10% žltok, v 10. sérii konské inaktivované sérum a v 11. sérii 5% hydrolyzáty. Najlepšie lyofilné prostredie pre H-vírus bola sacharóza so želatínou. Najväčšie zníženie logaritmu ID 50 % sme pozorovali pri použití konského inaktivovaného séra. Výsledky našich pokusov naznačujú, že H-vírus možno lyofilizovať aj bez úpravy prostredia. Vysušený produkt možno používať k vakcinácii najmenej 6 mesiacov, hoci podľa našich pozorovaní aj po 14mesačnom uskladnení lyofilizovanej vakcíny za rôznych podmienok sa neznížil logaritmus ID 50 % pod 6.

Lyofilizovanú H-vakcínu sme skúšali v 6 skupinách naočkovanej vnímavej hydiny. V skupine 5 a 6 bolo pozorovanie robené v teréne. Výsledky naznačujú, že medzi lyofilizovanou a nelyofilizovanou H-vakcínou niet v imunizačnej účinnosti podstatných rozdielov, takže je možné v terénnej praxi používať lyofilizovanú H-vakcínu.

Literatúra

1. Blaškovič D.: Laboratórne metódy vo virologii. Bratislava, 1954. — 2. Hass R.: Z. Hyg. Infekt. Kr. 1953, III., 275-279. — 3. Krošlák, Dubay: Skúsenosti s lyofilizovaním niektorých vírusov Newcastle'skej choroby. Správa prednesená na sjazde farmaceutickom v novembri 1958, Sliač. — 4. Scheidy: Journ. of the AVMA, 1946, 106, 838. — 5. Szakmáry G.: Magyar allat. lapja 1949, III., 40. — 6. Uppal D. R.: The Indian vet. Journ., 1956, 1, 21-26.

К вопросу лиофилизации вируса «Н» и его применения

«Н» вирус был лиофилизирован всего в 11 сериях. В 4 сериях проводилась лиофилизация инфицированной алантоничкой жидкости без адаптации среды. В 5-ой серии был применен 10%-ный раствор сахарозы с 1,3%-ным раствором желатины, в 6-ой серии 10%-ный раствор сахарозы, в 7-ой серии — 10%-ный раствор глюкозы, в 8-ой серии — 10%-ный раствор желтка, в 9-ой серии — 10%-ный раствор сахарозы и 10%-ный раствор желтка, в 10-ой серии лошадиная инактивированная сыворотка и в 11-ой серии — 5%-ный гидролизат. Наилучшей лиофильной средой для «Н» вируса была сахароза с желатином. Самое большое уменьшение логарифма ID 50% наблюдалось при применении лошадиной инактивированной сыворотки. Результаты наших опытов указывают на то, что «Н» вирус может быть лиофилизирован даже без адаптации среды. Высушенный продукт можно применять для вакцинации по меньшей мере в течение 6 месяцев, хотя, по нашим наблюдениям, даже после хранения лиофилизированной вакцины в течение 14 месяцев в разных условиях не отмечалось понижения логарифма ID 50% ниже 6.

Лиофилизированную «Н» вакцину мы проверяли в 6 группах непривитой восприимчивой птицы. В группах 5 и 6 наблюдения проводились на практике — в хозяйствах района. Результаты указывают на то, что между лиофилизированной и нелиофилизированной «Н» вакциной нет существенной разницы в иммунизационном эффекте и что она может применяться в ветеринарной практике на местах.

Beitrag zur Lyophilisierung des H-Virus und dessen Verwendung

Das H-Virus wurde insgesamt in 11 Serien lyophilisiert. In vier Serien wurde die Lyophilisierung der infektiösen Allantoidflüssigkeit ohne Adjustierung des Mediums durchgeführt. In der fünften Serie wurde 10 % Saccharose mit 1,3 % Gelatine, in der 6. Serie 10 % Saccharose, in der 7. Serie 10 % Glukose, in der 8. Serie 10 % Dotter, in der 9. 10 % Saccharose und 10 % Dotter, in der 10. inaktiviertes Pferdserum und in der 11. Serie 5 % Hydrolysat verwendet. Als das beste lyophile Medium für das H-Virus erwies sich die Saccharose mit Gelatine. Die größte Verringerung des Logarithmus ID 50 % wurde bei Anwendung von inaktiviertem Pferdserum beobachtet. Die Ergebnisse unserer Versuche weisen darauf hin, daß das H-Virus auch

ohne Adjustierung des Mediums lyophilisiert werden kann. Das getrocknete Produkt kann mindestens 6 Monate zur Vakzination verwendet werden, trotzdem nach unseren Beobachtungen auch nach einer Aufbewahrungszeit von 14 Monaten unter verschiedenen Bedingungen das Log. ID 50 % der lyophilisierten Vakzine nicht unter 6 herabsank.

Die lyophilisierte H-Vakzine wurde an 6 Gruppen ungeimpften, empfänglichen Geflügels geprüft. In der Gruppe 5 und 6 wurden Beobachtungen im Feld angestellt. Die Resultate weisen darauf hin, daß zwischen der lyophilisierten und der nicht lyophilisierten H-Vakzine bezüglich der immunisierenden Wirkung kein wesentlicher Unterschied besteht und daß die erstere in der Feldpraxis angewendet werden kann.

Terapie pulorové nákazy furazolidonem a jeho vliv na serologické reakce

Терапия пуллороза фуразолидоном и его влияние на серологические реакции

The Therapy of Pullorum Disease with Furazolidone and its Influence upon the
Serological Reactions

MVDr. Bedřich KLIMEŠ, prom. vet. lékař Bohumil KRŮZA, prom. vet. lékař Jan
TESARČÍK

Z I. interní kliniky vet. fakulty VŠZ, Brno

Úvod

Furazolidon (označovaný též jako Furoxon, nf-80), chemicky N-(5-nitro-2-furfuryliden)-3-amino-2-oxazolidon, byl po prvé použit k terapii pulorové nákazy před pěti lety (Harwood a Stunz, 1954, Smith, 1954 a, b) a po nich četnými dalšími pracovníky v zahraničí, a to při různých chorobách. Koncentrace furazolidonu, potřebné k inhibici růstu různých bakterií *in vitro*, jsou v tabulce I.

I. Vliv furazolidonu na inhibici bakteriálního růstu *in vitro*
(podle YURCHENCO a spoluprac. 1953)

Species	Koncentrace furazolidonu v mg na 1 litr, potřebná k inhibici bakteriálního růstu	
	na 24 hod.	96 hod.
<i>Salmonella typhimurium</i>	1,2	3,7
<i>Salmonella gallinarum</i>	1,4	2,0
<i>Salmonella enteritidis</i>	2,8	4,5
<i>Escherichia coli</i>	0,7	1,4
<i>Proteus vulgaris</i>	24,3	64,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	99,0	99,0
<i>Pasteurella multocida</i>	4,9	12,2
<i>Hemophilus</i>	96,0	96,0
<i>Streptococcus pyogenes</i>	13,1	20,0
<i>Streptococcus faecalis</i>	12,1	60,6
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	19,5	19,5
<i>Clostridium botulinum</i>	0,2	1,0
<i>Micrococcus pyogenes var. aureus</i>	3,5	6,1
<i>Clostridium tetani</i>	0,1	0,1
<i>Clostridium perfringens</i>	0,2	2,0
<i>Brucella abortus</i>	5,9	11,8
<i>Bacillus anthracis</i>	0,9	1,7

Účinek furazolidonu je značně široký a u některých bakterií velmi intenzivní. Tak např. k inhibici růstu *S. gallinarum* stačí koncentrace 14 až 20 miliontin furazolidonu, u některých bakterií ze skupiny paratyfu jen koncentrace o málo vyšší.

Na základě těchto zjištění přikročili Harwood a Stunzová (1954) ihned k terénnímu použití u většího počtu krůt ve velkých chovech, kde byla pulorová nákaza závažným problémem, působila těžké ekonomické ztráty a kde ji nebylo možno ovlivnit jinými teraapeuticky ani opatřeními. Vzhledem k úspěšným výsledkům při těchto pokusech bylo přikročeno k bližšímu laboratornímu studiu problému.

Grumbles a spolupracovníci (1954) považují za vhodné používání nízkých dávek, to je koncentrace 0,0055 a 0,011 %, v krmné směsi, i když ptáci, u nichž se již projevují příznaky onemocnění, na tuto dávku nereagují nebo jen velmi zvolna. Vyšší koncentrace furazolidonu je výhodnější podávat individuálně ve formě tablet než v krmivu.

Jiní používají i dávky vyšší než 0,011 % v krmivu (Gordon, Tucker, 1955, Smith, 1954 a, b, 1955 a, b), i když vyšší koncentrace zdrazují terapii a omezují ji jen na několikadenní trvání, což může vést v prostředí silně zamořeném k novému vzplanutí choroby.

Terapie infekce *S. gallinarum* furazolidonem dává mnohem lepší výsledky než dosavadní terapie některými sulfonamidy (sulfamerazin, sulfaquinoxalin). Je sice pravda, že sulfonamidy mohou ve značném stupni zabránit ztrátám, avšak změny na orgánech zůstávají i po skončení terapie, v krvi se po dlouhou dobu udržují vysoké hladiny protilátek (Gordon, Tucker 1955, Smith 1954 b, 1955 a) a není utlumeno vylučování salmonel z onemocnělých, i když např. Cole, 1948, zkrmoval sulfonamidy po 61 až 114 dnů.

Zetl (1956) se pokoušel o terapii chronických infekcí streptomycinem. U sérologicky pozitivních kuřiček však došlo pouze k dočasnému poklesu reagentů. Gerriets a Werner (1958) snížili aureomycinem a terramycinem v dávce 200 mg/kg krmiva podstatně mortalitu, avšak běžně používaná dávka 10 mg/kg krmiva neměla na průběh onemocnění vliv.

Naproti tomu terapie furazolidonem potlačuje nejen chorobné změny na orgánech, ale snižuje i hladinu protilátek, což se vysvětluje úplným usmrcením salmonel (Yurcheo a spolupracovníci, 1953).

Vlivem furazolidonu na potlačení mortality se zabýval Smith (1954 a). Z 90 kuřat, jimž aplikoval furazolidon v krmné směsi v koncentraci 0,02 % po dobu 6 až 12 dnů, počínaje 2 až 4 dny po experimentální infekci *S. gallinarum*, uhynula pouze dvě kuřata a ze zbývajících 88 pouze u jednoho kuřete byly zjištěny specifické aglutininy a vylučování *S. gallinarum* ve výkalech, zatímco ze skupiny kontrolní uhynulo z 30 kuřat 21 (70 %) a zbývajících devět vylučovalo salmonelly ve faeces a vykazovalo aglutinační reakci.

V další práci srovnával tentýž autor (1954 b) účinnost terapie furazolidonem, sulfamerazinem a chloramfenikolem. Veškerá teraapeutika přimíchával do krmné směsi a aplikoval je od prvního do šestého dne po experimentální infekci. Furazolidon byl podáván v koncentraci 0,02 %, chloramfenikolu a sulfamerazinu přidával 0,5 %. Ve skupinách po 25 kuřatech nedošlo po furazolidonu k žádnému uhynutí, po chloramfenikolu uhynula 4 % a po sulfamerazinu uhynulo 20 % kuřat. Ve skupině s furazolidonem se nenašly žádné salmonely ani ve výkalech, ani v orgánech po zabíjení, zatímco po terapii chloramfenikolem byl nález ve faeces pozitivní v 29,2 % a nález v orgánech 100 %. U sulfamerazinu vylučovalo *S. gallinarum* ve výkalech 95 % kuřat a v orgánech byly nálezy 100 %. Ve sku-

II. Efektivnost furazolidonu, sulfamerazinu a antibiotik při experimentální infekci *S. gallinarum* (sestaveno podle výsledků pokusů SMITHOVÝCH [1955 a])

Terapeutikum a dávka/kg ž. v.	% uhynulých	% pozitiv- ně agluti- nujících	% vylučují- cích salmo- nely ve faeces	% kuřat bez PA změn na orgánech
Furazolidon 25 mg/kg 1 × denně	3,3	0	0	100
Terramycin 50 mg/kg 1 × denně	6,7	100	78,5	15,5
Sulfamerazin 150 mg/kg 2 × denně	10,0	100	88,9	32,0
Chloramfenikol 150 mg/kg 2 × denně	13,3	80,8	92,3	50,0
Aureomycin 50 mg/kg 1 × denně	20,0	100	70,8	50,0
Dihydrostreptomycin 25 mg/kg 2 × denně	33,3	100	84,2	47,4
Penicilin 150 mg/kg 1 × denně	60,0	100	100	33,3
Bez terapie	66,6	100	82,6	33,3

pině kontrolní, kde uhynulo 80 % kuřat, byly nálezy ve výkalech i orgánech ve 100 % pozitivní.

Další výsledky, srovnávající efektivnost furazolidonu s antibiotiky z pokusů Smithových (1955), jsou shrnuty v tabulce II. Terapie byla prováděna počínaje šestým dnem po experimentální infekci po dobu šesti dnů na skupinách po 30 kuřatech. Terramycin a penicilin byly podávány intramuskulárně, aureomycin intravenózně a ostatní perorálně v kapslích.

Účinností furazolidonu při experimentální infekci *S. gallinarum* se zabývali dále Grumbles, Wills a Boney (1954), kteří došli k závěru, že koncentrace 0,011 a 0,005 % v krmné směsi je dostatečná k úplnému útlumu mortality, počne-li se s aplikací do tří dnů po infekci. Léčená drůbež však zůstala vnímavá k reinfekci a vylučovala *S. gallinarum* trusem, i když byla prováděna terapie až do 22 dne po infekci.

Další práce byly věnovány vlivu furazolidonu na sérologické reakce.

Gordon a Tucker (1955) aplikovali furazolidon v koncentraci 0,02 a 0,04 % v krmné směsi po dobu 10 dnů slepicím, jež při terénních zkouškách vykazovaly pozitivní aglutinaci na *S. gallinarum*. Po koncentraci 0,02 % vymizela pozitivní reakce u 11 z 13 slepic a po koncentraci 0,04 % vymizela u 7 z 8.

Wilson (1956) naopak uvádí, že 12denní aplikace furazolidonu v koncentraci 0,04 % nesnižovala průkazně aglutinační titry. U 20 z celkového počtu 26 takto léčených zjistil po zabíjení infekci ovarii.

Harwood (1956) pozoroval po plynulém zkrmování koncentrace 0,044 % furazolidonu po dobu 2 měsíců průkazný pokles počtu reagentů, avšak nikoliv jejich úplné vymizení. Při bližším vyšetření *post mortem* našel u některých v tělní dutině utržené žloutky s obsahem salmonel.

Gordon a Tucker (1957) zaznamenali po 10denní aplikaci furazolidonu v koncentraci 0,04 % vymizení aglutinační reakce u 73 slepic z celkového

počtu 78 přirozeně a uměle infikovaných (tj. u 94 %). U neléčených vymizela aglutinační reakce pouze u 17 %.

Henderson a spolupracovníci (1958) nepozorovali po aplikaci 0,011 % furazolidonu v krmivu dospělým slepicím ani vymizení, ani pokles titrů.

Wilson (1956) pozoroval ve shora zmíněném pokuse, v němž se mu nepodařilo aplikací furazolidonu utlumit aglutinační reakce, že ve vejcích léčených slepic se vyskytovaly salmonely pouze vzácně (dva případy z 465, tj. 0,4 %), zatímco vejce neléčené skupiny byla infikována *S. gallinarum* v 30,9 % (69 z 233).

Gordon a Tucker (1957) nenašli z 620 vajec léčených slepic ani v jediném případě *S. gallinarum*, zatímco u neléčených byla nalezena v 17 z 1583 vajec. U inkubovaných vajec léčené skupiny nebyla *S. gallinarum* vůbec nalezena, zatímco u neléčených nosičů byla zjištěna ve 14 z 413 neoplozených a ve 22 ze 183 odumřelých.

Účel práce

Provedeme-li zhodnocení dosavadních poznatků v literatuře, můžeme říci, že působení furazolidonu při infekci *S. gallinarum* je jednoznačné, pokud jde o příznivý účinek na mortalitu a na výskyt *S. gallinarum* ve vejcích. Mortalita u léčených se snižuje až na nulu a rovněž tak výskyt salmonel ve vejcích léčených nosičů.

Méně jasno je již v otázce působení na střevní mikroflóru, kde je po ruce prakticky jediný údaj (Smith, 1955 b) hovořící o zvýšené rezistenci salmonel, které se lokalizují v dolní části zažívacího traktu.

Nejméně jasno je v otázce působení furazolidonu na nosičství a aglutinační reakce, kde jsou názory zcela protichůdné, Gordon, Tucker (1955 a 1957) proti Wilson (1956) a Henderson a spolupracovníci (1958).

Těmto otázkám věnovali jsme proto bližší pozornost z hlediska možnosti praktického použití furazolidonu u nás.

Materiál a metodika

K vlastnímu pokusu byla použita jednodenní kuřata koroptvích vlašek. Tato byla umístěna v klecích z hustého pletiva s drátěným dnem po 30 kusech. K infekci bylo použito téhož materiálu, jako v předpokuse, to je 24hodinové bujónové kultury sbírkového kmene *S. gallinarum*. Kuřata byla krmena běžnou průmyslovou krmnou směsí pro kuřata.

V předpokuse bylo infikováno 15 šestitýdenních kuřat. Ve skupině A bylo aplikováno po 1 ml 24hodinové bujónové kultury sbírkového kmene *S. gallinarum per os*, ve skupině B dostala kuřata po 0,5 ml kultury *im.* a ve skupině C 0,5 ml subkutánně. Při rychlé skličkové aglutinaci jevila kuřata skupin B a C pozitivní reakci již po 10 dnech, zatímco po perorální infekci až po 17 dnech. U těchto kuřat byl sledován leukogram. Nátěry byly barveny panoptickou metodou podle Pappenheima.

Jednodenní kuřata koroptvích vlašek byla infikována *per os* tak, že 24hodinová bujónová kultura *S. gallinarum* byla předložena kuřatům místo pitné vody

v množství, jež odpovídalo 1 ml pro kuře. Celkem jsme pracovali s třemi pokusnými skupinami po 30 kuřatech.

skupina I.	kuřata infikovaná	neléčená
skupina II.	kuřata infikovaná	profylaktická dávka
skupina III.	kuřata infikovaná	terapeutická dávka

Furazolidon (Furoxon-W) byl aplikován přímo v pitné vodě.*)

Účinné substance bylo při profylaktické dávce v 1 litru vody 0,011 %, zatímco při terapeutické dávce 0,03 %. Vylučování salmonel (*Salmonella gallinarum*) bylo sledováno u pokusných kuřat běžnou metodou výtěrů jednou týdně po dobu čtyř týdnů. Sterilním navlhčeným vatovým tamponem byly odebrané vzorky trusu kultivovány (přímo v pokusné místnosti) do selenitových půd, které pak byly inkubovány 24 hodin v termostatu. Po této době byla ze všech půd provedena kultivace na Endovu půdu a z této byly po 24 a 48 hodinách inkubaci odečteny výsledky. Podezřelé kolonie byly dále identifikovány běžnými bakteriologickými metodami (pestrá řada, pohyblivost, skličková aglutinace apod.).

V průběhu terapie a po ní byla prováděna detekce nakažených kuřat skličkovou aglutinační a hemaglutinační zkouškou. Při přípravě antigenu pro hemaglutinační test jsme se přidrželi Sieburthova (1958) návodu, pouze s tou odchylkou, že sensibilizované, proprané 0,5 % slepičí erytrocyty nebyly již dále upravovány pufovaným fyziologickým roztokem, nýbrž použity přímo v tomto ředění ke skličkovým reakcím. Ke každému vyšetření byl připraven čerstvý dekolt z 24hodinové kultury *Salmonella gallinarum*, kterým byly senzibilizovány čerstvě odebrané slepičí krvinky.

V našich pokusech se ukázalo, že i když preparované krvinky vydrží v chladničce dále než čtyři dny a jsou schopny reagovat se specifickými protilátkami, obsaženými v krvi pokusné slepice, není vhodné tuto hranici prodlužovat. Slabá hemolýza (objevovala se asi za 5 až 6 dnů při uskladnění v chladničce) byla vždy indikací k přípravě čerstvého testu.

Krvinky jsme preparovali jediným druhem salmonell (*Salmonella gallinarum*), a to kmenem identickým s oním, kterým bylo provedeno nakažení pokusných kuřat.

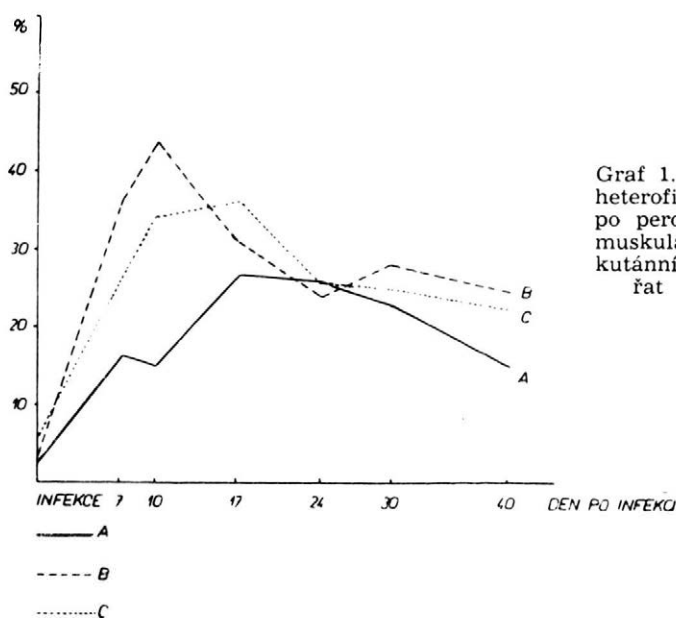
Provedli jsme rovněž orientační srovnání výsledků citlivosti testu mezi kulturou *Salmonella gallinarum*, vypěstovanou na běžném masopeptonovém agaru, a kulturou, vyrostlou za stejných podmínek na agaru se srdeční infuzí (Sieburth, 1958). Výsledky byly úplně shodné, složení půdy nemělo vliv na citlivost testu.

Uhynulá a usmrcená kuřata byla podrobena běžnému bakteriologickému vyšetření, tj. kultivaci z orgánů (srdce, játra, slezina, střeva), na krevní a Endův agar a vždy byly zároveň kultivovány dvě půdy Kauffmannovy (orgány, střeva), aby se odlišila infekce parenchymů a zažívacího traktu a aby bylo zachyceno i menší množství salmonel.

Výsledky pokusů

Jak je patrné z grafu 1 a 2 z předpokusu, docházelo u infikovaných kuřat k relativnímu úbytku lymfocytů a k zmnožení heterofilů a monocytů. Nejvýraznější byly tyto změny v době, kdy se dostavovala aglutinační reakce. U skupiny infikované *per os* se dostavily výrazné krevní změny o týden později než u skupin infikovaných *im.* a *sc.*

Za zprostředkování a poskytnutí léků děkujeme dr. Netvalovi z n. p. Chempol a firmě Byk-Gulden, Konstanz.



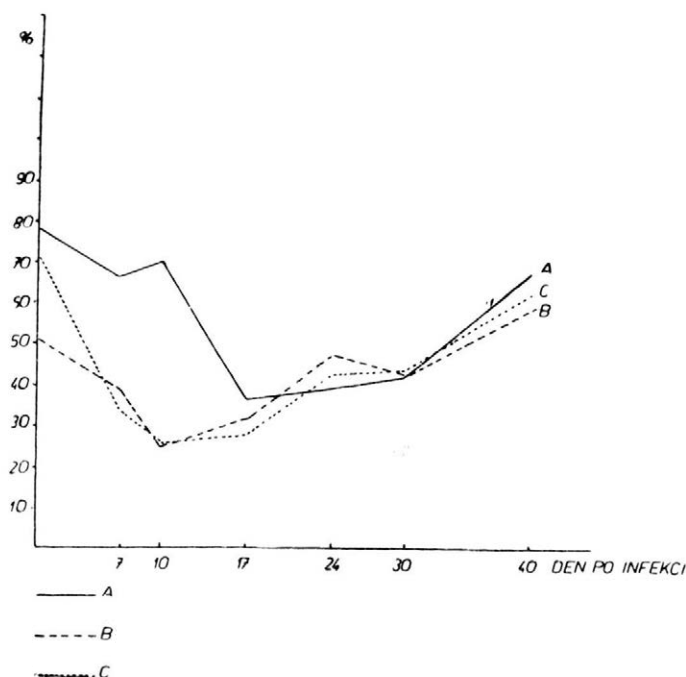
U infikovaných kuřat probíhalo onemocnění po infekci laboratorním kmenem velmi mírně a nevedlo k hromadnému hynutí v žádné z infikovaných skupin. Pouze u dvou kuřat v neléčené skupině (I) bylo zjištěno vylučování *S. gallinarum* ve výkalech. Při uhynutí byla zjištěna *S. gallinarum* pouze desetkrát. Naproti tomu sérologické reakce byly pozitivní téměř u všech infikovaných kuřat, jak je patrné z tabulky IV.

Infekce laboratorním kmenem proběhla tedy velmi mírně, což bylo pro nás výhodnější, neboť jsme mohli srovnávat sérologické reakce na větším počtu ptáků, než kdyby došlo k hromadnému hynutí.

III. Výsledky bakteriologických vyšetření

Skup.	Počet vyšetřovaných kuřat	Orgán							
		srdce				játra			
		<i>Salm. gallinarum</i>	<i>E. coli</i>	<i>Salm. sp.</i>	<i>Streptokoky</i>	<i>Salm. gallinarum</i>	<i>E. coli</i>	<i>Salm. sp.</i>	<i>Streptokoky</i>
I.	11	1 ×	4 ×	—	—	3 ×	2 ×	—	1 ×
II.	9	1 ×	3 ×	—	—	2 ×	3 ×	1 ×	1 ×
III.	10	—	2 ×	—	1 ×	—	2 ×	—	2 ×

Graf 2. Průměrný počet lymfocytů v leukogramu po perorální (A), intramuskulární (B) a subkutánní (C) infekci kuřat *S. gallinarum*



Bakteriologická vyšetření faeces z kloaky, opakované čtyřikrát v týdenních intervalech, odhalila tyto zárodky:

Skupina I — infikovaná, neléčená

E. coli, *Salmonella gallinarum* dvakrát, *Paracolobacterium sp.* sedmkrát, *Aerobacter sp.* třikrát, Enterokoky jednou.

uhynulých a usmrčených kuřat

Orgán									Poznámka
slezina					střevo				
<i>Salm. gallinarum</i>	<i>E. coli</i>	<i>Salm. sp.</i>	<i>Streptokoky</i>		<i>Salm. gallinarum</i>	<i>E. coli</i>	<i>Salm. sp.</i>	<i>Enterokoky</i>	
1 ×	3 ×	—	1 ×		—	10 × *)	2 ×	4 ×	*) <i>Aerobacter sp.</i> 1 ×
1 ×	3 ×	—	—		1 ×	8 ×	—	1 ×	
—	3 ×	—	—		—	9 × *)	1 ×	5 ×	*) <i>Paracolobacterium sp.</i>

Skupina II — infikovaná po aplikaci 0,011 % furazolidonu

E. coli, *Paracolobactrum* sp. čtyřikrát, *Salmonella* sp. čtyřikrát, *Serratia* sp. třikrát.

Skupina III — infikovaná po aplikaci 0,03 % furazolidonu

E. coli, *Paracolobactrum* sp. pětkrát, Enterokoky dvakrát, *Serratia* sp. dvakrát, *Aerobacter* sp. dvakrát.

Pokud šlo o *S. gallinarum*, je přesně druhově označena (viz skupina I), pokud šlo o jiné salmonely, jsou označeny jen jako *Salmonella* sp.

Výsledky vyšetřování uhynulých a usmrcených kuřat jsou shrnuty sumárně v tabulce III. U kuřat z infikované a neléčené skupiny byla izolována *S. gallinarum* pětkrát, u kuřat ze skupiny, která dostávala profylaktickou dávku, rovněž pětkrát a u kuřat, jež dostávala léčebnou dávku furazolidonu, nebyla zjištěna vůbec.

Srovnání výsledků aglutinace a hemaglutinace je uspořádáno v tabulce IV. Podle celkového počtu pozitivních reakcí je patrné, že hemaglutinační reakce se dostavuje dříve než reakce aglutinační, jak je patrné zejména z výsledků získaných ve skupině I. U skupin léčených furazolidonem (II, III) je podstatně omezen počet aglutinačních reakcí, a to ve skupině s terapeutickou dávkou více než u skupiny s profylaktickou. Proti 17 pozitivním výsledkům zaznamenaným při hemaglutinaci stojí ve skupině III pouze tři dubiozní aglutinační reakce.

Diskuse

Perorální infekce jednodenních kuřat 24hodinovou kulturou sbírkového kmen *S. gallinarum* vyvolala pouze mírné, téměř skrytě probíhající onemocnění bez hromadné mortality.

Vylučování salmonel ve výkalech bylo minimální a bylo zjištěno pouze u dvou kuřat neléčené skupiny, což je možno přičíst na vrub celkově mírnému průběhu onemocnění.

Bakteriologické vyšetřování *post mortem* u uhynulých a zabitých kuřat dala u 30 infikovaných a vyšetřovaných pouze desetkrát pozitivní výsledek. Nejvíce se *S. gallinarum* vyskytovala v játrech (pětkrát), méně v krevním systému (dvakrát srdce, dvakrát slezina) a jen jednou ve střevě.

U uhynulých kuřat byla v orgánech běžně nacházena *E. coli*. Jiné salmonely se vyskytly dvakrát v játrech a šestkrát ve střevě. Rovněž často byly nacházeny streptokoky, a to jak v játrech, srdci a slezině, tak zejména ve střevě (enterokoky).

Výsledky vyšetřování poukázaly na to, že terapeutická dávka furazolidonu tlumí výskyt salmonel, jak v zažívacích tak v orgánech, zatímco totéž není možno říci o dávce profylaktické.

Z ojedinělého výskytu jiných salmonel v orgánech a střevě i u léčených skupin a z nálezu salmonel v trusu skupiny s profylaktickou dávkou je zřejmé, že furazolidon nepůsobil stejně i proti jiným salmonelám, na což upozornil již Smith (1955 b).

Vzhledem ke skutečnosti, že nižší dávka 0,011 % v pitné vodě nestačila utlumit výskyt salmonel v orgánech, přikláníme se proto k názoru Gordona a Tuckera a Smitha, že je třeba používat dávky vyšší než 0,011 %.

Efektivnost furazolidonu se plně potvrdila také v tom smyslu, že snižuje podstatně hladinu krevních protilátek. Toto snížení je tak podstatné, že běžnými aglutinačními zkouškami nelze vůbec zjišťovat reakce u nakažených kuřat. K je-

IV. Srovnání citlivosti pulorového aglutinačního a hemaglutinačního sklíčkového testu během léčby u jednotlivých skupin kuřat
(infekce provedena 17. 1. 1959)

Skupina I.

Č. pokus. kuřete	30. 1. agl. hemagl.		3. 2. agl. hemagl.		6. 2. agl. hemagl.		13. 2. agl. hemagl.		28. 2. agl. hemagl.	
101					—	—	—	—	—	++
102					—	—	—	—	+++	++
103					—	—			+++	+++
104					—	+	—	—	—	++
105					—	—	—	+++	+++	+++
106			—	(+)	—	++	—	—	—	+
107	—	—			—	—			+++	+++
108					—	—	+++	(+)	+++	+++
109					—	++	+	+++	+++	+++
110			(+)	+	—	—	—	++	—	++
111					—	+			—	++
112					—	—	—	++	+++	+++
113					++	+	++	+++	+++	+++
114										
115					+++	+++	+++	+++	+++	+++
116					—	—	—	(+)	—	—
117					—	+	—	—	+++	+++
118					—	+	—	—	—	—
119					—	++			—	++
120					—	—	—	—		
121										
122					—	++			+++	+++
123					++	+	++	++	+++	—
124					—	+++	+++	+++	+++	+++
125							—	+++	+++	+++
126			—	(+)	—	++	—	++	+++	—
127					—	+++	+++	+	+++	—
128	—	—								
129	—	—			—	++	—	+++	+++	+++
Celkový počet zřetelně pozitivních reakcí					3	9	6	11	17	19

Počet křížků označuje intenzitu reakce:

(+) — sotva patrné jemné vločky

+ — patrnější vločky aglutinátu, tekutina nevyjasněná

++ — zřetelné jemné vločky

+++ — hrubozrnná aglutinace (hemaglutinace) s projasněním tekutiny

Skupina II.

Č. pokus kuřete	30. 1. agl. hemagl.		3. 2. agl. hemagl.		7. 2. agl. hemagl.		13. 2. agl. hemagl.		28. 2. agl. hemagl.	
130					—	—	—	++	+++	+++
131					—	—			—	++
132					—	—			+++	+++
133					—	—			+++	+++
134					—	—			+++	+++
135			—	(+)	—	(+)			—	+
136					—	(+)			+	+++
137	—	—			—	—	—	—	—	++
138	—	—			—	(+)			—	—
139					—	—	—	(+)	—	(+)
140					—	—			—	++
141					—	—			—	+++
142					—	—			—	+
143					—	—			+++	+++
144					—	—			+++	+++
145					—	(+)			++	+++
146					—	—	—	—	—	(+)
147					—	—			—	—
148					—	—	—	—	—	+++
149					—	—	—	—	—	(+)
150					—	—			—	—
151					—	—				
152					—	—			+	—
153					—	—			—	+++
154					—	++	—	—	—	++
155										
156			—	—	—	(+)	—	—	—	—
157					—	—	—	—	—	(+)
158					—	—	—	—	—	—
159			—	(+)	—	—				
Celkový počet zřetelně pozitivních reakcí					0	1	0	1	7	15

Skupina III.

Č. pokus. kuřete	30. 1. <i>agl. hemagl.</i>		3. 2. <i>agl. hemagl.</i>		6. 2. <i>agl. hemagl.</i>		13. 2. <i>agl. hemagl.</i>		28. 2. <i>agl. hemagl.</i>	
160							—	—	—	+++
161							—	—	—	+++
162									—	+
163									(+)	+++
164							—	—	—	++
165			—	—	—	—	—	—	(+)	+
166			—	—	—	—	—	—	(+)	+
167			—	—					—	(+)
168			—	—			—	—	—	++
169									—	++
170									—	++
171										
172					—	—			—	+++
173									—	(+)
174			—	—					—	
175							—	+		
176							—	—		
177									—	++
178									—	+
179					—	++	—	—	—	++
180							—	+	—	++
181							—	—	—	+++
182									—	++
183							—	(+)	—	++
184										
185										
186					—	—	—	—	—	(+)
187					—	—	—	—	—	++
188			—	—			—	—	—	++
189									—	+++
Celkový počet zřetelně pozitivních reakcí						1	0	0	0	17

jich odhalení se nám velmi dobře osvědčil mnohem citlivější test hemaglutinační podle Sieburtha, který dával pozitivní výsledky dříve než aglutinace, a to i u kuřat léčených furazolidonem. Hemaglutinační sklíčkový test je tedy k zjišťování kuřat nakažených *S. gallinarum* mnohem citlivější než test bakteriální a u kuřat léčených furazolidonem je jediným kritériem, které upozorňuje na přítomnost specifických protilátek v séru. Příprava hemaglutinačního testu není složitá, praktickému použití v terénu by však vadila jeho krátká, pouze několikadenní životnost, neboť dochází k hemolýze ptáčích krvinek.

Snad by se dala použitelnost hemaglutinačního testu prodloužit nahrazením krvinek metodou koloidních nosičů mikrobiálních polysacharidů, jimiž by bylo možno nahradit málo trvanlivé ptáčích erythrocyty.

Rovněž popisované změny v leukogramu, jež jsou úměrné stupni infekce a dostavují se současně s imunologickými reakcemi by bylo možno využít k hodnocení efektu terapeutik.

Souhrn

Byly vyšetřeny tři skupiny kuřat po pěti kusech na změny v leukogramu po infekci *S. gallinarum*. Dále byly sledovány tři skupiny po 30 kuřatech experimentálně infikovaných *S. gallinarum*, a to z hlediska profylaktického a terapeutického účinku furazolidonu a jeho vlivu na intezitu sérologických reakcí. Pracovali jsme běžnými metodami, sklíčková hemaglutinace byla provedena podle Sieburtha.

Dosažené výsledky:

Při infekci kuřat *S. gallinarum* docházelo v leukogramu k výraznému zmnožení heterofilů, částečně i monocytů a k citelnému poklesu lymfocytů.

Furazolidon v pitné vodě v koncentraci 0,03 % se projevil jako vhodné terapeutikum proti infekci *S. gallinarum*. Eliminovat i bacilonosičství a sklíčkové aglutinační reakce.

Profylaktická dávka 0,011 % v pitné vodě po 14denní aplikaci bacilonosičství zcela nezabránila. Aglutinační sérologické reakce byly utlumeny částečně.

Hemaglutinační reakce se senzibilizovanými krvinkami byly citlivější než sklíčkové reakce aglutinační, neboť dávaly pozitivní výsledky dříve a odhalily protilátky i u kuřat léčených furazolidonem, kde běžné sklíčkové aglutinace vyzněly negativně.

Literatura

Bergey's manual of determinative bacteriology. 7th edit Baltimore 1957. — Cole R. K. 1948 — Sulfonamides versus Salmonella pullorum in adult chickens. Poultry Sci. 27:427-429. — Cooper D. M., G. Skulski 1955 - The effect of continuous feeding of furazolidone on the growth of gonads in single comb White Leghorn cockerels. Vet. Record 67:541. — Gerriets E. 1956 - Vergleichende Therapieversuche mit Sulfamerazin und Sulfathiazol bei experimenteller *S. pullorum*-Infektion von Küken. Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 63:483. — Gerriets E. 1957 - Experimentelle Therapieversuche bei der *S. pullorum*infektion der Küken mit Aureomycin ad us. vet. Archiv für Geflügelkunde 21:118-123. — Gerriets E., C. Werner 1958 - Vergleichende Therapieversuche an Rhodeländerküken mit Aureomycin und Terramycin bei experimenteller aerogener Infektion mit *S. pullorum*. Archiv für Geflügelkunde 22:105-110. — Gordon R. F., J. Tucker 1955 - The treatment of chronic carriers of Salmonella pullorum with furazolidone. Vet. Record 67:116. —

Gordon R. F., J. Tucker 1957 - The treatment of chronic carriers of *Salmonella pullorum* with furazolidone. Brit. Vet. Jour. 113:99-111. — Grumbles L. C., F. K. Wills, W. A. Boney Jr. 1954 - Furazolidone in the treatment of fowl typhoid in turkeys. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 124:217. — Harbourne J. F., K. C. Sellers 1955 - Observations on the value of furazolidone in the treatment of field outbreaks of fowl typhoid (*Salmonella gallinarum* infection) in the domestic fowl. Vet. Record 67:799. — Harwood P. D., D. I. Stunz 1954 - The treatment of fowl typhoid with furazolidone. 10th World's Poultry Congress p. 222. — Harwood P. D. 1956 - Clinical applications of nitrofurans - past and present. Proceedings 1st Nat. Sympos. on nitrofurans in agriculture. Michigan p. 12-23. — Henderson W., F. L. Walkey, G. L. Morehouse 1958 - Furazolidone treatment of experimental pullorum disease in adult chickens. Am. Jour. Vet. Res. 19:196-199. — Sieburth J. N. 1958 - The indirect hemagglutination test in avian *Salmonella* problem. Am. Jour. Vet. Res. 19:729-735. — Smith H. W. 1954a - The use of furazolidone in the treatment of experimental fowl typhoid. Vet. Record 66:215. — Smith H. W. 1954b - The treatment of *Salmonella pullorum* infection in chicks with furazolidone, sulfamerazine and chloramphenicol. Vet. Record 66:493. — Smith H. W. 1955a - The chemotherapy of experimental fowl typhoid in fowls (*Gallus domesticus*) J. Comp. Path. 65:55-70. — Smith H. W. 1955b - The treatment of experimental *Salmonella typhi-murium* infection in turkey poults and chicks. Vet. Record 67:749-752. — Wilson J. E. 1955 - The use of furazolidone in the treatment of infections of day old chicks with *S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. typhi-murium* and *S. thompson*. Vet. Record 67:849. — Wilson J. E. 1956 - The treatment of carriers of *Salmonella pullorum* and *Salmonella gallinarum* with furazolidone. Vet. Rec. 68:748-751. — Yurchenco J. A., M. C. Yurchenco, C. R. Piepoli 1953 - Antimicrobial properties of Furoxone (N-5-nitro-2-furfurylidene-3-amino-2-oxazolidone). Antibiotics and Chemotherapy 3:1051. — Zettl K. 1956 - Versuche zur Heilung der chronischen Pullorum-infektion mit Streptomycin. Monatsh. f. Tierheilkunde 8:29-34.

Терапия пуллороза фуразолидоном и его влияние на серологические реакции

Обследовались три группы цыплят по 5 голов в каждой с точки зрения изменения в лейкограмме после инфекции *S. gallinarum*. Далее исследовались три группы по 30 цыплят, экспериментально зараженных *S. gallinarum*, а именно с точки зрения профилактического и терапевтического действия фуразолидона и его влияния на интенсивность серологических реакций. Исследования проводились с помощью обычных методов, геммагглютинация на стекле проводилась по Сибурту.

Были достигнуты следующие результаты:

При инфекции цыплят *S. gallinarum* в лейкограмме происходило значительное размножение гетерофилов, частично и моноцитов и наблюдалось заметное понижение количества лимфоцитов.

Фуразолидон в питьевой воде в концентрации 0,03 % оказался пригодным терапевтическим средством против инфекции *S. gallinarum*. Он также исключал как бациллоносительство, так и агглютинационные реакции на стекле.

Профилактическая доза 0,011 % в питьевой воде после 14-дневного применения бациллоносительство полностью не уничтожила. Агглютинационные серологические реакции подавлялись лишь частично.

Геммагглютинационные реакции с сенсibilизованными эритроцитами были более чувствительными, чем агглютинационные реакции на стекле, так как они

давали положительные результаты раньше и вскрывали антитела даже у цыплят, которых лечили фуразолидоном, в случае, когда обычные агглютнции на стекле были отрицательными.

The Therapy of Pullorum Disease with Furazolidone and its Influence upon the Serological Reactions

Examined were three groups of fowls to 5 animals each for changes in the leukogram after infection with *S. gallinarum*. Further were examined three groups to 30 animals each, experimentally infected with *S. gallinarum*, to prove the prophylactic and therapeutic effect of furazolidone and its influence upon the intensity of serologic reactions. We worked following usual methods, the glass haemagglutination was performed according to Sieburth.

The results obtained:

After infection of fowls with *S. gallinarum* their leukogram revealed a significant increase of heterophiles, partly also of monocytes, and a considerable decrease of lymphocytes.

Furazolidone in drinking water in concentration of 0,03 % proved to be a suitable therapeutic remedy against the infection with *S. gallinarum*. The remedy eliminated also carriers of bacteria and the glass agglutination tests.

The prophylactic dose of 0,011 % in drinking water after application during 14 days did not completely prevent the carrying of bacteria. The agglutination reactions were partly inhibited.

The haemagglutination reactions with sensitized red blood cells were more sensible than the glass agglutination reactions, for they gave positive results earlier and detected antibodies also in fowls, treated with furazolidone, where the usual glass agglutinations remained negative.

Červený krevní obraz u kuřat celotělově ozářených Rtg paprsky

I. sdělení

Картина эритроцитов у цыплят при общем облучении рентгеновыми лучами

Das rote Blutbild bei mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel

Dr. Petr MACH, Dr. Jaroslav SURYNEK, MVC. Václav ŠKOLNÝ

Z Ústavu pro patologickou fyziologii Veterinární fakulty v Brně

Vedoucí: Akademik V. Jelínek

Došlo dne 29. IV. 1959

Úvod

Studium nemoci z ozáření a její patogenese se provádí především na savcích. Průběh radiačního syndromu u jiných obratlovců byl dosud studován poměrně málo. Struktura naší zemědělské výroby si vynucuje studium i těchto otázek. Proto jsme zařadili do našeho pracovního plánu výzkum patogenese radiačního syndromu u hrabavé drůbeže. První etapa naší práce je zaměřena na sledování vlivu ionizujícího záření na organismus kuřat po celotělovém ozáření x-paprsky s malým přílivem. V tomto sdělení se zabýváme červeným krevním obrazem.

Literární přehled

Ellinger (1939) a Davison s tímtež autorem (1942) sledovali změny po ozáření u karase zlatého (*Carassius auratus*). Patt a Swift (1948) cit. podle Skalky, Allen a spol. (1950), O'Brien a spol. (1956), sledovali ochranný vliv chladu na průběh radiačního syndromu u obojživelníků, zejména u žab a pulců.

Značnou pozornost radiačnímu syndromu u ptáků věnuje skupina pracovníků kolem Stearnsové (1950—1955). V prvních pracích se zabývali hlavně vlivem časového faktoru na úmrtnost kuřat a zjistili, že proti poměrům u savců hraje značnou úlohu příliv a frakcionace. Z hlediska patogenese radiačního syndromu je velmi důležité zjištění, že při vyšších přílivech (nad 15 r) hyne většina kuřat (slepice, kohoutů) v prvním dnu po ozáření, tj. v období, kdy u savců dochází ke smrti zpravidla jen po velmi vysokých dávkách, které poškozují CNS. Tzv. „ini-

ciální smrt“ vysvětlují snížením množství cirkulující krve (poruchy cév a změny distribuce), které vede k těžké hypoxii tkání.

Skalka (1958) prováděl pokusy podobné pracím skupiny kolem Stearnsové. Zjistil, že radiační syndrom probíhá odlišně i u holubů. Nenachází dva typické vrcholy střevní a dřeňové smrti, ani tzv. „iniciální smrt“ popsanou skupinou Stearnsové u kuřat. Zjistil, že dávka, která může způsobit smrt u holubů, pohybuje se kolem 600 r a minimální absolutní dávka činí kolem 1600 až 1700 r. LD 50/30 dní stanovil na 930 r při standardním přílivu 45 r/min. Tato dávka se celkem shoduje s LD 50/14 dní (podle stáří kuřat) 600 až 900 r, jakou při přílivu 43 r/min. udává při pokusech na kuřatech Stearnsová (1951). Zdá se, že se zde význačně uplatňují faktory interiéru jak se dá soudit z prací Schlumbergera a Henscheho (1956), kteří „iniciální smrt“ nenalezli u papoušků právě tak jako Hašek (cit. podle Skalky) u kachňat, housat a krůtat.

Složení periferní krve sledovali Schlumberger a Hensch (1956) u papoušků ozařovaných jednorázovými dávkami 500 až 3000 r x-paprsků při 250 kV a přílivu 23 r/min. U nás referovali o pokusech s kuřaty a sledování změn v periferní krvi Dressler a Bulský (1959). Hledali minimální celkovou dávku Rtg záření při celotělovém ozáření, která při konstantním přílivu 14 r/min. vyvolává maximální změny v krevním obraze bez nebezpečí hynutí pokusných ptáků. Použili celotělového ozáření (u kuřat osm týdnů starých rozdělených do čtyř skupin) v dávkách 450 r, 350 r a 250 r. Ozařovali jednorázově x-paprsky přístrojem Super-Sanax při 180 kV a 15 mA, filtraci 1 mm Al, 0,5 mm Cu, ohnisková vzdálenost 90 cm na střed těla, konstantní příliv 14 r/min. měřeno ve vzduchu dozimetrem Mekapion. V krevním obraze sledovali počet červených krvinek, počet bílých krvinek, počet trombocytů, hematokrit, hemoglobin, leukogram a bílkoviny krevní plazmy. Pokusná zvířata sledovali klinicky. Výrazné změny v periferní krvi ve všech ukazatelích, které sledovali, byly nejlépe patrné ve skupině po celotělovém jednorázovém ozáření 450 r.

Metodika

K pokusu byla použita skupina 30 kuřat ve stáří osmi týdnů, kohoutci i slepičky, geneticky nesourodá (koroptví vlaška, Leghorn, Rhode Island).

Ve skupině, dále označované I, bylo 12 kuřat celotělově ozářených x-paprsky jednorázově 500 r, příliv 14 r/min. Této skupině byl podáván oxytetracyklin (Pfizer) v dávkách 0,7 mg/kg ž. v. v 1% vodném roztoku. Ve skupině II, III a IV bylo po šesti kuřatech. Kuřata skupiny II byla jen ozářena, kuřatům skupiny III byl zkrmován oxytetracyklin a kuřata ve skupině IV byla kontrolní.

Ozáření bylo provedeno x-paprsky přístrojem Super-Sanax při 180 kV, 15 mA, filtraci 1 mm Al, 0,5 mm Cu, ohnisková vzdálenost na střed těla 90 cm, celková dávka 500 r, příliv 14/min. *) U všech kuřat bylo udržováno standardní krmení s volným přístupem ke krmivu a pití. Kuřata byla sledována klinicky a vyšetřována 30 dnů, a to každý třetí den.

Při sledování červeného obrazu krevního v periferní krvi bylo použito těchto metod: Krev byla odebírána z *v. ulnaris* do zkumavky s Wintrobovou směsí suchých štavelanů. Počítání červených krvinek bylo prováděno banič-

*) Ozáření provedl s. dr. A. Vacek z Biofyzikálního ústavu ČSAV v Brně.

kovou metodou s barvicím roztokem podle Kozmy. Hemoglobin byl stanoven podle Sahliho hemometrem GIM, hematokritová hodnota Pravdovým mikrohematokritem při 3 tis. ot./min. po dobu 40 minut. Ze získaných hodnot byly vypočteny další ukazatelé: Střední objem č. k. (SOČK), střední hemoglobinová koncentrace (SHK) a střední hemoglobinový obsah (SHO).

Výsledky v jednotlivých skupinách byly hodnoceny proti kontrole t-testem podle vzorce:

$$t = \frac{d}{\sigma} \cdot \sqrt{\frac{r_1 \cdot r_2}{r_1 + r_2}}, \quad \text{kde } d = \bar{x} - \bar{y} \\ r = \text{počet měření}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma(x - \bar{x})^2 + \Sigma(y - \bar{y})^2}{r_1 + r_2 - 2}}$$

V ý s l e d k y

P o č e t č e r v e n ý c h k r v í n e k

I. skupina

Průměrný počet erytrocytů u této skupiny poklesl 6. dne po ozáření a maximum poklesu bylo zjištěno 10. den po ozáření (o 23 % proti výchozí hodnotě). V dalším průběhu pokusu byl zaznamenán pozvolný vzestup č. k. směrem k výchozím hodnotám, takže od 19. do 30. dne po ozáření se průměrné hodnoty pohybovaly těsně pod hodnotami výchozími.

Popsaný pokles absolutního počtu erytrocytů není proti hodnotám zjištěným ve skupině kontrolní (IV. skupina) statisticky významný.

II. skupina

U druhé skupiny kuřat, která byla pouze ozářena x-paprsky, nastal pokles č. k. taktéž 6. den, kdy dosáhne maxima (o 31 % proti výchozí hodnotě). Pak hodnoty pozvolna stoupají k hodnotě výchozí. Od 16. dne do konce pokusu se průměrné hodnoty č. k. pohybovaly těsně pod výchozí hodnotou. U této skupiny byl návrat k výchozím hodnotám rychlejší než u skupiny první. Ani u této skupiny není pokles počtu č. k. proti kontrole statisticky významný.

III. skupina

U třetí skupiny kuřat, která nebyla ozářena a již byl podáván oxytetracyklin *per os*, byl zaznamenán po počátečním mírném zvýšení pokles č. k. 10. dne pokusu, který však nedosahoval tak velkých hodnot jako u prvních dvou skupin (o 15,8 % proti výchozí hodnotě). Minimum erytrocytů bylo zjištěno 10. dne pokusu, pak až do 23. dne trval pozvolný návrat k výchozí hodnotě, aby pak v dalších dnech znovu poklesl pod výchozí hodnotu.

IV. skupina

Křivka hodnot absolutních počtů č. k. kolísá v rámci fyziologického kolísání a metodické chyby (maximálně o 19 % proti hodnotě výchozí).

Porovnáním změn hodnot ve III. a IV. skupině nacházíme podobnost, mnohdy statisticky významnou (graf 1).

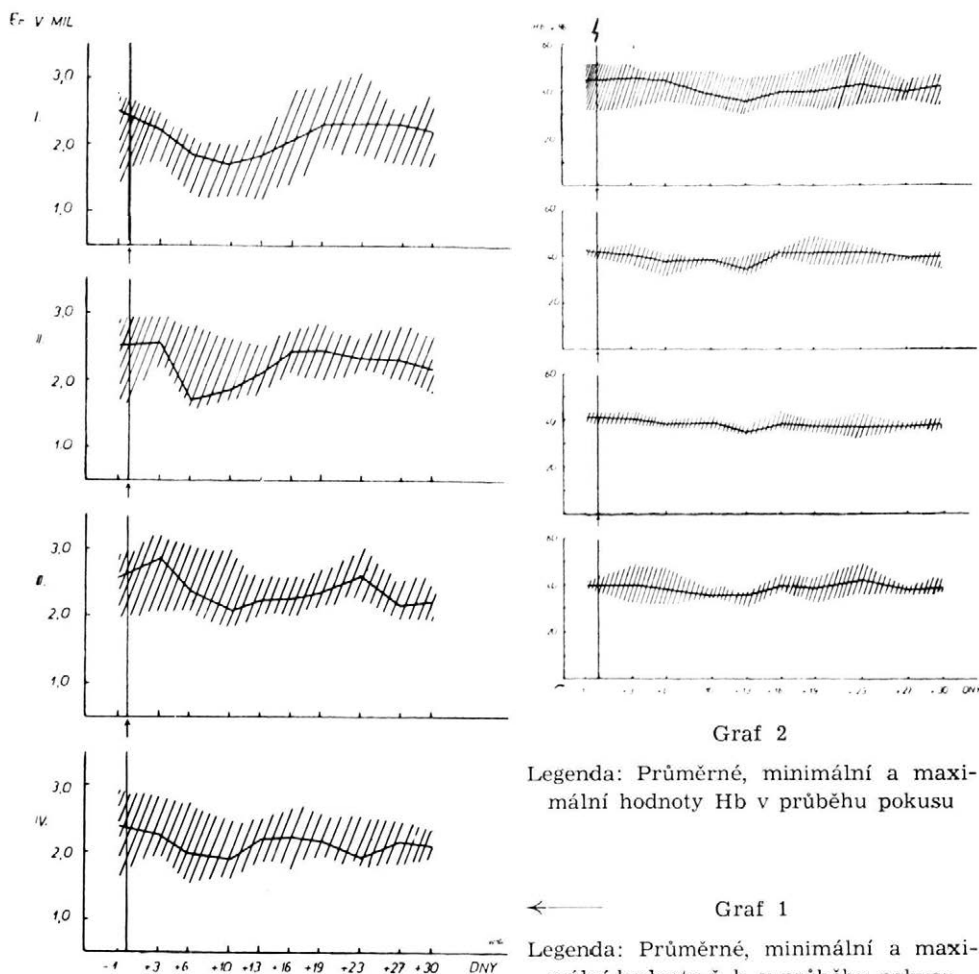
Hemoglobin

Procento Hb nevykazuje u všech tří pokusných skupin velké výchyly. U první skupiny lze pozorovat mírný pokles, který trvá od třetího do třináctého dne po ozáření, kdy bylo zjištěno nejnižší procento Hb (vzhledem k výchozí hodnotě poklesl Hb o 8,77 %). V dalších dnech se množství Hb vracelo pomalu k výchozí hodnotě.

U druhé pokusné skupiny množství Hb taktéž pokleslo a nejnižších hodnot dosáhlo 13. dne pokusu (vzhledem k výchozí hodnotě o 7,40 %). Návrat k výchozí hodnotě je u této skupiny rychlejší než u skupiny I.

U třetí skupiny byl 13. dne zjištěn také mírný pokles Hb, avšak vzhledem k tomu, že u kontrolní skupiny dosahovaly výkyvy Hb skoro těchže hodnot, těžko lze tento výkyv hodnotit.

Při statistickém porovnání pokusných skupin se skupinou kontrolní nelze považovat výkyvy v hodnotách Hb za statisticky významné (graf 2).



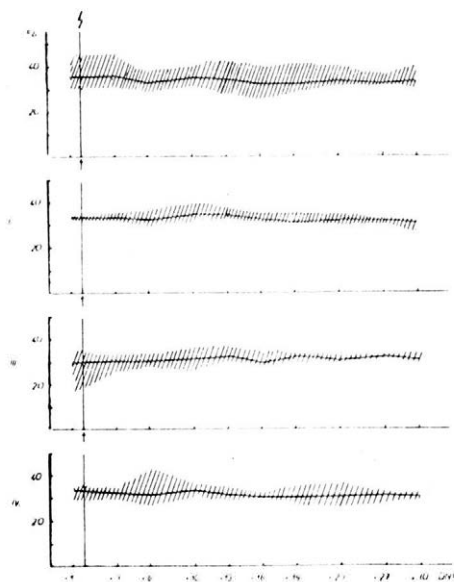
Hematokrit

Hodnoty hematokritu u všech tří pokusných skupin kuřat jeví výkyvy, které prakticky nepřesahují výkyvy u skupiny kontrolní. I statistické porovnání pokusných skupin se skupinou kontrolní ukazuje v hodnotách hematokritu výkyvy statisticky nevýznamné (graf 3).

Střední objem č. k.

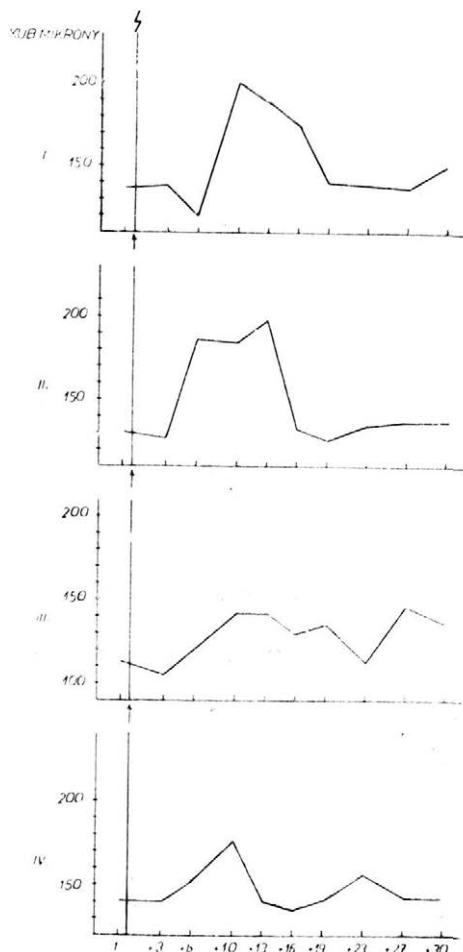
Střední objem č. k. se u prvních dvou pokusných skupin zvyšoval. U první skupiny nastalo zvětšení středního objemu č. k. 10. den a trvalo do 16. dne, pak se v dalších dnech udržoval na výchozí hodnotě. U druhé skupiny došlo ke zvýšení středního objemu č. k. od 6. do 13. dne trvání pokusu. V dalších dnech se hodnoty pohybovaly na úrovni výchozí hodnoty.

U třetí pokusné skupiny byl sice taktéž zaznamenán určitý vzestup středního objemu č. k., avšak vzhledem k tomu, že u kontrolní skupiny došlo k výkyvu, který má prakticky tutéž hodnotu jako u skupiny třetí, nelze tento výkyv hodnotit.



Graf 3

Legenda: Průměrné, minimální a maximální hodnoty hematokritu v průběhu pokusu



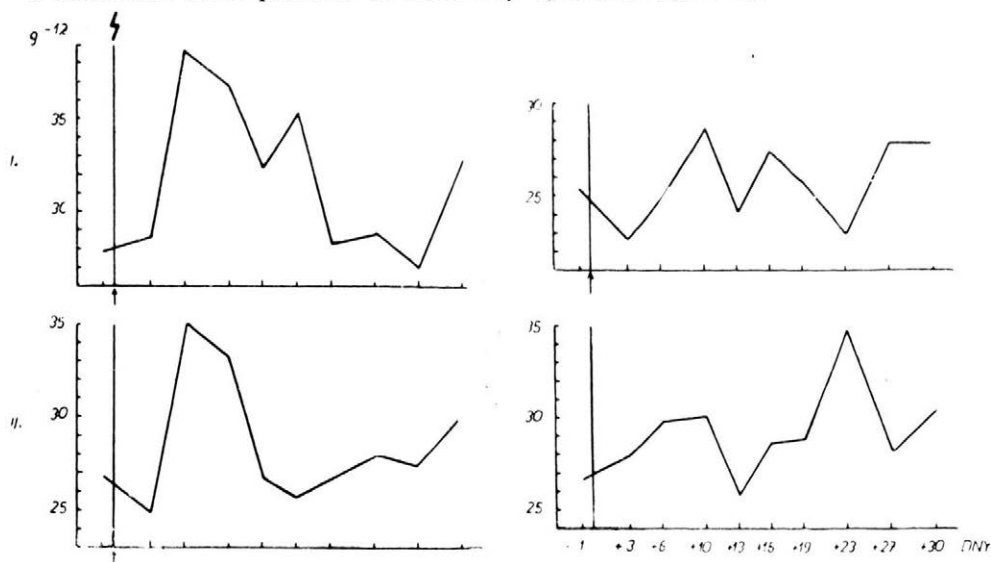
Graf 4

Legenda: Průměrné hodnoty SOČK v průběhu pokusu

I když hodnoty průměru v I. a II. skupině proti kontrole vykazují asi v rozmezí čtrnácti dnů značné zvýšení, nelze je pokládat za statisticky významné. Pouze hodnota středního objemu č. k. v I. skupině 10. den po ozáření leží na hranici statistické významnosti (graf 4).

Střední hemoglobinový obsah v jednotlivé červené krvince

Střední hemoglobinový obsah v I. a II. pokusné skupině vykazuje proti skupinám III. a IV. zvýšené hodnoty. Šestý den po ozáření dochází ke zvýšení středního hemoglobinového obsahu o 40 % u skupiny I. a o 30,6 % proti hodnotě výchozí u skupiny II. V dalším průběhu se střední hemoglobinový obsah vrací k výchozím hodnotám. V I. skupině je to 19. den a ve II. skupině 13. den. Další dny se střední hemoglobinový obsah opět zvyšuje, nikdy však již nedosáhne výše popsané 6. den po ozáření. SHO ve skupině III. a IV. kolísá kladnými i zápornými hodnotami proti hodnotě výchozí po celou dobu pokusu. Při statistickém srovnání pokusných skupin se skupinou kontrolní nelze výkyvy v hodnotách SHO pokládat za statisticky významné (graf 5).



Graf 5

Legenda: Průměrné hodnoty SHO v průběhu pokusu

Střední hemoglobinová koncentrace

Průběh hodnot SHK je ve všech skupinách velmi rozkolísaný. Poněvadž obdobnou nesourodost pozorujeme i ve skupině kontrolní nelze SHK v žádném směru hodnotit.

Diskuse

Dynamika změn v červeném krevním obraze u skupiny I. a II. vyznačuje se proti skupinám kontrolním určitou zákonitostí popisovanou v literatuře u savců. I když změny prokazatelně existují, nejsou statisticky významné. To souhlasí s nálezy v periferní krvi u psů, které byly popsány po vyšších dávkách röntge-

nového záření (400 až 600 r) (Pospíšil, Komárek, Dienstbier, Arient, 1958). Srovnáváme naše výsledky získané z periferní krve kuřat s citovanou prací proto, že jmenovaní autoři používali nízkého přílivu Röntgenova záření (5 a 15 r/min.) stejně jako my (14 r/mit). Maximální poklesy v absolutním počtu č. k. představují v našich pokusech nejvýše 23 % v I. skupině a 31 % ve skupině II. To se téměř kryje s údaji Ingram, Mason, 1954, kteří během prvních dvou týdnů po ozáření pozorovali u psů pozvolný pokles č. k. maximálně o 30 % po celkové dávce 300 r.

Z hematokritových hodnot stojí za povšimnutí SOČK a SHO. Pokles počtu č. k. u I. a II. skupiny v první polovině pokusu je zhruba doprovázen zvyšováním hodnot SOČK a SHO. Toto zjištění (stoupání hodnot SOČK i SHO při současném poklesu č. k.) by odpovídalo charakteristice makrocytové anemie.

Při srovnání vlivu zkrmovaného oxytetracyklinu v první pokusné skupině lze říci, že se v počtu č. k. vyvinuly podobné změny jako u skupiny druhé, mají však protrahovanější charakter (graf 1).

Pouhé zkrmování oxytetracyklinu nemělo na červený krevní obraz prokazatelný vliv (graf 1, 2, 3, 4 a 5). I když zjištěné změny vykazují určitou dynamiku (zvláště u skupiny I. a II.) nejsou výsledky statisticky významné.

Souhlasně s literárními údaji (Jacobson, 1954, Pospíšil, Komárek, Dienstbier, Arient, 1958) můžeme konstatovat, že vyšetření červeného krevního obrazu v prvních týdnech po ozáření je hrubým prostředkem k zachycení účinku x-paprsků i při značně vysokých dávkách s nízkým přílivem.

Souhrn

Autoři sledovali červený krevní obraz v krvi kuřat ozářených röntgenem jednorázově dávkou 500 r s konstantním přílivem 14 r/min.

Jedné ozářené skupině (I.) a jedné skupině kontrolní (III.) byl zkrmován oxytetracyklin denně v dávce 0,7 mg/kg živé váhy.

Zkrmování oxytetracyklinu hodnoty v červeném krevním obraze podstatně neovlivnilo.

Změny v červeném krevním obraze v I. a II. skupině mají charakter makrocytové anemie.

I když zjištěné změny vykazují určitou dynamiku, nejsou statisticky významné. Autoři souhlasně s literárními údaji konstatují, že vyšetření červeného krevního obrazu i u ptáků v prvních týdnech po ozáření je hrubým prostředkem k zachycení účinku x-paprsků i při značně vysokých dávkách s nízkým přílivem.

Literatura

Allen B. M., Schiede O. A., Hochwald L. B.: Reaction of low temperature to x-ray injury of hematopoietic tissue of tadpoles, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73:60, 1950. — Davison C., Ellinger F.: Radiation effects on nervous system and Röntgen-pigmentation of goldfish (*Carassius auratus*), *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 49:491, 1942. — Dressler J., Bulský A.: Ovlivnění bílkovinného metabolismu vit. B₁₂ a antibiotiky u kuřat ozářených röntgenem (rukopis, Brno 1959). — Ellinger F.: Note on the action of the x-rays on goldfish (*Carrassius auratus*), *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 41:527, 1939. — Ingram M., Mason W. B.: Effect of Acute Exposure Radiation on the Peripheral Blood of Experimental Animals, cit. podle Pospíšil a spol. — Jacobson L. O.: Hematological effect of ionis. irrad., cit. podle

Pospíšil a spol. — O'Brien J. D., Gojmerac W. L.: Radiosensitivity of larval and adult amphibia in relation to temperature during and subsequent to irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 92:13, 1956. — Pospíšil J., Komárek J., Dienstbier Z., Arient M.: Postiradiační syndrom. III. Změny v periferním krevním obraze. *Voj. zdrav. listy, příloha č. 4:6*, 1958. — Schlumberger S. P., Hensche U. K.: Effect of total body x-irradiation on the parakeet. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 92:261, 1956. — Skalka M.: Vliv Röntgenova záření na holuby I. (rukopis). — Stearner S. P.: The effects of x-irradiation on *Rana pipiens* (leopard frog), with special reference to survival and to the response of peripheral blood. *J. Exper. Zool.* 115:251, 1950. — Stearner S. P.: The effect of variation in dosage rate of Roentgen rays on survival in young birds. *Amer. J. Roentgenol.* 65:265, 1951. — Stearner S. P., Christian E. J. B.: The effect of over-all time of exposure upon survival of young chicks following Roentgen irradiation. *Amer. J. Roentgenol.* 65:272, 1951 a. — Stearner S. P., Christian E. J. B., Brues A. M.: Effects of x-irradiation on renal function in newly-hatched chicks. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 78:676, 1951 b. — Stearner S. P., Christian E. J. B.: Effects of x-irradiation in newborn rats. *J. Exper. Zool.* 118:495, 1951 c. — Stearner S. P., Christian E. J. B., Brues A. M.: Modification of the radiation syndrome in the chick by partial body shielding. *Rad. Res.* 1:270, 1954. — Stearner S. P., Brues A. M., Sanderson M., Christian E. J. B.: Role of hypotension in the initial response of x-irradiated chicks. *Amer. J. Physiol.* 182:407, 1955. — Stearner S. P., Sanderson M., Christian E. J., Brues A. M.: Initial radiation syndrome in adult chicken. *Amer. J. Physiol.* 184:134, 1956. — Vogel H. H., Stearner S. P.: The effects of dose rate variation of fission neutrons and Co^{60} gamma — rays survival in young chicks. *Rad. Res.* 2:513, 1955.

Картина эритроцитов у цыплят при общем облучении рентгеновыми лучами

Авторы изучали картину эритроцитов в крови цыплят, облученных рентгеном один раз дозой в 500 рентген с константной интенсивности 14 р/мин.

Одной облученной группе (I) и одной контрольной группе (III) подавался окситетрациклин ежедневно в дозе 0,7 мг/кг живого веса.

Скармливание окситетрациклина не оказывало существенного влияния на показатели картины эритроцитов.

Изменения в картине эритроцитов в I и II группе носят характер макроцитарной анемии.

Несмотря на то, что установленные изменения представляют определенную динамику, они статистически незначительны. Согласно с литературными данными авторы констатируют, что составление картины эритроцитов у птицы в первые недели после облучения является неточным средством для определения действия рентгеновых лучей даже при значительно высоких дозах с низкой интенсивностью.

Das rote Blutbild bei mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel

Die Autoren untersuchten das rote Blutbild bei mit Röntgenstrahlen mit einmaliger Dosis von 500 r bei konstanter Zufuhr 14 r/Min bestrahltem Geflügel. Eine bestrahlte Gruppe (I) und eine Kontrollgruppe (III) erhielten im Futter Oxytetrazyklin in der Dosis von 0,7 mg/kg Körpergewicht.

Die Beigabe von Oxytetrazyklin hat die Werte des roten Blutbildes nicht wesentlich beeinflußt.

Die Veränderungen des roten Blutbildes bei der I. und II. Gruppe hatten den Charakter einer makrozytären Anämie.

Wenn auch die gefundenen Veränderungen eine gewisse Dynamik aufweisen, sind sie statistisch bedeutungslos. Im Einklang mit den Literaturangaben konstatieren die Autoren, daß die Untersuchung des roten Blutbildes auch bei Vögeln in den ersten Wochen nach Bestrahlung ein grobes Mittel zur Erfassung der Wirkung der Röntgenstrahlen auch bei sehr hohen Dosen bei geringer Zufuhr darstellt.

Bílý krevní obraz u kuřat celotělově ozářených Rtg paprsky

II. sdělení

Лейкограмма цыплят, полностью облученных лучами рентгена

Das weiße Blutbild bei mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel

Dr. Jaroslav SURYNEK, Dr. Petr MACH, MVC Václav JANDL
*Z Ústavu pro patologickou fyziologii Veterinární fakulty v Brně,
vedoucí: Akademik V. Jelinek*

Došlo dne 14. IV. 1960

Úvod

Po ozáření organismu Rtg paprsky vystupují do popředí, vedle jiných příznaků, poruchy hemopoezy. Změny v krevním obraze společně s klinickým obrazem jsou důležitým kritériem pro stanovení diagnózy a prognózy nemoci z ozáření. Zatímco vyšetření červeného krevního obrazu v prvních týdnech po ozáření je jen hrubým prostředkem k zachycení účinku X-paprsků i při značných dávkách s nízkým přílivem (Mach, Surynek, Školný, 1960, Pospíšil, Komárek, Dienstbier, Arient, 1958, Jacobson, 1954), skýtá vyšetření bílého krevního obrazu cenné údaje pro prognózu postradiačního syndrómu.

Se změnami v bílém krevním obraze, ke kterým dochází po ozáření, úzce souvisí snížení obranyschopnosti organismu a vznik sekundární infekce. Profylakticky nebo terapeuticky podávaná antibiotika mají proto příznivý vliv na průběh nemoci z ozáření.

V tomto sdělení se zabýváme bílým krevním obrazem po ozáření Rtg paprsky a ovlivněním změn terramycinem. Do tohoto sdělení jsme také zařadili početní změny trombocytů u kuřat po expozici X-paprsky.

Literární přehled

Dienstbier a spolupracovníci (1957) stanovili čtyři fáze v dynamice početních změn krvinek. I. Období nespecifických změn trvajících několik hodin až dnů, kdy pozorujeme reakci analogickou jakékoli zátěžové odpovědi. II. Období

vlastních postradiačních změn trvajících několik dnů až týdnů s výrazným poklesem všech krevních elementů. III. Období rekonvalescence, kdy během týdnů nebo měsíců dochází k pozvolné úpravě škod. IV. Období chronických změn, kdy za předpokladu, že nedošlo k uzdravení zůstávají trvalé změny charakterizované dřeňovým útlumem jedné nebo všech buněčných složek, popřípadě maligním zvratem a vznikem leukémie.

Závažnost změn při nemoci z ozáření závisí především na velikosti celkové dávky a přílivu (Stearner S. P., Christian E. J. B., 1951, Skalka M., 1958), na době přežívání jednotlivých buněčných druhů, na citlivosti mateřských (kmenových) buněk, dále na zvířecím druhu, plemenu a interiéru organismu.

Cronkite (cit. Dienstbier a spol., 1957) a Hempelmann, 1952, udávají, že charakter krevních změn u všech druhů savců je stejný; odchylky jsou jen v rychlosti jejich nástupu a průběhu.

V pracích zabývajících se postiradiačním syndromem u ptáků nalezi jsme pouze tři práce zabývající se změnami v periferním krevním obraze.

Schlumberger a Henschke, 1956, sledovali úmrtnost a složení periferní krve u papoušků ozařovaných jednorázovými dávkami 500 až 3000 r Rtg paprsků při 250 kV a přílivu 23 r/min. Počet leukocytů v periferní krvi během 48 hodin překotně poklesl a po jednom týdnu leukocyty téměř úplně vymizely. Za dva týdny po iradiaci opět jejich počet začal vzrůstat. Kostní dřeň u uhynulých nebo utracených papoušků byla téměř aplastická (v prvním týdnu po expozici), přesto však nalezi ložiska buněk, která byla složena z buněk podobných lymfocytům. Podle nich se z těchto buněk tvoří hemocytoblasty, které se dále diferencují na různé typy krevních elementů. Tato ložiska buněk pokládají autoři za centra regenerace. Při vyšetření kostní dřeně koncem druhého týdne po ozáření zjistili, že tato centra regenerace se zvětšují a za tři týdny po expozici byla kostní dřeň již vyplněna hemopoetickými buňkami.

Lucas a Dennington, 1957, sledovali krevní obraz u kuřat a slepic po ozáření x-paprsky v dávce 50 až 300 r. Celkový počet bílých krvinek po ozáření klesal, 15. dne se však upravil.

Dressler a Bulský, 1960, hledali minimální celkovou dávku Rtg záření, která při celotělovém ozáření při konstatním přílivu 14 r/min. vyvolá maximální změny v krevním obraze u kuřat bez nebezpečí hynutí. Po ozáření zjistili pokles celkového počtu leukocytů, který byl největší u skupiny ozářené 450 r. Tato leukopenie trvala od sedmého dne pokusu. Leukopenie byla charakterizována u některých kuřat lymfopenií, u jiných pseudoeosinopenií nebo lymfoidní pseudoeosinopenií současně. Návrat k výchozím hodnotám byl zjištěn od 12. do 19. dne po ozáření.

Trombocyty jsou méně radiosenzitivní než retikulocyty a neutrofilní granulocyty, ale citlivější než erytrocyty (Dienstbier a spol., 1957). Studium změn trombocytů u savců se zabývali Jacobson a Marksová (1947) a j., u ptáků sledovali tyto změny Dressler a Bulský (1960). U savců pozorovali autoři, že kvantitativní odpověď trombocytů se podobá odpovědi neutrofilních granulocytů. U králíků je kolísání trombocytů stejně citlivým indikátorem jako průběh změn granulocytů. U prasat, koz a psů je pokles trombocytů pomalejší než pokles neutrofilů (Cronkite — cit. Dienstbier a spol. — 1957).

Dressler a Bulský, 1960, našli změny v počtu trombocytů až po celotělovém ozáření 350 a 450 r. Za dva dny po expozici došlo k podstatnému

zvýšení počtu trombocytů s následujícím poklesem k výchozím hodnotám a od 7. dne k dalšímu progresivnímu úbytku pod výchozí hodnoty.

Podávání různých antibiotik má zabránit sekundárnímu postradiačnímu jevu. Opodstatnění aplikace antibiotik dokázal experimentálně Müller a Hammon, 1952. Smith a spol. 1953, podáním streptomycinu dosáhl zvýšení počtu přežívajících myši po ozáření, kdežto u krys se doba přežití pouze prodloužila, stejně jako po terramycinu. Penicilin se v jejich pokusech neukázal účinným. Z ostatních antibiotik byl vyzkoušen různými autory aureomycin a terramycinchlorid.

Obecně se soudí, že důležitost podávání antibiotik pro zvýšení obranyschopnosti organismu v postradiačním syndrómu je přesvědčivě prokázána. Je třeba uplatňovat zásadu, aby podávané antibiotikum mělo co nejširší antibakteriální spektrum. Opodstatněnost podávání antibiotik při akutní nemoci z ozáření definovali sovětsí autoři Petrov a Rogozkin, 1958, takto: 1. Používat antibiotika se širokým spektrem antimikrobiálního působení. 2. Včasné podávání antibiotik. 3. Antibiotika podávat v cyklech a v přestávkách podávat antibiotika jiného typu. 4. Společně s antibiotiky podávat antihistaminika, antihemoragické preparáty a vitamíny. 5. Udržovat hladinu antibiotik nejen v krvi, ale i v místě přechodu bakteriální flóry do oběhu krevního, tj. v trávicím traktu a v plicích. 6. Systematická kontrola stavu imunologické reaktivnosti organismu.

Materiál

Kuřata ve stáří osmi týdnů byla rozdělena do čtyř skupin: Skupina I měla 12 kuřat celotělově ozářených X-paprsky jednorázově 500 r s konstantním přílivem 14 r/min. Tato skupina byla krmena oxytetracyklinem (Pfizer) v dávce 0,7 mg/kg ž. v. v 1% vodném roztoku. Ve skupině II bylo šest kuřat, která byla jen ozářena X-paprsky. Kuřatům skupiny III (šest kusů) byl podáván *per os* oxytetracyklin v téže dávce jako u skupiny I. Skupina IV (šest kusů) byla kontrolní.

Krev byla odebírána z *v. ulnaris* do zkumavky s Wintrobovou směsí suchých šťavelanů; krevní nátěr byl zhotoven při odběru na podložním sklíčku. Počet bílých krvinek byl stanoven baničkovou metodou; krev byla ředěna 1:20 s barvicím roztokem podle Kozmy (Wirth, 1950).*) Krevní nátěry byly barveny panoptickou metodou barvivy May-Grünwald a Giemsa. Výsledky v jednotlivých skupinách byly hodnoceny proti kontrole t-testem podle Studenta. Další podrobnosti metodiky jsou uvedeny v našem prvním sdělení.

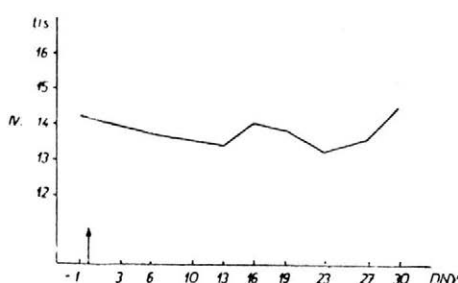
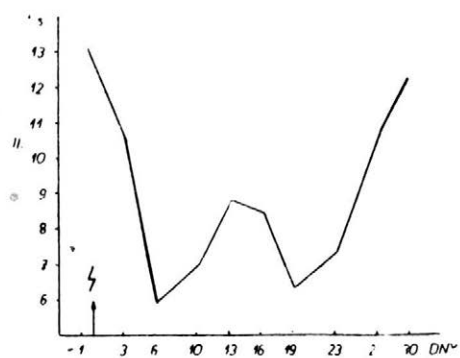
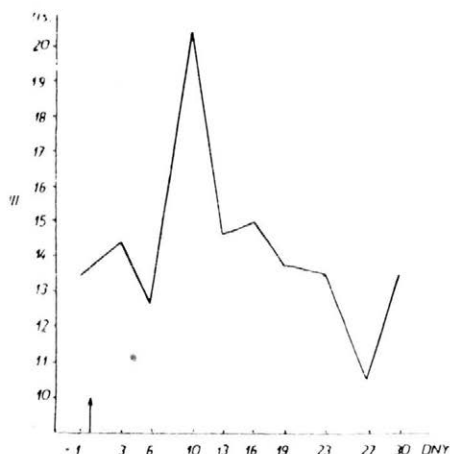
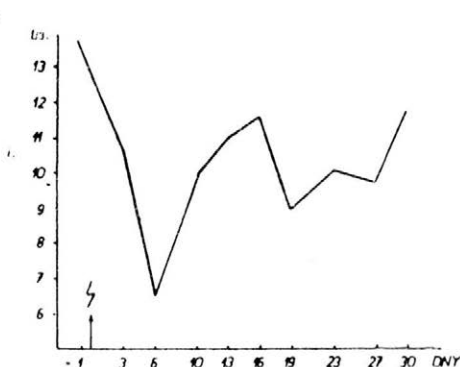
Výsledky pokusů

U skupiny kuřat I. došlo po ozáření k poklesu průměrného počtu bílých krvinek (graf 1); maximum poklesu bylo zjištěno 6. den po ozáření. Vzhledem k průměrné výchozí hodnotě klesl počet leukocytů 6. den po ozáření na 47 %. V dalším průběhu byl zjištěn 10. až 16. den vzestup bílých krvinek. Tento

*) Počet trombocytů byl zjišťován v Bürkerově komůrce při zředění krve 1:200 Kozmovým roztokem.

vzestup však nedosáhl průměrných výchozích hodnot. Od 19. do 27. dne byl zaznamenán druhý pokles počtu bílých krvinek. Tento pokles však již nedosáhl takových hodnot jako v prvních dnech po ozáření; maximální pokles 19. den představuje průměrně 66 % výchozí hodnoty.

Při statistickém porovnání dynamiky změn v celkovém počtu bílých krvinek ve skupině I proti skupině kontrolní (IV) můžeme hodnotit nálezy z 3., 6., 16., 19., 23. a 27. dne jako statisticky významné ($t > p 0,05$), zatímco hodnoty z 10., 13. a 30. dne po expozici nejsou statisticky významné.



Graf 1. Změny průměrného počtu leukocytů u ozářených skupin kuřat (I a II)

Σ expozice x-paprsky
↑

Graf 2. Změny průměrného počtu leukocytů u skupin III a IV

Křivka průměrného počtu bílých krvinek u skupiny kuřat II (graf 1) má podobný průběh jako u skupiny I. Opět byla zaznamenána dvě minima, a to 6. a 19. den po ozáření. Po prvním (6. den) mohutném poklesu bílých krvinek (na 43 % výchozí hodnoty) lze pozorovat mírný vzestup, který však ani zdaleka nedosahuje průměrných výchozích hodnot. Od 23. do 30. dne po ozáření byl zjištěn trvalý vzestup k výchozím hodnotám. Druhé minimum leukopenie 19. den po expozici dosahuje téměř hodnot zjištěných při prvním minimu (46 % výchozí hodnoty).

Při statistickém srovnání změn v celkovém počtu leukocytů ve skupině II proti kontrolní skupině IV jsou všechny nalezené hodnoty po expozici statisticky významné ($t > p 0,05$).

U pokusné skupiny kuřat III jsme zjistili v průměrném počtu bílých krvinek dva extrémní výkyvy (graf 2). Desátého dne pokusu nastal prudký vzestup průměrného počtu bílých krvinek a 27. dne jsme zjistili pokles počtu bílých krvinek pod průměrnou výchozí hodnotu. V ostatní dny pokusu se průměrný počet bílých krvinek pohyboval blízko kolem výchozí hodnoty.

Hodnota zjištěná 10. den pokusu není statisticky významná, zatímco hodnota zjištěná 27. den pokusu je statisticky významná ($t > p 0,05$).

U kontrolní skupiny kuřat (IV) jsou výkyvy v průměrném počtu bílých krvinek v rámci fyziologických hodnot (graf 2).

Změny v diferenciálním počtu bílých krvinek

Výrazné změny v diferenciálním počtu bílých krvinek byly u lymfocytů a pseudoeozinofilních granulocytů ve skupině I a II pokusných kuřat.

Lymfocyty (graf 3)

Absolutní počty lymfocytů byly získány procentním propočtem z celkového počtu leukocytů.

U skupiny I poklesly 3. a 6. den po ozáření jak v relativních tak v absolutních hodnotách (33 % absolutní hodnoty 6. dne). Desátého a třináctého dne byl zaznamenán návrat k téměř výchozím hodnotám, v dalších dnech byl však zjištěn nový pokles relativního i absolutního počtu lymfocytů pod průměrné výchozí hodnoty, který dosáhl 19. dne 44 % absolutní hodnoty.

U skupiny kuřat II vidíme taktéž dvoufázový pokles absolutního i relativního počtu lymfocytů. Minima byla zaznamenána 6. dne (na 25 % absolutní hodnoty) a 19. dne (34 % absolutní hodnoty) po ozáření.

U skupiny III relativní počet lymfocytů nevykazoval podstatnější výchyly, v absolutním počtu bylo zaznamenáno jedno maximum (10. dne pokusu) a jedno minimum (27. den pokusu), které vybočují z rámce průměrných hodnot.

U kontrolní skupiny IV se počet lymfocytů poněkud snížil, avšak v rámci fyziologické normy (S c h e r m e r, 1954).

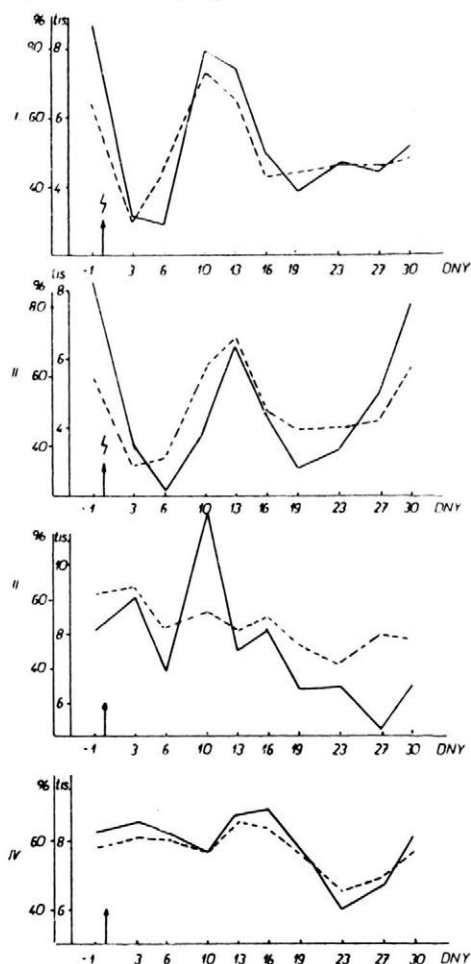
Pseudoeozinofilní granulocyty (graf 4)

U skupiny I vzhledem k výchozí hodnotně stoupl počet pseudoeozinofilních granulocytů 3. den po ozáření v relativních i absolutních hodnotách (o 17,5 % absolutní hodnoty). Pak však následoval pokles pod výchozí hodnotu a maximum poklesu jsme zaznamenali 10. den po ozáření (na 58 % absolutní hodnoty). Od 16. dne se již relativní i absolutní počet pseudoeozinofilů pohyboval nepatrně nad výchozími hodnotami.

U pokusné skupiny II se po počátečním mírném vzestupu třetí den (o 11 % absolutní hodnoty) dostavil pokles počtu pseudoeozinofilních granulocytů a minima dosáhl 13. den po ozáření (na 40 % absolutní hodnoty). Pak se relativní počet pseudoeozinofilů od 16. do 27. dne pohyboval mírně nad výchozí hodnotou,

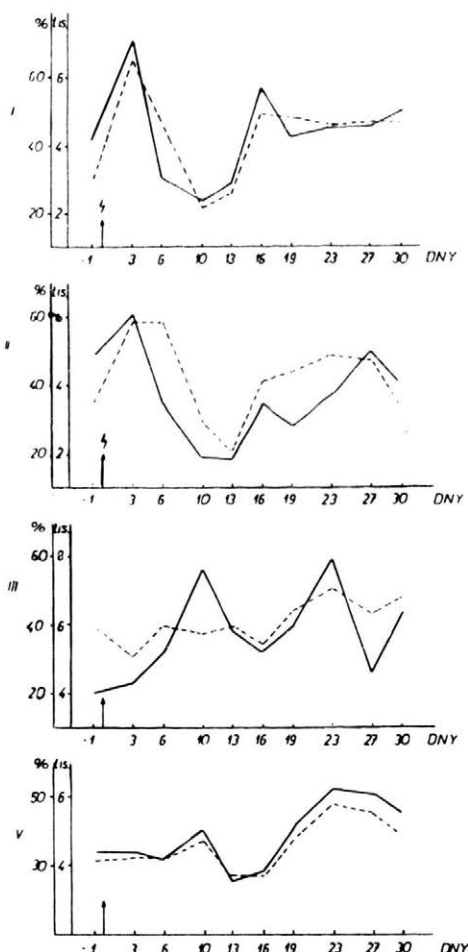
zatímco absolutní počet se vracel k výchozí hodnotě pozvolněji, s mírným poklesem 19. dne a dosáhl výchozí hodnoty až 27. dne po ozáření.

U pokusné skupiny III se relativní počet pseudoeozinofilních granulocytů pohybuje kolem výchozí hodnoty. Absolutní počet pseudoeozinofilů již od počátku pokusu stoupal a dosáhl maxima 10. dne, pak po poklesu (ne však až na výchozí hodnotu) bylo zaznamenáno 23. den druhé maximum.



Graf 3. Změny v počtu lymfocytů

— absolutní hodnoty
 - - - relativní hodnoty
 ↑ expozice x-paprsky



Graf 4. Změny v počtu pseudoeozinofilních granulocytů

— absolutní hodnoty
 - - - relativní hodnoty
 ↑ expozice x-paprsky

U kontrolní skupiny IV nastalo určité zvýšení pseudoeozinofilů v posledních dnech pokusu něco nad průměrnou výchozí hodnotu.

U ostatních druhů bílých krvinek jsme nepozorovali v žádné pokusné skupině výraznějších odchylek od výchozích hodnot. Rovněž mladší formy granulocytů

nevykazovaly ani v relativních, ani v absolutních hodnotách podstatných výchylek. Pouze ve skupině I se počet pseudoeozinofilních granulocytů s tyčkovitým jádrem pohyboval, zvláště v druhé polovině pokusu, něco nad výchozí hodnotou a ve skupině III byl mírně zvýšený počet těchto buněk již od 6. do 23. dne pokusu. U těchto dvou pokusných skupin se tedy jedná v uvedené době o slabě vyjádřený posun doleva.

Celkové hodnocení bílého krevního obrazu

I. skupina (graf 1, 3, 4)

Zjištěný pokles průměrného počtu leukocytů třetího dne po ozáření je charakterizován relativní i absolutní lymfopenií a relativní i absolutní pseudoeozinofilií. Leukopenie u této skupiny zjištěná 6. dne po ozáření je charakterizována absolutní lymfopenií a pseudoeozinopenií. Vzestup bílých krvinek 10. dne je doprovázen poklesem pseudoeozinofilů a vzestupem lymfocytů. Na druhém poklesu bílých krvinek (19. až 27. dne) se podílejí lymfocyty, zatímco pseudoeozinofilní granulocyty se pohybují mírně nad výchozí hodnotou.

II. skupina (graf 1, 3, 4)

Podobně jako u skupiny I je pokles bílých krvinek, zjištěný třetí den po ozáření, doprovázen relativním a absolutním vzestupem pseudoeozinofilních granulocytů a absolutní i relativní lymfopenií. První minimum počtu leukocytů (6. dne) je charakterizováno dalším absolutním poklesem lymfocytů a současně i pseudoeozinofilů, zatímco relativní hodnoty obou druhů bílých krvinek se drží přibližně na předcházejících hodnotách. Mírný vzestup počtu leukocytů, jehož vrchol byl zjištěn 13. den, je spojen se vzestupem lymfocytů a poklesem počtu pseudoeozinofilů. Druhé minimum (tj. 19. dne) je charakterizováno novým poklesem lymfocytů, relativním vzestupem pseudoeozinofilů a mírným absolutním poklesem pseudoeozinofilů. Následující vzestup leukocytů k výchozím hodnotám je způsoben absolutním vzestupem lymfocytů a pseudoeozinofilů.

III. skupina (graf 2, 3, 4)

Prudký vzestup bílých krvinek, zjištěný 10. dne pokusu, je charakterizován absolutní lymfocytózou a pseudoeozinofilií. Pokles průměrného počtu leukocytů 27. dne je doprovázen absolutní lymfopenií a absolutním poklesem pseudoeozinofilů (vzhledem k předcházejícímu vyšetření). Druhé maximum absolutního počtu pseudoeozinofilů (23. den) se na celkovém počtu leukocytů nijak neprojevilo. Tento pozitivní výkyv pseudoeozinofilů byl totiž kompenzován absolutním poklesem lymfocytů.

IV. skupina (graf 2, 3, 4)

Křivky absolutních a relativních počtů probíhají přibližně paralelně. Pokles lymfocytů 23. a 27. den je doprovázen zvýšením počtu pseudoeozinofilů.

Trombocyty

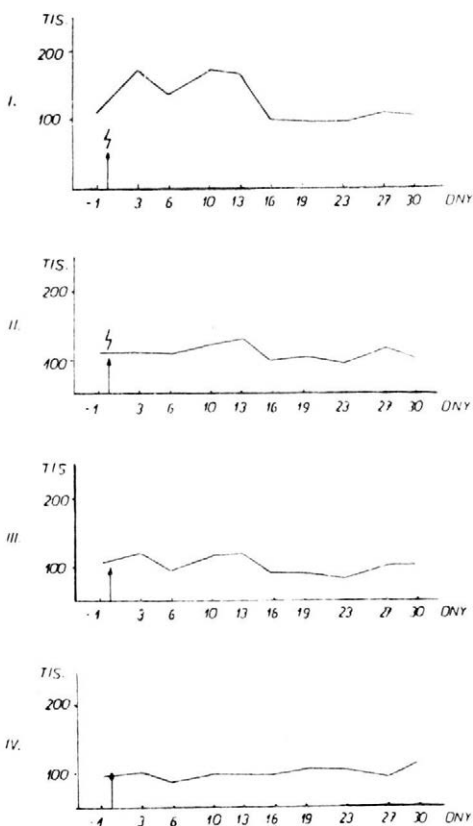
Změny v počtu trombocytů (graf 5) u kuřat skupiny III mají atypický průběh a výkyvy jsou jen nepatrně vyšší než u skupiny kontrolní (IV). Statistickým hodnocením byla potvrzena nevýznamnost těchto výkyvů.

U pokusné skupiny kuřat I byl zjištěn třetího dne po ozáření vzestup počtu

trombocytů (na 185 % výchozí hodnoty), 6. den mírný pokles a 10. až 13. den opět vzestup (na 185 % výchozí hodnoty 10. dne). Tento výkyv je proti kontrole statisticky významný ($t > p 0,05$). Další dny se průměrný počet trombocytů pohyboval blízko výchozí hodnoty.

U pokusné skupiny II nalézáme 13. dne signifikantní vzestup (na 143 % výchozí hodnoty) proti kontrolní skupině. Ostatní hodnoty se pohybují blízko výchozí hodnoty.

Statistickým srovnáním skupin II—III a I—II jsme nenalezli signifikantní rozdíly. Při statistickém porovnání skupin I—III nacházíme statisticky významné rozdíly 6. a 10. dne po ozáření ($t > p 0,05$), zatímco hodnota ze 13. dne leží na hranici statistické významnosti.



Graf 5. Změny průměrného počtu trombocytů



expozice x-paprsky

Diskuse

Především je nutno předeslat, že první vyšetření bílého krevního obrazu bylo provedeno až třetí den po ozáření. Není zde tedy zachycena bezprostřední leukocytární reakce, která u savců je charakterizována časnou leukopenií (ihned po ozáření nebo již během prvních minut během ozařování) a následující několika-hodinovou případně i několikadenní leukocytózou, podmíněnou hlavně absolutním vzestupem neutrofilů (Nikitin, 1956).

Tuto bezprostřední leukocytární reakci lze předpokládat i u ptáků. Krátkodobá a přechodná leukopenie je totiž nespecifickou postiradiční reakcí, kterou lze pozorovat po jakémkoliv druhu zátěže (stress). U většiny druhů zvířat se však objevuje bezprostředně po ozáření leukocytóza neutrofilního charakteru (Dienstbier a spol., 1957). Rychlost nástupu a velikost této leukocytózy je závislá na dávce záření (Gershon — Cohen, Hermel, 1954).

V našem případě jsme zachytili již třetího dne u obou ozářených skupin statisticky významnou leukopenii, která dosáhla vrcholu 6. dne po ozáření. Tato leukopenie, stejně jako u savců, je ve shodě s poškozením krvetvorného systému iradiací.

Pokles celkového počtu leukocytů trvá u ozářených skupin prakticky po celou dobu hematologického sledování. U skup. II byl zjištěn při každém vyšetření, vzhledem ke kontrolní skupině (IV), pokles, který je statisticky významný. U pokusné skupiny I není statisticky významný pokles leukocytů ani 10., ani 13. a ani 30. den po ozáření.

Na leukopenii po ozáření se podílí hned od počátku absolutní i relativní lymfopenie. Vůbec lze říci, že křivka absolutního počtu lymfocytů sleduje přibližně křivku počtu všech bílých krvinek.

Počet pseudoeozinofilních granulocytů třetího dne po ozáření nejprve stoupl a pak 6., 10. a 13. dne byl zjištěn pokles pod výchozí hodnotu.

Sledujeme-li křivky celkového počtu leukocytů u kuřat skupiny I a II, vidíme, že po hluboké leukopenii dochází k určitému vzestupu leukocytů. Tedy toto období (mezi 10. až 16. dnem) by snad bylo lze označit jako určitý projev kompenzace. Tento jev je lépe patrný u první skupiny, kdy 10. a 13. dne nebyla zjištěna statisticky významná leukopenie. Období „kompenzace“ je charakterizováno zvýšením počtu lymfocytů a poklesem pseudoeozinofilů. Další období pokusů (od 16. do 30. dne) se vyznačuje novým poklesem lymfocytů, zatímco pseudoeozinofilní granulocyty se vracejí k výchozím hodnotám.

Vliv oxytetracyklinu u skupiny ozářených kuřat (I): U této skupiny nenastal tak silný pokles celkového počtu leukocytů jako u skupiny II, již nebyl oxytetracyklin zkrmován. U skupiny I poklesly leukocyty 6. dne po ozáření na 33 % absolutní hodnoty; u skupiny II na 26 % absolutní hodnoty. Tento rozdíl však není statisticky významný ($t < p 0,05$) a působení oxytetracyklinu na tento jev je diskutováno. Období „kompenzace“ je poměrně více vyjádřeno u skupiny I; rozdíly v hodnotách z 10. dne mezi skupinami I a II jsou statisticky významné. Hodnoty ze 16. dne leží na hranici statistické významnosti. Úprava leukopenie, počínajíc mezi 13. až 16. dnem po ozáření, je rychlejší u skupiny I, která byla krmena oxytetracyklinem, než u skupiny II. Tato úprava leukopenie je doprovázena posunem doleva. Vzhledem k tomu, že časná úprava leukopenie je prognosticky dobrým znamením (Dienstbier a spol., 1957), lze přisuzovat oxytetracyklinu kladný vliv na průběh změn v periferním krevním obraze po ozáření.

Přestože je průběh celkového počtu leukocytů ve skupině III atypický, nacházíme při statistickém srovnání skupin I—III a II—III statisticky významné rozdíly od prvního vyšetření po expozici až do 23. dne včetně.

Vliv oxytetracyklinu na skupinu kuřat III: Změny v krevním obraze u této skupiny mají atypický průběh, který nekopíruje dynamiku změn v bílém krevním obraze u skupin I, II a IV.

Počet trombocytů u skupiny III se nijak podstatně neměnil a křivka má atypický průběh. U pokusné skupiny I byly zjištěny v první polovině pokusu průměrné hodnoty trombocytů poněkud vyšší než je průměrná výchozí hodnota. Pouze zvýšení počtu trombocytů 10. dne po ozáření je u této skupiny proti skupině kontrolní statisticky významné. Ze změn v počtu trombocytů ve skupině II je pouze výchylka 13. dne po expozici statisticky významná. Srovnáme-li navzájem skupiny I—IV, III—IV a I—III, zdá se nám, že se ve skupině III projevilo zkrmování oxytetracyklinu jako stabilizující faktor, protože výkyvy zjištěné ve skupině I 6., 10. a 13. den po expozici jsou proti hodnotám ve skupině III statisticky významné a hodnota ze 13. dne leží na hranici statistické významnosti. Tytéž hodnoty ve skupině I proti skupině IV jsou statisticky významné pouze 10. den po expozici.

Přesto, že se podle některých zjištění terramycinu nijak zvlášť neuplatňoval při zvýšení přežívání pokusných zvířat po ozáření, předpokládá se, že se v našich pokusech uplatnil bakteriocidně v trávicím traktu ozářených kuřat. Kladný vliv terramycinu na úpravu leukopenie v periferní krvi u skupiny I lze snad vy-

světlit tím, že na leukocyty nebyl kladen tak velký požadavek obranné funkce jako u skupiny kuřat II. Předpokládáme totiž, že polymorfnukleáry vykonávají svou funkci ve tkáních, kde se pomocí aktivní améboidní aktivity pohybují a fagocyty (Polák a spol., 1956). Otázka příznivého vlivu terramycinu na hemopoezu je diskutabilní.

Souhrn

Autoři sledovali bílý krevní obraz a trombocyty v periferní krvi kuřat ozářených celotělově Roentgenovými paprsky jednorázově dávkou 500 r s konstantním přílivem 14 r/min. Jedné ozářené skupině (I) a jedné skupině kontrolní (III) byl denně podáván oxytetracyklin (Pfizer) *per os* v dávce 0,7 mg/kg živé váhy.

Po celotělovém ozáření kuřat Rtg. paprsky nastala v periferním krevním obraze u obou ozářených skupin výrazná leukopenie, která má maximum 6. dne po ozáření. Leukopenie je charakterizována lymfopenií a pseudoeozinopenií. Úpravu hemopoezy lze pozorovat od 16. dne po ozáření.

Krmení ozářených kuřat oxytetracyklinem mělo na úpravu leukopenie kladný vliv.

U ozářených skupin jsme nepozorovali pokles počtu trombocytů, ba naopak stimulaci jejich tvorby.

Literatura

Cronkite E. P.: cit. podle Dienstbier a spol. - 1957. — Dienstbier Z., Arient M., Kofránek V.: Nemoc z ozáření, SZN, Praha 1957. — Dressler J., Bulský A.: Ovlivnění bílkovinného metabolismu vitaminem B₁₂ a antibiotiky u kuřat ozářených rentgenem, Sb. VŠZ v Brně, spisy fak. veterinární, 1, 61, 1960. — Gershonn-Cohen J., Hermel M. B.: The diagnostic value of the immediate peripheral leucocyte response of the rat to whole body roentgen irradiation, Am. J. Roentgen., 71, 846, 1954. — Hempelmann L. H. a spol.: Example of the acute radiation syndrom in man, N. Engl. J. Med., 20, 776, 1952. — Hempelmann L. H. a spol.: The acute radiation syndrom; a study of nine cases and a review of the problem, Ann. Int. Med., 36, 279, 1952. — Jacobson L. O.: Modification of radiation injury in experimental animals, Am. J. Roentgenol., 72, 543, 1954. — Jacobson L. O., Marks E. K.: The haematological effects of ionising radiations in tolerance range, Radiology, 47, 268, 1947. — Lucas A. M., Dennington E. M.: Poultry Science, 36, 1290, 1957. — Mach P., Surynek J., Školný V.: Ovlivnění dusíkového metabolismu a periferního obrazu krevního některými vitaminy skupiny B a antibiotiky u kuřat celotělově ozářených x-paprsky. I. Sdělení. Červený krevní obraz u kuřat celotělově ozářených Rtg. paprsky (V. M. 10. roč. 1960). — Müller P., Hammont C. W.: The treatment of postirradiation infection with antibiotics; an experimental study on mice, J. Lab. clin. Med., 39, 462, 1952. — Nikitin V. N.: Gematologičeskij atlas sel'skochozjajstvennyh i laboratornyh životnyh, Moskva 1956. — Petrov R. V., Rogozkin V. D.: O principach antibiotikotěrapii pri

ostroj lučevoj bolesti, Patolog. fizio. i eksper. terapija, II., 1, 3, 1958. — Polák H., Poláková K., Škvařil F.: Leukokinin, SZN, Praha 1956. — Schermer S.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig 1954. — Schlumberger S. P., Henschke U. K.: Effect of total body x-irradiation on the parakeet, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 92, 261, 1956. — Skalka M.: Vliv Röntgenova záření na holuby I. 1958 (Rukopis). — Smith W. W. a spol.: Prophylactic antibiotic therapy in x-irradiated animals, Am. J. of Physiol., 172, 351, 1953. — Stearner S. P., Christian E. J. B.: The effect of over-all time of exposure upon survival of young chicks following Roentgen irradiation, The Am. J. of Rentg. and Radium Therapy, LXV, 2, 272, 1951.

Лейкограмма цыплят, полностью облученных лучами рентгена

Авторы изучали лейкограмму крови и тромбоциты в периферической крови цыплят, облученных полностью лучами рентгена, одноразовой дозой 500 р с конст. интенсивностью 14 р/мин. Одной облученной группе (I) и одной контрольной группе (III) ежедневно подавался окситетрациклин (Pfizer) *per os* в дозе 0,7 мг/кг живого веса.

После общего облучения цыплят лучами рентгена в периферической картине крови у обеих облученных групп произошла явная лейкопения, которая достигала максимума на 6 день после облучения. Лейкопения характеризуется лимфопенией и псевдозоинопенией. Улучшение гемопоэза можно наблюдать на 16 день после облучения.

Скармливание окситетрациклина облученным цыплятам имело положительное влияние на лейкопению.

У облученных групп не наблюдалось снижения числа тромбоцитов, а наоборот, стимуляция их образования.

Das weiße Blutbild bei mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel

Die Autoren untersuchten das weiße Blutbild und die Thrombozyten im peripheren Blut von mit Röntgenstrahlen ganzkörperbestrahltem Geflügel mit einer einmaligen Dosis von 500 r bei konstanter Zufuhr von 14 r/Min. Einer bestrahlten Gruppe (I) und einer Kontrollgruppe (III) wurde täglich Oxytetracyclin (Pfizer) *peroral* in der Dosis von 0,7 mg/kg Körpergewicht verabreicht.

Nach Ganzkörperbestrahlung des Geflügels mittels Röntgenstrahlen entstand im peripherem Blutbild bei beiden bestrahlten Gruppen eine ausgesprochene Leukopenie, die ihr Maximum am 6. Tage nach Bestrahlung erreichte. Die Leukopenie war durch eine Lymphopenie und Pseudoeosinopenie charakterisiert. Eine Rückkehr

zur normalen Blutbildung wurde beginnend mit dem 16. Tage nach den Bestrahlung beobachtet.

Die Beifütterung von Oxytetracyclin an bestrahltes Geflügel hatte auf den Rückgang der Leukopenie einen positiven Einfluß.

Bei den bestrahlten Gruppen haben wir keine Verringerung der Thrombozytenzahl bemerkt, im Gegenteil eine Stimulation ihrer Bildung.

Hemoglobin a hladina železa v krevní plazmě drůbeže po aplikaci železa

Гемоглобин и уровень железа в плазме крови птиц после введения железа

Das Hämoglobin und der Eisenspiegel im Blutplasma beim Geflügel nach Verabreichung von Eisen

MVDr. Bedřich KLIMEŠ a MVDr. Miroslav DVOŘÁK
Veterinární fakulta VŠZ a Výzkumný ústav veterinární Brno

Úvod

Četné výzkumné práce dokázaly důležitost železa pro optimální průběh životních pochodů v organismu. V poslední době je tomuto prvku věnována zvýšená pozornost též ve veterinární medicíně, zvláště při anémiích mláďat.

Také u drůbeže se vyskytují anémie, jednak při erytroblastóze, jednak při kokcidióze, kapilarióze i některých jiných endoparazitárních onemocněních, při silném napadení ektoparazity sajícími krev atd.

U parazitů sajících krev se na vzniku anémie podílejí především krevní ztráty, které mohou být tak značné, že samy o sobě mohou vyvolat časem post-hemorhagickou anémii i při velké regenerační schopnosti erytropoetického systému. Tímto způsobem je organismus trvale ochuzován o železo obsažené v hemoglobinu. A lze usuzovat, že analogicky, jako u člověka tak u domácích savců, může dojít i u drůbeže při nedostatku železa ke snížené výkonnosti organismu a tím i produktivity chovu. C o o k a H a r m o n (1933) zjistili u slepic vztah mezi hladinou hemoglobinu a počtem snesených vajec.

Z praktických zkušeností i z literárních údajů (H a r t a spolupracovníci, 1929) lze mít zato, že vhodně sestavená krmná dávka pro drůbež obsahuje dostatečné množství železa a zajišťuje běžnou potřebu. Větší požadavky má však rostoucí drůbež a nosnice ve snášce.

H i l l a M a t r o n e (1958) prokázali, že k uchování normální hladiny hemoglobinu u kuřat, je třeba zvýšit obsah železa v krmivu. V případě nedostatku tohoto prvku se rychle vyvíjela anémie.

Zajímavá je situace u nosnic, kde dochází při začátku snášky k poklesu hemoglobinu, a to podle některých autorů dosti značnému. Je otázkou, do jaké míry souvisí tento pokles s hormonálním stavem organismu a do jaké míry souvisí se zvýšeným výdejem železa při snášce. Jak zjistili R a m s a y a C a m p b e l l (1954), existuje vztah mezi hladinou železa v krevní plazmě a obsahem železa ve vejcích. Jedním vejcem se vyloučí z organismu průměrně asi 1 mg železa (H a l k e t t, P e t e r s, R o s s, 1958).

Jiní autoři však vztah mezi hladinou hemoglobinu a tvorbou vajec nezjistili, což by znamenalo, že pokles hemoglobinu při snášce nemusí být fyziologický, ale značí určitý stupeň nedostatku železa.

Otázce zajištění dostatečného množství železa drůbeži nebyla dosud věnována bližší pozornost. Považovali jsme proto za vhodné zabývat se možností umělého přívodu železa.

V naší práci jsme použili komplex železa s dextranem v přípravku Myofer (Hoechst), který se dobře osvědčil k prevenci o terapii anémie selat (Behrens, 1958, Bauer a Becker, 1959, Becker, 1959, Schultes, 1958, Gdovin a Bartko, 1960). Sledovali jsme, při jaké aplikaci se nejlépe uplatní na hladinu hemoglobinu, jak působí *i. m.* injekce Myoferu na hladinu železa v krevní plazmě a do jaké míry může tlumit anémii vyvolanou opakovaným odběrem většího množství krve.

Materiál a metody

K předpokusu byli použiti zdraví kohouti leghorn ve věku čtyř měsíců, k vlastnímu pokusu byli použiti kohouti leghorn ve věku pěti měsíců o váze 1,5 až 2 kg. Kohouti byli drženi v drátěných klecích s roštovou podlahou. Byli krmeni běžnou obchodní směsí.

Předpokus

Byly použity čtyři skupiny kohoutů. Třem skupinám po pěti kusech byly podány v týdenním intervalu dvě dávky Myoferu (Hoechst) v množství 1 ml na kus, tj. asi 75 mg trojmocného železa. Železo bylo aplikováno intravenózně, intramuskulárně do prsního svalstva a perorálně. Čtvrtá skupina byla kontrolní. Před a po aplikaci byla sledována individuálně hladina hemoglobinu metodou Sicca s modifikovaným reagens (Košar, 1959).

Pokus I.

Deset kohoutků bylo rozděleno do dvou skupin. Jedné z nich byl aplikován Myofer v dávce 1 ml pro kus intramuskulárně, druhá byla kontrolní. Těsně před aplikací a 6, 24, 48, 72, 144 a 216 hodin po ní byl prováděn odběr krve u každého pokusného zvířete, a to v množství 8 ml do odparku Wintrobova roztoč. Krev byla odebírána punkcí srdce z levé strany. U každého kusu bylo zjišťováno množství hemoglobinu a hladina železa v krevní plazmě metodou podle Scheibla a Saffera (1954), s o-fenantrolinem při prodlouženém působení HCl na krevní plazmu.

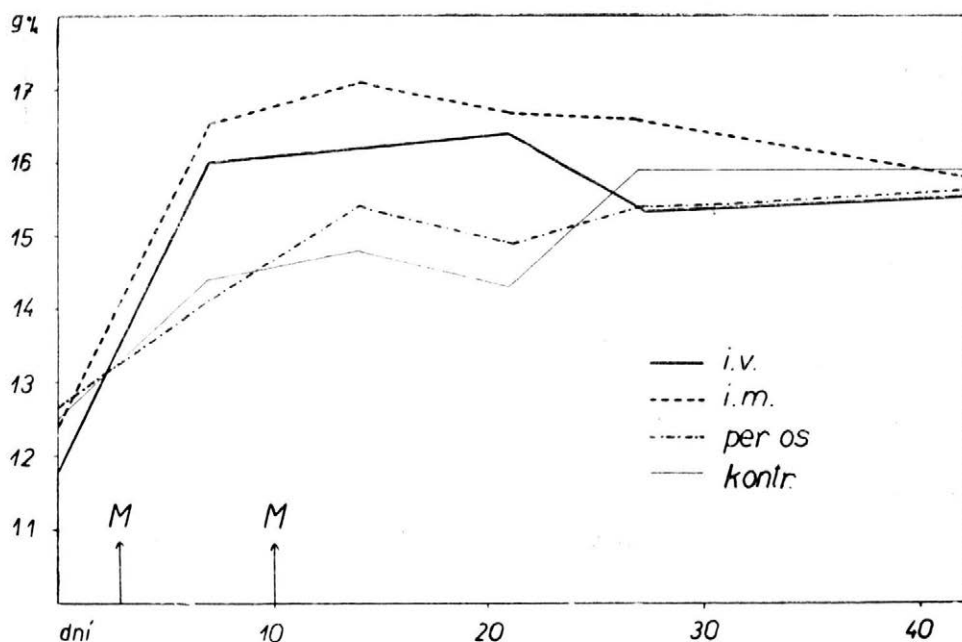
Pokus II.

Probíhal zcela analogicky, pouze s tím rozdílem, že bylo použito 60 kohoutů; 36 z nich bylo podáno jednorázově intramuskulárně železo. Ostatní sloužili za kontroly. Odběr krve k vyšetřování byl prováděn ve stejných časových intervalech, avšak vždy od jiných ptáků. Od jednotlivců nebyla odebírána krev opakovaně, ale jen jedenkrát, aby zjišťované hladiny nemohly být ovlivněny předchozím odběrem.

Výsledky pokusů

Předpokus

Výsledky průměrných hodnot hemoglobinu v jednotlivých skupinách jsou shrnuty v grafu 1. Většího zvýšení hladin hemoglobinu bylo dosaženo po aplikaci intramuskulární a intravenózní. Aplikace perorální neměla žádného účinku. Po dvoji aplikaci Myoferu *i. v.* bylo dosaženo zvýšené hladiny hemoglobinu na 14 dnů, při *i. m.* injekci déle. Též z praktických důvodů jsme se v dalším přidrželi aplikace intramuskulární jako jednoduché a přitom nejúčinnější.



Graf 1. Průměrné hodnoty hemoglobinu u kohoutů po různé aplikaci dvou dávek Myoferu (vyznačeno šipkou M).

Pokus I.

Jednotlivé hladiny železa v krevní plazmě jsou v tabulce I. Od základních hodnot, jež se pohybovaly od 70 do 140 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, dochází po podání železa k pronikavému zvýšení hladin, o to nejvíce za 24 hodin, kdy dosahuje desetinásobku výchozích hodnot. Za 216 hodin po aplikaci, tj. po devíti dnech, se vrací hladina železa k normě. Hodnoty hemoglobinu jsou v tabulce II. Po počátečních častých odběrech (během prvních 24 hodin celkem 24 ml krve) dochází k poklesu hemoglobinu, který je mnohem zřetelnější u skupiny kontrolní, jež železo nedostávala. Za 24 hodin je tento rozdíl vysoce průkazný a ještě za 48 hodin po podání Myoferu je průkazný. Poté se hladiny obou skupin vyrovnávají. Nej slabší z kontrolních kohoutů (č. 648), vykazující jak nejnižší hladiny železa, tak hemoglobinu, po předposledním odběru krve uhynul, zřejmě v důsledku ztrát krve a srdečních punkcí. V perikardu bylo nalezeno menší krevní koagulum, jinak zjištěna anémie svalstva, bez dalšího patologicko-anatomického nálezu.

I. Hladina železa v krevní plazmě pokusných kohoutů po i. m. injekci Myoferu a u kohoutů kontrolních (μ g/100 ml).

Pokusní č.	Hodiny po injekci						
	0	6	24	48	72	144	216
517	70	560	1470	560	490	161	63
576	77	350	980	350	350	147	112
579	112	350	1400	770	420	210	189
595	77	280	700	490	420	133	112
667	94	980	1050	980	490	231	105
Průměr	86,0	504,0)	1120,0)	630,0)	434,0)	176,4)	116,2
Kontrolní č.							
525	105	126	105	84	42	70	59
575	84	70	70	94	42	84	53
645	126	77	91	105	91	91	112
648	112	112	42	63	49	94	
578	140	94	105	70	70	140	140
Průměr	113,4	95,8	81,6	83,2	58,8	95,8	91,0

*) statisticky průkazný rozdíl proti kontrolám

**) statisticky vysoce průkazný rozdíl proti kontrolám

Ke statistickému hodnocení bylo použito t-testu

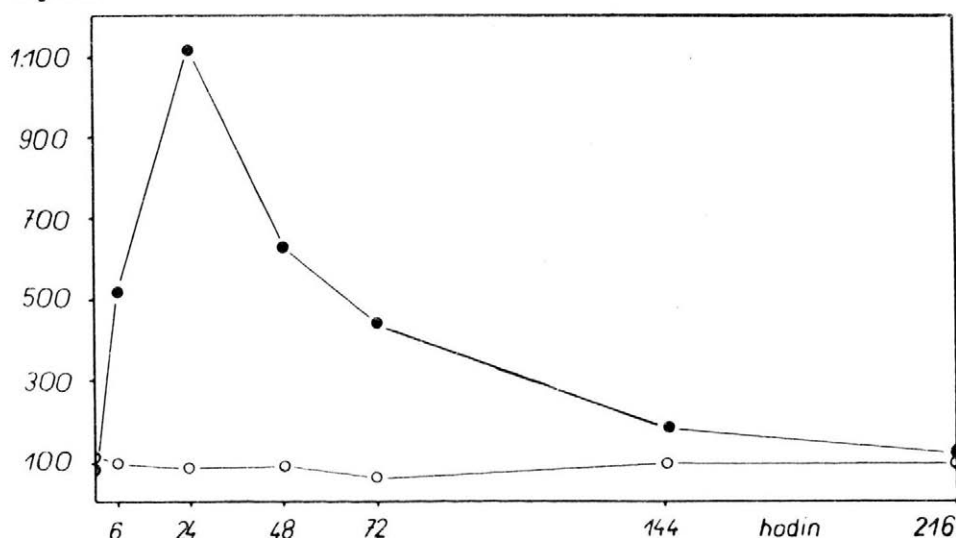
II. Hodnoty hemoglobinu u kohoutů po i. m. injekci Myoferu a u kohoutů kontrolních v g %

Pokusní č.	Hodiny po injekci						
	0	6	24	48	72	144	216
517	13,6	12,8	12,8	11,2	10,6	11,2	12,8
576	12,3	11,2	11,5	9,6	8,0	9,3	12,8
579	13,9	13,44	12,5	10,2	9,6	12,6	12,2
595	14,4	13,6	12,8	10,6	10,2	12,8	12,5
667	14,4	12,8	12,3	12,0	11,2	13,1	13,8
Průměr	13,7	12,8	12,4)	10,7*)	9,9	11,8	12,8
Kontrolní č.							
525	13,6	11,2	10,1	9,4	9,6	10,9	13,3
575	12,8	12,0	9,6	8,8	9,3	11,7	12,8
645	12,6	12,5	9,6	9,3	10,4	11,2	13,6
648	12,6	11,7	10,4	8,8	8,8	10,9	uhynul
578	13,6	12,8	11,2	9,6	10,1	12,8	13,6
Průměr	13,1	12,0	10,2	9,2	9,6	11,5	13,3

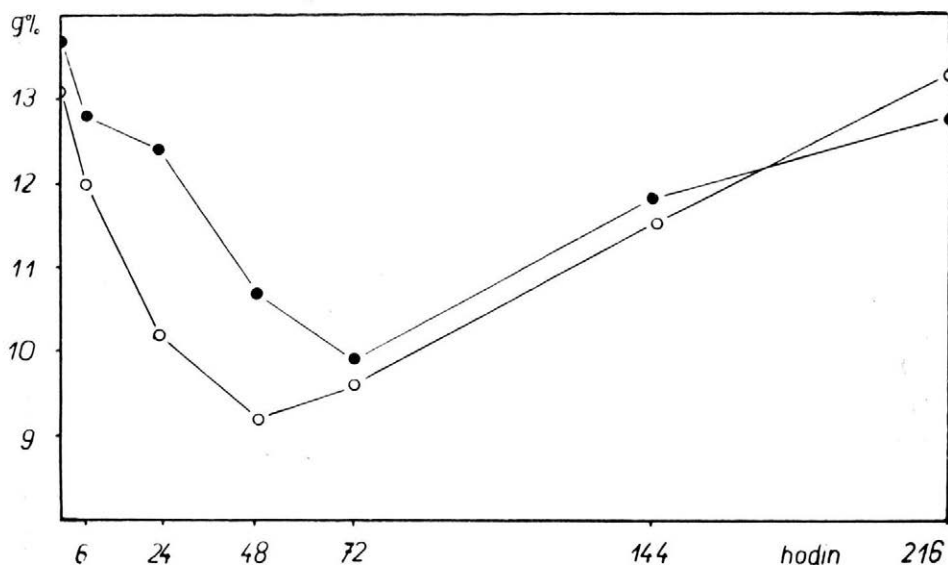
*) statisticky průkazný rozdíl proti kontrolám

**) statisticky vysoce průkazný rozdíl proti kontrolám

$\mu\text{g}/100\text{ ml}$



Graf 2. Průměrné hladiny železa v krevní plazmě po *i. m.* aplikaci Myoferu, při opakovaných odběrech krve. Pokusní kohouti vyznačení kroužky vyplněnými, kontrolní nevyplněnými.



Graf 3. Průměrné hodnoty hemoglobinu u kohoutů po *i. m.* aplikaci Myoferu, při opakovaných odběrech krve. Označení jako u grafu 2.

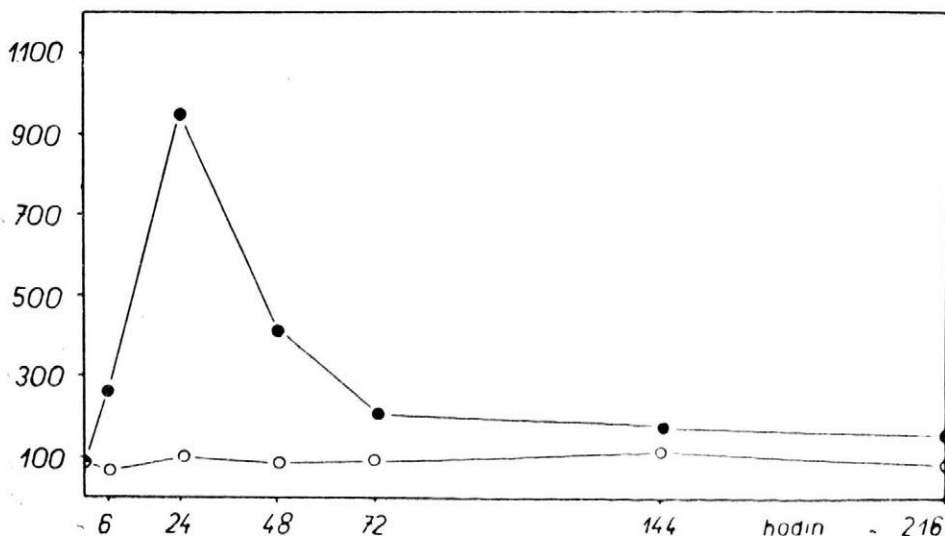
Pokus II.

Průměrné hodnoty získané vždy zabíjením šesti kohoutů, jimž bylo aplikováno železo, jsou shrnuty v grafu 4 a srovnány s výsledky skupiny kontrolní. Průkazný vzestup obsahu železa se objevuje již za šest hodin po aplikaci a trvá

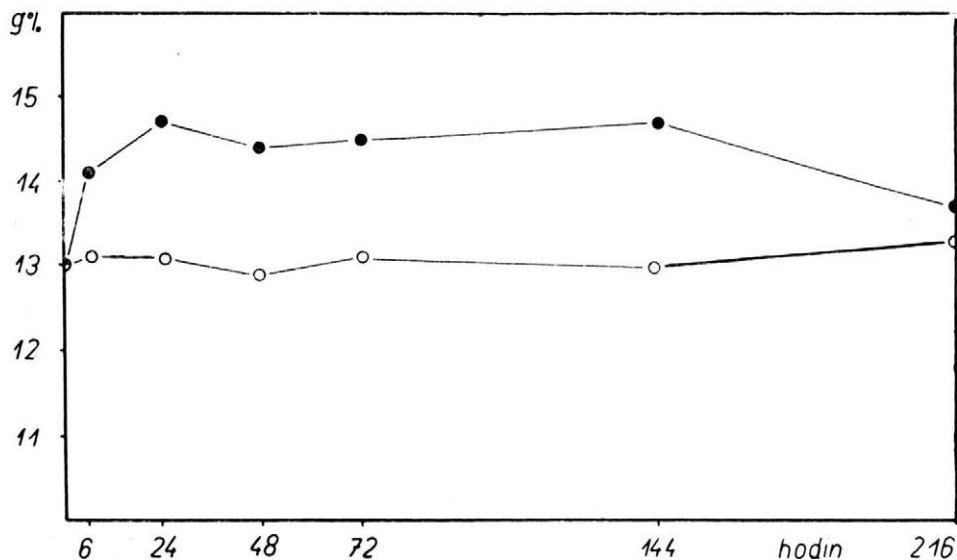
ještě za 72 hodin po ní. Hodnoty dosahují i zde za 24 hodin v průměru asi desetinásobku hodnot skupiny kontrolní, u jednotlivých kohoutů však bylo zvýšení dosti rozdílné.

Zjišťované hodnoty hemoglobinu jsou vyšší než hodnoty skupiny kontrolní, jak je patrné z grafu 5. Tento rozdíl je však statisticky průkazný jen v intervalu 24 hodin po aplikaci Myoferu.

$\mu\text{g}/100\text{ ml}$



Graf 4. Průměrné hodnoty železa v krevní plazmě po i. m. aplikaci Myoferu kohoutům, při jednorázovém odběru krve. Vyznačení jako u grafu 2.



Graf 5. Průměrné hladiny hemoglobinu u kohoutů po i. m. aplikaci Myoferu, při jednorázovém odběru krve. Vyznačení jako u grafu 2.

Diskuse

Výsledky předpokusu ukázaly, že pouze intramuskulární a intravenózní aplikace Myoferu vedou k výraznějšímu zvýšení obsahu hemoglobinu, zatímco aplikace perorální ke zvýšení nevedla.

Při perorální aplikaci neproniká, obdobně jako je tomu u savců, větší množství železa do krevního oběhu, neboť enterální resorpce je omezena slizničním blokem a výskytem transportní bílkoviny — siredofilinu neboli transferrinu, který určuje maximální nasycení krevní plazmy navázaným železem. Dále může být enterální resorpce narušena antagonistickým působením různých látek, jako jsou fosfáty, nadbytkem vápníku nebo fosforu, nedostatkem volné kyseliny solné, nadbytkem mucinu ve střevě, přítomností endoparazitů v tenkém střevě aj.

V našich případech však nelze zapomínat na to, že hemoglobin u sledovaných kohoutů byl v hranicích normálu a vstřebávání železa ze střevního traktu je především závislé na potřebách organismu. To znamená, že zvýšenou resorpci železa po perorálním podání by bylo možno očekávat především při sideropenické anémii. Není však též zcela jisté, zda by 1 nebo 2 dávky *per os* stačily k tak výraznému zvýšení hladiny hemoglobinu, neboť při této formě aplikace je vstřebávána vždy jen menší část z celkového množství podaného železa, kdežto při *i. m.* nebo *i. v.* injekci zůstává prakticky celé množství železa organismu k dispozici.

Zajímavé ovšem je, že ačkoliv lze usuzovat, že organismus sledovaných kohoutů měl dostatek železa — jak je též vidět z rychlé krevní regenerace po opakovaných krevních odběrech u kontrol — došlo po *i. v.* a *i. m.* aplikaci Myoferu k výraznému zvýšení množství krevního barviva nad normál. Tento zjev lze vysvětlit dráždivým účinkem železa na krvetvorný aparát tak, jak o tom hovoří Heilmeyer a Plötnner (1936) při *i. v.* podání železa lidem. Že tímto způsobem působí zřejmě též železo po *i. m.* injekci Myoferu lze soudit při pohledu na vysokou hladinu železa v krevní plazmě po aplikaci touto formou.

Pozoruhodné je, že k vyplavení nových erytrocytů do krevního oběhu došlo velmi brzo po injekci. Železo je totiž u drůbeže poměrně rychle užitkováno syntézou hemoglobinu. Halkett, Peters a Ross (1958) zjistili při *i. v.* dávkách Fe^{59} , že značkových erytrocytů po injekci rychle v krvi přibývalo a již pátý den dosáhly úrovně představující asi 40 % podaného značkováného železa.

Dráždivý účinek parenterálně podaného železa působí zřejmě jen po dobu zvýšeného obsahu železa v plazmě, a proto asi bylo zvýšení hladiny hemoglobinu u pokusných kuřat nad normál jen krátkodobé. Halkett a spoluprac. (1958) odhadují životnost slepičích erytrocytů na 24 dní. Je pravděpodobné, že při zvýšení hladiny hemoglobinu nad normál došlo k rozpadu starších erytrocytů již dříve. Lze soudit, že tyto dávky Myoferu anemickým zvířatům by se projevíly vzestupem hemoglobinu k normální hladině, na které by setrvaly delší dobu.

V pokuse I., kde byla kohoutům odebrána krev ve větším množství opakovaně, nestačila pochopitelně aplikace železa zabránit rychlému poklesu hemoglobinu, dokázala jej však za 24 a 48 hodin po injekci průkazně snížit. To, že kontrolní drůbež se s vyvolanou posthemorhagickou anémií vyrovnala za stejnou dobu i bez přídavek železa je překvapivé a svědčí pro to, že zásobování drůbeže železem je při běžném způsobu krmení postačující a že organismus má zřejmě značné rezervy železa, jimiž může zahladit v poměrně krátké době vyprovokovanou anémii. V čas potřeby lze u drůbeže počítat též se zvýšenou resorpcí železa ze střevního traktu, kterou Ramsay a Campbell (1954) odhadují u nosnic na 15 až 20 % obsahu železa v krmivu.

Hladina železa v plazmě dosahuje po intramuskulární aplikaci maximální výše za 24 hodin, načež zvolna klesá a po šesti dnech se vrací k normě. Toto zvýšení bylo v průměru asi desetinásobné, i když u jednotlivých individuů dosti podstatně kolísalo. Maximální zjištěná hodnota byla 2044 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, zaznamenaná 24 hodin po aplikaci. Základní hodnoty zjišťované u kohoutů kontrolních skupin se pohybovaly od 70 do 140 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, což jsou hodnoty poněkud nižší než udávají R a m s a y a C a m p b e l l (1954) u slepic před snáškou.

Mezi obsahem železa v plazmě a obsahem hemoglobinu se jevil v pokuse I. přímo úměrný vztah. Kohouti č. 517, 579 a 667, mající v tabulce I největší hladinu železa, mají proti ostatním i nejvyšší obsah hemoglobinu (tabulka II). Naproti tomu v těchto tabulkách uváděný kohout č. 648 s nejnižším množstvím hemoglobinu má i nejnižší hladinu železa.

Ve srovnání hladin sérového, případně plazmatického železa po intramuskulární injekci Myoferu u selat (D v o ř á k, 1960) s výsledkem u drůbeže možno říci, že podané železo se absorbuje z prsní svaloviny kohoutů poměrně méně dobře. Hladina byla podstatně nižší a ještě za devět dní po aplikaci bylo možno zjišťovat výrazné, železem zbarvené skvrny na kůži i ve svalovině kolem místa vpichu.

Poměrně značné rozdíly u jedinců ve výši hladin plazmatického železa po injekci nejsou zřejmě charakteristické jen pro drůbež, neboť velké rozdíly zaznamenali též C o p e a spolupracovníci (1956) u lidí při léčbě anemií *i. m.* aplikovaným komplexem železa s dextranem.

*

Za poskytnutí Myoferu děkujeme dr. Netvalovi z n. p. Chemapol v Praze. Za technickou spolupráci děkujeme soudružkám H. Hornichové, E. Krejčové a E. Weissové.

S o u h r n

Po aplikaci 75 mg železa v Myoferu (komplex železa s dextranem) došlo u zdravých 4 měsíčních kohoutků ke zvýšení obsahu hemoglobinu po podání intramuskulárním nebo intravenózním, nikoli však po perorálním. Zvýšení hladiny nad normální hranici lze vysvětlit dráždivým účinkem železa, které dosahuje i při *i. m.* aplikaci vysokých hladin.

Po *i. m.* aplikaci Myoferu dochází během 24 hodin v průměru k desetinásobnému zvýšení hladiny železa v plazmě proti výchozím hodnotám 70 až 140 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Hladina železa v plazmě dosahuje maxima za 24 hodin po aplikaci, načež zvolna klesá a po šesti dnech se vrací k normě.

Rychlá krevní regenerace u kontrolních kohoutků po vyvolané posthemoragické anémii ukazuje na zřejmě značné rezervy železa v organismu a na dostatečný přívod tohoto prvku v běžném krmivu.

L i t e r a t u r a

Bauer F., W. Becker, (1959): Die prophylaktische Anwendung von Myofer bei der Anaemie der Saugferkel. Tierärztl. Umschau 14, 88-97. — Becker W., (1959). Die Zusammenhänge zwischen Eisenmangel und Aufzuchtkrankheiten beim Schwein. Blauen Hefte 88-93. — Behrens H., (1958): Prophylaxe und Therapie der Saugferkelanaemie mit dem Eisendextranpräparat Myofer. D. T. W. 65, 511-515. — Cook

S. F., I. W. Harmon, (1933). Amer. J. Physiol. 105, 407. Cit. podle Ramsay a spolupr. — Cope E., D. O. Gillhespy R. W. Richardson, (1956). Treatment of iron-deficiency anaemia. Brit. Med. J. 2, 638-640. — Dvořák M., (1960). Účinek Myoferu na hladinu železa v séru selat ve srovnání s podáním železa per os. D. T. W. 67, 180-185. — Gdovin T., P. Bartko, (1960). K prevenci anémie prasiatok intramuskulárnou aplikáciou komplexu dextranu železa. Veterinárství 10, 56-59. — Halkett J. A. E., T. Peters Jr., J. F. Ross, (1958). Studies on the deposition and nature of egg yolk iron. J. Biol. Chem. 231, 187-199. — Hart E. B., C. A. Elvehjem, A. R. Kemmerer, J. G. Halpin 1929. Does the practical chick ration need iron and copper additions to insure normal hemoglobin building? Poultry Sci. 23:239. — Heilmeyer L., Plötnner H., (1936). Eisenmangelzustände und ihre Behandlung. Klin. Wschr. 15, 1669-1673. — Hill C. H., Matrone C., (1958). Copper and iron requirements of growing chicks for maximum hemoglobin formation. Poult. Sci. 37, 1211-1212. — Košař K., (1959). Příspěvek k určování hemoglobinu v krvi drůbeže. Sborník VŠZL, Spisy fak. vet. 7 (28), 443-447. — Ramsay W. N. M., E. A. Campbell, (1954). Iron metabolism in the laying hen. Biochem. J. 58, 313-317. — Scheibl F., D. Saffer, (1954). Zur Eisenbestimmung im Serum mit o-Phenanthrolin. Hoppe-Seyler's Ztschr. f. Physiol. Chem. 298, 272-277.

Гемоглобин и уровень железа в плазме крови птиц после введения железа

После введения 75 мг железа в Миофере (комплекс железа с декстраном) у здоровых 4-месячных петушков наблюдалось повышение содержания гемоглобина после подачи внутримышечно или внутривенно, но только не после перорального способа. Повышение уровня выше нормальной границы можно объяснить возбуждающим действием железа, которое достигает высокого уровня и при внутримышечном способе.

После внутримышечного введения Миофера в течение 24 часов происходило в среднем 10-кратное повышение уровня железа в плазме по сравнению с первоначальными значениями 70—140 мг/100 мл. Уровень железа в плазме достигает максимума спустя 24 часа после введения, затем медленно снижается и после 6 дней достигает нормы.

Быстрая регенерация крови у контрольных петушков после вызванной постгеморрагической анемии показывает значительные резервы железа в организме и достаточную подачу этих элементов в обычных кормах.

Das Hämoglobin und der Eisenspiegel im Blutplasma beim Geflügel nach Verabreichung von Eisen

Nach Verabreichung von 75 mg Eisen in Form des Myofer (Eisen - Dextran - Komplex) trat bei gesunden, 4 Monate alten Hähnchen ein erhöhter Hämoglobingehalt auf und zwar nach intramuskulären und intravenöser, keineswegs aber nach

peroraler Verabreichung. Dieser Anstieg über die normale Grenze läßt sich durch die reizbaze Wirkung des Eisens erklären, das auch nach intramuskulärer Verabreichung hohe Blutwerte erzielt.

Nach intramuskulärer Verabreichung von Myofer kommt es innerhalb von 24 Stunden zu einem zehnfachen Anstieg des Eisenspiegels im Blutplasma gegenüber den Ausgangswerten von 70-140 mg 100 ml. Der Eisenspiegel im Blutplasma erreicht seinen Höhepunkt 24 Stunden nach Verabreichung worauf er langsam sinkt und nach 6 Tagen zur Norm zurückkehrt.

Die rasche Blutregeneration bei den Kontrollhähnchen nach hervorgerufener posthämorrhagischer Anämie weist offenbar auf erhebliche Eisenreserven im Organismus hin und auf eine genügende Zufuhr dieses Elements im üblichen Futter.

Krevní obraz při tuberkulóze drůbeže

Картина крови при туберкулезе птицы

Blutbild bei Geflügeltuberkulose

The Blood Picture in Fowl Tuberculosis

MVDr. Bedřich KLIMEŠ, prom. vet. lékař Vladimír CELER
Veterinární fakulta VŠZ Brno

Došlo dne 15. IV. 1960

Úvod

V průběhu onemocnění tuberkulózou dochází u drůbeže k určitým krevním změnám. Tyto jsou sice v dosavadní literatuře popsány dosti početně, dosažené výsledky jsou však rozdílné a nejsou jednotně hodnoceny.

Většinou se zabývali autoři sledováním leukogramu u tuberkulózních ptáků, menší pozornost byla věnována počtům krvinek.

V leukogramu je popisována ponejvíce heterofilie (synonyma: neutrofilie, pseudoeozinofilie) v kombinaci s relativním zmnožením i jiných buněk leukocytárních.

Literární přehled

Burckhardt (1912) popisuje zmnožení heterofilů, ačkoliv i lymfocyty jsou podle něho absolutně i relativně zmnoženy.

Olson a Feldman (1936) hovoří o celkové leukocytóze se zmnožením heterofilů a monocytů.

Grimal (1938) sledoval krev u dvou experimentálně infikovaných případů s akutním průběhem *tbc*. Zjišťoval leukocytózu, a to v 1. týdnu lymfocytózu, ve 2. týdnu monocytózu a nakonec heterofilii. Ptáci uhynuli 23. a 25. dne po infekci.

Valín (1950) pozoroval heterofilní a eozinofilní granulocytózu, lymfocytopenii a monocytózu.

Zmnožení monocytů a eozinofilů na úkor malých lymfocytů popisuje Römer (1927).

Pomnožení monocytů až na 56,9 % popsali Jakimoff a Rastegajeva (1929).

U slepic se rozvíjí při *tbc* anémie a leukocytóza. U uměle infikovaných dochází k výrazné leukocytóze (75 tisíc) a v leukogramu k lymfocytóze a monocytóze (K u d r j a v c e v, 1948).

H o f m e i s t e r (1934) infikoval intramuskulárně tři slepice, které vyšetřoval hematologicky za 10 měsíců, a to po dobu osmi týdnů. Zjistil nápadné zmnožení bazofilů, které někdy dosahovalo 10 i více procent, dále mírnou heterofilii a zmnožení velkých lymfocytů.

R a i s a N o b r e g a při experimentální intravenózní injekci kultury mykobakterií pozorovali zmnožení mladých erytrocytů, myelocytů, monocytů a příklanější se k názoru, že dochází ke zmnožení leukocytů bez jasné převahy některého buněčného typu.

Snížení počtu leukocytů – leukopenii – popisuje M o o r e (1904) u pokročilých případů *tbc* spolu s mírným zvýšením polynukleárů.

Naproti tomu B u r c k h a r d t (1912) zaznamenal zmnožení leukocytů na 100 až 200 tisíc.

Také J a c o b y a H i r s c h f e l d (1912) zjistili až 75.000 leukocytů v mm^3 , a to lymfocyty a monocyty.

V novější době se zabýval leukogramem slepic L ö l i g e r (1960), který u tuberkulózy zjišťoval heterofilní (pseudocosinofilní) granulocytózu.

Je tedy při *tbc* popsána jak lymfopenie, tak lymfocytóza, v leukogramu je pak popisováno zmnožení různých buněk, jako heterofilů, monocytů, lymfocytů, eozinofilů i bazofilů, tedy v podstatě všech krevních elementů.

Proto jsme věnovali této otázce bližší pozornost. Sledovali jsme nejen leukogram, ale i počet červených a bílých krvinek a hemoglobin, aby mohly být získané výsledky hodnoceny komplexněji.

Materiál

Spontánně onemocnělé slepice

Vyšetřili jsme 35 koroptvích vlašek z chovu postiženého tuberkulózou drůbeže, z nichž 25 reagovalo pozitivně na tuberkulinaci, zatímco zbývajících 10 bylo negativních. Slepice byly chovány na travnatých výběžích v dřevěném kurniku a byly staré 2 až 3 roky. Krmná dávka pozůstávala z bílkovinné směsi pro nosnice, obilovin a okopanin. Výživný stav u zdravých byl dobrý, u pozitivních různý od dobrého až po vyhublost. Během roku docházelo v chovu k ojedinělému hynutí na *tbc*.

Slepice experimentálně infikované

Šlo o tříměsíční bílé leghornky infikované experimentálně 27. III., a to

1. skupina subkutánně
2. skupina *per os*
3. skupina intraperitoneálně

Jednotlivé skupiny slepic po 3 kusech byly navzájem odděleny a chovány ve velkých klecích, ošetřovány a krmeny stejně. K infekci bylo použito 0,1 mg *M. avium*. Ve skupině 3 dávky desetkrát menší.

Metody

Krev jsme odebírali mezi 9. až 11. hodinou ranní z *vena cutanea ulnaris* po nabodnutí jehlou, přímo do melanžeru pro červené krvinky v ředění 1 : 200, pro bílé 1 : 20. Počítání červených a bílých krvinek jsme prováděli podle S a d k a (1955).

Hemoglobin jsme stanovili metodou S i c c a s reagenčním práškem modifikovaným podle K o š a ř e (1959), tj. s trojnásobným množstvím saponinu. Krevní nátěry jsme po fixaci na vzduchu barvili panoptickou metodou podle P a p p e n h e i m a.

Výsledky

Srovnání krevního obrazu u zdravých a tuberkulózních slepic

Srovnání zdravých a při tuberkulinaci pozitivně reagujících slepic přineslo tyto výsledky:

Erytrocyty

	průměr	krajní hodnoty
zdravé	2,933.000	2,040.000 — 3,670.000
<i>tbc</i>	2,562.000	1,870.000 — 3,250.000

Zjištěný rozdíl je statisticky průkazný $P = 0,05$.

Hemoglobin

Rovněž množství hemoglobinu je u slepic pozitivně reagujících sníženo.

	průměr	krajní hodnoty
hodnoty u zdravých slepic	11,2 g %	7,2 — 12,9 g %
hodnoty u <i>tbc</i> slepic	10,5 g %	5,1 — 14,5 g %

Leukocyty

I. Porovnání leukocytů u slepic zdravých a tuberkulózních

	Počet slepic	Průměr			Krajní hodnoty		
		agranulo- cyty	granulo- cyty	celkem	agranulo- cyty	granulo- cyty	celkem
Zdravé	10	15.250	9.900	25.240	11.700 22.600	5.900 23.800	17.700 35.500
Pozitivně reagující	25	25.776	25.780	51.550 ¹⁾	9.300 71.500	3.800 109.700	13.100 181.200
Reagující na <i>TBC</i> bez PA změn	5	18.300	8.140	26.440	13.200 23.000	3.000 12.800	17.300 34.300
S pozitivním pitevním nálezem	20	27.040	24.570	51.610 ¹⁾	9.300 71.500	3.800 109.700	13.100 181.200
PA změny mírného stupně	10	18.610	8.020	26.600	9.300 24.400	3.800 14.600	13.100 39.000
PA změny rozsáhlé	10	35.480	51.120	86.600 ¹⁾	13.200 71.500	9.200 109.700	24.400 181.200

¹⁾ Statisticky vysoce průkazný rozdíl proti slepicím zdravým

Leukocyty

Velmi nápadné jsou rozdíly v počtu leukocytů. Proti zdravým slepicím je u reagentů počet leukocytů zmnožen na dvojnásobek (viz tabulku I).

Tento rozdíl je statisticky vysoce průkazný. Ještě výraznější je tento rozdíl, srovnáme-li pouze slepice s pozitivním pitevním nálezem nebo dokonce slepice s rozsáhlými patologicko-anatomickými změnami. Lze tedy říci, že leukocytóza, zjišťována při *tbc*, je přímo úměrná stupni patologicko-anatomického procesu.

Leukogram

Leukogram tuberkulózních slepic vykazuje podstatnou odchylku od zdravých slepic. Jde zejména o zmnožení granulocytů, jejichž počet stoupá u reagentů až na úroveň agranulocytů, jak vyplývá z tabulky I. U slepic s rozsáhlými patologicko-anatomickými změnami je granulocytů dokonce více než agranulocytů a jejich vzájemný poměr je obrácený než u slepic zdravých. Dochází tedy v průběhu tuberkulózy v leukogramu k výraznému úbytku počtu lymfocytů a na jejich úkor se pomnožují heterofily.

Stupeň těchto změn, jež vedou až k obrácenému vzájemnému poměru těchto krevních elementů proti nálezu u zdravých slepic je úměrný pokročilosti patologicko-anatomických změn.

Procentuální pokles lymfocytů je u slepic pozitivně reagujících a u slepic s rozsáhlými patologicko-anatomickými změnami ve srovnání se zdravými statisticky vysoce průkazný.

Procentuální vzestup heterofilů je u pozitivně reagujících statisticky průkazný, u slepic s rozsáhlými patologickými změnami dokonce vysoce statisticky průkazný.

V menším rozsahu dochází i k procentuálnímu zmnožení monocytů a eosinofilů.

II. Porovnání leukogramu u slepic zdravých a tuberkulózních

	Počet slepic	Lymfocyty	Monocyty	Heterofily	Eosinofily	Bazofily
Zdravé	10	61,8) ^{1,2}	1,5	34,6) ^{3,4}	1,2	0,9
Pozitivně reagující	25	47,1) ¹	4,6	42,8) ³	5,0	0,5
Reagující na <i>TBC</i> bez PA změn	5	58,6	3,0	32,2	4,8	1,4
S pozitivním pitevním nálezem	20	44,3	5,0	45,4	5,0	0,3
PA změny mírného stupně	10	55,8	3,2	38,0	2,7	0,3
PA změny rozsáhlé	10	32,7) ²	6,8	52,8) ⁴	7,4	0,3

¹⁾ vzájemně statisticky vysoce průkazný rozdíl

²⁾ vzájemně statisticky vysoce průkazný rozdíl

³⁾ vzájemně statisticky vysoce průkazný rozdíl

⁴⁾ vzájemně statisticky průkazný rozdíl

Výsledky při experimentální infekci

Sledovali jsme tři skupiny různě infikované drůbeže — podkožně, intraperitoneálně a *per os* se skupinou kontrolní. Slepice byly infikovány v březnu. Hynutí na *tbc* počalo nejdříve u skupiny infikované podkožně — v červenci, později u skupiny infikované intraperitoneálně (srpen). Nejpozději se objevily klinické příznaky onemocnění *tbc* a hynutí u slepic infikovaných *per os*, kde uhynula poslední až v listopadu. Slepice v kontrolní skupině zůstaly zdravé.

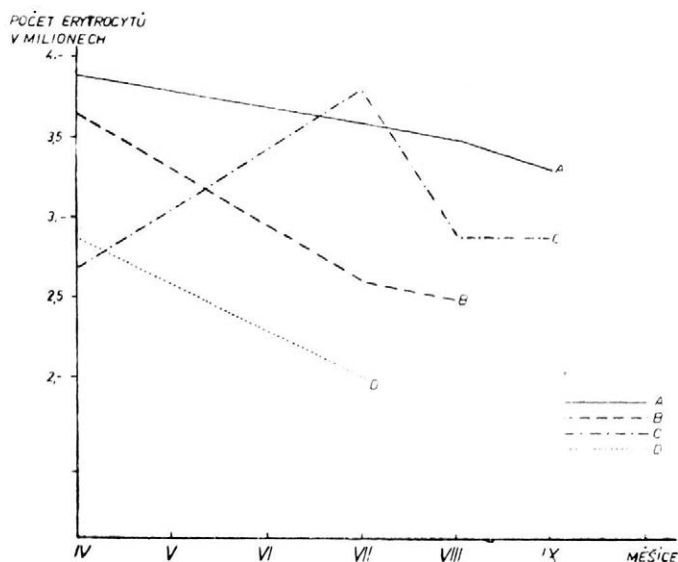
U všech skupin jsme sledovali pravidelně — z počátku dvakrát a později jednou za měsíc — rozpočet bílých krvinek v krevním nátěru, příležitostně byl měřen i obsah hemoglobinu a zjišťován počet erytrocytů a leukocytů.

Výsledky jsme znázornili v grafech 1 a 2.

Erytrocyty

U skupiny kontrolní se počet erytrocytů pohyboval bez velkých výkyvů v rozmezí od 3,200.000 do 3,850.000. Skupina infikovaná *per os* vykazovala výkyvy od 2,650.000 do 3,800.000.

Výrazný pokles počtu erytrocytů se jeví u skupiny infikované intraperitoneálně. Ze 3,650.000 na počátku infekce klesl počet erytrocytů v srpnu na 2,500.000. Ještě výraznější pokles se jeví ve skupině slepic infikovaných podkožně. Ze 2,900.000 na počátku infekce klesl na 2,000.000 v červenci před uhynutím.



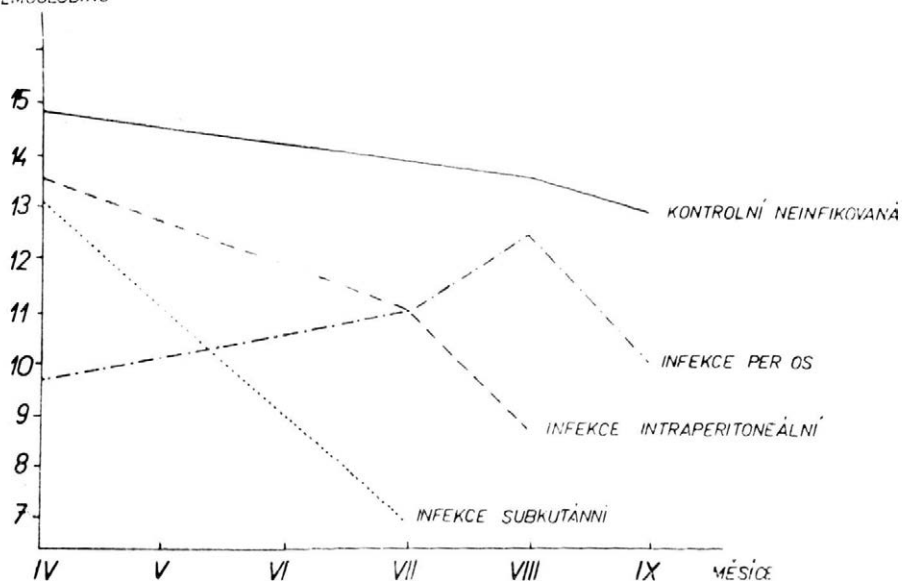
Graf 1. Průměrný počet erytrocytů v miliónech u jednotlivých skupin. A — kontrolní neinfikovaná, B — intraperitoneální infekce, C — perorální infekce, D — subkutánní infekce

Hemoglobin

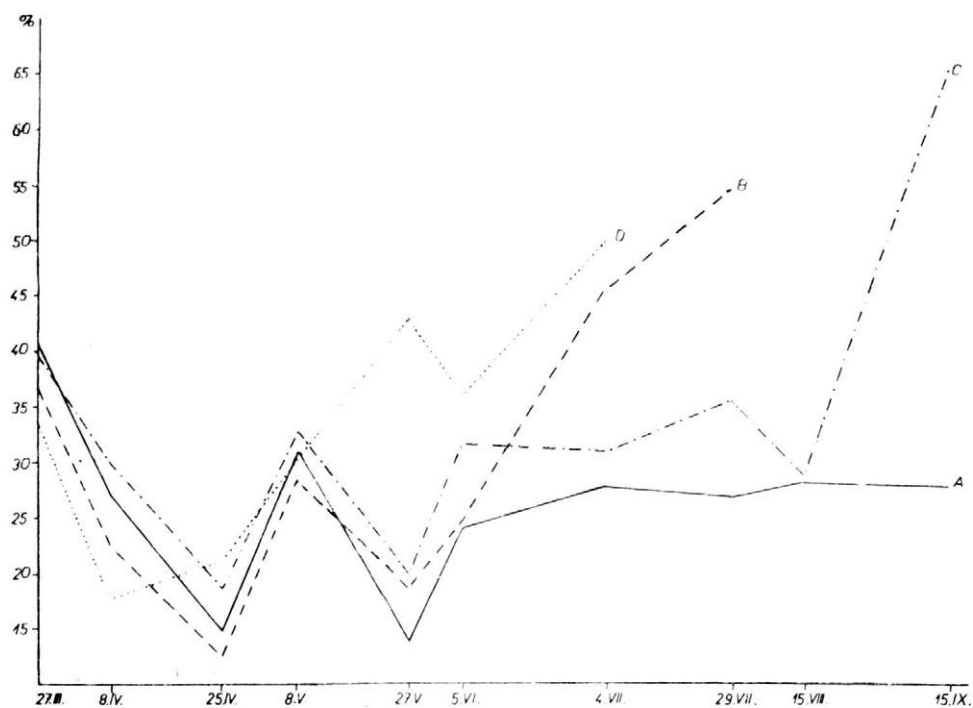
Rovněž obsah hemoglobinu jeví podobnou tendenci (graf 2). U skupiny kontrolní kolísá od 14,8 g % do 13 g %.

U skupiny infikované *per os* se naopak jeví vzestup obsahu hemoglobinu ze 9,7 g % na 11,6 g %.

% HEMOGLOBINU



Graf 2. Průměrný obsah hemoglobinu v g% u jednotlivých skupin



Graf 3. Průměrný procentuální počet heterofilů u jednotlivých skupin. Označení skupin jako u grafu 2

Skupina infikovaná intraperitoneálně vykazuje pokles obsahu hemoglobinu z 13,6 g % na 8,8 g % a u skupiny infikované podkožně na 7,0 g %.

Leukocyty

U skupiny kontrolní se pohyboval počet leukocytů v rozmezí od 21.000 do 32.700.

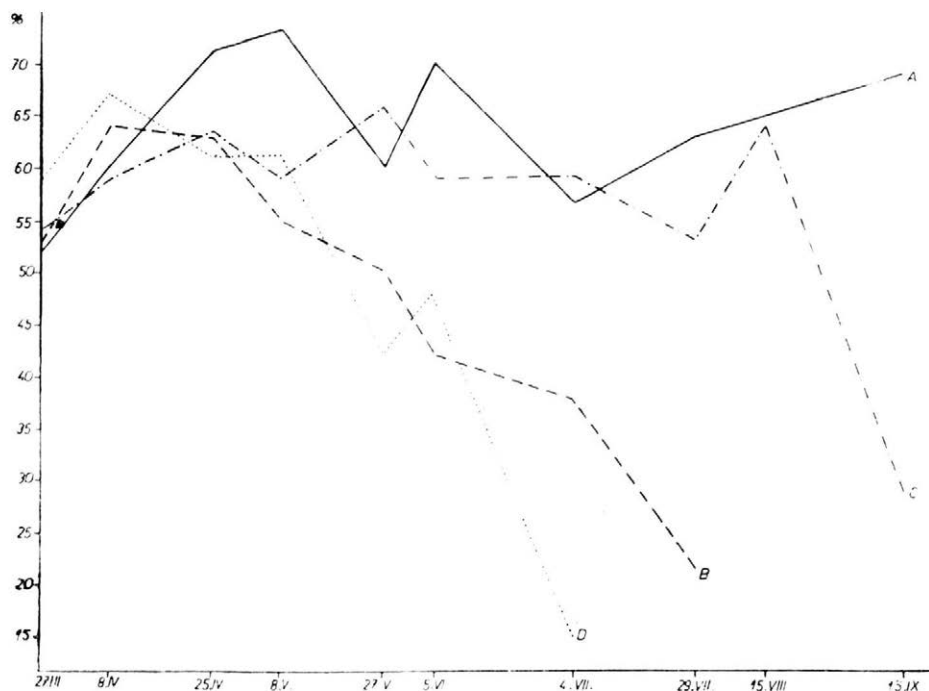
Skupina slepic infikovaná intraperitoneálně vykazovala vzestup leukocytů z 36.000 na 121.000 a skupina infikovaná podkožně z 26.000 na 120.000.

Leukogram

I když je u zdravých slepic poměr mezi jednotlivými druhy bílých krvinek dosti variabilní, dávají nám grafy 3 a 4 přehled o výrazné reakci organismu na *tbc* infekci v bílé krevní složce. Porovnáváme v nich pouze lymfocyty a heterofily.

Až do poloviny dubna nebylo v počtu lymfocytů nápadných rozdílů mezi jednotlivými skupinami. Procento lymfocytů se pohybovalo od 60 do 65. Od května se však u skupiny slepic infikovaných podkožně a intraperitoneálně jevil stálý a velmi nápadný pokles lymfocytů až do uhynutí (graf 4). U skupiny infikované podkožně dosáhl v červenci 15 % a u skupiny infikované intraperitoneálně 21 %.

Slepice infikované perorálně jevily nápadný pokles lymfocytů proti sku-



Graf 4. Průměrný procentuální počet lymfocytů u jednotlivých skupin. Označení skupin jako v předchozích grafech

pině kontrolní až do poloviny srpna. V září dosáhly 29 % lymfocytů. Tento počet si udržely až do uhynutí.

Heterofilní leukocyty jsou v obráceném poměru proti lymfocytům. V polovině května se pohybovalo procento heterofilů u všech skupin od 29 % do 34 % a jevílo vzestupnou tendenci (graf 3). Později se procento heterofilů zvyšovalo. U skupiny infikovaných podkožně a introperitoneálně až na 45 % a 55 %. U skupiny infikované perorálně se procento heterofilů zvyšovalo až v září, kdy dosáhlo 66 %.

Souhrn

U nosnic spontánně infikovaných *tbc* byl průměrný počet erytrocytů snížen, rovněž tak množství hemoglobinu. Naopak počet leukocytů několikanásobně stoupal, úměrně s pokročilostí patologicko-anatomického procesu.

V leukogramu docházelo k lymfopenii a ke zmnožení heterofilů. U pokročilých případů byl poměr mezi lymfocyty a heterofilními leukocyty v obráceném poměru než u slepic zdravých. Počet granulocytů je u pokročilých případů zmnožen až na 75 %.

Obdobné změny byly zjištěny u drůbeže experimentálně infikované, a to za různou dobu, podle způsobu infekce. Po infekci subkutánní asi za dva měsíce, po infekci intraperitoneální za tři měsíce a po infekci *per os* až za šest měsíců.

Literatura

Burckhardt, 1912 cit. podle Wirtha. — Grimal R. 1938: Variations de la formule leucocytaire et du rapport lymphomonocytaire dans la tuberculose aigue de la poule. Soc. de biol. Compt. rend. 128:655. — Hofmeister W., 1934: Beiträge zum normalen und pathologischen Blutbild des Huhnes. Dis. Berlin. — Jacoby, Hirschfeld, 1912 cit. podle Lesbouyries. — Košar K., 1959: Příspěvek k určování obsahu hemoglobinu v krvi drůbeže. Sborník VŠZL v Brně, Spisy fakulty veterinární 7:433-447. — Kudrjavcev A. A., 1948: Issledovanija krovi v veterinarnoj diagnostike. Moskva. — Lesbouyries G., 1941: La pathologie des oiseaux. Paris. — Löfliger H.-Chr., 1960: Die diagnostische Verwertbarkeit des Geflügelblutbildes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 73:6-10. — Moore, 1904, cit. podle Lesbouyries. — Olson C., W. H. Feldman, 1936: The cellular elements and hemoglobin in the blood of chicken with spontaneous tuberculosis. Jour. Am. Vet. Med. Assn. 89:26. — Reis, Nobrega, cit. podle Lesbouyries. — Romer, 1927, cit. podle Lesbouyries. — Sadek S. E., 1955: A simple direct technique for counting avian blood cells. Jour. Am. Vet. Assn. 127:72-73. — Valín J., 1950: Zhodnocení leukocytárního obrazu při některých chorobách slepic. Diss. Brno. — Wirth D., 1950: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. 2 Aufl. Wien. — Yakimoff W. L., E. F. Rastegaieff, 1929: Sur la question des variations cytologiques du sang des poules. Bul. Soc. de path. exot. 22:766.

Картина крови при туберкулезе птицы

У кур-несушек спонтанно зараженных туберкулезом среднее число эритроцитов так же было снижено, как и количество гемоглобина. Наоборот, число лейкоцитов в несколько раз увеличилось пропорционально прогрессирующему патологическо-анатомическому процессу.

В лейкограмме наблюдалась лимфопения и увеличение гетерофилов. В прогрессирующих случаях отношение между лимфоцитами и гетерофильными лейкоцитами обратно пропорционально чем у здоровых кур. Число гранулоцитов в прогрессирующих случаях достигает даже 75 %.

Аналогичные изменения были установлены и у птицы, зараженной экспериментально, а именно, в разное время и в зависимости от способа инфекции. После субкутанной инфекции наблюдаются изменения приблизительно через два месяца, после интраперитонеальной — через 3 месяца и после инфекции per os — через 6 месяцев.

Blutbild bei Geflügeltuberkulose

Bei den mit Tbc. spontan infizierten Legehennen war die Durchschnittszahl der Erythrozyten sowie auch die Hämoglobinmenge herabgesetzt. Die Leukozytenzahl stieg im Gegenteil einigemal an, proportionell mit dem Vorgang des pathologisch-anatomischen Prozesses.

Im Leukogramm kam es zu Lymphopänie und zu Heterophilen-Vermehrung. Bei fortgeschrittenen Fällen war das Verhältnis zwischen Lymphozyten und heterophilen Leukozyten umgekehrt als bei gesunden Hennen. Die Granulozytenzahl ist bei fortgeschrittenen Fällen bis zu 75 % vermehrt.

Ähnliche Änderungen wurden bei experimentell infiziertem Geflügel festgestellt, u. zw. in einer verschieden langen Zeit, je nach der Infektionsart: nach subkutaner Infektion nach etwa zwei Monaten, nach intraperitonealer Infektion in drei Monaten und nach Infektion per os erst in sechs Monaten.

The Blood Picture in Fowl Tuberculosis

Hens spontaneously infected with tbc showed a decrease of the average number of erythrocytes and also of the haemoglobin content. The number of the leukocytes on the contrary increased manifoldly corresponding with the progress of the pathologic-anatomical process.

The leukogramme revealed lymphopeny and an increase of the heterophiles. In progressive cases the relation between the lymphocytes and the heterophile leuko-

cytes was opposite to the relation in sound hens. The number of granulocytes is in progressive cases augmented till 75 %.

Similar changes were found in poultry infected experimentally and the time of their appearance corresponded to the mode of infection, after subcutaneous infection 2 months, after intraperitoneal 3 and after peroral infection at first 6 months.

Příspěvek k druhovému výskytu a patogenitě vlasovek rodu *Amidostomum* Railliet et Henry 1909 (Nematoda).

**К вопросу видового появления и патогенеза нематод рода
Amidostomum Railliet et Henry 1909 (Nematoda)**

**Beitrag zum Vorkommen der Arten und zur Pathogenität der Würmer der Gattung
Amidostomum Railliet et Henry 1909 (Nematoda).**

MVDr. Dalibor ZAJÍČEK

Státní vědecký veterinární ústav, Praha, ředitel MVdr. Lad. Zima

Došlo dne 10. V. 1960

Úvod a přehled literatury

Vlasovky příslušející do rodu *Amidostomum* Railliet et Henry (1909) z čeledi *Amidostomatidae* Baylis et Daubney (1926) patří k nematodům, kteří nepříznivě zasahují do chovů vodní drůbeže. Svou lokalizací ve svalnatém žaludku a velmi snadným reprodukčním vývojovým cyklem — jsou to typičtí geohelmintové — napadají téměř všechna chovaná zvířata a silně invaze se projevují na celkovém zdravotním stavu a konstituci. Nejznámějším druhem je *Amidostomum anseris* (Zeder, 1800), zatímco ostatních 12 příslušníků tohoto rodu jsou spíše známi jako zajímavé zoologické druhy.

Druh *Amidostomum anseris* od doby svého popsání Zederem (1800) je zjišťován ve všech chovech husí jako nejčastější cizopasník. Je rozšířen po celém světě a onemocnění jím způsobená sledovala již řada autorů: Joest (1915), Bugg (1919), Schlegel (1921), Skrjabin a Udincev, Ulrich, Wolter (1935) a Jerstad (1936-37). V SSSR jej našli Vavilova (1926), Gorškov (1937), Ryžova (1949), Kurašvili (1957) a v poslední době Zaskind (1958). Z Albánie jej popisuje Moskvín (1958). Z USA přináší zprávy o tomto onemocnění husí Gramová (1926) a Bunyea a Creach (1926) na ně byli upozorněni při velkém hynutí housat ve státě New York. Posledně jmenovaní autoři se zabývali rovněž histopatologickými změnami působených cizopasníkem. Rovněž Kanada je postižena tímto druhem, jak o tom referuje Oliver (1952). Podobné hynutí housat popisuje z Německa Heelbergen (1929), Heinemann (1936) a jiní autoři. Z Francie podávají zprávy Neumann (1902) a Lesbouyries (1942). V Polsku podrobně vyšetřil Czaplinski (1954) 900 husí ze všech krajů státu a zjistil, že amidostomatózou bylo napadeno 97 % vyšetřovaných husí s průměrně 49 cizopasníků na jednu husu. V jednom případě byl počet parazitů v žaludku až 1520.

Podobný stav je známý z chovů v Maďarsku, jak se zmiňuje K o t l á n (1956) a později K o b u l e j (1956).

U nás byl druh *Amidostomum anseris* a jím vyvolaná onemocnění předmětem studia U l l r i c h a (1932), N i ž ň á n s k é h o (1942) a B o g d a n a (1949). Posledně citovaný autor ji zjistil jako příčinu hynutí hus v 16 %. Podobně H a l a š a a kolektiv (1957) ji popisuje jako nejčastějšího cizopasníka zjišťovaného při pitvách. B u š a (1957), který provedl průzkum cizopasníků u vodních domácích ptáků v zoogeografických pásmech Slovenska, zjišťuje tuto hlístici jako jednu z nejvíce rozšířených ve všech pásmech. V Čechách ji našli a o její značné patogenitě se zmiňují F i e d l e r (1955) a Z a j í č e k (1956). Poslední z autorů zjistil během 15 měsíců v letech 1953 až 1954 *Amidostomum anseris* jako původce uhynutí u 29,1 % hus a 20,3 % housat, dodaných ke zjištění příčiny uhynutí na SVVÚ v Praze. Kromě toho jako přídatný nález zjistil amidostomiázu u 29,7 % hus a 0,5 % housat z ostatního sekčního materiálu z tohoto období. Pouze v 19,4 % pitvaných ptáků nebyla amidostomiáza zjištěna. Z Čech uvádí tohoto cizopasníka Š t e f f l o v á - L e i s k á (1957), a to v 61 % vyšetřovaného materiálu. Na Moravě byl popsán Ž á k e m (1950) v 60 případech ze 78 husí.

O schopnosti snadné adaptace svědčí nejen 23 dosud zjištěných hostitelů, u nichž je *Amidostomum anseris* popisována, nýbrž i skutečnost, kterou pozoroval F i e d l e r (1955), že vlasovky se adaptovaly na hrdličku zahradní — *Streptopelia decaocto Friv.*, jejichž hejna se zdržují v prostoru velkovýkrmny hus. Tato schopnost adaptace cizopasníka vysloveně vodních ptáků se podařila prokázat pokusně R y š a v é m u, M i c h á l k o v i a F i e d l e r o v i (1956), avšak jen v tom případě, byla-li hrdličkám podávána delší dobu stejná potrava jako chovaným husám. Jednorázovým podáním většího množství invaze schopných larev se invazi hlístic nepodařilo vyvolat.

Postembryonálním vývojem hlístice *Amidostomum anseris* se zabývala C r a m o v á (1931) v USA, S k a r b i l o v i č (1938) v SSSR a v posledních letech K o b u l e j (1958) v Maďarsku.

Literární údaje o amidostomiázi kachen, ať již domácích nebo divokých, se omezují většinou jen na faunistický výskyt jednotlivých druhů. O výskytu *Amidostomum anseris* u kachen se zmiňuje z SSSR L j u b i m o v (1926), K u r a š v i l i (1958) a Š e v c o v (1958). M i k a č i č a E r l i c h (1943) jej našli pouze ve třech případech z 250 vyšetřených kachen v Jugoslávii a u nás na Slovensku ji zjišťuje B o g d a n (1949). Druh *Amidostomum boschadis*, o němž se v práci zmiňují, popsali P e t r o v a F e d j u š i n v roce 1935 z divokých kachen v SSSR. Tento cizopasník je dosti běžný u různých druhů této zvěře, jak zjišťuje R y ž i k o v (1956) na zimovištích v okolí města Poti (Gruzie) a v Rybinské vodní rezervaci. D u b i n i n a a S e r k o v a (1951) jej popisují z dalších zimovišť ptáků v SSSR. O jeho výskytu v jiných evropských zemích není zatím bližších zpráv, a to ani o výskytu, ani o případném onemocnění v chovech kachen. U nás jej našli P á v a a Z a j í č e k (1960) u kachen divokých - březňáček (*Anas platyrhynchos* L.) celkem v 10,2 % výskytu.

Podobně i u lysky černé (*Fulica atra* L.) je uváděn druh *Amidostomum anseris*, například K u r a š v i l i m (1957) z Gruzie. Z ostatních zemí není výskyt tohoto druhu hlášen, snad pro malou užitkovou hodnotu tohoto lovného ptáka. Druh *Amidostomum fulicae*, který je předmětem této studie, byl popsán R u d o l p h i m v roce 1819 a později S e u r a t e m (1918). S k r j a b i n

(1915) popisuje u lysek další druh, a to *Amidostomum railletii*. Tohoto nematoda nalezl Boulenger (1926) u stejného hostitele z materiálu získaného v Egyptě.

Z krátkého přehledu dostupné literatury je zřejmé, že amidostomiáza zvláště jako závažné onemocnění husí mající přímý vztah k ekonomice chovů vodní drůbeže byla předmětem zájmu mnoha vědeckých pracovníků a přes značné úsilí autorů zabývajících se jí, zůstává dosud jednou z nejobávanějších helmintóz. V dalším podávám některá pozorování získaná při diagnostice helmintóz a sledování výskytu cizopasníků domácí vodní drůbeže. Při této příležitosti děkuji kandidátu biologických věd K. M. Ryžikovu z helmintologické laboratoře Akademie věd SSSR v Moskvě za poskytnutí srovnávacího materiálu a některých údajů z literatury mně nedostupné.

Vlastní práce

V práci hodnocený materiál pochází z pitev prováděných na SVVÚ v Praze. Domácí husy i kachny byly dodány z různých lokalit pražského kraje, většinou z velkochovů socialistického sektoru. Část sekčního materiálu domácích kachen je z farem sledovaných po celý rok a z těchto lokalit byly opatřeny vnitřnosti několika kachen divokých (*Anas platyrhynchos* L.) a několika lysek černých (*Fulica atra* L.) při podzimních odstřelech. Ostatní materiál z kachen divokých a lysek částečně zajištěn ve spolupráci s MVDr. J. Pávem z Výzkumného ústavu lesa a myslivosti ČSAZV při průzkumných odstřelech a podzimních odstřelech z několika lokalit v Čechách, částečně z podzimních odstřelů v jižních Čechách, a to převážně lysky černé. Vlasovky byly získány rovněž z labutě z pražské zoologické zahrady.

Pro účely parazitologického studia byli cizopasnici získáni z patologicky změněných míst svalnatého žaludku přímým vypreparováním pomocí preparačních jehel a přenášeni do fyziologického roztoku. Po uhybnutí v chladničce při 3° C byli proměřováni v nativním stavu a zjišťována morfologická skladba těla. Potom byl materiál fixován a přechováván v 1% formalínu. Při dalším studiu byl prosvětlen pomocí laktofenolu podle Pearse (1942). Svalnatý žaludek byl dále zpracován částečnou helmintologickou pitvou podle akademika Skrjabinina. Byl proveden seškrab kutikuly žaludku, sliznice znovu prohlédnuta a celý orgán i seškrábaná kutikula přeneseny do oddělených nádob. Z postižených míst byly odebírány vzorky pro histologické zpracování. Preparáty byly připraveny parafinovou technikou po fixaci Bouinovým fixačním roztokem a barveny hematoxilineosinem. Nomenklatoricky jsem se přidržel děl Skrjabinových.

a) Část systematická

Při sledování výskytu amidostomozy byli vyšetřeni vodní ptáci druhu: husa domácí — *Anser anser dom.* L., labuť velká — *Cygnus olor* (Gmelin, 1789), kachna domácí — *Anas platyrhynchos dom.* L., kachna divoká (břežňáčka) — *Anas platyrhynchos* L., lyska černá — *Fulica atra* L. U těchto druhů byly zjištěny hlístice: *Amidostomum anseris* (Zeder, 1800), *Amidostomum boschadis* (Petrov et Feduschin, 1935), *Amidostomum fulicae* (Rudolphi, 1819), Seurat, 1918.

1. *Amidostomum anseris* (Zeder 1800) Railliet et Henry 1909

Synonymum: *Strongylus nodulosus* Rudolphi 1803, *Sclerostomum mucronatum* Stosich 1899, *Strongylus acutus* Lundahl 1848, *Amidostomum nodulosum* (Rudolphi 1803) Seurat 1918.

Hlístice protáhle vřetenovitého těla, narůžovělé až běložluté barvy. Kutikula je jemně příčně pruhovaná. Hlavový konec je opatřen malou kapslou 44–52 μ širokou a 20–24 μ hlubokou. Na dně kapsuly jsou tři zuby, navzájem k sobě postavené do trojúhelníku. Největší zub uložený dorsálně dosahuje délky 16–20 μ až k okraji kapsuly. Na vnějším okraji kapsuly jsou tři malé papily na kutikule. Exkreční otvor je v úrovni první a druhé třetiny délky jícnu.

Samec dosahuje 9,66–14,0 mm délky při maximální šířce v zadní čtvrtině těla 193–260 μ . Jícen je 1,014–1,29 mm dlouhý a 76–100 μ široký v zadním rozšíření. Exkreční otvor je ve vzdálenosti 352–580 μ od hlavového konce. Dvě stejně dlouhé a stejně utvářené spikuly jsou 306–354 μ dlouhé a dělí se na zadním konci ve tři větve. Gubernakulum položené mezi spikulami dosahuje délky 120–140 μ . Na ocasním konci před bursou kopulatrix je jeden pár praebursálních papil. Rozložení žeber bursy kopulatrix je dobře patrné na přiloženém náčrtku. Na ventrální ploše bursy je kutikula složena do četných záhybů a vlisů, takže vytváří charakteristickou kresbu.

Samice velikosti 15,6–21,25 mm je v oblasti vulvy 273–386 μ široká. Jícen dosahuje 1,127–1,529 mm délky postupně se rozšiřuje až do šířky 80–110 μ v zadní části. Exkreční otvor je ve vzdálenosti 380–480 μ od hlavového konce. Anus je vzdálen 402–483 μ od ocasního konce. Párovitá děloha se spojuje v jednoduchou vaginu a ústí vulvou ve vzdálenosti 2,252–3,220 mm od ocasního konce. Otvor vulvy je zakryt kutikulární chlopní směřující volným koncem k ocasnímu konci a zvláště vyniká při pohledu s laterální plochy. Tělo se k ocasnímu konci pozvolna zužuje, takže je v krajině anusu 121–124 μ široké. Ocasní konec je mírně rozšířen ve formě malé paličky. Tato ocasní část je 402–483 μ dlouhá od análního zářezu a 32–40 μ široká v konečné části. Větve dělohy jsou naplněny četnými vajíčky protáhle oválné formy s poměrně silnou hladkou stěnou velikosti 88–100 $\times$ 52–64 μ .

Zjištěna: Husa domácí — *Anser anser dom.*, labuť velká — *Cygnus olor* (Gmelin 1789). Intenzita invaze: 3–487 exemplářů u jedné husy; až 53 exemplářů u dvou labutí.

Extenzita invaze: u 58,8 % dospělých hus, u 20,8 % housat. Na některých lokalitách až 100 % napadení.

Pro malý počet vyšetřených labutí nelze hodnotit.

2. *Amidostomum boschadis* Petrov et Fediuschin 1935.

Hlístice protáhle vřetenovitého těla načervenalé nebo bělavé barvy. Kutikula je jemně příčně pruhovaná. Hlavový konec nese malou ústní kapslu 11,2 μ širokou a 8,4–11,2 μ hlubokou. Na jejím dně je uložen toliko jediný zub délky 5,6 μ . Na vnějším okraji kapsuly jsou na kutikule dvě dosti dobře patrné papily.

Samec velikosti 8,4–11,2 mm při maximální šířce v zadní čtvrtině těla 102 až 120 μ . Jícen je 620–650 μ dlouhý a v zadní části 28–42 μ široký v zadním rozšíření. Nervový prstěnek je 240 μ vzdálen od hlavového konce, exkreční otvor je ve vzdálenosti 330 μ a pár šijových trnů ve vzdálenosti 264 μ . Dvě stejně dlouhé spikuly na zadním konci rozdělené na tři větve jsou 138–144 μ dlouhé a 18 μ široké. Gubernakulum položené mezi spikulami dosahuje délky 72–84 μ . Na ocasním konci je laterálně položen jeden pár praebursálních papil velikosti 6 μ a ve vzdálenosti 30 až 48 μ od kranálního okraje bursy kopulatrix. Rozložení žeber bursy kopulatrix je shodné jako u ostatních druhů hlístic rodu *Amidostomum*, při čemž dorsální žebro dosahuje délky 60–66 μ . Kutikula na ventrální ploše b. k. má jemně prokreslenou kresbu podobnou jako u *A. anseris*.

Samice je 13,6–16,0 mm dlouhá a v krajině vulvy 144–168 μ široká. Jícen dosahuje délky 760–820 μ a 36–55 μ široký v zadní části. Exkreční otvor je ve vzdálenosti 324 μ od hlavového konce, nervový prstěnek 288–300 μ . V krajině vulvy je jeden pár kutikulárních papil uložený na laterální ploše a viditelných pouze z ventrální nebo dorsální plochy těla. Vulva se otevírá jednoduchým otvorem bez chlopně ve vzdálenosti 2,66–3,0 mm od ocasního konce. Párovitá děloha se spojuje v jednu vaginu, jejíž větve jsou 240 μ dlouhé na každou stranu od otvoru vulvy. Anus je ve vzdálenosti 222–288 μ od ocasního konce. Ocasní konec má mírně naznačený paličko-

vitý tvar prohnutý při pohledu s laterální strany k ventrální rovině hlístice. Ve vzdálenosti 122–144 μ od jeho konce vystupují z tělního mezenchymu dvě malé papily až k povrchu kutikuly, kterou však neproráží. Vajíčka jsou protáhle oválná s tlustou hladkou stěnou velikosti 72–92 $\times$ 48–64 μ . Někdy jsou již při východu vulvy ve stadiu pokročilého rýhování.

Zjištěna: kachna domácí — *Anas platyrhynchos* dom. L.,
kachna divoká (březňáčka) — *Anas platyrhynchos* L.

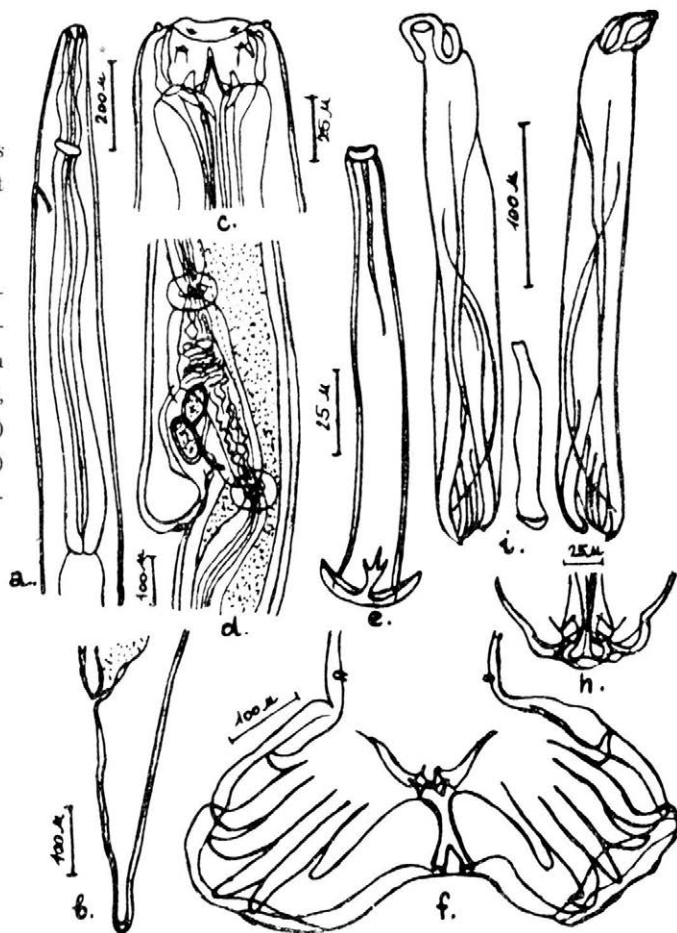
Intenzita invaze: u obou druhů ptáků 2–24 exemplářů v jednom hostiteli.

Extenzita invaze: ve 3,8 % u kachny domácí.

v 11,8 % u kachny divoké.

Amidostomum anseris
(Zeder 1800) Railliet et
Henry 1909.

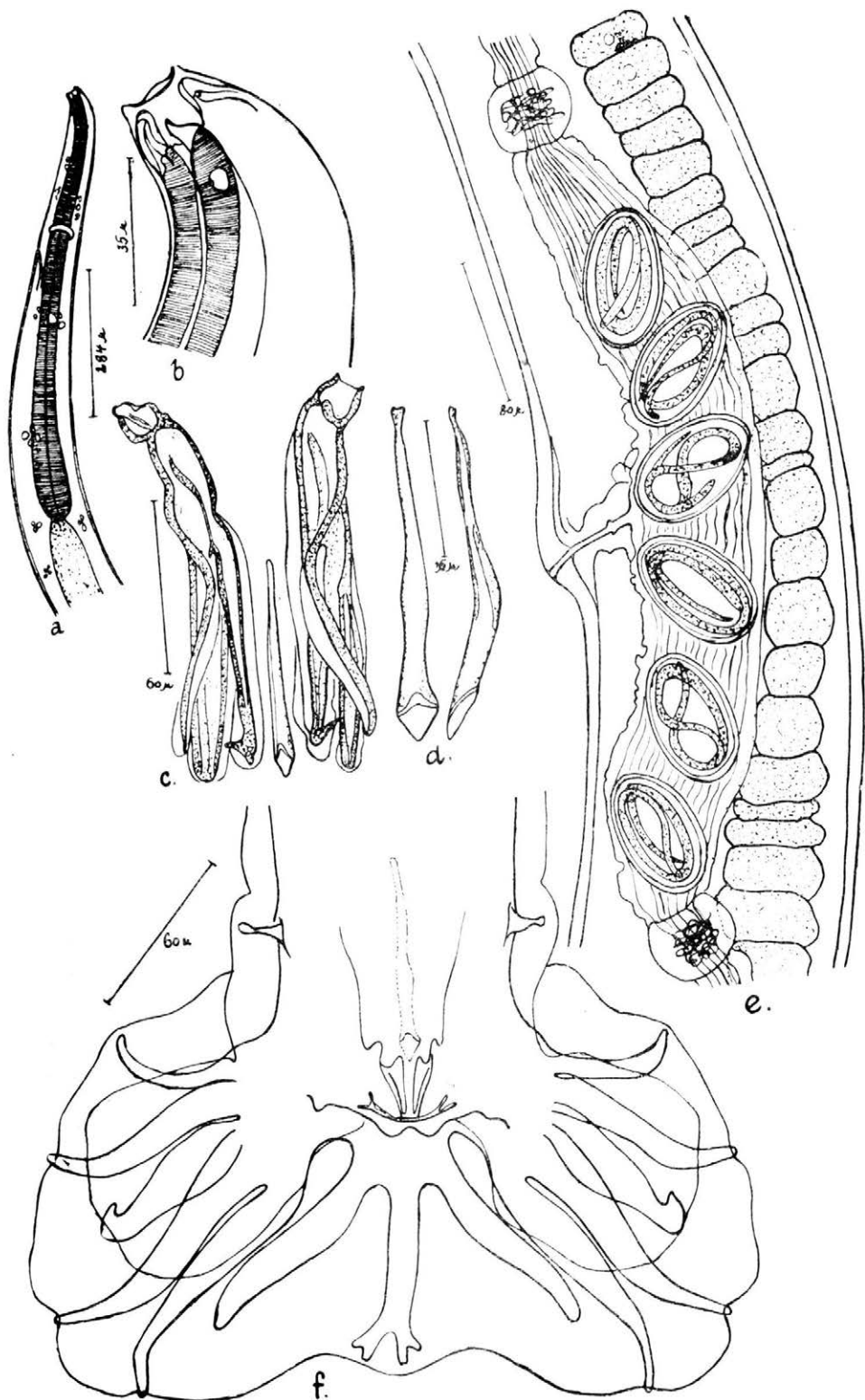
a) hlavová část, b) ocasní
konec samice, c) ústní
kapsula, d) krajina
vulvy, e) gubernakulum,
f) bursa kopulatrix, h)
kloaka samce (detail), i)
spikuly, (podle Gorškova
1937).



8. *Amidostomum fulicae* (Rudolphi 1819) Seurat 1918. Synonymum: *Spiroptera fulicae* Rudolphi 1819.
Synonymum: *Spiroptera fulicae* Rudolphi 1819.

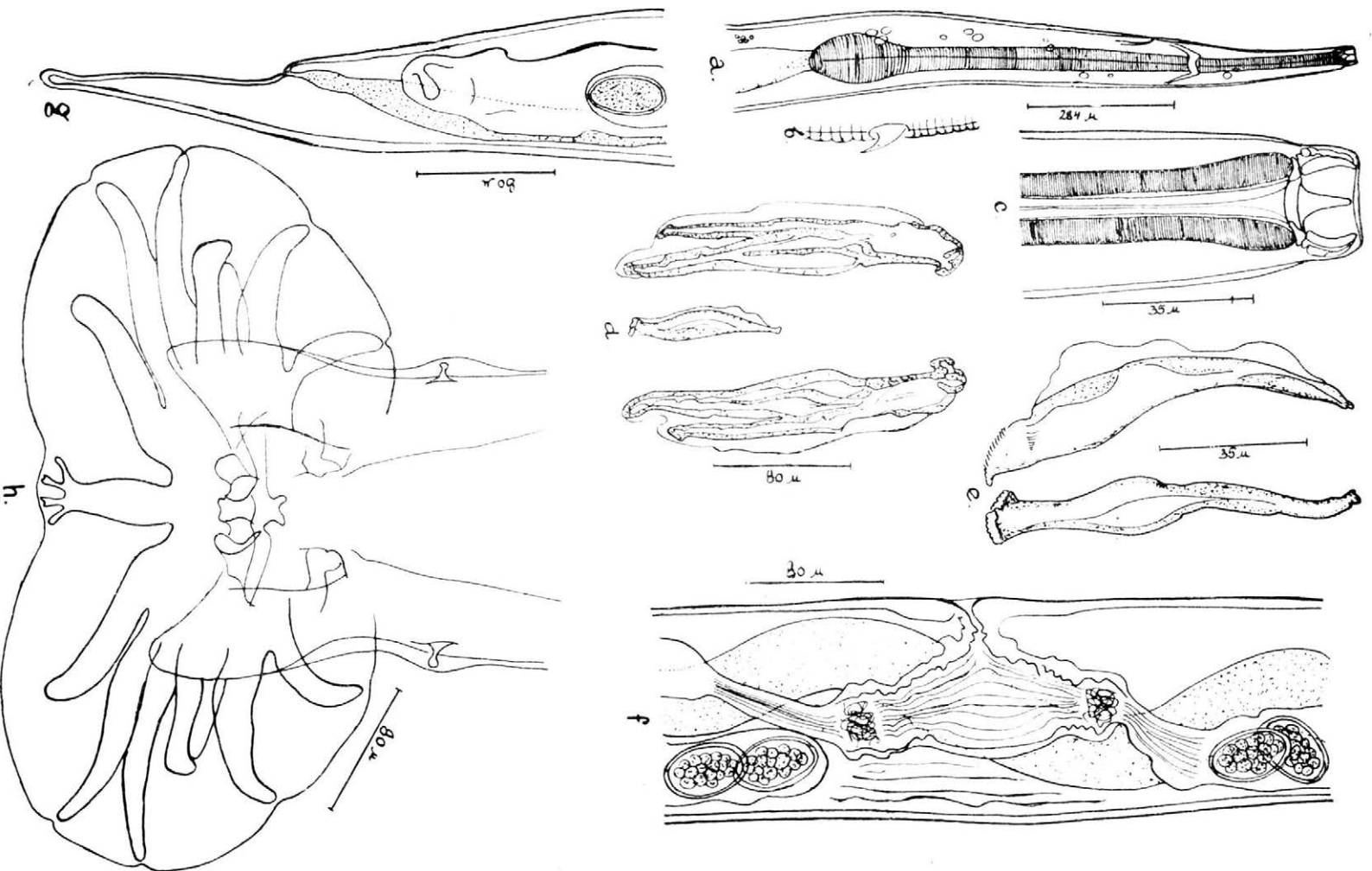
Nematodi protáhle vřetenovitého těla bělavé až běložluté barvy. Kutikula je jemně příčně pruhovaná. Hlavový konec nese chitínovou ústní kapslu šířky 20 μ a hloubky 18 μ , na jejímž dně je uložen jediný zub délky 15 μ .

Samec je 8,5–9 mm dlouhý a 132–192 μ široký v krajině spikul. Jícen je 850–880 μ dlouhý a 42–80 μ široký v zadní bulbovitě rozšířené části. Sívové papily jsou ve vzdálenosti 288 μ od hlavového konce, exkrementní otvor 330 μ . Dvě stejně dlouhé



Amidostomum boschadis Petrow et Fediuschin 1935.

a) hlavová část, b) ústní kapsula, c) spikuly, d) gubernakulum, e) krajina vulvy, f) bursa kopulatrix. (Originál.)



Amidostomum fulcae (Rudolphi 1819) Seurat 1918.
 a) hlavová část, b) šifový trn, c) ústní kapsule, d) spikuly, e) gubernaculum, f) krá-
 jina vulvy, g) oční část samice, h) bursa kopulatrix. (Original.)

spikuly jsou 186–192 μ dlouhé a 24–30 μ široké a na svém kaudálním konci rozdělené na dvě větve. Gubernakulum položené mezi spikulami dosahuje délky 90–111 μ při maximální šířce 12 μ . Na ocasním konci je umístěn jeden pár praebursálních papil velikosti 6 μ ve vzdálenosti 60 μ od kraniálního okraje bursy. Rozložení žeber je podobné jako u předchozích druhů a dorzální žebro dosahuje velikosti 60–78 μ . Kutikula na ventrální ploše bursy kopulatrix má kresbu jen slabě naznačenou.

S a m i c e dosahuje 11,5–13,0 mm délky a 228 μ šířky v krajíně vulvy. Jícen je 0,940–1,14 mm dlouhý a 72–84 μ široký v kaudálním bulbu. Ve vzdálenosti 336 až 378 μ od hlavového konce je exkreční otvor, šijové papily ve vzdálenosti 320 μ na laterální ploše kutikuly. Vulva se otevírá jednoduchým otvorem ve vzdálenosti 2,10 až 2,24 mm od ocasního konce. Párová děloha se spojuje v jedinou vaginu, jejíž každá větev je 174 μ dlouhá. Anus je ve vzdálenosti 204–216 μ od ocasního konce. Ocasní konec je ukončen slabě naznačenou paličkou a při pohledu s laterální strany je na dorsální ploše rovně bez jakéhokoliv prohnutí. Vajíčka mají hladkou tlustou stěnu a jsou protáhle oválná. Velikost je 84–90 $\times$ 60–66 μ a bývají při kladení v počátcích rýhování.

Zjištěna: Lyska černá — *Fulica atra* L.

Intenzita invaze: 3–9 exemplářů u jednoho hostitele.

Extenzita invaze: zjištěny ve 38,4 %.

I. Přehledná tabulka rozměrů těla nalézaných hlistic rodu *Amidostomum*

	<i>A. anseris</i>	<i>A. boschadis</i>	<i>A. fulicae</i>
S a m e c :			
Délka těla	9,66 – 14,9 mm	8,4 – 11,2 mm	8,5 – 9,0 mm
Šířka těla	193 – 260 μ	112 – 120 μ	132 – 192 μ
Šířka ústní kapsuly	44 – 52 μ	11,2 μ	20 μ
Hloubka ústní kapsuly	20 – 24 μ	8,4 – 11,2 μ	18 μ
Délka středního zubu	16 – 20 μ	5,6 – 6,0 μ	15 μ
Délka jícnu	1,014 – 1,29 mm	620 – 650 μ	850 – 880 μ
Maximální šířka jícnu	76 – 100 μ	28 – 42 μ	42 – 80 μ
Velikost spikul	306 – 354 μ	138 – 144 μ	186 – 192 μ
Gubernakulum	120 – 140 μ	72 – 84 μ	90 – 111 μ
S a m i c e :			
Délka těla	15,61 – 21,25 mm	13,6 – 16,0 mm	11,5 – 13,0 mm
Šířka těla	273 – 386 μ	144 – 168 μ	228 μ
Délka jícnu	1,127 – 1,529 mm	760 – 820 μ	0,940 – 1,14 mm
Maximální šířka jícnu	80 – 110 μ	36 – 54 μ	72 – 84 μ
Vzdálenost:			
Vulvy od ocasního konce	2,252 – 3,22 mm	2,66 – 3,0 mm	2,1 – 2,24 mm
Anus od ocasního konce	402 – 483 μ	222 – 288 μ	204 – 216 μ
Velikost vajíček	88 – 100 $\times$ 52 – 64 μ	72 – 92 $\times$ 48 – 64 μ	84 – 90 $\times$ 60 – 66 μ

b) Část patologická

Výše popsané druhy hlistic mají afinitu ke svalnatému žaludku a zde způsobují dosti rozsáhlé změny, které v mnohých případech jsou příčinou uhynutí. Většina autorů, kteří se tímto onemocněním zabývali, popisují zachycení cizopasníků na přechodu žláznatého ve svalnatý žaludek a v celém předním slepém vaku, případně též ve vrátníku. Při sledování výskytu vlasovek rodu *Amidostomum* u uvedených druhů ptáků jsem zjistil, že typickým místem prvotního uchycení hlistic je vrátník, kde také můžeme hlistice diagnostikovat již při velmi slabých invazích nebo i při uchycení jednotlivých exemplářů. V těchto místech jsem nacházel nejvíce hlistic zejména u kachen a lysek. Později při srovnávání nálezů u husí, nalezl jsem tentýž obraz při stejné intenzitě napadení. V pozdějších stadiích invaze zachycují se hlistice na

rozhraní žláznatého a svalnatého žaludku a ve sliznici slepých vaků. Tuto skutečnost je možno vysvětlit tím, že postembryální vývoj amidostom probíhá ve vodě nebo v prostředí s vysokou vlhkostí. Larvy se dostávají do organismu převážně z tohoto prostředí. Fyziologická funkce žaludku jak žláznatého, tak i svalnatého spočívá v tom, že vrátník umístěný při kraniálním okraji slepého předního vaku je v těsné blízkosti vyústění žláznatého žaludku a při pití nebo při příjmu tekuté potravy se přibližuje k němu na nejkratší možnou vzdálenost. Tím tekutina přechází přímo do střeva, nebo při tekuté potravě vyplní neúplně přední slepý vak a zanesené larvy se mohou tedy zachytit pouze v těchto místech. Prostor svalnatého žaludku je tímto způsobem plně oddělen od tekuté potravy, která by příliš ředila drcený obsah.

Zde se zavrtávají uchycené larvy do jemnější keratinoidní vrstvy sliznice, dospívají a při silných invazích pronikají do blízkého okolí, až nakonec roztvářejí i tvrdé drtící plošky. Tento zjev jsem mohl velmi dobře pozorovat při invazi *Amidostomum fulicae* u lysek, jejichž kutikula svalnatého žaludku je snadno slupitelná na rozdíl od husí, kachen a labutí. Larvy se provrtávají přes kutikulu do prostoru mezi ní a sliznicí žaludku, pronikají dále od místa napadení, dorůstají a vyhledávají příslušné pohlaví. Tímto způsobem působí na sliznici, která je přítomností a pohybem dospívajících a dospělých červů drážděna a přestává produkovat svůj sekret — keratinoidní vrstvu. Dochází k rozpadu a otírání starších vrstev uložených nad hlísticemi. Toto ložisko je rozdríváno mechanickým pohybem potravy a obnažená sliznice je součástkami potravy a čestnými kaménky v žaludku obsaženými neustále zraňována. Ze zanícené sliznice dochází ke krvácení do lumina žaludku a celé ložisko se makroskopicky jeví jako borkovitá sepově hnědá vrstva, v čerstvých invazích promíšená krví a z ní vyčnívají volné konce nitkovitých růžových až bělavých hlístic. Podstatný vliv na patogenizi onemocnění má způsob parazitace hlístic. Amidostomy se přisávají pomocí kapsuly pevně k sliznici a živí se krví. Při silných invazích odnímají hostiteli podstatnou část živin, kterou při patologických změnách ve svalnatém žaludku nese snadno doplňuje. Mnozí autoři přikládají značný význam toxinu vylučovanému hlísticemi, avšak zatím se jej nepodařilo prokázat. Je možno se domnívat, že existuje a je vylučován v době přisátí hlístice na sliznici a má zamezit srážení krve. Jemu také mnozí autoři přisuzují etiologii tzv. kulhavky, která se objevuje u husí při silné amidostomoze.

Bunyea a Creech (1926) našli při invazích lehký subakutní nebo chronický zánět *propria mucosae* a silnou leukotickou infiltraci postižených míst, při čemž převažovaly eosinofilní leukocyty. Histopatologicky je onemocnění předmětem dalšího studia, hlavně v jeho počátcích. Celkově můžeme nález shrnout pod pojem chronické nekrotické ložiskové ventrikulitis parazitárního původu.

Diskuse

Z ekologického hlediska je amidostomoza působená druhem *Amidostomum anseris* rozšířena takřka na celém světě. Zvláště ve velkovýkrmnách, kde dochází k velkému nahromadění mnoha jedinců z různých lokalit a chovů, stává se toto onemocnění velkým nebezpečím pro zástav díky svému snadnému a rychlému vývojovému cyklu. V těchto případech je si možno vysvětlit přechod tohoto druhu jak na kachny (Bogdan, 1949), tak i na druhy fylogeneticky vzdálenější (Ryšavý, Michálek, Fiedler, 1955). Tuto skutečnost potvrzují i nálezy tohoto druhu hlístic u divokých kachen a lysek uváděných v literatuře. Naopak jsem nezjistil tento druh u různých druhů kachen v pražské zoologické zahradě, i když zde žijí společně ve stejném prostředí s rozličnými druhy husí a labutí, u nichž byla hlístice *post mortem* diagnostikována.

Výskyt druhu *Amidostomum boschadis* u divokých i domácích kachen je již vázán na úzkou směnu mezi oběma druhy, a to na lokalitách, kde se oba druhy zdržují v hojném počtu. Tento zjev jsem pozoroval na rybníce, na němž je umístěna kachní farma a v její blízkosti a na místech, kam nejčastěji domácí kachny zajíždějí, se zdržují početná hejna divokých kachen nejrůznějších druhů.

Napadení domácích kachen z této lokality je téměř na 100 %, a to právě vlivem příhodného biotopu. Nemalou měrou k tak silnému napadení hejna přispívá i samotný výběh v okolí krmítek a před kachynci. Jeho značné rozbahnění, které nemá tvrdého podkladu, poskytuje larvám amidostom nejpříznivější vývojové prostředí (viz fotografie). Výskyt tohoto druhu hlístic u divoké kachny je dosti častý, jak zjistili P á v a Z a j í č e k (1950) z lokality Zbraslav nad Vltavou. Popisovaný druh nebyl zjištěn ani u husí ani u lysek, i když tyto ptáky žijí na



některých lokalitách v úzkém biologickém společenství. Rovněž u lysek, odstřelených na stejné lokalitě jako vyšetřované kachny divoké (březňáčky), nebyl zjištěn tento druh amidostom. Svědčí to o jeho určité druhové specifitě vzhledem k hostiteli. Nález popsáný v práci je prvním zjištěním tohoto druhu v ČSSR a málo známým cizopasníkem u kachny domácí.

Druh *Amidostomum fulicae* se u našich lysek běžně vyskytuje. Tato vlasovka je specifickým cizopasníkem tohoto druhu vodních ptáků. Nebyla zatím nalezena u jiných hostitelů, i když žijí na mnohých lokalitách ve velmi úzké biocenóze. Lyska jako častý obyvatel našich rybníků, žijící v blízkosti téměř každé kachní farmy, uchovává si přesto vlastní a druhově specifickou parazitofaunu. Tento druh cizopasníků je poprvé nalezen v ČSSR.

U lysek černé — *Fulica atra* L., jsou dosud v literatuře popisovány dva druhy hlístic z rodu *Amidostomum*, a to: *Amidostomum fulicae* (Rudolphi, 1819) Seurat, 1918, a *Amidostomum railletii* Skrjabin, 1915. Podle osobního sdělení R y ž í k o v a (1959) zjistili sověští helmintologové, že druh *Amidostomum*

raillieti popsaný Skrjabinem (1915) z lysek v Turkestanu je morfologicky totožný s druhem *Amidostomum fulicae* popsaný Rudolphim (1819) a později Seuratem (1918). Je tedy Skrjabinův nálezný synonymem prvního druhu a rovněž v knize „Opredělitel parazitických nematod. Tom III.“ uvedená lokalizace ve slepém střevě je jistě tiskovou chybou, neboť všechny druhy rodu *Amidostomum* mají afinitu ke svalnatému žaludku.

V rámci práce byl rovněž sledován poměr jedinců různého pohlaví u hlístic tohoto druhu nematodů. Zjistil jsem, že u druhů *Amidostomum anseris* a *Amidostomum boschadis* se vyskytují samci k samičím v poměru 1 : 2, zatímco u druhu *Amidostomum fulicae* v poměru 1 : 1.

Dále byla sledována možnost zachycení invaze za života hostitele a diagnostikovat ji koprologickými metodami. S úspěchem je možno použít flotační metodu Willis—Füllebornovu s použitím nasyceného roztoku kuchyňské soli (NaCl) o specifické váze 1,200 nebo metodu Faustovu se 33% roztokem síranu zinečnatého ($ZnSO_4$) a specifické váze 1,18. Rovněž je možno použít i jiných flotačních roztoků, jejichž specifická váha se pohybuje v uvedeném rozmezí, poněvadž vajíčka amidostom jsou poměrně lehká a nepřevyšují specifickou váhu 1,200.

Ze získaných patologicko-anatomických poznatků je možno vyvodit závěr, že ptáci postižení amidostomiázou v silnějším stupni invaze trpí značnou bolestivostí poraněných míst při průchodu pevné potravy, na což reagují vybíráním si měkčí stravy nebo nechutenstvím. Dále je patrné, že dosud užívaná léčba ve formě tekutých léčiv nebývá úspěšná, neboť tekutiny vlivem fyziologické činnosti žaludku rychle procházejí do střevního traktu. Zasáhnou tedy pouze malou část cizopasníků, zvláště jsou-li ještě z větší části zakryti keratinoidní vrstvou sliznice. V tomto případě dehelmintizačnímu účinku léčiva uniknou všechna dospívající stadia hlístic. Nejvhodnějším způsobem ochrany před invazí zůstává zvýšená hygiena ve velkochovech, zvláště vysoušení terénu především v okolí krmítek, dostatek čisté pitné vody a zachovávání ostatních opatření zamezujících příznivý vývoj larev amidostom. Rovněž je nutno zamezit směně cizopasníků mezi chovanými ptáky a ptáky divoce žijícími, zvláště fylogeneticky blízkými, což je dosud na farmách obhospodařujících rybníky o větší ploše značně obtížné.

Souhrn

U vyšetřovaných domácích i divoce žijících druhů vodních ptáků husy domácí (*Anser anser dom. L.*), labutě velké (*Cygnus olor* Gmelin, 1789), kachny domácí (*Anas platyrhynchos dom. L.*), kachny divoké (*Anas platyrhynchos L.*) a lysky černé (*Fulica atra L.*) byly zjištěny hlístice z rodu *Amidostomum* Railliet et Henry, 1909. U prvních dvou druhů hostitelů hlístice *Amidostomum anseris* (Zeder, 1800), Railliet et Henry, 1909, u kachen *Amidostomum boschadis* Petrow et Fediuschin, 1935, a u lysek *Amidostomum fulicae* (Rudolphi, 1819) Seurat, 1918. Druh *Amidostomum anseris* byl zjištěn v 58,8 % u husy domácí, druh *Amidostomum boschadis* v 11,8 % u kachny divoké a ve 3,8 % u kachny domácí, a druh *Amidostomum fulicae* ve 38,4 % u lysek. Na některých lokalitách byli cizopasníci u husí a kachen zjištěni až ve 100 % intenzitě invazí. Cizopasníci se u všech ptáků lokalizovali ve vrátníku, při silnějších invazích na přechodu žláznatého ve svalnatý žaludek. Tento stav úzce souvisí s fyziologickou činností svalnatého žaludku. U všech popisovaných ptáků vytváří hlístice stejné

patologicko-anatomické změny, které lze shrnout pod pojem chronické nekrotické ventrikulitis. Z ekologického hlediska bylo zjištěno, že popsané druhy nepřecházejí navzájem na zmíněné hostitele a nebyly pozorovány ani invaze druhu *Amidostomum anseris*, ač jsou v literatuře u kachen a lysek popisovány. Byla pozorována vzájemná směna druhu *Amidostomum boschadis* mezi divoce žijícími kachnami a kachnami domácími na farmě, kde rybník vytváří vhodný biotop. Zjevná onemocnění působením tohoto cizopasníka nebyla na živých kachnách pozorována.

Literatura

1. Bogdan J. 1949: Parazitární prieskum parazitov zaživadel husí a kačíc vo veľkovýkrmni DHPV Šaľa n. V. rukopis diss. práce vet. fak. VŠZ Brno. — 2. Boulenger L. C. 1926: Report on a Collection of Parasitic Nematodes mainly from Egypt. IV. Trichostrongylidae and Strongylidae. - Parasitology XVIII., 86. — 3. Bunyea H., Creech G. T. 1926: The pathological significance of gizzard worm disease of geese. - US Am. Vet. 7:47. (cit. podle Biester-Schwarte: Diseases of Poultry.) — 4. Buša V. 1957: Predbežná zpráva o rozšíření gastrohelminťov vodnej hydiny v geografických pásmách Slovenska. - Helminťológia SAV - 151-155. — 5. Gorškov I. P. 1937: K poznání gelmintofauny domácích gusej Omskoj i Čeljabinskij oblastej. - Raboty po gelmintologii. - 191-202. — 6. Cram E. B. 1926: A parasitic nematode as the cause of losses among domestic geese. - No. Am. Vet. 7:27. — 7. Cram E. B. 1931: Life history of *Amidostomum anseris*. - J. Paras. 18, 48-49. (cit. podle Biester-Schwarte: Diseases of Poultry.) — 8. Czapliński B. 1954: Rozmieszenie i intensywność inwazji nicinija *A. anseris* Zeder 1800 u gusej domowych w Polsce. - Acta Paras. Pol. II. 275-298. — 9. Dubinina M. N., Serkova O. P. 1951: Kruglyje červi ptic zimujuščich v južnom Tadžikistaně. - Paraz. sb. Zool. Inst. AN SSSR - T. XIII., 75-95. — 10. Fiedler V. 1955: Amidostomiasis - červivost žaludeční. Veterinářství V. (6) 166-167. — 11. Halaša M., Horváth J., Roško L., Lübke R. 1957: Príspevok k rozšíreniu a problematika helmintóz hosp. zvierat na Slovensku. - Helminťologia SAV 75-84. — 12. Heinemann E. 1936: Die Parasiten des Hausgeflügels. Parasitische Würmer als Ursache eines Gänsesterbens. - Arch. f. Geflügelkd. Bd. 10., 322-335. — 13. Kobulej T. 1956: Beiträge zur Biologie des *Amidostomum anseris* (Zeder 1800). - Acta Vet. Ac. Sc. Hung. T. VI., (4), 429-449. — 14. Kurašvili B. E. 1957: Gelminty ochotniče-promyslovych ptic Gruzii. Moskva. — 15. Ljubimov M. P. 1926: K poznání gelmintofany domácích i dikich utok SSSR. Nematody utok podsem. Anatinae Donskoj oblasti. - Tr. Gos. Inst. Exper. Vet. T. III. (2) 13-14. — 16. Moskvina S. H. 1958: Gelmintofauna domácích životných Narodnoj respubliky Albanii. - Tr. Moskv. Vet. Akad. T. XXVII., 172-189. — 17. Nižňanský F. 1943: Význam amidostomiáa pre odchov hús na Slovensku. - Slov. veterinár 5., 223-226. — 18. Oliver W. T. 1952: Amidostomiasis in Domestic Geese. - Canad. J. Comp. Med. (6) 235. — 19. Páv J., Zajíček D. 1960: Helminťofauna zaživacího ústrojí divoké kachny (*Anas platyrhynchos* L.) z lokality v okolí Zbraslavi n. Vlt. - Ročenka VÚLM ČSAZV (v tisku). — 20. Pearse A. S. 1942: Introduction to Parasitology. - Baltimore. — 21. Ryšavý B. 1957: Další poznatky o helminťofauně ptáků v Československu. - Čs. Paras. IV., 299-329. — 22. Ryšavý B., Michálek J., Fiedler V. 1955: K voprosu možnosti adaptací parazitického červja gusej

A. anseris (Zeder 1800) na ptic drugih otrjadov. - Folia Biolog. I (5) 276-281. — 23. Ryšavý B., Michálek J., 1957: Další poznatky o možnosti adaptace A. anseris na nezvyklé hostitele. - Helminthologia SAV 255-259. — 24. Ryžikov K. M. 1956: K gelmintofauně utiných ptic v městech zimovok. - Tr. GEL. T. VIII., 131-139. — 25. Ryžikov K. M. 1956: Gelmintofauna utiných ptic Rybinského vodochraniliště. - Tr. GEL. T. VIII. 112-130. — 26. Ryžikov K. M. 1959: Osobní sdělení. — 27. Ryžova A. A. 1949: Parazitické červi domácích ptic Gorškovské oblasti. Tr. GEL. T. I. — 28. Seurat L. G. 1918: Sur les Strongyles du gésier des Palmipèdes. - Bull. Musée d'Hist. Nat., T. 18., 345-351. — 29. Skarbilovič T. E. 1938: K izučení biologii A. anseris (Zeder 1800) vzbuditelja želudočnoglistnogo zabojevanija gusej. - Tr. VIG T. III. 46-54. — 30. Skrjabin K. I. 1915: Stronglidy myšečného želudka turkeštanských ptic. Vidy roda Amidostomum Railliet et Henry 1909 - Věst. Obšč. vet. 18., 693-700. — 31. Skrjabin K. I. 1916: Nématodes des Oiseaux du Turkestan Russe. - Ann. Mus. Zool. Ac. J. Sc. Petrograd XX. 457-557. — 32. Skrjabin K. I. a kol. 1952: Opredělitel parazitických nematod Tom III. Moskva. — 33. Sevcov A. A. 1958: Gelmintofauna domácích utok Moskovské oblasti. - Tr. Mosk. Vet. Akad. T. XXVII., 246-252. — 34. Štefflová-Leiská M. 1957: Výzkum endoparasitů drůbeže v Čechách. Čs. Paras. IV. 337-350. — 35. Ullrich K. 1932: Die Magenwurmseuche der Gänse. - Prager Arch. f. Tiermed. 61-68. — 36. Vavilova N. M. 1926: Nematody ptic Moskovské guberniji. - Tr. Gos. Inst. exper. Vet. T. III., 111-131. — 37. Zajíček D. 1956: Amidostomiasis u hus. - Vet. VI, (3) 75-76. — 38. Zaskind L. N. 1958: K voprosu gelmintofauny domácích gusej. - Tr. Mosk. Vet. Akad. T. XXVII., 132-137. — 39. Žák M. 1950: Příspěvek k parazitárnímu průzkumu zaživadel husí v obvodu velkovýkrmny drůbeže hospodářského družstva ve Vel. Pavlovicích (Morava). Rukopis diss. práce vet. fak. VŠZ v Brně.

К вопросу видового появления и патогенеза нематод рода Amidostomum Railliet et Henry 1909 (Nematoda)

При исследовании домашних и диких видов водоплавающих птиц — домашнего гуся (*Anser anser dom. L.*), лебедя (*Cygnus olor Gmelin 1789*), домашней утки (*Anas platyrhynchos dom. L.*), кряквы (*Anas platyrhynchos L.*) и лысухи (*Fulica atra L.*) были найдены нематоды рода *Amidostomum* Railliet et Henry 1909. У первых двух видов хозяев — нематоды *Amidostomum anseris* (Zeder 1800) Railliet et Henry 1909, у уток — *Amidostomum boschadis* Petrow et Fediuschin 1935 и у лысух — *Amidostomum fulicae* (Rudophy 1819) Seurat 1918. Вид *Amidostomum anseris* установлен у домашних гусей в 58,8 %, вид *Amidostomum boschadis* у кряквы в 11,8 %, и у домашних уток в 3,8 %, а вид *Amidostomum fulicae* у лысух в 38,4 %. В некоторых местах исследования у уток были установлены нематоды с интенсивностью инвазии, доходящей до 100 %. Местом локализации нематод был у всех птиц пилорус, а при более сильной инвазии — переход из железистого в мышечный желудок. Это явление тесно связано с физиологической деятельностью мышечного желудка. Из всех вышеупомянутых видов птиц нематоды вызывают одинаковые патолого-анатомические изменения, которые можно назвать хроническим некротическим воспалением мышечного желудка. С экологической точки зрения было выявлено, что эти виды нематод не переходят на упомянутых выше хозяев, и не наблюдались даже инвазии вида *Amidostomum anseris*, хотя в литературе они опи-

саны у уток, дысух. Наблюдалась взаимная смена вида *Amidostomum boschadis* между дикими утками и домашними на утиной ферме, где пруд образует благоприятный для нематод биотоп. Явные заболевания, вызываемые этим паразитом, у живых уток не наблюдались.

Beitrag zum Vorkommen der Arten und zur Pathogenität der Würmer der Gattung *Amidostomum* Railliet et Henry 1909 (Nematoda).

Bei Untersuchungen von Wild- und Hauswassergeflügel — Gans (*Anser anser domestica* L.), Schwan (*Cygnus olor* Gmelin 1789), Wildente (*Anas platyrhynchos* L.), Hausente (*Anas platyrhynchos domestica* L.) und Wasserhuhn (*Fulica atra* L.) — wurden einige Würmer der Gattung *Amidostomum* Railliet et Henry 1909 festgestellt; bei den ersten zwei Wirten *Amidostomum anseris* (Zeder 1800) Railliet et Henry 1909, bei den Enten *Amidostomum boschadis* Petrow et Fedjuschin 1935 und bei Wasserhühnern *Amidostomum fulicae* (Rudolphi 1819) Seurat 1918. *Amidostomum anseris* wurde in 58,8 % Gänsen festgestellt, *Amidostomum boschadis* in 11,8 % bei Wildenten und in 3,8 % bei Hausenten und *Amidostomum fulicae* in 38,4 % bei Wasserhühnern. Beim Schwan wurde keine prozentuelle Auswertung durchgeführt wegen der geringen Anzahl der Obduktionen (nur 2 Vögel). In einigen Lokalitäten wurden diese Schmarotzer bei Enten in einer Invasionsintensität bis zu 100 % beobachtet. Die Würmer waren bei allen Vögeln lokalisiert im Pylorus, bei stärkeren Invasionen am Übergang des Drüsen- und Muskelmagens. Diese Tatsache hängt eng mit der Physiologie des Muskelmagens zusammen. Bei allen beschriebenen Vögeln rufen die Würmer gleiche pathologisch-anatomische Veränderungen hervor, welche man unter der Bezeichnung chronische, nekrotische Muskelmagenentzündung zusammenfassen kann. Vom ökologischen Gesichtspunkt wurde beobachtet, daß die beschriebenen Gattungen der Würmer gegenseitig auf die oben erwähnten Wirte nicht übergehen, und es wurden auch keine Invasionen von *Amidostomum anseris* beobachtet, obwohl sie in der Literatur bei Enten und Wasserhühnern beschrieben sind. Weiter wurde eine gegenseitige Übertragung der Gattung *Amidostomum boschadis* zwischen Wild- und Hausenten in einer Wirtschaft beobachtet, wo der Teich einen günstigen Biotop bildet. Offenkundige Erkrankungen infolge Wirkung dieser Schmarotzer wurden an lebenden Enten nicht festgestellt.

K otázce výskytu ornitózy ve východních Čechách

К вопросу появления орнитоза в восточной Чехии

Zur Frage des Auftretens der Ornithose in Ostböhmen

MVDr. Zbyněk KOŽUŠNÍK
Vet. středisko Vysoké Mýto

Došlo dne 23. XI. 1959

Úvod

Ornitóza je onemocnění způsobené virem ze skupiny virů *psittakosis-lymfo-granuloma venereum* (*psitt. l. v.*) Její pojmenování pochází od Meyera (1), který navrhl označit jako psitakózu onemocnění vyvolané virem čistě papouščími; viry nalezené u jiných ptáků jako viry ornitózy. V Evropě byl první případ zachycen a popsán Machem, Fallem a Sautterovou, 1950 (2). V československém písemnictví publikují Gallia a Kredba, 1950 (3), sdělení o psitakóze u papoušků přechodně umístěných v pražské zoologické zahradě. Podle Touška a Maršálka je ornitóza známa u nejružnějších ptáků, jako racků, holubů, kuřat, domácích i divokých kachen a krocanů. Koppem a Polonym, 1959 (22), byla prokázána jako onemocnění u kororovaných koroptví. Terskich (1955) (citováno podle 22) potvrzuje izolaci viru ornitózy i z hlodavců, hmyzu a klíšťat. Polony, Vrtiak a Balačšák, 1960 (24), zaznamenali výskyt viru skupiny ornitóza-psitakóza-LGV při bronchopneumoniích telat. Onemocnění probíhalo ve formě epizootie zasahující hlavně mladý skot od 2 do 12 měsíců stáří jako bronchopneumonie s teplotami od 40,5 do 40,7° C, s mírným průjmem, suchým, později vlhkým kašlem a hubnutím.

Klinický průběh ornitózy a psitakózy je velmi podobný. Obě onemocnění liší se ale vzájemně imunologicky i různou patogenitou pro experimentální zvířata. Virus ornitózy patří k jedné z největších, dosahuje velikosti asi 300 mikromilimetrů a tvoří přechod mezi virem a riketsiemi, jimž se značně morfologicky a tinkně podobá.

Endemie u lidí v Československu jsou popsány Konrádem a Strausem (5) jako nemoc z povolání u škubaček v jednom pražském družářském závodě, kde v letech 1951 až 1953 onemocnělo v červenci až říjnu až 50 % dělnic horečnatým stavem spojeným s *tracheobronchitis* a pneumonií různého stupně. Při těchto endemiích onemocnělo celkem 22 žen a tři muži. Průměrná pracovní neschopnost u nemocných ornitózou dosáhla 40 až 60 dní. Průběh onemocnění byl u lidí doprovázen těžkou schváceností, teplotou kolem 39,5

až 40,0° C. K vzniku onemocnění docházelo zpravidla náhle, z plného zdraví. Nápadná byla bolestivost svalových partií jako při chřipce, s níž byla choroba také iniciálně zaměňována. Penicilin ani sulfonamidy nepřivodily ve většině případů pokles teplot, ani ve vysokých dávkách, teprve cholramfenikol nebo aureomycin měly za následek kritický nebo lytický pokles teplot. V některých případech se vyvinula v průběhu onemocnění *myocarditis*. Doba inkubace se pohybovala mezi 10 až 14 dny, prodromální stadium mezi 1 až 8 dny. Š t r a u s s a T r o j a n (6) nezjistili kontaktní infekci mezi lidmi, ačkoliv onemocnění žili v inkubaci i v prodromálních stadiích v normálním úzkém rodinném styku. Podle názoru těchto autorů a podle výsledků epidemiologických šetření jsou v daném případě podezírány kachny jako zvířata latentně nemocná. Sovětští pracovníci uvádějí ohniskovost této nákazy.

Podle Š k o r p i l a, 1958 (8), došlo k jedné z největších endemií popsaných ve světové literatuře u lidí v ČSSR na okrese V., a to v roce 1955, kdy bylo uvedeným autorem zachyceno asi 55 případů onemocnění. Nákaza pronikala tehdy mezi drobné chovatele kachen a byla u nich sledována paralelně s případy u lidí veterinární službou. Podle Š t r a u s s e a R e i s t e t t e r a, 1960 (23), onemocnělo za této epidemie ve východních Čechách 150 lidí.

S rozvojem velkochovů a velkovýkrmů kachen u JZD a drůbežářských závodů ubývá značně případů ornitózy u drobných chovatelů. Nicméně jsou Š k o r p i l e m (8) zachycovány případy ornitózy mezi zaměstnanci drůbežářských závodů a porážek drůbeže. Tak bylo zachyceno v roce 1957 10, v roce 1958 22 a v roce 1959 16 případů ornitózy nebo recidiv. Z uvedeného by bylo možno usuzovat, že okres V., případně nasávací oblast drůbežářských závodů a porážek drůbeže je přírodním ohniskem ornitózy.

Vlastní práce

Neustále se opakující endemie atypických pneumonií daly popud k naší práci. Úkolem bylo zjistit, do jaké míry jsou promořeny matečné chovy kachen v části oblasti východních Čech. Z těchto matečných chovů pocházejí veškeré kachny, vypěstované v socialistických zemědělských závodech, porážkou drůbeže na okrese V. Práce měla zjistit, do jaké míry jsou promořeny matečné chovy kachen, ze kterých se pak může ornitóza propagovat transovariálně (Š t r a u s s, 25), a setrvávat v latenci, případně, zda při negativním sérologickém nálezu je možná hypotéza, že u rychložiru dochází pouze k „druhotné“ infekci z ohnisek nákazy od divoce žijících zvířat a ptáků.

Ve snaze osvětlit tuto zdravotní situaci v chovech matečných hejn kachen v oblasti 10 okresů, s ohledem na předpokládaná ohniska latentní ornitózy, bylo s podporou KNV přikročeno v době od 10. listopadu 1958 do 19. března 1959 ve spolupráci s MUDr. J. Š k o r p i l e m, MUDr. Vojtěchem V o n d r á č k e m a MUDr. J. Š t r a u s s e m k průzkumu těchto hejn.

Metodika

Od 15 % chovných kachen námtkově vybraných v chovném hejnu bylo sterilně odebráno 6 až 8 ml krve. Zchlazená krev byla v interní laboratoři OÚNZ sterilně stočena na sérum, uložena v lednici a odesílána poslem ve zchlazeném stavu do Virologického oddělení Ústavu epidemiologie a mikrobiologie v Praze.

Zde bylo provedeno sérologické vyšetření inhibiční reakcí vazby komplementu (IRVK), za použití skupinového ornitózového antigenu a standardního rekonvalescentního séra.

Od 6086 chovných kachen z 24 chovů na 10 okresech bylo odebráno 910 krevních zkoušek, tj. asi 15 %. Z tohoto množství bylo sérologicky vyšetřeno 743 krevních sér. Pozitivní výsledek byl zjištěn u 336 vzorků. Po statisticko-matematickém zhodnocení získaného materiálu byla zjištěna tato promořenost: (10)

Okres	Závod	Počet chovaných kachen	Datum odběru	Odebráno vzorků	% zamoření
A	J. R.	284	16. 12. 1958	37	50 %
A	J. S.	150	10. 3. 1959	21	15 %
A	Č. Č.	200	10. 3. 1959	35	15 %
B	J. K.	250	13. 1. 1959	22	85 %
B	D. D.	750	23. 1. 1959	130	85 %
B	Č. D.	120	10. 3. 1959	11	50 %
C	J. S.	150	10. 3. 1959	15	50 %
D	J. P.	200	10. 11. 1958	25	85 %
E	J. R.	120	23. 1. 1959	13	85 %
F	J. S.	170	16. 12. 1959	18	15 %
F	D. B.	700	16. 12. 1959	92	nevyšetřeno pro kontam.
F	S. B.	850	30. 1. 1959	121	50 %
F	J. K.	150	16. 12. 1958	20	15 %
G	J. R.	206	30. 1. 1959	22	50 %
G	J. M.	140	30. 1. 1959	16	50 %
G	J. Z.	60	30. 1. 1959	6	85 %
G	J. B.	108	30. 1. 1959	12	50 %
I	J. N.	125	6. 2. 1959	14	15 %
I	S. K.	42	6. 2. 1959	5	15 %
J	Č. Z.	150	16. 2. 1959	20	15 %
J	Č. K.	350	16. 2. 1959	44	15 %
J	D. H.	500	6. 2. 1959	81	15 %
K	J. D.	180	16. 2. 1959	17	15 %
K	J. P.	121	16. 2. 1959	13	15 %
Celkem 10.	24	6086		910	

Diskuse

Z uvedeného vyplývá, že promoření chovů matečných hejn ve vyšetřované oblasti je značné. Proto lze rovněž počítat s latentní ornitózou při reprodukci u rychložíru. V každém případě pak lze počítat s tím, že se může objevit jako atypická pneumonie nebo její recidiva u lidí, zpracovávajících drůbež, především kachny, i když tato zvířata nejsou klinicky nemocná, ani z nákazy podezřelá. Organizace rychložíru na okrese V. v roce 1958 byla taková, že rychložír kachen probíhal po etapách ve 12 zemědělských závodech. Při výběru míst pro rychložír byla navázána spolupráce s OHES, a to speciálně s ohledem na možnost výskytu salmonelózy a ornitózy. Nákazový aspekt se osvědčil v roce 1958, kdy nedošlo k další propagaci salmonelózy nebo ornitózy na obyvatelstvo (kromě atypických pneumonií zjištěných u škubaček kachen).

Salmonella byla v roce 1958 zachycena v šesti chovech. V roce 1959 byla

zachycena v pěti chovech. Při výběru míst pro ustájení kachen byly voleny vodní nádrže, pokud možno pouze s přítokem, nebo i odtokem, který ale neprocházel dále obcí. Kde tato možnost nebyla, bylo raději přikročeno k provedení rychožiru na suchu nebo zřízena ráchadla, která se plnila spodní vodou a nechala se asanovat.

Přestože byla u škubaček drůbeže v roce 1958 zachycena atypická pneumonie ve 22 nových případech (nebo recidivách), nebyla u kachen zjištěna, ani nebylo vysloveno podezření z ní. Obdobná situace byla i v roce 1959 (do 20. 10.), kdy bylo u lidí zjištěno 10 onemocnění atypickou pneumonií. Z těchto 10 osob bylo devět zaměstnanců Drůbežářských závodů, jeden případ byl zachycen v obci ležící po spádu odpadových vod z uvedeného závodu asi 2 km (S.).

V roce 1959 byl rychložir kachen proveden v 11 socialistických zemědělských závodech. Zde bylo vykrmeno asi 36.000 kachen. Další 20.000 bylo vykrmeno přímo v dokrmně D. Z. Nákazovou situaci mohlo komplikovat to, že na splnění okresního úkolu bylo použito kachňat z devíti chovů z šesti okresů. Kachňata byla líhnuta podle smluv v těchto závodech: B. J. K. 8000 ks, D. D. 740 ks, Č. D. 3400 ks, E. J. R. 4600 ks, C. J. S. 5900 ks, F. D. B. 20.000 ks, D. J. P. 8000 ks a dvou dalších.

Z hlediska výrobního i nákazového bylo výhodou, že — až na velmi malé výjimky — nebyla kachňata dodávána pro soukromý sektor. Tato okolnost totiž hrála významnou roli při epidemii ornitózy ve východních Čechách v roce 1955, kdy onemocněli právě drobní chovatelé. Tehdy došlo k rozšíření nemoci právě tím způsobem, že byla drobným chovatelům dodána kachňata latentně nemocná ornitózou. Pokud veterinární služba tyto případy ve spolupráci s OHES sledovala, vyšetřovala a prováděla veterinárně-ochranná opatření, zjišťovala, že skoro ve všech případech onemocnění lidí byl v anamnéze styk s kachňaty. Onemocněly převážně ženy. Přenos na další členy rodiny byl velmi vzácný.

Z hlediska ochrany zdraví člověka před ornitózou vyvstává k řešení několik problémů:

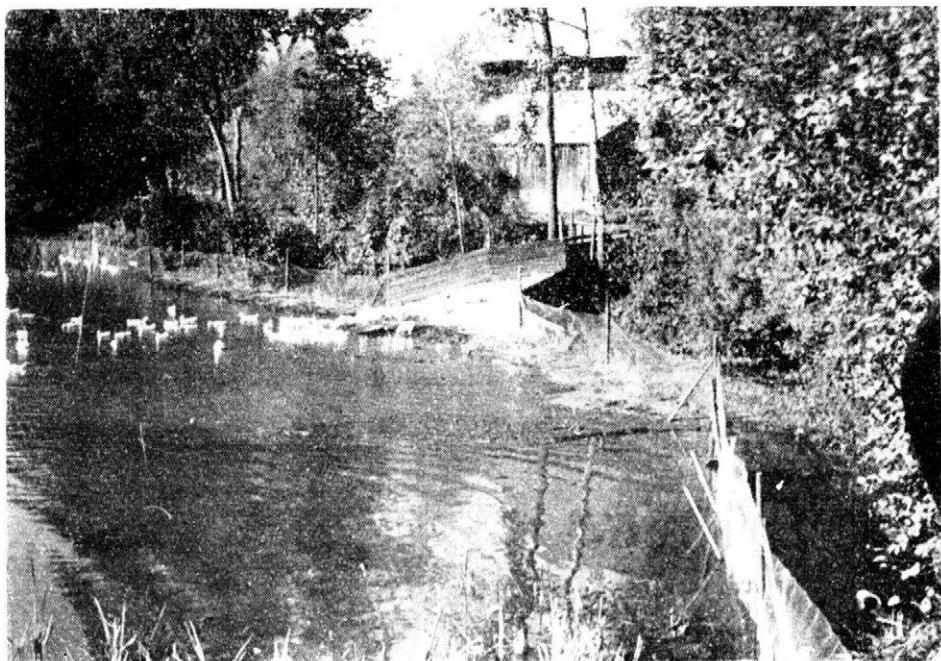
1. Asanace matečných chovných hejn kachen a rychložiru s negativní sérologickou reakcí při uznávání chovů, případně v průběhu rychložiru se zamezením „sekundární“ infekce rychložiru ornitózou.

2. Zostření hygienických opatření v provozu porážek a expedice drůbeže tak, aby nemohlo dojít k infekci personálu. Použít takových technologických zásahů, které by zaručovaly spolehlivou devastaci viru.

3. Použití antibiotik v průběhu rychložiru u kachen.

Ad 1.: Jelikož se inhibiční reakce vazby komplementu (IRVK) naprosto nehodí pro masové vyšetřování, vyvstává při stanovení promoření chovů problém potřeby rychlé diagnostické metody, která by se mohla uplatnit jako rychlá kapková aglutinace na *salmonella pullorum*. Je otázkou výzkumu, aby takovou metodu pro masové vyšetření vyvinul, neboť počty sérologických vyšetření by byly celostátně statisícové.

Ad 2.: Přestože veterinární služba eviduje ornitózu jako nákazu povinnou hlášením a věnuje jí také z tohoto hlediska v terénu značnou pozornost, nebyl tak zachycen v roce 1958 ani v roce 1959 na okrese V. ani jeden případ. Jedno hejno rychložiru kachen zpracované s mimořádnými opatřeními v Drůbežářských závodech v roce 1959 bylo ornitózou zamořeno. Pocházelo z okresu sousedního (C.—J. S.). Není bez zajímavosti, že z několika set kachen této proveniencce toliko u tří byl patologicko-anatomický nález svědčící pro ornitózu. Jinak jsou běžné chovy kachen bez klinických příznaků této nemoci.



Č. 1. Rychložir kachen i matečné chovy bývají nejčastěji chovány na různých vodních nádržích, s dostatečnou možností styku kachen s divoce žijícími ptáky. Tak se dá také vysvětlit skutečnost, že hejna kachen mohou být nositeli a vylučovateli viru ornitózy, přestože zjevně neonemocní. Foto Dr. Kožušník.

Veterinárně-zdravotní služba v Drůbežářských závodech prohlíží dále všechny partie drůbeže přicházející na porážku a vedle toho, že se svými orgány účastní přejímky veškeré drůbeže, kontroluje i průvodní dokumentaci o zdravotním stavu, kterou před výkupem a nakládkou dané drůbeže vystavuje příslušná terénní veterinární služba. Bez zdravotních osvědčení není jakákoliv drůbež závodem přejmuta. Nízká čísla úhynu před dokrmem a v průběhu dokrmu svědčí rovněž o důležitosti tohoto opatření a pečlivosti, s jakou je prováděno. Tyto ztráty úhynem, ať již při přejímce, transportu nebo v dokrmu, dosahují kupř. u kachen v roce 1959 (do 1. 10. 1959) asi 1 promile a jsou ještě z 58 % zaviněny zadušením při přeplnění dopravníků při dopravě živé drůbeže do závodů. Z odporážených kusů jsou kusy třídy I. a II. posuzovány jako požitelné bez omezení, kusy zařazené do III. jakostní třídy jsou po vykuchání prodávány jako méněhodnotné v nuceném výseku za sníženou cenu. Kusy III. jakostní třídy jsou kuchány bez výjimky. Kusy neodpovídající ani III. jakostní třídě nebo kusy s patologicko-anatomickými změnami v kosterní svalovině jsou konfiskovány.

Protože u kachen, které se porážejí a podléhají popsané veterinární prohlídce, nebylo možno ani u III. jakostní třídy postihnout patologicko-anatomické změny orgánů typické pro ornitózu, ani kachny nevykazovaly onemocnění klinicky a přesto docházelo k neustálým novým onemocněním zaměstnanců, hlavně škubaček, je nutno předpokládat latenci této nákazy. Z hlediska ochrany zdraví člověka bylo po zjištění promořenosti chovů a možnosti latence nákazy tedy nutno prověřit dosavadní technologii porážení a škubání kachen, respektive zosřít

hygienický režim v porážkách a šhubárnách drůbeže, především kachen. Hlavní hledisko při šhubání kachen bylo: získat v roce 1959 neznehodnocenou surovinu, a to jak maso, tak peří a prach. Proto bylo ve jmenovaném závodě používáno metody šhubání „za sucha“. Při tomto suchém šhubání bylo peří sbíráno ve šhubárně do beden, ručně z nich nabíráno a opět ručně přenášeno do podstřešních sušáren, kde bylo dosušeno po případném obrácení asi 10 dní, odděleně od prachu pytlováno a odesíláno jako důležitá devizová surovina I. a II. jakostní třídy k dalšímu zpracování.

Že jsou šhubačky kachen v průběhu roku vystaveny značné expozici předpokládané ornitózní infekce, vyplývá z údajů závodu, podle kterých bylo od 1. 1. 1959 do 30. 9. 1959:

přivezeno do závodu	114.685 ks kachen.
Uhynulo při výkupu (nejčastěji zadušením)	73 „ „
uhynulo v dokrmu	43 „ „
bylo odporáženo	114.569 „ „
z odporážených konfiskováno	381 „ „
expedováno do distribuce	114.188 „ „

Prostředky osobní ochrany, jako předepsané nošení roušek při šhubání, převlékání do pracovních oděvů, časté mytí rukou, zákaz jídla při práci a na pracovišti, odkládání svrchních oděvů na pracovišti, osvětová opatření atd., která zavedla lékařská služba, se ukázala jako nepostačující, neboť do 17. 6. 1959 bylo za tento rok 1959 evidováno u OHES ve V. šest případů ornitózy. Protože literární údaje uvádějí (11, 12, 13) poměrnou citlivost viru ornitózy k vyšším teplotám, bylo zkoušeno použití horkých roztoků vody, případně s přídavkem desinfekčních a odmašťovacích prostředků před šhubáním. Ukázalo se, že by zavedený technologický postup zvýšil nároky na sušicí prostory a vyžádal si zvýšení počtu personálu nebo zavedení další provozní techniky, s kterou je sice ve výhledu počítáno, ale která nebyla okamžitě dostupná. Z příznivých okolností by bylo možno jmenovat především snížení prašnosti šhubáren, i lepší barvu a vzhled peří jako suroviny. Aby nemuselo být používáno vysokých teplot přes 70° C, byl modelově vyzkoušen odmašťovací prostředek P 3 a bylo uvažováno i o použití chloraminu s následující dechlorací antichlorem. Je zajímavé, že povrch kůže kachny snese teplotu vody do 70° C po dobu do 2 až 3 minut, aniž by došlo ke kollagenizaci nebo jiným poruchám kvality a vzhledu povrchu kůže (14).

Jelikož by zavedení tohoto technologického postupu bylo činilo závodu jisté potíže a v závodě byla k dispozici linka s tunelem pro napařování, bylo vyzkoušeno hledání vhodných teplot při napařování. Jako vyhovující byly zjištěny teploty do 55° C působící po dobu dvou minut. Tyto teploty nekolagenizovaly kůži. Proto veterinární služba nařídila podniku, aby je okamžitě zavedl. Uvedený postup byl používán čtyři měsíce. Za tuto dobu bylo shledáno:

1. Od doby zahájení tohoto technologického postupu ubylo dalších onemocnění šhubáček drůbeže ornitózou.
2. Do jisté míry se snížila prašnost prostředí šhubárny.
3. Nedochází k poškození vzhledu kachen působením uvedených teplot, jsou-li ovšem řádně dodržovány.
4. Nedochází k znehodnocení peří nebo ztížení manipulace s ním při jeho sušení, uskladnění a odesílání, a proto nemuselo být rozšířeno strojní vybavení závodu, ani zvýšen počet pracovních sil. Nedochází ani k prodloužení sušicí a skladovací doby před expedicí peří.

5. Nedochází k ztížení práce při manuálním šhubání. Zručná šhubačka oškube za směnu až 150 ks kachen. Šhubačky hodnotí zavedení napařování kladně.

Podarilo-li by se experimentálně doložit, že snížení možnosti přenosu ornitózy je tímto opatřením ovlivněno, mělo by napařování značnou praktickou cenu pro svou jednoduchost. Vedle tohoto popsaného opatření prověřuje závod ještě možnosti zavedení dokonalého odsávání peří ve šhubárně.

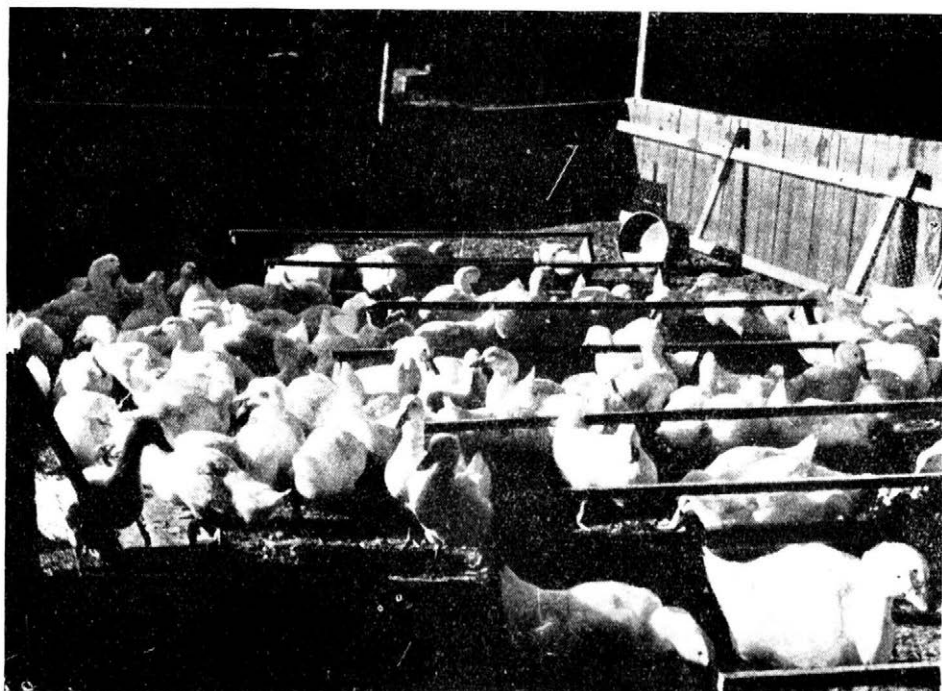
Ad 3.: Objevem antibiotik otevřela se nová epocha ve virologii a mikrobiologii. Tato nová epocha otevřela se ale také ve výživě zvířat a dala netušené možnosti k intenzivnímu rozvoji živočišné výroby. V problematice rychložírů kachen naskytá se tedy jedinečná možnost použít vhodného antibiotika ke dvěma účelům zároveň. Jedním účelem by bylo zintenzivnění rychložírů (15, 16), druhým devastace viru ornitózy. O otázce „sterilizace“ organismu kachen se zmiňují Š t r a u s a Š m e j k a l, 1959 (17), při popise výsledků pokusů s CTC (chlor-tetracyklin) u ornitózou nakažených myšek. Uvádějí, že účinek CTC potencuje při průběhu reakce *in vivo*. CTC v dávkách 100 gama intraperitoneálně odsunul jejich hynutí, dávka 1000 gama hynutí zabránila. Vyšší dávky než 1000 gama zabránily dokonce perzistenci viru. Cesta parenterální aplikace, která by jistě musela být opakována několikrát, by při rychložírů byla prakticky neproveditelná, nehledě k tomu, že každý rušivý zásah by v hejnu kachen vyvolal nežádoucí snížení přírůstků a prodloužení doby rychložírů.

Vedle parenterálního užití by byla schůdnější aplikace CTC v krmivu. Podle A š b e l a a S o k o l o v a, 1957 (18), se CTC rychle adsorbuje ze zažívacího traktu do krve a rychle se vylučuje ledvinami. Bakteriostatická koncentrace se udržuje v krvi po 18 až 22 hodin. Při tom ovšem záleží na koncentraci CTC v krmivu a na dalších okolnostech. Okolnost, že jsou antibiotika z těla vylučována do 24 hodin potvrzuje M ü l l e r, 1959 (15), který uvádí, že teprve dávky CTC vyšší než 100 mg/kg krmiva zanechávají stopy CTC v organismu. Tyto stopy mizí stejně po 24 hodinách hladovění, nemluvě ani o kuchyňské přípravě masa v případě, že by nemohla být tato lhůta dodržena.

Možnosti aplikovat antibiotikum CTC v době po výkupu kachen v zemědělské závodech v tzv. dokrmu v drůbežářském závodě brání hlavně naše zkušenost, že ačkoliv je kachnám předkládáno značné množství jaderného krmiva dosyta, dochází k snížení tělesné váhy, a to za 14 hodin o 10 %, za dalších 24 hodin o dalších 5 %.

Pochybnosti o úplném vymýcení nákazy ornitózou mezi drůbeží přiměsí CTC do krmiva vyplývají podle Š t r a u s e a Š m e j k a l a, 1959 (17), z opět prokázané persistence viru u myší, které byly nejdříve CTC krmeny a pak byly převedeny ve stav inaparentní ornitózy s pozitivní sérologickou odezvou. Přesto lze ale předpokládat lokalizaci procesu, ne-li virocidní účinek. Autoři se dále domnívají, že by bylo možné podat CTC v různé fázi postupující infekce, a to i opožděně v krmivu. Domnívají se, že pro praxi v terénu u drůbeže by bylo nutné aplikovat z počátku vyšší koncentraci snad 10.000 gama/kg krmiva po 2 až 3 dny, pak 1 až 2týdenní dávku 1000 gama CTC a pak udržovací dávku na 1 až 2 měsíce po 200 až 500 gama/1 g krmiva, až do vymizení nemocnosti. Při rychložírů kachen, který se počítá kolem 60 dní, by byla doba podávání CTC přiměřeně kratší. Tak by bylo nutné dávat 100 g CTC na tunu krmiva k dosažení 100 gama na 1 g krmiva, kterážto dávka se uvádí jako nejmenší, vytvářející hladinu CTC u zvířat.

U kachen nebyl v ČSSR dosud, jak vyplývá z dostupné literatury, CTC zkoušen (až na sdělení uvedené dále). Podle M ü l l e r a, 1959 (15), byl však



C. 2. Kachny na snímku pocházejí z matečného hejna, ve kterém bylo zjištěno ŮEM Praha 85 % séropozitivních reakcí na ornitózu. (Inhibiční reakce vazby komplementu.) Klinicky nevykazují příznaků onemocnění, ale přesto se kultivační pokus viru ornitózy po jejich odporažení zdařil (provedl ŮEM Praha), ačkoliv kachny byly 14 dní před poražením vystaveny účinkům 500 gama 1 g krmiva v krmné dávce. Foto Dr. Kozušník.

zkoušen kromě dalších zvířat u kuřat, a to ve složení: 1 kg krmného CTC (antibiotického koncentrátu A), ve kterém je obsažen 1 g chlortetracyklinu v čisté formě, vitamín B₁₂ (nezaručeně množství), neidentifikované nutriční faktory (neznamé množství), bílkoviny z fermentační pudy,

glycidy z fermentační pudy,

biogenní a stopové prvky z fermentační pudy,

nasávací materiál.

Bylo dosaženo pozoruhodných výsledků při krmení krmným CTC ve vyšších dávkách, 50 až 100 g na 1 kg krmiva.

Krmný CTC v dávce 10 g/kg krmiva zvýšil přírůstek kuřat v průměru o 10 %. Spotřebu krmiva snížil o 5 až 10 %.

Hynutí kuřat se zpravidla snížilo o 50 %, a to zvláště v chovech zamořených chorobami horních cest dýchacích po krmení vyššími dávkami krmného CTC (až 100 g/kg).

Nejúčinněji působil u kuřat v prvních periodách růstu, tj. do stáří 10 týdnů. Krmný CTC se zvláště uplatnil v krmných dávkách chudých na živočišnou bílkovinu, kde bylo možno snížit podíl živočišných bílkovin o 25 % až 50 % a nahradit je bílkovinami rostlinného původu. Trvanlivost krmných preparátů CTC je dobrá, zvláště jsou-li uskladněny v suchu. Jde-li o krmiva spo-
hlivě suchá a dobře uskladněná vydrží jeho plná účinnost po šest měsíců i déle.

Při vyšší dávce CTC v krmném CTC, tedy jeho obohacením, eventuálně v jisté fázi rychložíru by bylo pravděpodobně možné využít vhodně vlastností popsaných Müllerem, 1959 (15), a spojit je s virostatickým účinkem subtenapeutických nebo snad i podle názoru Strausse a Šmejkal, 1959 (17), terapeutických dávek.

Pokud můžeme předběžně uvést, je tato okolnost právě prověřována Štraussem v terénním experimentu ve spolupráci veterinární služby ONV V., s Ústavem epidemiologie a mikrobiologie a Výzkumným ústavem antibiotik. Byl zkoušen a sledován účinek chlortetracyklinu v čisté formě, aplikovaného do krmiva po dobu 14 dní před poražením 395 kachnám v rychložíru v terapeutické dávce 500 gama na 1 gram krmiva. CTC obsahuje 970 mg CTC v 1 g substance. V průběhu pokusu byla sledována hladina CTC v krevním séru kachen, dále sérologická reakce ošetřujícího personálu a zvláště čtyři škubaček, k experimentu sestavené. Kontrola pokusu probíhala za podobných kautel v jiném JZD. Kachny do pokusu zařazené i kontroly pocházely z jednoho mateřského hejna (D. Z. D. D.), kde byla prokázána (sérologicky) promořenost 85 %. V náplni pokusu provádí se rovněž kultivační pokus z vnitřních orgánů kachen a séra krevního po ukončení pokusu, a to jak u kachen vystavených účinku CTC, tak u kontrol. Zdařilá kultivace viru ornitózy z hejna podrobeného účinku CTC dává již dnes odpověď na diskutované otázky, alespoň pokud se týče perzistence viru ornitózy u kachen. Pokusu nejsou ještě uzavřeny. O jejich výsledcích budeme referovat v dalším sdělení.

Souhrn

Orgány veterinární služby sledují od roku 1955 na okrese V. ve východních Čechách latentní ohniska ornitózy u kachen v rychložíru, která každoročně podmiňovala vzplanutí endemie tohoto onemocnění u škubaček drůbeže v Drůbežářských závodech.

Sérologickým průzkumem inhibičních reakcí vazby komplementu (prováděl ÚEM Praha) bylo prokázáno u matečných hejn kachen ve vyšetřované oblasti 15 až 85 % séropozitivních reagentů. Nebylo shledáno ani jedno matečné hejno prosté séropozitivních reagentů. K devastaci předpokládaného viru u škulbaných kachen navrhla veterinární služba závodu opatření, z nichž některá, jako okamžité zavedení napařování v tunelu při 55° C po dvě minuty byla zavedena a jak lze soudit po osmiměsíčním provozu se osvědčují. Dalších případů onemocnění od té doby u škubaček ubylo. Uvedená zjištění prokázala latentní průběh ornitózy v celé řadě chovů. Vystává nezbytný požadavek urychleně vypracovat jednoduché sérologické reakce k sériovému vyšetřování všech produkčních chovů kachen v zájmu ochrany zdraví ošetřovatelů této drůbeže i zaměstnanců Drůbežářských závodů, které tuto drůbež zpracovávají. Dále je třeba, aby Drůbežářské závody přikročily k opracování vodní drůbeže po opaření na vodní lince a aby bylo upuštěno od škulbání za sucha.

Literatura

1. Meyer, K. F. *Medicine* 21, 175, 1942. — 2. Mach R. S., Fallet G. H., Sautter V., *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris* 13-14, 561, 1950. — 3. Gallia F., Jaroš Z., Havlík O., Rampas J., Kolman J., Kredba V., *ČLČ*, 89, 473, 1950. — 4. Toušek M., Maršálek E., *ČLČ* 16, 430, 1955. — 5. Konrád J., Strauss J., *ČLČ* 16, 413, 1955. — 6. Trojan J. A., Strauss J., *ČLČ* 16, 423, 1955. — 7. Král J., Jaroš, *Veterinářství* VI, 11, 338, 1956. — 8. Škorpil 1959. Ústní sdělení. —

9. Vondráček V., písemné sdělení, 1959. — 10. Strauss J., písemné sdělení, 1959. — 11. Raška K., *Epidemiologie*, 2. vyd. Praha 1954. — 12. Pelnář J., *Pathologie a therapie nemocí vnitřních díl V*, sv. 2, 1948. — 13. Pelnář J., *Pathologie a therapie chorob vnitřních díl I*, 2. vyd. 1940. — 14. Hökl J., Matyáš Z., *Škody na mase a živočišných surovinách při zpracování zvířat na jatkách* 2. vyd. Praha 1952. — 15. Müller Z., *Veterinární zprávy* 1-2 49, 1959. — 16. Herold M., Vondráček M., Nečásek J., Doskočil J., *Antibiotika CSAZV Praha* 1957. — 17. Strauss J., Smejkal F., *Čs epidemiologie a mikrobiologie VIII-2*, 73, 1959. — 18. Ašbel S., Sokolova V. G., *Antibiotiki* 2, 40, 1957. — 19. Bauer B., *Praktické pokyny při použití antibiotik v živočišné výrobě SZN Praha* 1958. — 20. Müller Z., *For socialist agricultural science* 4, 389, 1958. — 21. Hloušek J. a kolektiv, *Kniha o drůbeži Praha* 1956. — 22. Koppel Z., Polony R., *Veterinární časopis VIII*, 5, 452, 1959. — 23. Strauss J., Reiestetter J., *Čs. epidemiol. a mikrobiol. IX*, 3, 163, 1960. — 24. Polony R., Vrtiak J., Balaščík J., *Veterinární časopis IX*, 1, 98, 1960. — 25. Strauss J., ústní sdělení Praha 1959.

К вопросу появления орнитоза в восточной Чехии

Органы ветеринарной службы с 1955 года в районе V в восточной Чехии исследовали латентные очаги орнитоза у уток, находящихся на ускоренном откорме. Это заболевание обуславливало вспышку данной болезни у работников, оципывающих забитую птицу на птицефабриках.

Путем серологического обследования ингибиционной реакции связки комплемента (проводил Институт экспериментальной медицины в Праге) было у маточных стад уток в обследуемой области обнаружено 15—85 % серопозитивных реагентов, причем ни одно маточное стадо уток не было свободно от серопозитивных реагентов. Для девазации предполагаемого вируса у оципываемых уток ветеринарная служба предприятия предложила такие мероприятия, из которых некоторые, как например, немедленное внедрение напаривания тушек в туннеле при 55°С в течение 2 минут, были уже внедрены и, судя по восьмимесячному опыту, вполне себя оправдывают. В результате этого дальнейшие случаи заболевания работников орнитозом с тех пор сократились. В результате исследования полученные данные доказали латентный ход орнитоза в целом ряде стад. Возникает неизбежное требование в ускоренном порядке разработать простые серологические реакции для серийного исследования всех продуктивных стад уток в интересах охраны здоровья обслуживающего персонала и работников птицефабрик, которые перерабатывают данную птицу. Далее необходимо, чтобы птицефабрики приступили к обработке водоплавающей птицы после ее напаривания на водяной линии, а также необходимо отменить оципывание птицы в сухом состоянии.

Zur Frage des Auftretens der Ornithose in Ostböhmen

Die Organe des Veterinärdienstes verfolgen seit dem Jahre 1955 im Bezirke V. in Ostböhmen latente Herde der Ornithose bei Enten in Schnellmästereien, welche alljährlich ein Aufflackern einer Endemie dieser Krankheit unter den Rupferinnen der Geflügelunternehmungen verursachen.

Durch serologische Untersuchungen mittels Komplementablenkungsreaktion (durchgeführt von der UEM in Prag) wurden bei den Schwärmen der Mutterenten im untersuchten Gebiet 15—85 % seropositive Reagenten ermittelt. Nicht ein einziger Schwarm der Mutterenten erwies sich frei von seropositiven Reagenten. Zwecks Devastation des vorausgesetzten Virus bei den gerupften Enten hat der Veterinärdienst Maßnahmen vorgeschlagen, von denen einige, wie das augenblickliche Dämpfen im Tunnel bei 55° C während zweier Minuten, realisiert wurden und sich, soweit sich nach achtmonatlicher Anwendung schließen läßt, bewahrten. Seither haben die Erkrankungsfälle bei den Rupferinnen abgenommen. Die angeführten Feststellungen haben den latenten Verlauf der Ornithose in einer ganzen Reihe von Zuchten nachgewiesen. Daraus ergibt sich die unumgängliche Forderung, eine einfache serologische Reaktion zur Massenuntersuchung aller Entenproduktionszuchten auszuarbeiten im Interesse des Schutzes der Gesundheit der Geflügelpfleger und der Angestellten der Geflügelunternehmungen, die dieses Geflügel verarbeiten. Des weiteren ist angezeigt, daß die Geflügelunternehmungen zu einer Verarbeitung des Wassergeflügels auf feuchtem Wege übergehen und das Rupfen der Tiere in trockenem Zustande verlassen.

Ornitóza a salmonelóza u volně žijících ptáků v přírodní rezervaci a u drůbeže i lidí v nejbližším okolí

Орнитоз и сальмонеллез у дикой птицы, свободно живущей в природном заповеднике, а также у домашней птицы и в ближайшем окружении людей

Die Ornithose und Salmonellose bei wild lebenden Vögeln in einer Naturschutz-Reservation und bei Geflügel und Menschen in der nächsten Umgebung

Vladimír ŠERÝ, Juraj STRAUSS

za technické spolupráce J. Křížové, M. Vrátné, M. Friče a V. Mikešové

Ustav epidemiologie a mikrobiologie v Praze

Došlo dne 29. VI. 1960

Úvod

Ornitóza a psitakóza byly doposud zjištěny v různých zemích na celém světě asi u 100 druhů ptáků (20, 21, 22, 29, 37, 39, 40 a 42). Volně žijící ptáci s výjimkou bouřáků (*Fulmarus glacialis*) (27) se uplatňují jen zřídka v přírodě jako zdroj infekce pro člověka, protože jen vzácně dochází k jejich těsnému a dlouhodobému styku s lidmi. Zatím byla málo sledována možnost zavlékání ornitózy volně žijícími ptáky do chovů drůbeže, která představuje na celém světě nejvýznamnější zdroj viru ornitózy pro člověka. Nákaza se udržuje v zamořených chovech a šíří se potravou kontaminovanou trusem z dospělé drůbeže na mladé generace (Meyer) (20). Byl prokázán i přenos transovariální (Mayer) (20) a při dvou epidemiích jsme nemohli vyloučit možnost zavlečení nákazy do líhni na povrchu kontaminovaných vajec (Šerý a spol.) (40).

Z hlediska epizootologického je v chovech drůbeže závažná kontaminace potravy trusem volně žijících ptáků. V některých drůbežárnách pozorujeme, jak dochází ke kontaminaci potravy trusem holubů, hrdliček a racků, a proto je účelné se zaměřit při epizootologickém výzkumu na tyto druhy.

Koincidence ornitózy a salmonelózy u ptáků je častá a podle různých autorů je *S. typhi murium* nejčastěji, popřípadě jednou z nejčastěji se vyskytujících salmonel u ptáků.

Na závažnost salmonelóz u hospodářských zvířat a zvláště u drůbeže upozornili Křivinka (51), Král (52) a Novický (53). Již před léty byla u nás *S. typhi murium* u zvířat i u lidí nejčastěji izolovanou salmonelou (Ráška) (28), (Sedláček) (33). Podobné zjištění uvádějí např. i Boeckera spol. (5), Meyer — Oschatz (24), Seeliger (34) v Německu, Tec (44) v SSSR, Felsenfeld (13), Saphra (39) a Taylor (43) v USA, Hughes (15) v severním Irsku a Atkinson a spol. (1) v Austrálii. Také

podle Be Blasiho (9), byla *S. typhi murium* identifikována u 78 % všech salmonelóz v Itálii.

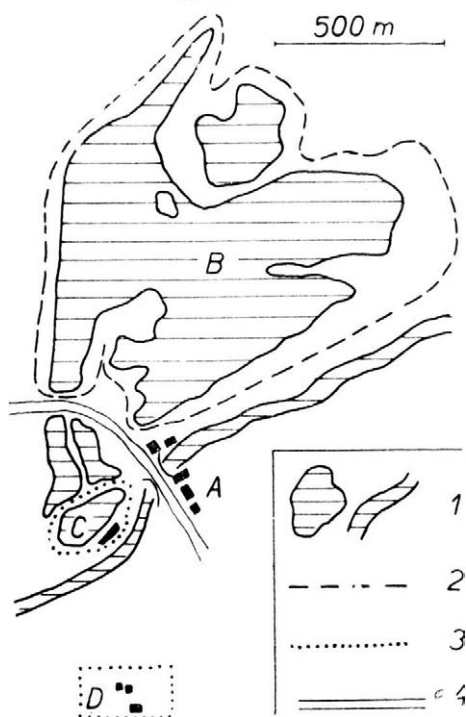
Na podkladě dosavadních poznatků je nesporné, že nejdůležitější články v epizootologickém procesu šíření této nákazy jsou ptáci a myšovití hlodavci. Tak např. Taylor (43) udává, že tato salmonela byla izolována u tří čtvrtin salmonelóz drůbeže, hovězího dobytka, vepřů, ovcí, psů, kanárů, krys a myši. Podle Hughese (15) a Delaye (11) hraje *S. typhi murium* v Anglii a USA nejvýznamnější úlohu při onemocnění drůbeže. V ČSSR byla podle Sedláka (33) identifikována u kachen v 76,6 % a u slepic v 41 % všech salmonelóz. Klose (17) pokládá *S. typhi murium* za nejčastěji izolovanou salmonelu u ptáků ve volné přírodě. Pozoruhodné jsou nálezy Steiningerovy (35) u ptáků a izolace této salmonely u racků při jejich hromadném hynutí (Schmidt) (32), popřípadě se současnou izolací viru ornitózy (Strauss a spol.) (37).

V některých zemích je považována *salmonella typhi murium* za nejčastější etiologické agens onemocnění po požití vajec, výrobků z vajec a zejména po požití vajec kachních (Lagajevskij) (19), (Miller) (25), (Taylor) (43), masa různých zvířat (Blum a Pulver) (4), (Clarenburg) (8), (Keil a Haupt) (16), Šerý a Strauss (41), Taylor (42). Jsou však popsány i epidemie po požití různých jiných potravin, např. mléka (Norton a Armstrong) (26).

Možnost studia procesu šíření nákazy mezi volně žijícími ptáky a drůbeží nasetyla se nám v přírodní rezervaci B. a v sousedních dvou drůbežářských závodech, kde jsme zjišťovali mezi krmiči každoročně v letních měsících případy ornitózy a salmonelózy způsobené až na několik výjimek *S. typhi murium*.

Materiál a metodika

V letech 1955 až 1957 jsme prováděli epidemiologické vyšetřování v drůbežářských závodech C. a D. v blízkosti přírodní rezervace B. (obr. 1). V závodě C. byla zřízena v roce 1952 na malém rybníku výkrmna kachen, v závodě B. byla dána do provozu v roce 1946 rovněž výkrmna. Od roku 1949 byla zde zřízena i umělá líheň a chov hrabavé drůbeže. V nedalekém hospodářství A. byly chovány vedle hrabavé a vodní drůbeže také holubi, kteří pravidelně zalétávali do rezervace i do drůbežáren. V přírodní rezervaci B. hnízdí každoročně vedle různých vodních ptáků několik tisíc racků (*Larus ridibundus ridibundus*). Odchyty volně žijících ptáků prováděli jsme v drů-



Obr. 1. Přírodní rezervace B a její nejbližší okolí.

1 = rybníky, potok, 2 = hranice přírodní rezervace, 3 = ohraničení území drůbežářských závodů C a D, 4 = silnice, A = zemědělská usedlost.

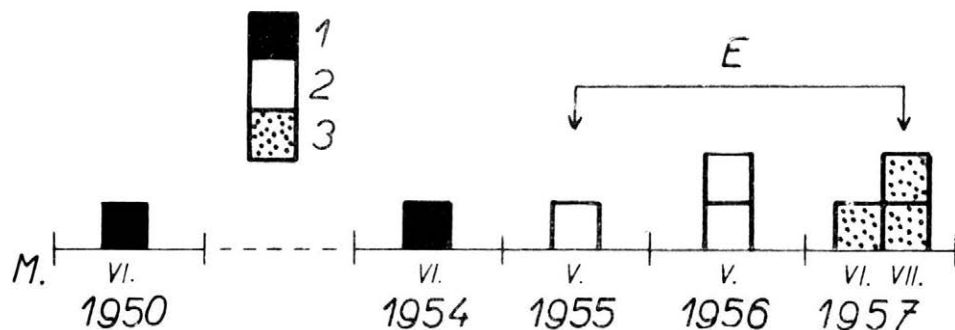
bežářských závodech C. a D., částečně v jejich nejbližším okolí i v přírodní rezervaci B.

Ptáci byli po odchytu pitváni přímo na místě v mobilní laboratoři, v níž bylo prováděno i bakteriologické vyšetřování. Sleziny a játra ptáků byly ihned po pitvě zmrazeny suchým ledem. Izolační pokusy a sérologické vyšetřování byly prováděny v Ústavu epidemiologie a mikrobiologie v Praze.

Bakteriologicky byly vyšetřovány slezina, játra, krev a trus ptáků za použití krevního agaru, půdy Endovy, Wilson—Blairovy, půdy c desoxycholátem a pomnožovací půdy Kaufmannovy. Všechny živné půdy byly připravovány podle standardních předpisů (50). Při bakteriologickém vyšetřování vody bylo používáno membránových filtrů Sartorius č. 2 a 3 (50). Izolační pokusy byly prováděny na bílých myškách. Reakce vazby komplementu (KFR) i nepřímá reakce vazby komplementu (KFIT) byly prováděny za použití antigenu připraveného z plic bílých myši infikovaných holandským holubím kmenem viru ornitózy podle Dekkingovy metody (10, 36).

Výsledky vyšetřování

Mezi krmíči drůbeže v závodech C. a D. se vyskytlo již v letech 1950 a 1954 onemocnění podezřelé z ornitózy, sérologicky však byly případy ornitózy potvrzeny až v letech 1955 až 1956. V roce 1957 jsme zjistili mezi zaměstnanci uvedených závodů dva případy onemocnění vyvolaného *S. london* a jeden vyvolaný *S. typhi murium* (obr. 2).



Obr. 2. Onemocnění zaměstnanců drůbežářských závodů C a D v letech 1950—1957. 1 = onemocnění podezřelé z ornitózy, 2 = ornitóza, 3 = salmonelóza, E = období epidemiologického vyšetřování.

Při vyšetřování 259 kachen, kachních vajec a kuru domácího ze závodů C. a D. bylo izolováno v letech 1956 až 1957 26 kmenů salmonel, z nichž 20 kmenů bylo identifikováno jako *S. typhi murium*, čtyři jako *S. london* a pouze po jednom kmenu jako *S. anatum* a *S. saint paul*. Z jedné kachny byla izolována rovněž *Bethesda* (podle nové nomenklatury *Citrobacter*).

Během dvou let bylo v době hnízdění od května do července vyšetřeno v rezervaci B. celkem 177 racků, z nichž u 72 byla izolována z trusu, popřípadě z orgánů *S. typhi murium*, u čtyř *S. london*. Tato salmonela byla prokázána také ve čtyřech ze 100 vyšetřovaných racích vajec.

S. typhi murium a *S. london* byly izolovány u čtyřech z 31 ostatních volně žijících ptáků ulovených v okolí drůbežářských závodů. Pokusy o izolaci viru

ornitózy ze slezin a jater²⁴ těchto ptáků byly negativní, zatímco při vyšetřování šestnácti různých ptáků pomocí KFIT byly zjištěny titry protilátek 1 : 16 u kavy obecné a u hrdličky zahradní.

V 64 izolačních pokusech bylo vyšetřeno 91 racků různého stáří, byl však izolován pouze jediný kmen viru ornitózy. Z 32 racků vyšetřovaných KFIT byl zjištěn u jediného titr protilátek 1 : 32, zatímco při vyšetřování 71 racků pomocí KFR byl ve všech případech negativní výsledek.

Při vyšetřování 150 kachen ze závodů C. a D. pomocí KFIT byly zjištěny v patnácti případech titry protilátek 1 : 16 až 1 : 128 a v sedmnácti případech titry 1 : 4 a 1 : 8. Z 20 vyšetřovaných holubů u poloviny byly prokázány titry 1 : 16 až 1 : 256. Naproti tomu ze 153 kachen, holubů a kuru domácího vyšetřovaných pomocí KFR pouze v sedmi případech byly zjištěny titry protilátek 1 : 4 a u dvou holubů titr 1 : 128 a 1 : 256 (tabulka I). Virus se však nepodařilo z kachen v uvedené době izolovat.

V hospodářství A. bylo vyšetřeno s hodnotitelným výsledkem KFR šest krav, z nichž u dvou byly prokázány titry protilátek 1 : 8 až 1 : 32 a titry 1 : 64 u dvou ze tří vyšetřovaných ovcí.

Z celkového počtu 355 bakteriologicky vyšetřovaných volně žijících ptáků byla tedy v 78 případech (tj. ve 23 %) izolována *S. typhi murium* a v sedmi případech (tj. ve 2 %) *S. london*. Při 145 izolačních pokusech však byl izolován jediný kmen viru ornitózy a u tří ze 48 ptáků vyšetřovaných pomocí KFIT byly prokázány signifikantní titry protilátek (tabulka II).

Z různých míst rybníků rezervace B. byly vyšetřeny v červenci 1957 pomocí membránových filtrů čtyři vzorky vody po 100 ml. Ze vzorku odebraného v blízkosti kolonie racků byla izolována *S. typhi murium* a *S. london*. *S. typhi murium* byla rovněž izolována v jednom z osmi vzorků vody, odebraných v rybníku C., ze střevního obsahu dvouročního kapra a ze sleziny jedné ze tří myšic křovinných (*A. silvaticus*) chycených na břehu rybníka B.

Diskuse

O značném stupni promořenosti salmonelami ve vyšetřované oblasti svědčí pozitivní izolace *S. typhi murium* a *S. london* u 7 % vyšetřovaných kachen, z převážné většiny kachních vajec vyřazených z líhně, u 40 % racků, z 5 % raččích vajec, u 7 % ostatních volně žijících ptáků a konečně také izolace těchto salmonel z vody rybníka rezervace, z vody rybníka kachní farmy, z kapra a myšice. O úzkých epizootologických vztazích drůbeže a ptáků volně žijících v okolí drůbežáren svědčí nejen přímé pozorování a nálezy stejných typů salmonel, nýbrž i nálezy *Amidostomum anseris* u hrdlíček, na něž poukázal Ryš a v ý a spolu pracovníci (30).

Vedle salmonelóz jedním ze závažných epizootologických i epidemiologických problémů v našich drůbežárnách je ornitóza. Dnes je ještě obtížné odhadnout, jaké působí ztráty mezi drůbeží, avšak četné epidemie mezi zaměstnanci měly by být pobídkou, aby byla urychleně podnikána všechna opatření k tlumení této nákazy. Rutinní laboratorní i klinická diagnostika ornitózy je zatím u drůbeže svízelná, a proto stále ještě bývá v našich drůbežárnách onemocnění u lidí prvním signálem výskytu tohoto onemocnění.

Obtíže při izolaci viru ornitózy jsou všeobecně známé, takže jediná izolace našeho materiálu nemůže být zdaleka ani přibližným obrazem o promořenosti

I. Přehled bakteriologického a virologického vyšetřování kachen, kuru domácího a holubů v drůbežářských závodech C. D. a v hospodářství A

Zá- vod	Měsíc a rok vy- šetření	Materiál	Bakteriologické vyšetřování						Sérologické vyšetření na ornitózu																Izolační pokusy		
			Celkem	<i>S. typhi murium</i>	<i>S. london</i>	<i>S. anatum</i>	<i>S. saint</i>	<i>Bethesda</i>	KFR					KFIT											počet		
									celk.	4	4	128	256	celk.	4	4	8	16	32	64	128	256	vyš. drůbeže	izol. pokusů	neg.		
C	V. — VII. 1956	Kachny do 2 let	47	6	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2			
C	V. — VII. 1957	Kachny do 2 let	66	1	4	—	—	—	31	31	—	—	—	87	50	7	7	6	3	2	2	—	14	8	8		
C	V. — VII. 1957	Kachní vej- ce (odpad z lihně)	25	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	2			
D	V. — VII. 1957	Kachny do 2 let	75	—	—	—	—	—	71	65	6	—	—	63	58	3	—	2	—	—	—	—	2	2	2		
D	VII. 1957	Kur domácí	18	3	—	—	—	1	18	17	1	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	3	3	3			
A	VII. 1957	Holub dom.	28	—	—	—	—	—	33	30	—	1	1	20	5	3	2	6	1	1	1	—	—	—			
		Celkem	259	20	4	1	1	2	153		7	1	1	174	13	9	14	4	3		3	1	25	17	17		

II. Přehled bakteriologického a virologického vyšetření racků (*Larus ridibundus ridibundus*) z přírodní rezervace B

Měsíc a rok vyšetření	Materiál	Bakteriol. vyšetření				Vyšetření na ornitózu									
		celkem	<i>S. typhi murium</i>	<i>S. london</i>	<i>Bethesda</i>	KFR		KFIT				Izolační pokusy			
						celk.	negat.	celk.	negat.	pozit.	titr.	počet racků	počet izol. pokusů	negat.	pozit.
VI. – VII. 1956	Rackové do do 8 týdnů starší	36 4	30 1	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	13 2	12 2	11 2	1 —
V. – VII. 1957	Rackové do 10 týdnů starší vejce	100 37 100	37 4 3	3 1 2	1 1 1	35 36 —	35 36 —	11 21 —	10 21 —	1 — —	1:32 — —	57 19 30	38 12 3	38 12 3	— — —
Celkem		277	75	6	3	71	71	32	31	1		121	67		1

volně žijících ptáků ve vyšetřovaném území. Obraz o promořenosti doplňuje zejména zjištění titerů KFIT vyšších než 1 : 16 u 10 % kachen, u poloviny holubů a u tří ze 48 volně žijících ptáků. Přesto, že jsme zachytili v přírodní rezervaci B. a v sousedních drůbežárnách epidemiologickou situaci v letním období dvou let, pravidelný výskyt ornitózy a onemocnění podezřelých z ornitózy u krmičů s typickou sezónní variací, svědčil by pro dlouhodobý výskyt tohoto onemocnění ve vyšetřovaném území.

Vzhledem k použitému skupinovému antigenu nelze pokládat titry protilátek zjištěné u hovězího dobytka a ovcí jednoznačně za sérologickou odezvu na virus ornitózy.

U volně žijících ptáků jsme zjistili proti drůbeži mnohem méně pozitivních nálezů (méně než 1 % pozitivních izolačních pokusů a kolem 5 % signifikantních titerů KFIT). Zároveň bylo potvrzeno, že KFIT je pro vyšetřování ptáků vhodnější než KFR (tabulka III).

Význam ptáků při šíření salmonelóz byl prokázán četnými autory v různých zemích světa i u nás. Již v dřívější naší práci jsme upozornili, že úlohu volně žijících ptáků nelze podceňovat ani při šíření ornitózy. Naše nedávné nálezy potvrzují, že i u nás vedle vodní drůbeže jsou holubovití důležitým rezervoárem viru ornitózy. Vedle svrchu uvedených nálezů svědčí pro to i zjištění při imunologickém přehledu obyvatelstva olomouckého kraje, podle něhož 40 % chovatelů holubů vykazuje titry protilátek vázajících komplement 1 : 16, tj. ve vyšším procentu než chovatelé jiné drůbeže. V některých našich drůbežárnách žije v tisícových hejnech hrdlička zahradní, která by se mohla uplatňovat rovněž jako rezervoár viru ornitózy v našich drůbežárnách. Poukazuje na to vyšetření v drůbežárně L.4 kde byl izolován virus ornitózy u kachny i u husy a kde v uplynulých letech každoročně onemocněl během sezóny větší počet zaměstnanců. Ze 40 hrdlíček, chycených v tomto závodě v srpnu a v září v době epizootie ornitózy mezi husami, byl u čtyř zjištěn titer protilátek KFIT 1 : 8 a u 20 titer 1 : 16 až 1 : 128.

Na význam volně žijících ptáků při šíření salmonelózy ve velkovýkrmnách vepřů jsme poukázali již v jednom z našich dřívějších sdělení.

Přinášíme další doklad toho, jak je důležitý požadavek odpovědného umístování drůbežáren a velkochovů různých hospodářských zvířat a jak je nezbytný epizootologický a epidemiologický průzkum. Zřizování velkochovů drůbeže a jiných hospodářských zvířat bez přihlédnutí k epizootologické a epidemiologické situaci v okolí může způsobit nejen značné hospodářské ztráty, ale může se stát i závažným problémem.

Souhrn

V přírodní rezervaci B. a ve dvou sousedních drůbežářských závodech studovali autoři v letech 1956 až 1957 v době hnízdění racků proces šíření salmonelózy a ornitózy mezi volně žijícími ptáky a drůbeží. O úzkých epizootologických vztazích svědčilo nejen pozorování soužití volně žijících ptáků, zejména racků a hrdlíček s drůbeží, nýbrž i stejné typy salmonel a nálezy parazitologické. Autoři vyšetřili bakteriologicky 259 kusů různé drůbeže, 355 kusů volně žijících ptáků a jejich vejce. *Salmonella typhi murium* a *Salmonella london* byly prokázány v 7 % vyšetřovaných kachen, v 10 z 25 kachních vajec, u 40 % racků (*Larus ridibundus ridibundus*), v 5 % raččích vajec, u 7 % ostatních žijících ptáků. Izolace těchto salmonel se rovněž zdařila z vody rybníka přírodní rezervace i z vody

rybníka areálu drůbežárny, ze střevního obsahu kapra a jedné ze tří myšic křovinných (*Apodemus silvaticus*) chycených v rezervaci. Tyto nálezy potvrzují údaje četných autorů z celého světa o významu ptáků v epizootologii salmonelóz. Mezi zaměstnanci drůbežáren sousedících s přírodní rezervací se vyskytovala v průběhu několika let vedle salmonelóz i ornitóza s typickou sezónní variací. V uvedeném období byly zjištěny při vyšetřování nepřímou reakcí vazby komplementu pomocí ornitózového antigenu u 15 % ze 150 kachen, u 10 z 20 holubů a u tří ze 48 volně žijících ptáků (hrdličky zahradní, kavky obecné a racka chechtavého), titry protilátek 1 : 16 a vyšší. Při vyšetřování přímou reakcí vazby komplementu 153 kusů různé drůbeže a 96 různých volně žijících ptáků byly zjištěny signifikantní titry protilátek pouze u dvou holubů. Izolační pokusy byly provedeny ze sleziny a jater 145 volně žijících ptáků a z 25 kusů drůbeže a vajec. Jediný kmen byl izolován z orgánů dvou racků. Autoři poukazují na možnost zavlečení viru ornitózy do chovů drůbeže volně žijícími ptáky, zejména racky a holubovitými, kteří se vyskytují v okolí drůbežáren v tisícových hejnech. Vedle uvedených sérologických nálezů u holubů a hrdličky chycené v okolí rezervace zjistili autoři v drůbežářských závodech L. u 20 ze 40 hrdliček zahradních (*Streptopelia decaocto*) nepřímou reakcí vazby komplementu titry protilátek 1 : 16 a vyšší. V závěru upozorňují autoři na důležitost epizootologického a epidemiologického průzkumu při zakládání drůbežářských závodů a velkovýkrmnů hospodářských zvířat.

Literatura

1. Atkinson N. et al.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 25, 25, 1947. — 2. Babudieri B. et al.: Soc. ital. Sci. vet., 9, 565, 1955. — 3. Babudieri B. et al.: R. C. Ist. Sup. Sanita, 19, 154, 1956. — 4. Blum H., Pulver W.: Schw. Med. Wschr., 16, 477, 1957. — 5. Boecker E., Richter E., Winzer S.: Zbl. Bakt. I., Orig., 161, 45, 1954. — 6. Budián V., Straňáková V., Vysoká B.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol., 5, 381, 1953. — 7. Burián V., Zikmundová V., Vysoká B.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol., 4, 202, 1955. — 8. Clarenburg et al.: Ned. tschr. genesk. 102, 2095, 1958. — 9. De Blasi R., Scotti G.: Riv. Ital. d'Igiene, 9, 4, 1950. — 10. Dekking F.: Ned. I. Geneesk. 93, 4338, 1948. — 11. Delay P. D. et al.: Am. J. Vet. Res., 15, 122, 1954. — 12. Epidemiology of *S. typhi* murium infection, Lancet, 2/24, 1263, 1952. — 13. Felsenfeld O., Young V. M.: Amer. J. dig. Dis. 14, 47, 1947. — 14. Fürst W., Kovac W., Moritsch H.: Wiener klin. Wschr. 69, 223, 1957. — 15. Hughes K. E. A.: Roy. Sci. Prom. Health J. 77, 1, 1957. — 16. Keil R., Haupt G.: Zschr. Hyg. 2, 115, 1953. — 17. Klose F. et al.: Ärztl. Wschr. 35, 824, 1952. — 18. Konrád J., Strauss J.: Čas. lék. čes., 94, 473, 1955. — 19. Lagajevskij J. S.: Gig. i sanit., 7, 34, 1952. — 20. Meyer K. F.: Ornitosi and Psittacosis v. Biester H. T. a Schwarte L. H.: Diseases of Poultry, 3rd ed., 569, 1952. — 21. Meyer K. F.: Bull. Wld. Hlth. Org. 20, 101, 1959. — 22. Meyer K. F., Eddie B.: Acta tropica, 9, 204, 1952. — 23. Meyer K. F., Eddie B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 83, 99, 1953. — 24. Meyer-Oschatz W.: J. of Hyg., Epidemiol., Microbiol. Immunol., 1, 190, 1957. — 25. Miller A.: Brit. M. J., 4776, 125, 1952. — 26. Norton R., Armstrong E. C.: Mouth. Bull. Min. Health Gr. Britain, 13, 90, 1954. — 27. Rassmussen R. K.: Zbl. f. Bakt. I., Orig., 143, 89, 1938. — 28. Raška K.: Čas. lék. čes., 48, 1267, 1939. — 29. Rivers Thomas M.: Viral and rickettsial infections of man. — 30. Ryšavý a spol.: Československá biologie, 7, 393, 1955. — 31. Saphra J.: Amer. J. med. Sci., 220, 79, 1950. — 32. Schmidt U.: Zbl. f. Bakt., 160, 487, 1953. — 33. Sedlák J.: Čs. epidemiol.,

mikrobiol., Imunol. 1, 161, 1952. — 34. Seeliger H.: Intern. Mikrobiol. Kongres, Roma 1953, Vol., 4, S. XII, 189. — 35. Steiniger F.: Zbl. f. Bakter. I. Orig., 166, 245, 1956. — 36. Strauss J.: Čs. Epidemiol., mikrobiol., imunol., 5, 281, 1956. — 37. Strauss J., Bednář B., Šerý V.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol., 6, 231, 1957. — 38. Strauss J. a spol.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol. 7, 15, 1958. — 39. Šerý V. a spol.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol., 1, 23, 1960. — 40. Šerý V., Strauss J., Frič M., Kleinbauer V.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol., 6, 29, 1957. — 41. Šerý V., Strauss J.: Čs. epidemiol., mikrobiol., imunol. 6, 152, 1957. — 42. Šerý V., Strauss J.: J. of Hyg., Epidemiol., Microbiol., Immunol. 1957. — 43. Taylor: J. Publ. Health., 63, 168, 1950. — 44. Tec V. J.: San. mikrobiologia, Medgiz 1954. — 45. Terskich J. J.: ŽMEI, 2, 42, 1954. — 46. Terskich J. J.: ŽMEI, 26, 62, 1955. — 47. Toušek M., Maršálek E.: Čs. lék. čas. 94, 430, 1955. — 48. Trojan J. A., Strauss J.: Čas. lék. čas. 94, 423, 1955. — 49. Weyer F., Lippelt H.: Z. f. Hyg. Infektionskrankh. 143, 283, 1956. — 50. Kolektiv autorů: Mikrobiologické vyšetřovací metody, Praha 1958. — 51. Křivinka J.: Veterinářství 3, 160, 1953. — 52. Král J.: Veterinářství 9, 447, 1959. — 53. Novický R.: Veterinářství 8, 423, 1958.

Орниоз и сальмонеллез у дикой птицы, свободно живущей в природном заповеднике, а также у домашней птицы и в ближайшем окружении людей

В природном заповеднике Б и в двух соседних птицефабриках в период 1956—1957 гг. авторы во время гнездования чаек изучали процесс распространения сальмонеллеза и орниоза среди свободно живущих птиц и домашней птицы. О тесных эпизоотологических отношениях свидетельствовало не только наблюдение за сожительством вольно живущих птиц прежде всего чаек и горлиц с домашней птицей, но и одинаковые типы сальмонелл и результаты паразитологических исследований. Авторы подвергли бактериологическому исследованию 259 голов разной домашней птицы, 355 голов вольно живущих птиц и их яйца *Salmonella typhimurium*, *Salmonella london* были обнаружены у 7 % исследуемых уток, у 10 утиных яиц из 25, у 40 % чаек (*Larus ridibundus ridibundus*), у 5 % яиц чаек, у 7 % остальных вольно живущих птиц. Изоляция этих сальмонелл удалась также из воды пруда, находящегося в природном заповеднике, и из воды пруда, находящегося в ареале птицефабрики, из содержимого кишечника карпа и у одной из трех лесных мышей (*Arvodemus silvaticus*), пойманных в заповеднике. Эти исследования подтверждают данные многих авторов в разных странах мира о значении птиц в эпизоотологии сальмонеллезозов. Среди работников птицеферм, находящихся возле природных заповедников, на протяжении нескольких лет кроме сальмонеллезозов появлялся также и орниоз с типичной сезонной варианностью. В указанном периоде при исследовании реакции косвенной связи комплемента у 15 % уток из числа 150 голов, у 10 голубей из 20 и у 3 вольно живущих птиц (горлицы садовые, галки и чайки обыкновенные) из 48, были установлены титры антител 1 : 16 и выше.

При исследовании связи комплемента путем непосредственной реакции у 153 голов различной домашней птицы и у 96 разных вольно живущих птиц были установлены сигнификантные титры антител только у 2 голубей. Изоляционные опыты проводились из селезенки и печени 145 живущих на воле птиц и из 25 голов домашней птицы и яиц. Единственный штамм был получен путем изоляции из органов двух чаек. Авторы указывают на возможность заноса вируса орниоза на птицефермы живущими на воле птицами, прежде всего чайками и птицами из отряда голубей, встречающимися в окрестностях птицеферм в тысячеголовых стаях. Кро-

ме вышеупомянутых данных, полученных в результате серологических исследований, у голубей и горлицы, пойманных в окрестностях заповедника, авторы в птицефабрике Л установили у 20 садовых горлиц (*Streptopelia decaocto*) из 40 путем косвенной реакции связи комплемента титр антител 1 : 16 и выше. В заключении авторы подчеркивают важность эпизоотологического и эпидемиологического исследований при организации птицеферм, птицефабрик и крупных откормочных пунктов сельскохозяйственных животных.

Die Ornithose und Salmonellose bei wild lebenden Vögeln in einer Naturschutz-Reservation und bei Geflügel und Menschen in der nächsten Umgebung

In der Naturschutz-Reservation B und in zwei benachbarten Geflügelzuchten studierten die Autoren in den Jahren 1956-57 in der Brutzeit der Möwen den Vorgang bei der Ausbreitung der Salmonellose und Ornithose bei wild lebenden Vögeln und beim Geflügel. Von engen epizootologischen Zusammenhängen zeugte nicht nur die Beobachtung einer Symbiose der wild lebenden Vögel, insbesondere der Möwen und Turteltauben, mit dem Geflügel, aber auch die gleichen Typen der Salmonellen und die parasitologischen Befunde. Die Autoren untersuchten bakteriologisch 259 Stück verschiedenen Geflügels und 355 Stück wild lebender Vögel sowie ihre Eier. *Salmonella typhi* murium und *Salmonella london* wurden bei 7 % der untersuchten Enten, in 10 von 25 untersuchten Enteteiern, bei 40 % der Möwen (*Larus ridibundus*), bei 5 % der Möweneier und bei 7 % der übrigen lebenden Vögel festgestellt. Die Isolation dieser Salmonellen gelang sowohl aus dem Wasser des Teiches im Naturschutzpark, als auch aus dem Wasser des Teiches der Geflügelhaltung, aus dem Darminhalt eines Karpfens und aus einem von drei Exemplaren von *Apodemus silvaticus*, die in der Reservation gefangen worden waren. Diese Befunde bestätigen die Angaben zahlreicher Autoren aus verschiedenen Ländern über die Bedeutung der Vögel für die Epizootologie der Salmonellosen. Unter den Angestellten der mit dem Naturschutzpark benachbarten Geflügelzuchten trat im Verlaufe mehrerer Jahre außer den Salmonellosen auch die Ornithose mit der typischen Saisonvariation auf. Im angeführten Zeitraum wurden mittels indirekter Komplementbindungsreaktion bei 15 % von 150 Enten, 10 von 20 Tauben und 3 von 48 wild lebenden Vögeln (Turteltauben, Dohlen, Möwen) Titer von Antikörpern in der Höhe von 1:16 und darüber festgestellt.

Bei der Untersuchung mittels direkter Komplementbindung von 153 Stück verschiedenen Geflügels und 96 verschiedener wild lebender Vögel wurden signifikante Titer von Antikörpern nur bei 2 Tauben festgestellt. Isolationsversuche aus Milz und Leber von 145 wild lebenden Vögeln und von 25 Stück Geflügel und Eiern führten bloß zur Isolation eines Stammes aus den Organen zweier Möwen. Die Autoren weisen auf die Möglichkeit einer Einschleppung des Virus der Ornithose in Geflügelzuchten durch wild lebende Vögel hin, insbesondere durch Möwen und taubenartige Vögel, die in Tausende zählenden Schwärmen in der Umgebung von Geflügelfarmen vorkommen. Außer den angeführten serologischen Befunden bei Tauben und Turteltauben, die in der Umgebung der Naturschutz-Reservation gefangen worden waren, fanden die Autoren in der Geflügelfarm L bei 20 von 40 Turteltauben (*Streptopelia decaocto*) mittels indirekter Komplementbindungsreaktion einen Antikörpertiter von 1:16 und darüber. Im Schlußwort weisen die Autoren auf die Wichtigkeit einer epizootologischen und epidemiologischen Rekognoszierung bei der Gründung neuer Geflügelzuchten und Großmästereien für Haustiere hin.

Klimeš B., Celer V.: Krevní obraz při tuberkulóze drůbeže Картина крови при туберкулезе птицы The Blood Picture in Fowl Tuberculosis	765
Zajíček D.: Příspěvek k druhovému výskytu a patogenitě vlasovek rodu Amidostomum Railliet et Henry 1909 (Nematoda) К вопросу видового появления и патогенеза нематод рода Amidostomum Railliet et Henry 1909 (Nematoda) Beitrag zum Vorkommen der Arten und zur Pathogenität der Würmer der Gattung Amidostomum Railliet et Henry 1909 (Nematoda)	775
Kožušník Z.: K otázce výskytu ornitózy ve východních Čechách К вопросу появления орнитоза в восточной Чехии Zur Frage des Auftretens der Ornithose in Ostböhmen	789
Serý V., Strauss J.: Ornitóza a salmonelóza u volně žijících ptáků v přírodní rezervaci a u drůbeže i lidí v nejbližším okolí Орнитоз и сальмонеллез у дикой птицы, свободно живущей в природном заповеднике, а также у домашней птицы и в ближайшем окружении людей Die Ornithose und Salmonellose bei wild lebenden Vögeln in einer Naturschutz-Reservation und bei Geflügel und Menschen in der nächsten Umgebung	799



UPOZORŇUJEME

všechny veterinární pracovníky na monotematické číslo o fyziologii hospodářských zvířat, které vyjde jako č. 11 Sborníku ČSAZV - Živočišná výroba. Vědeckým redaktorem je dr. Alois Jančařík.

Obsahuje tyto práce:

- A. Jančařík: Povaha základního výzkumu v živočišné výrobě (Úvod)
- S. Bartoš, A. Hatleová, K. Kafka: Příspěvek k poznání změn glykémie a obsahu MTK v krvi červenostrakatého skotu
- S. Bartoš: Úloha kyseliny octové a proionové při syntéze glykogenu v játrech skotu
- S. Bartoš, A. Hatleová: Metoda stanovení veškerých těkavých mastných kyselin v krvi skotu
- A. Jančařík: Teplotní charakteristika slezových proteáz telete
- A. Jančařík: Proteolytická účinnost elektroforetických frakcí extraktu sliznice slezu telete
- A. Jančařík: Mohou se při trávení bílkovin mléka ve slezu telete uplatnit i rostlinné proteázy?
- J. Matoušek, V. Vaňková: Komplement a teplota při hemolytických reakcích
- S. Novotný: Vliv žloutků různých plemen slepic na přežití a oplozovací schopnost býčího spermatu
- J. Fulka, M. Valenta, A. Pavlok: Diferenciace živých a mrtvých spermií cyaninem B

Objednávky adresujte na adresu:

Poštovní novinový úřad

Brno, třída Obránců míru 2