

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

3

ROČNÍK 2 (XXX) — PRAHA, BŘEZEN 1957

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 Nižňánský
člen korespondent SAV, MVDr Jiří Boháč, MVDr Jan Hiller, 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. 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. 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. 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-02367

Vývoj thermogenese u selat

Развитие термогенеза у поросят

Development of Thermogenesis in Piglings

Die Entwicklung der Thermogenesis bei Ferkeln

A. HOLUB, Z. FORMAN, D. JEŽKOVÁ

Fysiologická katedra veterinární fakulty VŠZL v Brně

Došlo dne 19. XII. 1956

Úvod

Relativně malá účinnost thermoregulačních mechanismů u prasat je obecně známa a projevuje se především menší stálostí teploty těla než u jiných hospodářských zvířat. Proto je tepelný režim, daný především teplotou a relativní vlhkostí v zařízeních pro chov prasat, významným činitelem, který podstatně ovlivňuje nejen teplotu těla, ale ve svých konečných účincích i produktivitu chovů.

Z těchto důvodů byla závislost teploty těla a velikost přírůstků na jmenovaných faktorech opakovaně studována. Prováděla se četná šetření, která shrnul Inglis a Robertson (1949). V poslední době předložil obdobný soubor dat Munk (1955). V citovaných pramenech nebyl sledován mechanismus pohybu teploty těla, nýbrž byla pouze registrována velikost přírůstků nebo tepelné změny u prasat v různých podmínkách chovu. Výsledky prací tohoto druhu k řešení problému thermoregulace prasat celkem nepřispěly, mají omezený rozsah platnosti a nelze je plně zobecňovat.

Na objasňování tepelného hospodaření organismu u prasat se však podílejí i některá šetření metabolimetrická. Tak byl zkoumán přímý vliv teploty prostředí na intenzitu metabolismu. U vykrmených prasat byl nalezen nejmenší objem metabolismu v teplotě prostředí nad 17°C (Tangl, 1914). Dolní hranice indiferentní tepelné zony byla později u lačných prasat specifikována na 15 až 21°C (Capstick a Wood, 1922ab, Deighton, 1923 a 1929).

Je-li tepelný režim v chovu dospělých a dorůstajících prasat důležitým faktorem v užítkovosti, je u prasat v raném postnatálním vývoji faktorem existenciálního významu.

Proto byly i u malých selat konány pokusy o pohyb tělesné teploty. Většina těchto, vesměs poloprovozních prací — rovněž na ně upozorňuje Munk (1955) — potvrzuje obecné chovatelské zkušenosti a shoduje se v tom, že nelze v prvních dvou týdnech chovat úspěšně selata v chladu a prostorách otevřených,

velkých a s velkým prouděním vzduchu (Howie, Biggar, Thomson a Cook 1949, Mc Lagan a Thomson 1950, Lukas a Thomson 1953).

Nověji byla některými badateli zkoumána reakce selat na teplotu prostředí po předchozí tepelné adaptaci. Při tom bylo znovu potvrzeno, že thermoregulační mechanismy nejsou u novorozených selat plně vyvinuty (Newland, McMillen, Thorp a Reinecke 1949, Newland, McMillen a Reinecke 1952, Pomeroy 1953, Holub, Forman a Ježková 1957).

Vzhledem k hospodářské závažnosti ztrát v chovech selat působených nepříznivými tepelnými vlivy a nedostatkem materiálu objasňujících funkční zvláštnosti selat v raných stádiích postnatálního vývoje, jsme si vytyčili za úkol přispět ke studiu thermogenese u selat v prvních týdnech života.

Materiál a metody

V pokusech jsme měli bílá ušlechtilá selata obojího pohlaví chovaná pod infračervenou lampou v mikroklimatických podmínkách definovaných teplotou vzduchu a jeho relativní vlhkostí; teplota vzduchu pod lampou, kde se selata většinou zdržovala, byla kolem 18°C , relativní vlhkost kolísala od 65 do 95 %.

Pokusy jsme konali v dopoledních hodinách a brali jsme do nich selata, ssající v intervalech jedné až dvou hodin. Jako kritéria výroby tepla jsme používali spotřebu kyslíku.

Při tom jsme postupovali takto:

Zkoumané sele jsme odebrali od prasnice, zvážili, změřili mu rektální teplotu a drželi je 30 minut v prostředí teploty $23 \pm 1^{\circ}\text{C}$ a relativní vlhkosti kolem 64 %. Potom jsme je metabolizovali K r o g h o v ý m respiometrem a opět mu měřili rektální teplotu. Pak bylo sele na 30 minut přeneseno do prostředí teploty $3 \pm 1^{\circ}\text{C}$ a relativní vlhkosti kolem 85 %. Při tom bylo po deseti až patnáctiminutovém pobytu v chladu opět metabolizováno stejně jako v prvním případě. Na konci pobytu v chladu jsme seleti zase měřili rektální teplotu. Potom jsme je vrátili do teploty $23 \pm 1^{\circ}\text{C}$, po 30 minutách mu změřili teplotu a dali zpět do kotce.

Uvedeným způsobem jsme zkoumali selata v prvním měsíci života, a to vždy dvakrát týdně.

Měření, která byla ovlivněna pohybem svalovým, jsme do statistického rozboru nezahrnovali.

Výsledky

Výsledky pokusů na selatech z dvou vrhů ukazují, že ve vývoji metabolismu v různých teplotách prostředí dochází k nápadným změnám.

Při posuzování spotřeby kyslíku ve vztahu ke stáří lze pozorovat, že se v prvních dnech života intensita metabolismu selat v nízké a vysoké teplotě prostředí celkem neliší. V nižších teplotách prostředí je sice spotřeba kyslíku někdy menší než ve vyšších (třetího dne o 21 %, čtvrtého až pátého o 9 % a šestého je stejná), ale tato difference není signifikantní. Teprve od devátého dne lze naměřit v chladu statisticky významně větší konsum kyslíku než v teple (devátého a desátého o 56 %, dvanáctého a třináctého o 47 %, šestnáctého a

Tab. 1. Spotřeba O₂ u selat v prostředí různé teploty dle věku
Табл. 1. Расход O₂ у поросят в среде с различной температурой в зависимости от возраста

Tab. 1. Consumption of O₂ in piglets in environment with different temperatures, according to age

Tab. 1. Verbrauch von O₂ bei Ferkeln in einer Umwelt von verschiedener Temperatur, nach dem Alter

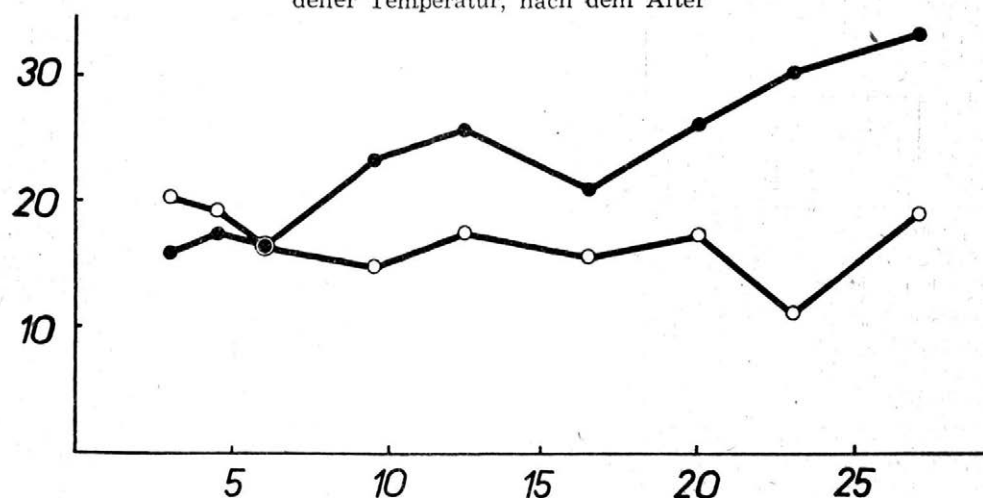
Stáří selat dny	Počet měření	Spotřeba O ₂ v ml/kg/min v prostředí teploty		p
		23±1°C	3±1°C	
3	7	20,2±3,1	15,9±5,1	>0,1
4-5	6	19,2±8,3	17,4±7,9	>0,06
6	7	16,4±3,6	16,4±2,9	
9-10	14	14,9±2,7	23,3±4,6	<0,01
12-13	13	17,5±3,5	25,7±3,4	<0,01
16-17	12	15,7±3,6	20,9±4,9	<0,02
20	14	17,3±6,2	26,1±8,1	<0,01
23	7	11,2±3,3	30,3±6,3	<0,01
27	7	19,0±5,1	33,4±4,3	<0,01

Obr. 1. Vývoj spotřeby O₂ u selat v prostředí různé teploty dle stáří

Рис. 1. Развитие расхода O₂ у поросят в среде с различной температурой в зависимости от возраста

Illus. 1. Development in consumption of O₂ in piglets in environment with different temperatures, according to age

Abb. 1. Entwicklung des O₂-Verbrauchs bei Ferkeln in einer Umwelt von verschiedener Temperatur, nach dem Alter



Osa x — stáří ve dnech, osa y — spotřeba O₂ v ml/kg/min,

Ось x — возраст по дням, ось y — расход O₂ в мл/кг/мин

Co-ordinate x — age in days, co-ordinate y — consumption of O₂ in ml/kg/min,

Abszisse: Alter in Tagen, Ordinate: O₂-Verbrauch in ml/kg/min,

○ — ○

teplota prostředí 23±1°C,
температура среды 23±1°C
temperature of environment 23±1°C,
Umwelttemperatur 23±1°C,

● — ●

teplota prostředí 3±1°C.
температура среды 3±1°C
temperature of environment 3±1°C,
Umwelttemperatur 3±1°C.

sedmnáctého o 33 % a dvacátého o 51 %). Další rozdíl v reakci na chlad byl pozorován po dvacátém dnu života, kdy je difference intensit metabolismu v chladu a teple ještě nápadnější než od devátého dne (dvacátého třetího v chladu o 171 % a dvacátého sedmého o 76 % vyšší).

Obdobný obraz skýtají metabolické nálezy ve srovnání s vahou těla zkoumaných selat. Selata do váhy 2 kg mají v chladu metabolismus nepatrně nižší než v teplém prostředí. Kolem 3 kg váhy lze však již opět pozorovat v chladu významné zvýšení metabolismu, které dosahuje maxima u selat ve váze kolem 4 kg.

I pohyb teploty těla pod vlivem tepelných změn prostředí prochází obdobným vývojem. V prvních dnech po narození klesá teplota těla v chladu za 30 minut v průměru o 1,8° C. Po stejně dlouhém pobytu v teple se tento po-

Tab. 2. Spotřeba O₂ u selat v prostředí různé teploty dle váhy

Табл. 2. Расход O₂ у поросят в среде с различной температурой в зависимости от возраста

Tab. 2. Consumption of O₂ in piglets in environment with different temperatures, according to weight

Tab. 2. Verbrauch von O₂ bei Ferkeln in einer Umwelt von verschiedener Temperatur, nach dem Gewicht

Váha selat kg	Počet měření	Spotřeba O ₂ v ml/kg/min v prostředí teploty		p
		23 ± 1° C	3 ± 1° C	
do 2	11	19,7 ± 5,9	16,6 ± 3,3	> 0,2
2-3	26	16,0 ± 3,7	22,3 ± 7,9	< 0,01
3-4	37	17,8 ± 6,8	27,5 ± 6,3	< 0,01
4-5	29	16,2 ± 3,9	23,3 ± 4,6	< 0,01
5-6	11	11,5 ± 2,1	17,7 ± 2,0	< 0,01

Obr. 2. Vývoj spotřeby O₂ u selat v prostředí různé teploty dle váhy

Рис. 2. Развитие расхода O₂ у поросят в среде с различной температурой в зависимости от живого веса

Illus. 2. Development in consumption of O₂ in piglets in environment with different temperatures, according to weight

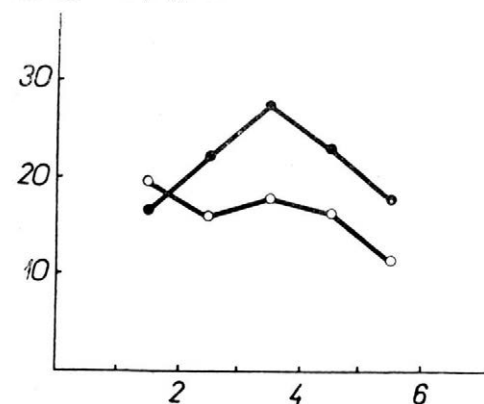
Abb. 2. Entwicklung des O₂-Verbrauchs bei Ferkeln in einer Umwelt von verschiedener Temperatur, nach dem Gewicht

Osa x — váha selat v kg, osa y — spotřeba O₂ v ml/kg/min

Ось x — вес поросят в кг, ось y — расход O₂ в мл/кг/мин

Co-ordinate x — weight of piglets in kilograms, co-ordinate y — consumption of O₂ in ml/kg/min

Abszisse: Gewicht der Ferkeln in kg, Ordinate: O₂-Verbrauch in ml/kg/min



○ — ○

teplota prostředí 23 ± 1° C

температура среды 23 ± 1° C

temperature of environment 23 ± 1° C

Umwelttemperatur 23 ± 1° C

● — ●

teplota prostředí 3 ± 1° C

температура среды 3 ± 1° C

temperature of environment 3 ± 1° C

Umwelttemperatur 3 ± 1° C

Tab. 3. Snížení teploty těla selat v prostředí různé teploty

Табл. 3. Понижение температуры тела поросят в холодной среде

Tab. 3. Lowering of body temperatures of piglets in environment of various temperature

Tab. 3. Absinken der Körpertemperatur bei Ferkeln in einer Umwelt von verschiedener Temperatur

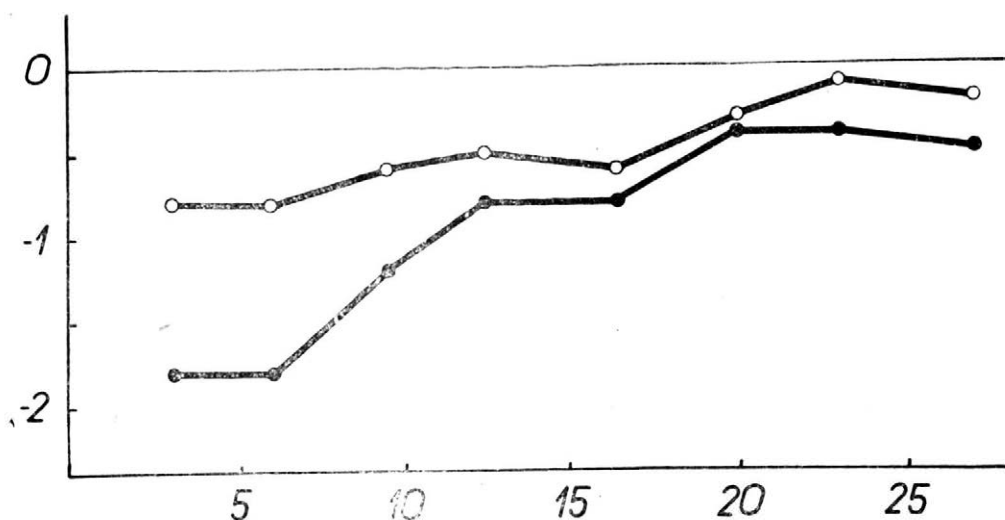
Stáří selat dny	Počet měření	Snížení teploty těla v °C	
		za 30' v prostředí teploty $3 \pm 1^\circ\text{C}$	za dalších 30' v prostředí teploty $23 \pm 1^\circ\text{C}$
3	7	$1,8 \pm 0,14$	$0,8 \pm 0,17$
6	14	$1,8 \pm 0,25$	$0,8 \pm 0,18$
9-10	14	$1,2 \pm 0,19$	$0,6 \pm 0,11$
12-13	13	$0,8 \pm 0,16$	$0,5 \pm 0,03$
16-17	15	$0,8 \pm 0,15$	$0,6 \pm 0,11$
20	13	$0,4 \pm 0,02$	$0,3 \pm 0,02$
23	7	$0,4 \pm 0,13$	$0,1 \pm 0,12$
27	7	$0,5 \pm 0,02$	$0,2 \pm 0,02$

Obr. 3. Vývoj poklesu teploty těla u selat v chladném prostředí

Рис. 3. Развитие понижения температуры тела поросят в холодной среде

Illus. 3. Lowering of body temperature of piglets in a cold environment

Abb. 3. Entwicklung der Körpertemperatursenkung bei Ferkeln in kaltem Milieu



Osa x — stáří ve dnech, osa y — pokles teploty těla ve °C,

Ось x — возраст по дням, ось y — падение температуры тела в °C

Co-ordinate x — age in days, co-ordinate y — lowering of body temperature in °C,

Abszisse: Alter in Tagen, Ordinate: Körpertemperatursenkung in °C,

● — ●
teplota prostředí $3 \pm 1^\circ\text{C}$,
температура среды $3 \pm 1^\circ\text{C}$,
temperature of environment $3 \pm 1^\circ\text{C}$,
Umwelttemperatur $3 \pm 1^\circ\text{C}$,

○ — ○
teplota prostředí $23 \pm 1^\circ\text{C}$,
температура среды $23 \pm 1^\circ\text{C}$,
temperature of environment $23 \pm 1^\circ\text{C}$,
Umwelttemperatur $23 \pm 1^\circ\text{C}$.

kles vyrovnává jen částečně a teplota tělová zůstává o $0,8^{\circ}\text{C}$ nižší. V druhém týdnu života se však tato změna stává méně výraznou, ale pokles, vesměs kolem $0,9^{\circ}\text{C}$, se za 30 minut v teplém prostředí ještě nevyrovnává a zůstává o $0,6^{\circ}\text{C}$ za výchozí teplotou. Zvlášť patrné zmenšení účinku chladu na pohyb teploty těla začíná teprve kolem dvacátého dne života. Tělová teplota v chladu klesá jen o $0,4^{\circ}\text{C}$ a v teple se vrací za třicet minut téměř k výchozí hodnotě.

Rozbor

Již starší práce — shrnul je Babák (1901) — poukazují na závislost spotřeby kyslíku na teplotě prostředí a na vývojové změny této reakce. Tento údaj byl později opakovaně potvrzován.

Týž jev vyplývá i z našich pokusů. Skutečnost, že selata ještě v šesti dnech nereagují na snížení teploty prostředí o 20°C ani tak elementární reakcí jako je zvýšení metabolismu, nasvědčuje tomu, že se rodí co do thermoregulace funkčně nezralá. Mimo jiné je toto první období ontogenese thermoregulace charakterisováno v chladu značným snížením teploty těla. Dokladem nedostatečnosti thermoregulace je v této době i to, že se teplota těla ani po třicetiminutovém pobytu v teple ještě nevrací k výchozí hodnotě. Při pozorování reakcí cévních jsme kolem páté minuty pobytu v chladu zjistili, že zkoumaná selata, počínala být cyanotická. Pilomotorická reakce, spočívající v ježení štětín se dostavovala již v tomto období i u selat starších, vždy za 2 až 3 minuty po přenesení do chladu. Další odpověď na chlad, třesy svalové, se rovněž objevovala již v této době. Bližší šetření o svalových třesech u selat od stáří tři týdnů provedli Cort a McCance (1953). V našich pokusech jsme je pozorovali již u selat třídních, kdy jsme konali první měření. Doba nástupu třesů závisela na motorické činnosti selat. U těch, která se po přemístění do chladu více pohybovala, nastupovaly rytmicky se opakující třesy svalové později než u selat klidně stojících nebo ležících, kde k nim docházelo vždy v prvních pěti minutách pobytu v chladu. Naše poznatky o časném individuálním vývoji svalových třesů jako thermoregulačního zařízení plně korespondují s údaji, které sdělil Newland, McMillen a Reinecke (1952). I když jsme tyto třesy blíže neanalysovali, je ze spotřeby kyslíku zřejmé, že účinně metabolismus nezvyšují a jsou v této fázi vývoje pro thermoregulaci zcela nedostatečné. Na základě výskytu třesů svalových nutno však pokládat existenci základů thermoregulace i v prvním týdnu života selat za prokázanou.

Devátého a desátého dne jsou již selata více homoiothermní. V chladu se pozoruje nejen průkazně větší spotřeba kyslíku než v teple, ale i teplota těla klesá v chladu podstatně méně a více se v teple vyrovnává.

Dalšího stupně vývoje homoiothermie se dosahuje kolem dvacátého dne. Kyslíkový metabolismus se v chladu ještě zvyšuje a tělesná teplota za 30 minut klesá zcela nepatrně. Lze předpokládat, že selata nabývají v uvedené době velké dokonalosti thermoregulace, protože již stačí zvýšenou thermogenesí udržet teplotu těla v chladném prostředí téměř beze změn.

Již Newland, McMillen a Reinecke (1952) upozornili na souvislost mezi vahou těla selat a thermoregulací. U nás uvažoval bez faktických dokladů v poslední době o témže vztahu Cícvárek (1956). Za účelem vyjasnění tohoto poměru jsme rozdělili selata měřená mezi šestým až desátým dnem do dvou skupin. Do první jsme zařadili ty jedince, kteří na chlad zvýše-

ným metabolismem reagovali a do druhé ty, kteří tuto reakci neměli. Vahové rozdíly mezi oběma skupinami, i když selata, jež měla spotřebu kyslíku v teple i chladu stejnou, byla průměrně lehčí, byly neprůkazné. Rozdíly v metabolismu selat šesti a devítidenních byly naproti tomu statisticky významné. Nutno tedy za prvořadý faktor ve vývoji thermoregulace pokládat věk, nikoliv váhu těla. I když není možno vylučovat působení váhy na metabolické pochody, nelze o ní uvažovat jako o činiteli ve vývoji thermoregulace rozhodujícím již proto, že váha je především výsledkem a ne příčinou různé úrovně metabolismu.

Tab. 4. Spotřeba O_2 u selat mezi 6. až 10. dnem života a její vztah k váze těla v prostředí různé teploty

Табл. 4. Расход O_2 у поросят от 6 до 10 дня от рождения и его отношение к весу тела в среде с различной температурой

Tab. 4. Consumption of O_2 in piglets between 6th and 10th day of their life and its relation to body weight in environment of various temperature

Tab. 4. Verbrauch von O_2 bei Ferkeln zwischen den 6. und 10. Lebensstage und seine Beziehung zum Körpergewicht in einer Umwelt von verschiedener Temperatur

Počet měření	Spotřeba O_2 v ml/kg/min v prostředí teploty		P	Váha selat kg
	$23 \pm 1^\circ C$	$3 \pm 1^\circ C$		
12	$17,3 \pm 3,2$	$17,3 \pm 3,0$	<0,01	$2,59 \pm 0,769$
16	$14,6 \pm 2,5$	$24,4 \pm 4,0$		$2,85 \pm 0,412$

Teplota prostředí není jediným určujícím faktorem intensity konsumu kyslíku. Pokusy jsme konali v „provozních“ podmínkách, v nichž selata ssála vždy po jedné až dvou hodinách. Úroveň metabolismu je ovlivňována trávicími ději. Rozbor tohoto problému u selat podáváme v jiné práci (Holub, Ježková a Forman, 1957). I když spotřeba kyslíku pod vlivem ssání a trávení mléka nebo příjmu a trávení krmiva mírně kolísá, poměr mezi metabolismem v teplém a chladném prostředí nemohl tím být v našich pokusech podstatně ovlivněn, protože obě metabolická měření po sobě následovala vždy v rozmezí 25 až 30 minut a selata nebyla v době pobytu v chladu po ssání déle než dvě hodiny.

Dosavadní pozorování nemohou vysvětlit vývoj thermoregulace plně. Zatím byla studována jen jedna stránka tohoto složitého procesu, vývoj thermogenese. Teplota těla a intensita výroby tepla sama je však podmíněna i thermolysou.

Mechanismy prostředkující výdej tepla však procházejí ontogenickým vývojem také a v jednotlivých fázích tvorby homiothermie se uplatňují v různém stupni.

Souhrn

Měřili jsme spotřebu kyslíku u čtrnácti bílých ušlechtilých selat obojího pohlaví od narození do stáří jednoho měsíce podle Krogha, a to nejprve v prostředí teploty $23 \pm 1^\circ C$, potom teploty $3 \pm 1^\circ C$ a zjistili jsme následující:

Selata do stáří šesti dnů nereagují na snížení teploty prostředí o 20 % C zvýšeným konsumem kyslíku a teplota těla jim v chladu za 30 minut klesá průměrně o $1,8^\circ C$.

Zvýšení spotřeby kyslíku v chladu bylo prokázáno teprve u selat devítidenních, při čemž vztah vývoje thermogenese byl těsnější k věku než k váze těla. Pokles teploty těla u selat starých devět dní byl v chladu podstatně menší, asi $0,8^{\circ}\text{C}$.

Kolem dvacátého dne se stala v chladu spotřeba kyslíku ještě vyšší a teplota těla se udržela na téměř stálé výši.

Na základě dosažených výsledků možno uzavírat, že vývoj thermogenese prochází u selat v postnatálním období třemi stupni; do šestého dne, i když existuje, je neúčinná, od devátého se již částečně uplatňuje a kolem dvacátého dne nabývá značné dokonalosti.

Nakonec pokládáme za povinnost poděkovat všem pracovníkům, kteří nám jakýmkoli způsobem při této práci pomáhali, zvláště doc. Dr L. Černému a doc. Dr M. Dobešovi za umožnění pokusů zapůjčením biologického materiálu a temperovatelných místností.

Literatura

Babák E.: Respirometrie a kalometrie živočišná IV. O tepelné regulaci u novorozených, Rozpr. čes. akad. II. tř. 10: 1, 1901. — Capstick J. W., T. B. Wood: The Progress of the Metabolism after Food in Swine, Proc. Roy. Soc. B 94: 35, 1922a. — Capstick J. W., T. B. Wood: The Effect of Changes of Temperature on the Basal Metabolism of Swine, J. Agr. Sci. 12: 257, 1922b. — Cíevárek A.: Výzkum předpokladů ke studiu thermoregulace u ssajících selat, Živ. výroba a vet. med. 28: 639, 1955. — Cort J. H., R. A. McCance: The neural control of shivering in the pig, J. Physiol. 120: 115, 1953. — Deighton T.: The Basal Metabolism of a Growing Pig, Proc. Roy. Soc. B 95: 346, 1923. — Deighton T.: A Study of the Metabolism of Two Breeds of Pig, J. Agr. Sci. 19: 140, 1929. — Holub A., Z. Forman, D. Ježková: Teplota těla u selat, v tisku, 1957. — Holub A., D. Ježková, Z. Forman: Vývoj aerobního metabolismu u selat, v tisku, 1957. — Howie J. W., A. Biggar, W. Thompson, R. Cook: An experimental study of pig rearing, J. Agr. Sci. 39: 111, 1949. — Inglis J. S. S., A. Robertson: Hygienic Aspects of Pig Housing, Vet. Rec. 61: 141, 1949. — Lukas I. A. M., W. Thompson: The Effect of Flooring Upon Pigs Reared in an Otherwise Cold Environment, J. Agr. Sci. 43: 192, 1953. — McLagan J. R., W. Thompson: Effect of temperature as a measure of environmental conditions for pigs, J. Agr. Sci. 40: 367, 1950. — Munk Z.: K otázce vlivu nízké teploty na některé užitkové vlastnosti prasat, Živ. výroba vet. med. 28: 375, 1955. — Newland H. W., W. N. McMillen, E. P. Reinecke: Temperature adaptation in the baby pig, J. Anim. Sci. 11: 118, 1952. — Newland H. W., W. N. McMillen, F. Thorp Jr., E. P. Reinecke: Further studies on temperature adaptation in baby pigs, J. Anim. Sci. 8: 643, 1949. — Pomeroy R. W.: Studies on piglet mortality... Effect of low temperature and low plan of nutrition on the rectal temperature of the young pig, J. Agr. Sc. 43: 182, 1953. — Tangl F.: Die minimale Erhaltungsarbeit des Schweines (Stoff- und Energieumsatz im Hunger) Biochem. Ztschr. 44: 252, 1914.

Развитие термогенеза у поросят

Измерение потребности в кислороде по Крогу у 14 белых племенных поросят обоего пола от рождения до одного месяца в среде с температурой $23 \pm 1^{\circ}\text{C}$, а затем $3 \pm 1^{\circ}\text{C}$ дало следующие результаты:

Поросята до шестидневного возраста не реагируют на снижение температуры среды до 20°C повышенной потребностью в кислороде, причем температура тела

у них при снижении температуры в течение 30 минут падает приблизительно на $1,8^{\circ}\text{C}$.

Повышенная потребность в кислороде при сниженной температуре наблюдалась лишь в возрасте девяти дней, причем развитие термогенеза более относилось к возрасту, чем к весу поросят. Падение температуры тела у поросят в возрасте девяти дней при сниженной температуре было существенно меньше, приблизительно на $0,8^{\circ}\text{C}$.

В возрасте около двадцати дней потребность в кислороде при сниженной температуре значительно повысилась, но температура тела оставалась почти на постоянном уровне.

На основании полученных результатов можно заключить, что термогенез у поросят в постнатальном периоде развивается в трех этапах: до шести дней незначительно, но уже заметно; с девятого дня частично, а около двадцатого дня в значительной степени.

Development of Thermogenesis in Piglings

According to Krogh we measured consumption of oxygen in fourteen Czechoslovak white piglings, both sexes, from birth up to one month old. First we measured in a warm environment, $23 \pm 1^{\circ}\text{C}$, then in a temperature of $3 \pm 1^{\circ}\text{C}$, and our findings were as follows:

Piglings up to six days old do not react on a temperature environment decreased by 20°C by increased consumption of oxygen, and their body temperature decreases in 30 minutes in a cold environment by $1,8^{\circ}\text{C}$.

Increased consumption of oxygen in cold was ascertained in piglings nine days old, during which relation of the development of thermogenesis was closer to the age factor than the body weight. Lowering of body temperature in piglings nine days old was in a cold temperature essentially less, about $0,8^{\circ}\text{C}$.

Around the twentieth day the amount of oxygen consumed in cold temperature was still higher and the body temperature remained almost constant.

On the basis of obtained results it is possible to conclude that the thermogenesis development in the postnatal period of piglings has three phases: to six days, even though it exists, is not effective, from nine days old it is partially effective, and around the twentieth day it gains considerable perfection.

Die Entwicklung der Thermogenesis bei Ferkeln

Es wurde der Sauerstoffverbrauch nach Krogh gemessen, und zwar bei vierzehn weißen Edelferkeln beiderlei Geschlechtes von der Geburt an bis zum Alter von einem Monat bei einer Raumtemperatur von zuerst $23 \pm 1^{\circ}\text{C}$ und nachher bei der Temperatur von $3 \pm 1^{\circ}\text{C}$. Es wurde folgendes festgestellt:

Die Ferkel im Alter bis zu sechs Tagen reagieren nicht auf eine Raumtemperatursenkung von 20°C durch eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches und ihre Körpertemperatur sinkt im Kühlen nach 30 Minuten durchschnittlich um $1,8^{\circ}\text{C}$.

Eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches im Kühlen wurde nachgewiesen erst bei neuntägigen Ferkeln. Die Entwicklung der Thermogenesis ist enger von dem Alter als von dem Körpergewicht abhängig. Die Senkung der Körpertemperatur bei

Ferkeln im Alter von neun Tagen war im Kühlen bedeutend geringer, ungefähr $0,8^{\circ}$ C.

Um den zwanzigsten Tag wurde der Sauerstoffverbrauch im Kühlen noch höher und die Körpertemperatur hielt sich beinahe auf konstanter Höhe.

Auf Grund der erzielten Ergebnisse ist die Folgerung möglich, daß sich die Thermogenesis bei Ferkeln im postnatalen Zeitraum in drei Stufen entwickelt; bis zum sechsten Tage, auch wenn sie existiert, ist sie unwirksam, vom neunten Tag an macht sie sich schon teilweise geltend und um den zwanzigsten Tag herum gewinnt sie bedeutend an Wirksamkeit.

Vliv krmných dávek penicilinu na střevní mikrofloru prasat

I. část

Enterobacteriaceae a Lactobacteriaceae

Влияние кормовых доз пенициллина на кишечную микрофлору свиней

Effect of Penicillin Rations on Intestinal Microflora of Pigs

Einfluß der Penizillin-Futterbeigabe auf die Darmmikroflora bei Schweinen

MVDr Ing. agr. O. MRÁZ

Z ústavu pro mikrobiologii a imunologii veterinární fakulty VŠZL v Brně;
přednosta prof. MVDr R. Harnach, doktor veterinárních věd

Došlo dne 16. XI. 1956

Úvod

Využití antibiotik ve výkrmu a odchovu hospodářských zvířat zajímá rostoucí měrou vedle četných pracovníků zemědělského výzkumu zaměstnance státních statků a jednotných zemědělských družstev. Praktikové usilují o zvýšení naturálních a peněžních výnosů hospodaření, zatím co výzkumníci hledají především mechanismus působení, resp. zásady účelného podávání antibiotik. Veterinární lékaři začínají s prvními pracemi na vysvětlení otázky, jak se používání těchto preparátů projeví ve zdraví zvířat a ve kvalitě živočišných produktů určených k výživě lidí. Nelze zajisté pochybovat, že právě tato část výzkumné práce měla od samých počátků použití antibiotik v krmné praxi zásadní význam a nutno ji přiměřeně rozvinout.

První a vcelku slibné zdravotnické zkušenosti v tomto směru pocházejí ze zahraničí. Máme-li na mysli vepřový brav, tedy na příklad Liebscher (10) uvádí stejnoměrnější vývin, zlepšení zdravotního stavu zakrslíků, snadnější překonání alimentárních obtíží při odstavu, vymizení průjmů a snížené hynutí selat. Ve stejném smyslu mluví také souborný referát profesora Lebdušky (8) na konferenci o využití antibiotik v Praze z prosince roku 1955. Shrnuje dosavadní poznatky zdravotnické povahy v tom smyslu, že krmné přídatky antibiotik působí profylakticky a léčebně proti průjmům selat, kuřat a telat a příznivě ovlivňují i choroby prasat lokalisované mimo zažívací trakt (Becker — pasteurelosní pneumonie, Catron a spol. — influenza). Kromě celé řady kladných zpráv uvádí však i ojedinělá sdělení o indiferentním nebo přechodně škodlivém vlivu antibiotických přídatků na zdraví zvířat (Lindgren, Sizemore, Jermoljeva), vysvětlitelném náhlým přeladěním

střevní mikroflory. Příznivé účinky antibiotik na subklinicky nebo zjevně nemocná zvířata současně ukazují, ve kterých případech bude jejich použití doporučovat veterinární lékař jako zdravotník. To zvláště také proto, že většina překvapujících výsledků byla dosažena v hygienicky závažných vepřinech (Müller, 12) nebo při neplnohodnotné výživě prasat (Opíchal, 8, Wahleström, 20). Ze souhlasných dat vyvodil svůj závěr i T. J. Cunha, podle kterého nutno zkrmování antibiotik chápat jen jako doplňkový prostředek základní zoohygienické péče, nikoliv jako její náhradu (cit. Poljakov, 13). Pokud jde o celkový veterinárně a obecně zdravotnický pohled na zkrmování antibiotik, nelze přehlédnout, že všechny dosavadní údaje se týkají jen poměrně krátké doby používání těchto přípravků v poloprovozní praxi, a že chybí zejména rozsáhlejší laboratorní a terénní pokusy, které by vyvrátily určité obavy ze vzniku odolných forem pathogenních mikrobů.

Podle našeho názoru nejsou literární sdělení o negativních nálezech resistantních kmenů, jak je uvádí na příklad Brüggemann (5) nebo Finland (cit. Poljakov, 13), zcela dostačující a totéž platí o Gartzových (7) názorech, že je vznik těchto forem nepravděpodobný. Zejména nelze v tomto směru uvažovat jen vahový poměr podávaného antibiotika k váze zvířete, neboť tyto preparáty působí téměř výhradně v zažívacím traktu a jsou tedy koncentrovanější. Ostatně Lebduškovy výpočty korigují i v tomto ohledu velmi podstatné údaje Margraffové (cit. Lebduška, 8), Gartz (7) a Müllera (12) o 100–1000krát nižších krmných dávkách než jsou příslušné dávky terapeutické (Lebduška, 8). Neméně významnou otázkou je i studium nepochybně střevní mikroflory ve vztahu k působení krmných přísad antibiotik. Na veterinární mikrobiologii čeká tedy důležitá, ale velmi vděčná práce, jejímž úkolem bude rozpracovat význam některých méně studovaných skupin střevních mikrobů pro makroorganismus, jejich ovlivňování antibiotiky, vyloučit nebo prokázat možnost vzniku resistantních forem pathogenních mikrobů a posléze prozkoumat, zda během doby všechny dosavadní příznivé zásahy do mikrobiálního společenství ve střevě nepovolna nevymizí.

Podle Rolleho (15) bylo mikrofloře zaživadel zdravých zvířat věnováno dosud velmi málo pozornosti, ačkoliv na její význam ukázal již před 70 lety Pasteur a asi před 50 lety Schottelius. Tato nepříznivá okolnost je s ohledem na použití antibiotik ke krmeným účelům velmi důležitá, protože se jejich účinek v zaživadlech vysvětluje především mikrobiologicky. Jako příklad uvádíme všeobecně přijímanou teorii Jukesovu a Williamsovu (cit. Müller, 12), podle níž krmené přísady antibiotik:

1. Omezují nebo úplně ničí mikroorganismy, které jsou příčinou určitých subklinických nákaz nebo intoxikací.
2. Působí zvětšení počtu a činnosti mikroorganismů, které syntetisují růstové faktory.
3. Omezují mikroorganismy, které soutěží s tělem hostitele o živiny a ostatní látky.

Se stanoviska výživy a zdraví byla studována hlavně jen *Escherichia coli*. Ve prospěch tohoto stálého obyvatele střeva hospodářských zvířat mluví jeho schopnost tvořit některé růstové faktory. Nejčastěji bývá uváděn biotin, kyselina panthothénová, kyselina paraaminobenzoová, aneurin, nikotinamid, laktoflavin, kyselina listová, vitamin K (Liebscher, 10) a zejména také vitamin B₁₂, jak prokázali Szilvinyi a Leithenmayr (19). Szilvinyi (cit. Liebscher, 10) a Bridges se spolupracovníky (4) našli dále pozitivní korelaci mezi zvětšeným počtem escherichií a vahovými přírůstky pra-

sat. Jejich údaje jsou velmi překvapivé, neboť připouštějí domněnku, že je část mikrobiálních vitaminů hostitelem využívána a uplatňuje se při synthese důležitých aminokyselin (Müller, 12). Rolle (14) proto správně poznamenává, že živý střevní obsah je k symbiotické *E. coli* v takovém poměru jako orgán a jeho funkce.

Escherichia coli je však velmi variabilní a zkrmováním nezvyklého nebo závadného krmiva, při parazitárních invazích, jindy při pracovním vyčerpání, nedostatečné výživě nebo při poruchách v mikrobiálním osazení střeva nabývá na virulenci a způsobuje onemocnění (Rolle, 15). Sdělení o profylaktickém i léčebném účinku krmných dávek antibiotik uvedená na samém počátku této práce, jsou tedy dalším pozoruhodným momentem, který nutno správně zhodnotit a zdravotnický využít.

Pokud jde o jiné střevní mikroorganismy a jejich poměr ke zdravotnímu nebo výživnému stavu zvířete, víme vyjma pathogenních mikrobů jen velmi málo. Z výsledků několika pokusů se zkrmováním mikrokokových a jiných kultur kuřatům, o kterých referuje Combs (cit. Poljakov, 13), lze považovat za velmi pravděpodobné, že také u prasat existují některé skupiny střevní mikroflory, které soutěží s hostitelem o živiny a růstové faktory, takže zpomalují jeho růst. Otevřenou zůstává také otázka vlivu těchto střevních mikrobů na trávicí a resorbní schopnost sliznice zažívací.

Naše výzkumy byly zaměřeny na působení prokainu penicilinu, který je velmi používaným antibiotickým doplňkem krmiva a ke kterému se vztahuje většina zdravotnických výhrad.

Literárních údajů je v tomto ohledu velmi málo a obírají se téměř výhradně poměry u kuřat. Tak na příklad Elam a spol. (6) zaznamenali po zkrmování penicilinu zvětšení počtu gramnegativních bakterií a kvasinek. Anderson a spol. (2) zjistili vedle zvětšení počtu coliformních také pomnožení laktobacilů, zatím co enterokoky byly redukovány. Slinger a spol. (18) uvádějí průkazný přímý vztah mezi zvětšením počtu coliformních bakterií a spotřebou krmiva. Romoser (16) dospěl při zkrmování penicilinu k většímu rozmnožení *escherichii* a aerobakterů v rektu pokusných kuřat, Coatesová (cit. Müller, 12) zaznamenala i zvětšený počet enterokoků. Nestejné až protichůdné výsledky Mooreho, Johansona a j. (cit. Müller, 12) nutí zde k novým a hlavně dlouhodobým pokusům. Posléze máme zato, že tyto výsledky nelze přenášet na jiná hospodářská zvířata, s jiným uspořádáním a funkčními rozdíly jednotlivých částí zažívací a krmná často podstatně odlišným krmivem.

U prasat sledovali vliv penicilinu na mikrofloru střeva Bridges a spol. (4), kteří při dávkách 5 mg prokainu penicilinu G zaznamenali zvětšení počtu coliformních zárodků v tuhých výkalech prasat. Svoje vyšetřování konali po dobu 9 týdnů a zjistili, že převládajícími skupinami bakterií byly coliformní, shigely, zárodky rodu *Proteus* a mikrokoky. Jejich počet v 1 g trusu činil u coliformních 101 milionů, u proteů 68 milionů, u mikrokoků 39 milionů a u shigel 37 milionů.

Anderson (1) zkrmoval podstatně větší dávky prokainu penicilinu, a to 60000 m. j. denně. Ve svém pokusu dosáhl téměř úplného vymizení streptokoků již během prvního týdne, mikrokoky zůstaly v zažívacích pokusných prasat neovlivněny, zatím co počet coliformních silně vzrostl. Posledně jmenované zárodky nacházel i v žaludečním obsahu, kdežto u kontrol zasahovaly z kaudálních partií střev pouze do lačnicku. Celý pokus za použití uvedených dávek antibiotika trval pouze 21 dní a byl proveden na omezeném počtu zvířat.

Szilvinyi (19) zaznamenal, že krmné přídavky penicilinu likvidují téměř zcela všechnu gram pozitivní floru faeces, která podle tohoto autora dosahuje až jedné osminy celkového počtu fekálních mikrobů u prasat. Z gram-negativních mikrobů zjistil jen salmonely a početně velmi rozmnožené *Escherichie*.

Také tento krátký přehled výzkumu u prasat nutí k revidování názoru na to, jak se penicilin uplatňuje v našich poměrech, kde běžné nálezy shigel, mikrokoků a salmonel v zažívacích vepřového bravu nepozorujeme a dále také proto, že nepočítáme s použitím tak velkých dávek prokain penicilinu, jak je zkoušel na příklad citovaný Andersén.

Pracovní postup

Po přípravných pokusech a orientačním zhodnocení významu jednotlivých fekálních mikrobů byly ke studiu působení antibiotik vybrány nejvíce zastoupené čeledi, a to *Enterobacteriaceae* jako dnes již obecně známí producenti růstových faktorů a *Lactobacteriaceae*, jejichž někteří zástupci jsou možnými škodlivými komensály (naše domněnka).

Pro stanovení úkolu byly provedeny pokusy s odstavem tří prasnic, celkem na 17 běhounech s 21 kontrolami. Z odstávčat každého vrhu bylo utvořeno po jedné pokusné a jedné kontrolní skupině, které byly krmeny do sytosti dávkou suchého krmiva, obsahující v průměru 13 % bílkovin. Do krmiva pokusné skupiny bylo přidáváno po celou dobu výkrmu 5000 m. j. prokain penicilinu G na každý kg jaderné směsi. Jako dalšího zdroje živin bylo použito 0,5 l odstředěného mléka a ke konci výkrmu také 0,5 kg jetelotravní směsi denně. Pokus byl sledován také po stránce zdravotní a ekonomické. Výsledky této části šetření budou zveřejněny po variačně statistickém zhodnocení v samostatné práci.

Trus k mikrobiologickému vyšetření byl odebírán z rekta všech pokusných a kontrolních prasat, a to po prvé několik dní před začátkem pokusu, později pak v pravidelných týdenních intervalech po dobu 16 týdnů, t. j. téměř během celého výkrmu za použití antibiotika. Aseptická práce při odběru faeces byla řešena zprvu pomocí širší zkumavky s otvorem ve dnu, která byla zaváděna do rekta. Během několika týdnů se tento úkon značně zjednodušil, neboť po vstupu do kotce a postupném umístění běhounů do prostoru kaliště zvířata nenuceně defekovala, takže stačilo pouhé nastavení porcelánového kelímku o obsahu 100 ml.

Odebrané vzorky byly ještě téhož dne bakteriologicky zpracovány, a to po stránce kvalitativního a kvantitativního vyšetření na *Enterobacteriaceae* a *Lactobacteriaceae*. Jen jako poznámku uvádím, že ostatní aerobní flora byla velmi sporá. Vyskytovala se pouze v přímých roztěrech z trusu a šlo vesměs o zástupce rodu *Bacillus*. Kvalitativní vyšetřování na salmonely bylo doplněno ještě periodickým použitím Kauffmannovy nebo selenitové pomnožovací půdy, a to každých čtrnáct dní u všech vzorků trusu.

Pro kvantitativní bakteriologickou analýzu bylo použito masopeptonového, krevního a Endova agaru. Na oschlý povrch těchto půd bylo očkováno po 0,1 ml suspence připravené dokonalým rozetřením a rozmícháním jednogramového vzorku faeces ve fyziologickém roztoku. Nejčastěji vyhovovalo zředění 1 : 100000; zředění 1 : 10 a 1 : 100 byla uchována v lednici do druhého dne a očkovalo se z nich jen tehdy, byl-li výsledek většího zředění bakteriologicky negativní nebo vyrostlo méně než 10 mikrobiálních kolonií. Dělo se tak

Tab. 1. Pokus I (Odstav prasnice MK 72). 1. Počet *Enterobacteriacei* v 1 mg trusu (v tisících).

Табл. 1. Опыт I (Отъем свиноматки МК 72). 1. Число энтеробактерий в 1 мг кала в тысячах

Table 1. Experiment I (pigs weaned from sow MK 72). Number of *Enterobacteria* in 1 mg of faeces (in thousands)

Tab. 1. Versuch I (Absatzferkel des Mutterschweines MK 72). 1. Anzahl der *Enterobacteriaceae* in 1 mg Kot (in Tausenden)

Pokus	Ušní číslo	Po-hlaví	23./II.					Týden odběru										8./VI.	
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	380	♀	5	84	32	77	121	98	27	69	1225	35	560	224	162	208	—	324	—
	381	♀	18	47	15	169	63	92	12	32	252	221	22	120	135	165	288	209	288
	382	♀	3	576	168	63	77	—	28	294	35	182	88	92	78	289	156	450	300
	383	♀	54	88	26	56	126	120	84	176	378	6000	323	242	375	99	255	91	165
	384	♂	1	252	187	—	95	105	28	1254	143	3600	437	625	336	414	72	187	513
	385	♂	12	39	24	8	117	75	126	—	224	3540	621	—	225	672	1638	475	414
	386	♂	17	143	255	128	48	128	68	—	162	4800	169	189	132	252	464	616	320
Průměry:			16	175	101	83	92	103	57	365	345	2625	330	246	206	299	479	336	331

Kontrola			23./II.					Týden odběru										8./VI.	
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	372	♀	45	85	2	14	25	3	21	41	12	15	4	9	2	31	12	3	27
	373	♀	2	—	15	8	1	0	3	3	7	1	4	113	25	7	5	3	0
	374	♂	1	36	11	2	—	62	2	5	1	—	12	80	8	12	3	18	5
	375	♀	1	26	2	1	15	2	9	35	14	3	9	36	15	3	17	7	11
	376	♂	13	21	1	2	13	1	3	2	4	3	5	180	45	15	28	4	19
	377	♀	25	38	4	15	3	105	56	2	65	5	11	98	—	34	—	16	9
	378	♂	55	35	3	7	2	1	0	1	6	9	2	42	13	—	10	12	3
	379	♂	2	6	3	1	1	2	7	11	45	10	27	283	4	12	7	45	122
Průměry:			20	35	5	6	8	22	12	12	18	6	9	105	16	16	11	13	24

Tab. 2. Pokus I (Odstav prasnice MK 72). 2. Počet *Lactobacteriacei* v 1 mg trusu (v tisících)

Табл. 2. Опыт I (Отъем свиноматки МК 72). 2. Число лактобактерий в 1 мг кала (в тысячах)

Table 2. Experiment I (piglets weaned from MK 72). Number of *Lactobacteria* in 1 mg of faeces (in thousands)Tab. 2. Versuch I (Absatzferkel des Mutterschweines MK 72). 2. Anzahl der *Lactobacteriaceae* in 1 mg Kot (in Tausenden)

Pokus	Ušni číslo	Po- hlaví	23./II.			Týden odběru										8./VI.			
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	380	♀	255	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	—
	381	♀	638	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	382	♀	152	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	383	♀	216	624	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	384	♀	1224	0	280	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	385	♀	378	0	0	0	0	0	0	—	0	0	0	—	0	0	46	0	0
	386	♀	117	0	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	63	0	0	0	0
	Průměry:		425	89	40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9	0	7	0	0

Kontrola	372	♀	638	961	152	529	165	242	992	1209	598	336	675	1224	525	812	840	672	1260
	373	♀	276	—	528	84	357	1320	506	1677	416	992	610	506	315	1152	624	506	729
	374	♀	377	216	756	650	—	52	240	418	1935	—	580	238	35	589	1116	812	783
	375	♀	870	345	483	675	400	266	756	504	399	754	728	841	675	621	285	598	460
	376	♀	315	114	304	575	525	961	672	1287	210	528	1444	616	506	783	441	702	1554
	377	♀	624	464	91	224	396	336	1716	400	320	437	153	257	—	552	—	448	725
	378	♀	88	725	513	156	462	812	2438	1365	676	589	756	384	754	—	1056	610	231
	379	♀	198	338	475	336	234	256	3000	784	520	1224	648	88	176	408	588	476	780
	Průměry:		423	452	412	403	363	530	1290	955	634	694	699	518	427	702	707	603	815

Tab. 3. Pokus I (Odstav prasnice MK 72). 4. Počet *Enterobacteriacei* a *Lactobacteriacei* v různých částech zažívacího traktu poražených prasat (1 mg obsahu).

Табл. 3. Опыт I (Отъем свиноматок МК 72). 4. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя (в 1 мг содержимого)

Table 3. Experiment I (piglets weaned from sow MK 72). Number of *Enterobacteria* and *Lactobacteria* in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (1 mg. of contents)

Tab. 3. Versuch I (Absatzferkel des Mutterschweines MK 72). 4. Anzahl der *Enterobacteriaceae* und *Lactobacteriaceae* in verschiedenen Teilen des Verdauungstraktes der geschlachteten Schweine (1 mg Inhalt)

Pokus	Ušní číslo	<i>Enterobacteriaceae</i>				<i>Lactobacteriaceae</i>			
		žaludek	lačník	tračník	konečník	žaludek	lačník	tračník	konečník
	380	0,7	5390	637000	470000	+	0	0	0
	381	chov							
	382	2,1	1350	816000	832000	+	+	0	0
	383	chov							
	384	3,5	2350	528000	1200000	1,5	300	0	0
	385	5,6	8100	752000	650000	0	0	0	0
	386	3,2	7520	234000	459000	+	0	0	0
	Ø	3	4942	593400	722200	0,3	60	0	0

Kontrola	Ušní číslo	chov	<i>Enterobacteriaceae</i>				<i>Lactobacteriaceae</i>			
			žaludek	lačník	tračník	konečník	žaludek	lačník	tračník	konečník
	372	chov								
	373	chov								
	374	0	760	12000	418	12	1200	546000	630000	
	375	+	450	42000	102000	15	+	273000	378000	
	376	2,3	6820	10000	518000	2,5	1560	204000	124000	
	377	7,2	7980	175000	177000	+	1230	610000	812000	
	378	+	160	205000	45000	3,2	210	448000	185000	
	379	4,5	1260	156000	387000	2,1	980	538000	360000	
	Ø	2,3	2905	100000	274500	5,6	863	436500	414833	

v zájmu potřebné průkaznosti, neboť při větším počtu kolonií jsou rozdíly ve výsledcích z téhož vzorku mnohem menší. V našich orientačních pokusech kolísaly v mezích 10–30 % od průměrného počtu, zatím co při velkém zředění a odpovídajících malých počtech kolonií (1–10) činily tyto rozdíly 500 i více procent.

Stanovení celkového množství mikrobů (kolonií) bylo prováděno po 48hodinové inkubaci při 37° C. Při méně než 100 koloniích byl součet na celé misce násoben použitým zředěním, při větších počtech získán nejprve průměr z pěti okének L a f a r o v y počítací ploténky, který byl potom násoben osetou plochou živné půdy a výchozím zředěním vzorku.

Při každém odběru trusu byla zjišťována také sušina jednogramového vzorku, aby mohl být vyjádřen její vztah k počtu bakterií a zhodnoceny případné zažívací poruchy. Vysoušení bylo prováděno v elektrické sušárně při 105° C do konstantní váhy.

Tab. 4. Pokus II (Odstav prasnice MK 75). 1. Počet *Enterobacteriacei* v 1 mg trusu (v tisících).

Табл. 4. Опыт II (Отъем свиноматки МК 75). 1. Число энтеробактерий в 1 мг кала (в тысячах)

Table 4. Experiment II (piglets weaned from sow MK 75). Number of *Enterobacteria* in 1 mg. of faeces (in thousands)Tab. 4. Versuch II (Absatzferkel des Mutterschweines MK 75). 1. Anzahl der *Enterobacteriaceae* in 1 mg Kot (in Tausenden)

Pokus	Ušní číslo	Po- hlaví	Týden odběru																
			26./I.					11./V.											
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Pokus	346	♀	25	378	256	23	—	256	187	126	154	187	96	216	182	88	85	210	135
	349	♂	44	182	Uhynulo														
	350	♂	6	399	462	306	77	15	16	78	—	260	126	84	7	342	598	169	—
	351	♀	63	81	961	529	5	47	84	136	84	144	88	72	56	77	126	80	17
	357	♀	—	7	4800	132	54	7	22	6	47	483	81	132	43	3	5	44	6
	358	♀	35	494	624	96	182	41	—	525	27	224	18	42	46	54	361	169	208
Průměry:			35	257	1425	217	79	73	77	174	78	259	82	109	67	113	235	134	92

Kontrola	345	♀	29	18	90	28	3	—	44	12	2	2	37	46	21	2	2	15	3
	348	♀	11	38	1	5	5	36	7	6	3	2	5	132	117	182	31	26	11
	352	♀	84	6	26	4	2	5	29	42	4	4	11	5	25	0	—	3	63
	353	♂	68	23	209	56	8	154	5	5	3	3	10	66	63	81	5	8	2
	354	♀	7	3	—	2	7	1	306	37	3	3	2	8	19	117	7	21	4
	355	♀	132	1	1	28	2	11	12	8	1	1	5	72	33	9	12	2	8
	356	♂	72	144	11	63	15	1	88	252	4	4	35	3	12	0	4	3	20
	Průměry:		57	33	56	27	6	35	70	52	3	3	15	48	41	42	10	11	14

Tab. 5. Pokus II (Odstav prasnice MK 75). 2. Počet *Lactobacteriacei* v 1 mg trusu (v tisících).

Табл. 5. Опыт II (Отъем свиноматки МК 75). 2. Число лактобактерий в 1 мг кала (в тысячах)

Table 5. Experiment II (piglets weaned from sow MK 75). 1. Number of *Lactobacteria* in 1 mg. of faeces (in thousands)

Tab. 5. Versuch II (Absatzferkel des Mutterschweines MK 75). 2. Anzahl der *Lactobacteriaceae* in 1 mg Kot (in Tausenden)

Pokus	Ušni číslo	Po- hlavi	26./I.			Týden odběru											11./V.		
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	346	♀	589	624	0	0	—	0	0	0	0	0	242	0	0	0	0	0	0
	349	♀	841	0	Uhynulo														
	350	♀	1763	0	0	0	0	238	0	0	—	0	0	0	0	0	0	0	—
	351	♀	1240	900	0	0	0	176	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	357	♀	—	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	358	♀	459	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Průměry:			978	255	0	0	0	69	0	0	0	0	40	0	0	0	0	0	0

Kontrola	345	♀	1638	1085	667	55	1872	—	342	208	456	525	624	1221	810	650	1088	416	255
	348	♀	2205	702	414	182	221	676	440	672	575	812	1517	462	1254	324	462	728	2107
	352	♀	567	486	1368	625	961	1216	4800	2650	840	696	144	598	575	1056	—	992	644
	353	♀	270	1023	1755	238	266	272	3540	1258	72	154	1332	77	729	36	1476	1188	1517
	354	♀	812	380	728	414	575	3078	2592	1443	598	1640	841	1295	624	781	1599	1054	700
	355	♀	506	702	225	459	840	2400	2688	870	3078	1804	1369	870	1599	812	462	672	650
	356	♀	135	468	288	528	308	2548	1722	754	644	247	1521	1122	2350	754	506	231	1845
	Průměry:		876	692	778	357	720	1696	2303	1122	895	837	1049	806	1134	630	932	740	1102

Tab. 6. Pokus II (Odstav prasnice MK 75). 4. Počet *Enterobacteriacei* a *Lactobacteriacei* v různých částech zažívacího traktu poražených prasat (1 mg obsahu)

Табл. 6. Опыт II (Отъем свиноматки МК 75). 4. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя (в 1 мг содержимого)

Table 6. Experiment II (piglets weaned from sow MK 75). 1. Number of *Enterobacteria* and *Lactobacteria* in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (1 mg. of contents)

Tab. 6. Versuch II (Absatzferkel des Mutterschweines MK 75). 4. Anzahl der *Enterobacteriaceae* und *Lactobacteriaceae* in verschiedenen Teilen des Verdauungstraktes der geschlachteten Schweine (1 mg Inhalt)

Pokus	Ušní číslo	<i>Enterobacteriaceae</i>				<i>Lactobacteriaceae</i>			
		žaludek	lačník	tračník	konečník	žaludek	lačník	tračník	konečník
	346	65	47700	1248000	658000	24	0	0	12000
	350	35	14000	176000	752000	+	0	0	0
	351	12,3	15170	935000	586000	16,5	150	+	32000
	357	0,2	1050	152000	210000	0	0	0	0
	358	13	30000	352000	262000	32	0	0	0
	∅	25,1	21584	572600	553600	14,5	30	0	8800

Kontrola									
	345	95	12250	21000	17000	+	0	250000	645000
	348	43	6340	195000	62000	6,3	3360	159000	246000
	352	180	24200	96000	123000	10	450	429000	333000
	353	12	6720	25000	12000	+	1230	451000	992000
	354	9	3060	294000	7000	16	11200	30000	546000
	355	24	7410	16000	185000	1,6	1140	86000	752000
	356	3	4620	21000	123000	5,2	2280	368000	780000
	∅	52	9228	95428	75571	5,6	2808	253285	613428

Kromě bakteriologického vyšetřování trusu byly po skončení pokusů a odporažení prasat zjišťovány v témže směru i mikrobiální poměry v žaludku, lačníku, tračníku a konečníku. Postup bakteriologické práce byl stejný, použité zředění žaludečního a lačnickového obsahu bylo však nižší. U žaludku činilo zpravidla 1 : 10, u lačníku 1 : 1000.

Všechny významnější kolonie byly během všech tří pokusů izolovány a bakteriologicky určeny. Zejména byly vyšetřeny růžové kolonie na Endově agaru a červené kolonie na téže půdě, pokud vyrostly v mukosní fázi. Stejná pozornost byla věnována i porostům *Lactobacteriacei* na krevním agaru.

Z diagnostických znaků na určení *Enterobacteriacei* bylo použito morfologie, barvitelnosti podle Grama, tvorby pouzder, pigmentace kultur, pohyblivosti, zkvašování glukosy, laktosy, sacharosy, maltosy, manitu, rhamnosy, arabinosy, xylosy, glycerinu a želatiny, dále pak redukce nitrátů, rozkladu močoviny, zkoušky s methylovou červení, zkoušky Voges-Proskauerovy, asimilace uhlíku z formy citronanu, tvorby H_2S a tvorby indolu (Bergey et al., 3, Málek & Wagner, 11, Sedláček, 17).

Tab. 7. Pokus III (Odstav prasnice MK 77). 1. Počet *Enterobacteriacei* v 1 mg trusu (v tisících)

Табл. 7. Опыт III (Отъем свиноматки МК 77). 1. Число энтеробактерий в 1 мг кала (в тысячах)

Table 7. Experiment III (piglets weaned from sow MK 77). 1. Number of *Enterobacteria* in 1 mg. of faeces (in thousands)

Tab. 7. Versuch III (Absatzferkel des Mutterschweines MK 77). 1. Anzahl der *Enterobacteriaceae* in 1 mg Kot (in Tausenden)

Pokus	Ušní číslo	Po- hlaví	Týden odběru																
			26./I.					11./V.											
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	334	♀	58	31	8	17	26	76	39	87	1	59	29	—	45	3	5	18	35
	336	♀	17	1	117	53	31	93	36	11	29	5	148	25	3	11	32	47	8
	338	♂	—	3	1029	29	108	228	322	—	82	35	102	47	276	65	3	—	11
	340	♂	114	204	1682	5	126	1	—	246	14	96	420	12	25	31	152	22	3
	344	♀	72	19	14	969	164	93	105	132	153	75	8	136	123	25	4	164	68
Průměry:			65	51	570	214	91	98	125	119	56	54	141	55	94	27	39	63	25

Kontrola	337	♂	18	60	63	2	1	2	2	38	1	7	1	8	0,2	11	—	15	—
	335	♂	135	425	9	67	15	—	4	132	3	1	5	1	120	1	2	10	4
	339	♀	2	18	126	5	1	7	6	12	2	4	1	2	0,2	31	4	3	3
	341	♀	124	—	184	10	13	3	12	1	3	5	24	2	2	15	1	0,2	1
	342	♂	5	11	37	2	117	10	33	3	18	5	2	76	0,5	2	3	0,5	8
	343	♀	13	2	6	9	1	9	6	15	4	1	4	4	4	1	1	3	2
	Průměry:		49	103	71	16	24	6	10	33	5	4	6	15	21	10	2	5	4

Tab. 8. Pokus III (Odstav prasnice MK 77). 2. Počet *Lactobacteriacei* v 1 mg trusu (v tisících)

Табл. 8. Опыт III (Отъем свиноматки МК 77). 2. Число лактобактерий в 1 мг кала (в тысячах)

Table 8. Experiment III (piglets weaned from sow MK 77). 1. Number of *Lactobacteria* in 1 mg. of faeces (in thousands)Tab. 8. Versuch III (Absatzferkel des Mutterschweines MK 77). 2. Anzahl der *Lactobacteriaceae* in 1 mg Kot (in Tausenden)

Pokus	Ušní číslo	Po- hlaví	26./I.					Týden odběru										11./V.	
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	334	♀	156	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0
	336	♂	330	8	0	0	0	0	0	0	0	36	0	0	0	0	0	0	0
	338	♀	—	0	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0	0	0	—	0
	340	♂	1258	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0	0	0	154	0	0	0
	344	♀	418	945	96	0	42	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Průměry:		540	191	19	0	8	0	0	0	0	7	0	0	0	31	0	0	0

Kontrola	337	♂	841	126	446	99	728	340	552	616	931	1642	555	531	384	429	—	62	—
	335	♂	1085	650	104	1271	357	—	900	484	2408	846	752	246	43	259	387	405	782
	339	♀	560	528	1320	812	72	702	462	567	1254	450	369	882	216	378	560	1173	833
	341	♀	121	—	345	864	1254	575	216	437	816	357	430	495	1392	750	480	728	627
	242	♂	374	25	236	529	1394	216	342	96	630	1596	156	215	414	546	376	322	952
	343	♀	1638	1254	48	14	378	644	475	140	833	969	672	531	477	714	663	141	1044
	Průměry:		769	516	416	598	697	495	491	390	1145	976	489	483	488	512	493	472	847

Tab. 9. Pokus III (Odstav prasnice MK 77). 4. Počet *Enterobacteriacei* a *Lactobacteriacei* v různých částech zaživadel poražených prasat (1 mg obsahu)

Табл. 9. Опыт III (Отъем свиноматки МК 77). 4. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя (в 1 мг содержимого)

Table 9. Experiment III (piglets weaned from sow MK 77). 1. Number of *Enterobacteria* and *Lactobacteria* in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (1 mg. of contents)

Tab. 9. Versuch III (Absatzferkel des Mutterschweines MK 77). 4. Anzahl der *Enterobacteriaceae* und *Lactobacteriaceae* in verschiedenen Teilen des Verdauungstraktes der geschlachteten Schweine (1 mg Inhalt)

Pokus	Ušní číslo	<i>Enterobacteriaceae</i>				<i>Lactobacteriaceae</i>			
		žaludek	lačník	tračník	konečník	žaludek	lačník	tračník	konečník
	334	20	176000	68000	41000	+	0	0	0
	336	0	40000	25000	92000	0	0	0	0
	338	0	4770	96000	135000	+	0	0	0
	340	0	6500	136000	56000	+	0	0	0
	344	0,3	33060	78000	55000	+	0	0	0
	Ø	4	52066	80600	75800	0	0	0	0

Kontrola									
	331	0	24000	8000	108000	89	75000	315000	441000
	335	0	3520	7000	27000	15	23000	42000	57000
	339	5,5	3220	74000	123000	120	88000	120000	352000
	341	6,5	14400	60000	250000	64	93000	195000	270000
	342	0	+	30000	25000	30	2450	276000	833000
	343	1,5	3360	43000	93000	147	11880	25000	35000
	Ø	2,2	8083	37000	66833	77	48888	162166	331333

Při identifikaci *Lactobacteriacei* zjišťována morfologie, barvitelnost podle Grama, tvorba pouzder, pigmenty, zkvašování glukosy, manitu, sorbitu, glycerinu, laktosy a sacharosy, zkapalňování želatiny, srážení a redukce lakmusového mléka, hydrolysa škrobu, tvorba NH_3 z peptonu, redukce nitrátů, tvorba katalasy, typ hemolysy, rozpustnost ve žluči, růst na masopeptonovém agaru (MPA) se 40 % žluči, růst na MPA s 0,1 % methylenové modří, růst na MPA s 6,5 % NaCl, růst na MPA s 2 % NaCl, růst při pH 9,6, růst při 10, 45 a 50° C po dobu 30 minut a patogenita pro bílou myš (Bergey et al., 3, Kolektiv autorů, 9).

Pokusná část

Průběžná data jednotlivých pokusů jsou uložena v 9 tabulkách a střední hodnoty v 8 názorných grafech. Grafickému znázornění byla dána přednost i při závěrečném hodnocení výsledků celé práce. Rodové a druhové zařazení izolovaných *Enterobacteriacei* a *Lactobacteriacei* je zpracováno v posledních dvou tabulkách.

Tab. 10. Rodová a druhová příslušnost izolovaných kmenů *Enterobacteriacei*
 Табл. 10. Принадлежность к роду и виду изолированных штаммов энтеробактерий

Číslo kmene	Morfologie	Barvitelnost podle Grama	Pouzdra	Pigmenty	Pohyblivost	Glukosa	Laktosa	Sacharosa	Maltosa	Manit	Rhamnosa	Arabinosa
383-9	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
385-12	tyč.	-	-	-	+	KP	-	-	KP	KP	KP	-
381-12	tyč.	-	-	-	-	KP	KP	KP	KP	KP	KP	-
374-5	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
372-7	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
378-10	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	KP	KP	KP	KP	-
350-3	tyč.	-	-	-	-	KP	+	-	KP	KP	KP	-
358-5	tyč.	-	-	-	+	K	K	K	K	K	K	K
351-7	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
358-14	tyč.	-	-	-	-	KP	KP	KP	KP	KP	KP	-
355-3	tyč.	-	-	-	+	K	K	K	K	K	K	K
353-11	tyč.	-	-	-	-	KP	KP	-	KP	KP	KP	-
356-12	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
344-1	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
340-4	tyč.	-	-	-	+	KP	-	-	KP	KP	-	-
338-6	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
344-9	tyč.	-	-	-	+	KP	-	-	KP	KP	-	-
338-16	tyč.	-	-	-	-	KP	-	-	KP	KP	-	-
341-5	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	KP
335-12	tyč.	-	-	-	+	KP	KP	-	KP	KP	KP	K
342-16	tyč.	-	-	-	-	KP	-	-	KP	KP	-	-

¹⁾ i. p. injekce 0,2 ml kultury pro bílou myš nepathogenní.

Diskuse

Úspěšné zkrmování antibiotik jako růstových stimulatorů i jako doplňkového prostředku zoohygienické péče znamená novou skutečnost, kterou nutno po všech stránkách dobře uvážit a dokonale zhodnotit.

Předpokládaný mechanismus účinku těchto preparátů prostřednictvím střevní mikroflory vyžaduje hlubšího zdůvodnění a zodpovězení některých zdravotnických otázek. Je to především možnost vzniku rezistentních forem pathogenních mikroorganismů a zhodnocení významu antibiotiky potlačovaných střevních mikrobů pro organismus hostitele. Vedle toho se nabízí i mikrobiologický pohled na „stájovou únavu“, vysvětlovanou „depresivním růstovým faktorem infekční povahy“ (Coatesová, cit. Müller, 12, Opíchal, 8) a prognostická hodnota antibiotik pro zmíněné účely.

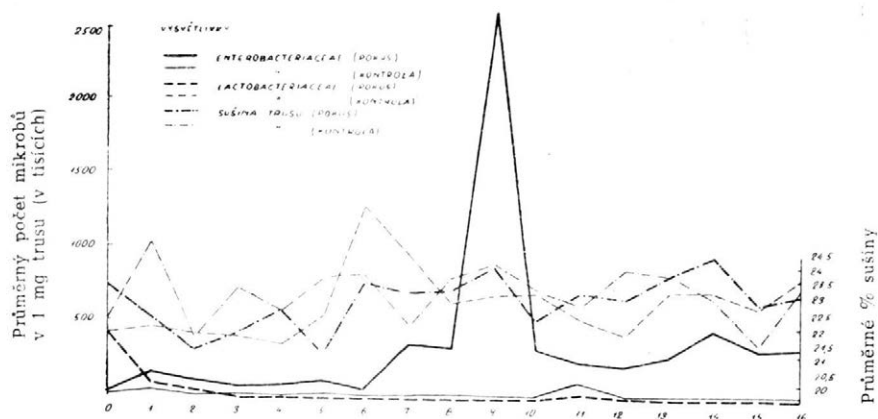
V této první části našich pokusů se zabýváme účinky prokainu penicilinu G na střevní mikrofloru prasat, a to na její nejpočetnější aerobní zástupce *Enterobacteriaceae* a *Lactobacteriaceae*. Činíme tak z toho důvodu, že dosavadní práce

Table 10. Families and species of isolated strains of *Enterobacteria*
 Tab. 10. Familien- und Gattungszugehörigkeit isolierter Stämme der *Enterobacteriaceae*

Xylosa	Glycerin	Zkapalňování želatiny	Redukce nitrátů	Rozklad močoviny	Zkouska s methy- lovou červení	Zkouska Voges- Proskauerova	Asimilace C z citronanu	Tvorba H ₂ S	Tvorba indolu	
KP	K	-	+	-	+	-	-	-	+	<i>Escherichia coli</i>
KP	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Paracolobactrum coliforme</i>
KP	KP	-	+	+	-	+	+	+	-	<i>Aerobacter aerogenes</i>
KP	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Escherichia coli</i>
KP	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Escherichia coli</i>
KP	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Escherichia coli</i>
KP	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Paracolobactrum coliforme</i>
K	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Shigella sp.¹⁾</i>
KP	KP	-	+	-	+	-	+	+	+	<i>Escherichia freundii</i>
KP	KP	-	+	-	+	-	-	-	+	<i>Escherichia coli</i>
K	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Shigella sp.¹⁾</i>
KP	K	-	+	-	+	-	-	-	+	<i>Escherichia coli</i>
K	K	-	+	-	+	-	-	+	-	<i>Escherichia coli</i>
KP	KP	-	+	-	+	-	-	-	-	<i>Escherichia coli</i>
-	K	-	+	-	+	-	-	-	+	<i>Paracolobactrum coliforme</i>
KP	KP	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Escherichia coli</i>
-	K	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Paracolobactrum coliforme</i>
-	K	-	+	-	+	-	-	-	+	<i>Paracolobactrum coliforme</i>
KP	KP	-	+	-	+	-	-	+	-	<i>Escherichia coli</i>
KP	KP	-	+	-	+	-	-	+	+	<i>Escherichia coli</i>
-	K	-	+	-	+	-	-	-	+	<i>Paracolobactrum coliforme</i>

konané v tomto směru (Andersen, 1, Bridges a spol., 4, Szilvinyi, 19) nedávají zcela uspokojivou odpověď, a dále proto, že jsme toto vyšetřování považovali za správný základ k mikrobiologickým studiím v našich chovných poměrech.

Výsledky všech tří provedených pokusů nás nenechávají na pochybách. Krmné přídatky 5 mg prokainu penicilinu (5000 m. j.) na kg jadrné píce způsobují čtyř až jedenáctinásobné zvětšení počtu *Enterobacteriaceí* ve střevech prasat a téměř úplně likvidují střevní streptokoky. Mikrokoky a *Proteus* zjišťované Bridgesem a spol. (4) ani salmonely (Szilvinyi, 12) jsme neprokázali. Literární sdělení o úspěšných pokusech se zkrmováním penicilinových přídatků prasatům (Bauer, 8, Braude, cit. Müller, 8, Opichal, cit. Bauer, 8), popisované výsledky našeho mikrobiologického šetření a dnes již běžně uváděná schopnost produkce růstových látek escherichiemi podporují tedy velmi podstatně názor o působení krmných dávek penicilinu prostřednictvím obligátní gramnegativní mikroflory střev. Domníváme se, že tyto příznivé účinky lze vysvětlit i současným potlačením některých skupin gram pozitivních enterobakterií, zejména streptokoků, jako možných škodlivých komensálů střeva prasat.

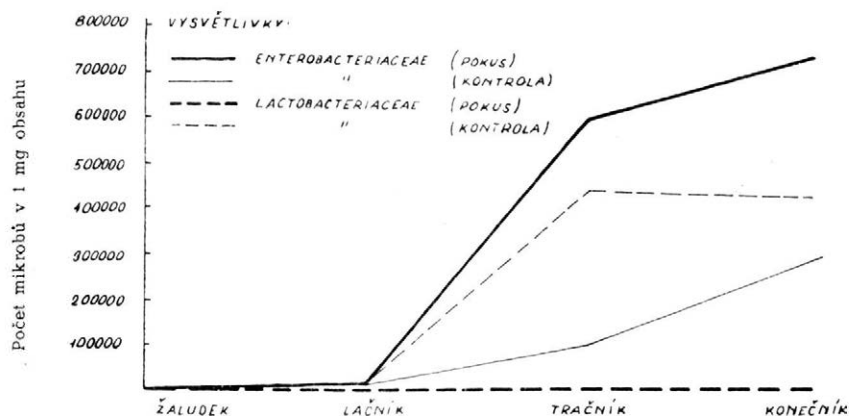


Diagr. 1. Celkové výsledky pokusu I. (Odstav prasnice MK 72). 3. Grafické znázornění Týden odběru.

Диагр. 1. Общие результаты опыта (отъем свиноматки МК 72). 3. Графическое изображение

Graph 1. Over-all results of Experiment I: (Piglets weaned from sow MK 72). 3. Graphic presentation

Diagr. 1. Ergebnisse des Versuches I (Absatzferkel des Mutterschweines MK 72). 3. Graphische Darstellung



Diagr. 2. Celkové výsledky pokusu I (Odstav prasnice MK 72). 5. Grafické znázornění. Počet Enterobacteriaceae a Lactobacteriaceae v různých částech zažívacího traktu poražených prasat (v 1 mg obsahu).

Диагр. 2. Общие результаты опыта I (отъем свиноматки МК 72). 5. Графическое изображение. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя в 1 мг содержимого

Graph 2. Over-all results of Experiment I (piglets weaned from sow MK 72). 5. Graphic presentation. Number of Enterobacteria and Lactobacteria in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (per mg of contents)

Diagr. 2. Gesamtergebnisse des Versuches I (Absatzferkel des Mutterschweines MK 72). 5. Graphische Darstellung. Anzahl der Enterobacteriaceae und Lactobacteriaceae in verschiedenen Teilen der Verdauungsorgane geschlachteter Schweine (1 mg Inhalt).

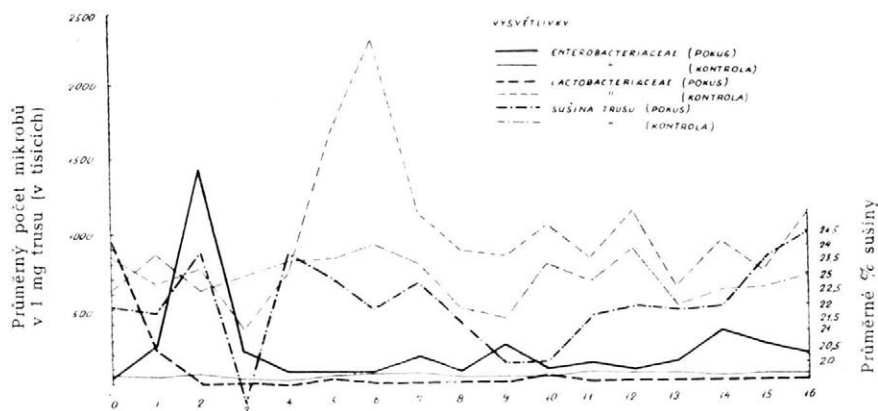
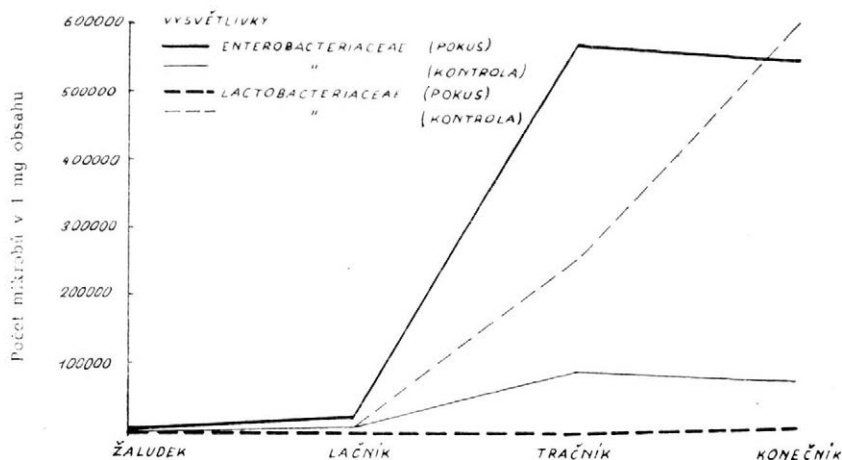


Diagram 3. Celkové výsledky pokusu II. (Odstav prasnice 75). 3. Grafické znázornění
 Диагр. 3. Общие результаты опыта II. (Отъем свиноматки МК 75). 3. Графическое изображение

Graph. 3. Over-all results of Experiment II. (piglets weaned from sow MK 75). 3. Graphic presentation

Diagr. 3. Ergebnisse des Versuches II. (Absatzferkel des Mutterschweines MK 75). 3. Graphische Darstellung

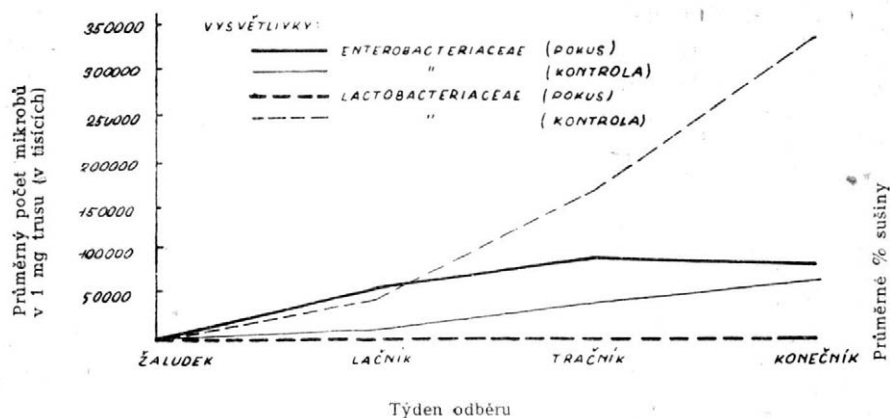


Diagr. 4. Celkové výsledky pokusu II. (Odstav prasnice MK 75). 5. Grafické znázornění. Počet Enterobacteriaceae a Lactobacteriaceae v různých částech zaživadel poražených prasat (v 1 mg obsahu)

диагр. 4. Общие результаты опыта II. (Отъем свиноматки МК 75.) 5. Графическое изображение. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя в 1 мг содержимого

Graph. 4. Over-all results of Experiment II. (piglets weaned from sow MK 75). 5. Graphic presentation. Number of Enterobacteria and Lactobacteria in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (per mg contents)

Diagr. 4. Gesamtergebnisse des Versuches II. (Absatzferkel des Mutterschweines MK 75). Graphische Darstellung. Anzahl der Enterobacteriaceae und Lactobacteriaceae in verschiedenen Teilen der Verdauungsorgane geschlachteter Schweine (1 mg Inhalt)

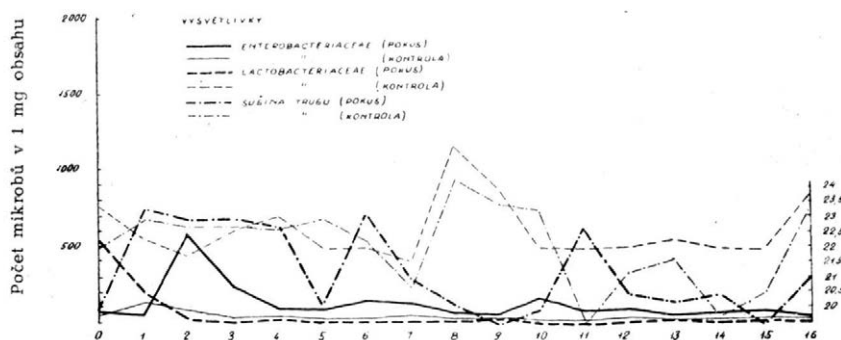


Diagr. 5. Celkové výsledky pokusu III. (Odstav prasnice MK 77). 3. Grafické znázornění.

Диagr. 5. Общие результаты опыта III. (Отъем свиноматки МК 77.) 3. Графическое изображение

Graph 5. Over-all results of Experiment III (piglets weaned from sow MK 77). 3. Graphic presentation

Diagr. 5. Gesamtergebnisse des Versuches III (Absatzferkel des Mutterschweines MK 77). 3. Graphische Darstellung

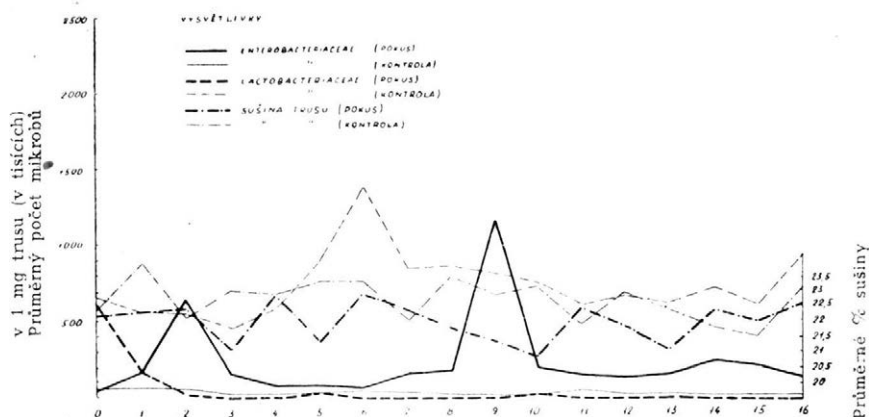


Diagr. 6. Celkové výsledky pokusu III (Odstav prasnice MK 77). 5. Grafické znázornění. Počet Enterobacteriaceae a Lactobacteriaceae v různých částech zažívacího traktu poražených prasat (v 1 mg obsahu).

Диagr. 6. Общие результаты опыта III. (Отъем свиноматки МК 77.) 5. Графическое изображение. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя в 1 мг содержимого

Graph 6. Over-all results of Experiment III (piglets weaned from sow MK 77). 5. Graphic presentation. Number of Enterobacteria and Lactobacteria in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (per mg contents)

Diagr. 6. Gesamtergebnisse des Versuches III (Absatzferkel des Mutterschweines MK 77). 5. Graphische Darstellung. Anzahl der Enterobacteriaceae und Lactobacteriaceae in verschiedenen Teilen der Verdauungsorgane geschlachteter Schweine (1 mg Inhalt)



Diagr. 7. Celkové výsledky pokusů I, II, III. Grafické znázornění
 Диагр. 7. Общие результаты опытов I, II, III. Графическое изображение
 Graph. 7. Over-all results of Experiments I, II and III. Graphic presentation
 Diagr. 7. Gesamtergebnisse der Versuche I, II und III. Graphische Darstellung

Závěr a výsledky

Byly provedeny tři pokusy se zkrmováním 5000 m. j. prokain penicilinu G na kg jaderné píce žírným prasatům (celkem 17 pokusných a 21 kontrolních zvířat) a zjišťován jeho vliv na druhové zastoupení *Enterobacteriacei* a *Lactobacteriacei* v trusu. Vyšetřování všech vzorků bylo prováděno v pravidelných týdenních intervalech po dobu 16 týdnů. Po skončení výkrmu a odporažení pokusných i kontrolních prasat bylo provedeno ještě obdobné bakteriologické zhodnocení obsahu žaludku, lačnicku, tračnicku a konečnicku.

Dosažené výsledky:

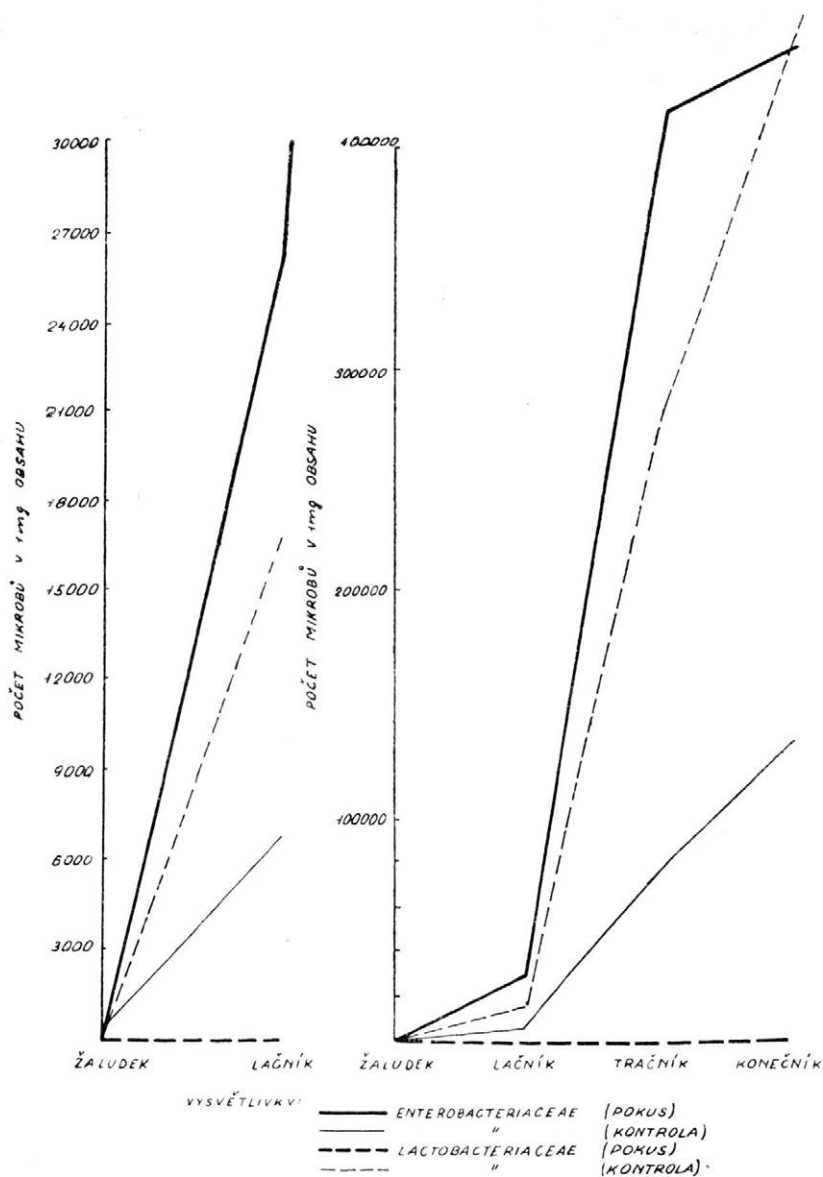
1. V žaludku pokusných prasat byl počet *Enterobacteriacei* prakticky nezměněn, počet *Lactobacteriacei* byl pětkrát menší než u kontrol (5 zárodků na 1 mg obsahu).

2. V lačnicku pokusných zvířat byl počet *Enterobacteriacei* proti kontrolám čtyřikrát větší (26197/mg), *Lactobacteriaceae* téměř vymizely. U kontrolních zvířat činí počet posledně jmenovaných mikrobů 16745 v 1 mg obsahu.

3. V tračnicku pokusných zvířat byl počet *Enterobacteriacei* proti kontrolám více než pětkrát větší (415533/mg), *Lactobacteriaceae* nebyly zjištěny vůbec. U kontrolních zvířat činilo množství těchto mikrobů 282368 na 1 mg obsahu.

4. V konečnicku pokusných prasat byl počet *Enterobacteriacei* (údaj vzat z výsledků průběžného vyšetřování trusu během výkrmu) proti kontrolám jedenáctkrát větší (251000/mg), *Lactobacteriaceae* nedosáhly v průměru 5000 zárodků na mg obsahu. U kontrolních zvířat byl počet *Lactobacteriacei* asi 150krát větší (745000/mg trusu).

5. Sušina trusu pokusných prasat byla v průměru o 1,4 % menší. Svým průběhem ukazovala na pozitivní korelaci s celkovým počtem mikrobů, a to jak u pokusných, tak i u kontrolních zvířat.



Diagr. 8. Celkové výsledky pokusů I, II a III. Grafické znázornění. Počet Enterobacteriaceae a Lactobacteriaceae v různých částech zažívacího traktu poražených prasat (v 1 mg obsahu)

Диagr. 8. Общие результаты опытов I, II, III. Графическое изображение. Число энтеробактерий и лактобактерий в различных частях пищеварительного тракта свиней после забоя в 1 мг содержимого

Graph. 8. Over-all results of Experiments I, II and III. Graphic presentation. Number of Enterobacteria and Lactobacteria in various parts of digestive organs of slaughtered piglets (per mg contents)

Diagr. 8. Gesamtergebnisse der Versuche I, II und III. Graphische Darstellung. Anzahl der Enterobacteriaceae und Lactobacteriaceae in verschiedenen Teilen der Verdauungsorgane geschlachteter Schweine (1 mg Inhalt)

6. Z čeledi *Enterobacteriaceae* byla nejčastějším nálezem *Escherichia coli* a *Escherichia freundii*, ojedinele *Paracolobactrum coliforme* (zjištěno 6krát), *Shigella* sp. (zjištěno dvakrát) a *Aerobacter aerogenes* (zjištěn jedenkrát).

7. Z čeledi *Lactobacteriaceae* byl zjištěn pouze rod *Streptococcus* s jeho viridujícími zástupci, především *Streptococcus equinus*.

8. Ve výsledcích kvalitativní mikrobiologické analýsy v mezích vyšetřovaných čeledí nebyly u pokusných a kontrolních prasat zjištěny žádné výrazné rozdíly.

Literatura

1. Andersen H. E.: Nord. Vet. Med. 1954, 6, str. 622-642. — 2. Anderson G. W., Cunningham J. D., Slinger S. J.: Poultry Sci. 1951, str. 905. — 3. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology VI. vyd. Baltimore 1948. — 4. Bridges J. H., Dyer J. A., Powers J. J.: Journal of Animal Science 1953, 12, str. 96. — 5. Brüggemann J.: Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1955, č. 14-16. — 6. Elam J. F., Gee L. L., Couch J. R.: Poultry Sci. 1952, str. 935. — 7. Gartz J.: Tierärztliche Umschau 1955, str. 209-210. — 8. Kolektiv: Využití antibiotik ve výživě hospodářských zvířat. CSAZV Praha 1956. — 9. Kolektiv: Manual of Methods for Pure Culture Study. Geneva, N. Y. 1946. — 10. Liebscher W.: Die Bodenkultur 1956, Bd. 9, str. 72-87. — 11. Málek I., Wagner V.: Mikrobiologické vyšetřovací metody a stručná diagnostika v praxi. Praha 1948. — 12. Müller Z.: Antibiotika ve výživě hospodářských zvířat. Praha 1956. — 13. Poljakov A. A.: Veterinarija 1956, 5, str. 76. — 14. Rolle M.: Tierärztliche Umschau 1950, str. 273. — 15. Rolle M.: Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1952, str. 81. — 16. Romoser G. L. et al.: Antibiotics and Chemotherapy 1952, 2, 42. — 17. Sedlák J. a spol.: Enterobacteriaceae. Praha 1955. — 18. Slinger S. J., Hauser M. M., Pepper W. F.: Poultry Sci. 1953, str. 905. — 19. Szilvinyi u. Leithenmayr: Mitteilungen der Versuchstation für Gärungsgewerbe in Wien 1955, Nr 5/6, str. 91. — 20. Wahlstrom R. C.: Journal of Animal Science 1953, str. 934.

Влияние кормовых доз пенициллина на кишечную микрофлору свиней

Были произведены три опыта подавания 5 000 МЕ прокаин-пенициллина Г на 1 кг концентрированного корма свиньям сального откорма (всего 17 подопытных и 21 контрольное животное) и определялось влияние его на наличие различных видов энтеробактерий и лактобактерий в кале. Исследование всех проб производилось систематически с недельными промежутками в течение 16 недель. После окончания откорма и забоя подопытных и контрольных свиней была произведена еще аналогичная бактериологическая оценка содержимого желудка, части тонкой кишки, кишечного тракта и прямой кишки.

Полученные результаты:

1. В желудке подопытных свиней число энтеробактерий практически не изменилось, число лактобактерий было в пять раз меньше, нежели у контрольных свиней (5 зародышей на 1 мг содержимого).
2. В части тонкой кишки подопытных животных число энтеробактерий было в четыре раза больше по сравнению с контрольными животными (26197 мг). Лактобактерии почти исчезли. У контрольных животных число вышеуказанных микробов 16745 — на 1 мг содержимого.
3. В кишечном тракте подопытных животных число энтеробактерий было в пять раз больше по сравнению с контрольными животными (415533 мг). Лактобактерии вообще не были найдены. У контрольных животных количество этих микробов на 1 мг содержимого составляло 282.368.

4. В прямой кишке подопытных животных число энтеробактерий (данные взяты из результатов нормального исследования кала в течение откорма) было в 11 раз больше по сравнению с контрольными животными (251 000 мг). Лактобактерии в среднем не достигали 5000 зародышей на 1 мг содержимого. У контрольных животных число лактобактерий было приблизительно в 150 раз больше (745 000 мг кала).

5. Сухого вещества в кале подопытных свиней в среднем было на 1,4 % меньше. По изменению содержания была установлена положительная корреляция с общим количеством микробов как у подопытных, так и у контрольных животных.

6. Из семейства энтеробактерий больше всего было обнаружено *Escherichia coli* и *Escherichia freundii* в единичных случаях *Paracolobactrum coliforme* (обнаружено 6 раз), *Shigella sp.* (обнаружено 2 раза) и *Aerobacter aerogenes* (обнаружено 1 раз).

7. Из семейства лактобактерий был обнаружен только род *Streptococcus* с его представителем, прежде всего *Streptococcus equinus*.

8. В результате качественного микробиологического анализа в пределах исследованных семейств у подопытных и контрольных свиней не было обнаружено каких-либо характерных отличий.

Effect of Penicillin Rations on Intestinal Microflora of Pigs

Three experiments were made in feeding 5000 international units of procaine penicillin G per kilogram of grain fodder to fattening pigs (a total of 17 experimental and 21 control animals) and the effect was observed on the incidence of species of *Enterobacteria* and *Lactobacteria* in the faeces. The examination of all samples was made at regular weekly intervals over a period of 16 weeks. After the conclusion of the fattening period and the slaughter of the experimental and control piglets, a preliminary bacteriological analysis was made on the contents of the stomach, the central part of the small intestine, the large intestine and the rectum.

Results obtained:

1. In the stomach of the experimental animals the number of *Enterobacteriaceae* was practically unchanged, the number of *Lactobacteriaceae* was one-fifth of that of the control group (5 to 1 mg. contents).

2. In the small intestine of the experimental animals there were four times as many *Enterobacteria* as in the control group (26197 per mg.) The *Lactobacteriaceae* had almost disappeared. In the control animals the number of the latter microbes was 16745 per mg. of contents).

3. There were more than five times the *Enterobacteriaceae* in the large intestines of the experimental animals as in the control animals. No *Lactobacteriaceae* were found at all. The number of the latter in control animals was 282368 per mg. of contents.

4. The number of *Enterobacteriaceae* in the rectum of experimental animals was all times that of the control group (251 000 per mg.) *Lactobacteriaceae* did not reach the average of 5000 microbes per mg. of contents. (The number of *Lactobacteriaceae* in control animals was about 150 times as great (745 000 per mg. of faeces). Data taken from the results of current examination of faeces during fattening period.

5. Faeces solids of experimental piglets averaged 1,4 % smaller. There was a positive correlation with the total number of microbes, both in experimental and in control animals.

6. The most frequently found families of *Enterobacteriaceae* were *Escherichia coli* and *Escherichia freundii*, and single specimens of *Paracolobactrum coliforme* (found six times), *Shigella sp.* (found twice) and *Aerobacter aerogenes* (found once).

7. In the families of *Lactobacteriaceae* only the genus *Streptococcus* was found, with its viridans forms, mainly *Streptococcus equinus*.

8. No striking differences were found between the experimental and control pigs in results of a qualitative microbiological analysis in the limits of the families studied.

Einfluß der Penizillin-Futterbeigabe auf die Darmmikroflora bei Schweinen

Es wurden Fütterungsversuche mit 5000 I. E. Procain-Penizillin G auf 1 kg Kraftfutter bei Mastschweinen (insgesamt 17 Versuchstiere und 21 Kontrolltiere) durchgeführt und dessen Einfluß auf das Vorkommen der Gattungen von *Enterobacteriaceae* und *Lactobacteriaceae* im Kot ermittelt. Die Untersuchung sämtlicher Proben wurde in regelmäßigen Wochenintervallen im Laufe von 16 Wochen durchgeführt. Nach der Mastbeendigung und Schlachtung der Versuchs- und Kontrolltiere wurde noch eine entsprechende bakteriologische Bewertung des Magen-, Dünndarm-, Dickdarm- und Mastdarminhaltes durchgeführt.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

1. In dem Magen der Versuchstiere war die Anzahl der *Enterobacteriaceae* praktisch unverändert, die Anzahl der *Lactobacteriaceae* war fünfmal kleiner als bei den Kontrolltieren (5 Keime pro 1 mg Inhalt).

2. Im Dünndarm der Versuchstiere war die Anzahl der *Enterobacteriaceae* im Vergleich zu den Kontrolltieren viermal größer (26197/mg). Die *Lactobacteriaceae* verschwanden fast vollkommen. Bei den Kontrolltieren war die Anzahl der letztgenannten 16745 in 1 mg Inhalt.

3. Im Dickdarm der Versuchstiere war die Anzahl der *Enterobacteriaceae* im Vergleich mit den Kontrolltieren mehr als fünfmal größer (415 533/mg). Die *Lactobacteriaceae* wurden nicht festgestellt. Bei Kontrolltieren war die Anzahl dieser Mikroben 232 363 pro 1 mg Inhalt.

4. Im Mastdarm der Versuchsschweine war die Anzahl der *Enterobacteriaceae* (die Angabe ist den Ergebnissen der Kotuntersuchung im Laufe der Mast entnommen) im Vergleich zu den Kontrolltieren elfmal größer (251 000/mg). Die *Lactobacteriaceae* erlangten durchschnittlich nicht die Anzahl von 5000 Keimen pro 1 mg Inhalt. Bei Kontrolltieren war die Anzahl der *Lactobacteriaceae* rd. 150mal größer (745 000/mg Kot).

5. Die Trockenmasse im Kot der Versuchsschweine war durchschnittlich um 1,4 % geringer. Ihr Verlauf zeigte eine positive Korrelation mit der Gesamtzahl der Mikroben, u. zw. wie bei Versuchstieren als auch bei Kontrolltieren.

6. Aus der Familie *Enterobacteriaceae* wurde am öftesten *Escherichia coli* und *E. freundii* vorgefunden, vereinzelt *Paracolobactrum coliforme* (sechsmal festgestellt), *Shigella sp.* (zweimal festgestellt) und *Aerobacter aerogenes* (einmal festgestellt).

7. Aus der Familie *Lactobacteriaceae* wurde nur die Gattung *Streptococcus* mit ihren viridierenden Vertretern, vor allem *Streptococcus equinus* festgestellt.

8. In den Ergebnissen der qualitativen mikrobiologischen Analyse im Bereich der untersuchten Familien konnten bei den Versuchs- und Kontrollschweinen keine ausgeprägten Unterschiede festgestellt werden.

Působení bílkovinného extraktu z askarid na organismus zvířat I

Vztah toxických a anafylaktických účinků

Воздействие белкового экстракта из аскарид на организм животного

Effect of Protein Extract from Ascarides on the Animal Organism

Einfluß von Askariden-Eiweißextrakt auf den Tierorganismus

M. LEBEDA, P. MACH

*Z ústavu pro pathologickou fyziologii Veterinární fakulty v Brně. Přednosta: prof.
Dr V. Jelinek, doktor veterinárních věd, dopisující člen ČSAZV*

Došlo dne 26. XI. 1956

Úvod

Askaridosu nemůžeme považovat za bezvýznamné onemocnění, za více méně neškodnou symbiosu mezi parazitem a hostitelem, i když se poměrně často vyskytuje bez zřetelných klinických příznaků. Kromě mechanického a traumatického působení škrkavek, odnímání částí potravy hostiteli, je nutno počítat, jak uvádí Jírovec, i s toxickými vlivy parazita, a to nejen ve stadiu dospělého červa, ale i ve stadiu larválním, kdy může vzniknout alergie na látky cizopasníkem vylučované. Uvedené mechanismy, jimiž askaridy působí na hostitele, jsou dosti složitým problémem a ne všechny jsou zcela jasné. I když ve světové literatuře najdeme hojnost prací, zabývajících se otázkami toxických, alergických a anafylaktických projevů askaridosy, nemůžeme říci, že bylo v těchto otázkách dosaženo jednotného názoru a že by je tedy bylo možno považovat za dořešené. Zatím co jedni zastávají stanovisko toxicity askaridosních látek a produktů (Bolle, Jírovec, Blacki, Fishback, Kerr, Wagner, Ivančik, Vinogradov, Mjasnikova a Agrin-Zonskij, Ljurs, Kikuth, Sprent, Schwartz, Simonin, Iio, Sakaguchi, Read, Herrich a Emery, Simamura a Fujii, Weinberg a Julien Becker, Podnapolskaja, Seyderheim, Flury a Faust, Schminke, Miran, Leuckart, Raillet, Ahansson, Linstowen, Goldschmidt, Jadassohn, Pentagna, Petroselli, Cedeborg, Brugsch, Allessandrini a Paolucci, Taschenberg, Goldschmidt, Fust a Gurtner, Ciculesco-Mavromati, Dukelski, Golubeva, Macheboef, Mandoul, Napier) nebo i jejich vajíček (Carminati, Yamaouchi, Škorpil, Adelheim a j.) založené na pokusech, prováděných na různých zvířatech různou metodikou s celými červy, jejich metabolity nebo extrakty z červů, podávanými parenterální nebo perorální cestou, druzí (Ransom, Harrison, Couch,

Vanni, Eisenbrandt a j.) jsou názoru zcela opačného a popírají na základě vlastních pokusů s askaridosními tkáněmi, tělní tekutinou askarid a extrakty z askarid jejich toxicitu, a to i při vysokých dávkách těchto látek (Vanni). Je nutno upozornit i na tu okolnost, že Sprent — badatel, který věnoval těmto otázkám v posledních letech mimořádnou pozornost — rovněž nezjistil toxické účinky jednorázových injekcí tkání z celých červů nebo jednotlivých izolovaných tkání. Toxický účinek podobný anafylaktickému šoku, pak pozoroval teprve po dávce asi 1 g supernatantní tekutiny z centrifugované dřeně celých askarid na 1 kg váhy u nesensibilizovaných morčat. Při opakovaných injekcích popsal u pokusných zvířat orgánové změny.

Celý problém je komplikován i tím, že toxické projevy mohou být snadno zaměněny za projevy anafylaktické a opačně. Z toho důvodu je třeba — jak zdůrazňuje Sprent — přijímat velmi opatrně zprávy o toxicitě askaridosních látek, není-li vyloučena přecitlivělost pokusného zvířete. Antigenní, alergisující a anafylaktogenní působení askarid v různých stadiích vývoje, jejich tkání a tekutin různě zpracovaných, popsala řada autorů u zvířat i u lidí (Fuelleborn a Kikuth, Campbell, Sprent, Fust a Gurtner, Coventry a Taliaferro, Jones a Kingscote, Dukelskaja, Golubeva, Coventry, Moraes, Ransom, Harrisson a Couch, Brunner, Altmann, Bowman, Weinberg a Julien, Rackemann a Stevens, Jadassohn, Brunner, Tezner, Bowman, Ciculesco-Mavromati, Oliver, Gonzáles, Borhardt, Khaw, Hoepfli, Vogel, Boerlin, Fischback, Dietheim, Kloos a j.). Je zajímavé, že přecitlivělost na askaridosní látky vzniká však i po infekci jinými nematody hlavně z druhu *Ascaroidea*, *Trichuroidea* a *Oxyuroidea* (Marernowska, Schonfeld). Sprent pak rozšířil tyto poznatky přesnými pokusy s *Ascaris columnaris*, *Parascaris equorum*, *Trichinella spiralis*, nematody *Paraspidodera*, *Toxascaris leonina*, *Physaloptera maxilaris*.

Je tedy možno považovat za prokázané, že askaridy samy, jejich vývojová stadia a výtahy z askarid vyvolávají alergické reakce. Není však naprosto jisté, obsahují-li toxické látky působící primárně i v menších dávkách na nesensibilizované zvíře. Je nutno souhlasit se Sprentem, že nejasnosti vznikající v tomto směru mohou mít příčinu v tom, že použitá pokusná zvířata jsou již sensibilizována, aniž je to o nich známo. Sensibilisace mohla vzniknout při právě probíhající nebo již proběhlé invazi různých nematodů nebo i působením různých antigenů. Rovněž je nutno brát v úvahu, že pokusy byly konány za použití různých metod, rozmanitých extraktů z askarid, nečištěnými solnými roztoky počínaje a složitými operacemi deproteinizovanými extrakty konče. Často i omezení metody výzkumu na pouhé pozorování zvířat přispělo k dalšímu zatemnění otázky diferenciace toxických a anafylaktických účinků askaridosních látek. Konečně je třeba upozornit i na to, že průjmy, zvracení a křeče často pozorované a považované za projevy intoxikace, mohou být stejně dobře výrazem alergie; naopak urtikarie, konjunktivitida, asthma a j. symptomy připisované alergii nemusí mít vždy alergický podklad. Pestrost intoxikačních jevů pak svědčí pro to, že škrkavky nevytvářejí jeden jed, který by bylo možno poměrně lehce izolovat, nýbrž řadu farmakologicky aktivních látek (Gurtner).

Někteří autoři připisují toxický účinek extraktů z askarid rozpadovým produktům askaridních bílkovin (Emery a Herrick, Simamura a Fudži, Macheboef a Mandoul, Deschiens a Poirier) a dokonce považují příznaky anafylaktického šoku po injekcích extraktů z askarid za přímý následek poklesu krevního tlaku, vyvolaného těmito látkami. S tímto

názorem nelze ovšem plně souhlasit, protože na př. křeč bronchiálního svalstva, charakterisující anafylaktický šok morčecí, se nutně projeví i v poklesu krevního tlaku. Za tyto aktivní látky označují tito autoři albumoso-pepton (S i m a m u r a a F u d ž i), polypeptid (M a c h e b o e f a M a n d o u l), proteasu (R o c h a a S i l v a), histamin a histidin (D e s c h i e n s a P o i r i e r) a připisují jim anafylaktoidní účinky. Nebylo však definitivně prokázáno, jsou-li všechny tyto látky aktivní bez předchozí sensibilisace (S p r e n t).

Toxický vliv askarid je nepřímě odvozován i z krevního obrazu. Jsou popsány především morfologické, méně pak již chemické a fyzikální změny krve. Na př. eosinofilii považují mnozí za typický projev toxického vlivu migrujících larev (S m i r n o v, G l a z u n k o v), eosinofilie byla popsána i po zkrmování nebo injekcích extraktů z askarid nebo jen některých skladebných součástí askaridosních těl (E s s e l i e r a M a c e d o, B o r c h a r t, H o w e r a C a m p b e l, O h b a, B o r h a r d t, H a r r i c k). B a b a ť d a n o v popsal leukopenii po injekci askaridosního antigenu, podobně jako O h b a, který prováděl pokusy s umělými invasemi a popsal leukopenii s následnou krátkodobou leukocytosou. Tento autor uvádí, že tyto i další změny v krevním obraze jsou kvalitativně shodné se změnami vznikajícími po podkožní injekci tekutiny z askarid. B o r h a r d t popsal po injekcích skladebných součástí askaridosních těl (krotonaldehydu a propylaldehydu) intensivní neutrofilní leukocytosu. Podobně jako u ostatních hlístových parazitů je i u askaridosy popisována anémie podobná často anemii perniciosní (B o t k i n, R a g o z a, R o s e n b l j u m), a anémie hemolytické povahy (P e n s o a j.). Pokud jde o mechanismus působení askaridosních látek na organismus hostitele, není ani zde jednotného názoru. Někteří popírají přímý vliv askaridosních toxinů na kostní dřeň a předpokládají složitější v podstatě neuroreflektorický mechanismus (M a c h m u n d o v a, B o t k i n), jiní připouštějí primární toxikosu krvetvorného aparátu (R o s e n b l j u m) nebo i periferní krve (C h i l i m o n i u k), další pak připouštějí obojí možnost současně (H a r r i c k). Další autoři však považují změny v krvi nikoli za projev toxického působení askarid; nýbrž za doprovodný symptom imunobiologických pochodů (B a b a ť d a n o v, E s s e l i e r a M a c e d o, H o w e r a C a m p b e l). Obráží se tedy i zde celková situace v hodnocení mechanismu působení askarid na organismus hostitele.

Z fyzikálně chemických změn krve se omezují údaje při askaridose převážně jen na sledování dynamiky krevních bílkovin při imunisaci králíků extraktem z askarid, které prováděl G u r t n e r. Při imunisaci plným extraktem bílkovinným nebo lipoidním stoupá hladina gama-globulinů na úkor albuminů. Při imunisaci uhlovodanovým extraktem dochází k zmnožení alfa- a beta-globulinů. Z těchto pokusů nelze činit obecné závěry protože protilátky jsou vázány u různých druhů zvířat na různé globulinové frakce. Pouze u stejného druhu jsou v téže frakci. Antibakteriální protilátky jsou vázány vždy na gama-globulinovou frakci a na T-frakci, jak elektroforeticky prokázali T i s s e l i u s a K a b a t, S t ö c k l.

Toxickému působení askarid a jejich produktů nasvědčují i další klinické zkušenosti. Jsou popsána na př. zhoršení průběhu askaridosy v důsledku hromadného rozpadu parazitů po podání anthelmintik (C h i l i m o n i u k, R o s e n b l j u m a j.). B r ü c k n e r vysvětluje křeče a obrny u prasat, postižených askaridosou, resorbci metabolitů askarid. Mnohotvárné poruchy nervové jsou popsány jak při askaridose lidí, tak zvířat řadou autorů (W e i n b e r g, B e c k e r a j.). Někteří badatelé se zmiňují i o bližší lokalisaci toxického působení askaridosních látek na vasomotory s účinkem paralyzujícím, nebo přímo

na stěnu cév (Weinberg, Seyderheim, Flury a Faust), na červené krvinky s účinkem hemolytickým (Pensio), na tvorbu a vylučování fermentů zaživadel (Vasič, Podnapolskaja a j.), na pankreas (Ovnatanjan) a srdce (Becker).

Přistupující k otázce pathogenese, funkčních změn při askaridose, vycházeli jsme z této situace. Provedli jsme pokusy, které nám měly dát nahlédnout především do problematiky vzájemného vztahu toxických a anafylaktických účinků askaridosních látek bílkovinné povahy, které mají být nejtoxičtější askaridosního těla (Gurtner). Praktický dosah této práce vidíme v získání hypotetických podkladů pro studium vlivu opakovaných askaridosních invazí u hospodářských zvířat.

Metodika

Provedli jsme pokusy na 24 dospělých králících. Používali jsme bílkovinný extrakt z askarid, získaný metodou Melcherovou, určenou pro extrakci trichinel a modifikovanou pro askaridy Červenkovou. Separaci bílkovin v kyselině rozpustných a nerozpustných jsme neprováděli. Sledovali jsme jednak celkové reakce u králíků nenarkotizovaných metodou pozorovací, měřením tělesné teploty a zjišťováním změn krevního obrazu (počty krvinek, hemoglobin a leukogram) a dynamiky krevních bílkovin. Pokus o stanovení hemakritových hodnot selhal pro nepatrná množství krve, která se podařilo odebrat po vzniku poruch cirkulačního aparátu. Krevní obrazy jsme prováděli baničkovou metodou, hemoglobin stanoven podle Sahliho, leukogram odečítán po běžném panoptickém barvení. Krev jsme odebírali z ušní větve 2–3 hod. nebo 3–4 dni po injekci bílkovinného extraktu z askarid. Elektroforesa na papíře byla prováděna za použití veronalového nárazníku (pH 8,6, iontová síla 0,07), papír W 1, 320 V na papíře. Doba trvání dělení 5 hod., nanášeno 0,02 ml sera. Spektrum detekováno bromfenolovou modří. Kvantitativní vyhodnocování frakcí spektra bylo prováděno fotometricky po eluci na Pulfrichově fotometru. Jednotlivé frakce byly vystřihovány v minimech a eluovány do odbarvení (30 min.) v 5 ml 4% roztoku bezvodé Na_2CO_3 v 50% methanolu.

Na králících narkotizovaných urethanem (5 ml 20% roztoku na 1 kg váhy intraperitoneálně) jsme sledovali krevní tlak krvavou metodou v *art. carotis comm.* a dech intratracheální intubací na mechanickém kymografu. Všechny uvedené funkce byly sledovány jednak u králíků intaktních a jednak u králíků předem sensibilizovaných bílkovinným extraktem z askarid. Jako kontrolní tekutiny jsme používali: fyziologický roztok, bornanový pufr o pH 8,3, který je součástí bílkovinného extraktu, dále hovězí serum a 10% roztok peptonu. Všechny injekce byly dávány intravenosně.

Králíky jsme volili k těmto pokusům jako zvířata označovaná za citlivější na extrakty z askarid než na př. morčata (Gurtner) a dále též proto, že u králíků je nejmenší možnost předchodí sensibilisace přirozenou invází nematodů nebo jiných parazitů, schopných sensibilizovat vůči askaridám (Sprenst, Maternowska a Schonfeld). Parazitologickým vyšetřením našich králíků před pokusem byly u nich zjištěny pouze oocysty kokciidií. Naše předpoklady, že králíci nebyli sensibilizováni přirozenou invází, byly potvrzeny tím, že ani u jednoho z králíků nedošlo po první intravenosní injekci bílkovinného extraktu z askarid k anafylaktické reakci.

V ý s l e d k y

Intravenosní injekce bílkovinného extraktu z askarid v dávce 0,125–1,0 ml/kg živé váhy vyvolávaly u nesensibilisovaných nenarkotisovaných králíků jen málo zřetelné reakce, omezující se na mírné prohloubení nebo zrychlení dechu. Opakování injekce 0,125 ml/kg za 14 dní však ukázalo zřetelnou excitaci, exophthalmus, kálení a močení. Reakce zjištěné po první injekci ostře kontrastují se smrtelnými reakcemi na mnohonásobně menší dávky bílkovinného extraktu u psů (S u r y n e k).

Sledování dechu a krevního tlaku na králících narkotisovaných ukázalo jednoznačně, že i první injekce bílkovinného extraktu z askarid má zřetelný vliv na krevní tlak a že ve větších dávkách působí výrazně i na činnost srdeční. (Viz kymogram č. 7.) Velikost reakce klesá se snižujícími se dávkami bílkovinného extraktu. (Viz kymogram č. 1 a 2.) Dávka 0,18 ml/kg a menší již nevyvolávaly zřetelnou reakci. Kontrolní injekce 1,5 ml/kg fyziologického roztoku a stejně velká dávka hovězího sera, představujícího jinou cizorodou bílkovinu, nedávaly reakce podobné reakcím po bílkovinném extraktu z askarid ani jiné výrazné reakce. (Viz kymogram č. 3.) Reakce na 10 % pepton v různých dávkách — počínaje dávkami podprahovými a konče dávkami převyšujícími největší použité dávky bílkovinného extraktu z askarid — měly zcela jiný charakter a omezovaly se na typický pokles krevního tlaku a zrychlení a prohloubení dechu.

Jinak reagovali na bílkovinný extrakt z askarid králíci sensibilisovaní 73 až 74 dní předem intravenosní injekcí 0,125–1,0 ml/kg tohoto extraktu. Každá další injekce bílkovinného extraktu — ať již velká nebo malá — zde vyvolávala bouřlivou reakci. Velikost dávky se uplatňovala v reakci jako činitel druhořadý. (Viz kymogram č. 4 a 5.) Další dávky bílkovinného extraktu — stoupající po první dávce malé a klesající po první dávce velké — injikované po odeznění anafylaktické reakce, vykazovaly již jen malý, postupně mizící efekt anafylaktický, a do popředí vystupuje běžný účinek toxický, známý již z kymogramu č. 1–2. (Viz kymogram č. 6.)

Byla-li dána králíkovi druhá dávka bílkovinného extraktu již za 14 dní po první dávce sensibilizační, došlo k desensibilizaci. Další injekce následující 61 dní po injekci desensibilizační (t. j. 75 dní po injekci sensibilizační), nevyvolala u králíka žádnou anafylaktickou reakci. Další postupně se zvyšující dávky měly pouze běžný účinek toxický.

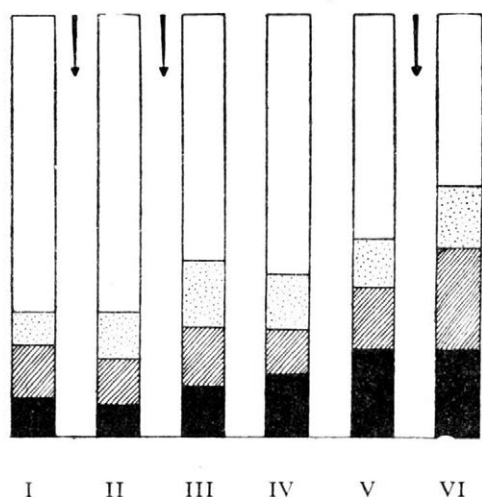
Bornanový pufr nedával ani v dávkách, odpovídajících nejvyšším použitým dávkám bílkovinného extraktu, účinek analogický bílkovinnému extraktu z askarid. Z toho lze soudit, že toxický účinek extraktu je vázán výhradně na látku askaridosního původu.

Společným rysem reakce toxické po použití velké dávky bílkovinného extraktu z askarid a reakce anafylaktické je vždy nápadné rozkolísání krevního tlaku, spojené s velkým rozpětím mezi systolickým a diastolickým tlakem, připomínajícím t. zv. vagový puls. (Viz kymogram č. 7, 4 a 5.) Tato změna srdeční činnosti se objevuje po 3 nebo více minutách po injekci bílkovinného extraktu. O tom, že je v jednom případě vázána jen na toxický a v druhém jen na anafylaktický účinek bílkovinného extraktu, svědčí ta okolnost, že se objevuje i při anafylaktické reakci vyvolané i nepatrnou dávkou bílkovinného extraktu (0,04 ml/kg), nedávající bez předchozí sensibilizace žádnou reakci.

V průběhu několika týdnů, kdy králíci dostali celkem třikrát bílkovinný extrakt intravenosně, jsme nepozorovali žádný markantní vliv této látky na

vývoj tělesné váhy králíků. Reakce na první dvě injekce následující v čtyřdenním intervalu měly stejně nezřetelný charakter jako v pokusech uvedených na začátku referátu. Po třetí injekci, následující 16 dní po injekci druhé, a několiknásobně tuto převyšující, jsme pozorovali u 62,5 % králíků sensibilisovaných polypnoe. Polypnoe se neobjevila u králíků kontrolních, kteří dostali tutéž dávku bez předchozí sensibilisace. Jak u králíků sensibilisovaných, tak i kontrolních byl pozorován zpravidla během 45 minut po injekci vzestup tělesné teploty o 1–1,5° C. Návrat teploty k výchozím hodnotám nastával v několika hodinách. Po 24 hodinách již nikdy nebyly zjištěny žádné známky tepelné reakce.

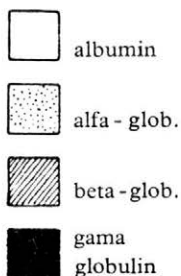
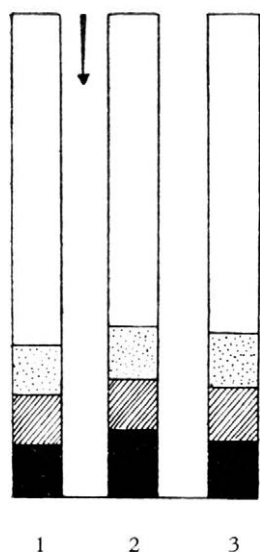
Graf. č. 1.



Legenda:

Typický obraz při anafylaktickém šoku u králíka po aplikaci vyvolávající dávky bílkovinného extraktu z askarid

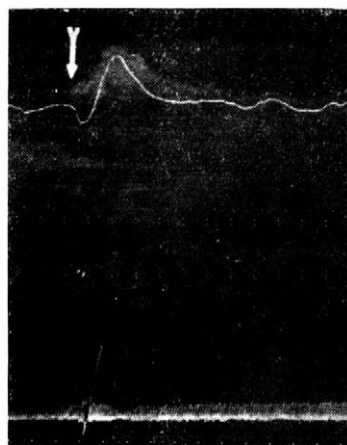
- I - před pokusem
- II - čtyři dny po první sensibilisaci
- III - tři dny po druhé sensibilisaci
- IV - sedm dní po druhé sensibilisaci
- V - dvanáct dní po druhé sensibilisaci (před aplikací vyvolávající dávky)
- VI - dvě hodiny po aplikaci vyvolávající dávky



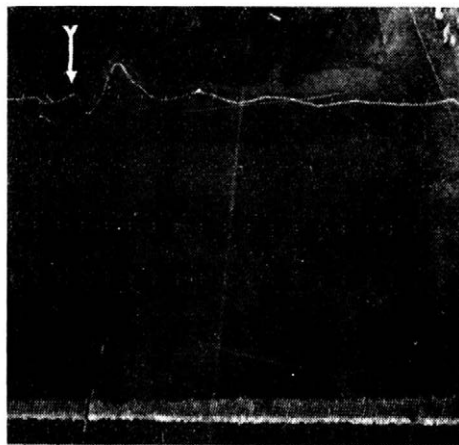
Legenda:

- 1 - před pokusem
- 2 - dvě hodiny po aplikaci bílkovinného extraktu z askarid
- 3 - dvacetčtyři hodiny po aplikaci extraktu

Kymogram č. 1



Kymogram č. 2



Č. 1. Reakce na intravenosní injekci 0,75 ml bílkovinného extraktu u nesensibilisovaného králíka

№ 1. Реакция несенсибилизированного кролика на внутривенную инъекцию 0,75 мл белкового экстракта

Nr. 1. Reaction to intravenous injection of 0.75 ml of protein extract, non-sensitized rabbit

Nr. 1. Reaktion auf intravenöse Injektion von 0,75 ml Eiweißextrakt bei einem unsensibilisierten Kaninchen

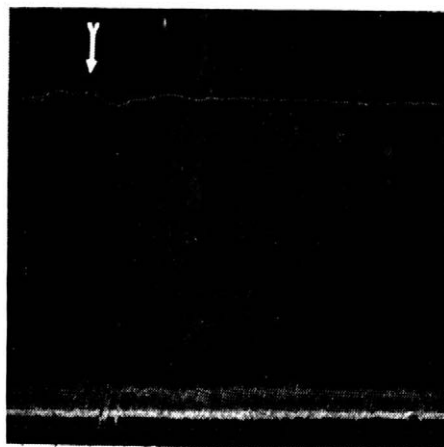
Č. 2. Reakce na dávku 0,375 ml/kg u nesensibilisovaného králíka

№ 2. Реакция несенсибилизированного кролика на введение дозы 0,375 мл/кг

Nr. 2. Reaction to dosage of 0.375 ml per kilogram, non-sensitized rabbit

Nr. 2. Reaktion auf eine Dosis von 0,375 ml kg bei einem unsensibilisierten Kaninchen

Kymogram č. 3

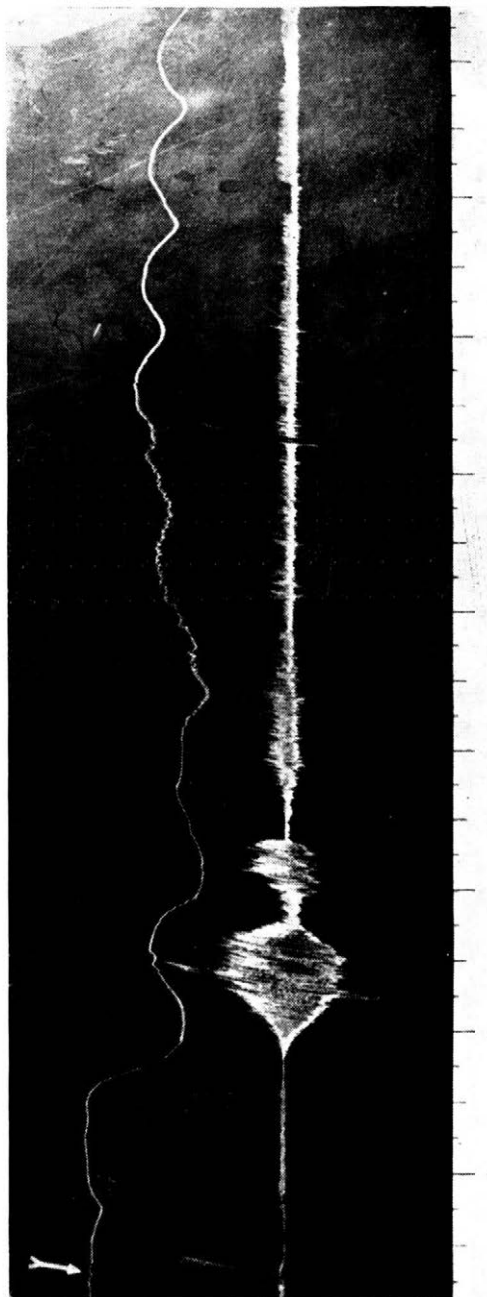


Č. 3. Reakce na intravenosní injekci 1,5 ml fyziologického roztoku na 1 kg váhy

№ 3. Реакция на внутривенную инъекцию 1,5 мл физиологического раствора на 1 кг живого веса

Nr. 3. Reaction to intravenous injection of 1.5 ml of physiological solution per kilogram of weight

Nr. 3. Reaktion auf intravenöse Injektion von 1,5 ml physiologischer Lösung auf 1 kg Gewicht

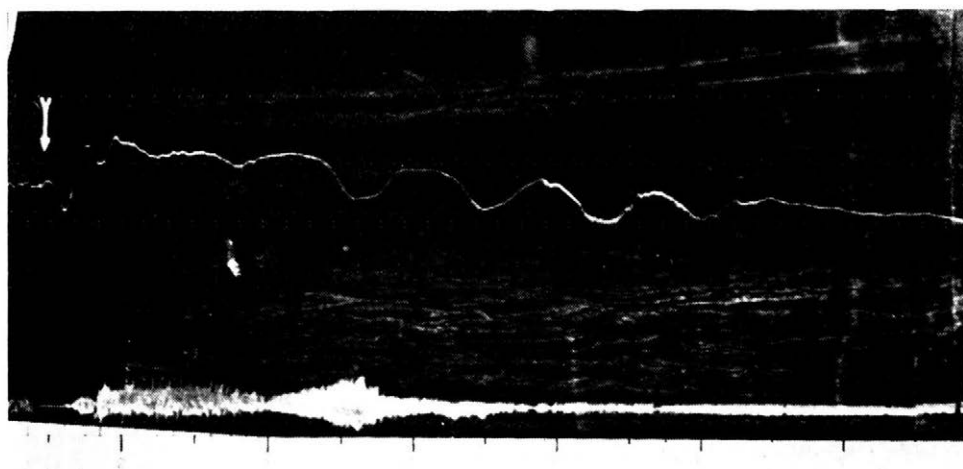


C. 4. Anafylaktická reakce na intravenosní dávku 0,04 ml bílkovinného extraktu z askarid na 1 kg váhy u sensibilisovaného králíka

№ 4. Анафилактическая реакция на внутривенную дозу 0,04 мл белкового экстракта из аскарид на 1 кг живого веса сенсibilизированного кролика

Nr. 4. Anaphylactic reaction to intravenous dosage of 0.04 ml of protein extract from ascarides per kilogram of weight, with sensitized rabbit

Nr. 4. Anaphylaktische Reaktion auf intravenöse Gabe von 0,04 ml Askariden-Eiweiß-extrakt auf 1 kg Gewicht bei einem sensibilisierten Kaninchen



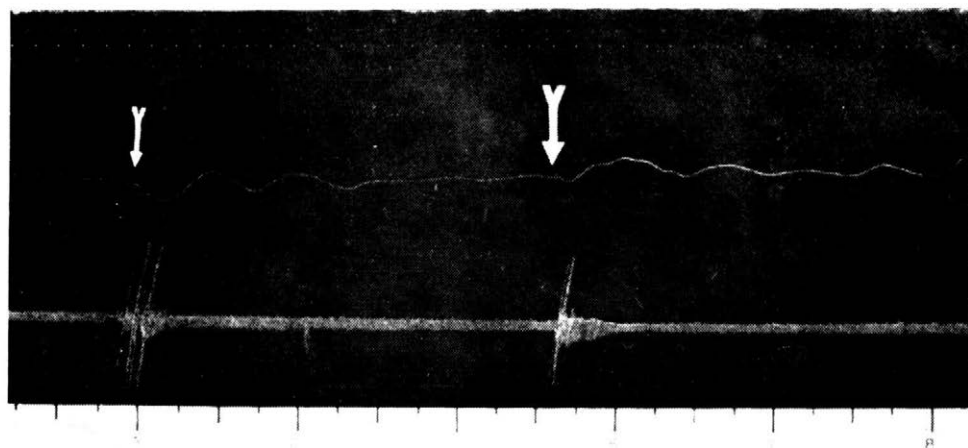
C. 5. Anafylaktická reakce na intravenosní dávku 1,47 ml bílkovinného extraktu z askarid na 1 kg u sensibilizovaného králíka

№ 5. Анафилактическая реакция на внутривенную инъекцию 1,47 мл белкового экстракта из аскарид на 1 кг sensibilizированного кролика

Nr. 5. Anaphylactic reaction to intravenous dosage of 1.47 ml of protein extract from ascarides per kilogram of weight, with sensitized rabbit

Nr. 5. Anaphylaktische Reaktion auf intravenöse Gabe von 1,47 ml Askariden-Eiweiß-extrakt auf 1 kg bei einem sensibilisierten Kaninchen

Kymogram č. 6

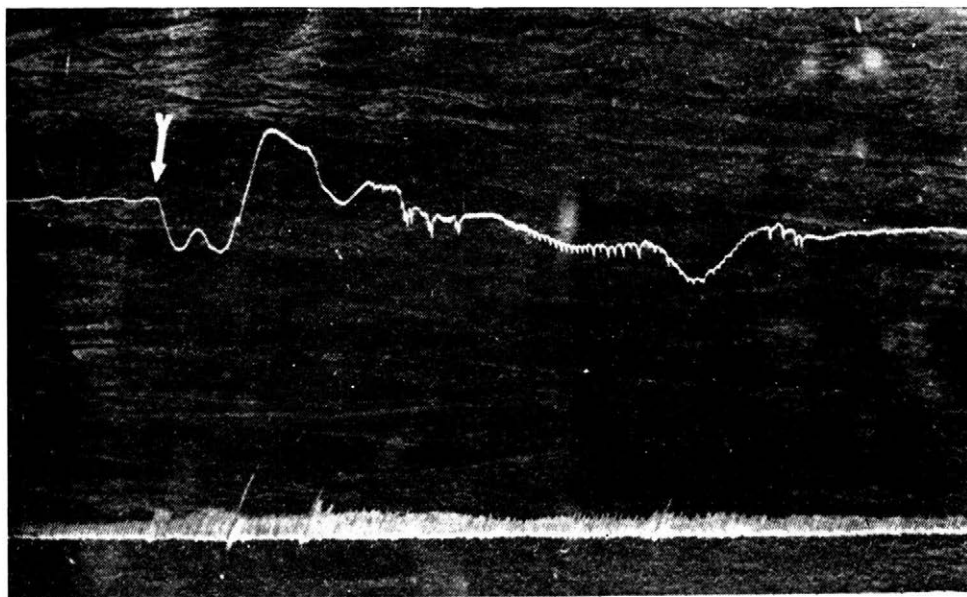


C. 6. Reakce na iv. injekci 0,08 ml a 0,16 ml bílkovinného extraktu na 1 kg váhy, následující po vyvolávající dávce malé (0,04 ml/kg) u králíka sensibilizovaného

№ 6. Реакция sensibilizированного кролика на внутривенную инъекцию 0,08 мл и 0,16 мл белкового экстракта из аскарид на 1 кг живого веса, наступающая после первоначального введения небольшой дозы (0,04 мл/кг)

Nr. 6. Reaction to 4th injection of 0.08 ml and 0.16 ml of protein extract per kilogram of weight, following on a small irritant dosage (0.04 ml per kilogram), with sensitized rabbit

Nr. 6. Reaktion auf intravenöse Injektion von 0,08 ml und 0,16 ml Eiweißextrakt auf 1 kg Gewicht, auf eine sensibilisierende kleine Gabe 0,04 ml/kg folgend, bei einem sensibilisierten Kaninchen



Č. 7. Typická reakce toxická po velké dávce bílkovinného extraktu z askarid. Výrazné změny krevního tlaku a srdeční činnosti

№ 7. Типичная токсическая реакция после введения большой дозы белкового экстракта из аскарид. Значительные изменения кровяного давления и сердечной деятельности

Nr. 7. Typical toxic reaction after large dose of protein extract from ascarides. Striking changes in blood pressure and in heart activity

Nr. 7. Typische toxische Reaktion nach einer großen Gabe von Ascariden - Eiweiß-extrakt. Ausgeprägte Veränderungen im Blutdruck und in Herztätigkeit

Krevní obrazy jsme sledovali u jedné šestičlenné skupiny králíků 3–4 dni po intravenósních injekcích bílkovinného extraktu a u druhé stejně početné skupiny 2–3 hod. po injekcích této látky. U kontrolních králíků nebyla prováděna sensibilisace. Krevní obrazy prováděné 3–4 dni po injekcích extraktů neukázaly charakteristické změny. Při odběru krve 2–3 hod. po injekci jsme zjistili posuny v krevním obraze u všech pokusných zvířat. U všech králíků klesly bílé krvinky o 3750–5875rvinek v 1 *cm*m. Mezi králíky sensibilisovanými a kontrolními nesensibilisovanými nebylo podstatných rozdílů v absolutním snížení počtu bílýchrvinek. Rozdíly byly zjištěny pouze v zastoupení jednotlivých typů bílýchrvinek. Zatím co u zvířat sensibilisovaných se pokles týkal všech typů bílýchrvinek, šel u kontrolních nesensibilisovaných zvířat celkový pokles leukocytů především na úkor lymfocytů, eosinofilů a monocytů, současně však došlo k zvýšení absolutního počtu pseudoeosinofilů a basofilů. Změny v červené krevní složce nebyly tak jednotné jako u bílýchrvinek. U 66 % sensibilisovaných králíků se počet červenýchrvinek zvýšil (o 470.000 až 1.150.000 v 1 *cm*m) u ostatních se snížil (580.000–990.000). U dalších třech králíků jsme zjistili, že podobné rychlé změny krevního obrazu jaké jsme popsali po třetí, t. zv. vyvolávající dávce bílkovinného extraktu z askarid, vznikají i po první pětinasobně menší dávce sensibilizační. Pohyb hodnot hemoglobinu nevykazoval vzhledem ke kontrolám pozoruhodné změny.

Elektroforetickým studiem dynamiky serových bílkovin u skupiny králíků sensibilisovaných setkáváme se 4 dni po první sensibilizační dávce s pohybem alfa-globulinové složky sera směrem nahoru. Méně výrazný je pohyb ve složce beta-globulinové. Inversním mechanismem je postižena i složka albuminová. Gama-globulinová složka nevykazuje výrazné deviace. Tři dni po druhé sensibilizační dávce (t. j. 7 dni po první sensibilizační dávce) nalézáme výrazné stoupnutí hodnot alfa a beta-globulinové složky sera. Mírnou vzestupnou tendenci je možno pozorovat i ve složce gama-globulinové. Sedm dní po druhé sensibilizační dávce dochází k mírnému poklesu hodnot alfa a beta-globulinů, zatím co gama-globulinová složka vykazuje výraznou vzestupnou tendenci. Patnáct dní po druhé sensibilizaci nalézáme výrazné zvýšení hodnoty ve všech globulinových frakcích. Inversním mechanismem jsou sníženy hodnoty albuminu. Dvě hodiny po injekci vyvolávající dávky jsou nálezy v hodnotách bílkovinných frakcí sera velmi rozdílné. Ve většině případů dochází k vzestupu albuminové složky sera a poklesu hodnot globulinových frakcí. Přesto, že u těchto králíků byly zjištěny v bílé krevní složce změny popisované též u šoku, není nález změn v bílkovinném spektru signifikantní pro tento proces. Pouze ve dvou případech, kde byly též výrazné klinické příznaky šoku, našli jsme v bílkovinném spektru obraz typický pro tento proces. (Viz graf č. 1.) Pozorujeme zde náhlé a velké snížení albuminové složky sera s mírnou deviací v beta-globulinech. U skupiny kontrolních králíků, kteří nebyli sensibilisováni, setkáváme se 2 hod. po injekci téže dávky bílkovinného extraktu pouze s mírným vzestupem gama-globulinové složky a mírným poklesem složky albuminové. Za 24 hod. po injekci vrací se bílkovinné spektrum k normě.

Diskuse

Výsledky našich pokusů souhlasí s názory těch autorů, kteří zastávají stanovisko toxicity askaridosních látek. Na rozdíl od starších prací různých autorů i nových prací S p r e n t o v ý c h se nám podařilo prokázat toxicitu askaridosních látek, obsažených v bílkovinném extraktu z askarid, i při jednorázové

vých injekcích poměrně malých dávek, zatím co Sprent prokázal toxický účinek jen při chronickém zatěžování organismu zvířat askaridosními látkami nebo při použití poměrně velké dávky (1 g/kg) supernatantní tekutiny z odstředěné dřeně celých červů u nesensibilisovaných morčat. Domníváme se, že negativní výsledky pokusů Ransomových, Harrisonových a Couchových, Vannihova a Eisenbrandta, popírající toxicitu tkání nebo tekutin ze škrkavek při parenterální injekci různým laboratorním zvířatům včetně králíků, vznikly použitím málo vhodné metodiky, nemožností zachytit jemnější a krátkodobé změny.

Z okamžitých reakcí na intravenosní injekci bílkovinného extraktu je možno usuzovat, že tato látka působí především na cévní receptory a vyvolává reflexně změny krevního tlaku. Další fáze reakce je možno připisovat i přímému humorálnímu účinku na tkáň, hlavně pak na stěnu cév. Není vyloučeno, že bílkovinný extrakt obsahuje též kapilární jed, o jehož existenci v těle askarid se zmiňuje Flury. Průkaz areaktivity nesensibilisovaných králíků na malé dávky bílkovinného extraktu a naopak bouřlivé reakce králíků sensibilisovaných i na dávky, které jsou hluboko pod prahem toxického účinku, nejen potvrzuje, že styk organismu s askaridosními antigeny může vyvolat přecitlivělost, jak bylo zjištěna řadou autorů, ale též to, že anafylaktogenní a toxický účinek bílkovinného extraktu z askarid je nutno navzájem odlišovat. Zatím co anafylaktogenní účinek se dostavuje u sensibilisovaného králíka po dávce malé (toxicky podprahové) i po dávce velké, jeví toxický efekt zřetelnou závislost na velikosti dávky. Je ovšem nutno předpokládat, že další snižování dávky pod hodnoty námi použité by ovlivnilo i anafylaktickou reakci. Teprve po velkých dávkách (asi 1,5 ml/kg) bílkovinného extraktu z askarid jeví toxický efekt některé společné rysy s reakcí anafylaktickou. Je to především pokles krevního tlaku. Reakce dechová bývá u anafylaxe mnohem bouřlivější. Mechanismus vzniku cévohybných reakcí je patrně odlišný. S ohledem na těžké reakce sensibilisovaných zvířat i na nepatrné dávky parazitárního proteinu je vhodné poznamenat, že Toliafero již v r. 1929 upozorňoval na možnost relativní neškodnosti tohoto proteinu pro organismus normální a vysokou škodlivost pro hostitele sensibilisovaného.

V našich pokusech bereme v úvahu i tu okolnost, že narkosa snižuje nebo i znemožňuje projevy anafylaktického šoku. Je však známo, že urethan má v tomto směru účinky podstatně slabší (Sonak) a namnoze pouze překrývá některé projevy anafylaktického šoku, jako na př. ochrnutí končetin, křeče, opisthotonus, poruchy dechové a j. (Tomášková, Koldovský, Iváňny). Naše zkušenosti se shodují s těmito poznatky pokud jde o reakce motorické, s výjimkou dechu, který jeví vždy výrazné poruchy.

Mnohé starší práce, zaměřené na průkaz toxinů u askarid, byly založeny na čistě imunologické metodě (Julien) a byly kritisovány jako neprůkazné vzhledem k tomu, že nebyla vyloučena možnost přecitlivělosti (Toliafero). Domníváme se, že kombinací metody imunologické s kymografickým záznamem krevního tlaku a dechu se nám podařilo prokázat nezávislost toxického účinku bílkovinného extraktu z askarid na účinku anafylaktickém. Zároveň máme za to, že anafylaktická desensibilisace není spojena s desensibilisací vůči toxinům extraktu. V tomto se tedy plně neshodujeme s názorem Toliaferovým, podle něhož neprojevení se toxického účinku u některých zvířat má možná za podklad desensibilisaci. Kontrolní pokusy s bornanovým puřem, hovězím serem a 10% roztokem peptonu svědčí pro to, že za funkční změny kardiovaskulárního a dýchacího aparátu jsou odpovědné látky askaridosního původu.

Ta skutečnost, že při odběrech krve jsme pozorovali výrazné změny krevního obrazu již za 2—3 hod. po injekcích, nikoliv však za 3—4 dni, nás přivádí k názoru, že extrakt nepůsobil v použitých dávkách na kostní dřeň. Máme za to, že změny krevního obrazu byly způsobeny převážně cévohybnými reakcemi, neboť se neodlišují podstatně od změn popsanych *Netouškem* při cévohybných reakcích, doprovázejících jak anafylaktický šok, tak i jiné cévohybné reakce po vstříknutí cizorodé bílkoviny nebo jiných dráždivých látek. Rozdílnost v pohybu počtu červených krvinek u sensibilisovaných králíků je nám zatím nejasná.

Otázku účasti rozpadových produktů bílkovin v toxické a anafylaktické reakci nepovažujeme v našich pokusech za tak temnou, jak by se snad zdálo pod vlivem literárních údajů o jejich významu v toxických a anafylaktických reakcích na askaridosní látky. Vycházíme zde z toho, že štěpné produkty bílkovin, aminokyseliny a polypeptidy o krátkých řetězcích nejsou schopné organismus sensibilisovat a že ani čisté albumosy, protaminy, acidalbuminy a aminokyseliny nejsou schopné vyvolat anafylaktický šok při sensibilisaci bílkovinou (*Bürrger*). Domníváme se však, že společné rysy toxické reakce po velké dávce bílkovinného extraktu a anafylaktického šoku mohou mít společného jmenovatele v rozpadových produktech bílkovin. Tyto jsou pravděpodobně obsaženy v určitém množství v bílkovinném extraktu z askarid a u sensibilisovaného zvířete vznikají v průběhu anafylaktického šoku jako následek reakce antigen — anti látka.

Dynamika krevních bílkovin po dvou sensibilizačních dávkách bílkovinného extraktu má ráz imunizačního procesu, i když zde dochází k menším deviacím v alfa- a beta-globulinových frakcích. Proti nálezům *Gurtnerových* nalézáme výrazné zmnožení všech globulinových frakcí proti hodnotám výchozím. Po třetí t. zv. vyvolávající injekci bílkovinného extraktu z askarid nacházíme za dvě hodiny v bílkovinném spektru různé response, které necharakterisují anafylaktický šok. Pouze u případů s výraznými klinickými reakcemi jsme zjistili typický obraz anafylaktického šoku i v bílkovinném spektru sera. Rozdílnost reakcí nedovedeme zatím vysvětlit. Je možné se pouze domnívat, že odezva sensibilisovaného organismu na vyvolávající dávce se projeví v rámci individuální reaktivnosti subakutním nebo akutním procesem anafylaktického šoku. Při těchto dysproteinemiích má velký význam stav krevního oběhu, jako na př. zahuštění krve, nahromadění krve v krevních depo a pod.

Vysvětlení mocného vzestupu beta-globulinové frakce v průběhu anafylaktické reakce je možné hledat v mobilisaci protilátek, které se na tuto frakci váží.

Ve skupině králíků kontrolních nenacházíme výraznější deviace v bílkovinném spektru krevního sera. Nedovedeme však vysvětlit, proč dochází u nich k mírnému stoupnutí gama-globulinové složky již dvě hodiny po injekci bílkovinného extraktu z askarid. Za 24 hod. po injekci bílkovinného extraktu se hodnoty u kontrolních králíků vracejí k hodnotám výchozím.

Souhrn

Pokusy na králících bylo zjištěno, že i poměrně malé dávky bílkovinného extraktu z askarid, které nevyvolávají u nesensibilisovaných králíků reakce podobné anafylaktickému šoku, mají vliv na kardiovaskulární a dýchací aparát. Intensita reakce je závislá na velikosti dávky. Velké dávky tohoto extraktu vyvolávají toxické reakce, které mají některé znaky společné s anafylaktickým šokem, nejsou však s ním plně totožné.

Změny krevního obrazu nesou znaky obecně známých reakcí při anafylaktickém šoku a jiných prudkých cévohybných reakcích po vstříknutí cizorodé bílkoviny nebo jiných dráždivých látek. Dynamika krevních bílkovin nevykazuje vždy obecně známé znaky anafylaktického šoku nebo jiných cévohybných reakcí.

Z pokusů je možno učinit hypotetické závěry pro studium významu opakovaných invasí askarid.

Literatura

1. Becker W.: Das Blutbild bei Askariasis des Hundes. Tierärztliche Rundschau 31, 5: 65-70 (1925). — 2. Bloch A.: Mechanische Störungen des Verdauungstraktes infolge von *Ascaris lumbricoides*. Disert. práce. Mnichov 1938. — 3. Bolle W.: Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Leber. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, 70: 99 (1936). — 4. Brückner Vl.: Účinnost některých organických látek na škrkavky vepře in vitro. Disert. práce. Veterinární fak. Brno, 1953. — 5. Bürger M.: Einführung in die pathologische Physiologie. Leipzig, 1956. Str. 547. — 6. Červenková I.: Toxicita askaridinů získaných různým způsobem u některých laboratorních zvířat. Disert. práce. Veterin. fak. Brno, 1955. — 7. Fust B. u. Gurtner H.: Aktive Anaphylaxieversuche mit Ascaridenextrakten. Schweiz. Zeitschrift f. Path. u. Bakter. 5: 463-471 (1948). — 8. Fülleborn F. u. Kikuth W.: Über die Allergie des Menschen gegenüber Ascaris. Klinische Wochenschrift, 8, 43: 1988-1995 (1929). — 9. Gurtner H.: Toxische u. antigene Eigenschaften von Ascaridenextrakten. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 128, 3/4: 423-439 (1948). — 10. Hakoš J.: Účinek některých rostlin na škrkavky in vitro atd. Disert. práce. Veterin. fak. Brno, 1953. — 11. Heuck F. u. Küsel H.: Klinischer u. experimenteller Beitrag zur Darmallergie bei Ascarideninfektionen. Ärztliche Wochenschrift, 8, 52: 1237-1238 (1953). — 12. Chilimoniuk J.: Obraz krvi prosiat v przebiegu zarobaczenia mieszanego. Medycyna Weterynaryjna, 7: 34-35 (1951). — 13. Jírovec O.: Parasitologie pro lékaře. Praha, 1948. — 14. Kikuth W.: Über die Allergie des Menschen gegen Ascaris. Ref. Klinische Wochenschrift, 31: 1476 (1929). — 15. Klika K.: Účinek phenothiazinu čs. výroby při léčení askaridózy vepřů. Disert. práce. Veterin. fak., Brno, 1953. — 16. Löffler W., Essellier A. F., Macedo M. E.: Zur Pathogenese u. Ätiologie der flüchtigen Lungeninfiltrate mit Bluteosinophilie (Löfflersches Syndrom). Helvetica medica Acta, ser. A, 15, 3: 223-229 (1948). — 17. Machmudova B. A.: K pathogenesi eosinofilie při časném stadiu askaridózy. Sovětská medicina, 8: 23-25 (1952). — 18. Ovnatjan K. T.: K voprosu askaridoza podželudčnoj železy. Terapevtičeskij archiv, 24, 4: 73-78 (1952). — 19. Mozgovoj A. A.: Askaridaty životnyh i čelověka. Kn. I., 95-96, Izdat. AN SSSR, 1953. — 20. Pavlovskij E. N.: Rukovodstvo po parazitologii čelověka. Izdat. AN SSSR, 1946. — 21. Pflugfelder O.: Zooparasiten. Str. 104-106, Jena, 1950. — 22. Sónak R.: Přednáška na imunologickém semináři lékařské fakulty v Bratislavě. Leden 1956. — 23. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestation caused by the tissues and fluids of Ascaris. I. J. Infect. Dis., 84, 3: 221-229 (1949). — 24. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestation... etc. II. J. Infect. Dis., 86: 146-158 (1950). — 25. Sprent J. F. A.: On the toxic and allergic manifestation... etc. III. J. Infect. Dis., 88: 168-177 (1951). — 26. Stöckl W.: Elektroforetische Serumuntersuchungen bei Haustieren unter normalen Bedingungen und nach Antigenzufuhr. Wiener Tierärztl. Monatschr. 43, 5: 403 (1956). — 27. Surynek J.: Vliv bílkovinného extraktu z askarid na organismus psa. Veterinární medicina, 29, 7: 477-488 (1956). — 28. Šichovalova N. P.: Voprosy immuniteta pri gelmintozach. Izdat. AN SSSR, 1950. — 29. Tomášková M., Koldovský P., Iványi P.: Příspěvek k otázce vlivu narkózy na experimentální isotransfusní šok. (Srážka plasmu-krvinková). 1956 - dosud nepublikováno. — 30. Tisseius - Kabat: J. Exp. Med., 69: 119 (1939). — 31. Vajslejb M. J.: Perniciozno-podobnaja anemija na počvě askaridoza. Izdat. AN SSSR, 1950. — 32. Wagner O.:

Immunisierungsversuche bei experimentel. Ascaris-Infektion der Maus. Zeitschr. f. Immun.forsch. u. exp. Ther. 78 : 372-381 (1933). — 33. W u h r m a n n - W u n d e r l y : Die Bluteiweißkörper des Menschen. Basel, 1947.

Citace : Blacki, Fischbak, Kerr cit. podle 21. Ivanickij, Ljurs, Mjasnikova a Agrin-Zonskij, Ohba, Penso, Podnapolskaja, Vinogradov cit. podle 19. Babaždanov, Lajkinova podle 28. Flury cit. podle 15. Melcher podle 6. Adelheim, Carminati, Flury, Fülleborn a Kikuth, Yamaouchi, Škorpil cit. podle 21. Altmann a Bowwman, Brunner, Ciculesco-Mavromati, Coventry, Coventry a Toliafero, Dukelskaja a Golubeva, Eisenbrandt, Emery, Herrick, Iio, Jadassohu Jones a Kingscote, Julien, Maternowska, Moraes, Oliver Gonzales, Rackemann a Stevens, Ransom, Harrison a Couch, Read, Sakaguchi, Schwartz, Simamura a Fujii, Simonin, Schonfeld, Toliafero, Vanni, Weinberg a Julien cit. podle 23. Smirnov a Glazunov podle 20. Borchart podle 8. Botkin, However, Campbell, Ragoza, Rosenbljum podle 31. Ahanson, Allesandrini a Paolucci, Borhardt, Cedeberg, Brugsch, Brunner, Brüning, Faust, Flury, Fülleborn, Goldschmidt, Harrick, Heglin, Jadassohn, Kitt, Leuckart, Linstoven, Miran, Pentagna, Petrosellini, Raillet, Ransom, Seyderhelm, Schmidt, Taschenberg, Wieland podle 2. Börlin, Campbell, Ciculescu-Mavromati, Dukelskaja a Golubeva, Fishback, Fust a Gurtner, Fülleborn a Kikuth, Hoepfli, Jadassohn, Klaw, Macheboef, Mandoul, Napier, Shimamura, Vogel podle 9. Kloos, Diethelm, Heuck podle 11.

Воздействие белкового экстракта из аскарид на организм животного

В результате произведенных опытов на кроликах было установлено, что и введение сравнительно небольшой дозы белкового экстракта из аскарид, которые не вызывают у несенсибилизированных кроликов реакций аналогичных анафилактическому шоку, оказывает влияние на кардиоваскулярный и дыхательный аппарат. Интенсивность реакции зависит от размера вводимой дозы. Большие дозы этого экстракта вызывают токсические реакции, которые имеют общие признаки с анафилактическим шоком, однако не вполне с ним тождественны.

Изменение картины крови не является признаком общеизвестных реакций при анафилактическом шоке и других резких сосудодвигательных реакций после введения чужеродных белков или иных возбуждающих веществ. Динамика кровяных белков не обнаруживает всегда общеизвестных признаков анафилактического шока или других сосудодвигательных реакций.

В результате произведенных опытов можно сделать предположительное заключение в отношении изучения значения повторных инвазий аскарид.

Effect of Protein Extract from Ascarides on the Animal Organism

Experiments on rabbits showed that even a relatively small dosage of protein extract from ascarides, which did not evoke a reaction like an anaphylactic shock in non-sensitized rabbits, has an effect on the cardiovascular and respiratory apparatus. The intensity of the reaction is dependent on the size of the dose. Large dosages of this extract evoke a toxic reaction which has some symptoms in common with anaphylactic shock, but is not completely the same.

Changes in the blood picture bear signs of the generally known reactions in anaphylactic shock and other sudden blood circulation reactions after injection of foreign proteins or other irritating matter. The dynamic of the blood proteins do not always show the generally familiar symptoms of anaphylatic shock or other blood circulation reactions.

We may make hypothetical conclusions, on the basis of these experiments, which would be useful in the study of the significance of the introduction of ascarides.

Einfluß von Askariden-Eiweißextrakt auf den Tierorganismus

An Hand von Versuchen wurde festgestellt, daß auch verhältnismäßig kleine Gaben von Askariden-Eiweißextrakt, welche bei nicht sensibilisierten Kaninchen keine dem anaphylaktischen Schock ähnlichen Reaktionen hervorrufen, einen Einfluß auf den Kardiovaskulär- und Atmungsapparat haben. Die Reaktionsintensität ist von der Höhe der Dosis abhängig. Große Dosierungen dieses Extraktes rufen toxische Reaktionen hervor, die manche gemeinsame Merkmale mit dem anaphylaktischen Schock aufweisen, die jedoch mit demselben nicht ganz identisch sind.

Die Änderungen des Blutbildes zeichnen sich durch allgemein bekannte, bei anaphylaktischem Schock und anderen heftigen vaskulomotorischen Reaktionen nach dem Einspritzen von fremdartigen Eiweiß oder anderer Reizstoffe auftretende Reaktionen aus. Die Dynamik der Bluteiweißstoffe weist nicht immer die allgemein bekannten Merkmale des anaphylaktischen Schockes oder anderer vaskulomotorischen Reaktionen auf.

Aus den Versuchen können hypothetische Schlußfolgerungen für das Studium der Bedeutung wiederholter Askarideninvasionen gezogen werden.

Několik nových pozorování u leukemií psů a koně

Несколько новых наблюдений лейкемии собак и лошадей

Some New Observations Concerning Leucemia of Dogs and Horses

Einige neue Beobachtungen bei Leukämien der Hunde und Pferde

MVDr. Z. SOVA

Z I. interního oddělení Krajské vet. nemocnice v Pardubicích

Došlo dne 20. IX. 1956

Úvod

Zřizování a vybudování veterinárních nemocnic umožňuje veterinární medicíně sledovat zajímavější případy všemi moderními vyšetřovacími metodami, běžně nedostupnými veterinárnímu lékaři v terénu nebo na veterinární ošetřovně. Jde především o vyšetřování mikrobiologické, hematologické, biochemické, parazitologické, pathologicko-histologické a rentgenologické. Možnost dlouhodobějšího hospitalisování zvířat, provádění náročnějších chirurgických zákroků a možnost mikrobiologického a laboratorně klinického vyšetření určuje poslání veterinárních nemocnic a diferencuje jejich práci od práce veterinárních ošetřoven.

Dík laboratornímu a obzvláště hematologickému sledování všech zajímavějších případů interního a nálezového oddělení veterinární nemocnice podařilo se mi zachytit během 2 let při provedení celkem 612 kompletních hematologických vyšetření od 403 různých pacientů 4 případy leukemie, a to 3 u psů a 1 u koně. Z 918 koní a psů, ústavně i ambulantně léčených na interním a nálezovém oddělení, činí počet pacientů, nemocných leukemií, 0,43 %.

Leukemie u lidí a zvířat

Leukemie je zhoubná choroba, která prvotně postihuje krvotvorné tkáně a vyvolává v nich rozlehlé, nezvratné bujení bílých krvinek a jejich mateřských buněk, které zpravidla pronikají v hojném počtu do obvodové krve.

Příčina leukemií není známa. Okolnost, že u leukemie jde o překotný, neusměrněný růst, vede mnohé badatele přes systémový ráz leukemického bujení k přesvědčení o nádorovité povaze leukemie. U některých lymfocytárních leukemií jde o skutečně útočný růst a bujení vzniká v ohraničené žlázoové skupině, z níž se pak skokem šíří na odlehlé okrsy. U vleké dřeňové bělokrev-

nosti se však nádorovitá povaha bujení neprojevuje. Škodlivina je ovšem i zde neznámá. Zhoubné leukemické bujení může být vyvoláno lučebními vlivy (kancerogeny), fyzikálními okolnostmi (zářením) i virusovou nákazou. V tomto smyslu lze hájit názor, že leukemie je zaviněna choroboplodným zárodkem, snad virem, ačkoliv se dosud nezdařil přenos z člověka na člověka či na zvíře.

Hranice mezi leukemickým a nádorovitým bujením není ostrá, neboť existují plynulé přechody. Jelikož krvetvorné tkáně mohou být postiženy též opravdovým nádorem buď ohraničeným, či generalisovaným, lze leukemická bujení (leukosy) i pravé nádory krvetvorných tkání zahrnout pod souhrnný pojem hemoblastos a sestavit je přehledně do této tabulky:

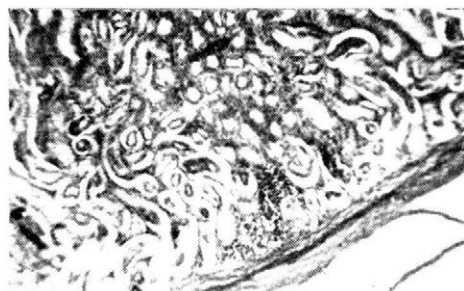
Rozdělení leukos a nádorů krvetvorných tkání (hemoblastos)

Druh bujení	Druh kmenové buňky						
	erythroblast	myeloblast bez diferenciace	myeloblast s diferenciací	megakaryocyt	lymfoblast	RE	plasmocyt
aleukemická leukosa	kryptocrytoblastosa	aleukemická myeloblastová leukemie	aleukemická myelosa	aleukemická megakaryocytová leukemie	aleukemická lymfadenosa	aleukemická retikuloendotheliosa	aleukemická plasmocytová leukemie
leukemická leukosa	erytremie	myeloblastová leukemie	leukemická myelosa	megakaryocytová leukemie	leukemická lymfadenosa	leukemická retikuloendotheliosa	plasmocytová leukemie
ohraničený nádor generalisovaný nádor	? ?	chlorom	?	?	lymfosarcom lymfosarcomatosa	retothel-sarcom retothel-sarkomatosa	myelom mnohotný myelom

Leukosy mohou mít průběh buď akutní anebo chronický. Bují-li současně několik druhů kmenových buněk, vytvoří se několik druhů kolmých řad současně. V takovém případě mluvíme o polyblastose.

Znalosti o leukemických a leukemoidních onemocněních domácích zvířat ve srovnání s podobnými chorobami u lidí jsou velmi kusé. Původně byl zaměřován obraz leukemie s leukocytosou (pyemie a pod.). První případy leukemií u zvířat byly popsány Siedamgrotzkým a Leiseringem (citováno podle Wirtha). Světové veterinární písemnictví se omezuje většinou buď na popsání klinických příznaků, pozorovaných za živa, nebo registruje případy, zachycené na jatcích při vet. zdravotní prohlídce masa. U převážné většiny případů zvířecích leukemií chybí souborné pozorování či konfrontace nálezů hematologických a klinických za živa s histopathologickou kontrolou *post mortem*.

Podle dosud získaných zkušeností o leukemiích u hospodářských zvířat nelze plně a jednoznačně srovnávat typy leukemií lidských a zvířecích. Tato



Obr. 1. Ledvina (slabé zvětšení). Lymfocytární ložisko těsně pod pouzdrém ledviny. Infiltrace se šíří mezi močové kanálky, jejichž struktura postupně mizí

Рис. 1. Почка (слабое увеличение). Лимфоцитарный очаг находится тесно под капсулой почки. Инфильтрация распространяется в мочевые каналцы, структура которых постепенно исчезает

Ill. 1. Kidney (slightly enlarged). Lymphocytary focus close under kidney sac. Infiltration spreads between urinary ducts, the structure of which gradually disappears

Abb. 1. Niere (schwache Vergrößerung). Lymphozytärer Herd dicht unter der Nierenkapsel. Die Infiltration verbreitet sich zwischen die Harnkanäle, deren Struktur allmählich schwindet

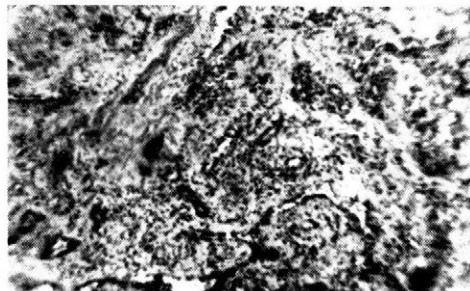


Obr. 3. Játra (slabší zvětšení). Difusní lymfocytární infiltrace. Zbytky trámečků játerních. Kapiláry naplněny lymfocyty.

Рис. 3 Печень (слабое увеличение). Диффузная лимфоцитарная инфильтрация. Остатки волокон печени. Капилляры наполнены лимфоцитами

Ill. 3. Liver (slightly enlarged). Diffuse lymphocytary infiltration. Remnants of liver trabeculae. Capillaries filled with lymphocytes

Abb. 3. Leber (schwächere Vergrößerung). Diffuse lymphozytäre Infiltration. Reste der Leberbalkchen. Die Kapillaren sind mit Lymphozyten gefüllt

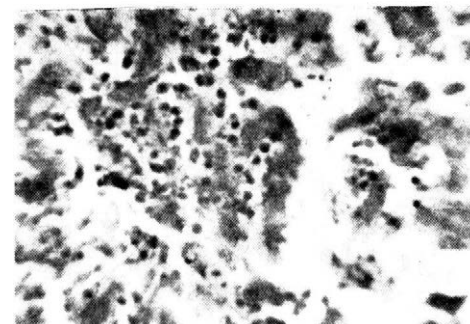


Obr. 2. Prostata (slabší zvětšení). Značná hypertrofie fibromusculární tkáně. Nápadná difusní lymfocytární infiltrace

Рис. 2. Предстательная железа (слабое увеличение). Значительная гипертрофия фибромускулярной ткани. Резко выраженная диффузная лимфоцитарная инфильтрация

Ill. 2. Prostate (slightly enlarged). Considerable hypertrophia of the fibromuscular tissue. Striking diffuse lymphocytary infiltration

Abb. 2. Prostata (schwächere Vergrößerung): Eine beträchtliche Hypertrophie des fibromuskulären Gewebes. Auffallend diffuse lymphozytäre Infiltration



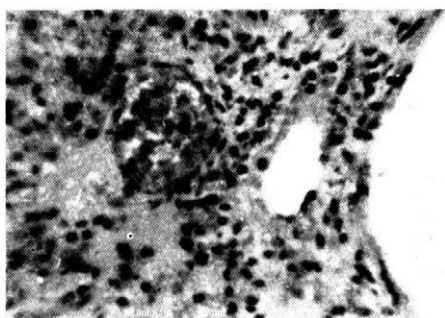
Obr. 4. Játra: silné zvětšení předchozího obrázku. (Viz označený obdélník.)

Рис. 4. Печень (сильное увеличение) предшествующего рисунка (см. обозначенный прямоугольник)

Ill. 4. Liver (great enlargement of preceding picture — see marking of rectangle)

Abb. 4. Leber (starke Vergrößerung des vorigen Bildes) (siehe das bezeichnete Rechteck)

Pes Avar: Perakutní forma myeloblastové leukemie
 Собака Авар: Сверхострая форма миелобластовой лейкемии
 Dog "Avar": Peracute form of myeloblastic leucemia
 Hund „Avar“: Perakute Form myeloblastärer Leukämie

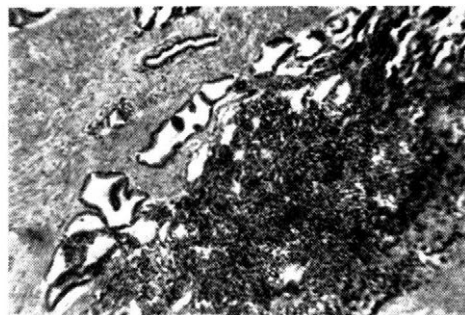


Obr. 1. Plíce (silné zvětšení): Difusní infiltrace mikromyeloblastů, myelocytů a metamyelocytů

Рис. 1. Легкое (сильное увеличение). Диффузная инфильтрация микромиелобластов, миелоцитов и метамиелоцитов

Ill. 1. Lungs (strongly enlarged): Diffuse infiltration of micromyeloblasts myelocytes and metamyelocytes

Abb. 1. Lunge (starke Vergrößerung): Diffuse Infiltration der Myeloblasten, Myelocyten und Metamyelocyten

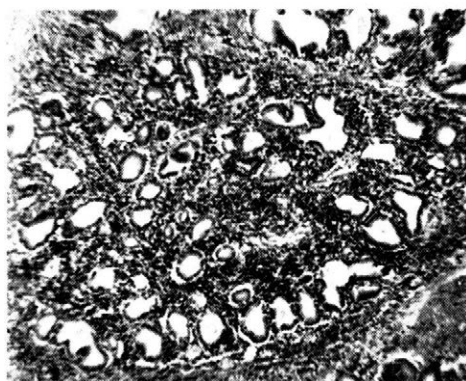


Obr. 3. Prostata (slabé zvětšení): Velké ložisko mikromyeloblastů zastírá původní glandulární tkáň

Рис. 3. Предстательная железа (слабое увеличение). Большой очаг микромиелобластов закрывает первоначальную glandulární tkáň

Ill. 3. Prostate (slightly enlarged): Large focus of micromyeloblasts covers original glandular tissue

Abb. 3. Prostata (schwache Vergrößerung): Ein großer Herd von Mikromyeloblasten verhüllt das ursprüngliche Glandulärgewebe



Obr. 2. Prostata (slabé zvětšení): Okrsky žlaznatého epithelu tvoří ostrůvky v masách infiltrátů mikromyeloblastů

Рис. 2. Предстательная железа (слабое увеличение). Части железистого эпителия создают островки в массе инфильтратов микромиелобластов

Ill. 2. Prostate (slightly enlarged): Areas of glandular epithelium form islets in the masses of infiltration of micromyeloblasts

Abb. 2. Prostata (schwache Vergrößerung): Der Anteil des Drüsenepithels bildet Inseln in den Massen der Mikromyeloblasten-Infiltrate



Obr. 4. Kůň Karel: Otok na břichu
 Рис. 4. Лошадь Карел: Опухоль на животе

Ill. 4. Horse Karel: Swelling on belly

Abb. 4. Pferd Karel: Bauchgeschwulst

skutečnost vychází jednak z rozmanitosti příčin, uváděných jako etiologické agens, vyvolávající či podmiňující vznik zviřecích leukemií, jednak přece jen z poněkud odlišné reaktivnosti hemopoetického systému domácích zvířat na škodlivé podněty, které mohou být příčinou leukemií.

Pokud jde o výskyt leukemií u jednotlivých druhů domácích zvířat, víme, že nejčastější výskyt je pozorován u skotu (podle L u n d a, též u prasat), sem tam jsou zachyceny případy u psů, zcela ojediněle u kočky a koně a prakticky téměř vůbec ne u ovce a kozy. J a k o b a F o x (citováno podle W i r t h a) popisují pitevnické nálezy u cirkusových zvířat (slon, lev atd.). Většinou převládají u zvířat nálezy s vyloženě chronickým průběhem. Krevní obraz, který je jedním z hlavních klinických kritérií, není dosud ve veterinární medicíně u hospodářských zvířat všeobecně sledován a proto řada případů uniká za živa poznání. Lymfatické leukemie, které byly dosud popsány u skotu, psů a koní, jsou analogické případům lymfadenos z humánní medicíny. V protikladu k lidem vyskytují se myelosity u zvířat méně často. Příčina zviřecích leukemií je rovněž ve většině případech nejasná. Dosud převládá i ve veterinární medicíně názor, že jde o nádorovité postižení hemopoetického systému. B a l o vyslovuje názor, že leukosy u zvířat vznikají regenerací, která přesahuje fyziologickou mez, dává vznik méněcenným bílým krvinkám, jež pak brzo hynou a jejichž bílkovina znovu vyvolává další nadměrnou regeneraci, z níž pak později může vzniknout až maligní hyperplasie. Někteří autoři popisují vznik leukemií po úrazu. D o b b e r s t e i n vidí možnost vzniku už v placentárním přenosu.

Hledání infekční etiologie a pokusy o přenos u hospodářských zvířat skončily vesměs bezúspěšně.

Leukemie u psa

O leukemiích u psů je možno nalézt ve veterinárním písemnictví poměrně nejpodrobnější zprávy. Podle statistických dlouhodobých údajů vídeňské interní kliniky bylo zjištěno, že leukemie se vyskytují u 0,20–0,36 % vyšetřovaných případů. Zdá se, že nejsou žádné rasové dispozice. Většinou onemocní psi středního až vyššího věku. Z 13 případů, pozorovaných W i r t h e m, bylo 12 psů a jedna fena. Anamnesa obvykle uvádí, že pes je méně čilý a polehává, někdy vypukly tyto příznaky v souvislosti s graviditou, přepínáním sil, úrazem či několik dní po krytí. Onemocnění trvá obvykle několik týdnů až měsíců. O l t popisuje chronický případ, trvající 2 roky, W i r t h 3 roky. Vyslovené akutní formy jsou vzácné. Jeden případ s perakutním průběhem popsal B o d i n g b a u e r. Teplota bývá někdy normální, jindy dosahuje až 40° C. Těsně před exitem dochází ke kolapsovým teplotám, zvíře je zcela apatické a skleslé, v červeném krevním obraze je výrazná anemie. Občas, někdy velmi náhle, objevují se příznaky hemoragické diathesy — krváceniny na sliznicích, v přední oční komoře a vzácněji i v kůži. V pokročilém průběhu bývá silně ovlivněn dech i srdeční činnost. V moči se vyskytují bílkoviny, A b o n y i pozoroval též zmnožení urobilinu. Kromě uvedených, více méně nejasných příznaků, objevuje se často již v raném stadiu typický příznak leukemie — generalisované zduření mizních uzlin a sleziny. Obvykle právě zduření mizních uzlin submandibulárních přivádí majitele se psem k prohlídce. Otok je tuhý, nedochází však k srůstu uzlin s okolím. Obvykle je možno palpatoricky zjistit větší či menší zduření všech mizních uzlin, které mohou postupně svůj objem zvětšovat. Jen zcela ojediněle je nález na uzlinách negativní. W i r t h pozoroval tyto případy pouze

u leukemií lymfocytárních s tak zvaným leukocytickým obrazem v krvi (viz níže). Tlakem uzlin na okolí dochází k sekundárním změnám (retence moči, polykací obtíže, ascites, oedemy a pod.). Vzácněji vznikají v mizních uzlinách akutní abscesy nebo chronická hnisání. Jejich pravděpodobný původ je v sekundární infekci. Leukemická bujení kůže jsou vzácná, projevuje se ztlustěním kůže s tendencí k vředovitému rozpadu.

Prokoupěk popsal dosud jediný v našem veterinárním písemnictví 4 případy leukemií u psa, při čemž u tří z nich docházelo k výrazným kožním změnám. Popsaným případům však bohužel chybí histologické ověření, poněvadž uváděné leukogramy nejsou přesvědčivé a podobné běžně nacházíme u chronicky probíhajících septických procesů nejrůznější etiologie.

Téměř vždy dochází k značnému zvětšení sleziny, kterou je možno palpatovat, i když je někdy obtížné palpovaný tumor jednoznačně za slezinu prohlásit. U některých popsanych případů byla objevena značně zvětšená slezina náhodně při probatorní laparotomii při podezření z pyometry. Mohou se vyskytnout případy s megalosplenii a normálními mizními uzlinami a naopak se zvětšením uzlin při normálně velké slezině.

Podle krevního obrazu dělí Wirth leukemie u psů na typ lymfatický a leukocytický. Počet BK kolísá u psů s lymfatickou leukemií od 20.000 do 100.000 v 1 *cm*m a vzácně i více (Cesari 220.000; Panu-Michailescu 256.000, Weil a Clerc 320.000, Wirth 629.500). V leukogramu převládají lymfocyty od 38–93 % (Weil a Clerc 43–88 %, Panu-Michailescu 91 %). Lymfocyty jsou buď převážně malobuněčné (6 až 10 *mi*,) nebo převážně velkobuněčné (10–15–20 *mi*), nebo jsou oba druhy zastoupeny rovnoměrně (smíšená lymfadenosa). Mezi velkými lymfocyty nacházíme přechodné formy k lymfoblastům s velkým jádrem, chudým na chromatin a často s 1–2 ma jadérky. Jádra lymfocytů jsou často vchlípená, nacházíme i dvě jádra v jedné buňce nebo lymfocyty v mitose. Charakteristická je též přítomnost lymfocytárních stínů, tak zvaných Gumprechtových hrudek. Počet eosinofilních leukocytů a neutrofilních segmentů je v leukogramu podstatně snížen (percentuálně), přesto však bývá někdy i zde zmlazení s větším výskytem tyček a i metamyelocytů. Změněný je i červený krevní obraz. Bývá často anemie, anisocytosa, poikilocytosa a polychromasie. V krvi lze nalézt i erythroblasty. Celkový počet erythrocytů je snížen, vzácně až na 1.000.000 v 1 *cm*m.

Uvádím 2 typické nálezy z dosud popsanych případů:

1. Weil a Clerc: 12 hodin před exitem ČK 2,110.000, BK 320.000, L: 88 %, Mo: 3 %, Pl: 1 %, N: 8 %.

2. Wirth: ČK 1,920.000, Hgb 21 % Sahli, BK 629.500, L: 80,3 %, Lbl: 2,4 %, Ml: 3 %, T: 4 %, N: 10 %, Mo: 0,3 %. Na 1000 BK 52 stínů. Časté mitosy v BK, na 600 BK 2 Jollyho tělíska a 30 erythroblastů, značná polychromasie, basofilní tečkování a výskyt retikulocytů, anisocytosa.

Weil, Clerc a Cadiot popsali jako první dva případy myelosy u psů. Wirthovy nálezy svědčí pro 80 % myeloidních typů z celkového počtu pozorovaných případů. Jmenovaný autor nazývá tento typ lymfatickou leukemií s leukocytickým krevním obrazem (podle histopathologických nálezů, svědčících pro lymfadenosu) a uvádí, že za 30 roků nezjistil ani jedinou myelosu v humánním slova smyslu. Hodnocením svých tak zvaných leukocytických lymfadenos dochází k těmto hodnotám: BK často jen 15–20.000, většinou do 40.000 a jen zřídka více (80–165.000). V leukogramu je převaha neutrofilů

(80—90 % všech BK), a to jak zralých, tak i tyčinkovitých. Mladých forem, myelocytů a myeloblastů se vyskytuje poměrně málo (4—6 %). Eosinofily jsou někdy dokonce zmnoženy (až na 6 %), u těžkých případů mohou chybět. Monocyty (většinou přechodné formy) mohou dosáhnout až 10 %, zatím co lymfocyty buď chybí úplně, nebo dosahují minimálních počtů (1—3 %). Tři typické případy této skupiny:

1. Weil: ČK 4,420.000, Hgb 80 %, BK 165.000, N: 93 %, Mo: 7 %, zcela ojedinělé Mbl a Eo mimo rozpočet.

2. Wirth: ČK 4,490.000, Hgb 50 % Sahli, BK 87.600, N: 93,8 %, l: 1,7 %, Mo: 0,7 %, Mlc: 3,3 %, Mbl 0,5 %.

3. Mitrovič: pes s krvavým průjmem, anemií sliznic a zvětšením uzlin. ČK 2,880.000, BK 24.000, Hgb 48 %, L: 5 %, N: 92 %, Eo: 3 %.

Změny v červeném krevním obraze bývají většinou ještě výraznější, než u lymfadenos. Nejnižší počet ČK uvádí Wirth: 1,095.000 a 18 % Hgb Sahli, počet erythroblastů kolísá od ojedinělých až po velké počty. Z erythroblastů nacházel Wirth nejčastěji normoblasty, vzácněji makroblasty s pyknotickým jádrem.

Moretti popisuje případ u psa, který měl značně zvětšené uzliny a vysokou teplotu a u něhož zjistil tyto hodnoty: BK 92.000, N: 68—86 %, Ml: 1 až 5 %, Eo: 0—5 %, L: 1—8 %, Mo: 10—28 % (současný výskyt monoblastů a atypických monocytů. Rozborem leukogramu a histopathologického nálezu došel k názoru, že šlo o leukemii monocytární.

Romanelli popsál zcela ojedinělý nález basofilní leukemie u psa.

Pitevni nález: konsistence mizních uzlin bývá značně měkká, struktura na řezu zastřena, později mohou se uzliny stát tuhými, masitými útvary s krváceninami a nekrobiotickými změnami. Řezná plocha je bílá až šedobílá. Slezina je někdy mnohonásobně zvětšena (váha 1—3 kg proti normální váze, která obvykle nepřesahuje 50 g), jindy téměř nezvětšena, uvnitř s větším počtem drobných nebo větších leukemických uzlů. Barva světlehnědá nebo ostružinově červená, na povrchu obvykle hladká. Někdy subkapsulární hemoragie, jindy i nekrotické infarkty. Játra jsou často zvětšená, s drobnými či většími bílými leukemickými změnami. Mohou dosáhnout až váhy 1,5 kg (normálně 300—500 g). Dřeň kostní zřetelně změněná, hyperplastická, šedá až hněděčervená, obvykle pevná až tuhá. Leukemická ložiska mohou být i v ostatních orgánech (kůže, ledviny, žaludek, srdce, plíce, střeva).

Histologicky: celková buněčná hyperplasie, leukemická ložiska jsou tvořena stejnými, lymfoidními buňkami s kulatým, měchýřovitým jádrem. U pokročilejších stadií může být i dřeň kostní starších psů nahrazena nádorovitou, masivní tkání, tvořenou lymfoblasty a lymfoidními buňkami. Vlivem lymfocytárních ložiskovitých infiltrací dochází v orgánech k atrofii příslušných parenchymů. U případů lymfadenos s leukocytickou krví nacházejí se obvykle změny podobné. Dřeň kostní obsahuje velké množství myeloidních elementů. Hnízda podobných buněk nacházejí se v játrech, slezině, ledvinách, plicích i uzlinách častěji, než u pravých lymfadenos. Jarmai (citováno podle Wirtha) pokouší se vysvětlit tento zjev tak, že tkánové lymfocytoidní elementy se do krve nedostávají, zatím co neustálým drážděním vyplavuje dřeň kostní v daleko větší míře buňky řady neutrofilní.

Terapie: úspěšné a spolehlivé léčení není známo. Přípravky, používané v humání medicíně (urethan, yperitové sloučeniny, na př. TS 160) byly zkoušeny i u zvířat s výsledky celkem problematickými. Rovněž rentgenové ozařo-

vání přináší jen (dočasné výsledky s obvyklými recidivami, nehledě k tomu, že lze těžko odhadnout správnou dobu ozařování. Při rentgenoterapii je nutné nejenom denně sledovat výsledek ozařování na leukogramu (počet leukocytů se snižuje a erythrocytů mírně stoupá), důležité je však též počítat trombocyty. Klesne-li jejich počet na 150.000 v 1 *mm*, je třeba zastavit ozařování, ať je počet leukocytů jakýkoliv. Ani v nejnovější době zkoušená léčba radioaktivními isotopy neukázala se o mnoho výhodnější nežli roentgenové ozařování. Vcelku lze říci, že nemáme dosud trvale účinného prostředku a že léčba leukemií je stále otevřeným problémem.

Podařilo se mi zachytit několik případů leukemií u psů, které svým charakterem liší se poněkud od dosud popsáných případů a proto je uvádím:

Chronická lymfocytární leukemie u psa

Dne 14. 8. byl přiveden do veterinární nemocnice k vyšetření pes Klaus, německý ovčák, 6letý, černý, znaky šedé, cenný pes, velmi dobrý hlídač, majitel Explosia Semtín, n. p.

Anamnesa: pes již dva dny téměř nežere, je smutný, dříve nebyl nikdy nemocen. Asi před týdnem zakousl ježka. Je možné, že se nachladil při nepříznivém počasí při službě.

Status praesens 14. 8. t. 39,5, P-75, D-17. Dutina ústní bez nálezu, rovněž celkovým klinickým vyšetřením nezjištěna žádná odchylka od normálu. Diagnostika zůstává otevřená, vysloveno podezření na endoparasity, otravu těžkými kovy (chemický podnik) eventuálně latentní infekci. Endoparasiti vyloučeni dvojím vyšetřením trusu metodou flotační s výsledkem negativním. Podáno 10 *ml* Jocechinol sc, provedeno rivanolové klyisma a indikován heřmánkový čaj. Pacient objednan za 2 dny.

16. 8. t. 40,2-P, 95-D 18. Klinický stav nezměněn, vyšetření trusu negativní. Moč: pH 6,5 sp. v. 1,050, bilirubin⁺, ostatní negativní. Aplikován penicilin 60.000 j. a vždy po 5 hod. 20.000, celkem 300.000 j.

18. 8. t. 41,2-P, 100-D-20. Penicilin nezabral, pes slintá, je smutný, chvílemi se potácí. Provedeno vyšetření krve, v němž na sebe upozorňuje opět značná lymfocytosa.

20. 8. t. 39,9. Klinicky nepatrný obrat k lepšímu, pes začíná reagovat na okolí, není již tak totálně apatický a trochu i žere. Po vyšetření krve vysloveno podezření na lymfocytární leukemii. Trus: negativní, moč: bilirubin⁺, chloridy⁺⁺, ostatní negativní. Proti sekundární infekci podáno: *Yatren vaccina E 104* 1 *ml*, *Jocechinol* 10 *ml*, oboje sc.

21. 8. t. 39,5-P, 85-D-17. Na pravé straně za žeberním obloukem přesahují játra asi o dva prsty, *lnn. cervicales superficiales* jako dětská kulička na hraní, *lnn. poplitei* nehmatné. Pes lépe žere a je trochu veselejší. Vyšetření krve viz krev. Rentgenologicky: zvětšení jater a sleziny.

28. 8. t. 39,0. Pes veselý, dobře žere, je čitý; játra vpravo hmatná, ostatní bez odchylek od normálu. Vyšetření krve. Pes večer propuštěn z nemocnice do domácího ošetřování. Nařízeno vydatné krmení.

22. 9. Pes pozván po měsíci ke kontrolní prohlídce. Klinicky je zcela zdrav, přibral 9 *kg*, dělá již 14 dní dobře službu. Vzhledem k výbornému klinickému stavu nebylo již provedeno krevní vyšetření.

1. 10. t. 40,1-P, 102-D-20. Pes již zase po dva dny nežere a je smutný. Značná skleslost a apatičnost, na pravé straně plic jemný bronchiální šelest. *lnn. cervicales superf.* nepatrně zvětšené, *lnn. poplitei* nehmatné. Bolestivost uzlin nezjištěna. V krajině nosní mírný oboustranný otok stejné teploty s okolím.

Játra hmatná za žeberním obloukem o jeden prst. Rentgenologicky zvětšení jater a sleziny. Aplikováno: 5 ml *Iodoxilinvaccine* sc.

2. 10. t. 39,9-P, 96. Nález stejný jako předchozího dne, ošetřovatel upozorňuje na třesy předních končetin a na praskání v kloubech. Bolestivost kloubů, ani jejich zvětšení nepozorováno, zjištěny jen třesy svalstva lopatkového pravé přední končetiny, velmi mírného stupně. Provedeno vyšetření krve.

6. 10. t. 39,3, P-98, D-16. Pes je všímavý, trochu žere, štěká, játra zvětšená, otok v krajině nosní jen jednostranný.

11. 10. t. 38,9, P-102, D-20. Pes je apatický, silně vyhublý, opět nežere, má průjem. Klinicky až na zvětšení jater bez odchylek od normálu. Vyšetření krve.

24. 10. t. 39,8. Pes již 4 dny vůbec nežral, celková vyhublost, zjevná srst, potácí se, je apatický, neštěká, játra zvětšená. Vyšetření krve. Aplikováno 40 ml 10 % glukosy iv.

26. 10. t. 39,1-P, 100-D-28. Kachexia, silná gastroenteritis, *ltn. cervicales superf.* jen nepatrně zvětšené, ostatní mizní uzliny nehmatné. Mírná bolestivost ledvin, pes močí s obtížemi. Vyšetřením očního pozadí, zjištěny krváceniny v zadní komoře, levé oko keratitis.

29. 10. t. 38,7-P, 98-D-24. Průjem žlutý, řídký, úplná kachexie a apatie, psa nelze katetrisovat. Aplikováno 40 ml 10 % glukosy iv.

2. 11. v 04,00 exitus.

Krevní vyšetření: Vzhledem k tomu, že u případu chyběl základní pathognomický příznak lymfocytární leukemie — generalisované zvětšení mizních uzlin — bylo hematologické vyšetření hlavním vodítkem ke stanovení diagnózy. Původně se zdálo, že jde o lymfatickou reakci u sepse, s progresivním a dlouho trvajícím průběhem, pak však byla diagnosa chronické lymfocytární leukemie potvrzena.

Zhodnocení krevního vyšetření: Sedimentace probíhala až do 2. 10. téměř v normálním rozsahu (za 24 hod. ne více než 10–15 dílků), s pokračujícím procesem a přibývajícím počtem BK byl průběh podstatně rychlejší. Normální výška sloupce BK, nepřesahující ve zdravé krvi více než jeden dílek pipety, byla u pacienta 5–7krát zvětšena (viz obr. 5). Vcelku lze říci, že výška sloupce BK byla pro diagnosu mnohem důležitější, nežli zrychlený průběh. Počet ČK byl ve všech měřeních (mimo 21. 8.) snížen a nedosahoval normálního počtu ČK u psa, který je 5,500.000–9,800.000 v 1 *cm*m. Jen s velmi malými výchylkami bylo naměřeno průměrně 4,800.000 ČK v 1 *cm*m. Anemie je zaviněna těžkým náporům na hemopoetický systém, který musí produkovat buňky bílé řady na úkor buněk řady červené. Počínaje dnem 2. 10. byla zjišťována anisocytosa. Množství Hgb je ve zdravé krvi podmíněno mimo jiné faktory převážně počtem ČK; vzhledem k jejich širokému rozmezí za normálních poměrů kolísá procento Hgb u psa od 65–95 %. Průměr z 6 měření 86 % podle S i c c a odpovídá zjištěné mírné anemii a nelze z něho činit jiné závěry. Počet BK, který kolísá u psa normálně v rozmezí 6000–12000 v 1 *cm*m, byl až na vyšetření dne 23. 8. (6800 v 1 *cm*m) podstatně zvýšen, maxima bylo dosaženo dne 24. 10., a to 105.550 BK v 1 *cm*m. Pak se zdá, že došlo k jakémusi vyčerpání bílé krvinečky a dochází k pozvolnému ubývání BK. Leukogram je charakterisován převahou lymfocytů v rozsahu od 35 do 93 %; s pokračujícím průběhem přibývá velkých až obrovských lymfocytů, lze nalézt též lymfocyty v dělení a lymfoblasty (poslední poměrně vzácně). Dne 18. 10. bylo v krvi 10 % Gumprechtových hrudek. Proti normálnímu absolutnímu počtu lymfocytů, který je u psa maximálně 2700 v 1 *cm*m zdravé krve, bylo napočteno dne 24. 10.

68.608 lymfocytů v 1 *cm*m, což jest téměř 25krát více. V krevním obrazu nenacházíme téměř eosinofilní a basofilní leukocyty. Absolutní počet monocytů je vlivem celkového zmnožení počtu BK téměř v mezích normy. Monocytoza dne 23. 8. nám ukazuje na dočasný obrat k lepšímu, k němuž též skutečně klinicky došlo. Přes relativně snížený počet neutrofilních leukocytů došlo k posunu doleva. V pokročilém stadiu nemoci, počínaje dnem 2. 10., vykazují některé neutrofilní leukocyty nekrotické a degenerativní změny na jádře i protoplasmě (pyknosis a vakuoly v protoplasmě).

Pitva: kadaver je zcela kachektický. Srst na povrchu těla prořídla, zježená, v okolí rekta zaschlý žlutý trus. Spojivky i ostatní viditelné sliznice anemické. Při otevření dutiny břišní játra značně zvětšená, zatlačující ostatní orgány směrem aborálním. Slezina rovněž zvětšená, střeva bez obsahu, žaludek svrasťelý, prázdný, močový měchýř silně naplněn. V trachei agonální krváceniny, *hypertrofia cordis*, v pravé komoře bílý cruor ve váze 102 g. Slezina zvětšená, červenohnědá, elastická, délka 33 *cm*, šířka v úzké části 6 *cm*, v širší 11 *cm*. Váha 248 g (normálně 30–50 g). Pod povrchem prosvítají ojedinělá bílá leukemická ložiska velikosti hrachu, neprominující na povrch, nepřilís ostře ohraničená. *Pulpa rubra* na řezu částečně rozbrědlá. V úzké části sleziny uvnitř, asi uprostřed leukemické ložisko velikosti lískového ořechu, dobře hmatné při palpaci, tužší konsistence. Játra značně zvětšená, světlehněděčervená, konsistence drobivé. Šířka od *lobus dexter* k *lobus sinister* 37 *cm*, od *margo acutus* k *margo contusus* 34 *cm*, výška průměrně 6,5 *cm*, místy i 8,5 *cm*. Váha 2060 g (normálně 300 až 500 g). Po celých játrech leukemická bleděžlutá kropenatost velikosti prosa až obilky. Struktura na řezu jater zastřená, částečně zrnitá. V žaludku i dvanáctníku chronický katar, střeva zcela prázdná, v předních partiích trochu žlutého, hlenovitého obsahu, v ampule žluté, tužší lejno. Mesenteriální mízní uzliny nezvětšené, krční povrchové jen nepatrně zvětšené. Ledviny překrvené, pod kapsulou ojedinělá drobná žlutobílá ložiska velikosti hrachu. Močový měchýř značně přeplněný, obsahuje 1008 *ml* moči, sliznice beze změn. Moč barvy medové, málo sedimentu, sp. v. 1,032, *pH* 7,1. Bílkoviny 0,5 %, měřeno podle Esbacha, bilirubin⁺, ostatní negativní. Prostata hypertrofická, v ní několik leukemických ložisek. Svým tlakem na uretru znemožňují katetrizování.

Bakteriologické vyšetřování: kultivováno bylo z jater, žluče, srdce, ledvin a sleziny na obyčejný agar, endo-agar, krevní agar a půdu Wilsonovu-Blairu. Všechny plotny zůstaly sterilní.

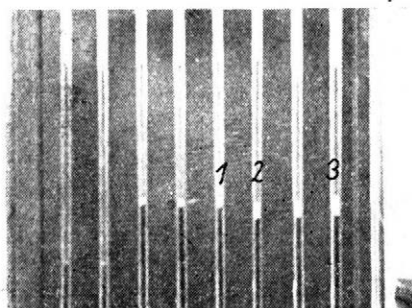
Histologické vyšetření: Játra: jednak celkově infiltrována lymfocyty, jednak masivní infiltrace v okolí cév a subkapsulární ložiskovitá infiltrace. Vlivem infiltrace došlo k atrofii jaterních trámčů a celkovému zastření jejich struktury. Tráměčky se jeví jako drobné ostrůvky, obklopené hustě nahromaděnými lymfocyty. Ledviny: ložiskovité infiltráty lymfoidních buněk hlavně pod kůrou.

Obr. 5. Průběh sedimentace s vysokými sloupci BK v 1 *cm*m: 53.000; 85.000; 105.000

Рис. 5. Процесс оседания с высокими столбиками БК в 1 *см*³: 53.000, 85.000, 105.000

III. 5. Course of sedimentation with high columns of leucocytes in 1 *cm*m: 53,000, 85,000, 105,000

Abb. 5. Verlauf der Sedimentation mit hohen Säulen der Leukocyten in 1 *cm*m: 53,000, 85,000, 105,000



v okolí cév masivní množství lymfoidních elementů a rovněž i v glomerulech. V místech infiltrace zcela vymizelá původní ledvinná tkáň. Nacházíme různá stadia zachvácení glomerolů a jejich degenerativní změny. Slezina: pulpa sleziny silně infiltrována lymfocyty. Bílá pulpa zvětšena a její hranice špatně rozeznatelné. Lumen trabekulárních arterií je rozšířen a obsahuje též značný počet lymfoidních elementů. Mízní uzliny: patologické změny poměrně málo vyvinuté. V korové vrstvě jsou ještě znatelné lymfatické folikuly. Lymfocyty pronikají i do vazivového pouzdra. Prostata: značné zmnožení vaziva a hladké svaloviny na úkor žláznatého epithelu. Nápadná celková i ložiskovitá infiltrace lymfocytů.

Zhodnocení celého případu: Případ je charakterisován hepatolienální formou bez pathognomonického příznaku: generalisovaného zvětšení mízních uzlin. V průběhu onemocnění nastalo samovolné zlepšení, avšak po měsíci opětovné zhoršení, vedoucí k exitu. Chronická lymfocytární leukemie byla diagnostikována již na počátku onemocnění hematologickým vyšetřením a pes byl bez léčení pozorován až do uhynutí, které nastalo za příznaků uremie, podmíněné hypertrofií a ložiskovitou infiltrací prostaty lymfocyty. Maximální zjištěné množství BK bylo 105.550 v 1 *cm*m, z toho 65 % lymfocytů.

Aleukemická forma akutní myeloidní leukemie u psa

Dne 19. 8. 1954 byl přiveden na utracení pes Bimbo, kříženec foxteriéra, 2 roky starý. Anamnesa: Pes je již asi 8 dní smutný, poslední 3 dny vůbec nežere. *Status praesens* 19. 8.: t. 39,3-D, 18-P-142. Spojivky anemické, citlivost v krajině jater. Po zběžné prohlídce bylo vysloveno podezření na *Hepatitis canum contagiosa* a poněvadž majitel trval na utracení psa, byla těsně před provedením euthanasie vyšetřena krev:

Sedimentace					BK	ČK	Hgb	Mo	L	N	T	Mi	Poznámka
15'	30'	45'	60'	24h									
3	9	13	19	118	11600	1980000	37	5	46	39	6	2	Ojedinele erythroblasty a v ČK Jolyho tělíska. 3 Gumprechtovy hrudky na 100 BK

V leukogramu převládá při zrychlené sedimentaci silná anemie 1,980.000 ČK v 1 *cm*m. Rovněž % Hgb je podstatně sníženo. Při téměř normálním absolutním počtu BK byla zjištěna relativní lymfocytosa a posun vlevo. Nález Gumprechtových hrudek (3 na 100 BK) nebyl dost přesvědčující, aby bylo možno vyslovit podezření na aleukemickou formu leukemie.

Pitva: viditelná sliznice silně anemické, objem dutiny břišní silně zvětšen. Mírná degenerace srdečního svalu. Slezina zvětšená, měkká konzistence, okrsky bílé pulpy makroskopicky zvětšeny. Játra značně zvětšená, váhy 865 g (váha psa 8000 g), v parenchymu světlejší pruhy i drobná, neprominující ložiska až do velikosti skleněné špendlíkové hlavičky, která je možno vidět jednak pod povrchem, jednak na řezu. Ostatní orgány bez nálezu.

Bakteriologické vyšetření: Kultivovány byly játra a slezina na obyčejný agar, krevní agar a půdu Wilson-Blaireovu. Všechny půdy zůstaly sterilní.

Histologickým vyšetřením jater a sleziny v SVVÚ Praha (Dr K. Blažek) byla zjištěna akutní myeloidní leukemie. Játra jsou prostoupena solidními provazci, složenými z neuniformních elementů a toto bujení je rozsáhlé a dodává

Přehledná tabulka krevních vyšetření psa Klause:
Chronická lymphadenosa

den	Sedimentace					BK	ČK	Hgb	Mo	L	lb	Eo	Ba	N	T	Ml	Poznámka
	5'	10'	15'	30'	24h												
16. 8.	—	—	1	1	14	—	—	—	1	85	—	—	—	7,5	3	3,5	
18. 8.	—	—	1	2	13	10900	4100000	—	0,7	60,2	—	—	—	24,3	13	1,8	
20. 8.	—	—	—	—	—	14000	5300000	—	1	93	—	1	—	5	—	—	
21. 8.	—	—	1	1	10	32950	6810000	—	1	57	—	—	—	41	—	—	
23. 8.	—	1	2	3	15	6800	4450000	—	11	58	—	—	—	26	5	—	
2. 10.	1	2	3	3	18	24000	4380000	76	0,5	80	—	—	—	11,5	5,5	2,5	Anisocytosa, 2 N s vakuolami, oxydázová reakce podle Sata negativní
11. 10.	3	12	35	90	125	49050	4470000	92	2	88	—	—	—	2	3	5	anisocytosa, 2 N s vakuolami a pyknosou
18. 10.	1	2	2	4	45	53500	4440000	85	0	88	—	—	—	7	3	2	anisocytosa, 14 L v dělení, 10 stínů na 100 BK
24. 10.	2	7	15	63	117	105550	4990000	85	1	65	5	—	1	11	3	14	4 N s vakuolami a pyknosou, 4 dvojice L v dělení, 6 stínů na 100 BK, převaha velkých až obrovských lymfocytů
25. 10.	2	6	11	37	115	85800	4960000	87	—	35	6	—	—	43	9	7	9 N s vakuolami, 1 stín na 100 BK, převaha velkých až obrovských lymfocytů
29. 10.	2	6	10	40	122	62700	4520000	80	0,5	87	—	—	—	9,5	2	1	7 dvojic L v dělení, 3 stíny na 100 BK, 2 N s vakuolami a pyknosou

játrům již makroskopicky skvrnitý vzhled. Ostatní zachovalý parenchym jeví částečnou degeneraci. Míro ložiskovitou infiltraci jsou difusní infiltráty myelocytů, metamyelocytů, tyčkovitých i neutrofilních leukocytů v portobiliárních prostorech. Difusní i ložiskovité infiltrace jsou i ve slezině.

Zhodnocení celého případu: Vzhledem k tomu, že šlo o aleukemickou formu akutní myeloidní leukemie, nebyla choroba diagnostikována na základě hematologického vyšetření. Díváme-li se na krevní obraz zpětně pod zorným úhlem histopathologického vyšetření, nemůžeme vyloučit, že při běžném vyšetření, nezaměřeném na obraz leukemie, mohl být do relativního počtu 46 % lymfocytů počítán i nález lymfocytoidních myeloblastů, které u některých případů vůbec téměř nelze od normálních lymfocytů odlišit. Lawkowicz uvádí, že odlišení akutní myeloblastové leukemie od akutní žlázové leukemie je často nemožné právě pro značnou podobnost mikromyeloblastů a lymfocytů. Případ je zajímavý tím, že šlo o aleukemickou formu leukemie u mladého, dvouletého psa.

Peracutní forma myeloblastové leukemie u psa

Dne 25. 2. 1955 byl přiveden na vyšetření pes Avar, skotský ovčák, 4 roky. Anamnesa: Pes počal před 3 dny zvracet, přestal přijímat potravu, má silný průjem. Majitel má podezření, že pes byl otráven.

Status praesens 25. 2.: t. 40,2, P-108, D-29. Pes zcela apatický, vpadlé oči, okolí rekta potřísněno žlutým trusem. Moribundní stav. Vysloveno podezření na otravu a současně provedeno hematologické vyšetření:

Sedimentace					BK	ČK	Hgb	Mikromyeloblasty	Jiné BK
15'	30'	45'	60'	24h					
38	72	118	124	141	39500	4,880.000	67	100	0

Než bylo dokončeno hematologické vyšetření a obarvení preparátů, pes uhynul. Pitva: Sliznice dutiny ústní silně překrvená, ojedinělé petechie. V dutině hrudní pod pleurou rozsáhlé krváceniny. Krváceniny do mizních uzlin povrchových krčních. Na vyústění aorty ze srdce shluk krvácenin velikosti skleněné špendlíkové hlavičky. V srdci značné množství bílého cruoru. Slezina zvětšená, měkčí konsistence, četné subkapsulární krváceniny. Játra silně zvětšená, světle hněděčervená, prostoupená žlutavými uzlíky, nestejně rozloženými, velikosti až špendlíkové hlavičky. Ve sliznici močového měchýře rozsáhlé krváceniny. Prostata silně zvětšená, tužší konsistence. V žaludku rozsáhlé krváceniny a ulcerace s nekrotickým středem až do velikosti haléře. Podobný nález, ale méně výrazný též v duodenu. Průběh ostatních střev bez nálezu. Celkově příznaky hemoragické diathesy.

Bakteriologické vyšetření: Kultivováno bylo ze srdce, plic, jater, sleziny, ledviny, prostaty a mizních uzlin na obyčejný agar, endoagar, krevní agar a půdu Wilsonovu Blaireovu. Všechny plotny zůstaly sterilní. Rovněž bakteriologické vyšetření žluči a obsahu střevního na salmonelly bylo negativní. Histopathologické vyšetření: Játra: Struktura trámčiny rámečků zastřena difusními infiltráty mikromyeloblastů, myelocytů i metamyelocytů, v portobiliárních prosto-

rech ložiskovité infiltrace ve formě ostře ohraničených, drobných, protáhlých okrsků. Četné krevní výlevy mimo cévy, cévy samy značně rozšířené, přeplněné krví se značným výskytem lymfoidních, neuniformních elementů. Slezina: mírná hyperplasie bílé pulpy, difusní infiltrace micromyeloblasty v červené pulpě, rozsáhlé krevní výlevy, ojedinělý výskyt megakaryocytů. Ledviny: převládají difusní infiltráty v glomerulech i tubulech, zcela ojediněle možno nalézt i drobné, ložiskovité okrsky mikromyeloblastů, hlavně v perivaskulárních prostorech. Cévy ledvinné rozšířené, rozsáhlé krevní výlevy i mimo cévy. Prostata: mírná hypertrofie fibromuskulární tkáně, difusní i ložiskovité infiltráty jak ve vazivu, tak i v glandulárních partiích, kde okrsky glandulární tkáně tvoří pouhé ostrůvky v masách infiltrátů mikromyeloblastů. Místy jsou infiltráty tak značného rozsahu, že jejich nakupení zcela zastírá původní glandulární tkáň. Difusní infiltráty mikromyeloblastů byly nalezeny i v plicích.

Zhodnocení celého případu: V popsaném případě šlo o akutní blastovou myelosu s velmi rychlým koncem. Bez hematologického vyšetření a histopathologické kontroly by byl případ zaměněn s prudkou otravou. Krevní vyšetření, provedené těsně před smrtí, stanovilo diagnosu, když bylo nalezeno v roztěru 100 % mikromyeloblastů při absolutním počtu 39.800 BK v 1 *cm*m. Histologickým vyšetřením byla zjištěna akutní myeloidní infiltrace téměř všech vyšetřovaných orgánů při současných makro- i mikroskopických příznacích hemoragické diathesy.

Leukemie u koně

Leukemie se vyskytuje u koně jen zcela ojediněle. Wirth uvádí, že podle statistik pruské armády v letech 1894—1910 byla z desítek tisíc koní zjištěna leukemie průměrně u tří koní ročně. Při tom nelze vyloučit, že za leukemii byly tehdy považovány i některé případy infekční anemie.

Řada případů popisovaných svědčí o tom, že leukemie u koní probíhá v podstatě za týchž příznaků jako leukemie u psů.

Lund na podkladě histopathologického nálezu uvádí, že u koně mohou být jak lymfadenosy, tak myelosy (4 případy — 2 lymfadenosy, 2 myelosy). Za živa nebyly myelosy zjištěny vůbec, nebo popsané případy nelze spolehlivě vyhodnotit. U několika uváděných případů u koní jde vesměs o lymfadenosy. Podle zkušeností Weilových a Clercových převládají aleukemické a subleukemické stavy. Wirth uvádí dosud nejvyšší zjištěný počet leukocytů 50.000 při 90 % lymfocytů. Histologická vyšetření Klüglova, Lundova i dalších potvrdila obdobnost nálezu lymfatické leukemie u koně s nálezy lymfadenosy u psů. Délka trvání choroby byl v jednom případě 10 dní, v druhém u březí klisny 4 týdny a konečně ve třetím případě asi 14 dní. V anamnése posledního případu byl horečnatý zápal plic, proběhlý půl roku před objevením se příznaků leukemie. Klügel ve své diseriační práci popisuje leukemii u koně, který byl po několika měsících ve veterinárním pozorování a který byl teprve posledních 14 dní před exitem neschopný práce. Etiologicky nelze dosud popsané případy vůbec hodnotit. V klinickém nálezu jsou uváděny tyto příznaky: občasné kolikové bolesti, zvětšení objemu břišního, podmíněné tumorem sleziny, dobře palpovatelné *per rectum* (jsou popsány případy o váze sleziny 18 až 28 až 55 kg, délce přes 1 m). Někdy bylo pozorováno krvácení z nosu. Případ, popsaný Berndtem začal za příznaků *diabetes insipidus*. Nezdařil

se přenos choroby krví z koně na koně (H a b e r s a n g), na slepice a myšky (M a y), ani pokusy o zkrmení leukemických orgánů psům.

Kladné výsledky léčby, uváděné v literatuře, nelze pro nedostačující údaje jak v klinice případů, tak vůbec i ve stanovení diagnózy hodnotit.

Klinické příznaky doplňují některé z dosud popsanych hematologických nálezů:

1. H a b e r s a n g : ČK 1,058.000—97.000, Hgb 12 %, BK 6000—7000, malé L: 50 %, velké L: 10 %, Lbl: 25 %, Mo: 4 %, Eo: 1 %, N: pod 10 %, ojedinělé myelocyty a myeloblasty.

2. F i n z i : ČK 3,500.000—2,000.000, BK 9500—10.000, N: 11 %, L: 75 %, Lzl: 8,8 %, Mo a přechodné formy: 4,5 %, Eo: 0,2 %, Ba: 0,5 %. Mírná poikilocytosa a polychromasie.

3. K l ü g e l : ČK 4,300.000—3,900.000, BK 36933—30956, velké L: 41,5 až 51 %, malé L: 36,8—48 %, N: 6—17 %, Eo: 0,04—1 %, Mo: 0,04—0,5 %, Ba: 0—0,03 %, přechodné formy 0—0,25 %, občas erythroblasty, megaloblasty, polychromasie.

Námi pozorovaný případ:

1. Chronická lymfocytární leukemie u koně

Dne 23. 1. 1955 byl odeslán do ústavního léčení obvodním veterinárním lékařem T. kuň Karel, tm. pr. R. V. prb, lys, slk, 1947—67 s anamnesou, že přes týdenní penicilinotherapii v dávkách 2,000.000 j. denně, má kuň neustále teploty 39,5—40,5. Jediným klinicky zjistitelným příznakem byl rozsáhlý otok na břichu. Během léčby měl kuň stále dobrou chuť k žrádlu.

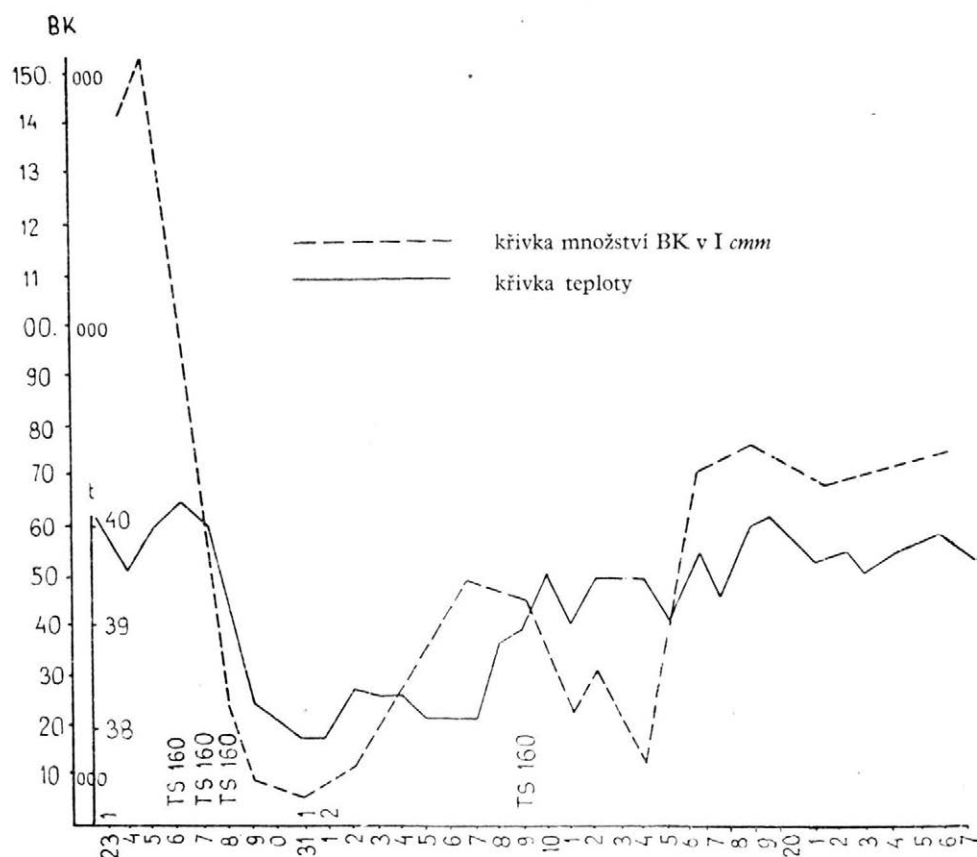
Status praesens 23. 1.: t. 40,1, D-28, P-58. Na spodině dutiny břišní rozsáhlý městnavý otok. Koprologické vyšetření: ojedinělý výskyt vajíček *Strongylus edentatus*. Hematologické vyšetření: 139.000 leukocytů v 1 *cmm*. Při přečtení leukogramu, kdy bylo zjištěno v roztěru 98,5 % lymfocytů, byla stanovena diagnóza: vleklá žlázoová bělokrevnost — *leukemia lymfocytaria chronica*.

Případ byl téměř denně sledován klinicky i laboratorně. Krevní obraz celého průběhu je zachycen v tabulce. Dne 26. 1. byla odebrána též krev k serologickému vyšetření na brucellosu, Q-horečku a leptospirosu. Výsledek všech zkoušek byl negativní. Negativním výsledkem skončilo též bakteriologické vyšetření na salmonelly. Vyšetření moči, provedené dne 26. 1., nejevilo až na nepatrné stopy cukru úchylek od normy. Pokus o přenesení choroby na králíka a morče, jimž byla intraperitoneálně vstříknuta leukemická krev, odebraná dne 25. 1., obsahující 151.100 bílých krvinek (BK) v 1 *cmm*, se nezdařil. Králíkovi bylo vstříknuto 5 ml, morčeti 2 ml krve. Krev obou pokusných zvířat, sledovaná třetího, patnáctého a třicátého dne po injekci, nedoznala výrazných změn ani co do absolutního počtu BK, ani co do relativního počtu lymfocytů.

Počínaje třetím dnem po příchodu zvířete do nemocnice byl proveden pokus o léčení přípravkem TS 160 (*trichlorethylaminum hydrochloricum*). Lék byl podáván injekčně vždy 1krát denně 50 mg do žíly po 3 dny. Útlum, který nastal, byl nejvýraznější 3. den po poslední injekci. O 12 dní později byla opětovně podána jednorázová dávka 50 mg TS 160, poněvadž v mezidobí, kdy lék byl vynechán, počal opět rychle stoupat absolutní počet leukocytů.

Po 37 dnech podrobného sledování celého případu byl kůň odporažen, poněvadž postupující anemie zhoršovala celkový stav.

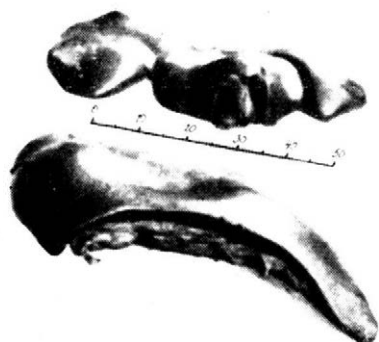
Během celé doby pozorování kůň velmi dobře přijímal potravu. Přes to, že byl pravidelně napájen, projevoval neobvyklou žízeň (vždy po odběru krve k hematologickému vyšetření vypil 2–3 vědra vody). Palpovatelné mizní uzliny nebyly vůbec změněny a rovněž při dvojím rektálním vyšetření nebyly nalezeny žádné změny. Při negativním nálezu na mizních uzlinách bylo již za živa usuzováno na hepatolienální formu lymfadenosy. Poněvadž však šlo o těžkého, chladnokrevného koně, nebyla slezina při exploataci *per rectum* dosažitelná. Mimo zvýšenou teplotu, která se snižovala po podání TS 160 souběžně se snížením počtu leukocytů (viz graf), byl jediným klinickým příznakem městnavý otok na spodině břicha.



Hematologický rozbor umožnil již druhého dne po příchodu pacienta stanovit diagnosu.

Zhodnocení krevního vyšetření: Sedimentace byla při všech vyšetřováních podstatně zrychlena. Zatím co u normálního, zdravého koně nepřesahuje za 15 min. 45 dílků pipety, bylo při všech 16 vyšetřováních naměřeno za 15 min. více než 100 dílků. Dne 28. 1. a 18. 2. 140 dílků, dne 26. 2. dokonce 150 dílků, což jsou hodnoty, jichž nedosahuje krev zdravého koně ani po 24hodinovém

Kuň Karel: Chronická lymfocytární leukemie
 Лошадь Карел: Хроническая лимфоцитарная лейкемия
 Horse "Karel": Chronic lymphocytary leucemia
 Pferd „Karel“: Chronische lymphozytäre Leukämie



Obr. 1. Slezina: váha 12,5 kg, délka 85 cm, šířka 45 cm, výška 12 cm. Játra: váha 10,2 kg

Рис. 1. Селезенка: Вес 12,5 кг, длина 85 см, ширина 45 см, высота 12 см. Печень: 10,2 кг

Ill. 1. Spleen: weight 12,5 kg, length 85 cm, width 45 cm, height 12 cm. Liver: weight 10,2 kg

Abb. 1. Milz: Gewicht 12,5 kg, Länge 85 cm, Breite 45 cm, Höhe 12 cm. Leber: 10,2 kg

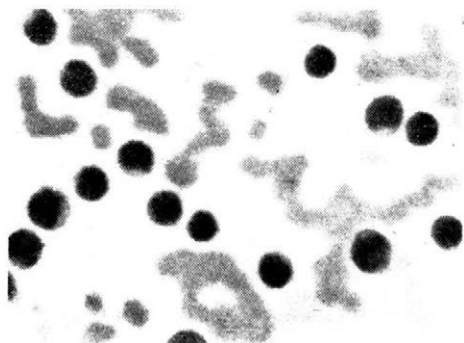


Obr. 3. Řez slezinou: lymfoidní uzly až velikosti hrachu. Mízní uzlina sleziny značně zvětšená

Рис. 3. Разрез селезенки: лимфатические узлы достигают размера гороха. Лимфатический узел селезенки значительно увеличен

Ill. 3. Cross-section of spleen: lymphoid ganglia up to the size of a pea. Lymph ganglia of spleen considerably enlarged

Abb. 3. Schnitt durch die Milz: Lymphknoten bis zur Erbsengröße. Lymphknoten der Milz stark vergrößert

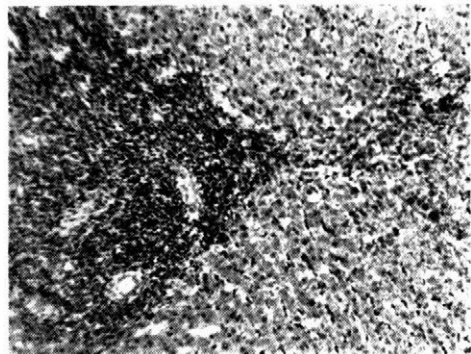


Obr. 2. Krev: lymfocyty v části jednoho zorného pole (foto imersi)

Рис. 2. Кровь: лимфоциты в одной части поля зрения

Ill. 2. Blood: lymphocytes in part of field of vision

Abb. 2. Blut: Lymphozyten im Teil eines Gesichtsfeldes



Obr. 4. Játra (slabší zvětšení): Cipaté infiltráty lymfoidních elementů v periportálním interstitiu

Рис. 4. Печень: Небольшое увеличение. Концевые инфильтраты лимфоидных элементов в periportalном интерстиции

Ill. 4. Liver (slightly enlarged): Pointed infiltrations of lymphoid elements in periportal interstitium

Abb. 4. Leber (schwächere Vergrößerung): Zipfelförmige Infiltrate lymphoider Elemente im periportalem Interstitium

pozorování. Podání *TS 160* nemělo příznivý vliv na zrychlený průběh sedimentace. Počet ČK se na počátku pozorování pohyboval mírně pod nejnížší normální hranicí, s postupujícím progresivním charakterem choroby docházelo stále k větší anemii, až konečně 2 dny před porážkou zvířete klesl počet ČK na pouhých 2,150.000 v 1 *cm*m. Současně s ubývajícím množstvím počtu ČK klesalo i zjišťované množství *Hgb*; při posledním vyšetření bylo naměřeno jen 55 % *Hgb*. Typický byl počet *BK*. Při prvním vyšetření 139.000 v 1 *cm*m, druhého dne dokonce 151.000 v 1 *cm*m. Po zavedeném léčení s *TS 160* klesal rychle jejich počet. Útlum pokračoval ještě 3 dny po poslední injekci a počet *BK* klesl dokonce pod hranici normy na 5850 v 1 *cm*m. S vysazením léku se počet *BK* opět zvyšoval. Další dávka léku po 12 dnech způsobila druhý přechodný pokles leukocytů, který trval 5 dní přesto, že byla tentokrát podána pouze jednorázová dávka 50 mg *TS 160*. Avšak již za další 2 dny stoupl rázem počet *BK* na 66.000 v 1 *cm*m a během dalších 10 dnů až na 73.000 v 1 *cm*m. V leukogramu silně převládají lymfocyty, které jsou procentuálně zastoupeny od 62 % (10. 2.) do 99 % (26. 2.). Ve většině vyšetření kolísá počet mezi 80–90 %. Eosinofilní leukocyty a monocyty se vyskytovaly zcela ojediněle, basofilní leukocyty zcela chyběly. Relativně se nejvíce přiblížil leukogram normální krvi dne 31. 1. při maximálním útlumu *BK*.

Ve dnech po aplikaci *ST 160* objevuje se v krvi relativně mnoho velkých lymfocytů s širokou plasmou a ojedinělými vakuolami v plasmě s přechody k lymfoblastům; současně se též vyskytují lymfatické plasmacyty jako důsledek podráždění žláznatého ústrojí a retikula. 31. 1. bylo v důsledku silného poškození *BK* napočteno na 100 *BK* 8 Gumprechtových hrudek — stínů odumřelých lymfocytů. Ojediněle byly nacházeny lymfocyty se dvěma jádry, či dvojice lymfocytů v dělení. Počet neutrofilních granulocytů je relativně značně snížen, průměrně kolísá kolem 10 %.

Pitva: Kuň, odporažený na jatkách, byl velmi dobrého výživného stavu. Na břichu možno pozorovat rozsáhlý otok. Viditelné sliznice jsou mírně anemické. Celý dýchací aparát i srdce beze změn. Při otevření dutiny břišní je nápadná mnohonásobně zvětšená slezina, která má mírně svraštělé pouzdro hněděfialové barvy. Pod pouzdem prosvítají leukemické uzly až do velikosti hrachu. Váha sleziny 12,5 kg, délka 85 cm, šířka 45 cm, výška v nejvyšším bodě 12 cm. Normálně váží slezina koňe 0,5–1,5 kg. Na řezu je slezina masově červené barvy, zcela prostoupena lymfoidními uzly až do velikosti hrachu. Mízní uzlina sleziny je jedinou mízní uzlinou, která je značně zvětšena. Ostatní nejeví odchylek od normy. Játra značně zvětšená, hnědě okrová, místy prosvítají leukemické uzlíky. Na řezu leukemoidní změny makroskopicky viditelné jako téměř stejnoměrně rozptýlené světlejší okrsky v jaterním parenchymu. Váha jater 10,2 kg. U zdravého koňe váží játra průměrně 5 kg u mladého, 2,5–3,5 kg u starého. Na ostatních orgánech nebyly zjištěny viditelné změny.

Bakteriologické vyšetření: Kultivováno bylo ze sleziny, jater, ledviny, srdce, plic a mízní uzliny submandibulární na obyčejný agar, krevní agar a endoagar. Všechny plotny zůstaly sterilní.

Histopathologické vyšetření: V parenchymu jater se nacházejí v periportálním intersticiu příznačně cípáté, značně rozsáhlé uzlíkovité infiltráty z lymfoidních elementů. Lymfoidní buňky jsou velmi zmnoženy i v krvi v lumen cév. Ojedinělý výskyt drobných ven s trombem. Vlastní jaterní parenchym nejeví hrubší alteraci. Velmi nápadný je nález na slezině, kde zmnožení lymfoidních buněk vede k neobyčejnému zvětšení folikulů s rozeznatelnými buňkami retikula. Červená pulpa je v relativně úzkých, deformovaných provazcích, rovněž

s obsahem zmnožených lymfoidních buněk a obsahuje drobná uzlíčkovitá hnízda reticulohistiocytů se zrnitým hemosiderinem — rezavě žlutohnědým. Submandibulární mizní uzlina: v uzlině je normální struktura lymfadenoidní tkáně většinou dobře rozeznatelná, jen místy jsou splavy, zastřené hyperplasií lymfoidních elementů. Lymfocytární infiltrace se šíří přes pouzdro do okolí a prolíná v zachyceném úseku i do okolní tukové tkáně. Pouzdro je infiltrováno i nad částmi s rozeznatelnými subkapsulárními splavy. Zárodečná centra folikulů nejsou zpravidla vyznačena. Ledvina: v parenchymu jsou přítomny infiltráty roztroušeně ve formě neostře ohraničených hnízd lymfoidních buněk, které se nacházejí v intersticiu a jsou jimi roztláčovány kanálky ledvinné i cévy.

Veškeré infiltráty, shledané v orgánech, mají leukemoidní charakter. Nápadné je, že změny v uzlině jsou relativně málo vyznačeny.

Zhodnocení celého případu: Případ je zajímavý tím, že přesto, že šlo o chronickou formu lymphadenosy, chyběl (podobně jako u psa) pathognomický příznak: generalisované zduření mizních uzlin. Histopathologicky byly právě na mizních uzlinách nalezeny relativně nejméně výrazné změny. Podstatné změny byly ve slezině, která dosáhla 12násobné váhy proti slezině zdravého koně. V celé dostupné světové literatuře nenašel jsem popsán případ leukemie u koně s tak značným počtem BK v 1 *cm*m — 151.000. (Wirth ve své hematologii uvádí jako dosud známý nejvyšší počet 50.000 BK v 1 *cm*m s 90 % lymfocytů.) Pokus o léčení s TS 160 v dávkách, odpovídajících desetinásobku lidské dávky, vyzněl příznivě jen potud, že bylo dosaženo značného snížení počtu BK i teploty. Tento stav však byl přechodný a ihned, jakmile pominul účinek léku, stav se znovu zhoršil. Těžké změny na orgánech nemohly být pochopitelně lékem ovlivněny. Vzhledem k tomu, že kůň stále přijímal potravu, byl by mohl být udržován na živu ještě delší dobu. S hlediska hospodářského to však nebylo únosné, poněvadž prognosa byla zcela nepříznivá. Případ byl zhoršen rychle nastupující anemií, a proto bylo zvíře poraženo.

* * *

Vysvětlivky ke zkratkám:

BK — bílé krvinky	L — lymfocyt	N — neutrofilní leukocyt
ČK — červené krvinky	Lbl — lymfoblast	T — tyčinkovitý leukocyt
Hgb — hemoglobin	Eo — eosinofilní leukocyt	Ml — metamyelocyt
Mo — monocyt	Ba — basofilní leukocyt	Pl — plasmacyt

Mikrofotografie byly provedeny nástavní mikrofotokamerou Opema se speciálním okulárem. Slabé zvětšení objektivem 10krát, silnější objektivem 40krát. Mikrofotografie ze psa Klause: Dr V. Pleva, všechny ostatní Dr Z. Sova.

Diskuse

Zachycené případy přinášejí některé dosud nepopsané poznatky. U chronické lymfocytární leukemie psa i koně chyběl pathognomický příznak — generalisované zvětšení mizních uzlin. U psů pozoroval tuto skutečnost pouze Wirth při lymfadenosy s tak zvaným leukocytickým krevním obrazem, u koně je toto pozorování úplně nové. U obou případů šlo převážně o hepatolienální povahu změn. Rovněž celkový počet 151.000 BK při 98 % lymfocytů je dosud ve světovém veterinárním písemnictví zcela ojedinělý. Dosud byly nej-

Přehledná tabulka krevních vyšetření koně Karla: chronická lymfadenosa.

Den	Sedimentace					BK	ČK	Hgb	Mo	L	Lbl	Eo	N	T	Pl	Poznámka
	5'	10'	15'	30'	24h											
24. 1.	28	105	124	138	149	139500	4940000	62	—	98,5	—	—	1,5	—	—	Zcela ojediněle a mimo rozpočet 1 Mo a 1 lymf. Pl
25. 1.	65	83	115	129	130	151100	4410000	65	1	98	—	—	0,5	0,5	—	na 200 BK 3 dvojice lymfocytů v dělení
28. 1.	66	129	140	143	152	21600	4900000	62	2,5	85	1,5	—	8	2	1	po dvoudenní aplikaci TS 160
29. 1.	40	124	137	142	152	6650	4440000	60	3	66	—	1	27	2	2	po třetí dávce TS 160, 1 dvojice -L v dělení
31. 1.	43	120	132	141	151	5850	5120000	62	6	53	14	2	10	9	6	útlum pokračuje, větší výskyt Lbl a Pl, 8 stínů na 100 BK
2. 2.	23	90	132	144	151	9100	4360000	64	2	88	1	—	5	2	2	1 Lbl obrovský s perinukl. výjasněním a většina L velkých se širokou plasmou, v plasmě vakuoly, přechod ke stínům.
7. 2.	3	37	100	115	143	46000	5000000	70	—	91	1	0,5	6	1	0,5	opět nastává zvýšený počet BK
9. 2.	10	69	113	139	149	41500	5100000	62	—	92	—	—	7	1	—	po odběru krve podáno opět 50 mg TS 160
10. 2.	14	43	102	140	144	31100	4680000	62	1	60	2	1	29	6	1	výrazná anisocytosa, asi 50 % všech L větších s širokou plasmou a ojedin. vakuolami. 1 stín na 100 BK
11. 2.	20	85	132	150	153	20300	4480000	58	0,5	91,5	0,5	0,5	7	—	—	výrazná anisocytosa, další pokles BK
12. 2.	15	90	140	147	150	29400	4150000	58	0,5	91	2	0,5	5	—	1	1 lymf. s dvěma jádry, asi 50 % větších L s širší plasmou
14. 2.	14	70	120	145	154	12100	4950000	58	—	96	—	—	4	—	—	1 lymf. s dvěma jádry, ještě 5. den po TS 160 pokles BK

16. 2.	21	77	135	148	160	66800	3900000	58	—	96	0,5	—	1	0,5	2	počínající anemie, jediný granulocyt s hypersegm. jádry
18. 2.	20	80	140	152	160	71200	3290000	58	1	88,5	—	1,5	8,5	0,5	—	počet BK stoupá, počet ČK klesá
21. 2.	16	82	135	146	155	70000	2920000	60	—	98,5	—	—	—	1,5	—	3 dvojice lymf. v dělení, silná anemie
26. 2.	55	115	150	161	168	73200	2150000	55	—	99	—	—	1	—	—	2 dny před smrtí

vyšší zjištěné hodnoty bílých krvinek kolem 50–60.000. Tím, že bylo možno sledovat pacienty jak klinicky a hematologicky, tak i histopathologicky, bylo dosaženo uceleného pozorování a byly zachyceny na příklad u dvou psů výrazné změny na prostatě, které v jednom případě urychlily exitus. Na rozdíl od člověka převládá u psů většinou forma aleukemická či subleukemická (Wirth). Pro tuto skutečnost svědčí i jeden z našich popsaných případů. Krevní obraz lidské myelosity (Mbl a Mlc až 50 %, zrnožení Ba a Eo) nebyl podle Wirtha dosud u psů vůbec zachycen. Jmenovaný autor se domnívá, že jedna z příčin tkví v tom, že obvykle nedojde k úplnému rozvinutí obrazu leukemie, poněvadž majitel obvykle nenechává zvíře tak dlouho na živu. Že však existují i u zvířat právě myelosity, o tom svědčí nálezy Lundovy, Messovovy a i naše vlastní. Případ perakutní, mikroblastové myelosity, probíhající za příznaků hemoragické diathesy a potvrzený histopathologicky, je toho zřejmým důkazem. I zjištění této formy — mikromyeloblastové leukemie u psa — je ve veterinárním písemnictví zcela ojedinělé. Podobně jako i jiným autorům, nepodařilo se i nám přenést pokusem na zvířeti některou z pozorovaných forem. Pokud jde o léčení, platí pro veterinární medicínu totéž, co pro medicínu lidskou. Některými přípravky lze sice dosáhnout přechodného poklesu celkového počtu BK (viz kůň), těžké orgánové změny jsou však většinou ireparabilní a po vysazení léku dochází k opětovnému zhoršení celkového stavu a posléze k exitu.

Značný význam by mohlo mít včasné zjištění zvířecích leukemií i pro lidskou farmaceutický výzkum, kde právě tyto případy by mohly být vhodným objektem k experimentálnímu zkoušení nových léků.

Konečně 4 případy leukemií z 918 vyšetřených zvířat během 2 let svědčí o tom, že výskyt této choroby není u zvířat tak vzácný, jak by se mohlo myslet, že však většina případů není diagnostikována pro poměrně omezené možnosti veterinárního lékaře v terénu nebo na veterinární ošetřovně.

Souhrn

V práci je zdůrazněna nutnost laboratorního a zvláště hematologického vyšetřování některých nejasných veterinárních interních případů. Soustavnou hematologickou kontrolou pacientů vnitřního a infekčního oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích byly zachyceny 4 případy leukemií během

2 let při provedení 403 hematologických vyšetření od 918 koní a psů. Případy byly za živa sledovány klinicky a hematologicky a diagnózy byly konfrontovány s histopathologickým nálezem.

Pes, trpící chronickou lymfatickou leukémií, byl sledován 2 a půl měsíce a 11krát vyšetřen hematologicky. Maximálně bylo zjištěno 105.000 leukocytů v 1 *cm*m při 65 % lymfocytů. Chyběl pathognomický nález — generalisované zvětšení mizních uzlin. Při sekci vážila játra 2060 g, slezina 248 g. Pes uhynul za příznaků uremie, vyvolané ložiskovitou infiltrací prostaty lymfocyty.

Aleukemická forma akutní myeloidní leukémie byla zjištěna až při sekci, když byl utracen pes, mající příznaky anémie a bolestivosti jater při 11.600 leukocytů v 1 *cm*m. Játra psa vážila 865 g při celkové váze psa 8000 g. Histologicky byla zjištěna akutní difusní i ložiskovitá myeloidní infiltrace v játrech a slezině a potvrzena diagnóza akutní myeloidní leukémie v aleukemické formě.

Zcela ojedinělý případ mikroblastové myelósy byl diagnostikován u psa, který přišel s podezřením na otravu v moribundním stavu. Hematologicky těsně před exitem napočteno 39.500 leukocytů při 100 % mikromyeloblastů. Při sekci byly zjištěny příznaky hemoragické diathésy s těžkými nekrosami v žaludku a duodenu. Histopathologicky byla zjištěna difusní infiltrace mikromyeloblasty, myelocyty a metamyelocyty ve všech vyšetřovaných orgánech.

Konečně byl zachycen velmi vzácný případ lymfocytární leukémie u koně se 151.000 leukocytů při 98 % lymfocytů. Pokus o léčení s TS 160 byl úspěšný jen v tom, že bylo dosaženo přechodného snížení počtu leukocytů na normální hranici. Pro rychle postupující anémii byl kůň odpořazen (2,150.000 erythrocytů v 1 *cm*m). Slezina vážila 12,5 kg, játra 10 kg a rovněž i u tohoto případu chybělo pathognomické zvětšení mizních uzlin. Sekcí bylo potvrzeno, že šlo o hepatolienální formu chronické lymfocytární leukémie.

Literatura

1. Abonyi L.: Közlemények, 1930, 23, 159. — 2. Baló L.: Leukämie. Allatorv. Lapok. 1935, 58, 143. — 3. Bodingbauer J.: W. T. M. 1946, 33, 97. — 4. Dobbertstein J.: Med. Vet. 1940, 189, 209. — 5. Finzi G.: Med. Zoo. 1913, 24, 416-470. — 6. Habersang: Arch. f. Thlk. 1924, 51, 133-40. — 7. Lawkovicz W.: Hematologický atlas. SZN Praha, 1953. — 8. Lund L.: DTW 1936, 44, 175. — 9. May H.: Z. Fleisch. u. Milchhyg. 1911, 22, 12-26. — 10. Messov C.: Mhft. Vet. med. 1953, 505. — 11. Mitrovič B.: Vet. glas. 1952, 279-281, ref. WTM, 1955, 9, 587. — 12. Moretti B.: La Nuova Vet. 1939, 17, 78, 118, 163. — 13. Netoušek: Vnitřní lékařství 1954, Praha. — 14. Netoušek: Nauka o krvi. SZN Praha 1950. — 15. Palaske, Christoph: Mhft. f. Med. vet. 1956, 4, 74-78. — 16. Panu A., Michailesco M., Adamasteanu J.: Hund. Arch. Vet. 1937, 29, 1. — 17. Prokůpek K.: Č. čsl. vet. 33-41, 1947. — 18. Romanelli V.: Arch. Vet. ital. 1953, 4, 499-522, ref. DTW 1955, 17/18, 176. — 19. Sova Z.: Voj. zdrav. listy 1953, 12, 559-564. — 20. Sova Z.: Voj. zdrav. listy XXV, 1956, 4, 176-179. — 21. Weil P., Clerc A.: BTW 1906, 22. — 22. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hematologie der Haustiere. II. vyd. 1950 Wien.

Несколько новых наблюдений лейкемии собак и лошадей

В работе подчеркивается необходимость лабораторного и в особенности гематологического исследования некоторых неясных ветеринарных случаев. Путем систематического гематологического контроля больных терапевтического и инфек-

ционного отделений Областной ветеринарной больницы в Пардубицах были обнаружены 4 случая лейкемии в течение 2 лет во время проведения 403 гематологических исследований 918 лошадей и собак. Случаи эти наблюдались у животных, находившихся под клиническим и гематологическим контролем и диагнозы сравнивались с гистопатологическими исследованиями.

Собака, страдающая лимфатической лейкемией, находилась 2½ месяца под наблюдением и 11 раз подвергалась гематологическим исследованиям. В 1 см³ было установлено 105.000 лейкоцитов при наличии 65 % лимфоцитов. Генерализованное увеличение лимфатических узлов отсутствовало. При вскрытии печень весила 2060 г, селезенка 248 г. Собака погибла с признаками уремии, вызванной очаговой инфильтрацией лимфоцитов предстательной железы.

Алейкемические формы миелоидной лейкемии были установлены только при вскрытии, когда собака погибла с признаками анемии и болезненности печени при наличии 11.600 лейкоцитов в 1 см³. Печень собаки весила 865 г, при общем весе собаки 8.000 г. Гистологически была установлена острая диффузионная и очаговая миелоидная инфильтрация в печени и селезенке и подтвержден диагноз острой миелоидной лейкемии алейкемической формы.

Совершенно исключительный случай микробластовой миелозы был установлен диагностически у собаки, которая поступила в больницу в смертельном состоянии с подозрением в отравлении. Перед самой смертью гематологически было насчитано 39.500 лейкоцитов при 100 % микромиелобластов. При вскрытии были установлены признаки геморрагического диатеза с тяжелыми некрозами в желудке и двенадцатиперстной кишке. Гистопатологически была установлена диффузионная инфильтрация микромиелобластами, миелоцитами и метамиелоцитами во всех органах, подвергнутых исследованию.

Далее был установлен весьма редкий случай лимфоцитарной лейкемии у лошади с 151.000 лейкоцитов при 98 лимфоцитах. Произведенное лечение TS 160 было успешным только в том, что было достигнуто временное снижение числа лейкоцитов до нормальной границы. Вследствие быстрого развития анемии лошадь была забита (2.150.000 эритроцитов в 1 см³). Селезенка весила 12,5 кг, печень 10 кг и в этом случае отсутствовало патогномическое увеличение лимфатических узлов. Вскрытие подтвердило, что данный случай был гепатомизанальной формой хронической лимфоцитарной лейкемии. Работа документирована приложенными микрофотографиями.

Some New Observations Concerning Leucemia of Dogs and Horses

The study emphasizes the necessity of laboratory and especially haematological examination of some unclear internal veterinary cases. A systematic haematological check on the patients of the internal and infectious wards of the Regional Veterinary Hospital in Pardubice discovered four cases of leucemia in the two years, in which 403 haematological examinations were made on 918 horses and dogs. The cases were observed clinically and haematologically on the live animals and the diagnoses were compared with the histopathological findings.

A dog suffering from chronic lymphatic leucemia was observed for two and a half months and was given 11 haematological examinations. The maximum number of leucocytes per cmm was 105,000, with 65 % lymphocytes. There was no pathognomic finding of a generalized enlargement of the lymph ganglions. When an autopsy was made, the liver weighed 2060 grams, the spleen 248 g. The dog died with symptoms of uremia aroused by a focal infiltration of the prostate by lymphocytes.

A non-leucemic form of acute myeloid leucemia was found only after dissection, when a dog with symptoms of anemia and pains in the liver, with 11,600 leucocytes per cmm., had been killed, the dog's liver weighed 865 g., to a total weight of the animal of 8000 gr. Histological examination showed acute diffuse and focal myeloid infiltration in the liver and spleen and confirmed the diagnosis of acute myeloid leucemia in a non-leucemic form.

A quite unique case of microblastic myelosis was diagnosed in a dog which came to the clinic with a suspicion of poisoning, in a moribund state. A haematological examination shortly before death showed 39,500 leucocytes with 100 % of micromyeloblasts. After dissection symptoms of haemorrhagic diathesis were found, with grave necroses in the stomach and duodenum. Histopathological findings were made of a diffuse infiltration of micromyeloblasts, myelocytes and metamyelocytes in all the organs examined.

Finally, a very rare case of lymphocytary leucemia was found in a horse, with 151,000 leucocytes and 98 % lymphocytes. The attempt to cure with TS 160 was successful only in that a temporary decrease in number of leucocytes to the normal limits was achieved. The horse was destroyed because of rapidly progressing anaemia (2,150,000 erythrocytes per cmm.). The spleen weighed 12.5 kg., the liver 10 kg., and in this case there was also no pathognomonical enlargement of the lymph ganglions. The dissection confirmed that it was a hepatolienal form of chronic lymphocytary leucemia. A number of microphotographs are included with the study.

Einige neue Beobachtungen bei Leukämien der Hunde und Pferde

In dieser Arbeit wird die Notwendigkeit der laboratorischen und besonders der hämatologischen Untersuchungen bei manchen unklaren Fällen innerer Erkrankungen der Tiere betont. Mittels systematischer hämatologischer Kontrolle der Patienten der internen und Infektionsabteilung des Kreis-Veterinärkrankenhauses in Pardubice wurden vier Fälle von Leukämien im Laufe von zwei Jahren bei Durchführung von 408 hämatologischen Untersuchungen von 918 Pferden und Hunden festgestellt. Die Fälle wurden klinisch und hämatologisch am lebenden Tier verfolgt und die Diagnosen wurden mit dem histopathologischen Befund konfrontiert.

Ein an chronischer lymphatischer Leukämie leidender Hund wurde 2½ Monate beobachtet und elfmal hämatologisch untersucht. Es wurden maximal 105.000 Leukozyten in 1 cmm bei 65 % Lymphozyten festgestellt. Der pathognomonische Befund — die generalisierte Vergrößerung der Lymphknoten war nicht vorhanden. Bei der Sektion wog die Leber 2060 g, die Milz 248 g. Der Hund starb unter Anzeichen einer durch herdartige Infiltration der Prostata mit Lymphozyten verursachten Urämie.

Bei aleukämischer Form der akuten myeloiden Leukämie wurde bei der Sektion eines vertilgten Hundes festgestellt, welcher Anzeichen von Anämie und Leberschmerzen bei 11,600 Leukozyten in 1 cmm aufwies. Die Leber des Hundes wog 865 g bei einem Gewicht des Hundes von 8000 g. Histologisch wurde eine akute diffuse und herdartige myeloide Infiltration in der Leber und der Milz festgestellt und die Diagnose akuter myeloider Leukämie in aleukämischer Form bestätigt.

Ein völlig vereinzelter Fall einer mikroblastären Myelosis wurde bei einem Hund diagnostiziert, der im moribundem Zustand unter Verdacht auf Vergiftung eingeliefert wurde. Knapp vor dem Exitus wurden hämatologisch 39.500 Leukozyten bei 100 % Mikromyeloblasten gezählt. Bei der Sektion wurden Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese mit schweren Nekrosen im Magen und Duoden festgestellt.

Histopathologisch wurde eine diffuse Infiltration durch Mikromyeloblasten, Myelozyten und Metamyelozyten in den sämtlichen untersuchten Organen konstatiert.

Schließlich wurde ein sehr seltener Fall einer lymphozytären Leukämie bei einem Pferd mit 151.000 Leukozyten bei 98 % Lymphozyten entdeckt. Ein Versuch mit TS 160 war nur in einer Hinsicht erfolgreich, u. zw. daß eine vorübergehende Erniedrigung der Leukozytenzahl auf die Normalgrenze erzielt wurde. Wegen einer schnell fortschreitenden Anämie wurde das Pferd getötet (2,150.000 Erythrozyten in 1 cmm). Die Milz wog 12,5 kg, die Leber 10 kg. Auch in diesem Fall fehlte die pathognomonische Vergrößerung der Lymphknoten. Die Sektion bestätigte, daß es sich um eine hepatolienale Form einer chronischen lymphozytären Leukämie handelte. Der Arbeit ist eine Reihe von Mikrophotos beigelegt.

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

A. Holub, Z. Forman, D. Ježková: Vývoj thermogenese u selat Развитие термогенеза у поросят Development of Thermogenesis in Piglings Die Entwicklung der Thermogenesis bei Ferkeln	181
O. Mráz: Vliv krmných dávek penicilinu na střevní mikrofloru prasat I. Влияние кормовых доз пенициллина на кишечную микрофлору свиней Effect of Penicilin Rations on Intestinal Microflora of Pigs Einfluß der Penizillin-Futterbeigaben auf die Darmmikroflora bei Schweinen	191
M. Lebeda, P. Mach: Působení bílkovinného extraktu z askarid na organismus zvířat I Воздействие белкового экстракта из аскарид на организм животного Effect of Protein Extract from Ascarides on the Animal Organism Einfluß von Ascariden-Eiweißextrakt auf den Tierorganismus	215
Z. Sova: Několik nových pozorování u leukomií koní a psů Несколько новых наблюдений лейкемии собак и лошадей Some New Observations Concerning Leucemia of Dogs and Horses Einige neue Beobachtungen bei Leukämien der Hunde und Pferde	227

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

Z připravovaných knih Československé akademie zemědělských věd
pro rok 1957

Pod titulem „Vědecké práce“ jsou pro rok 1957 připraveny k publikování ročenky sedmi výzkumných ústavů ČSAZV.

Vědecké práce Výzkumného ústavu rostlinné výroby v Ruzyni

*Vědecké práce Výzkumného ústavu pro živočišnou výrobu
v Uhřetěbce*

*Vědecké práce Výzkumného ústavu pro mechanizaci a elektrifikaci
v Praze-Řepích*

Vědecké práce Výzkumného ústavu ekonomického v Praze

Vědecké práce Výzkumného ústavu krmivářského v Brně

*Vědecké práce Výzkumného ústavu zemědělsko-lesnických meliorací
v Praze*

Vědecké práce Výzkumného ústavu lesa a myslivosti na Zbraslavi

V úvodu jednotlivých publikací bude kapitola o historii, organizaci a činnosti ústavu i o zavádění výsledků výzkumných prací do praxe. Dále budou publikovány vybrané práce vědeckých pracovníků ústavu, kteří tímto způsobem předávají výsledky svých výzkumů široké zemědělské a lesnické veřejnosti.

Protože uvedené publikace vycházejí v omezených nákladech, doporučujeme zájemcům, aby si je objednali co nejdříve.

Československá akademie zemědělských věd,

administrace časopisů,

Praha XII, Slezská 7.