

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární  
medicina*

6

ROČNÍK XXIX — PRAHA, ČERVEN 1956

CENA 10 Kčs

**Předseda redakční rady:**  
**Председатель редакционного совета:**  
**Head of the Editorial Board:**

*dopisující člen ČSAZV prof. MVDr Vincenc Jelínek*

**Redakční rada:**  
**Редакционный совет:**  
**Editorial Board:**

*gen. MVDr Vladimír Chládek, MVDr Eduard Zach, MVDr František Nižňanský,  
člen korespondent MVDr Jiří Boháč, Antonín Cicvárek, MVDr Antonín Klauz,  
prof. MVDr Richard Harnach, MVDr Jaroslav Dražan, prof. Dr Karel Šobra*

**Vedoucí redaktor:**  
**Старший редактор:**  
**The Editor-in-Chief:**  
*František Němec*

---

Sborník ČSAZV, řada Veterinární medicína, vychází měsíčně. Uveřejňuje výsledky vědecko-výzkumných prací a kritické přehledy o pokroku zemědělské vědy z oboru veterinární medicíny. Hlavní redaktor Václav Kořínek. Celoroční předplatné 120 Kčs, jednotlivá čísla 10 Kčs. Vydavatel: Československá akademie zemědělských věd. Redakce a administrace: Praha XII, Slezská 7, telefon 575-41, 577-51-5.

Сборник ЧСАСХН, серия Ветеринарная медицина выходит ежемесячно. Публикует результаты научно-исследовательских работ и критические обзоры о прогрессе сельскохозяйственной науки в области ветеринарной медицины. Главный редактор Вацлав Коржинец. Годовая подписка 120 крон, отдельный номер 10 крон. Издатель: Чехословацкая академия сельскохозяйственных наук. Редакция и администрация: Прага XII, Слезска 7, телефон 575-41, 577-51—5.

The Annals of the CAAS the Series Veterinary Science appear monthly. They publish the results of the scientific and research works and critical reviews of veterinary science. Head-Editor Václav Kořínek. The annual subscription rate 120 Kčs, single copies 10 Kčs. Publisher: The Czechoslovak Academy of Agricultural Sciences. Editorial and executive offices: Praha XII, Slezská 7, tel. num. 575-41, 577-51-5. A 02416

## O genesi a výskytu freemartinismu u skotu

O генезисе и появлении фримартинизма у крупного рогатого скота

On the Genesis and Occurrence of Bovine Freemartins

Über Aetiologie und Vorkommen der sog. *Hypoplasia bisexualis* beim Rind

Prof. Dr E. PŘIBYL

Porodnicko-gynaekologická klinika veterinární fakulty v Brně

Došlo dne 22. II. 1956

### Úvod a přehled literární

Již od nejstarších dob je známo, že u jaloviček z různých pohlavních dvojčat jsou zpravidla vývojové poruchy pohlavního ústrojí, směřující v různém stupni v samčí typ. U jedinců z dvojčat téhož pohlaví (samčího nebo samičího) je vývoj pohlavního ústrojí pravidelný. Obdobné poruchy jako u jaloviček z různopohlavních dvojčat byly zjištěny i u koně, osla, ovce, kozy, vepře, nikoliv u psa a kočky. Vlastní genese těchto poruch nebyla dlouho známa.

Již William Harvey (1578—1657) zjistil u equidů a býložravců, kteří občas rodí dvojčata, že někdy má každý blíženeц vlastní oddělenou placentu, jindy však mají dvojčata placentu společnou. Lillie v práci uveřejněné v r. 1917 poukázal, že freemartin (etymologicky blíže neobjasněné označení pro jalovíčku z různopohlavních dvojčat s poruchou pohlavního ústrojí) je původně zygoticky samičí jedinec, u něhož došlo k vývojovým změnám na pohlavním ústrojí vlivem samčího hormonu samčího blízence v důsledku splynutí obou placent a společného placentárního oběhu krevního. Lillie dále zjistil, že při freemartinismu nejde o monozygotická dvojčata, nýbrž o blízence z dvou vajíček (dvě žlutá tělíska). Původně dvě oddělené placenty splynuly a došlo k anastomose placentárních cév. Samčí hormon testosteron (androgen), tvořící se ve varleti záhy po diferenciaci bisexuálního základu gonády, ovlivňuje základ vaječníků v době před jejich diferenciací. Tento názor potvrzují pozorování, podle nichž k diferenciaci varlat dochází dříve než k diferenciaci vaječníků (Brambell, Chapin), a také i činnost tkání ve varleti, vytvářejících androgen, předchází časově období, v němž začíná fyziologická činnost samičí gonády. Někteří zastávají názor (Benesch), že opačně samičí hormon nepůsobí obdobně na samčí pohlavní ústrojí a je tedy již intrauterinně samčímu hormonu podřízený.

Spojení mezi různopohlavními blíženci společnou placentou a společným placentárním oběhem krevním představuje jednu z forem přirozené symbiosy. Testikulární hormon (androgen), kolující ve společném oběhu krevním, snižuje a případně modifikuje činnost oestrogenu. Tento vliv je za embryonálního vývoje stálý. Jestliže specifickou funkcí oestrogenu za embryonálního vývoje je

podněcovat vývoj Müllerova ústrojí i jeho přeměnu ve vývodné cesty pohlavní samičí, pak vlivem androgenu je tato činnost oestrogenu potlačována v různém stupni. Vcelku tedy závisí přímý vliv a účinek androgenu na ovarium a Müllerovo ústrojí od stupně diferenciacce gonád i vývodů Müllerových. Při vyšetření pohlavního ústrojí jalovičky z různopohlavních dvojčat lze skutečně zjistit značné rozdíly ve stupni přeměny samičí gonády v samčí. Totéž platí i pro diferenciaci a přeměnu Wolffova a Müllerova systému. Je možno mít za prokázáno, že diferencované gonády, ať varle či ovarium, jsou jen málo přímo ovlivňovány pohlavními hormony (testosteronem, oestrogenem). Na druhé straně však vaječník ne zcela diferencovaný může být pronikavě ovlivněn androgenem z varlete, při čemž stupeň ovlivnění je odvislý od stadia diferenciacce.

Názor na vznik freemartinismu je dnes celkem shodný. Toliko Williams popírá souvislost mezi vznikem freemartinismu a anastomosou placentárních cév a soudí, že tato porucha je založena již ve vajíčku. Studencov definuje freemartinismus jako neúplný a nepravý hermafroditismus, charakterizovaný zvětšením poštváčku, který mívá vzhled samčího pohlavního údu, při čemž některé části pohlavního ústrojí samičího jsou neúplně vyvinuty nebo zcela chybějí. Cohrs označuje freemartinismus jako *hypoplasia bisexualis*, při čemž jde o hypoplasii celého pohlavního ústrojí, podmíněnou hormonálně.

Podle Marshalla a Halnana, Tandlera, Kellera, Götz, Graiga je freemartin intersex, geneticky i zevním pohlavním ústrojím jalovička, jejíž pohlavní ústrojí vlivem samčího pohlavního hormonu je ve svém vývoji tak porušeno, že gonady se vyvinou někdy i v abortivní varlata a samičí vývodní cesty pohlavní jsou z části ve svém vývoji potlačeny a někdy dokonce se z části vyvine i odpovídající samčí pohlavní systém.

Ro z p o z n á n í freemartinismu u telat není zcela snadné. Uvádí se, že vulva je poměrně malá a clitoris je někdy abnormálně zvětšená. Podle některých lze rozpoznání provést u telat teploměrem nebo tyčinkou zasunutou do pochvy. U telat při freemartinismu narazí teploměr nebo tyčinka na pevnou překážku. U starších telat lze prstem zasunutým do pochvy zjistit, že zevní branka děložního krčku chybí a přední poševní stěna je hladce zakulacena. U dospělejších zvířat je možno použít malého trubkovitého poševního spekula nebo obyčejné zkumavky: rozhodující je, chybí-li zevní děložní branka. Při rektálním vyšetření nejistě dělohu, rohy děložní a ovaria, nýbrž někdy jen části děložních rohů a nepatrná ovaria. Zevnějškem mají dospělá zvířata více méně výrazný intersexuální typ (býčice). Značně vyvinuté rohy připomínají býka. Mléčná žláza není vyvinuta a mléčné struky jsou zakrslé. Pro klidnou povahu je jich někde používáno k tahu místo volů.

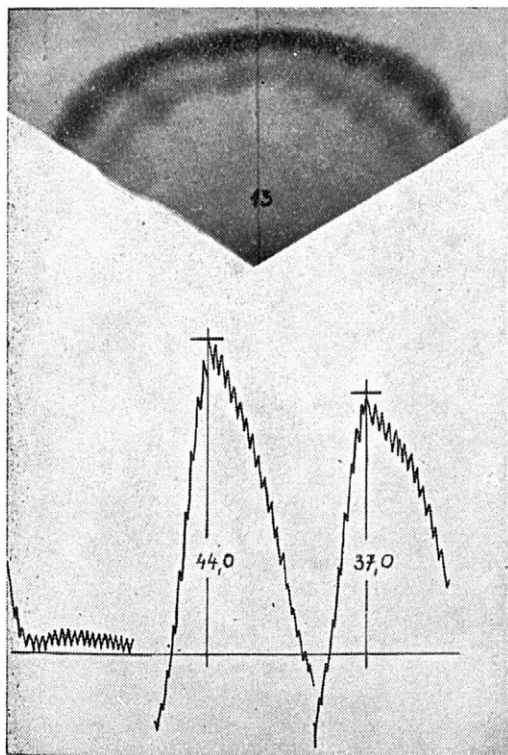
Jalovičky, pocházející z různopohlavních dvojčat, mají téměř ve všech případech shora uvedené vývojové poruchy pohlavního ústrojí. Keller uvádí, že 95 % takových jaloviček je sterilních, Dukes 9 z 10, Lillie odhaduje, že jedna z 8–10 je pohlavně normální a může být použita k plemenitbě.

Někdy mohou být při hypoplasii pochvy vaječníky v činnosti. Připouštění takových zvířat při říji má za následek perforaci pochvy (Williams). Galli uvádí řadu takových případů, v nichž musela být zvířata odporazena v důsledku zánětu pobřišnice, vzniklého po ruptuře pochvy při zapouštění. Měli jsme příležitost na naší klinice pozorovat případ obdobného těžkého zranění, který při pečlivém ošetřování skončil vyléčením:

Červenostrakatá jalovička č. P. 293, pokusná, nar. 7. VI. 1952. Ve stáří asi jednoho roku a ž. v. asi 250 kg ráno při příchodu do stáje krvácela silně z pohlavního ústrojí a jevila příznaky značné ztráty krve (anemie sliznic, slabý, nitkový, frekventní puls). Po vytamponování pochvy se krvácení zastavilo a



Oprava:



V 1. čísle Sborníku Veterinární medicína r. 1956 byl uveřejněn článek MVDr P. Macha: „Dělení serových albuminů a globulinů chromatografií na papíře“. Obrázek k tomuto článku, ozn. č. 6 a otištěný na str. 77, byl při lámání nedopatřením zkrácen, čímž pozbyl své průkazné hodnoty. Přetiskujeme proto obrázek v původním rozměru.

Prosíme čtenáře, aby si uvedené místo opravili.

Ve 2. čísle Sborníku Veterin. medicina roč. 1956 ve článku vet. lék. R. Dvořáka „Příspěvek k zjišťování příčin hynutí transportovaných a komorovaných koroptví“ vypadla v německém resumé na str. 132 řádka. Opravené místo má mít správně toto znění a pořad:

- a) Verletzungen beim Abfang und Einwirkungen während des Transportes
- b) schlechter Ernährungszustand und ungeeignete Fütterung
- c) parasitäre Invasionen

Prosíme čtenáře, aby si uvedené místo opravili.



jalovička se v prštích dnech zotavila. Příčina krváčení: k zranění pochvy došlo penísem býka při pokusu o kohabitaci (býk asi 10 q těžký, umístěný v téže stáji, se v noci uvolnil).

Jalovice byla odporazena za 3 měsíce po zranění ve stáři asi 16 měsíců o ž. v. 300 kg. Na pohlavním ústrojí bylo zjištěno: Sliznice vulvy je bledě-růžová, na sliznici poševní předsíně jsou dobře patrné bledé lymfatické folikuly. Vagina má délku 12 cm (při klinickém vyšetření bylo lze do pochvy zasunout spekulum o délce 12 cm) a směrem dopředu končí slepě. *Portio vaginalis uteri* chybí. Na stěně poševní není zjistitelná žádná jizva. Od pochvy směrem dopředu postupují 2 pruhy, délky 20 cm, solidní, konsistence tuhé, tloušťky husího brku, které kraniálně přecházejí v děložní rohy. Tyto jsou tloušťky malíčku, jsou souměrné a je na nich patrna bifurkace. Vaječníky mají velikost čocky. Pravý vejcovod chybí, levý je naznačen jen zčásti. Dodatečně zjištěno, že jalovička pochází z různopohlavních dvojčat.

Diagnosa: Freemartinismus.

### Vlastní pozorování

Prováděli jsme na naší klinice (Š u k) vyšetření jaloviček, pocházejících z různopohlavních dvojčat. U jaloviček odporazených na jatkách bylo vyšetřeno pohlavní ústrojí, a to:

- a) délka pochvy (měřena v cm),
- b) velikost těla děložního a rohů děložních (měřeno v cm),
- c) velikost pravého a levého vaječníku,
- d) velikost a stupeň vývoje p. a l. vejcovodu.

Celkem bylo provedeno vyšetření u 19 jaloviček, pocházejících z různopohlavních dvojčat. Pohlavní ústrojí bylo ofotografováno a podle čerstvého preparátu bylo pořízen nákres ve skutečné velikosti. U všech jaloviček bylo zjištěno stáří a ž. v. před odporazením. Pro srovnání bylo provedeno obdobným způsobem vyšetření pohlavního ústrojí jaloviček, nepocházejících z dvojčat nebo ze stejnopohlavních dvojčat. Takto bylo vyšetřeno celkem 72 jaloviček.

### Výsledky a jejich posouzení

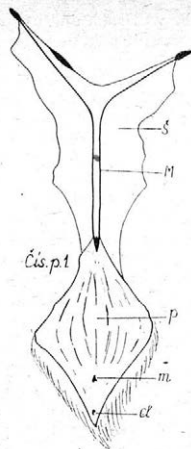
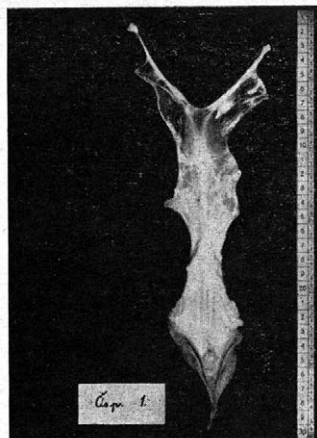
Z přehledu v tabulce je patrné, že z 19 vyšetřených jaloviček, pocházejících z různopohlavních dvojčat, jen u jediné (čís. pořadové 6), t. j. v 5,26 % případů bylo pohlavní ústrojí vyvinuto pravidelně. U ostatních 18 pochva byla poměrně krátká, její délka byla v průměru 9,5 cm (6–14 cm). U 72 kontrolních jaloviček byla délka pochvy v průměru 15,8 cm (11–19 cm).

Z ostatního pohlavního ústrojí chybělo děložní tělo v 17 případech (89,4 %), v jednom případě bylo rudimentárně naznačeno a v jednom případě bylo pravidelně vyvinuto. Děložní rohy byly oba pravidelně vyvinuty ve 3 případech, rudimentárně v 6 případech a v 10 případech chyběly zcela. Oba vaječníky byly pravidelně vyvinuty v 1 případě, oba chyběly v 8 případech, jeden chyběl (druhý rudimentární) ve 2 případech, oba rudimentární byly v 8 případech. Vejcovody byly oba vyvinuty v jediném případě, naznačeny rudimentárně také v jediném případě, v 17 případech chyběly oba. Na místě dělohy byly 2 pruhy vazivové, probíhající od pochvy směrem kraniálním rovnoběžně, místy splynulé v jediný, místy naznačené jen hrbolky.

Рис. 1. Отсутствуют оба яичника и оба яйцевода. Вместо матки две нитевидные полосы, проходящие сначала параллельно влагалищу в краниальном направлении, а потом сходящиеся.

Illus. 1. Both ovaries and Fallopian tubes are missing. In place of the uterus there are two lines the width of a thread, running parallel at first from the vagina in the cranial direction, and then separating.

Abb. 1. Beide Eierstöcke und beide Eileiter fehlen. An Gebärmutterstelle zwei Stränge, zwihrndick, die zuerst parallel von der Scheide in kranialer Richtung auslaufen und dann auseinanderlaufen.

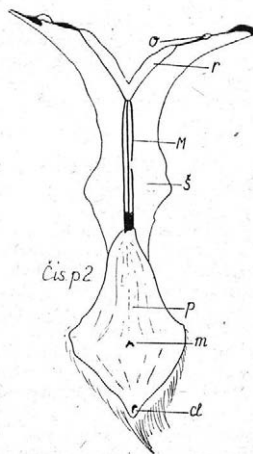
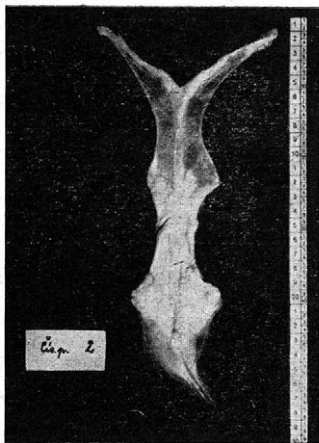


Obr. 1. Chybějí oba vaječníky a oba vejcovody. Na místě dělohy dva pruhy, tloušťky nitě, běžící nejprve rovnoběžně od pochvy směrem kranialním a pak se rozbíhající.

Рис. 2. Оба яичника имеют размер пшеничного зерна, оба яйцевода отсутствуют. Рога матки частично образованы, вместо тела матки и шейки матки имеются три полосы, шириной в толстую нить, проходящие параллельно от бифуркации ротов матки к влагалищу.

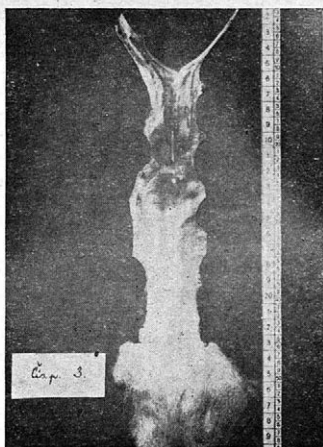
Illus. 2. Both ovaries are the size of a wheat grain, both Fallopian tubes are missing. The horns of the uterus are partly formed, in place of the body of the uterus and the cervix there are three lines of a thickness heavier than a thread, running parallel from the bifurcation of the uterus corners to the vagina.

Abb. 2. Beide Eierstöcke sind getreidekorngroß, beide Eileiter fehlen. Die Uterushörner sind teilweise ausgebildet, an Stelle des Gebärmutterkörpers- und Halses sind drei Stränge, von Dicke eines größeren Zwirnes, die parallel von Bifurkation der Gebärmutter aus scheidenwärts hinführen.

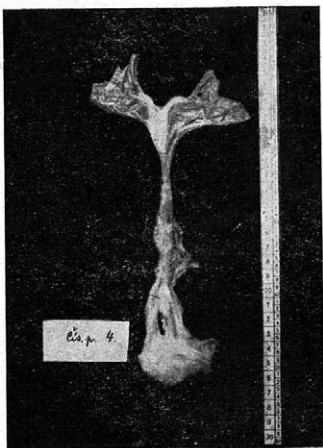
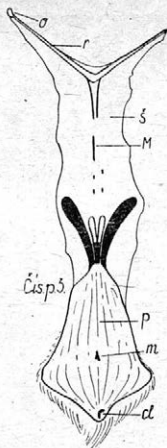


Obr. 2. Obá vaječníky jsou velikosti pšeničného zrna, obá vejcovody chybějí. Rohy děložní zčásti vytvořeny, na místě děložního těla a krčku jsou tři pruhy, tloušťky silnější nitě, běžící rovnoběžně od bifurkace rohů děložních k pochvě.





Obr. 3. Pravý vaječník chybí, levý je velikosti menšího obilního zrna, oba vejcovody chybějí. Rohy děložní jsou naznačeny. Od bifurkace běží směrem k pochvě dva proužky rovnoběžné, tloušťky nitě, které jsou místy přerušeny a naznačeny jen hrbolky.



Obr. 4. Oba vaječníky chybějí, vejcovody jsou naznačeny, rohy děložní i část těla děložního je vytvořeno, pokračování směrem k pochvě zčásti tvoří vazivový pruh a zčásti trubice prostupné pro sondu.

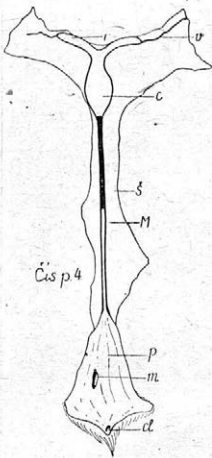


Рис. 3. Правый яичник отсутствует, левый имеет размер небольшого хлебного зерна, оба яйцевода отсутствуют. Рога матки обозначены. От бифуркации по направлению к влагалищу проходят параллельно две нитевидные полосы, которые местами прерываются и обозначены только бугорками.

Illus. 3. The right ovary is missing, the left is the size of a small grain. Both Fallopian tubes are missing. The horns of the uterus are indicated. From the bifurcation two lines run parallel toward the vagina, the thickness of a thread, interrupted at places and indicated only by protuberances.

Abb. 3. Rechter Eierstock fehlt, linker etwa als ein kleineres Getreidekorn groß, beide Eileiter fehlen. Die Uterushörner sind angedeutet. Von Bifurkation laufen zwei Stränge parallel scheidentwärts aus, zwinndick, die stellenweise unterbrochen und nur als Knötchen-angedeutet sind.

Рис. 4. Оба яичника отсутствуют, яйцеводы обозначены, рога матки и часть тела матки образованы, продолжение по направлению к влагалищу частично образует соединительно-тканевую полосу, а частично трубку, доступную для зонда.

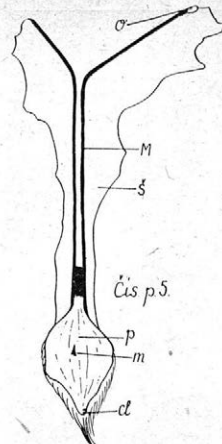
Illus. 4. Both ovaries are missing, the Fallopian tubes are indicated, the horns of the uterus and part of the body of the uterus are formed, continuing in the direction of the vagina formed partly by a ligament stripe and partly by a tube which can be reached by a sounding.

Abb. 4. Beide Eierstöcke fehlen, Eileiter angedeutet, Uterushörner und auch ein Teil des Gebärmutterkörpers ausgebildet, die Fortsetzung scheidentwärts bildet teilweise einen Bindegewebestrang und teilweise für Sonde durchgangbare Röhren.

Рис. 5. Правый яичник имеет размер хлебного зерна, левый отсутствует. Яйцеводы не образовались. Вместо матки от влагалища проходят две параллельные полосы, которые на расстоянии 10 см от влагалища расходятся.

Illus. 5. The right ovary is the size of a grain, the left is missing. The Fallopian tubes are not formed. In place of the uterus two parallel lines run from the vagina and at a distance of 10 cm from the vagina begin to separate.

Abb. 5. Rechter Eierstock getreidekorn groß, linker fehlt. Eileiter sind nicht ausgebildet. An Stelle der Gebärmutter laufen scheidenabwärts zwei parallele Stränge, die in der Entfernung von 10 cm von der Scheide auseinandergehen.



Obr. 5. Pravý vaječník je velikosti obilního zrna, levý chybí. Vejcovody nejsou vytvořeny. Na místě dělohy běží od pochvy dva rovnoběžné pruhy, které ve vzdálenosti 10 cm od pochvy se rozestupují.

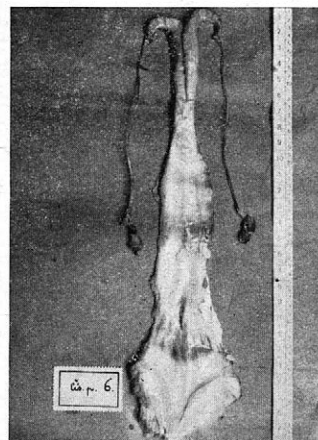
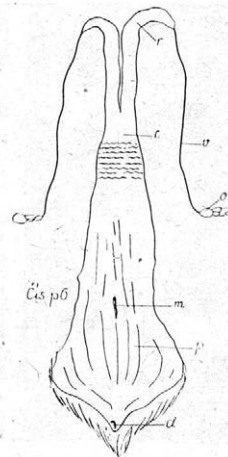


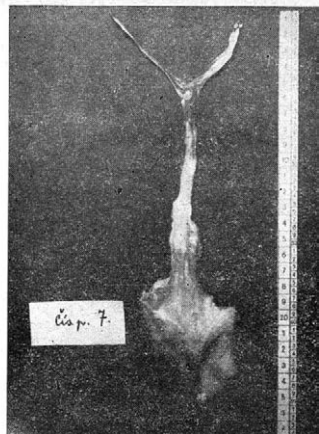
Рис. 6. Все половые органы развиты нормально (единственный случай из 19 обследованных телок, происходящих от разнополых двоен).

Illus. 6. The entire sexual apparatus is regularly developed (the only one of 19 heifers examined from pairs of both sexes).

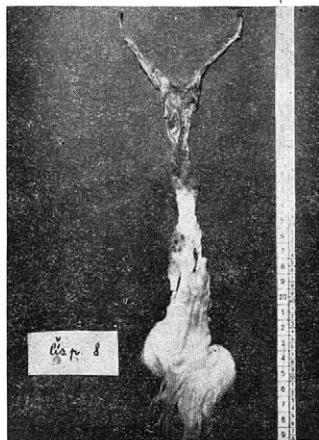
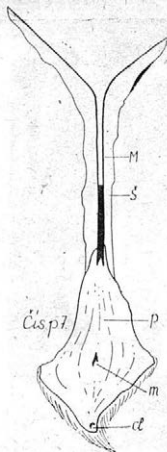
Abb. 6. Das ganze Geschlechtsorgan ist regelmäßig entwickelt (ein einziges aus den 19 untersuchten Jungfärsen von verschiedengeschlechtlichen Zwillingen).



Obr. 6. Celé pohlavní ústrojí je vyvinuto pravidelně (jediné z vyšetřených 19 jaloviček z různopohlavních dvojčat).



Obr. 7. Oba vaječníky, oba vejcovody i celá děloha chybějí. Od pochvy běží směrem kranialním vazivový pruh, který ve vzdálenosti 4 cm od pochvy se rozděluje ve 2 proužky, tloušťky nitě, běžící dopředu paralelně a pak se divergentně rozbíhají.



Obr. 8. Oba vaječníky jsou velikosti obilního zrna, oba vejcovody chybějí. Na místě dělohy vyčníhá od pochvy vazivový pruh, z něhož ve vzdálenosti 3 cm od pochvy odstupují 2 pruhy, tloušťky nitě, běžící rovnoběžně a pak se rozbíhají k vaječnům.

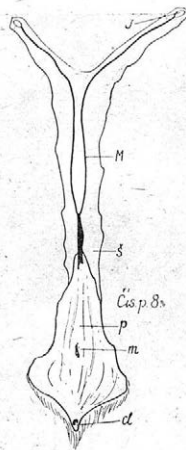


Рис. 7. Отсутствуют оба яичника, оба яйцевода и вся матка. От влагалища в краниальном направлении проходит соединительно-тканевая полоса, которая на расстоянии 4 см от влагалища раздваивается на 2 нитеобразные полосы, идущие вперед параллельно, а потом дивергентно расходящиеся.

Illus. 7. Both ovaries, both Fallopian tubes and the entire uterus is missing. From the vagina a ligament stripe runs in a cranial direction, and 4 cm from the vagina divides into two lines the thickness of threads, running forward parallel and then diverging.

Abb. 7. Beide Eierstöcke, beide Eileiter und ganze Gebärmutter fehlen. Scheidenabwärts läuft in kranialer Richtung ein Bindegewebsband hin, das sich in einer Entfernung von 4 cm von der Scheide in zwei zwirndicke Stränge, teilt, die parallel vorwärts hinlaufen und dann divergierend auseinandergehen.

Рис. 8. Оба яичника имеют размер хлебного зерна, оба яйцевода отсутствуют. Вместо матки от влагалища отделяется соединительно-тканевая полоса, от которой на расстоянии 3 см от влагалища отделяются 2 нитевидные полосы, проходящие сначала параллельно, а потом расходящиеся к личинкам.

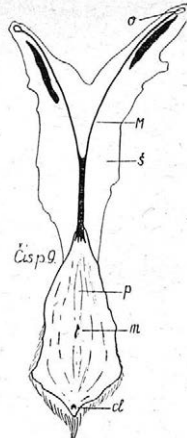
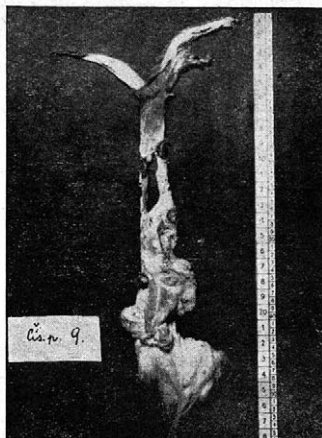
Illus. 8. Both ovaries are the size of a grain, both Fallopian tubes are missing. In place of the uterus a ligament stripe runs from the vagina, separating 3 cm from the vagina into two lines the thickness of a thread running parallel and then diverging toward the ovaries.

Abb. 8. Beide Eierstöcke sind getreidekorngroß, beide Eileiter fehlen. An Stelle der Gebärmutter läuft ein Bindegewebsstreifen hin, von dem in einer Entfernung von 3 cm von der Scheide 2 zwirndicke Stränge abzweigen, die parallel laufen und dann, den Eierstöcken zu, auseinanderlaufen.

Рис. 9. Яичники размера хлебного зерна, оба яйцевода отсутствуют. Вместо матки отделяется от влагалища в краниальном направлении соединительно-тканевая полоса, на расстоянии 4 см от влагалища переходит в две тонкие нитевидные полосы, ведущие к яичникам.

Illus. 9. Ovaries the size of a grain, both Fallopian tubes missing. In place of the uterus a ligament stripe runs from the vagina in a cranial direction, separating 4 cm from the vagina and continuing as two thin lines the thickness of a thread toward the ovaries.

Abb. 9. Eierstöcke getreidekorngroß, beide Eileiter fehlen. An Gebärmutterstelle läuft scheidenabwärts in kranialer Richtung ein Bindegewebsstreifen aus, der in einer Entfernung von 4 cm von der Scheide als zwei dünne zwirndicke Stränge, den Eierstöcken zu, fortläuft.

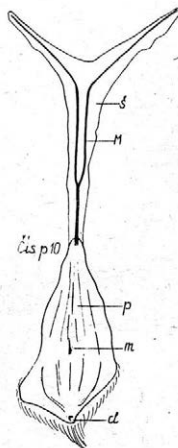
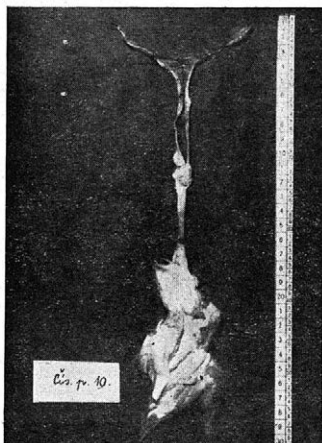


Obr. 9. Vaječníky velikosti obilního zrna, oba vejcovody chybějí. Na místě dělohy vyběhá od pochvy směrem kranialním vazivový pruh, který ve vzdálenosti 4 cm od pochvy pokračuje jako dva tenké pruhy, tloušťky nitě, k vaječnům.

Рис. 10. Яичники и яйцеводы отсутствуют. Вместо матки от влагалища отделяется соединительно-тканевая полоса в краниальном направлении, которая на расстоянии 4 см от влагалища проходит сначала параллельно, а затем делится на тонкие полосы.

Illus. 10. Ovaries and Fallopian tubes are missing. In place of the uterus a ligament stripe runs from the vagina in a cranial direction, separating 4 cm from the vagina into two thin lines which first run parallel and then diverge.

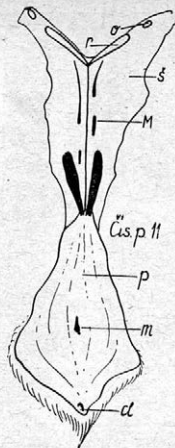
Abb. 10. Eierstöcke und auch Eileiter fehlen. An Stelle der Gebärmutter läuft scheidenabwärts in kranialer Richtung ein Bindegewebsstreifen hin, der in einer Entfernung von 4 cm von der Scheide zuerst als parallel laufende und dann auseinandergehende dünnen Stränge verläuft.



Obr. 10. Vaječníky i vejcovody chybějí. Na místě dělohy vyběhá od pochvy směrem kranialním vazivový pruh, který ve vzdálenosti 4 cm od pochvy pokračuje nejdříve jako rovnoběžné probíhající a pak jako rozbíhající se tenké proužky.



Obr. 11. Vaječníky mají velikost obilního zrna, vejcovody chybějí. Rohy děložní jsou naznačeny. Od bifurkace směrem k pochvě běží pruh a po jeho obou stranách rovněž místy přerušované pruhy.



Obr. 12. Vaječníky i vejcovody chybějí. Rohy děložní jsou rudimentálně naznačeny. Od nich směrem k pochvě běží tenoučké pruhy, místy přerušované.

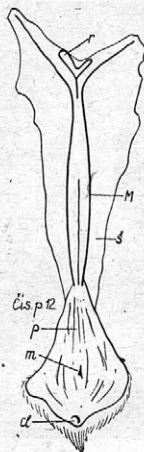


Рис. 11. Яичники имеют размер хлебного зерна, яйцеводы отсутствуют. Рога матки обозначены. От бифуркации по направлению к влагалищу проходит полоса, а по обеим ее сторонам находятся также местами прерывающиеся полосы.

Illus. 11. The ovaries are the size of a grain, the Fallopian tubes are missing. The horns of the uterus are indicated. From the bifurcation a line runs to the vagina and on both sides are lines which are interrupted at places.

Abb. 11. Eierstöcke getreidekorngroß, Eileiter fehlen. Uterushörner angedeutet. Von der Bifurkation aus scheidenwärts läuft ein Band hin und an beiden Seiten gleichfalls stellenweise unterbrochene Stränge.

Рис. 12. Яичники и яйцеводы отсутствуют. Рога матки рудиментарно обозначены. От них, по направлению к влагалищу, проходят тоненькие полосы, местами прерывающиеся.

Illus. 12. Ovaries and Fallopian tubes are missing. The horns of the uterus are rudimentarily indicated. From them tiny lines run in the direction of the vagina and are interrupted at places.

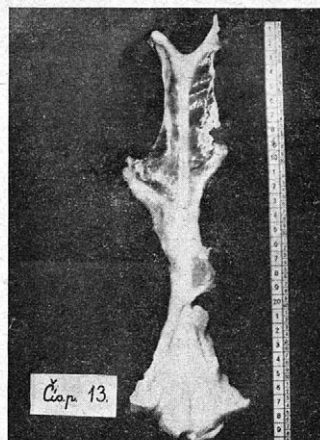
Abb. 12. Eierstöcke und auch Eileiter fehlen. Uterushörner sind rudimentär angedeutet. Von denen scheidenwärts laufen zwei dünne Stränge hin, stellenweise unterbrochen.



Рис. 13. Яичники, яйцеводы и матка отсутствуют. От влагалища в краниальном направлении проходят параллельно два ряда тканевых бугорков.

Illus. 13. Ovaries, Fallopian tubes and vagina are missing. From the vagina in a cranial direction there are two lines of parallel vaginal nodules.

Abb. 13. Eierstöcke, Eileiter und auch Gebärmutter fehlen. Scheidenabwärts in kranialer Richtung sind zwei Reihen von parallel verlaufenden fibrosen Knötchen.

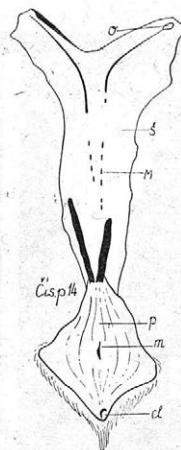
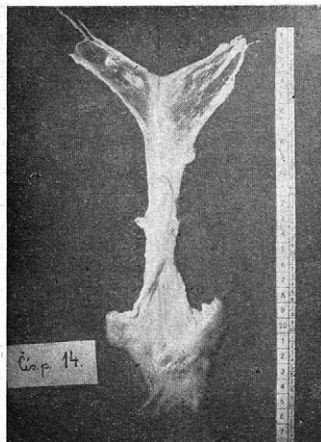


Obr. 13. Vaječníky, vejcovody i děloha chybějí. Od pochvy směrem kranálním jsou dvě řady rovnoběžné probíhající vazivových hrbolků.

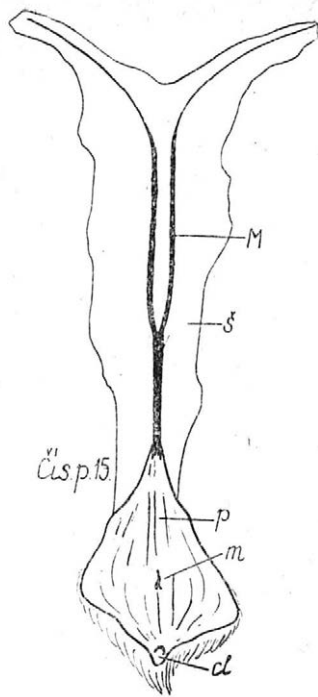
Рис. 14. Яичник правый размера хлебного зерна, левый не образовался, яйцеводы и матка отсутствуют. В направлении к влагалищу длиной 4—5 см конвергентно проходят 2 полосы, которые местами прерываясь создают 2 ряда параллельных бугорков.

Illus. 14. Right ovary the size of a grain, the left is not formed, Fallopian tubes and uterus missing. In the direction of the vagina there run two stripes which converge for the distance of 4 to 5 cm and then continue interruptedly and form two parallel lines of nodules.

Abb. 14. Rechter Eierstock getreidekorn groß, linker nicht ausgebildet, Eileiter und auch Gebärmutter fehlen, scheidenabwärts laufen in Länge von 4—5 cm konvergent zwei Stränge hin, die dann ununterbrochen fortlaufen und 2 Reihen von parallelen Knötchen ausbilden.



Obr. 14. Vaječník pravý, velikosti obilního zrna, levý není vytvořen, vejcovody i děloha chybějí. Směrem k pochvě běží v délce 4—5 cm konvergentně 2 pruhy, které pak pokračují přerušované a vytvářejí 2 řady rovnoběžných hrbolků.

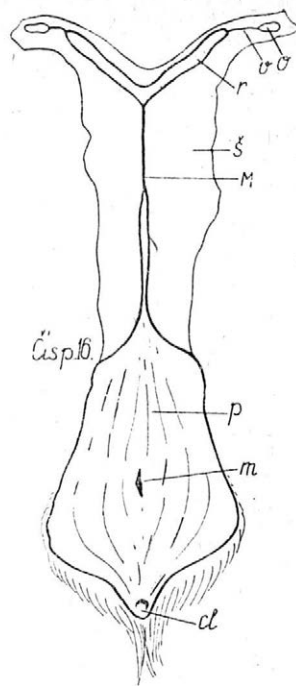


Obr. 15. Vaječníky, vejcovody i děloha chybějí. Od pochvy směrem kraniálním probíhá vazivový pruh, který ve vzdálenosti 5 cm od pochvy pokračuje jako dva tenounké proužky.

Рис. 15. Яичники, яйцеводы и матка отсутствуют. От влагалища в краниальном направлении проходит соединительно-тканевая полоса, которая на расстоянии 5 см от влагалища переходит в 2 тоненькие полоски.

Illus. 15. Ovaries, Fallopian tubes and uterus are missing. A ligament stripe runs from the vagina in a cranial direction and at a distance of 5 cm from the vagina continues as two very thin lines.

Abb. 15. Eierstöcke, Eileiter und auch Gebärmutter fehlen. Scheidenabwärts in kranialer Richtung läuft ein Bindegewebsband hin, der in einer Entfernung von 5 cm von der Scheide als zwei sehr dünne Stränge fortläuft.

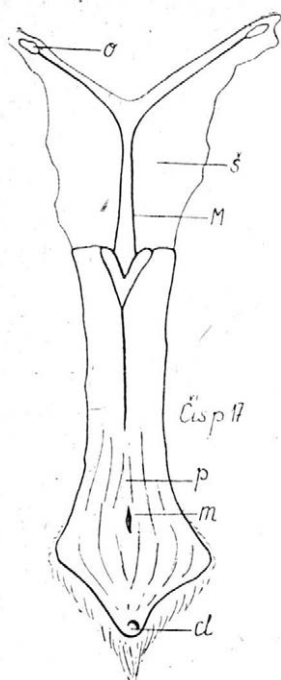


Obr. 16. Vaječníky mají velikost většího obilního zrna, vejcovody jsou krátké a běží k děložním rohům, které se spojují v bifurkaci. Od bifurkace k pochvě běží pruh o tloušťce stébla slámy, neprostupný, při pochvě na délce 4 cm prostupný pro sondu.

Рис. 16. Яичники имеют размер большого хлебного зерна, яйцеводы короткие, проходят в направлении к рогам матки, которые соединяются в бифуркации. От бифуркации к влагалищу проходит полоса толщиной в стебель соломы, непроникающая зонд, на расстоянии 4 см около влагалища допускает проход зонда.

Illus. 16. Ovaries are the size of a grain, the Fallopian tubes are short and run to the horns of the uterus, which are connected in a bifurcation. From the bifurcation to the vagina there runs a stripe the thickness of a straw which is impenetrable, from the uterus it can be reached for soundings to a distance of 4 cm.

Abb. 16. Eierstöcke sind um etwas größer als ein Getreidekorn, Eileiter sind kurz und laufen zu Uterushörner hin, wo sich in Bifurkation vereinigen. Von der Bifurkation zur Scheide läuft ein Strang von Strohhalmdicke hin, undurchgangbar, bei der Scheide in Länge von 4 cm durchgangbar für Sonde.

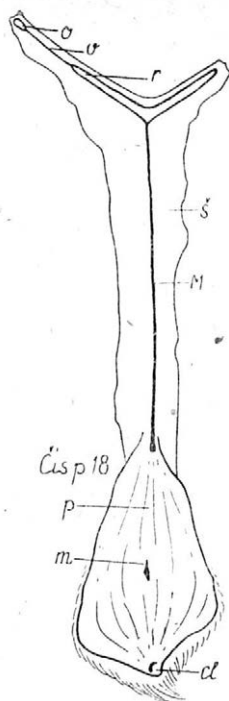


Obr. 17. Vaječníky mají velikost obilního zrna. Vejcovody i děloha chybějí. Od vaječnicků běží k pochvě dva proužky tloušťky nitě. Pochva je poměrně dlouhá (14 cm).

Рис. 17. Яичники имеют размер хлебного зерна. Яйцеводы и матка отсутствуют. От яичников к влагалищу проходят две нитевидные полосы. Влагалище сравнительно длинное (14 см).

Illus. 17. The ovaries are the size of a grain, the Fallopian tubes and uterus missing. Two lines the thickness of a thread run from the ovaries to the vagina. The vagina is relatively long (14 cm).

Abb. 17. Eierstöcke sind getreidekorn-groß. Eileiter und auch Gebärmutter fehlen. Von Eierstöcken laufen zur Scheide zwei zwirndicke Stränge hin. Die Scheide ist verhältnismäßig lang (14 cm).

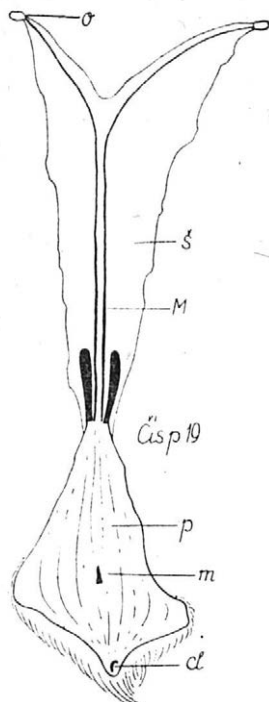


Obr. 18. Levý vaječník je velikosti obilního zrna, pravý chybí. Vejcovody chybějí, oba děložní rohy jsou naznačeny. Od bifurkace postupuje směrem k pochvě pruh tloušťky nitě.

Рис. 18. Левый яичник размера хлебного зерна, правый отсутствует. Яйцеводы отсутствуют, оба рога матки обозначены. От бифуркации по направлению к влагалищу проходит нитевидная полоса.

Illus. 18. The left ovary is the size of a grain, the right is missing. The Fallopian tubes are missing, both horns of the uterus are indicated. From the bifurcation a line the thickness of a thread proceeds in the direction of the vagina.

Abb. 18. Linker Eierstock getreidekorn-groß, der rechte fehlt. Eileiter fehlen, beide Uterushörner angedeutet. Von der Bifurkation rückt ein zwirndicker Strang scheidenwärts vor.



Obr. 19. Vaječníky velikosti menšího obilního zrna. Vejcovody i děloha chybějí. Od vaječníků běží k pochvě dva pruhy tloušťky nitě a končí slepě v poševní stěně.

Рис. 19. Яичники размера небольшого хлебного зерна. Яйцеводы и матка отсутствуют. От яичников к влагалищу проходят две нитевидные полосы и заканчиваются тупиком в стенке влагалища.

Illus. 19. Ovaries the size of a small grain, Fallopian tubes and uterus missing. Two lines the thickness of a thread run from the ovaries to the vagina and end in the wall of the vagina.

Abb. 19. Eierstöcke sind um etwas kleiner als ein Getreidekorn. Eileiter und auch Gebärmutter fehlen. Von Eierstöcken aus laufen zwei Stränge zur Scheide hin, und enden blind in Scheidenwand.

Stupeň hypoplasie jednotlivých částí pohlavního ústrojí u jaloviček z různých pohlavních dvojčat (+ = dobře vyvinuté, — = chybí, r = rudimentární) je uveden v přehledu:

| Číslo pořadí | Stáří dní | Živá váha kg | Délka pochvy cm | Děloha |      | Vaječníky |      | Vejcovody |      |
|--------------|-----------|--------------|-----------------|--------|------|-----------|------|-----------|------|
|              |           |              |                 | tělo   | rohy | pravý     | levý | pravý     | levý |
| 1            | 17        | 36           | 9               | —      | —    | —         | —    | —         | —    |
| 2            | 20        | 32           | 9               | —      | r    | r         | r    | —         | —    |
| 3            | 18        | 33           | 8               | —      | r    | —         | r    | —         | —    |
| 4            | 14        | 38           | 7               | r      | r    | —         | —    | r         | r    |
| 5            | 16        | 29           | 6               | —      | —    | r         | —    | —         | —    |
| 6            | 28        | 62           | 17              | +      | +    | +         | +    | +         | +    |
| 7            | 23        | 44           | 11              | —      | —    | —         | —    | —         | —    |
| 8            | 29        | 44           | 10              | —      | —    | r         | r    | —         | —    |
| 9            | 23        | 42           | 11              | —      | —    | r         | r    | —         | —    |
| 10           | 12        | 26           | 12              | —      | —    | —         | —    | —         | —    |
| 11           | 15        | 31           | 10              | —      | +    | r         | r    | —         | —    |
| 12           | 17        | 39           | 10              | —      | +    | —         | —    | —         | —    |
| 13           | 21        | 40           | 9               | —      | —    | —         | —    | —         | —    |
| 14           | 18        | 34           | 8               | —      | —    | r         | —    | —         | —    |
| 15           | 12        | 33           | 7               | —      | —    | —         | —    | —         | —    |
| 16           | 14        | 52           | 11              | —      | r    | r         | r    | r         | r    |
| 17           | 12        | 40           | 14              | —      | —    | r         | r    | —         | —    |
| 18           | 14        | 44           | 10              | —      | r    | —         | r    | —         | —    |
| 19           | 17        | 36           | 9               | —      | —    | r         | r    | —         | —    |

Z uvedeného je patrné, že u 18 jaloviček z 19 byla rozsáhlá hypoplasie a aplasie jednotlivých částí pohlavního ústrojí, která postihovala celé pohlavní ústrojí, zejména tělo děložní a vejcovody. Poruchy jsou také patrné na připoje-

ných fotografických snímcích a nákresech (čísla obrázků odpovídají poř. číslům přehledné tabulky). Nákreasy znázorňují schematicky části Müllerových vývodů, nediferencované ve vývodní části pohlavních ústrojí. Na vysvětlení k obrázkům je potřeba uvést, že ke 14 fotografickým snímkům pohlavního ústrojí jaloviček tvoří doplněk stejně číselvaný schematický nákras s označením jednotlivých částí pohlavního ústrojí (cl = pošteváček, m = vyústění močové roury, p = pochva, c = tělo děložní, r = rohy děložní, v = vejcovod, o = vaječník, M = Müllerovy pruhy, š = široké vazy děložní). Obr. 15–19 jsou schematické nákreasy bez doprovodu fotografickými snímky.

Praktický závěr, vyplývající z našich pozorování, je, že jalovičky z různopohlavních dvojčat vzhledem k rozsáhlým poruchám ve vývoji pohlavního ústrojí jsou neplodné a pro plemenitbu neschopné.

## Z á v ě r

Vyšetřením pohlavního ústrojí 19 telat-jaloviček, stáří 12–29 dní, pocházejících z různopohlavních dvojčat, bylo zjištěno, že v jediném případě bylo pravidelně vyvinuto. V ostatních 18 případech (94,7 %) vykazovalo pohlavní ústrojí hypoplasii různého stupně.

Pochva byla poměrně krátká, její délka byla průměrně 9,5 cm (u normálně vyvinutých telat 15,8 cm), krček děložní a tělo děložní chybělo v 17 případech (v 1 případě rudimentární), rohy děložní nebyly vytvořeny v 10 případech (v 6 případech jen rudimentární), vejcovody chyběly v 17 případech (v 1 případě rudimentární), oba vaječníky nebyly vytvořeny v 8 případech (v 8 případech oba rudimentární a v 1 případě jeden rudimentární).

## L i t e r a t u r a

1. Burrows H.: Biological actions of sex hormones. Cambridge, 1949. — 2. Cohrs P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena, 1952. — 3. Dukes H. H.: The Physiology of domestic animals. Ithaca, 1947. — 4. Fincher M. G. a Williams W. L.: Arrested development of the Muellerian ducts associated with inbreeding. Cornell Veterinarian, 1926, p. 1. — 5. Galli M.: Le alterazioni degli organi genitali esterni ed interni delle femmine nate gemelli con un maschio. Profillasi, 1936, p. 72. — 6. Götze R.: Besamung und Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere. Hannover, 1949. — 7. Graig J. F.: Fleming's veterinary obstetrics. London, 1944. — 8. Hammond J.: The physiology of reproduction in the cow. Cambridge, 1927. — 9. Jedlička V.: Embryopatie a některé problémy pokusné teratologie. Thomayerova sbírka přednášek a rozprav z oboru lékařského. Praha 1954. — 10. Keller K.: Placentargefäßanastomose bei Pferdewillingen verschiedenen Geschlechts. Z. f. Züchtung, 1934, p. 147. — 11. Keller K. a Tandler J.: Über das Verhalten der Eihäute bei der Zwillingsfruchtbarkeit des Rindes. W. t. W., 1916, p. 513. — 12. Lillie F. R.: The freemartin: a study of the action of sex hormones in the foetal life of cattle. Jour. exp. Zoology, 1917, p. 371. — 13. Marshall F. H. A. a Halnan E. T.: Physiology of farm animals. Cambridge, 1946. — 14. Roberts J. A., Fraser a Greenwood A. W.: An extreme freemartin and a freemartin-like sheep. Jour. Anat., 1928, p. 87. — 15. Studencov A. P.: Věterinarnoe akušerstvo i ginekologia. Moskva, 1953. — 16. Šuk M.: Příspevek



k poznání freemartinismu u jaloviček. Dis. práce VŠV v Brně, 1952. — 17. Wagner H.: Sterilität und Vererbung. D. t. W., 1932, p. 547. — 18. Williams W. L.: The diseases of the genital organs of domestic animals. London, 1947. — 19. Williams W. L.: A clinical study of bovine twins and freemartins. Cornell Veteriarian, 1934, p. 103. — 20. Woelffer E. A.: Early diagnosis of freemartin. Veterinary Medicine, 46, 1951, p. 259.

### О генезисе и появлении фримартинизма у крупного рогатого скота

Обследованием половых органов 19 телочек в возрасте от 12 до 29 дней, происходящих от разнополых двоен, было установлено, что только в одном случае они были нормально развиты. В остальных 18 случаях (94,7%) была установлена различной степени гипоплазия половых органов.

Влагалище было сравнительно короткое, его средняя длина была 9,5 см (у нормально развитых телок достигает 15,8 см), шейка матки и тело матки отсутствовали в 17 случаях (в одном случае были рудиментарными), рога матки не развились в 10 случаях (в 6 случаях были только рудиментарными), яйцеводы отсутствовали в 17 случаях (в одном случае были рудиментарными), оба яичника отсутствовали в 8 случаях (в 8 случаях оба яичника были рудиментарными, а в одном случае один был рудиментарный).

### On the Genesis and Occurrence of Bovine Freemartins

Reproductive organs of 19 freemartin calves 12—19 days after birth were examined.

Only in one case the reproductive organs were normally developed, in 18 cases (94,7 %) they showed teratological defects of various degree.

The vagina was short, its average length was 9,5 cm (in normal calves the length is on average 15,8 cm).

*Corpus uteri* and *cervix uteri* were absent in 17 cases, in one case rudimentary. Both *cornua uteri* in 2 cases were present, in 6 cases vestigious and in 8 cases absent.

Both oviducts were in all cases absent with the exception of one single rudimentary oviduct.

Both ovaries were absent in 8 cases, in 8 cases both, and in 2 cases a single ovary in rudimentary form were present.

### Über Aetiologie und Vorkommen der sog. *Hypoplasia bisexualis* beim Rind

Es wurden Geschlechtsorgane von 19 weiblichen Kälbern aus verschiedenen geschlechtlicher, Zwillingsgeburt im Alter von 12—29 Tagen untersucht.

Nur in einem Falle waren die Geschlechtsorgane normal entwickelt. In übrigen 18 Fällen (94,7 %) wurde eine hochgradige Hypoplasie des ganzen Genitalapparates beobachtet.

Die Hypoplasie der Scheide als Teilerscheinung der Hypoplasie des ganzen Genitalapparates wurde auch durch ihre Kürze (im Durchschnitt 9,5 cm, bei normal

entwickelten Kälbern gleichen Alters ist die Länge der Scheide im Durchschnitt 15,8 cm) gekennzeichnet.

Gebärmutterhals und Gebärmutterkörper fehlten völlig in 17 Fällen (in einem Falle waren nur rudimentär), Gebärmutterhörner fehlten völlig in 10 Fällen (in 6 Fällen rudimentär), die Eileiter fehlten völlig in 17 Fällen (in 1 Fall rudimentär), beide Eierstöcke fehlten völlig in 8 Fällen, in 8 Fällen waren beide und in 1 Falle nur einer rudimentär.

## Účinek aplikace některých stilbenových přípravků na druhotné pohlavní znaky a změny v pohlavních žlázách u kohoutů

Влияние применения некоторых стилбеновых препаратов на вторичные половые признаки и изменения в половых железах у петухов

Effect of Application of Some Stilben Preparations on the Indications of Sexual Types and Changes in Sex Glands of Roosters

Die Wirkung der Applikation einiger Stilben-Präparate auf die sekundären Geschlechtsmerkmale- und Veränderungen in Geschlechtsdrüsen bei Hähnen

E. KUDLÁČ a L. PIVNÍK

*Porodnicko-gynaekologická klinika veterinární fakulty v Brně,  
přednosta, dopisující člen ČSAZV prof. Dr. E. Příbyl.*

*Ústav patologické anatomie a histologie veterinární fakulty v Brně,  
přednosta, dopisující člen ČSAZV, prof. Dr. V. Jelínek.*

Došlo dne 8. III. 1956

### Úvod

V chovu hospodářských zvířat je již dlouho známa a bezpečně ověřena zkušenost, že nepohlavní stav vyrazením pohlavních žláz z činnosti u samčích i samičích zvířat příznivě ovlivňuje jejich výkrm a zlepšuje jakost masa. Také v chovu drůbeže je pokládán výkrm kohoutků v důsledku zvýšené výměny látkové při tvorbě semene, pohlavní chutivosti a vzájemné nesnášenlivosti za málo rentabilní. Proto skutečnost, že kapouni jsou klidnější, což podporuje tvorbu tukové tkáně při menší spotřebě krmiva, zejména bílkovin, je důvodem ke kapounování kohoutků (K u č e r a).

Operativní kapounování, dosud v chovu drůbeže prováděné, nepředstavuje pro zručného operátora zvláštních obtíží. Kohoutci operativní zákrok poměrně lehce snášejí, na bolest jsou málo citliví a vzniklé ztráty jsou minimální (J u r n ý). Kohoutky je však třeba před operací nechat hladovět a žíznit, vlastní zákrok je zdlouhavý a přírůstky v prvních dnech po provedené operaci poklesávají. Ještě nepříjemnější je však, zůstane-li při kapounování i malá část varlat v dutině břišní, neboť snadno a velmi rychle regeneruje a značně zbytní. A i když takový „kapoun“ zpravidla není schopný oplození, nedostaví se uklidnění jeho temperamentu a operativní zákrok tak nesplní žádaný účel (J u r n ý, A n t a - l o v s k ý).

### Literární přehled otázky

S rozvojem moderní endokrinologie nabyla velkého významu otázka neurohormonální regulace a středem pozornosti se staly pohlavní hormony, zejména samičí ovariální hormon *folikulín*, který se podařilo připravit synteticky (*stil-*

ben a jeho deriváty objevené v roce 1938 C o o k e m a D o d d s e m). Bylo zjištěno, že oestrogeny kromě vlivu na jiné žlázy a tkáně těla mají důležitý vztah k hypofyze. U samců zabráňují tvorbě nadřazeného gonadotropního hormonu a nepřímo tak tlumí růst i činnost generační tkáně vlastních pohlavních žláz. Tím je také snižována tvorba specifického samčího hormonu testosteronu, způsobujícího vytváření sekundárních pohlavních znaků (C s e h a P a a l, A n t a l o v s k ý). Antagonistický účinek oestrogenu však kromě vyblokování hypofyzy a tvorby testikulárního hormonu, ovlivní i sekreci thyreotropního hormonu v hypofyze a snížení basálního metabolismu (K l e t t e).

Dále bylo zjištěno, že po aplikaci oestrogenů kohoutům a kuřatům dochází ke značnému vzestupu hladiny lipidů v krvi, podobně jak bylo pozorováno u slepic na začátku snůškového období, u kterých tento zjev je pokládán za důsledek zvýšené činnosti vaječníků.

Tyto poznatky navrhl L o r e n z v roce 1943 prakticky využít při výkrmu kohoutků (cit. podle K á l d y h o).

Širšího využití našly zejména potom, když byly vyrobeny pomalu se vstřebávající a dlouhou dobu působící oestrogeny ve formě depotních implantátů nebo krystalických suspensí. Z nich pozvolna se vstřebávající oestrogen způsobí hluboké změny v organismu (K o c h, K u t n a r). Poruší normální činnost generační tkáně varlete a svou převahou nad samčími androgeny v organismu způsobí feminisaci jedince, t. j. přeměnu sekundárních pohlavních znaků samčích v samičí. Rovněž dojde ke změnám psychickým v chování hormonálně ošetřených kohoutů. Tyto změny trvají tak dlouho, pokud v organismu převládá hladina oestrogenu, prakticky pokud není zcela vstřebán a z těla vyloučen (C s e h a P a a l, D r e w n o w s k i, A n t a l o v s k ý).

Hormonální kapounování bylo prováděno již četnými autory v různých zemích i u nás. Doporučuje se provádět je u kohoutků v období, kdy ještě nejsou zcela pohlavně a tělesně dospělí, ve stáří 10–12 týdnů, u lehčích ras podosažení váhy 600–900 g, u těžších při váze 800–1200 g (P r e i n, K o c h).

Použité preparáty (*Cyren A, Foragynol, Syntestrin, kapaunetty Bayer, Rutoestrol, Agostilben* a j.) byly aplikovány buď injekčně na ráz nebo opakovaně, nebo se implantují jako tablety-komprety s určitým obsahem účinného oestrogenu. Místo implantace je libovolné, nejčastěji uprostřed krku na jeho dorsální straně nebo přímo za hřebínkem na temeni hlavy, nebo do duplikatury pod křídelní řasy, anebo přímo do dutiny břišní (K o c h, L i s s o t, K á l d y, C s e h a P a a l a j.).

K implantaci tablet je používána t. zv. implantační jehla, dutá, s otvorem na vložení tablety a pístem, kterým vtláčíme tabletu do podkoží po probodnutí kůže (K o c h, K u t n a r a j.).

Je vhodné chovat kapouny v ohraničeném, klidném, rovnoměrně teplém prostředí, nejlépe odděleně od ostatní drůbeže. Krmivo nesmí být jednostranné, musí býti v dostatečném množství s přídavkem minerálních látek a zeleného krmení. Výkrm lze příznivě ovlivnit přidáváním vitaminu *D<sub>2</sub>* (P r e i n, A n t a l o v s k ý). K r a i t r prováděl pokusy s přidáváním procainpenicillinu (10 mg na 1 kg krmné směsi) kohoutům hormonálně kapounovaným (10–20 mg *Agostilbenu*) a neošetřeným kohoutům. Z výsledku však nevyplývá, že by se kombinované podávání oestrogenů s antibiotiky projevilo vyššími váhovými přírůsky než u kohoutů, jimž byla přidávána jen antibiotika. Také při hodnocení dosažených váhových přírůstků u kapounů s kontrolními kohouty se autoři různí. Shodují se však, že přírůstky se vyrovnají přírůstkům chirurgicky kapounovaných kohoutů a předčí v růstu kohouty neošetřené. Zvláště kladně je hodnoceno nasazení tuku a jakostnější maso (K á l d y, P r e i n, K o c h, D r e w n o w s k i).

V námi prováděných pokusech jsme použili švýcarský injekční přípravek *Westinkret* a tuzemské preparáty injekční *Agostilben E* a tablety *Agostilben fortissimum* u kohoutů leghornské rasy různého stáří s úmyslem:

1. porovnat účinnost jednotlivých preparátů, stanovit jejich vhodnost a optimální dávku k hormonálnímu kapounování,
2. zjistit, zda je hormonální kapounování možné v každém stáří kohouta a jeho vliv na celkový zdravotní stav,
3. sledovat změny v chování, exteriéru, ve výši váhových přírůstků a u zpětného utváření sekundárních pohlavních znaků,
4. posoudit vzhled a kvalitu masa a změny na játrech po zabítí,
5. histologicky vyšetřit pohlavní žlázy a zhodnotit nálezy,
6. posoudit význam hormonálního kapounování pro praktické použití.

*Westinkret* je krystalická vodní suspence jemně rozptýlené účinné látky s malou částí inkretu v rozpuštěné formě, mající za úkol okamžitý nárazový účinek. Je doporučován jako vhodný přípravek k hormonální sterilisaci všech domácích zvířat.

*Agostilben* je syntetická oestrogenní látka, chemicky dipropionát diaethylstilboestrolu (*Agostilben E* v 1 ml 10 mg účinné látky s 50 mg alfa-tocopherolacetátu, *Agostilben fortissimum* 20 mg účinné látky v 1 tabletě). Je doporučován v různých formách k hormonální kastraci prasnic a kapounování kohoutků.

Pokusy s *Westinkretem* byly provedeny u 18 kohoutků ve stáří 4½, 6 a 12 měsíců, rozdělených do 3 skupin, tedy u kohoutků různého stáří a stupně dospělosti. *Westinkret* byl aplikován jednorázově do lalůčku v dávce 1,6–2 ml, pozorovací doba trvala 3 měsíce, po které pak byli zabiti.

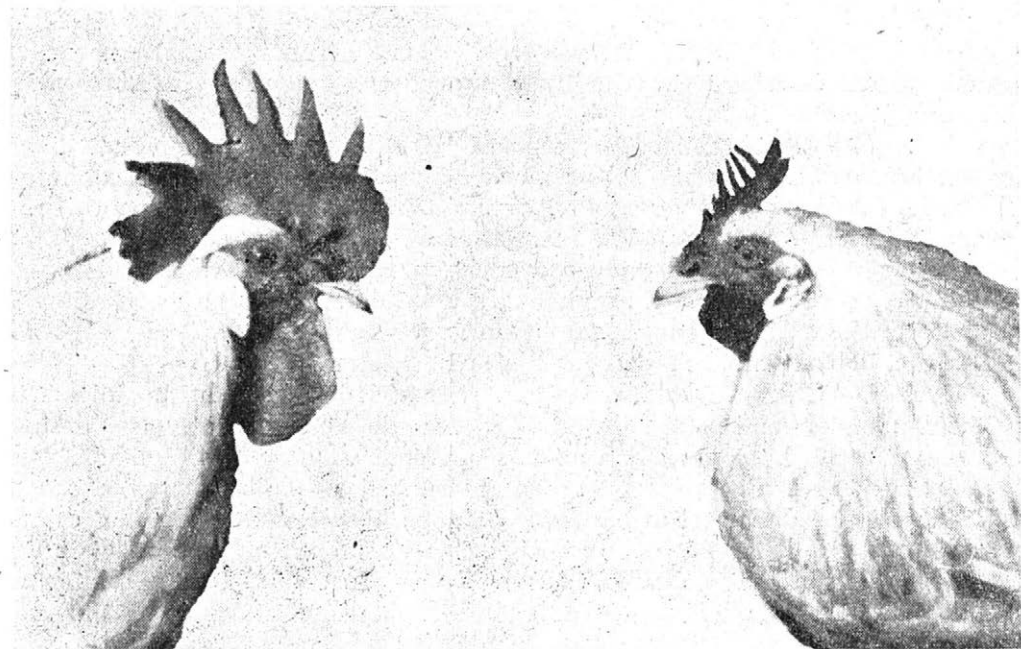
U všech ošetřených kohoutů již za tři, nejpozději za 7 dní po injekci se objevily nápadné změny v chování. Zcela ustalo kokrhání nebo se alespoň podstatně změnil hlas, dospělí kohouti se přestali pářit se slepicemi, uklidnili se a stali se snášenlivými mezi sebou. Sekundární pohlavní znaky se začaly měnit za 10–14 dní po ošetření, avšak k úplné, dlouhou dobu trvající feminisaci došlo jen u kohoutků nejmladších, ze třetí skupiny. U kohoutů z první (starší 1 roku) a druhé skupiny (starší 6 měsíců) trvalo dočasné uklidnění 1 měsíc a bylo pozorováno jen zblednutí hřebínku a lalůček. Po uplynutí této doby kohouti začali znovu kokrhát, pářit se se slepicemi a nelišili se svým chováním od kohoutů kontrolních. Jen u 3 kohoutů (1 z I. skupiny a 2 ze II. skupiny) se změnil hřebínky a lalůčky a došlo k feminisaci. Hřebínek se značně zmenšil, nabyl matně červené barvy, suchého povrchu a stal se chladný a nepružný. Po 7–8 týdnech docházelo ke zpětnému vytváření se sekundárních pohlavních znaků, hřebínek se stával červenější, prokrvenější a opětovně se zvětšoval. Všichni kohouti ze třetí skupiny za 6 týdnů po ošetření exteriérem a svým chováním vykazovali vzhled typicky kapounů, který se nezměnil po celou dobu pozorování. Hřebínky a lalůčky byly několikrát menší, matné, fialově červené barvy, neprokrvené, tuhé kožovité konsistence, suchého povrchu a značně menší tloušťky. Krční perí bylo hladké, lesklé, přilehlé, ocasní pera ve srovnání s kontrolními malá a schlíplá, ostruhy téměř žádné. Jejich chování bylo klidné se zřetelně oslabenou bojovností, nekokrhali a nepokoušeli se o kopulaci, naopak lezli na hnízda a přisedali ke slepicím.

Pokusy s *Agostilbenem E* byly provedeny u 21 kohoutků ve stáří 4½ a 6 měsíců o průměrné váze 1300 g v první skupině a 1600 g ve druhé. *Agostilben* byl jednorázově vstříknut do lalůček v dávce 20–40 mg. Pokusní kohoutci byli zabiti po uplynutí 7 a 8 týdnů.

Rovněž u těchto kohoutků krátce po aplikaci *Agostilbenu* došlo k uklid-

nění, přestali kokrhát a bylo pozorováno zblednutí hřebínku za současného mírného zduření lalůček. Avšak k úplné feminisaci došlo jen u jednoho kohoutka. U ostatních uklidnění a změny hřebínku trvaly jen krátkou dobu a za 4–5 týdnů se prakticky svým exteriérem a chováním nelišili od kohoutů kontrolních. Během trvání pokusu nebyly pozorovány žádné příznaky poruchy zdravotního stavu.

Tablety *Agostilben fortissimum* byly podkožně implantovány 6 kohoutům ve stáří 9 měsíců o průměrné váze 1890 g, na dorsální straně krku nad prvním obratlem krčním, a to 2 tablety, t. j. 40 mg účinné substance. Přestože tito kohouti byli tělesně i pohlavně dospělí delší dobu, došlo u všech do týdne k uklidnění temperamentu a po 10–14 dnech se začaly ztrácet druhotné pohlavní znaky. Úplná feminisace trvala až do 8. týdne, kdy byli zabiti (obr. č. 1).



Obr. 1. Vlevo hlava kontrolního kohouta ze třetí pokusné skupiny. Vpravo hlava hormonálního kapcuna za 7 týdnů po aplikaci dvou tablet *Agostilbenu fortissimum*. Foto Klimeš, Kudělka.

Рис. 1. Влево голова контрольного петуха третьей подопытной группы. Вправо голова гормонального каплуна по прошествии 7 недель, после применения двух таблеток Агостилбена фортиссимум.

Illus. 1. At left head of control rooster of third experimental group. At right head of hormone capon 7 weeks after application of *Agostilben fortissimum*. Photo by Klimeš and Kudělka.

Abb. 1. Links das Kopf eines Kontrollhahnes aus der dritten Versuchsgruppe. Rechts das Kopf eines hormonalen Kapaunes nach 7 Wochen nach der Applikation von zwei Tabletten *Agostilben fortissimum*. Phot. Klimeš, Kudělka.

Váhové přírůstky hormonálně kapounovaných v porovnání s kontrolními nevykazovaly podle našich zkušeností zvlášť podstatného rozdílu. U kohoutů, kteří se po injekci jen dočasně uklidnili, váhové přírůstky byly jen nepatrně větší, pronikavější rozdíly byly u kohoutů ošetřených *Westinkretem*, jejichž váha na počátku pokusu byla ještě nízká (viz tab. č. 1).



Tab. 1. Průměrné váhové přírůstky u pokusných a kontrolních kohoutů  
 Табл. 1. Средние приростки веса подопытных и контрольных петухов.

Table 1. Average growth-values of laboratory- and control-roosters.

Tab. 1. Durchschnittliche Gewichtsvergrößerungen bei der Versuchs- und Kontroll-Hähnen.

| Použitý<br>přípravek                | Stáří<br>kohoutů       | Délka<br>poku-<br>su | Kohouti              | Počá-<br>teční<br>váha | Ko-<br>nečná<br>váha | Výše<br>při-<br>růstu<br>v g | Při-<br>růstek<br>v % | Rozdíl |      |
|-------------------------------------|------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|----------------------|------------------------------|-----------------------|--------|------|
|                                     |                        |                      |                      |                        |                      |                              |                       | v g    | v %  |
| <i>Westinkret inj.</i>              | Starší<br>12 měs.      | 3<br>týdny           | pokusní<br>kontrolní | 2020 g<br>1950 g       | 2124 g<br>2025 g     | 104 g<br>75 g                | 5,1<br>3,84           | 29 g   | 1,3  |
|                                     | Starší<br>6 měs.       | 8<br>týdnů           | pokusní<br>kontrolní | 1320 g<br>1500 g       | 1950 g<br>2070 g     | 630 g<br>570 g               | 47,7<br>38            | 60     | 9,7  |
|                                     | Ve stáří<br>4 1/2 měs. | 8<br>týdnů           | pokusní<br>kontrolní | 1050 g<br>1050 g       | 1790 g<br>1530 g     | 740 g<br>480 g               | 70,4<br>45,6          | 260    | 14,8 |
| <i>Agostilben E inj.</i>            | Starší<br>6 měs.       | 7<br>týdnů           | pokusní<br>kontrolní | 1600 g<br>1675 g       | 2046 g<br>2100 g     | 446 g<br>425 g               | 27,8<br>25,4          | 21     | 2,4  |
|                                     | Ve stáří<br>4 1/2 měs. | 7<br>týdnů           | pokusní<br>kontrolní | 1360 g<br>1300 g       | 1817 g<br>1740 g     | 457 g<br>440 g               | 33,6<br>33,8          | 17     | -0,2 |
| <i>Agostilben<br/>fortiss. tbl.</i> | Starší<br>9 měs.       | 7<br>týdnů           | pokusní<br>kontrolní | 1890 g<br>1970 g       | 2020 g<br>1970 g     | 130 g<br>0                   | 6,8<br>0              | 130    | 6,8  |

Tab. 2. Průměrné hodnoty rozměrů a váhy varlat

Табл. 2. Средние величины размеров и веса семенников петуха.

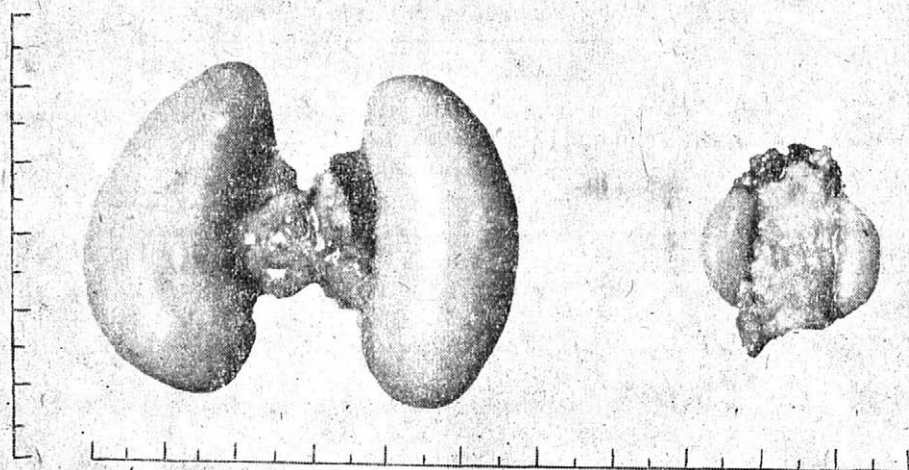
Table 2. Average size- and growth-values of the testicles.

Tab. 2. Durchschnittswerte der Größe und des Gewichtes der Hoden.

| Použitý<br>přípravek              | Stáří kohoutů<br>a délka trvání<br>pokusů      | Kohouti              | Varlata    |             |           |                  |
|-----------------------------------|------------------------------------------------|----------------------|------------|-------------|-----------|------------------|
|                                   |                                                |                      | délka      | šířka       | výška     | váha             |
| <i>Westinkret</i>                 | kohouti starší<br>6 měsíců<br>za 12 týdnů      | pokusní<br>kontrolní | 24<br>29   | 10<br>13    | 10<br>12  | 4,25 g<br>6,4 g  |
|                                   | kohouti ve<br>stáří 4 1/2 měs.<br>za 12 týdnů  | pokusní<br>kontrolní | 13,3<br>30 | 3,7<br>13   | 3<br>11   | 0,6 g<br>6,1 g   |
| <i>Agostilben E</i>               | kohouti starší<br>6 měsíců<br>za 7—8 týdnů     | pokusní<br>kontrolní | 21<br>29,5 | 7,1<br>12,5 | 7<br>14   | 3,95 g<br>9,1 g  |
|                                   | kohouti ve<br>stáří 4 1/2 měs.<br>za 7—8 týdnů | pokusní<br>kontrolní | 21,3<br>25 | 7,6<br>12   | 9,5<br>12 | 4,1 g<br>6,5 g   |
| <i>Agostilben<br/>fortissimum</i> | kohouti starší<br>9 měsíců<br>za 7 týdnů       | pokusní<br>kontrolní | 14<br>34   | 5<br>15     | 5<br>14   | 0,83 g<br>12,7 g |

Domníváme se však také, že příčinou celkově malých přírůstků našich pokusných kohoutků bylo chladné podzimní období, společné chování s ostatními drůbeží, málo kvalitní krmení, poměrně velká váha na počátku pokusů a jejich velká pohyblivost (Leghorni).

Nález y p o z a b í t í. U kohoutů druhé skupiny, ošetřených *Westinkretem* a kohoutů ošetřených *Agostilbenem* E, nebylo pozorováno zvláštního rozdílu v kvalitě masa a celkovém ztučnění proti kontrolním. Poněkud více byli ztučnější kohouti, u nichž došlo k feminisaci ve větší míře a jejich játra vykazovala mírnou tukovou degeneraci. Mnohem lepší kvality masa a nasazení tuku bylo dosaženo u kohoutků, ošetřených tabletami *Agostilbenu fortiss.* a kohoutků ze třetí skupiny, ošetřených *Westinkretem*. Tyto rozdíly byly i laikovi na první pohled zcela zřejmé. Zatím co u kohoutů kontrolních kůže po vypaření byla modrozlutá s nepatrným množstvím podkožního tuku, téměř žádný vnitřní tuk, normálně vyvinutá varlata velikosti velkého bobu, šedě bělavé barvy a elastické konsistence, u hormonálních kapounů byla kůže po celém povrchu sytě žlutá se značným množstvím podkožního tuku. Vnitřní orgány byly obrostlé tukem, játra zvětšena, zaoblených okrajů, šafránově žluté barvy a křehké konsistence, tedy silně lipoidně degenerovaná. Varlata byla okrově žluté barvy, tuhé konsistence, zcela rudimentární, šestkrát až desetkrát menší než varlata kohoutů kontrolních (viz tab. č. 2, obr. č. 2, 3 a 4).



Obr. 2. Vlevo varlata kontrolního kohouta z první skupiny nejmladších kohoutů. Vpravo varlata hormonálního kapouna za 3 měsíce po aplikaci 2 ml *Westinkretu* téže skupiny. Foto Klimeš, Kudělka.

Рис. 2. Влево семенники контрольного петуха из первой группы самых молодых петухов. Вправо семенники гормонального каплуна через три месяца после применения Вестинкрета той же группы в дозе 2 мл.

Illus. 2. At left testicles of control rooster from first group of youngest cockerels. At right testicles of hormone capon 3 months after application of 2 ml of *Westincret* to the same group. Photo by Klimeš and Kudělka.

Abb. 2. Links die Hoden eines Kontrollhahnes aus erster Gruppe der jüngsten Hähne. Rechts die Hoden eines hormonalen Kapaunes nach 3 Monaten nach der Applikation von 2 ml *Westinkret* derselben Gruppe. Phot. Klimeš, Kudělka.



Obr. 3. Pohled do dutiny břišní kontrolního kohouta ze třetí pokusné skupiny. Foto Klimeš, Kudělka.

Рис. 3. Вид брюшной полости контрольного каплуна из третьей подопытной группы.

Illus. 3. Abdominal cavity of control rooster from third experimental group. Photo by Klimeš and Kudělka.

Abb. 3. Einblick in die Bauchhöhle eines Kontrollhahnes aus der dritten Versuchsgruppe. Phot. Klimeš, Kudělka.

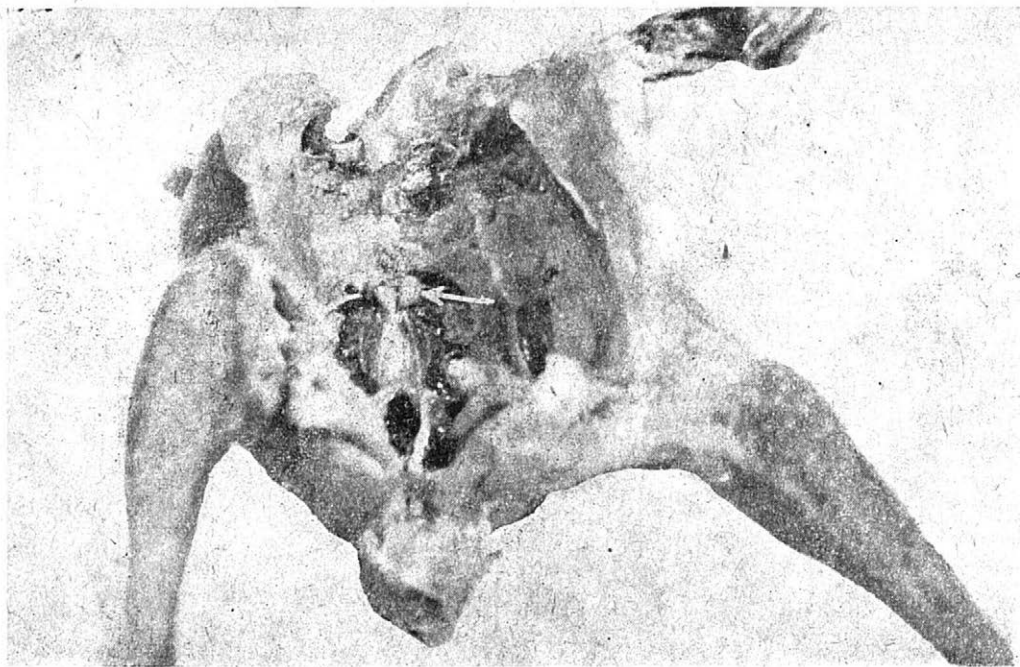
Histologické nálezy na varlatech a jejich zhodnocení.

Histologickým vyšetřováním žláznaté tkáně varlat kohoutků, kterým byly aplikovány námi zkoušené preparáty, jsme zjišťovali:

1. Jak je změněná žláznatá tkáň varlat za různou dobu po aplikaci (viz tab. 2) a v jakém vztahu jsou změny ke stupni feminisace,
2. jaké jsou rozdíly ve změnách tkáně varlat u kohoutů ošetřených v různém stáří,
3. jsou-li rozdíly po aplikaci různých dávek jednotlivých přípravků u jednotlivých skupin,
4. porovnat rozdíly u kohoutů pokusných a kontrolních.

Histologické vyšetření varlat nebylo z technických příčin provedeno u kohoutků starších 1 rok, ošetřených *Westinkretem*.

U kohoutků starších 6 měsíců, ošetřených *Westinkretem*, byly ve žláznaté tkáni varlat tyto nálezy: Zárodečný epitel všměs vícevrstevnatý, ve kterém zjišťujeme všechny stadia zárodečných buněk včetně vytváření hotových spermií. *Interstitium* je tvořeno úzkými proužky vazivové tkáně, takže jednotlivé somenotvorné kanálky dosedají téměř na sebe. V místech styku vazivových přepážek mezi jednotlivými kanálky obsahuje interstitiální tkáň značný počet vmezeřených buněk *Leydigových*. U jednoho kohouta zvlášť nápadně vyniká ztlustění stěn arteriol, probíhajících v interstitiu žláznaté tkáně varlat. To znamená, že morfologická struktura žláznaté tkáně varlat pokusných kohoutů se za 3 měsíce po ošetření téměř nelišila od kontrolních kusů této sku-



Obr. 4. Pohled do dutiny břišní hormonálního kapcuna za 7 týdnů po aplikaci dvou tablet *Agostilbeni fortissimum*. Foto Klimeš, Kudělka.

Рис. 4. Вид брюшной полости гормонального каплуна по прошествии 7 недель, после применения двух таблеток Агостилбена фортиссимум.

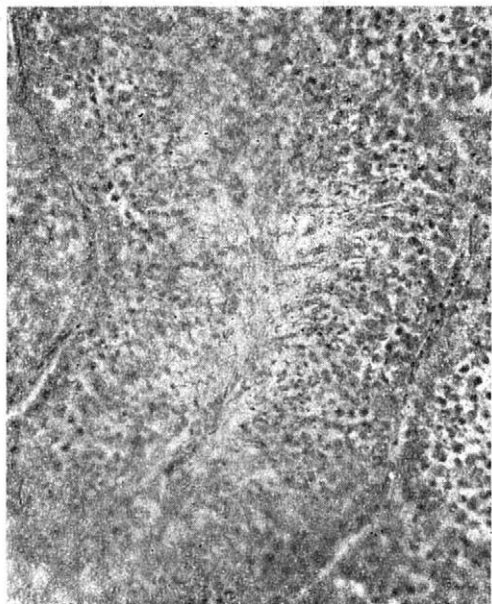
Illus. 4. Abdominal cavity of hormone capon 7 weeks after application of two tablets of *Agostilben fortissimum*. Photo by Klimeš and Kudělka.

Abb. 4. Einblick in die Bauchhöhle eines hormonalen Kapaunes nach 7 Wochen nach der Applikation von zwei Tabletten *Agostilben fortissimum*. Phot. Klimeš, Kudělka.

piny, bez zřetele na přechodně změněné chování, respektive částečně nebo ve větší míře naznačenou feminisaci je zárodečný epitel v plné činnosti a také interstitiální tkáň nevykazuje větších odchylek od normálních poměrů, přesto, že je velikost a váha varlat o něco menší (viz tab. 2). Docela jiný obraz zjišťujeme u třetí skupiny (kohoutci ve stáří  $4\frac{1}{2}$  měsíce). Na první pohled je nápadné zmenšení *tubuli seminiferi* v celém rozsahu preparátů. Velice výrazné změny vykazuje též vlastní výstelka točitých kanálků. Jen v malém počtu kanálků zjišťujeme náznaky spermatogenese. Jinak zárodečný epitel vykazuje silné atrofické změny, vedoucí k metaplasii, při čemž výstelka nabývá charakteru vysokých cylindrických buněk s lumenem bez obsahu, v ojedinělých kanálcích s hlenovými zátkami v lumen. Jinde má výstelka charakter dvouvrstevnatého epithelu, tvořeného spermiogoniemi a buňkami Sertoliho. *Interstitium* se zdá být relativně zmnožené a na mnoha místech styku jednotlivých přepážek je interstitiální tkáň světlá, jakoby oedematózní. Vmezeřené buňky Leydigovy dostávají vzhled žírných buněk se světlou plasmou. Aplikace stejného přípravku vyvolala tedy u mladších kohoutků ( $4\frac{1}{2}$  měsíce) značně hlubší změny i v morfologické stavbě žláznaté tkáně varlat, shodně s hlubokými změnami v chování a trvajícím feminisací, jak bylo výše uvedeno, a i když kohouti byli zabiti až za 3 měsíce po aplikaci.

U kohoutů starších 6 měsíců, ošetřených *Agostilbenem* E, byly nálezy za 8 týdnů po aplikaci následující: U kohoutů, jimž bylo aplikováno jen 30 mg přípravku, jsou změny jasně méně vyjádřeny než u kohoutů, kteří obdrželi



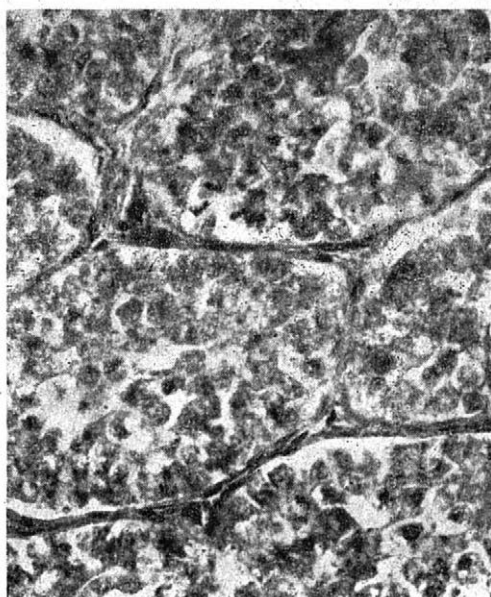


Obr. 5. Semenotvorný kanálek s úplnou spermatogenezí u kontrolního kohouta.  
Foto Zavadil.

Рис. 5. Семяпровод с полным сперматогенезом у контрольного петуха.

Illus. 5. Control rooster, complete spermatogenesis in canals where sperms are formed. Photo by Zavadil.

Abb. 5. Samenbildendes Kanälchen mit voller Spermatogenese bei einem Kontrollhahn. Phot. Zavadil.



Obr. 6. Částečně zmenšené semenotvorné kanálky s neúplnou spermatogenezí (jen stadia spermatocytogenese) u skupiny starších kohoutů, ošetřených *Agostilbenem E*. Foto Holman.

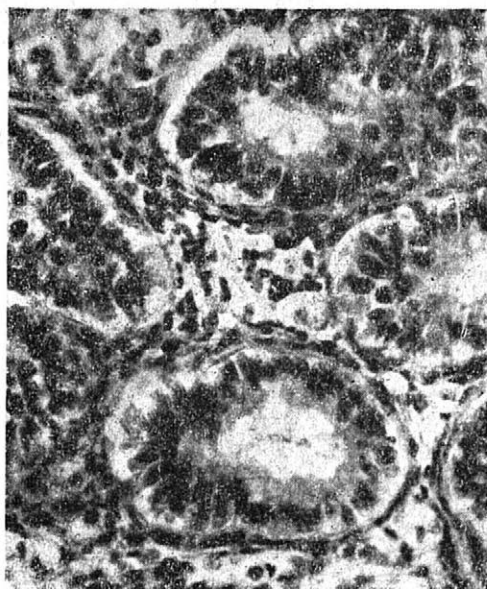
Рис. 6. Частично уменьшенные семяпроводы с неполным сперматогенезом (только стадии сперматогенезиса) группы старых петухов после применения *Агостилбена Е*.

Illus. 6. Partial shrinking in canals where sperms are formed with incomplete spermatogenesis (only the stage of spermatocytogenesis) and groups of older roosters treated with *Agostilben E*. Photo by Holman.

Abb. 6. Teilweise verkleinerte samenbildenden Kanälchen mit unvollkommener Spermatogenese (nur Stadien der Spermatozytogenese) bei einer Gruppe von älteren, mit *Agostilben* behandelten Hähnen. Phot. Holman.

40 mg. Velikost *tubuli seminiferi* je rozdílná, u některých zmenšená, jindy normální. Zárodečný epithel je mnohvrstevný vykazuje obraz úplné spermatogenese s hojnou tvorbou spermií. U některých kusů vykazuje ještě zárodečný epithel v mnoha kanálcích obraz metastatické přestavby a značný počet kanálků obsahuje zárodečný epithel ve vývoji jen do jednotlivých stadií (obr. č. 6) a k úplné tvorbě zralých spermií dochází jen v některých úsecích preparátů. Interstitiální tkáň je u případů s celkově úplnou tvorbou spermií tvořena úzkými pruhy vazivové tkáně, vmezeřené buňky jsou přítomny. U kohoutků, u nichž ještě nedošlo k obnovení tvorby spermií v plném rozsahu žláznatá tkáň varlete, je interstitiální tkáň úsekově rozšířena, jakoby oedematosní s hojným nálezem Leydigových buněk. Místy se v interstitiu hromadí buňky lymfoidního typu.

U kohoutků, kterým bylo aplikováno 40 mg přípravku, vykazuje žláznatá tkáň varlat silné zmenšení *tubuli seminiferi*. K úplné tvorbě spermií ještě nedochází anebo jen zcela vzácně. Zárodečný epithel je vesměs ještě stále v metaplastické přestavbě, anebo vývoj zárodečných buněk dospěl jen do stadia

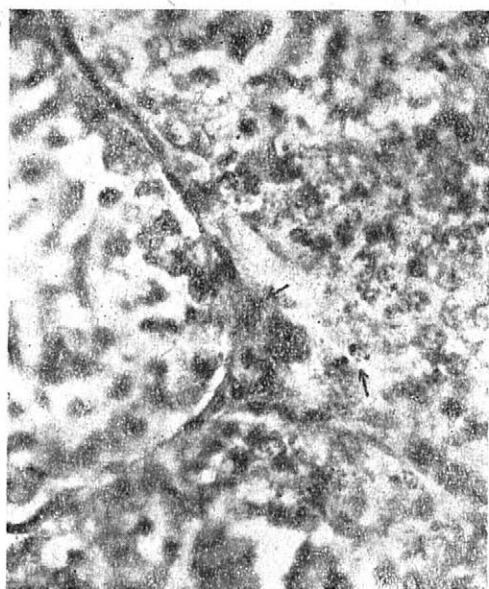


Obr. 7. Silně zmenšené semenotvorné kanálky s atrofií a metaplastickou přestavbou výstelky, připomínající výstelku *tubuli recti* a vmezeřená tkáň se zvětšenými, světlými Leydigovými buňkami. Foto Holman.

Рис. 7. Значительно уменьшенные семяпроводы с атрофией и метапластическим изменением покрова, напоминающим покров *tubuli recti* и промежуточная ткань с увеличенными светлыми клетками Лейдига.

Illus. 7 — Strong shrinking of canals where sperms are formed and metaplastic transformation of the endoepithelium, resembling the endoepithelium *tubuli recti* and connective tissue with enlarged light Leydig cells. Photo by Holman.

Abb. 7. Stark verkleinerte samenbildenden Kanälchen mit Atrophie und metastatischen Umbau des Endoepithels, daß das Endoepithel von *tubuli recti* erinnert und das interstitiale Gewebe mit vergrößerten, lichten Leydigischen Zellen. Phot. Holman.



Obr. 8. Menší počet granul různé velikosti, uložených ve vmezeřené tkáni kontrolního kohouta. Foto Holman.

Рис. 8. Небольшое количество гранул различных размеров, находящихся в промежуточной ткани контрольного петуха.

Illus. 8 — Smaller number of granules of various size, placed in the connective tissue of the control rooster. Photo by Holman.

Abb. 8. Eine kleinere Granulenzahl von verschiedener Größe, eingelagert im interstitiellen Gewebe eines Kontrollhahnes. Phot. Holman.

spermioctů I. řádu. Interstitium je vesměs tvořeno úzkými pruhy vazivové tkáně. Na některých místech, hlavně kde se stýkají vazivové přepážky, je interstitium světlé, dělá dojem oedematosního prosáknutí a počet Leydigových buněk se zdá být menší.

U této skupiny je zřejmé, že u kusů, kterým byla aplikována vyšší dávka oestrogenu, dochází pomaleji k obnově funkce zárodečného epithelu. Rovněž je zřejmé, že k narušení spermatogenese došlo ve všech případech po aplikaci oestrogenů, i když klinicky bylo pozorováno jen změněné chování a přechodné naznačení feminisace sekundárních pohlavních znaků.

U kohoutků, ošetřených *Agostilbenem* E ve stáří 4½ měsíce, byla velikost *tubuli seminiferi* vesměs zmenšena, zárodečný epithel mnohvrstevný a mnohde docházelo již k tvorbě spermií. *Interstitium* bylo tvořeno převážně úzkými proužky vaziva, místy je světlejší, řidší, jakoby oedematosní. U jednoho kohoutka (exteriérově typický kapoun až do zabíjení) jsou však změny značně od-



lišné. Zárodečný epitel vesměs jeví metaplasii na značně vysoký jednovrstevný epitel. Spermatogenesi nezjišťujeme vůbec. *Liquor canaliculi* sražen, bez buňčného obsahu. Semenotvorné kanálky silně zmenšené. *Interstitium* rozšířené s bohatým nálezem Leydigových buněk různého tvaru, připomínajících epitheloidní buňky, fibroblasty, plasmatické buňky, histiocyty a buňky lymfoidního typu. Nejvíce však vynikají na mnoha místech interstitiální tkáň ostrůvky, tvořené velkými polygonálními buňkami s úplně světlou plasmou a kulatými, tmavě se barvícími jádry; jevícími často známky pyknosy.

Změny v zárodečné tkáni této skupiny, až na jeden výše popsany případ, jsou přibližně stejné jako u kohoutků starších 6 měsíců, kterým bylo aplikováno po 40 mg *Agostilbenu*, snad ještě méně výraznější. Hluboké změny ve struktuře zárodečné tkáně u jednoho uvedeného případu přičítáme rozdílné individuální citlivosti vůči oestrogenům.

Kohoutci starší 9 měsíců, kterým byly implantovány 2 tablety *Agostilbenu fortissimum* (t. j. 40 mg účinné substance) vykazovali za 7 týdnů, kdy byli zabiti, ve žláznaté tkáni varlat tyto změny: Velikost *tubuli seminiferi* 2–3krát zmenšena, zárodečný epitel vykazuje obraz silné atrofie a metaplastické přestavby na jedno- nebo dvouvrstevný epitel (obr. č. 7), zhusta je zárodečný epitel tak silně rozrušen, že představuje jen beztvaré pěnovité struktury. Spermioocyty II. řádu a spermatidy, jakož i hotové spermie nezjišťujeme. Interstitiálně tkáň je tvořena většinou úzkými proužky, množství a vzhled Leydigových buněk se zvlášť neliší od nálezů u kontrolních kohoutů této skupiny. Místa tkáň interstitia je světle zbarvena, jakoby oedematosně prosáklá. Ošetření kohouti této skupiny vykazují tedy výrazné změny jak makroskopické (tab. č. 2), tak mikroskopické, shodně s klinicky pozorovanými změnami v chování a exterioru.

U mnoha kusů různých skupin byla v interstitiální tkáni varlat zjištěna (při fixaci 10 % formalinem a barvení haematoxylin-eosinem) roztroušeně černě anebo fialově černě se barvící granula různé velikosti (obr. č. 8). Šetřením bylo vyloučeno, že se nejedná ani o průřezy jádry červených krvinek ani o eventuální průřezy různými částmi těl spermatid a spermií, podobně se barvících. Nebylo však možné s určitostí stanovit závislost jejich výskytu na stavu zárodečného epithelu. Zdá se, že jejich nález je negativní, respektive velmi řídký u kohoutů s těžce porušeným zárodečným epithelem, pozitivní v případech s více méně intensivně probíhající spermatogenesí. Ve vztahu k druhotným pohlavním znakům je výskyt granul pozitivní u kohoutů, kteří se exteriorově jeví stále jako kohouti, respektive došlo u nich jen k přechodné feminisaci. U kohoutů s typicky kapouním vzhledem byl nález granul negativní nebo jen zcela ojedinělý. Je třeba provádět další pokusy a šetření, jedná-li se o vztahy specifické. Pokud se týká vmezeřených buněk, pozorovali jsme ve vyšetřovaných preparátech, že v případech, kdy probíhala obnova spermatogenese, byly zhusta zmnožené, zvětšené, jakoby zbobtnalé, s úplně bílou plasmou. Tyto nálezy je možné porovnávat s nálezy ve varlatech některých zvířat s cyklickou říjí (krtek), popsaných některými autory (cit. podle P a ř í z k a), považujícími to za přípravnou činnost pro následující spermatogenesi. Tyto nálezy jsme také srovnali s nálezy ve varlatech u krocanů, kteří byli zabiti právě v klidové fázi, a zjistili jsme velkou podobnost ve vzhledu těchto vmezeřených buněk.

## Diskuse a zhodnocení výsledků

Pokusně jsme prováděli hormonální sterilisaci kohoutků plemene Lèghorn různého stáří a stupně tělesné a pohlavní dospělosti oestrogenními přípravky. *Westinkret* byl aplikován 18 kohoutkům v dávce 1,6–2 ml jednorázově, *Agostil-*

ben E 21 kohoutkům v dávce 20–40 mg a *Agostilben fortissimum* 6 kusům v dávce 2 tablet, t. j. 40 mg. Kohoutci snášeli jednoduchou aplikaci těchto přípravků dobře a během pozorování nebyly zjištěny žádné poruchy zdravotního stavu, které by byly vyvolány v důsledku velkých dávek oestrogenních přípravků. Přeměna sekundárních pohlavních znaků samčích v samičí byla závislá na stáří a stupni dospělosti kohoutků vzatých do pokusu, na použitém preparátu, jakož i aplikované dávce. K dočasné změně chování, eventuálně k přechodné feminisaci došlo po aplikaci všech zkoušených preparátů u všech kohoutů. Dlouhou dobu trvající feminisace bylo však dosaženo jen u skupiny mladých kohoutků, ošetřených 2 ml *Westinkretu* a u kohoutů ošetřených 2 tabletami *Agostilbenu fortissimum*. Zpětné utváření sekundárních pohlavních znaků začalo, jakmile se hypofýza uvolnila z blokády oestrogenů. Při použití olejového roztoku *Agostilbenu* začalo zpětné utváření sekundárních pohlavních znaků ještě dříve než u starších kohoutů, ošetřených *Westinkretem*. Srovnáme-li výsledky Cseha a Paala, dočasná feminisace, vyvolaná zkoušenými preparáty trvala kratší dobu a zpětná přeměna probíhala rychleji. Individuální rozdíly v tom, jak rychle se měnili kapouni v kohouty, přičítáme nestejnomořnému klesání účinné hladiny oestrogenů a individuální citlivosti nejen vůči nim, ale i exogenním vlivům.

Větších váhových přírůstků u pokusných kohoutů ve srovnání s kontrolními bylo dosaženo jen u mladých kohoutků, ošetřených *Westinkretem* a skupiny kohoutků ošetřených *Agostilbenem fortissimum*, u nichž došlo k hlubokým změnám v sexuálních projevech.

U kohoutků zabitých v době, kdy vykazovali exterierově typicky kapouní vzhled, tedy nejmladší kohoutci ze skupiny ošetřené *Westinkretem* a kohouti ošetření *Agostilbenem fortissimum*, jsme zjistili lepší kvalitu masa a celkové protučnění. Tuto skutečnost pro zhodnocení konečného efektu hormonálního kapounování pokládáme za důležitější než dosažený váhový přírůstek. Předností u hormonálních kapounů jsou nápadně zvětšená a ztučnělá játra, která je možno přirovnat k játrům vykrmených hus. Makroskopické změny varlat jsou úměrné změnám sekundárních pohlavních znaků a stupni feminisace v době zabití pokusných kohoutů.

Změny ve struktuře žláznaté tkáně varlat jsou rozdílné podle dávky aplikovaného přípravku a stáří kohoutků, ve kterém byli ošetřeni. Stupeň morfologických změn ve struktuře zárodečného epitelu je přímo závislý na délce působení oestrogenů a změny jsou hlubší, přetrvávala-li feminisace v době zabití. Naopak žláznatá tkáň varlat kohoutů zabitých v době, kdy již vykazovali typické samčí chování a exterier, se jen nepatrně lišila od nálezů u kohoutů kontrolních. Oestrogeny poruší strukturu generační tkáně, změny však nejsou trvalého rázu a po určité době dochází k obnovení funkce.

## Z á v ě r

K hormonální sterilisaci kohoutků ze zkoušených preparátů jsou vhodné jen krystalická suspense *Westinkretu* v dávce 2 ml a *Agostilben fortissimum* v dávce 40 mg, t. j. 2 tablety. Technické provedení je velmi jednoduché, zvláště používáme-li krystalické suspense a hospodářský náklad k provedení hormonální sterilisace je malý. Aplikované přípravky nevyvolávaly u kohoutů poruchy zdravotního stavu. Hormonální sterilisaci kohoutků je třeba provádět v době, kdy nejsou zcela tělesně a pohlavně vyspělí, u leghornek ve stáří 3–4 měsíce a váze 700–1000 g. Nejprůznivější doba pro zužitkování kapounů je mezi 6–8 týdny, nejpozději do 3 měsíců. Hormonální sterilisace mladých ko-

houtků vedla kromě kvantitativního zvýšení tvorby masa a tuku především ke zlepšení jakosti a kvalitativnímu chuťovému zjemnění masa.

Histologické změny zárodečné tkáni pohlavních žláz byly úměrné stupni feminisace sekundárních pohlavních znaků v době, kdy byli kapouni zabiti. Morfologická struktura žláznaté tkáně byla narušena ve všech případech aplikace oestrogenů.

Z výše uvedených důvodů lze hormonální sterilisaci kohoutků doporučit pro široké praktické použití.

## Literatura

1. Antalovský, Antalovská, Novák: Kapounování kohoutů implantací tablet Agostilbenu. Čas. českosl. veterinářů č. 17, str. 398-402, r. 1950. — 2. Cseh a Paal: Az oestrogen anyagok szerepe az ovarialis eredetű meddőség gyógykezelésében és a hormonális kasztrálásban. Állatorvosi továbbképzés č. 12, r. 1953. — 3. Drewnowski: Znaczenie stosowania oestrogenów w zootechnice. Medycyna weterynaryjna č. 1., str. 13-16, r. 1954. — 4. Káldy: Hormonálne kapúnovanie Rutoestrolom. Diss. práce VŠV v Brně, r. 1951. — 5. Koch: Die hochdosierten Oestrogene in der tierärztlichen Praxis. Tierärztliche Umschau č. 13/14. s. 230-233, r. 1951. — 6. Kutnar: Hormonální kapounování jako pokroková metoda výkrmu drůbeže a její uplatnění v socialistické velkovýrobě. Za socialistické zemědělství č. 15. s. 937-947, r. 1955. — 7. Kraitr: Antibiotika a hormonální kapounování ve výkrmu drůbeže. Za socialistické zemědělství č. 4. s. 229-234, r. 1956. — 8. Michalovskí: Die Geschlechtsdrüse und die sekundären Geschlechtsmerkmale beim Hahn. Anatomischer Anzeiger č. 8/10. s. 144-163, r. 1927/28. — 9. Pařízek: O sekretorické činnosti vmezeřených buněk varlete. Biologické spisy VŠV v Brně Tome II., 18, 1923. — 10. Prein: Welches ist der optimale Zeitpunkt für die Verwertung von Kapaunen, die mittels Kapaunetten hormonal sterilisiert wurden? Veterinarmedizinische Nachrichten č. 3. s. 183, r. 1955. — 11. Jurný: Veterinární chirurgie, Brno, 1949. — 12. Kučera: Kastrace drůbeže a její hospodářský význam. Otisk z Věstníku I. sjezdu čs. zvěrolékařů, Brno, 1928. — 13. Příbyl: Veterinární porodnictví, Praha, 1954. — 14. Příbyl: Základy působení hormonů a hormonová terapie u samičích zvířat. Veterinářství č. 5. s. 144-146, r. 1954. — 15. Biester, Schwarte: Diseases of Poultry, Iowa, 1952. — 16. Klette: Zum Mechanismus der hormonalen Mast, Sterilisierung und Laktation. Wiener tierärztliche Monatschrift č. 9. s. 513-530, r. 1953. — 17. Lissot: Présentation des instruments pour l'aviculture I. Bulletin Académie Vét. France sv. XXII, č. 6, s. 258, r. 1949.

## Влияние применения некоторых стилбеновых препаратов на вторичные половые признаки и изменения в половых железах у петухов

Для гормональной стерилизации петушков пригодны только нами испытанные препараты — кристаллическая суспензия Вестинкрета в дозировке 2 мл и Агостилбен фортиссимум, в дозировке 40 мг, т. е. 2 таблетки. Технически это производится очень просто, в особенности если применяется кристаллическая суспензия, и для проведения гормональной стерилизации не требуется больших расходов. Примененные препараты не нарушили состояние здоровья петухов. Гормональную стерилизацию петушков следует производить до наступления их полной физической и половой зрелости; у породы леггорн, в возрасте 3—4 месяцев, весом 700—1000 гр. Наиболее благоприятным периодом для использования каплунов, является время от 6 до 8 недель, но не позже 3 месяцев. Гормональная стерилизация молодых петушков, кроме увеличения мяса и жира, прежде всего содействовала повышению качества мяса и улучшению его вкусовых свойств.

Гистологические изменения в зародышевой ткани половых желез были соразмерны степени феминизации вторичных половых признаков в период, когда каплуны были забиты. Морфологическая структура ткани желез была нарушена во всех случаях применения эстрогенов.

По вышеуказанным причинам можно рекомендовать гормональную стерилизацию петушков для широкого практического применения.

## Effect of Application of Some Stilben Preparations on the Indications of Sexual Types and Changes in Sex Glands of Roosters

Of the preparations we tested for hormone sterilization of roosters we found suitable only the crystal suspension: *Westincret* in a dose of 2 ml and *Agostilben fortissimum* in a dosage of 40 mg or two tablets. The technical procedure is a very simple one especially if we use the crystalline suspension, and the expenses for performing the hormone sterilization are low. The preparations did not evoke any disturbances in the health of the roosters. Hormone sterilization should be performed on roosters at a period when they are not completely mature in physical growth or in sexual development — in the case of Leghorns this is when they are three to four months old and weigh 700 to 1000 grams. The most favourable period for caponizing is between 6 to 8 weeks, three months at the latest. Hormone sterilization of young roosters led, in addition to a quantitative increase in the formation of meat and fat, primarily to an improvement in the quality and to finer tasting meat.

Histological changes in the genital tissues of the glands were proportionate to the degree of feminization of secondary sexual characteristics in the period when the capons were slaughtered. The morphological structure of the gland tissue was disturbed in all cases when oestrogens were applied.

For the above-mentioned reasons hormone sterilization of roosters can be recommended for wide practical use.

### Die Wirkung der Applikation einiger Stilben-Präparate auf die sekundären Geschlechtsmerkmale- und Veränderungen in Geschlechtsdrüsen bei Hähnen

Von den zur hormonalen Sterilisation der Hähnen von uns geprüften Präparaten sind geeignet nur kristallische *Westinkret-Suspension* in der Dose von 2 ml und *Agostilben fortissimum* in der Dose von 40 mg, d. h. 2 Tabletten. Die technische Durchführung ist sehr einfach, besonders wenn wir die kristallische Suspension anwenden, und der ökonomische Aufwand für Durchführung der hormonalen Sterilisation ist klein. Die applizierten Präparate riefen bei Hähnen keine Störungen des Gesundheitszustandes hervor. Die hormonale Sterilisation der Hähne ist in der Zeit durchzuführen, wenn sie noch nicht körperlich und geschlechtlich reif sind, bei Leghornhennen im Alter von 3—4 Monaten und im Gewicht von 700—1000 g. Die günstigste Zeit für Ausnutzung der Kapaunen liegt zwischen 6—8 Wochen, spätestens bis 3 Monaten. Die hormonale Sterilisation führte — außer der quantitativen Erhöhung der Fleisch- und Fettbildung — vor allem zur Qualitätsverbesserung und zur qualitativen Geschmacksverfeinerung des Fleisches.

Die histologischen Veränderungen im embryonalen Gewebe der Geschlechtsdrüsen waren angemessen der Feminisation der sekundären Geschlechtsmerkmale in der Zeit, wann die Kapaunen getötet wurden. Die morphologische Struktur der Drüsengewebe wurde in allen Fällen der Oestrogenen-Applikation verletzt.

Aus den obenangeführten Gründen kann man die hormonale Sterilisation der Hähnchen für breite praktische Anwendung empfehlen.

## **Polarografické stanovení proteinového indexu hospodářských zvířat**

### **I. Fysiologické hodnoty proteinového indexu koní**

#### **Полярографическое определение индекса протеина у сельскохозяйственных животных**

#### **Polarographic Method for Establishing of the Protein Index of Domestic Animals**

A. JANEČEK, V. NEUMAN, K. HRUŠKA, A. PISKAČ  
*Katedra lékařské chemie, fyziky a toxikologie VF VŠZ v Brně,  
vedoucí katedry prof. Dr. A. Janeček*

Došlo dne 3. III. 1956

### **Úvod**

Biochemické vyšetřovací metody, odhalující funkční změny organismu za různých patologických stavů, nacházejí stále širší uplatnění v klinické diagnostice. Účelné spojení morfologické a funkční diagnostiky umožňuje zpřesnění a zjemnění diagnostiky a diferenciaci některých onemocnění. Snaha veterinárních lékařů směřuje proto k tomu, aby diagnosa, zjištěná klinickými vyšetřovacími metodami byla podepřena i nálezy biochemickými.

Největší pozornost upoutává v této souvislosti analýsa plasmatických bílkovin, jejichž stav je velmi citlivým ukazatelem různých onemocnění, při nichž se bílkoviny mění kvantitativně i kvalitativně. Bílkovinný kvocient (A/G), kterým bylo dříve charakterisováno bílkovinné spektrum krve, nevystihuje změny uvnitř globulinové frakce a pochopitelně ztratil poněkud na významu. Stále více se proto uplatňují biochemické metody, jako elektroforesa, chromatografie, polarografie a jiné metody, které registrují velmi jemné přesuny a změny ve složení krevních bílkovin. Tyto metody se staly cennými diagnostickými pomůckami a jsou stále častěji používány v humánní a veterinární medicíně.

Vycházejíce z údajů Müllera a Davise (1, 2, 3) chceme určit na podkladě polarografické analýsy plasmy proteinové indexy hospodářských zvířat a nastínit možnosti použití této metody v laboratorní klinické diagnostice. Jelikož princip polarografie bílkovin nebyl dosud zevrubněji popsán ani v domácím ani v zahraničním veterinárním písemnictví, učiníme tak v tomto sdělení.

### **Přehled literatury**

Polarografické stanovení bílkovin je založeno na jevu pozorovaném Brdičkou (4), že bílkoviny dávají v amoniálním prostředí za přítomnosti dvojmocného nebo trojmocného kobaltu (Brdičkovy kobaltnaté nebo kobaltité soluce) polarografický efekt dvojnásobného charakteru. Výška dvojnásobného roste se



zvyšováním koncentrace bílkovin nikoliv lineárně, ale ve tvaru křivky, blíží se určité limitní hodnotě. Rovněž však roste i se zvyšováním koncentrace kobaltu, amoniaku i chloridu amonného při stálé koncentraci bílkovin a proto je nutno při všech analýsách udržovat konstantní koncentraci všech složek základního elektrolytu.

**B r d i č k a (5)**, ve snaze objasnit polarografickou aktivitu bílkovin, analysoval řadu aminokyselin a zjistil, že cystein, cystin a některé thiokyseliny poskytují jednoduchou vlnu tvaru maxima při stejném potencionálu jako druhá vlna bílkovin. V kobaltnaté soluci vznikají však tato maxima na rozdíl od bílkovin při mnohem menší koncentraci látek (lze stanovit i koncentraci cystinu 0,1 gama v 1 ml) než v soluci kobaltité (5, 6). K vyvolání maxima v kobaltité soluci je zapotřebí asi stokrát vyšší koncentrace cystinu, než v soluci s dvojmocným kobaltem. Bližší vysvětlení tohoto jevu podal **T r k a l (7)**, který ve svých úvahách vychází z toho, že komplexní ion hexamokobaltitý se vyznačuje neobyčejnou stabilitou. V roztocích trojmocného kobaltu bude proto katalyticky účinná pouze látka, která buď dovede rozrušit tento komplex a vytvořit komplex pevnější, nebo látka, jež je schopna dostatečně rychle vytvořit komplex v roztocích dvojmocného kobaltu, který vzniká redukcí trojmocného kobaltu na rtuťové kapkové elektrodě. K vyvolání katalytického efektu v roztocích trojmocného kobaltu je proto zapotřebí daleko vyšší koncentrace látky, než při jaké vzniká katalytický efekt v roztoku dvojmocného kobaltu.

Na základě dalšího velmi podrobného studia **Brdička** usoudil, že vznik bílkovinné dvojvlny souvisí s přítomností  $-SH$  a  $-S-S-$  skupin. K podobným závěrům dospěl později i **T r o p p (8)**. Disulfidická skupina se může redukovat při pozitivnějších potenciálech na skupinu sulfhydrylovou. Při stejné molární koncentraci cystinu a cysteinu dává cystin právě proto maximum dvakrát vyšší než cystein. Při pozitivnějších potenciálech se totiž cystin redukuje na dvě molekuly cysteinu.

Jelikož typickou dvojvlnu v amoniakálních roztocích kobaltu dávají jen bílkoviny obsahující sulfhydrylovou, případně disulfidickou skupinu, vysvětluje **Brdička (5)** vznik tohoto efektu stejně jako u cysteinu takto: sulfhydrylová skupina bílkovin (cysteinu) vytváří s kobaltem komplexní sůl. Vlivem koordinační vazby sulfhydrylové skupiny v tomto komplexu vzrůstá vzdálenost mezi vodíkovým kationtem a pozitivním jádrem atomu síry, vzniká dipol  $S^- - H^+$ , v němž je vodík daleko labilnější. Se vzrůstajícím potenciálem je dipol v negativně nabitém mezifázi rtuť a roztoku u elektrody natolik deformován, že se vazba mezi  $S^-$  a  $H^+$  uvolní a vodíkový ion se redukuje na katodě. Je však ihned nahrazen vodíkem z protondonoru základního elektrolytu a redukce vodíkových iontů ze sulfhydrylové skupiny se může znovu opakovat. Proto i nepatrné množství cysteinu poskytuje velmi vysokou vlnu. Bílkovinná dvojvlna i cysteinové maximum jsou tudíž způsobeny redukcí vodíkových iontů, jež je katalysována sulfhydrylovou skupinou. U bílkovin nelze vyloučit i současnou katalytickou účinnost jiných funkčních skupin (na př. skupiny  $-NH_2$ ). Výška polarografické vlny udává tedy množství sulfhydrylových skupin v bílkovině, avšak jen těch, jež byly patřičně uvolněny z bílkovinných molekul a reagovaly při polarografické analýze.

Původní metoda polarografie krevních bílkovin prodělala ve svém vývoji četné modifikace. Některé z provedených úprav přispěly k dokonalejšímu využití této metody v klinické biochemii. Dnes se nejčastěji používá t. zv. **Brdičkova** filtrátová reakce a **Brdičkova** nefiltrátová reakce.

Při nefiltrátové reakci je podrobeno polarografické analýze v **Brdičkově** soluci krevní serum předem denaturované louhem, nebo natrávené pepsinem. Denaturací sera dochází k uvolnění účinných skupin  $-SH$  a  $-S-S-$ , které

byly dříve v bílkovinné molekule „maskovány“ a proto dvojnásobně denaturovaných bílkovin je až dvakrát vyšší než dvojnásobně bílkovin nativních. Pro klinickou biochemii má tento postup význam především proto, že rozdíly mezi séry zdravých a nemocných jedinců jsou daleko výraznější než při srovnávání těchto, avšak nativních sér.

Při Brdičkově nefiltrátové reakci je u karcinomatiků výška bílkovinné dvojnásobky nižší ve srovnání s výškou bílkovinné dvojnásobky zdravých jedinců v důsledku ochuzení sera o součásti, obsahující cystin. Podobné změny vykazují však i některé jiné nemoci, zejména akutní záněty a horečnaté stavy.

Ještě většího uplatnění v klinické biochemii má dnes Brdičkova filtrátová reakce. Při této reakci jsou analysovány filtráty denaturovaných a kyselinou sulfosalicylovou deproteinovaných sér. Polarografickou aktivitu filtrátu připisoval Brdička vysokomolekulárním polypeptidům, rozpustným v kyselině sulfosalicylové, které obsahují cystinové jádro a jejichž množství se mění v seru nemocných ve srovnání se séry zdravých jedinců. Soudil, že tyto látky vznikají rozkladem bílkovin.

Nasyčením filtrátu při  $pH$  4 síranem amonným podařilo se W i n z l e r o v i a spolupracovníkům (9) získat sraženinu bílkovinné povahy, která podle obsahu hexosaminu, cukru a nízkého obsahu dusíku odpovídá mukoproteidům. Při elektroforetické analýze při  $pH$  8,4 putuje tento mukoproteid s  $\alpha_1$  a  $\alpha_2$  globulinem. Tyto výsledky potvrdil nověji K a l o u s (10) elektroforetickou analýzou bílkovinných složek, obsažených v sulfosalicylových filtrátech, užívaných při Brdičkově filtrátové reakci. Touto metodou oddělil tři mukoproteidové složky  $MP_1$ ,  $MP_2$  a  $MP_3$ . Ve filtrátu normální plasmy převládá složka  $MP_1$ . Tyto práce ukázaly, že látky mukoproteidové povahy dávají v kobaltité i kobaltnaté soluci bílkovinnou dvojnásobku. Nelze však dosud s určitostí prohlásit, že v sulfosalicylovém filtrátu jsou polarograficky aktivní pouze mukoproteidy.

Brdičkova filtrátová reakce poskytuje u karcinomatosiských sér vyšší dvojnásobný efekt než u sér normálních. Rozdíly mezi výškami dvojnásobků normálních a patologických sér jsou při této reakci nápadnější než u nefiltrátové reakce, takže výsledky je možno lépe vyhodnotit k diagnostickým účelům. Zvýšení bílkovinné dvojnásobky při filtrátové reakci bylo bohužel zaznamenáno i při některých jiných nemocech, zejména zánětlivé povahy, a při některých nemocech infekčních. Při rakovině má Brdičkova filtrátová reakce zvláštní důležitost při kontrole léčby. Po zdařilém chirurgickém nebo jiném léčebném zákroku stává se reakce negativní. Snížení dvojnásobky při Brdičkově filtrátové reakci bylo zaznamenáno u infekčních hepatitid, jaterních cirrhos a jiných afekcí jaterního parenchymu (11).

I ve veterinární medicíně našla Brdičkova filtrátová reakce své použití. Při diagnostice rakoviny u domácích zvířat ji s úspěchem použil B a r t í k (12). Zvýšení bílkovinné dvojnásobky zaznamenal rovněž u krav v případě aktinomykosis v krajině hltau a hrtau (12) a při nakažlivé obrně vepřů (13). B r e z a (14) se pokusil o využití Brdičkovy filtrátové reakce k diagnostice mastitid analýzou mléka. Podstatné snížení bílkovinné dvojnásobky při Brdičkově filtrátové reakci zaznamenali N e u m a n, P i s k a č a H r u š k a při dystrofii jater koní (15).

Výsledky polarografických analýs krevní plasmy nebo sera jsou udávány výškou bílkovinné dvojnásobky (v  $mm$ ), měřené od difusního proudu kobaltu až po maximum druhé vlny. Aby bylo možno těchto výsledků použít k diagnostickým účelům, je nutno nejdříve zjistit výšku dvojnásobky normálních sér a vymezit, jaké snížení nebo zvýšení této dvojnásobky je možno považovat za jev patologický. Normální hodnoty Brdičkovy filtrátové reakce u některých domácích zvířat zjišťovali B a r t í k a Z w i c k (13) a Z í c h a a O p p l t (16). Výška dvojnásobky

vlny není však hodnotou zcela stálou a závisí na pracovních podmínkách. Mění se se změnou kapiláry, s výškou rtuťového reservoáru, s citlivostí galvanometru, se změnou denaturační teploty a konečně závisí na používaném polarografickém zařízení. Analýsou většího počtu ser (alespoň 20–30) klinicky zdravých jedinců musí proto každé pracoviště ve vlastních podmínkách proměřit nejdříve normální hodnoty a za stejných podmínek pak vyšetřovat sera nemocných.

Z uvedeného je zřejmé, že nelze dobře srovnávat numerické výsledky dosažené na různých pracovištích. Někteří autoři se proto pokusili o takový způsob hodnocení analys, aby výsledek byl do jisté míry objektivní charakteristikou polarografické aktivity krevního sera nebo plasmy. Hořejší (11) zavedl index, který je podílem výšky dvojvlny vyšetřovaného sera a výšky dvojvlny odpovídající normálu a vymezil normální hodnoty tohoto indexu u lidí v rozmezí 0,8–1,3. Při tomto způsobu udávání charakteristiky krve je však nutno dodržet stejné podmínky polarografické analysy při stanovení normálních hodnot a při analýse vyšetřovaných vzorků. Při změně některé z podmínek, na př. kapiláry, je nutno opět proměřit normální hodnotu analysou většího počtu ser zdravých jedinců.

Müller a Davis (1) vyjadřují výsledek polarografické analysy plasmy t. zv. „proteinovým indexem“, který je podílem výšky dvojvlny filtrátové reakce plasmy (Filtrate test) a nefiltrátové reakce plasmy (Digest test), násobený určitým faktorem. Faktor byl určen tak, aby normální hodnota bylo číslo nízké a větší než jedna.

Při filtrátovém testu (F – testu) – Brdličkova filtrátová reakce – denaturovali 0,5 ml plasmy zředěné 1 ml vody, 0,1 ml 1 N - hydroxydu draselného. Po 30 minutách plasmu deproteinovali 1 ml 20% kyseliny sulfosalicylové. Po 10 minutách plasmu odfiltrovali a 0,5 ml čirého filtrátu polarografovali v 5 ml roztoku obsahující 0,001 M  $[Co(NH_3)_6]Cl_3$ , 0,1 N  $NH_4Cl$ , 0,8 N  $NH_4OH$  při citlivosti 1/100.

Při nefiltrátovém testu (D – testu) – Brdličkova nefiltrátová reakce – denaturovali 0,5 ml oxalátové plasmy, zředěné stejným objemem vody, 0,25 ml 1 N hydroxydu draselného. Po 30 minutách odpipetovali 0,05 ml tohoto roztoku do 10 ml roztoku, obsahující 0,0016 M  $CoCl_2$ , 0,1 N  $NH_4Cl$ , 0,1 N  $NH_4OH$  a ihned polarografovali při citlivosti 1/150.

Podíl výšek obou vln násobili faktorem 10 a obdrželi výsledný proteinový index.

Obě reakce jsou prováděny současně se stejnou krví a za stejných experimentálních podmínek (kapilára, teplota, zařízení), a proto výsledný proteinový index při opakovaných analysách není závislý na citlivosti galvanometru, na charakteristice kapiláry a pod. Změněné podmínky tohoto rázu působí totiž stejně na filtrátovou i nefiltrátovou reakci. Autoři sledovali hodnotu proteinového indexu u několika zdravých lidí po dobu delší než 1 rok (až 4 roky) a zjistili, že se proteinový index během pozorování podstatně neměnil. Pohyboval se v rozmezí fyziologických hodnot a průměrná odchylka jednotlivých analys činila 0,7.

Na základě rozsáhlého studia u lidí (provedli 109 analys krve 32 zdravých lidí) autoři zjistili, že u klinicky zdravých jedinců se proteinový index pohybuje v rozmezí 1,0–5,0 a že není podstatně ovlivňován stářím a pohlavím. Bez vlivu na hodnoty indexu jsou rovněž menstruace a ovulace. Při těhotenství proteinový index pozvolna stoupá, ale maximální hodnoty zjištěné během těhotenství nebo po porodu nepřesahují horní hranici normálu (2).

Uvedenou metodu použili autoři při studiu především arthritid a některých jiných onemocnění. Vyšší proteinové indexy zaznamenali při dně a reumatické arthritidě, naproti tomu u osteoarthritis odpovídaly proteinové in-

dexy normálními hodnotám. Vysoké hodnoty proteinového indexu zaznamenali rovněž v případě rakoviny žaludku (15,7), tumoru pánve (15,2) a rakoviny slepého střeva (8,6) (3). Autoři potvrdili tak možnost využití této metody, která se vyznačuje dobrou reprodukovatelností výsledků, v běžné klinické laboratorní diagnostice.

Müller a Davis provedli rovněž omezený počet analys krve domácích zvířat, a to 4 koní, 4 psů a 4 králíků. U koní zjistili průměrnou hodnotu proteinového indexu 3,8, u psů 4,6, u králíků 1,8 (2). Vzhledem k malému počtu analys a celkem nevhodnému výběru zvířat (zvířata v pokusu) nelze uvedené hodnoty považovat za fyziologické normy.

S perspektivou, že metody popsané Müllerem a Davisem bude možno použít i ve veterinární klinické laboratorní diagnostice, přistoupili jsme k zjišťování fyziologických hodnot proteinového indexu u hospodářských zvířat. V tomto sdělení podáváme výsledky polarografické analysy krevní plasmy zdravých koní.

## Metodická a experimentální část

Činidla:

oxalátová směs: 6,0 g šťavelanu amonného a 4,0 g šťavelanu draselného rozpuštěno a doplněno destilovanou vodou na 250 ml. Na 10 ml krve bylo použito 0,25 ml směsi.

1,0 N hydroxyd draselný.

Hydroxyd draselný pro nefiltrátovou reakci: 25 ml 1,0 N KOH + 425 ml destilované vody.

0,1 N hydroxyd draselný pro filtrátovou reakci.

20% kyselina sulfosalicylová.

1,0 N chlorid amonný: 53,5 g  $NH_4Cl$  rozpuštěno a doplněno destilovanou vodou na 1000 ml.

1,0 N amoniak: asi 34 ml čerstvého koncentrovaného  $NH_4OH$  doplněno destilovanou vodou na 500 ml. Koncentrace  $NH_4OH$  rychle klesá a proto Müller a Davis doporučují připravit roztok koncentrovanější a zředění kontrolovat titrací.

0,008 M chlorid kobaltnatý: 1,9036 g  $CoCl_2 \cdot 6H_2O$  rozpuštěno a doplněno destilovanou vodou na 1000 ml.

0,01 M chlorid hexamokobaltitý: 1,337 g  $[Co(NH_3)_6]Cl_3$  rozpuštěno a doplněno destilovanou vodou na 500 ml.

Chlorid hexamokobaltitý byl připraven dosud málo známou metodou podle L a h n a (17):

V destilované vodě (asi 200 ml) bylo rozpuštěno 240,0 g  $CoCl_2 \cdot 6 H_2O$  a 160,0 g  $NH_4Cl$ . Roztok byl zfiltrován a za stálého míchání elektrickou míchačkou bylo přidáváno postupně 4–5 g aktivního uhlí. Po dokonalém promíchání bylo přidáno 500 ml koncentrovaného amoniaku a roztok byl ihned probubláván dosti silným proudem vzduchu, až původní červené zbarvení roztoku přešlo v barvu žlutohnědou. Nedošlo-li ke změně zbarvení, byl vzdušný proud příliš prudký, čímž se značně snížila koncentrace amoniaku. Chybu lze snadno napravit dalším přidáním amoniaku. Sraženina hexamokobaltichloridu spolu s aktivním uhlím byla odssátá na Büchnerově nálevce a rozpuštěna v 1–2% kyselině dusičné za horka. Z horkého roztoku bylo odssáto aktivní uhlí a čistý preparát byl vysrážen přidáním 400 ml koncentrované kyseliny solné a ochlazením. Odfiltrovaný hexamokobaltichlorid byl dokonale promyt 60% a potom 96% alkoholem a vysušen při 80–100° C.



Podle údajů Müllera a Davise je roztok chloridu hexamokobaltitého poměrně stálý a lze ho použít i po několika letech.

Příprava kobaltnaté soluce pro D — test: 10 ml 0,008 M  $\text{CoCl}_2$  + 5 ml 1 N  $\text{NH}_4\text{Cl}$  + 30 ml  $\text{H}_2\text{O}$  + 5 ml 1 N  $\text{NH}_4\text{OH}$ . Koncentrace jednotlivých složek v připravené soluci je následující:  $1,6 \cdot 10^{-3}$  M  $\text{CoCl}_2$ , 0,1 N  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , 0,1 N  $\text{NH}_4\text{OH}$ . Soluce musí být připravována těsně před použitím a amoniak se přidává jako poslední, aby se zabránilo vysrážení kobaltu.

Příprava kobaltité soluce pro F — test: 10 ml 0,01 M  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_6]\text{Cl}_3$  + 10 ml 1 N  $\text{NH}_4\text{Cl}$  + 80 ml 1 N  $\text{NH}_4\text{OH}$ . Koncentrace jednotlivých složek v připravené soluci je následující: 0,001 M  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_6]\text{Cl}_3$ , 0,1 N  $\text{NH}_4\text{Cl}$  a 0,8 N  $\text{NH}_4\text{OH}$ .

Všecké polarografické analýsy byly provedeny polarografem Heyrovský V 101, rok výroby 1946, s galvanometrem o citlivosti  $3 \times 10^{-9}$ , v polarografických nádobkách podle Spálenky, které jsou pro seriové analýsy nejvhodnější. Záznamy byly registrovány od  $-0,8$  V při celkovém napětí 4 V na potenciometrickém drátu, doba kapky při potenciálu  $-0,8$  V 2,5 vteřiny, teplota laboratoře kolísala v rozmezí 18–22° C.

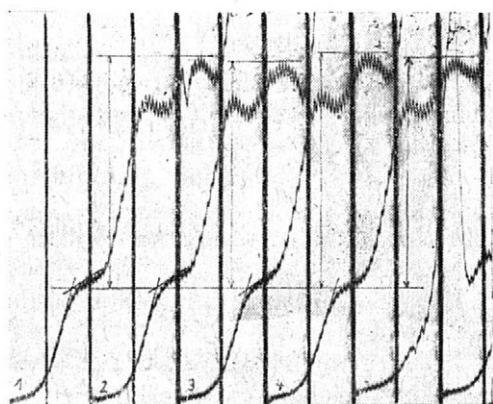
Krev byla odebírána vyšetřovaným koním z *vena jugularis* do sterilních centrifugačních zkumavek s vysušenou oxalátovou směsí. Pak byla 15 minut odstředována a plasma odpipetována do zvláštních zkumavek. Analýsa plasy byla provedena nejčastěji ihned nebo nejpозději týž den.

Původní metoda podle Müllera a Davise byla poněkud modifikována. Byly změněny podmínky denaturace plasy a při nefiltrátové reakci bylo analysováno 0,1 ml roztoku denaturovaných bílkovin v 5 ml soluce místo původních 0,05 ml roztoku denaturovaných bílkovin v 10 ml kobaltnaté soluce. Při tomto postupu odpadá ředění plasy a je umožněno pracovat s větším množstvím roztoku denaturovaných bílkovin, což přispívá k zpřesnění pracovního postupu.

Dále byla plasma polarografována při jiné citlivosti galvanometru a proto roztoku v 5 ml kobaltnaté soluce při všech analýsách byl dodržen následující pracovní postup:

Nefiltrátová reakce: k 4,5 ml hydroxydu draselného pro nefiltrátovou reakci bylo přidáno 0,5 ml plasy a po promíchání ponecháno při laboratorní teplotě. Po 30 minutách bylo polarografováno 0,10 ml tohoto roztoku v 5 ml kobaltnaté soluce při citlivosti galvanometru 1 : 200.

Filtrátová reakce: k 1 ml 0,1 N hydroxydu draselného bylo přidáno 0,5 ml plasy a ponecháno při laboratorní teplotě. Po 30 minutách byl přidán 1 ml 20% kyseliny sulfosalicylové, roztok řádně protřepán a po 10 minutách zfiltrován přes filtrační papír Schleicher - Schüll Nr. 589<sup>2</sup>, průměr 7 cm. 0,5 ml čirého filtrátu bylo polarografováno v 5 ml kobaltité soluce při citlivosti galvanometru 1 : 100.



Obr. 1. Polarogram Brdičkovy nefiltrátové reakce. Čtyři paralelní analýsy plasy téhož zdravého koně (1–4).

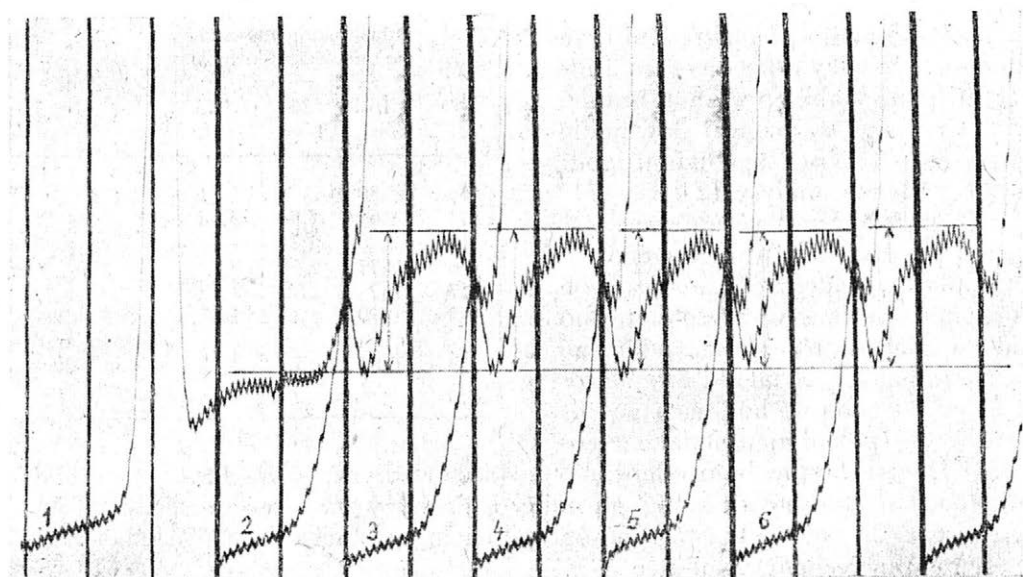
Рис. 1. Полярграмма нефилтратной реакции по методу Брдицки. Четыре параллельных анализа плазмы одной и той же здоровой лошади (1–4)

Fig. 1. Polarogram illustrating curves obtained with the Brdicka's non-filtrated reaction. Four parallel analyses of the plasma of the same healthy horse (1–4).



Denaturace plasmy pro nefiltrátovou i filtrátovou reakci byla prováděna současně. Nejdříve byly však analysovány nefiltrátové reakce, teprve potom reakce filtrátové. Přesnost metody vyžaduje, aby byl přesně dodržen čas, vymezený pro denuraci bílkovin a pro jejich srážení kyselinou sulfosalicylovou. Při práci bylo proto postupováno podle časového rozvrhu, který zaručoval ekonomické a přesné provedení analýsy.

Polarografické křivky obou testů a jejich vyhodnocování je znázorněno na obr. 1 a 2. Výška dvojevlňy při D- testu (obr. 1) byla měřena jako vzdálenost mezi základnou, procházející difusním proudem redukce  $\text{Co}^{++}$  a vrcholem druhé části dvojevlňy. Při vyhodnocování polarogramů filtrátové reakce, při které je kobaltové maximum potlačeno jen v některých patologických případech, bylo použito k zjištění základny polarografického záznamu samotné kobaltité soluce, která byla polarografována vždy před ostatními analyzovanými filtráty. Výška dvojevlňy byla pak proměřena jako vzdálenost vrcholu druhé vlny bílkovinné dvojevlňy od této základny (obr. 2). Výška vlny, měřená tímto způsobem, je sice poněkud odlišná od skutečné výšky dvojevlňy, ale chyba je konstantní a neovlivňuje výsledek (2).



Obr. 2. Polarogram Brdickovy filtrátové reakce. 1 - Brdickova kobaltitá soluce, 2-6 - pět paralelních analys plasmy téhož zdravého koně.

Рис. 2. Полярограмма фильтратной реакции по методу Брдики. 1. Раствор трехвалентного кобальта по методу Брдики, 2.—6. пять параллельных анализов плазмы одной и той же здоровой лошади.

Fig. 2. Polarogram illustrating curves obtained with the Brdicka's filtrated reaction. 1- trivalent cobalt buffer, 2-6 five parallel analyses of the plasma of the same healthy horse.

Podíl výšky vlny filtrátové reakce (F- testu) a nefiltrátové reakce (D- testu) byl násoben faktorem 7,5 a výsledek udává hodnotu proteinového indexu.

Reprodukovatelnost metody byla ověřena opakovanou analysou stejného vzorku plasmy. Průměrná hodnota 5 měření téže plasmy zdravého koně činila 2,79, nejnižší zjištěná hodnota 2,45 a nejvyšší 3,11. Střední chyba aritmetického průměru  $\pm 0,0039$ .

Jelikož ve veterinární praxi není možno vždy analysovat plasmu ihned po odběru krve (vzorky zasílané z terénu), zjišťovali jsme, zda se mění hodnota proteinového indexu plasmy analysované za různou dobu po odstředění krve.

Vzorky krve 7 koní byly odstředěny do 15 minut po jejich odběru. Získaná plasma byla analysována jednak ihned a dále pak za 24 a 48 hodin po odstředění krve (plasma byla uchovávána v chladu a temnu). Hodnoty proteinového indexu jsou uvedeny v tabulce 1.

Srovnáme-li proteinové indexy plasmy, analysované ihned po odstředění krve, a též plasmy, analysované po 24 a 48 hodinách po odstředění krve vidíme, že jejich hodnota kolísá, a to za 24 hodin o  $\pm 0,08-0,66$ , za 48 hodin o  $\pm 0,24-0,89$ . Z dosažených výsledků je zřejmé, že hodnoty proteinového indexu plasmy, analysované za 24 hodin po odstředění krve, vykazují celkem nepatrné výchyly téměř v rozmezí analytických chyb. Za 48 hodin po odstředění krve jsou tyto výchyly o něco větší, v žádném případě však nepřesahují hranici 1,0. Výchyly v rozmezí 1,0 podle Müllera a Davise neovlivňují podstatně výsledky analýsy (2).

K podobným závěrům jsme dospěli i při srovnání proteinového indexu plasmy oddělené a analysované ihned po odběru krve a proteinového indexu plasmy též krve, oddělené od formovaných elementů a analysované po 24 nebo 48 hodinách po odběru krve (pokud nenastala haemolýza). Dvěma koním bylo odebráno po třech vzorcích krve. První vzorek byl odstředěn a analysován ihned po odběru, druhý vzorek byl odstředěn a analysován po 24 hodinách a třetí po 48 hodinách po odběru krve. Výsledky těchto měření jsou uvedeny v tabulce č. 2.

Tab. 2. Proteinový index plasmy, odstředěné a analysované za různou dobu po odběru krve.

Табл. 2. Протеиновый индекс плазмы, центрифугированной и подвергнутой анализу в разное время после взятия крови

Table 2. Protein index of plasma, which was centrifugated and analysed in different periods after taking of the blood.

| Kůň<br>č. | Krev odstředěná po odběru za | Analýza plasmy provedena po odstředění krve za |         |         | Pozn.                 |
|-----------|------------------------------|------------------------------------------------|---------|---------|-----------------------|
|           |                              | 15 min.                                        | 24 hod. | 48 hod. |                       |
| 47        | 15 min.                      | 2,27                                           | 1,72    | 1,72    |                       |
|           | 24 hod.                      | 2,22                                           | 1,69    | —       |                       |
|           | 48 hod.                      | 2,43                                           | —       | —       |                       |
| 49        | 15 min.                      | 0,89                                           | 0,81    | 1,13    | Kůň s dystrofií jater |
|           | 24 hod.                      | 0,74                                           | 0,50    | —       |                       |
|           | 48 hod.                      | 0,65                                           | —       | —       |                       |

Tab. 1. Proteinový index plasmy, analysované za různou dobu po odstředění krve (odstředění krve provedeno do 15 min. po odběru).

Табл. 1. Протеиновый индекс плазмы, анализированной в разное время после центрифугирования крови (центрифугирование произведено не позже 15 минут после взятия крови)

Table 1: Protein index of plasma analysed in different periods after centrifugation of the blood (the centrifugation was made within 15 minutes after taking of the blood).

| Kůň<br>č. | Plasma analysována po odstředění krve za |         |         | Poznámka              |
|-----------|------------------------------------------|---------|---------|-----------------------|
|           | 15 min.                                  | 24 hod. | 48 hod. |                       |
| 43        | 2,80                                     | 2,38    | 1,91    | Kůň s dystrofií jater |
| 44        | 3,60                                     | 3,50    | 3,94    |                       |
| 45        | 2,90                                     | 2,24    | —       |                       |
| 46        | 2,37                                     | 2,59    | —       |                       |
| 47        | 2,27                                     | 1,72    | 1,72    |                       |
| 48        | 0,79                                     | 1,13    | 1,13    |                       |
| 49        | 0,89                                     | 0,81    | 1,13    |                       |

Z tabulky je zřejmé, že doba mezi odběrem a odstředěním krve (pokud byla krev odstředěna a analysována do 48 hodin po odběru) neovlivňuje podstatně výsledek analýsy a jednotlivé výchyly se pohybují v rozmezí analytických chyb. Při analýse plasmy odstředěné po 24 hodinách po odběru krve činí výchyly  $-0,05$  a  $-0,15$ , po 48 hodinách  $+0,16$  a  $-0,24$  proti hodnotě proteinového indexu stanovené ihned po odběru krve. Ze srovnání tabulky č. 1 a č. 2 by vyplývalo, že je výhodnější odstřeďovat krev těsně před analýsou. Vzhledem k malému počtu provedených analýs nemůžeme však tyto výsledky jednoznačně vyhodnotit. Důležitý je zatím poznatek, že je možno krev analysovat po 24 hodinách a v krajních případech i po 48 hodinách po odběru krve, pokud ovšem nedošlo k haemolyse.

## Výsledky a diskuse

Popsanou metodou jsme analysovali 189 vzorků krve 68 koní. Hodnoty proteinového indexu, získané vyšetřením 36 zdravých koní, jsou shrnuty v tabulce č. 3.

Průměrná hodnota proteinového indexu, stanoveného u 27 zdravých koní starších 16 měsíců je 2,83, nejnižší zjištěná hodnota 1,68, nejvyšší 3,75. Proteinový index v rozmezí 1,5–2,0 byl zjištěn u dvou koní (7,4 %), 2,0–2,5 u čtyř koní (14,8 %), 2,5–3,0 u deseti koní (37,1 %), 3,0–3,5 u osmi koní (29,6 %) a v rozmezí 3,5–4,0 u tří koní (11,1 %) — viz graf 1.

Fysiologická hodnota proteinového indexu koní se pohybuje podle toho v rozmezí 1,5–4,0.

Vyšší hodnotu proteinového indexu jsme zaznamenali především u hříbat do jednoho roku (nejvyšší zjištěná hodnota 7,57) v důsledku vyšší dvojvlny při filtrátové reakci. Toto zjištění nasvědčuje tomu, že v krevní plasmě hříbat je přítomno větší množství polarograficky aktivních látek nesrážejících se kyselinou sulfoalicylovou než u dospělých koní. Hladina těchto látek se s přibývajícím věkem snižuje a podle našich zjištění se upravuje k fysiologickým hodnotám dospělých koní ve stáří asi od 12–16 měsíců.

U tří vysokobřezích klisen byl zjištěn proteinový index, dosahující horní hranice fysiologických hodnot (3,75–3,96). Toto pozorování je v souladu s výsledky Müllera a Davise (2), kteří analogicky zjistili, že u těhotných žen se proteinový index zvyšuje a před porodem dosahuje horní hranice fysiologických hodnot.

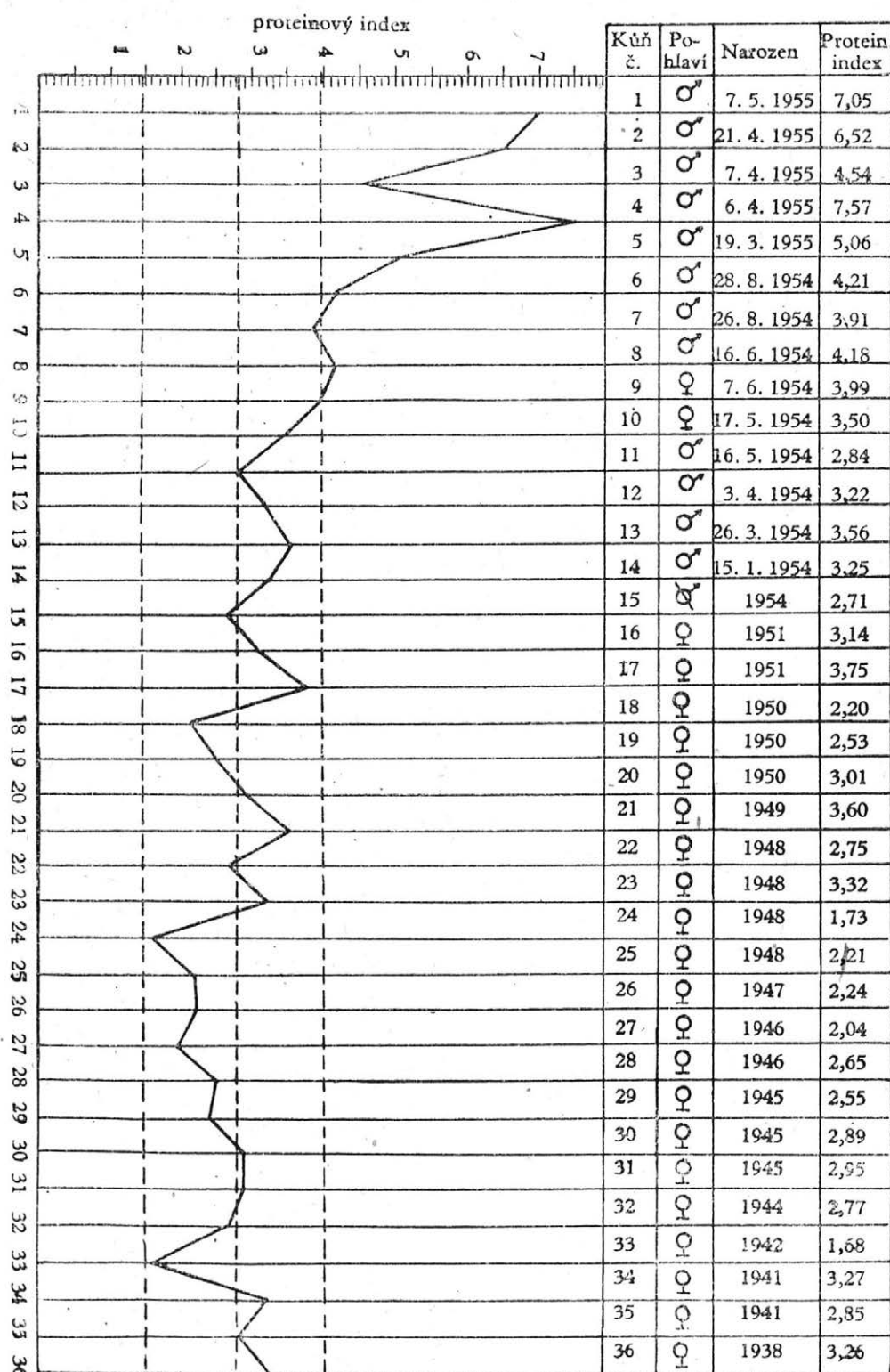
Při interpretaci výsledků v klinické laboratorní diagnostice je proto nutno mít na zřeteli stáří a stav koní. Především je nutno diferencovat hříbata a březí klisny od dospělých zdravých koní, u nichž se proteinový index pohybuje v rozmezí 1,5–4,0.

Hodnota proteinového indexu nezávisí na kapiláře, výšce rtuťového reservoáru, citlivosti galvanometru a na jiných pracovních podmínkách. Svědčí pro to i naše zkušenosti. Vzorky krve některých koní byly analysovány v laboratořích naší katedry, kdežto ostatní část výzkumu byla provedena přímo v terénu. Výsledky dosažené na obou pracovištích byly dobře porovnatelné, a proteinové indexy zdravých koní se pohybovaly v rozmezí vymezených fysiologických hodnot.

Výsledky dosažené popsanou metodou jsou tedy reprodukovatelné a proti běžnému způsobu hodnocení výsledků Brdičkovy filtrátové a nefiltrátové reakce jsou hodnoty proteinového indexu zjištěné různými pracovišti vzájemně porovnatelné. Přesnost metody může být zvětšena alespoň dvěma paralelními analýzami téže plasmy.

Tab. 3. Proteinový index zdravých koní. (Analýzy provedeny v srpnu a září 1955)  
Табл. 3. Протеиновый индекс здоровых лошадей (анализы произведены в августе и сентябре 1955 года)

Table 3. Protein index of healthy horses. Analyses performed in August and September, 1955).



Hodnotou proteinového indexu je objektivně vyjádřena polarografická aktivita plasmatických bílkovin nezávisle na různých experimentálních podmínkách.

Jelikož při některých onemocněních se mění kvantitativní a kvalitativní složení plasmatických bílkovin, je zcela pochopitelné, že se při těchto stavech bude měnit i proteinový index. Tato skutečnost umožňuje použití této metody v klinické laboratorní diagnostice. Předností proteinového indexu je i to, že velmi výstižně charakterizuje rozdíly mezi krví zdravých a nemocných jedinců. Jak již bylo uvedeno, mění se výška dvojvlny při filtrátové a nefiltrátové reakci za různých patologických stavů zpravidla protichůdně, to znamená, že se snižuje výška dvojvlny nefiltrátové a zvyšuje výška dvojvlny filtrátové reakce a naopak (na příklad u rakoviny je výška dvojvlny nefiltrátové reakce snížena, výška dvojvlny filtrátové reakce zvýšena proti normálním hodnotám). Proteinovým indexem je tak zvýšena rozlišovací schopnost mezi krví zdravých a nemocných jedinců.

Sami jsme této metody použili při studiu biochemických změn při dystrofii jater koní, při níž se proteinový index pohyboval v rozmezí od 0,25–1,5 (15). Přednosti popsané metody bude možno dále využít při sledování dynamiky chorobného procesu, nebo při sledování změn polarograficky aktivních látek během vývoje jedince.

## Závěr

Je popsána poněkud modifikovaná metoda polarografického stanovení proteinového indexu podle Müllera a Davise pomocí Brdličkovy reakce a vymezena fyziologická hodnota tohoto indexu u koní.

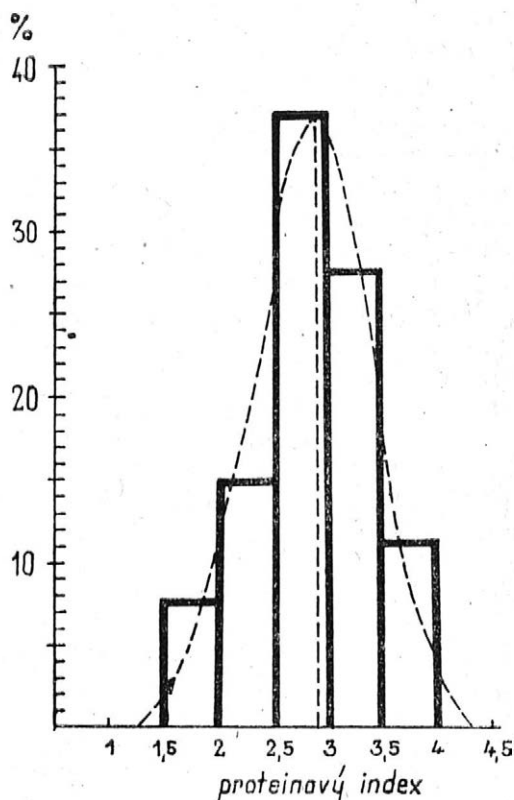
Proteinový index je vyčíslen podílem výšky dvojvlny Brdličkovy filtrátové a nefiltrátové reakce, který byl násoben faktorem, jehož velikost závisí na použité citlivosti galvanometru při obou reakcích (v našem pracovním postupu  $f = 7,5$ ).

Proteinový index zdravých koní starších 16 měsíců se pohybuje v rozmezí 1,5–4,0. Vyšší proteinový index byl zaznamenán u hřibat, a to až 7,57. Tato

Graf 1. Grafické znázornění hodnot proteinového indexu 27 zdravých koní.

Диагр. 1. Графическое изображение протеинового индекса 27 здоровых лошадей

Graph 1. Graphical illustration of the values of the protein index of 27 healthy horses.





hodnota se upravuje k fyziologické normě dospělých koní asi ve stáří 12–16 měsíců. U vysokobřezích klisen dosahuje proteinový index horní hranice fyziologických hodnot.

Stanovení proteinového indexu je nejlépe provádět ihned po odběru krve nebo tentýž den. Po 48 hodinách byly zaznamenány menší výkyvy, které však podstatně neovlivňují hodnotu analys.

Výsledný proteinový index nezávisí na malém kolísání laboratorní teploty, na kapiláře, na výšce rtuťového reservoáru a na použitém zařízení, protože případné změny působí stejně na filtrátovou a nefiltrátovou reakci.

Proteinovým indexem je objektivně vyjádřena polarografická aktivita plasmatických bílkovin. Výsledky různých pracovišť jsou vzájemně porovnatelné a reprodukovatelné.

Předností popsané metody je skutečnost, že při některých nemocech velmi výstižně charakterizuje rozdíly mezi krví zdravých a nemocných jedinců, což činí tuto metodu použitelnou v klinické laboratorní diagnostice jako cennou diagnostickou pomůcku. Námi byla použita při dystrofii jater koní.

Podrobnější studium změn proteinového indexu při různých onemocněních a rozsah jeho použitelnosti ve veterinární medicíně jsou předmětem dalšího výzkumu.

Závěrem děkujeme Dr. M. Březinovi, Polarografický ústav ČSAV, za velmi ochotné přečtení rukopisu a MVDr. J. Frantíkovi, ČSSS Xaverov, za umožnění práce v terénu a za příkladnou ochotu, s jakou vyšel vstříc všem našim potřebám.

## Literatura

1. Müller O. H., Davis J. S. Jr.: J. Biol. Chem. 159 (1945) 667. — 2. Müller O. H., Davis J. S. Jr.: Arch. Biochem. 15 (1947) 39. — 3. Müller O. H., Davis J. S. Jr.: Amer. J. Med. Sci. 220 (1950) 298. — 4. Brdička R.: Collection 5 (1933) 112. — 5. Brdička R.: Collection 5 (1933) 148. — 6. Jirsa M., Kalous V.: Čas. lékařů českých 92 (1953) 1411, Chem. listy 48 (1954) 775. — 7. Trkal V.: Chem. listy 49 (1955) 1499. — 8. Tropp C.: Z. physiol. Chem.: 262 (1939) 199, 262 (1939) 210. — 9. Winzler R. J., Devor A., Mehl J., Smyth J.: J. Clin. Invest. 27 (1948) 609. — 10. Kalous V.: Chem. listy 48 (1954) 747. — 11. Hořejší - Slavík: Základy chemického vyšetřování v lékařství, SZN, Praha 1953. — 12. Bartík M.: Veterinářství 2 (1955) 34. — 13. Bartík M., Zwick K.: Veterinářský sborník 1 (1952) 40. — 14. Breza M.: Veterinářský časopis 2 (1953) 79. — 15. Neuman V., Piskač A., Hruška K.: Veterinářství 1 (1956) 17. — 16. Zicha B., Oppl: Veterinářský časopis 4 (1954) 254. — 17. Lahn V.: Předneseno na pracovním sjezdu „Praktické problémy lékařské chemie“, Plzeň 1955.

## Полярографическое определение индекса протеина у сельскохозяйственных животных

Описан несколько видоизмененный метод полярографического определения индекса протеина по методу Мюллера и Девиса при помощи реакции Брдиčky и установленная физиологическая норма этого индекса у лошадей.

Индекс протеина вычислен так, что высота фильтратной двойной волны была разделена высотой двойной волны нефилтратной реакции по методу Брдиčky, а частное было умножено на фактор, величина которого зависит от чувствительности применяемого гальванометра при обеих реакциях (в нашем рабочем процессе  $f = 7,5$ ).

Индекс протеина у здоровых лошадей в возрасте выше 16 месяцев колеблется в пределах от 1,5 до 4,0. Более высокий индекс протеина был установлен у жеребят, а именно до 7,57. Эта величина приближается к физиологической норме лошадей, достигших приблизительно возраста 12—16 месяцев. У кобыл в последние месяцы беременности индекс протеина достигает верхней границы физиологической нормы.

Определение индекса протеина лучше всего производить немедленно после взятия пробы крови или в течение того же дня. После 48 часов наблюдались небольшие отклонения, которые, однако, не оказывают существенного влияния на результат анализа.

Окончательный индекс протеина не зависит от небольшого колебания температуры в лаборатории, от высоты ртутного резервуара и от применяемого оборудования, т. к. возможные изменения оказывают одинаковое действие на фильтратную и нефилтратную реакции.

Индекс протеина объективно выражает полярографическую активность плазматических белков. Результаты, полученные на отдельных рабочих местах, можно между собой сопоставить и воспроизводить.

Преимуществом описанного метода является то, что при некоторых заболеваниях этот метод дает очень точное различие характеристики крови здоровой и больной особей, что предоставляет возможность применения этого метода в клинической лабораторной диагностике в качестве ценного вспомогательного средства для диагноза. Этот метод был применен нами при дистрофии печени у лошадей.

Более подробное изучение изменений индекса протеина при различных заболеваниях и объём его применения в ветеринарной медицине являются предметом дальнейшего исследования.

### **Polarographic Method for Establishing of the Protein Index of Domestic Animals**

A little modified method of establishing polarographically of the protein index according to Müller and Davis by means of the Brdička's reaction was described and the physiological value of this index for horses was delineated.

The protein index is determined as a ratio of the double-waves of the Brdička's filtrated reaction and of the Brdička's non-filtrated reaction, multiplied by a factor, which depends on the galvanometer sensitivities used for the both tests (in our procedure  $f = 7,5$ ).

The protein index of healthy horses older than 16 months varies within the limits of 1.5 to 4.0. A higher protein index was noted at colts up to as much as 7.57. This value adjusts to the physiological norm for adult horses at the age of about 12 to 16 months. At pregnant mares the protein index reached the upper limits of the physiological values.

The determination of the protein index should be best done immediately after taking of the blood or at least on the same day. After 48 hours minor deviations were noted but these did not influence the value of the analysis.

The resultant protein index is not depended on the small deviations of laboratory temperature, on the height of the mercury reservoir or on the used equipment because any changes which might occur would have the same effect on the filtrated and non-filtrated reactions.

• The protein index objectively expresses the polarographic activity of the plasma's proteins. The results obtained in various places are comparable and reproducible.

The advantages of the described method lie in the fact that it shows very markedly the differences between the blood of healthy and of sick animals at some diseases. It makes this method useful in clinical laboratory diagnosis as a valuable diagnostic aid. This method was used in connection with dystrophy of the liver of horses.

A more detailed study of changes of the protein index in connection with different diseases and the chances of its usefulness in veterinary medicine will be the objects of further research.

## Puchýřnatost ryb a její nové nálezy

К вопросу заражения оспой плотвы Врановского водоема

Pockenkrankheit und ihre neuen Funde

Prof. MVDr. V. DYK

Parasitologická katedra veterinární fakulty v Brně

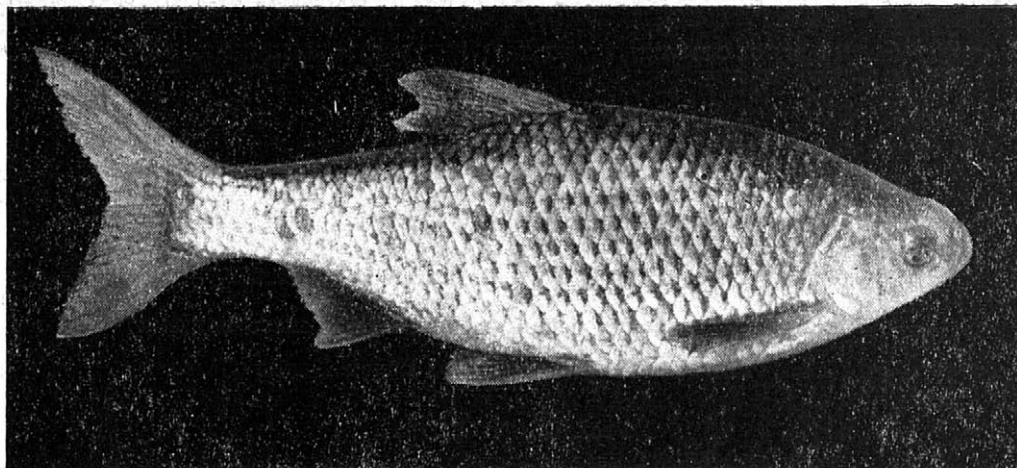
### 1. Úvod

Zvláštním onemocněním kapra a vyjimečně i jiných kaprovitých ryb je puchýřnatost, projevující se bujením pokožkových buněk, jež nakonec vytvářejí bělavé vyvýšené ostrůvky nebo i květákovité útvary slévající se v souvislý povlak. Na rozdíl od obyčejného zaplísnění odřené pokožky je možné jedině násilím sedřit tyto změněné části, při čemž se odhalí krvácející spodina. Výskyt onemocnění, upomínajícího i na nádorovité bujení, nebyl zatím uspokojivě vysvětlen, souvisí však úzce s vlastnostmi životního prostředí, neboť jen v některých rybnících se objeví slabší, či těžší stupeň puchýřnatosti. Bezvadně zdravá násada zde pravidelně onemocní a pokud ji v začátcích nemoci, kdy má jen několik drobných puchýřnatých změn na těle, přemístíme do jiného zdravého prostředí, dochází k samovolnému vyléčení. Do jaké míry se zúčastňuje predisposičně složení vody, charakter dna, porostů a jiné vlivy rybnického prostředí, nelze zatím říci. Četní praktikové uvažují o podněcujícím vlivu kyselých rašelinových rybnických spodin, nebo všeobecně o nedostatku vápníku ve vodě, ale jsou i podobné „kyselé“ oblasti, v nichž se onemocnění nevyskytuje. Naopak zase bylo pozorováno i v úrodných návesních nádržích.

Pro praxi má význam těžší stupeň onemocnění puchýřnatostí, při němž dochází i k změknutí kostí, nemožnosti normálního pohybu a hledání potravy, takže kapr posléze sešlostí celého těla hyne. I slabší stupeň nemoci vyrazuje však rybu z bezvadného tržního zboží, poněvadž činí ryby nevzhlednými a při násilném odstranění kožních změn až odpuzujícími. Také odrůstání puchýřnatých násad je pomalejší (L j a j m a n). Bude proto nutné věnovat puchýřnatosti, u níž nelze vyloučit ani virovní původ, pečlivou pozornost.

### 2. Nálezy puchýřnatých ryb

U nás byla puchýřnatost zatím pozorována a popsána jenom u kapra. P l e h n o v á (1924) uvádí její výskyt i u perlína, cejna, nosena a „epidemické“ uplatnění dokonce také u candáta. S c h ä p e r c l a u s (1941) zjistil puchýřnatost také u lína, L j a j m a n (1949) u jesena a Š č e r b i n o v á (1952) rozmnožila soubor ryb ohrožených tímto onemocněním ještě o volně žijícího kapra (říčního) a korusku (viz přehled).



Obr. 1. Plotice z Vranovské přehrady onemocnělá puchýřnatostí (čočkovité okrsky na bocích a souvisleji zbujeľá pokožka na hlavě). Orig. snímek: Ing. S. Dyková, Brno).  
 Рис. 1. Плотва из Врановского водоема, заболевшая оспой (чечевицеобразные пятна на боках и буйно разросшаяся кожа на голове).

Abb. 1. Eine mit Pockenkrankheit befallene Plötze aus der Talsperre Vranovská in Mähren

Pathogenita u různých druhů ryb by vyžadovala podrobného prostudování a to i ve vztahu k podmínkám jejich životního prostředí. Lidoví rybářští patologové v říčním rybářství a rybníkáři i hospodáři v údolních přehradách by měli výskyt puchýřnatosti registrovat a jakmile se vyskytne v pozoruhodnějším procentu, upozornit příslušné vědecké a výzkumné ústavy na možnost průzkumu nemocných ryb a jejich životního prostředí.

Přehled dosavadních nálezů puchýřnatosti u sladkovodních ryb:

| Druh ryby:      | Mírné<br>onemocnění: | Zhoubné<br>onemocnění: | Zjistil:          |
|-----------------|----------------------|------------------------|-------------------|
| Kapr (rybníční) | +                    | +                      | Různí autoři      |
| Kapr (říční)    | ?                    | ?                      | Ščerbinová 1952   |
| Cejn velký      | ?                    | ?                      | Plehnová 1924     |
| Lin             | ?                    | ?                      | Schäperclaus 1941 |
| Jesen           | ?                    | ?                      | Ljajman 1950      |
| Perlín          | ?                    | ?                      | Plehnová 1924     |
| Plotice         | +                    | —                      | Dyk 1954          |
| Ostřetka        | +                    | —                      | Lucky 1954        |
| Candát          | +                    | +                      | Plehnová 1924     |
| Nosen           | ?                    | ?                      | Plehnová 1924     |
| Koruška         | ?                    | ?                      | Ščerbinová 1952   |

Při průzkumu parasitů ryb Vranovské přehrady jsem byl v dubnu předminulého roku zaměstnanci státních rybníků upozorněn na plotici, jejíž prošetření ukázalo zřetelné onemocnění puchýřnatostí mírnějšího stupně (viz snímek). Na bocích byly puchýřnaté ostrůvky zbujeľé pokožky velikosti čočky a na čenichu mezi nosními otvory, očima a lebečním pokryvem se rozlézal souvislý větší ostrov těchto změn. Při bližším ohledání změn zjištěno, že hyperplas-



tické změny v podobě povlaků upomínajících vzhledem na parafin (jak je výstižně popisuje Schäperclaus) jsou mladšího data na bocích, kde vytváří jen měkké, čockovité, ojedinělé ostrůvky a staršího na lebečním krytu. I konsistence, stupeň „zakalení“ a povrch umožnily stanovit rozdílné stáří změn. Na hlavě dosahovala zbujelá pokožka 3—4 mm tloušťky a nabývala hrbolatosti, upomínajíc vzhledem podle vhodného přirovnání Ščerbinové na mozkové lalůčky. Její konsistence byla nápadně tužší, nedosahovala však tuhosti chrupavky, jakou mívají staré puchýřnaté změny na těle ryb. Změny v kůži a podkožních tkáních nebyly však při pitvě zjištěny (podrobný histologický rozbor změn jsme při neodkladných parazitologických šetřeních v terénu nemohli provést).

Nápadným zjevem u popisovaného případu bylo, že ploutve, u kapra obvykle nejdříve postižené puchýřnatými změnami, byly zcela čisté. Plotice byla tříletá, pohlavně dozralá, v dobrém výživném stavu, takže onemocnění ji v tomto stupni zatím vážněji neohrožovalo.

O den později pozoroval můj vědecký aspirant Dr. L u c k ý, stejné puchýřnaté změny i u odrostlé ostroretky (generační) ulovené v přítoku Dyje do přehrady. (F r e j š t e j n.) Změny se v podstatě shodovaly s popisem podaným u plotice.

## Z á v ě r

Z těchto nálezů je zřejmé, že k onemocnění puchýřnatostí může dojít nejen u kapra v některých rybnících, ale i u ryb ve volných vodách a přehradách, jak ukázaly případy puchýřnatosti plotice a ostroretky ve Vranovské přehradě a v Dyji, vlévající se do této nádrže. Dále je možné předpokládat na základě starších nálezů i těchto nových zjištění, že většina našich ryb, zvláště z čeledi kaprovitých, může být tímto onemocněním ohrožena, takže by bylo záhodno, aby si i říční rybáři všímali podobných případů a zasílali je k vyšetření. Není zatím známo, zdali u běžných kaprovitých ryb může dojít také k změknutí kostry a celkové kachexii v pokročilém stupni onemocnění. Je třeba nabýt přesných znalostí i o nemocech ryb, které zatím nezpůsobovaly hromadná hytnutí, mohou však vyřadit určité procento ryb z úspěšného odrůstání a rozmnožování.

## L i t e r a t u r a

D y k V.: Nemoci našich ryb, II. vyd. Praha 1954. — L j a j m a n E. M.: Kurz boleznej ryb, Moskva 1950. — P l e h n M.: Praktikum der Fischkrankheiten, Stuttgart 1924. — S c h ä p e r c l a u s W.: Fischkrankheiten, Braunschweig 1941. — Š c e r b i n a A. K.: Bolesni prudovych ryb, Moskva 1952.

### К вопросу заражения оспой плотвы Врановского водоема

К обнаруженным ранее заболеваниям оспой 8 видов рыб — карповых, хищных и лососевых, автор присоединяет и сообщение о новых случаях заболевания (во Врановском водоеме). Здесь автор установил оспу у плотвы, д-р Лицкий — у подуста; вследствие этого болезнь может угрожать рыбам проточных вод, а также рыбам в водоемах,

Bei einer Plötze aus der Talsperre Vranovská wurde die Pockenkrankheit beobachtet. Auch bei einer Nase aus dem Zuflusse dieser Talsperre (Dyje) wurde im Jahre 1954 ein Fall dieser Krankheit von Lucký festgestellt, so daß wir auch in fließenden Gewässern mit Pockenkrankheit rechnen müssen. Es wäre im Interesse der praktischen Bewirtschaftung der Gewässer eine genaue Aufmerksamkeit der Durchforschung der Etiologie dieser Krankheit zu widmen.

## Některé problémy patogenese virusových infekcí domácích zvířat

(Hlavní referát na I. celostátní konferenci virologů  
ve Smolenicích dne 19. X. 1955)

Некоторые проблемы патогенеза вирусных инфекций у домашних животных

Einige Probleme der Pathogenese von virösen Infektionen bei Haustieren

Prof. Dr R. HARNACH

Ústav mikrobiologie a imunologie Veterinární fakulty Vys. školy zemědělské v Brně

Došlo dne 26. 4. 1956.

### Úvod

Vznik a rozvoj nakažlivých nemocí domácích zvířat jest předmětem prvořadého zájmu mikrobiologů a epizootologů.

Patogenese mnohých nákaz jest objasněna namnoze jen z části a mnohé projevy jsou vysvětlovány s hlediska nedbajícího komplexně důležitých faktorů etiologických a obecně nosologických, takže skrývá řadu problémů, žádajících si nové řešení. Je to zvláště vztah původců k fyziologii a reaktivnosti organismu, problém vzniku změn v závislosti na komplexní etiologii a chronicitě procesu (na př. u moru prasat), dále souvislosti imunologické a imunoterapeutické s vnitřní součinností organismu a působností gamaglobulinu, problému nosičství a vylučování a tím i vzniku ohnisek, čímž vystupuje do popředí otázka stupně zamořenosti.

Tematika patogenesy a imunologie nákaz má povahu velmi komplexní a žádá si proto širší a prohloubené pojetí. Tak zvláště patogenese virusových infekcí skrývá mnoho nejasností právě v charakteristice působnosti virusů, majících rozličný tropism tkáňový, na ústřední nervový systém; tato charakteristika si žádá namnoze revise se zřetelem na reaktivitu očkovance a především na reakce CNS v procesu imunisačním a ve volbě a působení užitých biopreparátů. Určení reakce zánětlivé a současně obranné, reparační a vyvažující, kde funkce CNS hraje úlohu prvořadou, očekává od virologů studium mnohých problémů s toho hlediska, jak se patogenese uplatňuje poškozováním řídícího centra nervového, které se vždy účastní procesů obranných při infekci samé, a jak volit cesty nápravy těchto změn a poruch, případně vůbec schopnosti léčivé.

Domácí zvířata jsou vydána — ještě daleko více než člověk — vlivu třetí složky rozhodující při infekci, působení zevního prostředí, které nutno často charakterisovat jako velmi závadné po stránce hygienické a tím silně disponující pro vznik a rozvoj nákazy.

Zhusta si chovatelé, ošetrovatelé, zootechničtí vedoucí a někdy i veterinární lékaři neuvědomují plně tu důležitou okolnost, že celý povrch živočišného těla

tvoří obrovské pole receptorů, ze kterých směřují proudy impulsů do vyšších center nervového systému, kde jsou připojeny na dráhy eferentní a odtud jsou ovlivňovány četné orgány vnitřní, dýchadla, zažívací, orgány urogenitální a j. Dále že impulsy z vyšších oddílů CNS směřují po eferentních drahách k porušenému orgánu, aby tímto vzruchem a zakutněním procesu se v něm dosáhlo urychleného útlumu a sedativní periody, jak učí I. P. Pavlov.

Jestliže se tedy některé virusové nákazy vyvíjejí v podstatě za důležitého působení zevního prostředí — jak je tomu na př. u enzootické bronchopneumonie selat nebo u *Febris canum catarrhalis*, kde působí primárně filtrabilní virus — nutno vzít komplexně v úvahu, že reakce na vlastní virus často nebývají nejtěžší a smrtelné, jak to ukazuje experimentální ověření; přesto však znamenají těžké poškození rovnováhy vnitřního prostředí v nepřipraveném, t. j. neimunitovaném prostředí. Teprve však těžce disponující, oslabující nápor zevního, zpravidla nehygienického prostředí a komplexní nebo sekundární afekce bakteriálního původu udávají ráz vleklým a smrtelným procesům, které nutno hodnotit jak s hlediska etiologie, patogenese a epizootologie, tak také profylaxe a prevence a činit z nich přiměřené závěry.

U 12 virusových nákaz domácích zvířat, jichž následky jsou v našich chovech velmi těžce pociťovány a nejednou ohrožují i člověka jako zoonosy, uvedu stručně některé problémy, jež pro patogenesi pokládám za zvláště pozoruhodné.

## Dvanáct nejzávažnějších virusových chorob

U enzootické bronchopneumonie (chřipky) prasat, vyvolávané primárně pneumotropním virem, je jak v etiologii, tak i patogenesi a po stránce epizootologické řada problémů. S etiologií influeney Shopeho má těsný vztah chřipka selat Waldmann-Köbeho.

Především Shopeova koncepce patogenní součinnosti viru s *Haemophilus suis* jako podmínka vzniku těžké chřipky klinické jest předmětem určitých diskusí. Zvláště se uvádí experimentálně prokázaná okolnost, že chřipkový virus sám může způsobit u vepřového bravu jen krátké a lehčí onemocnění v podobě exudativní bronchitidy a peribronchitidy s hustým exudátem a případně s malými atelektasami, t. zv. „Filtrate disease“, která ustupuje brzy (po 48 hod.). Naproti tomu však i *Haemophilus influenzae*, jak ukázali Lewis a Shope (1931) a j., může spolupůsobit na vývinu influeney v plicích jen tehdy, byl-li mu připraven terén filtrabilním virem; může však vyvolávat patologické změny i v jiných orgánech, na sliznici, v žaludku a v tenkém střevě, a Hjærre ho označuje jako původce serositid. Virus je původcem typické enzootické bronchopneumonie (chřipky).

Umělá virusová infekce se daří jen na podzim, v zimě a z jara; příčina toho není známa, ale patrně rozhoduje chladné a vlhké roční období. Kapénkovou infekcí, kterou se virus enzootické bronchopneumonie šíří a vede k onemocnění nosní sliznice, oční spojivky, nakazí se další zvířata přímo, někdy dokonce i plicními červy, v nichž si udržuje infekci i po 2 roky.

Avšak vedle této komplexní nákazy vyvolává enzootickou bronchopneumonii (dále EBR) také prostá infekce bakteriální — zprvu ve formě akutních katarů a nakonec virus *Beveridge-Betts*, který neaglutinuje slepičí krvinky, netvoří protilátky a způsobuje chronickou bronchopneumonii. Toto je virus, který nelze pěstovat na kuřecích embryích a na žádném zvířeti kromě prasete. Virus ještě jiné povahy isolovali Pokorný a Čupík, není však známa bližší jeho charakteristika. Konečně Lázníčka a Boháč popsali borelomycety.

Virus chřipkový proniká kapénkovou infekcí a vzduchem do plic, může se šířit i jen cestou lymfatickou a působí převážně lymfocytární reakci; aby došlo ke známým pronikavým změnám v bronších a peribronchiální tkáni, ke vzniku bronchopneumonických ložisek a atelektas v chronickém průběhu EBr, při tom se uplatňují zpravidla spoluinfekce *Hemofilem suis*, který však — hlavně v našich krajích — není nikterak pravidelný, ale může být zastoupen i jinými mikroby, především pasteurelami, streptokoky, *B. pyogenes*, *Pseudom. aeruginosa* a j., jimž nasvědčuje buď septický (pasteurely) nebo pyogenní ráz chronické EBr. Všechny jiné viry a bakterie udávají ráz atypických EBr (chřipky).

Komplexní role *Haemophila*, označovaná namnoze jako bezpodmínečná pro vznik virové enzootické bronchopneumonie, je problematická, neboť u nás vypěstujeme tohoto mikroba sotva ve 20 % podezřelého onemocnění, zatím co streptokoky, pyogenní mikroby a příp. pasteurely jsou pravidelně mnohem častější. Tyto zřejmě vytlačí brzy nejen virus EBr, ale i hemofilní bakterie a zaviňují pak těžké hnisavé poruchy v plicích při subchronickém a chronickém průběhu, takže právě tato komplexní a sekundární mikroflora jest vlastní smrtelné agens, jak je označuje také A n d r e j e v, a této podléhá polovina až 80 % postiženého odchovu. Před touto skutečností nelze zavírat oči a nutno ji hodnotit také v imunoprofylaxi.

Těmito komplikacemi etiologických nox a zevního prostředí se jeví enzootická bronchopneumonie prasat ještě daleko složitější než chřipka lidská a mnohé případy nelze pokládat ani za „chřipku“ virusové etiologie. Je jistě určitý počet případů, kdy proběhne čistá virusová infekce, zpravidla akutní, a kdy se vypěstuje virus dokonce bez průvodní mikroflory. Pokládáme tyto případy za poměrně vzácné. Zanechávají hemaglutinačně-inhibiční protilátky. V našem ústavě bylo za použití HIT vyšetřeno 956 prasat, jednak zdravých, jatečních (860 ser), jednak 96 ser z prasat s příznaky „chřipkovými“. Zatím co u zdravých prasat nebyly inhibující protilátky prokázány ani v jediném případě, zjistil C h v á t a l, že z 96 prasat „chřipkových“ obsahovalo jen 25 % ser protilátky inhibující v různém titru hemaglutinaci s čsl. kmeny virové chřipky, z čehož bylo nutno usoudit, že virusové „chřipky“ bylo u těchto prasat jen asi čtvrtina z celkového počtu „klinické chřipky“, takže další tři čtvrtiny měly etiologii atypickou.

Kromě jiných problémů, hygienických a obecně zootechnických, se zde staví problém specifické profylaxe a otázka, kdy jest účelnější zaměřiti boj, na imunoprofylaxi, kdy na imunisaci proti viru EBr, kdy proti bakteriálnímu komplexu, a kdy raději odstraňovat postižená zvířata z chovu. Získali jsme zkušenost, že imunoprofylaxe se účelně uplatní u chovných zvířat pro užitek v částečně nebo i značně zamořeném prostředí (budoucí II. a III. skupina chovů), a že chovy určené k šlechtitelským účelům a na aukční trhy (I. skupina chovu) musí být prosty infekce EBr bez zákroků imunizačních.

Od 5 roků vyrábíme proti virové EBr fenol — nebo formol-adsorbátové vakciny z chřipkových kmenů viru a obdobné adsorbáty virus-bakteriální, kterými jsme s velkým úspěchem vakcinovali a dosáhli resistance, když selata byla jimi imunisována ve 2. týdnu po narození a plemence při zapuštění a pak ještě opakovaně za 3 týdny. Adsorbáty byly vyzkoušeny na myších a na několika steh prasatech a jsou stále předmětem zkoušení. Vakcinovaná zvířata odolala nejen experimentální infekci virem nebo virem + bakt. komplex, ale také přirozené infekci v zamořeném prostředí a vyvíjela se bezvadně a bez onemocnění vedlejších (osutiny, průjmy, serositidy a j.), kterými trpělo vedle zkrslosti 40–60 % zvířat kontrolních, chovaných za stejných podmínek jako selata vakcinovaná. Obě adsorbáty zvyšují asi na 3 měsíce nejen titry hemaglutinačně-inhibiční, aglutininy a komplement vázající protilátky, ale zvyšují i zřetelně křivku gamaglobulinu, který se ve směsi virus-bakteriální zvyšuje skoro



o 100 % proti křivce vyvolané čistým adsorbátem virovým. Gamaglobulin přichází v úvahu i prevenčně a je studován u EBr na našem pracovišti.

Kromě toho pro chovy a výkrmny, kde řadí EBr stationárně, byla použita prevenčně a zvláště také terapeuticky bakteriální vakcína yellon-caseinová, označená BVE 67, osvědčená již na statisícových počtech očkovanych prasat různého věku.

Problémy EBr jsou početné a zasahují jak do oblasti zkoumání etiologie a diagnostiky, tak do oblasti zoohygieny a zootechniky, do úpravy dietetiky a imunoprofylaxe. Tak na př. přepřínování omezených prostor pro zvířata na žir i na chov a pomíjení často základních požadavků, jež si klade fyziologicky špatně chráněný tělový limit organismu prasete, činí mohutnou dispoziční pro plicní afekce a jest to nezdárka také otázka pečlivosti samých ošetřovatelů. Jen postupně a zvolna se daří odstraňování těchto dílčích obtíží. Dává-li specifická imunoprofylaxe značnou naději na ochranu před vznikem EBr, skrývá určité nebezpečí, že zavdá příčinu, aby nebylo dbáno s dostatečnou průbojností odstraňování celé řady závad hygienických. Teprve komplexní spolupráce odpovědných činitelů zootechnických a veterinárně-lékařských se setká s kladnými výsledky v prevenci a profylaxi EBr.

*Infekční obrna prasat* skrývá řadu nejasností v procesu a projevech nemoci. Způsob přenosu viru ze zvířete nemocného na zdravé je na př. v tom neobjasněný, že v četných případech onemocní ve stádě jen ojedinělá zvířata, zatím co další zůstanou intaktní; není pochyby, že virus v tomto případě koluje již z počátku a pomnožuje se v krvi a že se vylučuje různými způsoby; předpokládá se, že se tak děje i slinami; u nás prováděné pokusy s průkazem viru v krvi (Klobouk, Dražan, Marcin, pak Fortner, Schäfer-Heynen a j.) v různých stadiích onemocnění neprokázaly virus ani v krvi, ani ve slinách; zato nesporné jest vylučování v leju a možná i moči.

Na druhé straně nutno uvážit extremy epizootologické; jednou se virus zavlékne do chovu na př. návštěvníkem — infikovanými rukama, kterými před krátkem prováděl porážku prasete onemocnělého obrnou, jindy masem potřísněným mokem mozkomíšním a pod. Nízký infekční titr viru naznačuje vysvětlení, proč jest infekční obrna poměrně vzácná v socialistickém sektoru (velký stav zvířat) a poměrně četná v soukromém sektoru s malým počtem zvířat.

Patogeneze má počátek nejčastěji v horních cestách dýchacích na *n. olfactorius*, jak plyne z úkazu časté rhinitidy a z té okolnosti, že umělá infekce nosní dutinou patří k metodám, které vedle intrakraniální dávají nejvíce zdařilých infekcí. Jestliže pak se přece udrží řada zvířat uchráněna před infekcí, lze předpokládat buď okolnosti nepříznivé infekci, hlavně dobrý regulační stav CNS, který rychle vyrovnává poruchu, anebo rychlý nástup imunity, která se vytváří i při pouhém nosičství a během inaparentní infekce. Sem náleží patogenese z nevysvětlitelných případů výpuknutí Kloboukovy nemoci.

Nosičství a vylučování viru za stavu imunity patrně bývá jedním ze způsobů příležitostného rozvlékání; prase, které se proimunisovalo, a při tom nadále vylučuje virus, po odprodání resp. převedení může zavléci nakažlivinu do nového, nezamořeného hospodářství. Tam neonemocní — neboť je imunní a neonemocní ani po umělé infekci — vylučuje však obrnový virus a ten způsobí infekční onemocnění v tomto dosud panenském stádě a to ve značném počtu.

*U moru prasat* způsobuje virus, který se pomnožil v krvi a vyvolal těžký stav horečnatý, onemocnění cév a diathesu, která svědčí o afinitě viru k cévnímu endotelu, jak prokázal Glässer a potvrdil Röhrer, Pröscholdt a jiní. Porucha cévních endotelií spočívá ve zduření buněk, při čemž dochází k progresivním a regresivním změnám s následnou hyalinní de-

generací stěny cévní a dokonce k ucpaní cév. V onemocnělých cévách totiž dochází ke krváceninám, k nekrobiose, v okolí kapilár vzniká buněčná infiltrace a těmito změnami je brzy charakterisován patologický obraz této nemoci.

Jsou-li tyto procesy patogenese moru celkem jasné, není objasněn dostatečně proces vzniku butonů, tvořících se při chronickém moru v podobě koncentrických vředů kolem počáteční nekrosy ve folikulech; změny těchto solitárních folikulů ukazují občasný výstup krevní plasmy, která zde ztuhne, ale sám proces a jeho patogenesa není v podrobnostech objasněn. Ještě nedávno se tento pochod a vývoj přisuzoval výhradněmu účinku *Salm. suipestifer* (*Salm. cholerae suis*), kterou tam lze nalézt sice často, ale nikoliv pravidelně, a dokonce ještě častěji se tu prokáží — jak ukázal M a n n i n g e r — bakterie nekrosy jako sekundární mikroby. Tak se dnes problém vyjasňuje v tom směru, že při tvorbě morových butonů v solitárních folikulech při chronickém moru vepřů v tlustém střevě má nepochybný primární účinek také morový virus sám, při čemž dává vznik nekrobiose, nebo v komplexu s bakteriemi, mimo jiné i *Salm. cholerae suis*. Role tohoto mikroba však není bezvýznamná. Má-li při tvorbě butonů patrně úlohu infekce sekundární, má jistě hlavní podíl na bakteriálních septikemiích a hyperplastických komplikacích, spec. na povrchových nekrosách střevního epitelu asi podobně jako *Salm. enteritidis*, *Escherichie*, *Pseudomonas aeruginosa*, streptokoky a mimo jiné zvl. též *Bac. mal. oedemu*.

Konečně morová afekce bývá i provokačním činitelem při latentních infekcích červenkou prasat a chybí objasnění pro primárnost obou těchto infekcí resp. pro její podmíněnost. Přichází v úvahu otázka plurality virusu moru prasat, neboť kmeny z různých krajů Afriky se odlišují od evropských jak biologicky, tak i patogenitou (E. L e i t e V e l h o).

Zdá se oprávněnou domněnka, že všechny patogenní mikroby, vegetující v zažívací rouře prasat, mohou v organismu oslabeném morovým virem vyvolat septikemie. Je tomu tak při salmonelozách stejně jako při sepsích pasteurelových, streptokokových a při infekci *bacilem maligního oedemu* nebo bakteriemi červanky prasat.

V takových případech je problematickým užití nejen seroterapie, ale také antibiotik — a v podstatě se ukazuje v tomto komplexu oprávněnou dnešní praxe vžívající se v socialistickém sektoru, t. j. odsunutí morových prasat resp. z moru podezřelých na jatky.

Problém imunoprofylaxe moru prasat spočívá ve volbě metody vakcinační. Tak simultánní očkování plně virulentním virem + antiserem dává ve stationárně zamořených okresech nejspolehlivější imunitu, je však tu značné nebezpečí nového zamoření. V okresech dříve promořených nebo sousedících se státem silně zamořeným morem se osvědčuje — jak prokázal s. Dr. Š í m a — dvojí serovakcinace v intervalu 6—10denním. Problémem je metoda zdolávání moru vepřů podle ustanovení č. 187/1950 Sb., vyhl. min. zeměděl. č. 141/1951 Ú. l. a podle Směrnice min. zem. č. 78, 650-X/3/51 z 1951, kdy byl mor vepřů rozšířen v daleko větším počtu slovenských okresů a zvláště v chovech socialistického sektoru než v době přítomné. Že se zdařilo omezit imunoprofylaxí mor v terénu, ukazují výkazy o zamoření v 6 letech 1950—1955; bylo-li morem prasat v r. 1950 zamořeno 281 hospodářství, bylo jich v r. 1954 pouze 58 a v r. 1955 toliko 7.

Tak se vedle likvidace onemocnělých zvířat a desinfekce osvědčuje účinnost nouzového očkování a dodatečná serovakcinace ohrožených prasat a lze říci, že nejlépe se uplatňuje krystalvioletová vakcína s inaktivovaným virem. Problém vakcinace se jeví krystalvioletovou vakcinou zatím jako kladně vyřešený a tuto vakcínu spolu s antiserem možno v přítomné době označit za plně spolehlivou imunisační metodu profylaxe.

Nový problém se nabízí s virem lapinisovaným, t. j. biologicky oslabeným po 12 pasážích organismem králíčkem, který sám nebo spolu s antiserem skýtá vydatnou imunitu a nevyvolává reakci nebo onemocnění u zdravých zvířat (Goret-Lucas, G. M. van Waveren.) U latentně infikovaných zvířat v zamořeném prostředí může provokovati mor prasat. U nás zatím nebyl zkoušen.

*Infekční encefalomyelitidy koní* jsou vyvolávány několika odlišnými typy viru, které působí změny v CNS s lymfocytárními perivaskulárními infiltráty, aniž by zpravidla tvořily inklusní tělíska, a působí degenerativní změny v gangliových buňkách. Liší se od virusové nemoci z Borny, provázené inklusemii v určitých gangliových buňkách. Dosud známá americká inf. *Meningo-encefalitis (IME)* jest působena — jak známo ve Spoj. státech severoamerických dvěma typy, zhoubným „východním typem“ (*“Eastern type”*) s průměrnou úmrtností přes 90 %, a mírnějším západním (*“Western type”*) s menší průměrně 19,8 % mortalitou. Oba jsou nepatrných rozměrů (20–30  $\mu$ ) a způsobují onemocnění CNS a lymfatických uzlin. I malé množství viru lze prokázat, neboť viry se dobře množí v kuřecím embryu. Při zkřížené imunizaci *Record* a *Vawlen* neprokázali ani nejmenších imunologických vztahů, jen rozdílnou virulentnost. Naproti tomu třetí typ venezuelský, jak ukázali náš krajan *Dr Kubeš* se spolupracovníkem *Riorem*, má vysokou patogenitu jak pro morčata, která usmrtí do 72 hod., tak i pro králíky, které zabije za 72–96 hodin; liší se rovněž imunologicky od obou typů prvních, ale jakousi příbuzností s „východním“ typem prokazuje v silné virulentnosti.

Jsou další typy *IME*. Viry se přenášejí i hmyzem a jsou přenosny na člověka. U nás na východním Slovensku isolovala *Libíková* 3 kmeny západní severoamerické encefalomyelitidy koní (*Polyvectes Ždanov*) z klíšťat *Ixodes ricinus*, z piskoře (*Sorex araneus*) a z hraboše rudého (*Clethrionomys glareolus*). To ukazuje, že i na území naší republiky jsou ohniskové podmínky, které mohou dát vznik této virose, která zatím u nás se neprojevila jako zřejmá epizootie.

Další je virus sovětský Moskva 2, od amerických velmi odlišný. Pro nás na Moravě se naskytla problematika *IME* ve sporadických 14 případech koní, podezřelých z meningo-encefalitidy s komplikací s jaterní dystofií; původně byly podezřelé jako leptospirosy, tyto se však přes značné titry z podezření vyřčují. Nyní se soustřeďuje výzkum na průkaz *IME*. Jisté změny se dostávají na kuřecích embryích, není však hynutí anebo změn u myší ani u králíků. V našich případech podezření, které je dáno na základě klinických příznaků, není zatím nikterak ověřeno ani objasněno.

*Vyšelskij* a spolupracovník *Išukov* popsali moskevský virus, který nelze pěstovat *in vitro* ani na kuřecím embryu, a tím je bližší viru z Borny, zatím co patogenitou pro četná pokusná zvířata se blíží typům americkým.

O viru *lyssy* je známo, že z místa nakažení proniká hlavně podél nervových drah do centrálního nervstva, kde se počne množit. Po umělém nakažení do nervového plexu — na př. zadní končetiny — dojde napřed k ochrnutí zadní končetiny, jež od ní pokračuje směrem hlavovým. Je-li však infekce provedena do přední končetiny nebo pod kůži hlavy, postupují obrny opačně, t. j. od hlavy kaudálně.

Podle výzkumů *Szátmárhoa* a *Dalyie* jsou i histologické změny nejintenzivnější právě v těch úsecích CNS, které jsou nervstvem spojeny s místem, v němž došlo k nakažení.

To by tedy svědčilo skutečně o postupu viru podél nervových drah, avšak v rozporu s tímto míněním *J. Koch* zastává názor, že virus *lyssy* se zanáší do CNS hlavně krví nebo lymfou. Pokusy s vpravením viru do lymfy, do krve nebo do peritoneální dutiny skutečně měly úspěch, neboť *lyssa* se v nich vyvinula. Jenže zde je možnost, že současně došlo také k infekci nervy.

Jak dochází k nakažení různými způsoby a případně také pozměněnými kmeny virusu, a jak virus cirkuluje v přírodě, ukazuje problém přenášení viru organismem různých druhů netopýrů. Tato skutečnost byla v r. 1931 prokázána řadou autorů v jižní a střední Americe, kde k tomuto způsobu bezpečně dochází. Je problém, zda může platit zásada nakažení lysou prostřednictvím netopýrů i v Evropě a hlavně v našich krajích. Tak alespoň N i k o l i č v Jugoslavii předpokládá tuto možnost také v Evropě. Zatím se nezdařilo prokázat ani v době epizootie vzteklinové, že by myši a krysy byly nositeli virusu lyssy a chybějí také podrobnější údaje o členovcích jako možných vektorech. Nicméně však byl virus lyssy prokázán v klíšťatech *Rhipicephalus sanguineus*, která byla sebrána na psovi stíženému vzteklinou. Naskytá se další problém destrukce nakažených masožravců a zvláště lišek v zamořeném pásmu. Zvláštní pozornost budí otázky imunoterapeutické, antirabické serum s vysokou schopností virus-neutralisující a otázky serovakcinace pokousaných.

*Aujeszkého nemoc* byla označována M a r k e m jako infekční bulbární paralysa proto, že se při ní obrna dostaví brzy potom, když došlo k zánetu mozko-míšňnímu, u těch nervů, které mají své kořeny v prodloužené míše, zvláště *N. glossopharyngeus*; po obrně může nastát — jak tomu bývá někdy zvláště u prasat — onemocnění ústrojí zažívacího a dýchacího. Právě zde není jistoty o tom, zda toto onemocnění vzniká přímým účinkem viru, či nějakými jinými vlivy, z nichž podle M a n n i n g e r a by to mohla být trombosa, nastuzení a konečně účinek sekundárních mikrobů.

Vlastní virus se nachází v místě nakažení nebo v blízkém jeho okolí a během inkubace také v krvi, kde se silně množí, pak i v moči a konečně i v ústředním nervovém systému. Při pomnožení v krvi vznikne viremie. Existuje vědecký problém v tom, zda se virus šíří krevním proudem, či podél drah nervových, jak to předpokládají H i r t, B e r t a r e l l i, M e l y a H u r s. Není zatím ještě prokázáno, že se opravdu šíří cestou nervovou, nebo že je to jediná cesta, příp. zda se vůbec šíří z místa infekce. Zatím co u vepřů vzniká přechodně septikemie, aniž by nápadně onemocněly jiné orgány, není to tak jisté u jiných zvířat. Proto i tato otázka, zapadající do patogenese infekční bulbární paralysy, čeká na vědecké vyřešení.

Další problém vyvstává z ověřených zjištění virusu Aujeszkého nemoci v suspensi z plic zdravých prasat, takže i tato se mohou příležitostně stát nosiči a šířiteli této nákazy, anebo alespoň býti reservoárem v různých údobích interepizootických (S u d r a n, C u r e, W e g e n e r).

V podstatě o stavu rozšíření této nákazy u nás není mnoho známo. Byla prokázána u psa (W e i d l i c h e m), u kočky (P r o k ů p k e m), mývalů a stříbrných lišek (K o u b o u), nelze však vyloučit i větší její rozšíření. V různých státech se vyskytuje tato bulb. paralysa v přírodě u divokých kanců, u myši, potkanů, šakalů a lišek, pak též u zdravých ptáků a N i k o l i č z Jugoslaviie ji zjistil i u srny, podle jeho mínění po pokousání netopýrem. Tím se rýsuje i pravděpodobnost přírodní ohniskovosti této nákazy.

*U slintavky a kulhavky* se virulence epiteliotropního viru slintavkového značně zesiluje při střídavých pasážích různými druhy pokusných zvířat, na př. telaty a selaty, jak prokázal již L ö f f l e r. Prochází-li týmž druhem po dlouhou řadu pasáží, stává se pro tento druh silně virulentním. Obecně se vyvine daleko prudší onemocnění u plemen vysoce prošlechtěných než u plemen nekultivovaných. Virulence slin se stupňuje, jakmile se k nim přimíchají epitelia ze slintavkových erosí. Pro prasata je nejnebezpečnější virus, který je napadl ze skotu.

Je-li názor, že virus se přenáší zpravidla rankami, třeba i mikroskopickými po zkrmení tvrdšího krmiva, nelze vyloučit také infekci inhalační a dokonce



i neporušenou sliznicí ústní, nosní, oční, spojivkou, genitáliemi inkl. vemenem a konečně i kůží.

Zajímavou a současně neobjasněnou jest okolnost, že na př. virus slintavkový po nakažení v dutině ústní nepůsobí zde afly primární, nýbrž se napřed usadí v zaživacím ústrojí, kde se rozmnoží bez klinických symptomů, vytvoří zde primární afly a odtud proniká do krve. Teprve krevním proudem se roznese a dá vznik sekundárním aftám s lokálním onemocněním v dutině ústní a mezi paznehty, u prasat i na korunce a na patkách a konečně i na rypáku a v ústní dutině. Velikým úspěchem vědy bylo poznání plurality viru slintavkového; teprve tímto odpadly pochybnosti o existenci solidní protislintavkové imunity, kterou vyjadřovali mnozí badatelé, a teprve tou se ukázala potřeba výroby protislintavkového sera multiparciálního za užití všech 3 typů viru, případně i pro takové vakciny. K těmto však přistupují varianty, které se i za odlišných umělých podmínek mohou proměňovat v typ jiný, i když na klinických symptomech se jich účinkem nic nemění.

*Ptačí neštovice — difterie a epithelion* je virusové onemocnění drůbeže a holubů, které se vyskytuje ve dvou většinou samostatných formách a to jako neštovičná vyrážka na kůži nebo na sliznicích hlavy, někdy však na obou místech současně.

Tento *Marx-Strickerův* virus se vyskytuje ve formě velmi jemných kuličkovitých útvarů, známých *Borellových* tělísek, na epithelových buňkách napadených sliznic a dobře se barví *Giemso*u. K prvnímu pomnožení viru po jeho vniknutí do těla dochází v epitheliálních buňkách kůže nebo sliznic hlavových. Tyto epithelové buňky se rychle množí a podléhají vakuolární degeneraci a tím vznikají uzlíčky, které změknou a po ztuhnutí povrchních vrstev epithelových a proniknutí leukocytů dojde k rozpadu, načež následuje od periferie tvorba nového epithelu a vyhojení.

Dojde-li ke komplikacím sekundární bakteriální mikroflorou, proces nabývá odlišný charakter s podstatným zhoršením, neboť mikroby proniknou do hlubších částí sliznic a způsobí postupnou nekrotisaci a hnisání, při čemž se hromadí i fibrin.

Virus, který se pomnožil v krvi, se zanáší do různých sliznic, orgánů a partií kůže, kde vyvolává zánětlivou infiltraci, zvláště na vnitřních orgánech jako ledvinách, na srdci a na játrech. Dojde-li k zahojení neštoviček, může se ještě udržet řadu měsíců živý a účinný ve vnitřních orgánech, když již vymizel z kůže i ze sliznic a když se vytvořila solidní imunita.

Celkem zůstává problémem, proč dojde jednou k onemocnění jen kůže — v podobě neštovic — jindy jen sliznic a jindy opět vzniknou obě onemocnění současně. Je to jistě rozmanitost obrazu nemoci, kterou lze těžko vysvětlit snad pouhým způsobem nakažení, na př. jen sliznic nebo jen kůže. Jisté jest jen, že onemocní zpravidla ptáci vysoce vyšlechtění, často jaksi přešlechtění, a to převážně mláďata, ač dospělé kusy — zpravidla ve stadiu konstitučního oslabení — podléhají jedné nebo oběma formám onemocnění také.

*Mor drůbeže a Newcastelská* nákaza se projevují v patogenesi v působnosti viru.

Virus moru slepic a NC způsobuje sepsi a proniká všemi orgány, kde vyvolá zánět a poruchu cévních stěn, z kterých dochází k serosnímu prosáknutí do tělových dutin. Následuje vznik nekros, pouhým okem zpravidla neviditelných, ale teprve další vývoj onemocnění bývá velmi odlišný. Tak u velmi vnímavé drůbeže probíhá mor i pseudomor jako prudká septikemie, která končí brzy letálně. Jiný průběh bývá vleklejší, při čemž množství viru v krvi se zvolna zmenšuje, až za nějakou dobu vymizí z krve úplně, takže tato je pak sterilní a virus se vytratí ovšem i z orgánů; v takovýchto případech tedy došlo k autosterilizaci,



jak to popsál L a g r a n g e. Naproti tomu u zvířat méně vnímavých — zvláště u drůbeže vodní, u jisté části slepic a u holubů — dochází sice rovněž k průběhu pozvolnému, ale virus se jaksi soustřeďuje do ústředního nervového ústrojí, kde způsobuje změny v mozku i v míše s klinickými projevy křečí — a to zpravidla již po 48 hodinách od infekce.

Zde tedy není objasněna souvislost a příčina lokalisací viru v CNS za současného autosterilizačního procesu v krvi — i když máme na mysli rozdílnou vnímavost pro virus moru klasického a NC — neboť i u slepic tomu tak bývá v jednotlivých skupinách.

Jestliže se pozastavíme nad otázkou příbuznosti klasického (evropského) moru drůbeže a nemoci Newcastle'ské a dalších variant pseudomoru, jako *Rhanikhet - Disease* v Indii, zaznamenané E d w a r d s e m a, C o o p é r e m, nebo v Korei O c h i m a H a s h i m a t o e m, a dále též K r a n e v e l d e m a P i c a r d e m v Holandské Indii, stojí za zmínku, že pro tyto viry antigenně tak odlišné od moru klasického, ač s klinicky značně podobným průběhem, uplatňuje M a n n i n g e r názor a zásadu, že jde v podstatě o varianty moru klasického, od něhož se tak odlišily, že v antigenu nemají s ním již nic společného. Ve skutečnosti však jsou i jisté projevy choroboplnosti a kliniky poněkud odlišné, na př. u Newcastle ve vysoké vnímavosti holuba a kuřat, v poněkud delší inkubaci s nižší patogenitou pro odrostlá kuřata a dospělé slepice, v okolnosti, že u NC většinou chybí virus v krvi, který je u klas. moru v krvi vždy, a těžkým onemocněním dýchadel. Další problematika tkví ještě v tom — že tyto odlišné znaky — jak ukázali v Káhíře R a c h a d a pak i P i c a r d a d e B l i e c k — nejsou zcela konstantní a že i typické znaky moru evropského ukazuje někdy jako znaky adaptační také virus Newcastle'ský.

Konečně můžeme i zde uvést, že zatím co klasický mor nezpůsobuje onemocnění u člověka, jest Newcastle'ský způsobit vyvolat zánět očních spojivek s horečkami, třesavkou a bolestmi u člověka v době řádění epizootie pseudomoru mezi drůbeží, příp. u laboratorních pracovníků, jsoucích s virem NC často ve styku.

Situace nynější jest ta, že zatím co klasický mor ustoupil v našich krajích — t. j. v Evropě — úplně do pozadí, takže by se snad vůbec neprokázal — jest naproti tomu atypický mor Newcastle'ský opravdu světovým problémem, především po stránce epizootologické. Nosí jej v organismu různé druhy ptáků, rozvlékají jej vrabci, a je otázkou, zda a do jaké míry jsou jeho nosiči snad i ssavci a speciálně také různí členovci, neboť o přenášení této nákazy po píchnutí nakaženými slepičími ektoparasity jsou již starší doklady, takže není třeba o tom ani pochybovati.

*Psittakosa a ornithosa* se u nás vyskytla zatím jen ve sporadických případech, zvláště ve větším měřítku v r. 1930, pak v r. 1950 a v poslední době (léto 1955) jsou údaje o případech ornithosy v souvislosti s nakažením od kácat.

Obecně je známo, že přírodní ložiska tvoří různé druhy ptáků, zvláště též u druhů jako jsou raci, konopky, bílé rajky, strnadi, zjišťuje se v některých zemích promoření u holubů, u moráků a u kačen (M e y e r, E d d i e, 1953); byla prokázána u kácat v létě na Moravě v několika případech atypických pneumonií, o nichž bylo v září 1955 referováno v brněnské odbočce Mikrobiologické sekce P. L. S. Vystává úkol, tomuto problému věnovat úsilí s hlediska epidemiologického a epizootologického a speciálně také s hlediska přírodní ohniskovosti.

*Králičí myxomatosa* se stala od r. 1954 a zvláště v letních měsících 1955 i na Moravě epizootologickým problémem. Není pochyby, že nejen nakažená píse, ale i hmyz zde hraje vážnou roli šířitele, jak jsme si ověřili prakticky.

Její prevence a profylaxe jest dalším problémem. Bylo u nás prokázáno, že nejen králíci, ale i zajáci, zpravidla konstitučně oslabení, jsou citliví k viru *Sanarelliho*, ovšem mnohem méně než králíci. Organismus zajíce zpravidla odpoví na virus myxomatosisy tvorbou specifických protilátek, ale jeho citlivost, zřetelně nižší než u králíka, se současně velmi liší od nevnímavosti jiných zvířat jako je morče, koza a ovce, jak je zkoušeli *Jacotot, Vallée a Virat*. Vedle protilátek reagují jen ojediněle zajáci více-méně typickými změnami v místě vniknutí, resp. vpichu viru. Nutno konstatovat skutečnost, že touto, třebaže nízkou citlivostí pro infekci, přibývá v zajících další zdroj možného šíření myxomatosisy.

Sama nákaza řadí v celé západní Evropě, zvláště ve Francii, a jest v posledních třech letech zaznamenávána - po prvé v dějinách našich zemí - i u nás. Virus *Sanarelliho* šíří moskyti *Aedes*, jak ukázaly zkušenosti v Australii, ale také klišata *Ixodes ricinus* se stávají nositeli nakažliviny virové, jak prokázali v r. 1953 *Jacotot, Vallée a Virat*, kteří ze 4 klišat sebraných na myxomatosisním zajáci infikovali králíka, který zahynul za 9 dní na myxomatosisu. Okolnosti z léta 1955 naznačují, že tato virosa vytvoří patrně i v naší republice stálá ohniska nákazy u divokých králíků a možná — jak se domnívá *Nižňanský* — také u zajíců, u kterých by mohly vzniknouti méně virulentní varianty virusu *Sanarelliho*. Tím vyvstává otázka aktivní imunisace a to přímo *Shopeho* virem fibromatosisy, jak jest zkoumán již ve Francii.

Prevenčně jsme se přiblížili problému zatím důslednou ochranou, desinfekcí a zábranou v podobě organtinových, těsně přiléhajících záclonkových vložek do dveří králíkáren v několika plemenářsky zvláště významných chovech králíků, které touto převážně mechanickou ochranou před mouchami a jiným hmyzem se zdařilo uchrániti před zamořením myxomatosisou, která řádila v našem měřítku v chovech okolních. Nepochybujeme o tom, že mouchy a různý hmyz, létající stále do králíkáren různých chovů, přenášejí mechanicky virus myxomatosisy z nemocných zvířat. Efekt úplné ochrany pomocí uvedených vložek organtinových do dvířek a okének potvrdil předpoklad, že touto zábranou lze ochrániti králíky před nakažlivou chorobou, šířenou především létavým hmyzem. Dalším problémem však jest krmivo ze zamořeného úseku a konečně otázka imunoprofylaxe *Shopeho* virem, fibromatosisy.

*Psinka — Febris canum* — je choroba, která má řadu nejasností v patogenesi, — zvláště pokud jde o katarální pneumonie a kožní efflorescence. Tato septicemie je důsledek viremie — neboť podle *Bauma* na tu není v počátku nemoci bakterií vůbec — a může usmrtit velmi citlivá zvířata již v počátku septického onemocnění; pozorujeme, že po poruše cévních endotelií dochází ke katarům sliznic a později i k onemocnění ústředního nervového systému, které způsobí virus. Horečky často zmizí brzy potom, když dosáhly vrcholu, a onemocnění se vyléčí.

Stejně často však po poklesu prvního nárazu horeček se dostaví nové zvýšení teploty jako důkaz nové infekce, v tomto případě zpravidla důsledek infekčních komplikací, způsobených komplikací průvodní mikroflorou; tato se usadí ve tkáni plicní katarálně zničené po infekci virové, načež další proces usnadňuje pomnožení bakterií.

Patogenese těchto stadií je problémem především pro klinika, ale je problémem i virologa proto, že komplex virus + sekundární bakterie, v chovech zvířat běžný, má vážné důsledky ve virulenci. Poznati podmínky psinkové patogenese znamená volbu způsobu včasného a specifického zákroku, resp. účelné profylaxe, na př. použitím antiser nebo antibiotik.

Avšak úplné nejasno vládne v patogenesi kožní psinky a je tu otázka, zda

dochází ke kožním pustulkám jen účinkem virusu, či i mikrobu, a zvláště se nabízí také otázka, do jaké míry je to odraz onemocnění centrálního nervového systému.

## Závěr

Konstatujeme, že mnohé problémy patogenese virusových nákaz plynou z celého komplexu nox, t. j. ze spolupůsobení vlastních virů a do velké míry z četných vedlejších neobvyklých podnětů a okolností, které mohou býti jednou celkem málo škodlivé, zvláště pro organismus dobře vybavený k obraně, jindy však doléhají těžce na zvíře nepřipravené k boji s nakažlivinou.

U viros domácích zvířat jsme částečně zdůraznili závislost vzniku a rozvoje nákazy na povaze specifického agens a na zevním prostředí, především na stavu hygieny a na stavu vnitřní připravenosti zvířat samých, na stavu jejich regulujícího CNS a obranných zařízení, na stavu výživném a stavu imunity. Tím jest naznačena také spojitost patogenese nákaz zvířat a působení činitelů zootechnických, chovatelů a ošetřovatelů, kteří spolu s veterinárními lékaři musí býti činiteli regulujícími; tito musí mít zájem na možnostech onemocnění kteroukoliv zoonosou a jako činitelé mající znalosti epizootologické musí uplatňovati a realizovati znalosti prevence, péče o vnitřní připravenost a imunitu zvířat a hlavně též o hygienu prostředí a výživu; podle tohoto vztahu a zájmu přispívají i směrodatní činitelé buď k ochraně před vznikem nákazy, anebo — třeba nevědomky — k jejímu vzniku, vypuknutí a rozvláknutí.

Vyzvednutím některých problémů jsme naznačili alespoň část neobjasněných úseků, které buď již jsou nebo jistě budou podrobeny prohloubeným výzkumům. Věnovali jsme pozornost některým problémům z patogenese 12 virusových nákaz, především enzootické bronchopneumonie, infekční obrny a moru prasat; bylo pojednáno o některých problémech infekční encefalomyelitidy koní, lyssy a Aujeszského nemoci, slintavky a kulhavky, difterie a epiteliomaty, moru slepic a Newcastle'ské nemoci, psittakosy a ornithosy, *Febris canum* a králičí myxomatosis. Bylo přihlédnuto také k otázkám případné přírodní ohniskovosti, která nutně zapadá do komplexního hodnocení možného vzniku nákaz a jich prevence.

## Literatura

Andrejev, Nakažlivé nemoci prasat (Praha, 1951). — Beller - Bieling, Die Viruskrrh. d. Haus- u. Laboratoriumstiere, Leipzig, 1950. — Betts, The Vet. Rec. 1952, 64/20/283. — Flüchiger, Berl. u. Münchener tztl. Wschr., 68/18/318-321, 1955. — Goldman, J. Immunol. 74/2/101-105, 1955. — Harnach, Nakažl. nemoci hosp. zvířat, Praha 1953. — Hubík - Vařejka, Spisy Veterinární fakulty VŠZ, 1954/2, XXIII/1-2. — Hudson, J. Amer. Vet. Medical Assoc. 126/935, 111-117/1955. — Hutyrá - Marek, Manninger, Móczy, Spec. Path. u. Ther. d. Haustiere 1952/II. — Jacotot, Ann. Inst. Pasteur., 86/3/374-375/1954. — Klobouk, Zvěrol. rozpravy VII., 1933/85. — Libíková, Rosický, Kmetý a Mačička, Sbor prac. predn. na VIII. celošt. sj. čl. hyg., epidem., mikrobiol. a inf., Bratislava 1954/202-219. — Manninger R., Magyár. Allatorv. Lap. 9/11, 362-385, 1954. — Nižnánsky, Veterinárství 1952/II/164-168. — Parnas, Schorzenia młod. zwierzat, Warszawa 1953. — Peillard, Ann. Inst. Pasteur 88/4/446-453/1955. — Pereira, J. Path. Bact. 67/1/109-115/1954. — Ramon, Bull. Acad. med. 139/5/109-116/1955. — Raška, Epidemiologie, Praha 1952. — Rotov, Veterinárnia 1955/32/11/37-38. — Solomkin, Veterinárnia 1955/32/10/35-40. — Ščerbatych, (Orlov, Inf. bolezni lošaděj). — Trumič, Vet. Glas. 1955/9/1/29-31. — Zdanov, Opredělitel virusov čelověka i životnyh, Moskva AMN, 1953. — Fortner, Zschr. Infektkrh. Haustiere, 1943/59/81. — Fischer, Röhrer, Archiv f. exp. Vet. Med. 1955/2/231. — Láznicka, Veterinárství, 1955/V/197-199. — Waldmann, Pyl, Hobohm, Möhlmann, Zbl. f. Bakt. Or., 148/1-15, 1942. — Blaškovič, Biológia (Slov. akad. vied), Bratislava, 1955/X/1.

Замечаем, что многие проблемы патогенеза вирусных инфекций вытекают из широкого комплекса нокс, т. е. из взаимодействия самих вирусов и в большой мере также из многочисленных посторонних необычных условий; последние могут быть иногда относительно мало вредны — в особенности для хорошо предохраняемого организма — иногда, однако, они тяжело угнетают животное, неподготовленное к борьбе с заразой.

У вирусных инфекций домашних животных подчеркиваем зависимость возникновения и развития инфекции от характера специфического деятеля и от внешней среды, прежде всего от уровня гигиены и внутренней подготовленности самих животных, от состояния их регулирующей центральной нервной системы и защитных приспособлений, от питания и степени иммунитета. Этим и объясняется связь патогенеза инфекций у животных с воздействием зоотехнических деятелей, животноводов и за животными ухаживающих лиц, которые вместе с ветеринарным врачом должны быть регулирующими деятелями. Они должны иметь в виду возможность заболевания каким-либо зооносом и на основании своих знаний по эпизоотологии они должны осуществлять превенцию, заботиться о внутренней подготовленности и иммунитете животных и, главным образом, о гигиене внешней среды. Согласно их отношению к этим проблемам, они способствуют или предохранению от инфекции или её возникновению, вспышке и распространению.

Вывинув некоторые проблемы, мы наметили по крайней мере часть необъясненных разделов, которые или уже подвергаются, или несомненно будут подвергаться более глубокому исследованию. Мы уделяли внимание некоторым проблемам по патогенезу 12 вирусных инфекций, а именно энзоотической бронхопневмонии, инфекционного пареза и чумы свиней; мы разобрали некоторые проблемы инфекционного энцефаломиелиита лошадей, бешенства и болезни Ауески, ящура, дифтерии и эпителиомы, чумы кур и ньюкастельской болезни, пситтакоза и орнитоза, чумы собак и миксоматоза кроликов. Мы учитывали также вопросы возможной естественной очаговости, которая необходимо входит в комплексную оценку возникновения инфекций и их предупреждения.

### Einige Probleme der Pathogenese von virösen Infektionen bei Haustieren

Wir stellen fest, daß viele Probleme der Pathogenese viröser Seuchen sich aus dem gesamten Schädlichkeitskomplexe ergeben, das heißt aus dem Zusammenwirken einiger Vira und größtenteils aus zahlreichen nebensächlichen, außergewöhnlichen Veranlassungen und Umständen, welche manchmal besonders für einen zur Abwehr gut ausgestatteten Organismus im ganzen nur wenig schädlich sein können, ein andermal jedoch ein zum Kampfe mit dem Infektionskeime nicht vorbereitetes Tier schwer beeinflussen.

Bei den virösen Erkrankungen der Haustiere betonten wir die Abhängigkeit des Entstehens und der Entwicklung der Seuche von dem spezifischen Agens und der äußeren Umwelt, vor allem jedoch von den hygienischen Zuständen und von dem Grade der inneren Vorbereitung der Tiere selbst, von dem Stande der ihnen eigenen Abwehrreinrichtungen, von ihrem Ernährungszustande und von deren Immunitätsstärke. Hiemit scheint auch der Zusammenhang der Pathogenese der Tierseuchen und die Tätigkeit der zootechnischen Faktoren — Züchter und Wartepersonal — gegeben, die zusammen mit den Veterinären die regulierenden Faktoren bilden. Diese müssen Interesse an der Möglichkeit einer Erkrankung an welcher Zoonose immer haben, und als Faktoren, die über epizootologische Kenntnisse verfügen, die Präventivmaßnahmen geltend machen und realisieren, besonders jedoch für die innere Vorbereitung und die Immunität der Tiere, hauptsächlich aber für die hygienischen Verhältnisse der Umwelt Sorge tragen. Hiedurch tragen sie zum Schutze gegen den Ausbruch der Seuchen und deren Verschleppung bei.

Durch das Hervorheben mancher Probleme deuteten wir wenigstens einen Teil der noch nicht klaren Abschnitte an, welche eingehenden Untersuchungen und Forschungen entweder bereits unterworfen sind, oder aber sicher werden unterworfen werden.

Wir wendeten unsere Aufmerksamkeit einigen Problemen aus der Pathogenese von 12 virösen Seuchen zu, vor allem der enzootischen Bronchopneumonie der Schweine, der infektiösen Schweinelähme und der Schweinepest; weiters wurden manche Probleme der infektiösen Encephalomyelitis der Pferde, der Tollwut und der Aujeszky-Krankheit, der Maul- und Klauenseuche, der Diphtherie und des Epithelioms, der Geflügelpest und der Newcastle-Krankheit, der Psittakosis und Ornithosis, der Hundestaupe und der Kaninchenmyxomatose behandelt.



## Příspěvek k diferenciální diagnostice cerebrohepatorenálního onemocnění koně (jaterní jankovitosti), s pozitivním nálezem leptospir ve tkáních

Случай церебροгепаторенального заболевания лошади (бешенства печени)  
с положительной морфологической достоверностью лептоспир

Ein Beitrag zur differenzialen Diagnostik der cerebrohepatorenenalen Erkrankung  
(Leberkoller) beim Pferde, mit positivem Leptospiren-Befund in den Geweben

F. GILKA

Pobočka SVVÚ v Gottwaldově, přednosta ústavu MVDr Kamil Prokůpek

Došlo dne 2. V. 1956.

### Úvod

V měsíčníku Veterinářství bylo uveřejněno několik příspěvků zabývajících se enzootickým onemocněním koní, s příznaky afekce CNS a jater (Blažek, Domanský, Šobra 1955, Zendulka, Sova, Nový 1956).

S různých stran popisované klinické příznaky svědčí, že jde etiologicky o různá onemocnění.

Etiologie a pathogenesa jest zčásti vyjasněna — IEM (Zendulka, Černý 1956) proto se setkáváme s různými názory na toto onemocnění jak u praktiků, tak i u laboratorních pracovníků, podle toho, kterým směrem se neslo vyšetření případů z různých míst republiky a jaké byly jeho výsledky. Půjde však o různá onemocnění — infekční virová encefalomyelitis, leptospiroza, ev. toxická jaterní dystrofie, se shodnými klinickými příznaky.

Úkolem tohoto sdělení jest upozornit na leptospirosu koně s klinickými příznaky, které patří do této problematické skupiny onemocnění. Leptospirosy zvířat jsou příležitostně přenášeny na člověka. Veterinární lékaři mají možnost zjišťovat tyto příležitostné infekce a mají povinnost, aktivně zařídit profylaktická opatření. Leptospirosy patří mezi nákazy s přírodní ohniskovostí (podle učení akademika Pavlovského), to jest mají v přírodě na určitých lokalitách, v určitých biocoenózách, svá rezervoárová hostitelská zvířata a z těchto se za určitých chalogických podmínek, dostávají do zvířat a člověka, přímou či nepřímou cestou. Průběh nákazy jest určen druhu zvířat v biocenose, dispoicí jednotlivých druhů a jejich ekologickými vztahy.

Hlavním reservoirem leptospir v přírodě jsou hlodavci a toj potkani a nej-různější druhy hrabošů a myši. Rimpau 1943 zjistil u rodu *Arvicola* (vodní hraboši) *L. icterogenes*, u rodu *Microtus* (vlastní hraboši) a r. *Evotomys* (hraboši lesní) *L. grippotyphosa*, u rodu *Epimys* (krysy) *L. icterogenes* a *L. pomona*, u druhu *Mus spicilegus* (myš obilní) *L. sejrö* a u druhu *Apodemus sylvaticus* (myšice lesní) *L. sejrö*, *grippotyphosa*, *bataviae* a u *Micromys minutus* (myši



drobné) *L. bataviae*. I u myši domácí byly zjištěny leptospiry (P a s s 1939). B e r g e r 1939, K m e t y 1952, D r b o h l a v, J í r o v e c 1944 a mnoho jiných badatelů, prokázaly zamoření potkanů. A n a n i n a K m e t y (1954) našli leptospiry u ježků. Přesto, že rezerváři hostitelé mají své určité druhy leptospir, může se vyskytovat u téže populace muridů i více druhů leptospir (R i m p a u 1943, M i n n o 1942).

Leptospiry nacházíme u hostitelů, kteří žijí nebo se většinou zdržují v mokřinách.

Když zkoumal M i n n o 1942, epidemiologii polní horečky na rýžových polích, zjistil, že šíření leptospiros souviselo s životní činností hlodavců, jako na př. stavba hnízd.

V epidemiologii leptospiros není ještě zcela rozřešeno několik problémů:

a) Zda pathogenní leptospiry mohou být delší dobu mimo tělo zvířat a zda jsou potom schopny ještě infekce. Záleží především na *pH* prostředí a vlhkosti, neboť leptospiry nesnášejí kyselé *pH* a vyschnutí. (J í r o v e c - P e t r ů 1956). A n a n i n (cit. z K m e t y, h o 1952) dokázal, že pathogenní leptospiry přežívají v povrchové vodě i měsíc.

b) Zda jsou virulentní leptospiry vylučovány ve velkých množstvích nutných pro infekci a jak často se vyskytuje dočasná a trvalá infekce ledvin s vylučováním. R i m p a u 1943 zjistil, že v naplněném močovém měchýři potkanů, byly leptospiry silně granulované, částečně aglutinované, jindy nezměněné, avšak nehybné. Ledviny jsou zamořeny hlavně u starých potkanů. Vzhledem k tomu, že býložravci mají moč zásadité reakce, mohou být delší dobu vylučovateli živých leptospir. U koně bylo zjištěno leptospironosičství po dobu 210 dnů (L j u b a š e n k o 1954).

Přestože jest úloha rezervářových hostitelů jasná v epidemiologii leptospiros, nelze jednoduše vysvětlit fakt, že není přímého vztahu mezi nadměrným pomnožením hlodavců a endemií leptospiros (R i m p a u 1943). L u k e š o v i 1949 se jevila přímá úměrnost mezi vzrůstem počtu Žďárské nemoci koní (kterou pokládá za následek leptospirosy) a pomnožením hlodavců v roce 1946—47.

Vypuknutí infekcí závisí nejen na pomnožení hlodavců, ale hlavně na jejich promoření a tím možném zamoření určitého prostoru, které je do určitého stupně únosné. Nebezpečí infekce není všude stejné, závisí na nakupení hlodavců jejich vzájemné infekci. (M i n n o 1942.)

Přesto, že hlodavci jsou silně zamořeni, dochází k infekcím jen zřídka, neboť leptospiry nesnášejí kyselou reakci prostředí, netvoří spory, nesnáší vyšší teplotu a vyschnutí (J í r o v e c - P e t r ů 1956).

U leptospiros jest nápadná různost klinického obrazu. Průběh nemoci může být lehký, bez následků a to jest u většiny případů nebo mohou probíhat leptospirosy i těžce se žloutenkami, uremií, hemoragiemi, meningitidami, jako celková horečnatá onemocnění (W i r t h 1949).

Daleko častější jsou formy subklinické, u nichž zaznamenáváme pouze přítomnost specifických protilátek v krevním seru při náhodném vyšetření i když anamnesticky se žádné onemocnění nezjistí (J í r o v e c - P e t r ů 1956).

Zajímavé jsou variabilní pathogenní vlastnosti a fakultativní pathogenita leptospir.

J e l í n e k 1950 uvádí, že většina laboratorních kmenů ztratila virulenci pro pokusná zvířata, která jsou normálně vnímavá, i pro člověka. Na druhé straně jsou zase známy laboratorní infekce, laboratorními kmeny, s těžkým průběhem a následky (P r o c h á z k a - S k a n d e r a 1955).

L u k e š 1949 píše, že pathogenita leptospir jest nestejná i u téhož kmene a s ohledem na stálost antigenní struktury zcela jiná, než u jiných mikrobů. Cituje zajímavé vlastnosti leptospir, jako přesahování aglutinability i na jiné

typy leptospir, dále změnu aglutinability původního kmene pasážováním zvířaty, ba i v téže zvířeti při recidivách. Přesahování aglutinability jest známo u *L. canicola*, která se serologicky podobá *L. icterohaemorrhagiae* a *L. ballum* a tyto leptospiry aglutinují spolu často do vysokých titrů (Jírovec - Petrů 1956).

Leptospiry představují serologicky rozličné typy, o kterých se domnívá Z e u l z e r o v á a j., že jsou schopné přecházet vzájemně do sebe (Jírovec - Petrů 1956).

Další eventualitou jest, že onemocnění může býti vyvoláno více typy leptospir (M i n n o 1942).

Dochází i k druhotným infekcím, které způsobují komplikace - rekurentní horečky (L u k e š 1949). Pokud jde o recidivy, tvrdí se, že jsou u leptospiros vzácné a jde patrně o onemocnění, způsobené odlišnými typy leptospir (Jírovec - Petrů 1956).

Systematika leptospir se zakládá na odlišných serologických vlastnostech. Diferenciace podle biochemických projevů neexistuje. Dělení leptospir na ikterogenní a anikterogenní, má výhodu v tom, že upozorňuje praktiky na leptospirosu klinickým názvem (R i m p a u 1942).

Vznik žloutenky jest ovšem relativní - *L. canicola* (u mladých a starých psů). Dnes je známo asi 20 druhů leptospir. Přehled leptospir sestaven podle R i m p a u a 1942 a Jírovce - Petrů 1956:

Ikterogenní leptospiry: *L. Weil* = *Icterohaemorrhagiae* s. *icterogenes*,

*L. Bataviae* = *mitis* = *oryzeti*,

*L. autumnalis* (akijami A)

*L. poi*,

Anikterogenní leptospiry:

I. Polní horečky (blafácké, sedmidenní, žňové, z rýžových polí)

*L. grippotyphosa*, *l. bovis*, *l. icterohaemoglobinuriae*,

*L. sejrö*,

*L. australis* B, *l. hebdomadis*, *l. saxkoebing*,

*L. australis* A

*L. Pomona* = *mezzano*, *l. zanoni* = *salinem* = *pyrogenes*, *l. andaman*,

*L. javanica*, *L. Schüffneri*

*L. geffen*

II. *L. canicola*

*L. ballum*.

Sovětský kmen *L. icteroanaemiae* I a II z koní a východní kmeny DVA a DVB nejsou dosud serologicky zařazeny.

Infekce leptospirami se děje per os, parenterálně porušenou kůží a sliznicí (M i n n o 1942).

Odkrývání leptospiros a nosičství se děje několika způsoby: intra vitam serologickým vyšetřením. Bakterioskopické zástinové vyšetření se provádí s močí a kašičkou z ledvin, serem krevním. U pozitivních případů se provádí kultivace z jater, krve, nadledvinek, myokardu a moče. Kultivace se provádí v horečnatém stadiu leptospiremie, než se objeví žloutenka, tedy v prvních dnech. Morfologický průkaz leptospir v histologických řezech, se provádí impregnací leptospir. Pathohistologické a kultivační vyšetření jest nutno provést ihned po usmrcení či uhynutí zvířete, nejpozději do 2 hod. po smrti (S o v ě t s k é ú ř e d n í i n s t r u k c e o boji proti leptospirose dom. zvířat 1947). Method sloužících k morfologickému průkazu leptospir v řezech jest hodně. I když mají ještě odpůrce, kteří říkají, že jde o artefakty (Silberspirochaety), jest jejich průkazná hodnota všeobecně uznávána. K r á s n ý 1925 si ověřoval nejvhodnější impregnační metody a zjistil, že nejspolehlivější jest klasická metoda L e v a d i t i -

ho. Zkoušky prováděl s *L. canicola*. Dále shledal spolehlivou metodu Jahnellovu, což potvrzuje i Wagener 1940, avšak metody impregnací jednotlivých řezů, Bertareliho, Volpinova, Haythornova, Gynes-Sternbergova, Kranz-Walterova a Jahnellova, nedávaly uspokojivé výsledky. Metoda Horálkova, Nakanova, Yamamotova byly dobré. Sovětské instrukce, 1954 pro laboratorní vyšetření, doporučují metodu Polkanova-Levaditiho (Ljubašenko, 1954). Také Jírovec doporučuje Levaditiho a zmrazovací metodu Kanzlerovu (1948). Pavlica, 1948 uvádí Levaditiho a Manouelianovu metodu.

Jelínek 1950 užil jako redukčního prostředku při stříbření, extraktu ze slupek cibule. Ljubašenko 1954 píše, že v řezech z predilekčních orgánů se někdy nepodaří najít leptospiry. Místo toho se vyskytují v tkáni černá zrna, jejichž shlukováním se vytvoří i křivolaké tyčinky, zčásti připomínající fragmentované, zrnitě rozpadlé leptospiry. Snad se jedná o týž zjev, který Wagener považuje za leptospirový prach (Leptospirenstaub). Průkaz leptospir se, dle Lukeše, obtížně daří pro přítomnost velkého množství lysinů v těle, při recidivách.

Morfologický průkaz leptospir u koní se poprvé podařil u 8 případů Ljubašenkovi a Novikovové (Koppel 1947).

V SSSR se vyskytuje leptospirosa koní, způsobená *L. icteroanaemiae* I a II (Ljubašenko 1954). Heusser 1948, Rimpau, 1947 a Yager 1950 zjistili pozitivní serologické reakce při per. měsíční slepotě koní.

U našich koní se vyskytují aglutinační titry, svědčící pro infekci leptospirami (Lukeš - Čech 1948, Pokorný 1949, Domanský 1955, Šobra 1955, Sová 1956).

## Popis vlastního případu

Klinické příznaky (popsal MVDr Ovečka):

Koncem září 1954 byl přivolán do jihomoravského JZD, obvodní veterinární lékař k nemocnému koni. Jednalo se o valacha, 7 let starého, dobrého výživného stavu.

Ošetřovatel sdělil, že kůň přijal naposledy potravu, den před tím ráno. Od té doby nežere a nepije, jeví mírné kolikové bolesti, a je smutný a skleslý. Před tím normálně pracoval a nejevil známek nemoci.

Trias: T 40,8 C, P 70, zrychlený dech. Sliznice a spojivka jest silně ikterická, spojivky oranžově červené a zanícené. Kůň stál sklesle s hlavou skloněnou nebo opřenu o žlab, občas zahrabal končetinami. Na zavolání nereagoval. Z tlamy vyčnívalo nesežvýkané seno, které bylo v rozkladu a páchlo. Zastřené vědomí chvílemi nakrátko pominulo a kůň se vzchopil, několikrátě překusoval a opět upadl v naprostou netečnost k okolí. Útlum nervové činnosti se projevoval také nekoordinovaností pohybů, která se jevila při otáčení klopýtáním a balancováním.

Po vyvedení ze stáje se kůň vymočil. Moč byla černohnědá a silně pěnila.

Ošetřovatel poznamenal, že jde o černé močení. Auskultací břicha zjištěna obecná zleněnost činnosti střevní.

Ošetření provedeno nálevem parafinového oleje a injekcí kofeinu a penicilinu. Následujícího dne jeví kůň zlepšení zdravotního stavu. Vypil nápoj, trochu přijímal potravu. Teplota klesla na 40,0 C.

Ochablost a somnolence trvala dále. Třetího dne nastalo zhoršení choroby. Činnost srdeční se zhoršila, spojivka dostala až nahnědlou barvu. Do-

stavila se značná slabost v končetinách. Kůň upadl, vzchopil se a jevil příznaky excitace. Jevil pollakisurii, moč byla černohnědá.

Protože bylo nebezpečí, že při excitaci zraní sousedního koně, byl vyveden ze stáje. Vyvedení bylo obtížné a poté se kůň zhroutil. Ležel chvíli klidně, ale potom rychle povstal a jevil nutkové pohyby, vráżeje do zdi a okolních předmětů. Tyto příznaky nervové se opakovaly. Vzhledem k tomu, že se choroba zhoršila a zvíře se stalo nebezpečné svým chováním, bylo odporazeno.

Nález masa po porážce: ikterus gravis svalstva a sliznic, vnitřních orgánů a mizních uzlin, játra zvětšena, žlutozelenohnědá a tužší konsistence, slezina mírně zvětšena a hyperplastická, ledvina temně červenohnědá. Vzorky z jater a ledvin vloženy ihned po porážce do 10% formalinu a zaslány na SVVÚ. Kadaver zužitkován v kafilerii.

### Histologické vyšetření jater a ledvin

Laboratoř obdržela kousky jater a ledvin ve fixovaném stavu. Barva jater byla špinavě šedozelenohnědá, struktura byla pestrá: světlejší šedé proužky se střídaly s okrsky hnědošedozelenými. Ledvina byla temně hnědošedé barvy.

Vzorky byly zpracovány parafinovou technikou. Řezy barveny přehledně hematoxylin-eosinem, Dominiciho metodou a podle van Giesona.

Na *Fe* použita Perlsova metoda. Reakce na lipochrom a žlučová barviva nebyla provedena. Z impregnačních stříbřících metod užita metoda Levaditi.

### Pathohistologický nález na játrech

Typická acinosní struktura jater jest porušena. Z lalůček parenchymu jsou více či méně zachovalé a přestavěné zbytky — pseudolobuly.

Původní hranice lobulu naznačují triády v portobiliárních prostorech. Jemné intersticiální vazivo jest zmnoženo a nachází se rovněž uvnitř acinů peritrabekulárně a pericelulárně a centrálně.

Rozpad parenchymu se děl centrolobulárně i excentricky. Vcelku jeví játra začínající hypertrofickou cirrhosu. Obraz jest velmi pestrý. Z pigmentu jest možno zjistit jemně zrnitý rezavý pigment dávající pozitivní reakci na železo, žlutý amorfni pigment v thrombech, ve vakuolách buněk a konečně hrubě zrnitý žlučový šedozelenohnědý pigment. Původní tvar lalůček jaterních buněk, pokud se dá zjistit, naznačují portobiliární prostory a interlobulární žlučovody, intersticiální vazivo a periferní hranice reparačních pupenů epiteliálních buněk-pseudotubulů (žlučovodů), které vrůstají od periferie do nitra lalůčku. Z původního parenchymu jsou zachovány pouze ojedinělé ostrůvky.

V okolí jest všude rozpadlý parenchym, cirrhogenně se hojící.

Na zbytcích původních trámců jest vidět, že buňky jaterní jsou značně hypertrofické, někde obrovské s 5—10 jádry. Zejména se nachází hypertrofované nebo obrovské jaterní buňky při periferii pseudolobulu.

Jádra buněk jsou velmi chudá chromatinem, měchýřkovitá, bez nekrobiotických změn. Velká jádérka se barví výrazně kyselým barvivem. Hranice buněk v trámci-pseudotubulu jest těžko zjistit. V plasmě jaterních buněk jest jemně zrnitý rezavý pigment *Fe*, dále vakuoly se žlutým amorfním pigmentem. Vakuoly jsou nejružnější velikosti a směrem k periferii pseudoacinu stále větší. Na periferii pseudolobulu se nacházejí dystrofické jaterní buňky, které se barví více kyselými barvivy a mají vakuoly dosahující až  $\frac{4}{5}$  velikosti buňky. Některé vakuoly mají i přepážky a částečně jsou vyplněny žlučovým pigmentem.

Nejzevnější buňky jsou tak vakuolisovány, že z nich zůstávají jen pěnovité stíny. V některých zbytcích jádro podlešlo karyolyse. Mezi buňkami pseudotubulu jsou žlučové tromby, které se zbarvily při metodě vG krásně zeleně. Venosní kapilární sinusy jsou v pseudoacinu zredukovány na úzké štěrby a mají nepatrně erythrocytů. Kupferovy buňky jsou hypertrofické a pomnoženy — histiocyty a mají šedozelenohnědý hrubě zrnitý pigment, žlučového původu. Mezi trávci i okolo již disociovaných buněk a zbytků buněk se nacházejí jemná kolagenní vlákna, histiocyty, lymfocyty a vzácně leukocyt nebo eosinofil. Na periferii pseudolobulu, jsou mezi disociovanými trávci ve větším počtu buňky zánětlivé, a to lymfocyty a buňky lymfoidní a kolagenní vlákna. Jest zřejmé, že velmi jemná kolagenní vlákna, vznikají z retikulinových vláken.

Od periferie vrůstají do lalůček epitheliální puky, mnohé mají lumen. Jsou radiárně uspořádány. Plasma těchto buněk se barví více basickými barvivy. Většinou jsou tyto buňky již vakuolisovány a též chovají žlučové barvivo.

V místech naprosté destrukce jest vidět změť vakuolisovaných zbytků jaterních buněk se žlučovým pigmentem, žlučové cylindry, úzce větvenité a cípate buňky vznikající z buněk mesenchymu-fibroblasty, buňky Kupferovy a

Obr. 1. Leptospiiry v kanálcích ledvin koně. Levaditi. Orig. foto. Lumipan-Miflex obj. 90 OIM, projektiv 1-6,3, původní zvětšení  $90 \times 6,3 \times 1,6$ .

Obr. 2, 3, 4. Leptospirosy ve tkáni jaterní. Levaditi. Orig. foto. Lumipan-Miflex OIM obj. 90, projektiv 6,3, pův. zvětš.  $90 \times 6,3 \times 1,6$ .

Obr. 5, 7. Játra leptospirosního koně. Pseudolobulus, uprostřed rozpadlý parenchym, na periferii pseudotubuly-epitheliální puky a zbylé hypertrofické jaterní buňky, v interstitiu i uvnitř pseudoacinu proliferát. Dominici. Orig. foto. Lumipan-Miflex. Obj. 8, projektiv 6, 3. Původní zvětšení  $8 \times 6, 3 \times 1,6$ .

Рис. 1. Лептоспиры в канальцах почек лошади. По способу Левадити. Оригинальная фотография. Люмипан-Мифлекс объектив 90 ОИМ, относительное отверстие 1—6,3, первоначальное увеличение  $90 \times 6,3 \times 1,6$

Рис. 2, 3, 4. Лептоспиры в печеночной ткани. По способу Левадити. Оригинальная фотография. Люмипан-Мифлекс ОИМ, объектив 90, относительное отверстие 6,3, первоначальное увеличение  $90 \times 6, 3 \times 1,6$

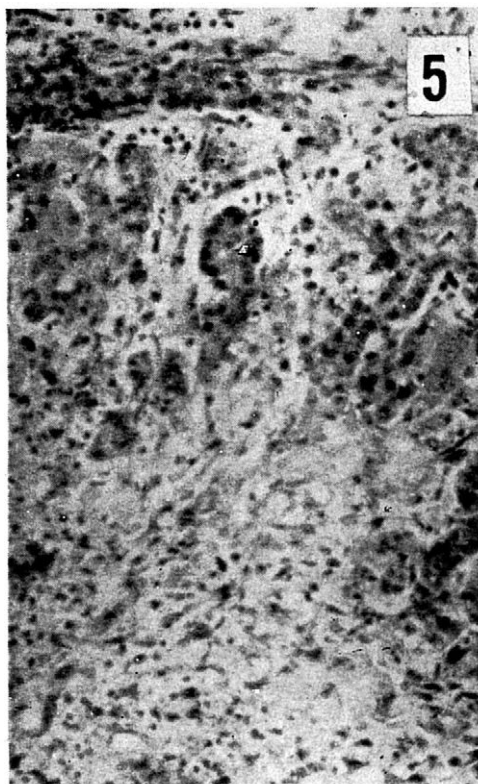
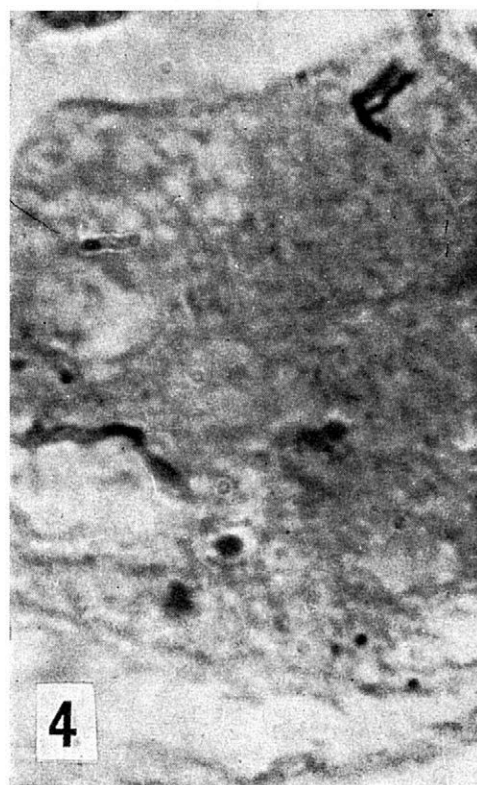
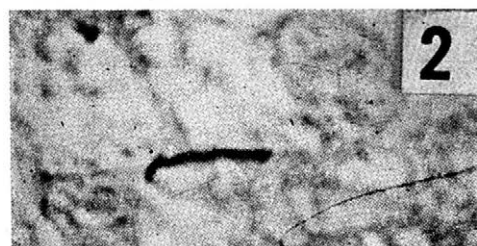
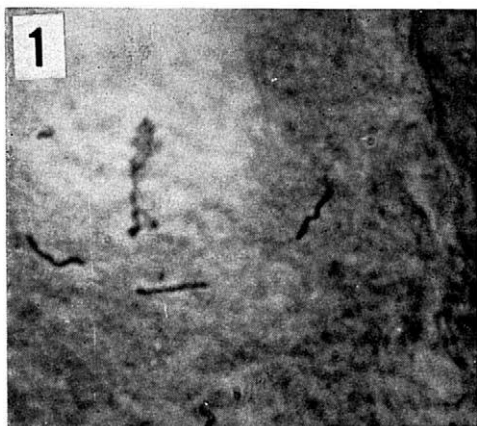
Рис. 5, 7. Печень leptosпирозной лошади. Псевдолобул, посредине распавшаяся паренхима, на периферии псевдотубулы — эпителиальные разрывы и оставшиеся гипертрофические печеночные клетки, в интерстициальной ткани и внутри псевдоакин пролиферат. По способу Доминичи. Оригинальная фотография Люмипан-Мифлекс. Объектив 8, относительное отверстие 6,3. Первоначальное увеличение  $8 \times 6,3 \times 1,6$

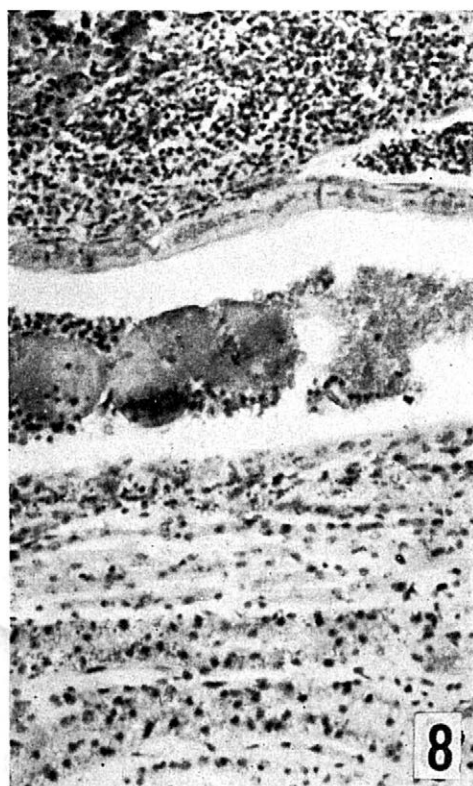
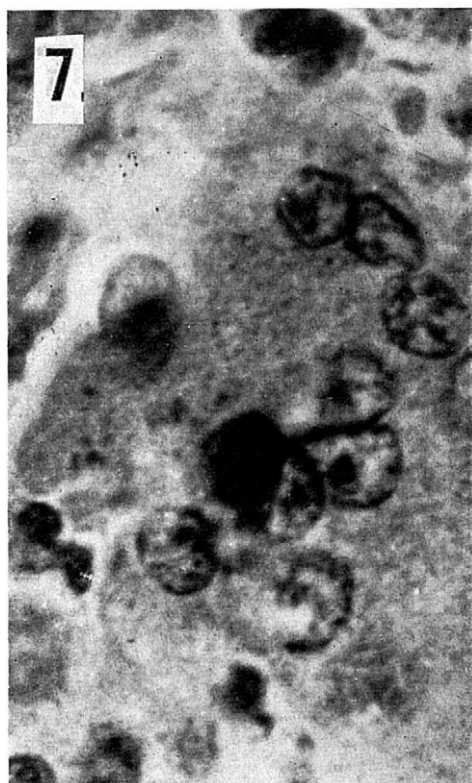
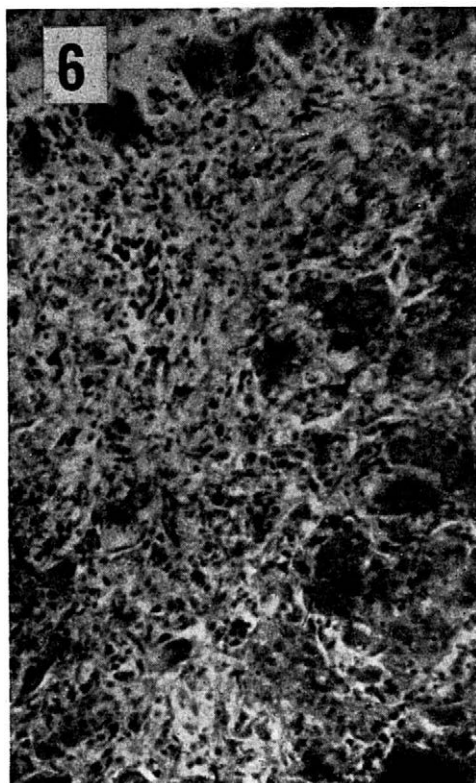
Abb. 1. Leptospiiren in Nierenkanälchen des Pferdes Levaditi. Orig. Aufnahme. Lumipan - Miflex. Obj. 90 OIM, Projektiv 1—6,3, ursprüngliche Vergrößerung  $90 \times 6, 3 \times 1,6$ .

Abb. 2, 3, 4. Leptospiiren im Lebergewebe. Levaditi. Orig. Aufnahme. Lumipan - Miflex OIM Obj. 90, Projektiv 6,3 — ursprüngliche Vergrößerung  $90, 6, 3 \times 1,6$ .

Abb. 5, 7. Leber eines leptospirosen Pferdes. Pseudolobulus, in der Mitte zerfallenes Parenchym, auf der Peripherie Pseudotubuli — epitheliale Risse und übriggebliebene hypertrophischen Leberzellen, im Interstitium und auch innerhalb des Pseudoacinus Proliferat. Dominici. Orig. Aufnahme Lumipan - Miflex. Obj. 8, Projektiv 6,3. Ursprüngliche Vergrößerung  $8 \times 6, 3 \times 1,6$ .







histiocyty s fagocytovanými zrny pigmentu žlučového, buňky lymfoidní a lymfocyty, vlákna kolagenní, stíny zaniklých jaterních buněk, méně erythrocyty a polynukleár.

Vazivo vrůstá do lalůčku z periferie, ale tvoří se hlavně uvnitř z retikula. Buňky RES se přeměňují ve fibroblasty. Hojná jest lymfocytární zánětlivá infiltrace v původním interstitiu.

Hemosiderin se nachází v jaterních buňkách, v jejich zbytcích a též volně.

Obr. 6. Játra leptospirosního koně. Obrovská buňka jaterní z pseudolobulu, v zaniklém sinusu zánětlivý proliferát. Dominici. Orig. foto. Lumipan-Miflex. Obj. 20, projektiv 6,3. Původní zvětšení  $20 \times 6,3 \times 1,6$ .

Obr. 8. Ledvina leptospirosního koně. Pyknosa jader, vakuolární defenerace, pigment žlučový v epithelu kanálků, v obsahu erythrocytární, hyalinní a leukocytové cylindry. Difusní infiltrace tkáně polynukleáry. HE. Orig. foto. Lumipan-Miflex. Obj. 8, projektiv 6,3. Původní zvětšení  $8 \times 6,3 \times 1,6$ .

Obr. 9. Ledvina leptospirosního koně. Malpighické tělísko hustě infiltrováno polynukleáry. Rozpuštěný glomerulus, zůstává vaskulární stopka a kysele se barvící bílkovina homogenní-hyalin. Stoč. kanálky rozšířené, v buňkách žlutohnědý pigment, kanálky rozšířené, epithel nekrotický (černá hrubá zrna-formolpigment). HE. Orig. foto. Lumipan-Miflex. Obj. 8, projektiv 6,3, původní zvětšení  $8 \times 6,3 \times 1,6$ .

Рис. 6. Печень лептоспирозной лошади. Огромная печеночная клетка из псевдолобула, в исчезнувшем синусе, воспалительный пролиферат. По способу Доминичи. Оригинальная фотография Люмипан-Мифлекс. Объектив 20, относительное отверстие 6,3. Первоначальное увеличение  $20 \times 6,3 \times 1,6$

Рис. 8. Почка лептоспирозной лошади. Пикноз ядер, вакуольное перерождение, желчный пигмент в эпителии канальцев, в содержании эритроцитарные, гиалиновые и лейкоцитные цилиндры. Диффузионная инфильтрация ткани полинуклеарными. HE. Оригинальная фотография. Люмипан-Мифлекс. Объектив 8, относительное отверстие 6,3. Первоначальное увеличение  $8 \times 6,3 \times 1,6$

Рис. 9. Почка лептоспирозной лошади. Мальпигиево тельце густо инфильтровано полинуклеарными. Распущенный гломерул, остается васкулярный стебель и однородный белок, дающий кислотное окрашивание — гиалин, выделительные канальцы расширены, в клетках желтокоричневый пигмент, канальцы расширены, эпителий некротический (черные грубые зерна — формолпигмент), HE. Оригинальная фотография. Люмипан-Мифлекс. Объектив 8, относительное отверстие 6,3, первоначальное увеличение  $8 \times 6,3 \times 1,6$

Abb. 6. Leber eines leptospirosen Pferdes. Eine riesige Leber- und Pseudolobulus - Zelle in verschwundenem Sinus, entzündliches Proliferat. Dominici. Orig. Aufnahme Lumipan - Miflex. Obj. 80, Projektiv 6,3. Ursprüngliche Vergrößerung  $20 \times 2,3 \times 1,6$ .

Abb. 8. Niere eines leptospirosen Pferdes. Pyknose der Zellkerne (Nuklei), vakuolare Degeneration, Gallenpigment im Epithel der Kanälchen, erythrozytären Inhalts, hyaline und Leukozytenzylinder. Diffuse Infiltration des Gewebes mit Polynuklearen. H. E. Orig. Aufnahme. Lumipan - Miflex. Obj. 8, Projektiv 6,3. Ursprüngliche Vergrößerung  $8,6,3 \times 1,6$ .

Abb. 9. Niere eines leptospirosen Pferdes. Das Malpighische Körperchen dicht mit Polynuklearen infiltriert. Aufgelöster Glomerulus, es bleibt vaskulärer Hilus renalis und sich sauerfärbende homogene Flüssigkeit, hyaline Tubuli renales contorti erweitert, in den Zellen ein gelbbraunes Pigment, die Kanälchen erweitert, Epithel nekrotisch (schwarze groben Körner - Formolpigment). HE. Orig. Aufnahme Lumipan - Miflex, Obj. 8, Projektiv 6,8, ursprüngliche Vergrößerung  $8 \times 6,3 \times 1,6$ .

Leptospirozy se nacházejí poměrně řídko po jednom až několika typických exemplářích ve zbytcích zanikajícího jaterního parenchymu.

Velmi špatně se fotografují, neboť jejich stužkovité tělíčko leží v různých hloubkách. Vzácně se vyskytují ve zcela rozpadlém parenchymu.

### Pathohistologický nálezn na ledvině

Obraz odpovídá akutní, haemoragické glomerulonefritidě a tubulární nefróze.

Nejhůře jest postižena *cortex corticis*.

Změny na malpighických tělíscích: V korové části kory se vyskytují glomeruly, které jsou nabitý polynukleáry nebo erythrocyty (*diapedesis*), takže jejich strukturu není vidět. Dutina Bowmanova pouzdra jest hydronefroticky rozšířená, též příslušné stočené kanálky. Některá malpighická tělíska mají zcela rozpuštěný glomerulus a zůstává jen vaskulární pól. Ostatní glomeruly jeví pomnožení endothelií a epitheliálních buněk vnitřního listu pouzdra. V dutině pouzdra jsou bílkovinné pŕlměsíce eosinofilně se barvící a erythrocyty — jednoduchá glomerulitis. Vnější listy Bowmanových pouzder nemají zmnožený epithel.

Proximální stočené kanálky jeví pyknosu jader, někde nastala karyolýsa. Karyorhexis se vyskytuje vzácně. V koře kory jsou některé kanálky zcela rozrušeny. Buňky jsou prostoupeny zrnitým pigmentem žlutohnědé barvy. Kanálky pod kapsulou jsou naplněny erythrocytárními válci, epithel jest nekrotický. Vyskytují se kanálky, které mají epithel vakuolisovaný a ve vakuolách žlutý pigment. Konečně se vyskytují hlavní kanálky, jejichž buňky propadly tukové degeneraci.

V luminu kanálků jsou odloupané epithelie a válce bílkovinné. Sestupná raménka Henleových klíček mají mohutné válce polynukleárové a erythrocytární, odloupané epithelie a válce bílkovinné. Někde jest epithel silně ztenčen dilatací kanálků.

Epithel vzestupných ramének jeví pyknosu, též karyolýsu, vakuolární degeneraci. V plasmě jest žlutohnědý zrnitý pigment a žlutý pigment ve vakuolách při basi buněk.

Distální stočené kanálky v subkortikální části kory většinou nemají morfologických změn. Nejvíce jsou postiženy v *cortex corticis*.

Jsou silně dilatovány, mají na příčném řezu nepravidelně zprohýbané stěny a jsou naplněny erythrocytárními nebo leukocytytárními válci. Místy není možno obrysy buněk rozeznat, neboť v plasmě jsou vakuoly a žlutohnědý pigment. Jádra jeví pyknosu. Někde jsou buňky pěnovitě vakuolisovány. V nejvíce postižených místech není možno rozeznat od sebe stočené kanálky proximální od distálních, které v normální ledvině u koně lehce diferencujeme.

Ve sběrných a vývodných močových kanálcích jsou odloupané epithelie, bílkovinné, leukocytytární, erythrocytytární cylindry. V buňkách jsou červenohnědá jemná zrna.

Pouzdro ledvin jest bez nálezu.

V interstitiu jsou sotva patrná kolagenní vlákna. Jen kolem některých Bowmanových pouzder se zdají býti pomnožena. V kapilárách jest silná leukocytosa. Vyskytují se místa ledvinné tkáně, která jsou difusně prostoupena polynukleáry, a to jak kanálky, tak interstitium. Původní tkáň však není rozpuštěna. Pigment s *Fe* se nachází ve výpotkových pŕlměsících, v protoplasmě stoč. kanálků, *pars*



*recta* a v kanálcích sběrných a vývodních v podobě velejemných zrn. Leptospiiry jsou všude v kanálcích, většinou však arteficiálně ztlustělé a tvořící fragmenty. Jsou četné a chybí v malpigických těliscích.

## Diskuse

Popsané změny na játrech odpovídají nálezu subakutní dystrofie jater ve stadiu cirrhogenní reparace.

Typ cirhosis odpovídá hypertrofickému typu atrofické cirrhosis (A b r i k o s o v, 1953). Z entodermálních jaterních elementů jest v pseudolobulech dvojí typ buněk: původní, kompensatorně hypertrofované, které prodělávají již také regresivní procesy a kubické buňky epitheliálních puků-pseudotubulů, také sekundárně vakuolisované. Zanikání buněk jest doprovázeno reaktivním proliferativním zánětem za tvorby kolagenních fibril z fibril retikulárních.

Primárním činitelem v pathogenesi choroby byla pravděpodobně hemolýsa krve a intoxikace jaterních buněk, leptospirové etiologie, která způsobila pigmentovou metamorfosu v pathologickém měřítku, ikterus hemolytický a hepatogenní a dystrofické procesy.

Porušení přehradové činnosti RES mělo za následek toxickou subakutní dystrofii a defensivní proliferaci histiocytárního aparátu. Na zbylém parenchymu jest pak vidět kompenzační hypertrofii a reparační bujení epithelu, což vede k přestavbě acinu.

Změny na játrech jsou velmi pestré a částečně se shodují s J e l í n k o v ý m 1927 popisem Žďárské nemoci a L u k e š o v ý m popisem 1948 Žďárky u mladých koní. Změny na ledvinách jsou akutního rázu typu hemoragické glomerulonefritis a tubulární nefrosy a odpovídají popisům L j u b a š e n k a, 1954 a akutních případů Žďárky v ledvinách popsaných L u k e š e m 1948.

Akutní změny na ledvinách a pokračování procesu na játrech, při porušené metabolické, detoxikační a exkretorické činnosti jater a ledvin, za současné hemolýsy a hemoglobinurie, vysvětlují tak těžký klinický průběh i příznaky nervové (hypoglykemie — L u k e š, 1949). Podařil-li se u nás morfologický průkaz leptospir v játrech a ledvinách koně, což bylo podmíněno fixací zcela čerstvého materiálu, jest nutno s politováním konstatovat, že nebylo možno provést nejexaktnější průkaz leptospirosy, t.j. izolaci a identifikaci leptospir.

Z těchto důvodů nebyla provedena i serologická diagnostika a zástinová bakterioskopie.

Ze všeho vyplývá, že se leptospirosa skutečně u našich koní vyskytuje, tudíž nesmí býti podceňována a jest nutno počítati se sporadickými případy i enzootickými leptospirosami (Žďárka?).

Proto se musí ihned po porážce nebo uhynutí, vložiti suspektní materiál pro histologii, do 10% formalinu. Dále jest nutno současně zachovati kousek čerstvé ledviny, moč, serum a ihned je dopravit do laboratoře SVVÚ.

## Závěr

Byl popsán případ leptospirosy koně s příznaky onemocnění cerebrohepatorenálního a krve.

Leptospiiry byly prokázány morfologicky stříbřením v játrech a ledvinách. Na játrech jest nález subakutní toxické dystrofie a cirrhogenního reparativního procesu.



Leptospiiry se nacházejí v pseudolobulech, rozpadajícího se, kompenzačně-hypertrofovaného parenchymu.

Ledviny jsou postiženy haemoragickou glomerulonefritidou, jednoduchou glomerulitidou a tubulární nefrosou.

Leptospiiry se nacházejí v sekretorické i exkretorické části ledvin. Jest úkolem dalšího výzkumu, provést exaktní průkaz leptospirosy koně, izolaci leptospir a jejich identifikaci.

## Literatura

- Abrikosov: Základy speciální pathologické anatomie. Praha 1953 (Naše vojsko). — Abrikosov - Strukov: Pathologická anatomie II. Moskva 1954 (Médgiz). — Blažek K.: Enzootická hepatitis koní. Veterinářství 1955, str. 278. — Bergèr: Leptospirosen bei Wiener Kanalaraten. Berliner u. Münchener tierärztl. Wochenschrift 1939, str. 47, ref. — Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen anatomie der Haustiere. 1952 Jena. — Domanský F.: Dlouhodobá leptospirosa u koně. Veterinářství 1956, str. 356. — Domanský F.: K problému hepatocerebrálního onemocnění koní v Olomouckém kraji. Veterinářství 1955, str. 307. — Heusser: Die periodische Augenentzündung, eine Leptospirose. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1948, str. 287. — Jelínek V.: Příspěvek k pathologické anatomii a etiologii žďárské choroby. Klinické spisy Vysoké školy veterinární 1927, str. 167. — Jelínek V.: Rozšíření leptospir u lidí a zvířat v ČSR. Spisy VŠV 1950, str. 161. — Jírovec - Petrů: Encyklopedie praktického lékaře 1956. Heslo: leptospirosy. — Jírovec - Štolcová: Leptospirosy v Čechách a na Moravě 1941-1943. Časopis lékařů českých 1944, str. 614. — Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře. Praha 1948. — Jackson: Leptospirose associated with nephritis in a mule. Veterinary medicine 1951, str. 75. — Jiříkovský: Schweinsbergská choroba v již. Čechách. Zvěr. obzor 1921, str. 103. — Král F.: Žďárská choroba koní. Praha 1922. — Krage: Zur aetiologie der enzootischen Lebergehirnerkrankung bei Pferden in Ostpreussen. Berliner u. Münchener tierärztl. Wochenschrift 1942, str. 156. — Krásný: Barvení spirochet v řezech. Zvěr. obzor 1925, str. 95. — Krüger: Vorkommen u. Verbreitung der Leptospirosen bei den Haustieren Berl. u. Münchener tierärztliche Wochenschrift 1952, str. 35 ref. — Kmety: Jež přírodní reservoir leptospir, typu Australis. Českoslov. hygiena, epidemiologie, mikrobiologie, imunobiologie, 1954, str. 41. — Kmety: Nositelstvo L. icterohaemorrhagiae u bratislavských potkanov. Brat. lék. listy 1952, str. 377. — Ljubašenko: Leptospirosa koní. Infekcionnye i invazionnye boljezni lošaděj. Selchozgiz, 1954, str. 111. — Ljubašenko - Noviková: Klinika, diagnostika, specifická profylaxe a terapie leptospirosy koní. Přeložil Koppel z Veterinarija. Čas. čs. veterinářů 1947, str. 640. — Lukeš: Nové zkušenosti s jaterní jankovitostí (mrákotami) v r. 1949. Čas. českoslov. veterinářů 1949, str. 561. — Lukeš - Čech: Žďárská nemoc v jižních Čechách. Čas. čs. veterinářů 1948, str. 367. — Marmorstein: Žďárská nemoc. Zvěrolékařský obzor 1921, str. 133. — Minno: Zur Epidemiologie der Leptospirosen. Klinische Wochenschrift, 1942, str. 336. — Nový J.: Infekční encephalomyelitis koní. 1956. Veterinářství str. 11. — Pavlica: Pathohistologická technika. Praha 1948. — Pokorný B.: Serologická vyšetřování koní stížených Žďárskou chorobou. I. Čas. lékařů českých 1948, str. 687. II. Čas. českoslov. veterinářů 1949, str. 345. — Pass: Leptospiiren bei Mäusen. Berl. u. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1939, str. 57, ref. — Rimpau: Eine Einteilung der Leptospirosen. Klinische Wochenschrift 1942, str. 342. — Rimpau: Über Leptospirose bei Muriden. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten 1943, str. 136. — Rimpau: Leptospirose beim

Pferde (periodische Augenentzündung). Tierärztliche Umschau 1947, str. 177. ref. — Rimpau: Systematische Untersuchungen von Feldmäusen auf Leptospirosen. Berliner u. Münchener tierärztl. Wochenschrift u. Wiener tierärztl. Monatschrift. 1943, str. 380. ref. — Sova: K etiologii enzootického ikteru u koní v Pardubickém kraji. Veterinářství 1956, str. 13. — Skandera - Procházka: Případy infekce lidí ikterogenními leptospirami 1954. Živočišná výroba a veterinární medicína 1955, str. 333. — Stennius: Die Leber-Gehirnkrankheit der Pferde in Finnland. Wiener tierärztliche Monatschrift, 1941, str. 72, ref. — Wagener: Leptospirosen bei Tier u. Mensch. Berl. u. Münchener tierärztl. Wochenschrift, 1940, str. 513. — Wirth: Leptospirosen. Wiener tierärztl. Monatschrift, 1949. — Zendulka - Černý: Příspěvek k etiologii onemocnění koní, probíhajícího za příznaku encefalitidy a ikteru. Veterinářství 1956, str. 20. — Yager: Periodische Augenentzündung beim Pferd, Agglutinationen auf Leptospirosen. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1948, str. 416, ref. — Sborník rukovodjaščich materiálův po veterináriji. Moskva 1954. Instrukce o boji proti leptospirose, str. 36. — Šobra: Klinika leptospirosy a dystrofie jater koně. Veterinářství 1955, str. 353.

### **Случай церебροгепаторенального заболевания лошади (бешенства печени) с положительной морфологической достоверностью лептоспир**

Автор описывает случай лептоспироза лошади с симптомами заболевания церебροгепаторенального и крови.

Лептоспиры были доказаны морфологически при помощи серебра в печени и почках. В печени установлена подострая дистрофия и циррогенный репаративный процесс.

Лептоспиры находятся в псевдолобулах распадающегося компенсационно-гипертрофического паренхимы.

Почки поражены геморрагическим гломерулонефритом, простым гломерулитом и тубулярным нефрозом.

Лептоспиры находятся в секреторных и экскреторных частях почек. В задачу дальнейшего исследования входит привести точное доказательство заболевания лошадей лептоспирозом, произвести изоляцию лептоспир и их идентификацию.

### **Ein Beitrag zur differenzialen Diagnostik der cerebrohepatorenen Erkrankung (Leberkoller) beim Pferde, mit positivem Leptospiren-Befund in den Geweben**

Es wurde ein Fall von Leptospirose des Pferdes mit Symptomen der hepatorenen, Blut- u. Gehirnerkrankung beschrieben.

Die Leptospiren wurden morphologisch in der Leber u. den Nieren mit Hilfe von Silberimpregnation bewiesen.

Die Leber weist Merkmale von toxischer subakuten Dystrophie auf und diese pathologischen Veränderungen des Parenchyms werden durch den cirrhotischen Prozeß u. durch die reparativen Vorgänge (Gallengangswucherungen) behandelt.

Die Leptospiren befanden sich in den *Pseudolobuli* des schon zerfallenden kompensatorisch-hypertrophischen Parenchyms.

Die Veränderungen der Nieren bestanden in der haemorrhagischen *Glomerulonephritis* u. in der tubullären *Nephrosis*.

Die Leptospiren befinden sich in den sekretorischen sowie in den exkretorischen Abteilung des Nierenepithels.

Es ist die Aufgabe weiterer Forschung den exakten Beweis der Leptospirose des Pferdes durch die Isolation u. Identifikation der Leptospiren zu erbringen.

|                                                                                                                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Příbýl E.: O genesi a vyskytu freemartinismu u skotu                                                                                                                 |     |
| О генезисе и появлении фримартнизма у крупного рогатого скота                                                                                                        |     |
| On the Genesis and Occurrence of Bovine Freemartins                                                                                                                  |     |
| Über Aetiologie und Vorkommen der sog. <i>Hypoplasia bisexualis</i> beim Rind                                                                                        | 377 |
| Kudláč E., Pivník E.: Účinek aplikace některých stilbenových přípravků na druhotné pohlavní znaky a změny v pohlavních žlázách u kohoutů                             |     |
| Влияние применения некоторых стилбеновых препаратов на вторичные половые признаки и изменения в половых железах у петухов                                            |     |
| Effect of Application of Some Stilben Preparations on the Indications of Sexual Types and Changes in Sex Glands of Roosters                                          |     |
| Die Wirkung der Applikation einiger Stilben-Präparate auf die sekundären Geschlechtsmerkmale- und Veränderungen in Geschlechtsdrüsen bei Hähnen                      | 399 |
| Janeček A., Neuman V., Hruška K., Piskač A.: Polarografické stanovení proteinového indexu hospodářských zvířat                                                       |     |
| Полярографическое определение индекса протеина у сельскохозяйственных животных                                                                                       |     |
| Polarographic Method for Establishing of the Protein Index of Domestic Animals                                                                                       |     |
| Dyk V.: Puchýřnatost ryb a její nové nálezy                                                                                                                          |     |
| К вопросу заражения оспой плотвы Брановского водоема                                                                                                                 |     |
| Pockenkrankheit und ihre neuen Funde . . . . .                                                                                                                       | 427 |
| Harnach R.: Některé problémy patogenese virusových infekcí domácích zvířat                                                                                           |     |
| Некоторые проблемы патогенеза вирусных инфекций у домашних животных                                                                                                  |     |
| Einige probleme der Pathogenese von virösen Infektionen bei Haustieren .                                                                                             | 431 |
| Gilka F.: Příspěvek k diferenciální diagnostice cerebrohepatorenálního onemocnění koně (jaterní jankovitosti), s pozitivním nálezem leptospir ve tkáních             |     |
| Случай цереброгепаторенального заболевания лошади (бешенства печени) с положительной морфологической достоверностью лептоспир                                        |     |
| Ein Beitrag zur differentialen Diagnostik der cerebrohepatorenenalen Erkrankung (Leberkoller) beim Fferde, mit positivem Leptospiren-Befund in den Geweben . . . . . | 443 |

*Socialistická věda pomáhá socialistické praxi*

Přihlaste se za předplatitele časopisů Československé akademie věd

★

**VĚSTNÍK ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE VĚD**

(vychází 10× ročně, předplatné 50 Kčs)

**ČESKOSLOVENSKÝ ČASOPIS HISTORICKÝ**

(vychází 4× ročně, předplatné 40 Kčs)

**POLITICKÁ EKONOMIE**

(vychází 6× ročně, předplatné 24 Kčs)

**ČESKOSLOVENSKÁ BIOLOGIE**

(vychází 10× ročně, předplatné 60 Kčs)

**ČESKOSLOVENSKÁ MIKROBIOLOGIE**

(vychází 6× ročně, předplatné 30 Kčs)

**PRESLIA**

(vychází 4× ročně, předplatné 32 Kčs)

**VESMÍR**

(vychází 10× ročně, předplatné 24 Kčs)

**ŽIVA**

(vychází 6× ročně, předplatné 24 Kčs)

**SOVĚTSKÁ VĚDA — BIOLOGIE**

(vychází 6× ročně, předplatné 30 Kčs)

★

**ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE VĚD**

administrace časopisů

**Praha II, Lazarská 8**