

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární
medicina

6

ROČNÍK 2 (XXX) PRAHA, ČERVEN 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 Nižňánsky
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-17139

Reakce lymfatické tkáně v plicích a jejich diagnostický význam

Реакция лимфатической ткани и ее диагностическое значение

Reaction of the Lymphatic Tissue in Lungs and their Diagnostical Importance

Reaktion des lymphatischen Gewebes in Lungen und seine diagnostische Bedeutung

V. JELÍNEK, V. JELÍNKOVÁ

Oddělení patologické morfologie a fyziologie Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV v Brně, Palackého 1—3, přednosta Prof. Dr V. Jelínek, doktor veterinárních věd

Za konsultace při zpracování této práce děkujeme

Prof. MVDr et RNDr Vlastimilu Vrtišovi, přednostovi ústavu pro histologii a embryologii lékařské fakulty vojenské akademie v Hradci Králové,

a

Prof. MUDr et RNDr Karlu Žlábkovi, přednostovi ústavu pro normální anatomii lékařské fakulty v Brně

Došlo dne 19. XII. 1956

Úvod

Atypický výskyt lymfoidní a lymfadenoidní tkáně, která v pokročilém stavu připomíná strukturu mizních uzlin, popsali jsme jako makroskopicky zjevné uzlovité afekce, lokalizované subserosně v játrech u vepřů. Popsané ložiskové afekce, označené jako „*lymphadenopathiae*“ nebyly dosud (podle dostupné literatury) ve světové odborné literatuře zaregistrovány. Jejich znalost je důležitá pro diferenciální diagnostiku ložiskových afekcí různé etiologie, které se tak často (místy až v 50 %) v játrech vepřů vyskytují. Ve zmíněné práci bylo připomenuto, že v popsáných případech „*lymphadenopathiae nodularis multiplex hepatis*“ byla zjištěna současně lymfatická reakce v jiných tkáních. Předběžně bylo poukázáno na nález zduřelých hyperplastických lymfonodulů lokalizovaných v plicích, zvláště ve stěně kolem menších bronchiolů a perivaskulárně. Upozornili jsme, že histogenese lymfatických reakcí v plicní tkáni má velký význam v pathogenesi afekcí plicních u vepřového bravu.

Během histogenetických studií ložiskových afekcí v plicní tkáni jsme našli subpleurálně uložené, makroskopicky zjevné ložiskové afekce u vepřů;

tyto ložiskové afekce měly různou strukturu podle jejich stadia vývoje podobně jako u popsané „*lymphadenopathie nodularis multiplex hepatis suum*”.

Uzlíkovité afekce v plicích, zvláště u koní a vepřového bravu, jsou polygenetického původu a nutno je vzájemně diferencovat podle jejich makroskopické struktury.

Považujeme pro potřeby praxe za velmi důležité upozornit a histologicky pro účely laboratorní diferenciální diagnostiky zpracovat nalezené ložiskové afekce, lokalizované subpleurálně; tyto se dají již makroskopicky odlišit od ložiskových afekcí jiné etiologie podle svérázné struktury, barvy, lokalisace, vztahu k ostatnímu plicnímu parenchymu a zvláště pak podle mikroskopické struktury.

V přístupné literatuře jsme nenalezli žádné údaje o subpleurálně lokalizovaných a makroskopicky viditelných ložiskových afekcích u vepřového bravu, složených z počátku z lymfoidní a později z lymfadenoidní tkáně a připomínající strukturu mizních uzlin.

Makroskopický popis

Topografie subpleurální lymfadenopathie

Převážně na *facies costalis lobi caudati diaphragmatici* více směrem k *margo obtusus* nacházejí se uzlíčky různé velikosti. Zmíněné ložiskové afekce plic jsme zjišťovali z počátku makroskopickou diagnostikou v různém množství. Byly disseminovány převážně v hlavních lalocích plic, a to nejvíce na levém kaudálním diaphragmatickém laloku plicním. Umístění ložisek je nápadné v subpleurálních interlobulárních septech, ze kterých se větší ložiska rozšiřují do okolní tkáně parenchymu plicního; velmi často lze zjistit od ložisek průběh zarudlé interlobulární tkáně s rozšířenými lymfatickými cévami.

Tvar, velikost a rozsah subpleurální lymfadenopathie

Subpleurálně se nacházející lymfadenopathie tvoří ložiska sferická nebo ovoidní, velikosti prosa, čočky až hrášku, která jsou ostře ohraničena proti okolnímu plicnímu parenchymu. Ložiska promínají nad okolní tkáň plicní; jsou výraznější svou světlejší šedavou až šedavě červenohnědou barvou, která se zvláště nápadně odlišuje od parenchymu plicního u poražených a vykrváčených vepřů, u nichž je parenchym plicní růžové barvy. Ložiska jsou v parenchymu plicním ostře konturována a činí dojem cizí tkáně, vsazené do parenchymu plicního.

V některých případech nejsou ložiska tak dobře konturovaná a jsou zřetelně opouzdřena jen nepatrným lemem, který je světlejší barvy než šedočervená barva ložisek. Okrajový lem dosahuje síly maximálně asi až $\frac{1}{4}$ mm a tvoří hranici mezi šedavým ložiskem homogenní struktury a růžově zbarveným parenchymem plicním u poražených zvířat. Ložiska jsou uložena vždy subserosně (subpleurálně) a pleura je většinou nad ložisky, která promínají nad povrch okolního parenchymu plicního, transparentní, lesklá a hladká. Ložiska, která nápadněji nepromínají, jeví zkalení a nepatrné zesílení pleury. Tato ložiska jsou na pohmat tužší než ložiska, která promínají a mají transparentní pleuru, přes kterou je zřejmá bezstrukturní, homogenní skladba ložiskových afekcí.

Makroskopicky zjevné uzlíkové afekce plic lokalizované subpleurálně se často vyskytují jako samostatné ložiskové afekce, jindy též společně s jinými po stránce etiologické i pathogenetické rozmanitými plicními pathologickými procesy (pneumonie abscedující, nekrotické, emboliko-mykotické, disseminované i konfluující bronchopneumonie a pod.).

Bronchopneumonie konfluující, kruposní i ložiskové pneumonie nekrotické, abscedující, emboliko-mykotické a pod. zakrývají a činí téměř nerozeznatelné subpleurálně lokalizované „lymphadenopathie nodulární“, uložené v pathologicky pozmeněných částech plic.

U proběhlých a protrahovaných zánětlivých afekcí plic lze „lymphadenopathie nodosní“ snadno zjistit. Poruchy ve vzdušnosti plic, jako emfysem nebo atelektázy, nezakrývají lymphadenopathii nodosní.

Makroskopická diferenciální diagnostika ložiskových (nodulárních) parasitárních afekcí lokalizovaných subpleurálně není vždy snadná; zvláště transparentní, zcela svěží subpleurální uzlíčky parasitární lze při makroskopické diagnostice zaměnit za „*lymphadenopathia nodularis*“ a naopak. Starší parasitární uzlíkové afekce mají zkalené centrum barvy špinavě žluté, nemají homogenní strukturu šedavé a šedavě hnědočervené barvy, jak tomu je u lymphadenopathie nodulární. Starší parasitární uzlíčky jsou opouzdřené zánětlivě novotvořeným vazivem, které se lamelárně formuje a makroskopicky je zjevné jako bělošedé opouzdření ložiska s nekrotickým špinavě žlutým centrem.

Vztah subpleurální lymfoidní a lymphadenoidní tkáně k podobné tkáni lokalizované subserosně v játrech bude předmětem další práce.

V tomto sdělení chceme se omezit na formální genesi subpleurálních ložiskových afekcí, složených z počátku z lymfoidní a později z lymphadenoidní tkáně, která připomíná strukturu mizních uzlin. Ložiskové afekce subpleurální musíme považovat za afekce, které jsou ve spojení s ostatní tkání plicní a s celým organismem. Jedině s tohoto hlediska posuzovaná může být subpleurální lymphadenopathie správně vysvětlena.

Histopathogenese subpleurální nodulární lymphadenopathie

Formální genese ložiskových afekcí lokalizovaných subpleurálně u vepřů vykazují v architektonice celkem shodnou strukturu, jak byla popsána u „*lymphadenopathie nodularis multiplex hepatis suum*“.

V subpleurálních lymphadenopathiích nodulárních lze v histogenesi sledovat rozdílnou strukturu. Odlišný morfologický vzhled dovoluje hodnotit vývoj pathologického procesu a stanovit časový sled morfologických stavů; tím je umožněno objasnit formální genesi a částečně pathogenesi subpleurálních ložiskových afekcí.

Při studiu formální genese subpleurální plicní lymphadenopathie bylo daleko snadnější objasnit základ této afekce na rozdíl od podobných afekcí lokalizovaných pod serosou jater. V normální morfologii jater není známé nahromadění lymfatické tkáně subserosně, v podobě agregovaných lymfonodulů lokalizovaných pod Glissonovým pouzdem. Naproti tomu jsou běžně známé výskyty mikroskopického nahromadění lymfoidní tkáně zvané subpleurální (Arnoldovy) lymfonoduly.

V pleure mediastinální popsali mikroskopické nahloučení lymfatické tkáně Knauff, Walter, Burdon, Sanderson, Klein a celá řada dalších

autorů. Arnold popsal v roce 1880 v *pleura mediastinalis* a *pulmonalis*, jakož i v parenchymu plicním ložiska, složená z lymfatické tkáně, která se objeví v rozdílném počtu při experimentální chronické pneumokoniose, způsobené suchým prachem. Arnold se domnívá, že toto mikroskopicky viditelné nahloučení lymfatické tkáně, lokalizované ve stěnách bronchů, peribronchálně, perivaskulárně, intrapulmonálně a subpleurálně, je u koček, psů, králíků a morčat součástí normální stavby tkáně plicní. Podle Arnolda jsou lymfonoduly v plicním parenchymu součástí plicního lymfatického systému a slouží jako záchytný filtr ve tkáni plicní. Sám Arnold však popisuje, že lymfonoduly bývají zjišťovány v nestejném množství a v nestejně struktuře; u jednoho zvířete je nález lymfonodulů poskrovný, u druhého bohatší, u jednoho zvířete má více strukturu buněčnatou a u druhého zvířete převládá v ložisku vazivová struktura. Definitivní stanovisko k názorům Arnoldovým zaujmeme až v další práci, ve které sledujeme, jaký význam má lymfatická tkáň v plicích při patologických procesech.

C. L ü d e r s potvrdil v roce 1892, že u člověka se vyskytují mikroskopicky viditelné subpleurální lymfonoduly, jak je popsal Arnold. Lüders uvádí, že lymfonoduly jsou u člověka subpleurálně nepravidelně roztroušeny; v ojedinělých a vzácných případech mohou dosáhnout jejich shluky u člověka až makroskopicky zjevné velikosti rozsahu až čočky a pak svou stavbou připomínají uzliny s korovými lymfonoduly a dřeňovou substancí. Tyto údaje Lüdersovy nebyly ve světové literatuře potvrzeny a upadly celkem v zapomnění.

U zvířat, zvláště v pojivové podpurné tkáni plic, u skotu, koní, vepřů a psů popisují E l l e n b e r g e r a G ü n t e r nahromadění lymfocytů a zdůrazňují, že zvláště u vepřů dochází k nahromadění lymfocytů, které jsou mikroskopicky zjevné jako lymfonoduly peribronchulární, perivaskulární a subpleurální. Nálezy lymfonodulů ve stěně bronchů, peribronchulární, perivaskulární, intrapulmonální a subpleurální byly převzaty do všech učebnic normální histologie. Nikde však se nepopisuje u zvířat nález makroskopicky zjevných, subpleurálně lokalizovaných ložiskových afekcí, které dosahují velikosti čočky až hrášku, jsou složeny z lymfoidní tkáně a vykazují strukturu, která připomíná mizní uzliny.

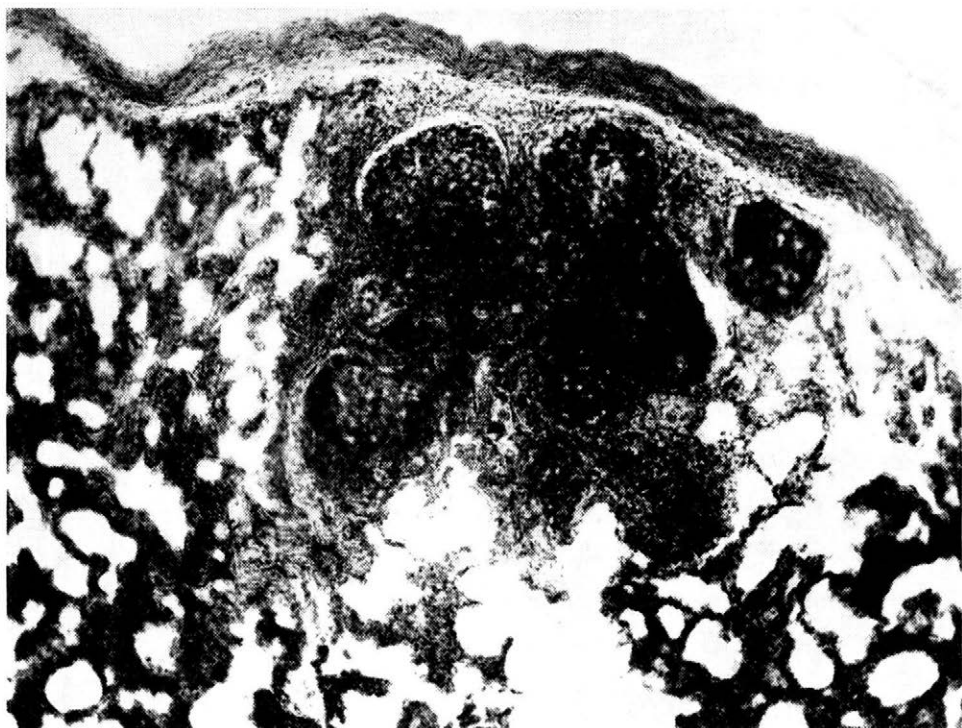
Pro diferenciální diagnostiku etiologicky rozdílných ložiskových, subpleurálně lokalizovaných afekcí je důležité, že u lymphadenopathie je pleura a subserosní tkáň bez zánětlivých změn. Zjistí se nejvýše hyperplazie mesothelu nebo myoelastické lamely, která odděluje serosu od subserosní tkáně a případně hyperplazie subserosní pojivové tkáně.

V histogenesi uzlovitých subpleurálních lymphadenopathií lze sledovat vývojové fáze morfologických subpleurálních afekcí, které možno seřadit podle časového sledu vývojových fází.

1. Лимфаденопатия под легочной плеврой пирамидальной формы (на срезе в форме треугольника) с нодулярной структурой и с викарирующей эмфиземой соседних тканей

1. Subpleural lymphadenopathy of pyramidal form (triangular on cut) with a nodular structure and with a vicariating emphysema of environment

1. Subpleurale Lymphadenopathie pyramidalen Form (dreieckförmig auf dem Schnitt) mit nodularer Struktur und mit einem vikariierenden Emphysem der Umgebung



5. Počáteční tvorba subpleurální lymfadenopatie, která vydouvá pleuru



6. Subpleurální lymfadenopatie bez nodulární struktury s klkovitým zduřením pleury a s kompressivní atelektásou okolního parenchymu plicního

6. Лимфаденопатия под легочной плеврой без нодулярной структуры с ворсинистым утолщением плевры и с компрессивным ателектазом соседней паренхимы легочной

6. Subpleural lymphadenopathy without nodular structure with villous swelling of pleura and with compressive atelectasis of the surrounding pulmonar parenchyma

6. Subpleurale Lymphadenopathie ohne noduläre Struktur mit einer zottenartigen Schwellung der Pleura und mit kompressiver Atelektase des umgebenden Lungenparenchyms

videlně vroubkovaný. Kulaté útvary lymfatické subpleurální tkáně mají celkem ostré ohraničení; útvary ostatních tvarů mají ohraničení neurčité, rozplývavé.

Velikost a rozsah lymfonodulů je různý a rovněž jejich struktura je rozdílná.

Podle doby vývoje je složení lymfonodulů rozdílné. Časově nejmladší lymfadenopathie subserosní jsou složeny převážně z hustě seřazených lymfoidních elementů buněčných, které svou strukturou, velikostí, tvarem atd. připomínají lymfocyty; mají úzký basofilní cytoplasmatický lem a velké kulaté jádro, bohaté na chromatinovou substanci. Velké lymfoidní elementy buněčné, které dosahují průměru 15 až 20 *mikra*, jeví četné mitosy, a jsou snad ve spojení s lymfopoetickou činností těchto útvarů. Podle některých názorů vznikají lymfocyty za pathologicko-fysiologických pochodů ve tkáních též z retikulárních elementů buněčných. Podle jiných názorů jsou *Ranvier-Marchandovy* klastmatocyty východiskem tvorby perivaskulárních lymfonodulů.

Lymfoidní elementy buněčné leží tak hustě v retikulárním stroma, že lze retikulární elementy buněčné zjistit jen při bedlivém hledání. Buňky retikulární lze diferencovat od lymfoidních elementů buněčných podle slabě basofilní protoplasmasy s cytoplasmatickými výběžky; v protikladu k lymfocytům mají retikulární elementy buněčné spíše elipsovitě, na chromatin chudé, basickými barvivy bledě se barvicí jádro se zřetelnými jadérky. Genesi lymfoidní tkáně lze tudíž sledovat z proliferátu, který začíná z lymfatických systémů subpleurálních i intrapulmonálních, ke kterým nutno řadit i normálně mikroskopicky zjistitelné lymfonoduly peribronchulární, perivaskulární, intrapulmonální a subpleurální.

Druhá fáze

tvorby nodulární lymfadenopathie

Zvětšování, růst a tvorba lymfonodulů nebývá zpravidla doprovázena výraznějšími hypobiotickými a zánětlivými reakcemi v okolní tkáni. Jen ve zcela ojedinělých případech lze nalézt výraznou difusnější neb i ložiskovou infiltraci eosinofilní a uprostřed této eosinofilní infiltrace dochází k zvětšování nebo tvorbě nových shluků lymfatické tkáně.

V dalších etapě vývoje formální genese subpleurální lymfadenopathie je narůstání a rozrůstání lymfoidní tkáně; vznikají subpleurální ložiska, která dosahují velikosti prosa, čočky až hrášku a jsou složena převážně z lymfoidních elementů buněčných. Růst lymfoidní tkáně se nejčastěji jeví jako růst centrální, při čemž aposicí se zvětšující ložisko tlačí na okolní tkáň parenchymu plicního, který v tomto stadiu bývá na periferii uzlíčku stlačován a nezřídka se jeví přechodně v okolní tkáni plicní kompressivní atelektáza.

V tomto stadiu růstu lymfoidní tkáně lze často zjistit též infiltrativní růst lymfatické tkáně do okolního parenchymu plicní tkáně. Infiltrativní růst lymfoidní tkáně probíhá podél lymfatických cév, v jejichž stěnách tvoří se shluky lymfoidní tkáně, které mají spojení s vlastním subpleurálním ložiskem. V tomto stadiu druhé fáze tvorby subpleurální lymfadenopathie se nezjistí v uzlovité lymfoidní tkáni, která dosahuje makroskopicky zjevných ložisek, nodulární struktura.

Lymfatická tkáň bez nodulární struktury je uložena v retikulu a je pro-
rostlá četnými drobnými cévami a kapilárami. Ložisko makroskopicky zřetelné
je složeno z prostředních a velkých lymfocytů, které vykazují nepravidelné
ohraničení, způsobené kulatým ameboidním vydutím plasmu buněčné. Jádra se
barví intenzivně heamatoxylinem a bývají často oválného tvaru, zřídka lehčeji
na jedné straně prohnutá. V tomto stadiu vývoje ložiska naleznou se světleji
zbarvené exempláře lymfocytů celkem vzácně. Jednotlivé, nápadně velké lym-
focytoblasty mají nejasné konturování a nestejněměrné zbarvení jaderné sub-
stance. U větších lymfoidních elementů buněčných je znatelné větší množství
protoplasmy, která bývá intenzivněji zbarvena. Oxydátová reakce je negativní.

Lymfatickou tkání prostupuje jemně retikulum s argyrofilními vlákny. Lo-
žiska, složená z množící se a rostoucí lymfoidní tkáně, jsou různě silně vasku-
larisována a nezřídka lze v nich zjistit bohatou síť dilatovaných a mezi sebou
anastomosujících kapilár naplněných krví, které vznikají uvnitř lymfoidní tkáně,
zvláště při nastříknutí cév.

V případech zmíněné celkem vzácnější histogenese lymfatických ložisek
uprostřed eosinofilních infiltrátů v podpůrné tkáni nacházíme roztroušené eosi-
nofilní granulocyty i v lymfatické tkáni. Eosinofilní granulocyty infiltrují znač-
ně okolní tkáň kolem tvořících se a rostoucích ložisek, složených z lymfoidní
tkáně.

Prvá fáze tvorby lymfoidních ložisek, která je časově nejmladší, nalezne
se vzácně; častěji než poměrně vzácný nález ze začátku tvorby subserosních
lymfonodulů je nález časově starší druhé fáze vývoje subpleurální lymfadenop-
athie, která je makroskopicky zjevná jako ložisko různé velikosti, homogenní
struktury. V této druhé fázi tvorby subpleurální nodulární lymfadenopathie jeví
se někdy ložisko mikroskopické bez tvorby nodulární struktury. Je tomu tak
v histogenesi uzlíků, složených z lymfoidní tkáně, které vznikají z Arnoldo-
vých subpleurálních lymfonodulů a ze subpleurálních lymfatických cév.

V histogenesi subpleurální nodulární lymfadenopathie, mající původ v po-
vrchových, subpleurálně lokalizovaných peribronchálních a perivaskulárních lym-
fonodulů je zřejmo, že tyto nemají tendenci mezi sebou splývat v difusní lym-
foidní tkáň; uchovávají si folikulární strukturu tak jak tomu je za různých
pathologicko-fysiologických procesů, kdy dochází k tvorbě lymfoidní tkáně
v hloubce tkáně plicní, která svojí nodulární stavbou připomíná mízní uzliny
a jejíž kausální genesi projednáme v další kapitole.

Třetí fáze

tvorby subpleurální nodulární lymfadenopathie

Třetí fáze tvorby subpleurální nodulární lymfadenopathie je charakteri-
sována hlavně tvorbou nodulární struktury lymfoidní tkáně. Tuto tvorbu no-
dulární struktury lymfoidní tkáně lze zjistit jen v případech histogenese sub-
pleurální nodosní lymfadenopathie z Arnoldových subpleurálních lymfonodulů
a ze subpleurálních lymfatických cév. Počátek tvorby nodulů lze sledovat ve
zmíněných případech genese lymfatické tkáně na periferii lymfoidní tkáně,
která je z počátku bezstrukturální a kde jde v podstatě o nahloučení lymfatické
tkáně.

V dalším vývoji je celé ložisko (složené původně z difusně rozložené lym-
fatické tkáně) prostoupeno nodulární strukturou lymfatické tkáně. Počet a ve-

likost vytvořených nodulů je různý a nalezneme útvary, které vykazují 5 až 10 nodulů, ale také ložiska, která vykazují 100 nodulů v jedné subpleurální nodosní lymfadenopathii.

V tomto časovém sledu pathologických procesů se vytvářejí často reakční centra (sekundární noduly, zárodečná centra). Reakční centra vznikají podle dnešních názorů jako výslednice reakce organismů na pathologické podněty toxické, mikrobiální a parazitární povahy a mají účast na obranných pochodech v organismu. V centru nodulů vystupují v histologickém obrazu do popředí velké basofilní elementy buněčné (lymfoblasty, makrofágy a také basofilní buňky retikulární). Některé elementy buněčné ve světlejším reaktivním centru nodulů mají slabě se barvicí protoplasmu s jemně granulovaným jádrem, které je kulatého nebo kulatě oválného tvaru. Někdy lze zjistit hojné nahromadění protoplasmu kolem jádra a takové elementy buněčné lze těžko odlišit od lymfoblastů. Mezi těmito elementy buněčnými nacházejí se „tinkční tělíska“, fagocytované zbytky rozpadlých elementů buněčných, které dávají nukleární reakci a jsou tudíž jaderné zbytky.

Na periferii lymfonodulů se světlejšími reakčními centry bývají hustě seřazeny vyzrálé lymfocyty s intensivně se barvicím chromofilním jádrem kulatým a nepatrným proužkem protoplasmu. Lymfoidní tkáň, ve které jsou noduly uloženy, počíná se později formovat v pruhovité nahromadění vyzrálých lymfocytů, které spojují jednotlivé noduly mezi sebou a představují nám internodulární lymfatickou tkáň. V internodulární tkáni lze prokázat již v této třetí fázi vývoje subpleurální nodulární pneumopathie zřetelné síťivo vaziva, ve kterém se nacházejí nutritivní cévy v různém rozsahu a měřítku.

Ložiska se strukturou lymfonodulární a s internodulární tkání s retikulárním a vazivovým síťivem, ve kterém probíhají nutritivní cévy, mají organoidní charakter a připomínají nám mízní uzliny.

Tvar ložisek v této třetí fázi jejich vývoje je různý. Mají tvar kulovitý, při čemž ve vyzrálých uzlech je zřejmá nodulární a internodulární struktura a kolem ložisek bývá často vyznačen chronický alveolární emfysem plicního parenchymu. Velmi často se nachází subpleurálně nebo po straně subpleurální lymfadenopathie šterbina, která je v podstatě dilatovaná lymfatická céva.

V případech kulatého tvaru subpleurální nodosní lymfadenopathie naleznou se excentricky mimo kulatý okruh uložené noduly, které pronikají do parenchymu plicního nebo do subserosní tkáně. Excentricky uložené noduly mohou někdy prominovat nad úroveň okolní tkáně plicní a elevují značně pleuru, která je nad nimi.

Zjistili jsme také často kuželovitý tvar lymfadenopathie subpleurální, při čemž hrot kuželovitého tvaru vycházel z hloubky plicní, kde byl obvykle původ vlastní subpleurální nodulární lymfadenopathie z perivaskulární nebo peribronchulární lymfatické tkáně. Base kuželu směřovala k povrchu plic až do subserosní tkáně, při čemž pleura byla mírně vyduťatá, ale bez zánětlivých změn.

5. Начальное образование лимфаденопатии под легочной плеврой, которая вздувает плевру

5. Initial formation of subpleural lymphadenopathy which pouches out the pleura
5. Anfängliches Gestalten der subpleuralen Lymphadenopathie das die Pleura ausbaucht

Subpleurální nodosní lymfadenopathie mohou mít rozdílné tvary a v mikroskopu demonstrujeme hranolovitý tvar. Kromě toho jsme zjišťovali i podélně nebo příčně oválné tvary a podobně.

Na rozdíl od „*lymphadenopathiae nodularis multiplex hepatis*“ bývají i v hloubce plicního parenchymu uzlíčky různého tvaru, které svojí nodulární strukturou a tvorbou internodulární lymfoidní a pojivové tkáně, retikulárního síťiva atd. mají organoidní charakter a připomínají mizní uzliny. Předmětem dalšího studia bude, zda intrapulmonální lymfonoduly jsou v genetické souvislosti se subserosními lymfadenopathiemi v játrech a subpleurálními lymfadenopathiemi.

Čtvrtá fáze

tvorby subpleurální nodosní lymfadenopathie

Čtvrtá fáze je časově nejstarší morfologický stupeň v tvorbě subpleurální nodosní lymfadenopathie. V této době dochází k diferenciaci a k pomnožení perinodulární a internodulární podpůrné tkáně; tato je vytvořena jednak cirkulárně kolem jednotlivých nodulů, jednak spojuje jednotlivé lymfonoduly a stlačuje internodulární tkáň, která je nahrazována pojivem. Možno tudíž z histogenese prohlásit, že pojivová tkáň nahrazuje internodulární tkáň, která v této době mizí. Poměr mezi lymfatickou a pojivovou tkání je ukazatelem stupně pokročilosti vývoje subpleurální nodosní lymfadenopathie.

V dalším vývoji pomnožená vazivová tkáň nahrazuje jednotlivé lymfonoduly a v celém ložisku dochází k pojivové metamorfoze. V této době lze zjistit na periferii subpleurální nodosní lymfadenopathie vazivovou demarkaci. Vazivová demarkace subpleurálního ložiska vede k jeho zřetelnějšímu ohraničení od okolní tkáně plicního parenchymu; nejčastěji v okolí ložiska se objevuje chronicky alveolární emfysem.

7. Расширение лимфатического сосуда под легочной плеврой с гиперплазией эндотерия и с образованием лимфонулулы, которая проникает в люмену лимфатического сосуда

7. Subpleural dilatation of the lymphatic vessel with hyperplasia of endothel and with lymphonodule formation, which reaches up to the lumen of the lymphatic vessel

7. Subpleurale Dilatation des lymphatischen Gefäßes mit Hyperplasie von Endothel und mit Gestaltung von Lymphonodul, der bis zum Lumen des lymphatischen Gefäßes hin prominiert

8. Внутрileгочная лимфаденопатия с образованием нодулярной и интранодулярной структуры и со значительным образованием центров реакции с хронической альвеолярной эмфиземой соседних тканей

8. Intrapulmonar lymphadenopathy with formation of nodular and internodular structure and with a considerable formation of reaction centres (of secondary nodules, embryonal centres) with a chronic alveolar emphysema in the environment

8. Intrapulmonare Lymphadenopathie mit Gestaltung der nodularen und internodularen Struktur und mit einer beträchtlichen Gestaltung von Reaktionszentren (sekundären Nodulen, embryonalen Zentren) mit einem chronischen alveolaren Emphysem in der Umgegend

V tomto stadiu lze někdy zjistit zesílení subserózního pojiva a vzácně též hyperplasii mesothelu pleury. Zbujelá vazivová tkáň peri- a internodulární, vzácněji i vazivo, které opouzdřuje celé ložisko, mohou hyalinisovat a sklerotizovat. Při retrakci vaziva a při okrajovém subpleurálním emfysemu je pleura nerovná a často tvoří na četných místech vtaženiny a klkované vyvýšeniny.

Diskuse

Podle statistiky, která bude zvláště zpracována, vyskytuje se nejčastěji třetí fáze tvorby subpleurální nodosní lymfadenopathie; na druhém místě v počtosti je čtvrtá fáze. Časově mladší druhé období tvorby ložiskových subpleurálních afekcí bez nodulární struktury s nahromaděním lymfoidní tkáně není tak častým nálezem. Prvé období genese subpleurálních lymfoidních uzlíků je náleze, který zjistíme při soustavném vyšetřování i jako zcela nepatrnou ložiskovou afekci, lokalizovanou subpleurálně v plicích.

Subpleurální ložiskové afekce, které jsou z počátku složené z nahloučení lymfoidní tkáně a postupně se vyvíjejí v mikroskopickou strukturu, která připomíná mizní uzliny, jsou často v genetické spojitosti s reakcí lymfatické tkáně peribronchulární a perivaskulární a konečně možno říci i s intrapulmonální uvnitř parenchymu plicního. Nalezli jsme však též subpleurální nodosní lymfadenopathie v případech, kdy v plicní tkáni nebyla zjevná lymfatická reakce.

Popsané uzlíčkové afekce lymfadenoidní struktury nejsou u vepřů stabilní povahy a jeví dynamičnost ve svém vývoji, jak jsme prokázali histopathogenetickými studiemi. Jedná se o patologický proces, o lymfatické reakce na patologické faktory, které podle dosavadních výsledků výzkumu nemusí být jednotné. Toto tvrzení je podloženo výskytem ložiskových afekcí subpleurálně lokalizovaných v plicích u vepřů, a to v různém množství v různých hospodářstvích, ve výkrmnách i v produkčních stanicích, jak poukazuje naše statistika i odporažených zvířat na městských jatcích v Brně, na které se pracuje.

Jak je již z dosavadních výzkumů patrné, není náleze subpleurální nodosní lymfadenopathie konstantní; vyskytuje se v různém počtu u poražených zvířat podle rozdílného jejich původu a je patrně v závislosti na patologických faktorech, vyskytujících se v určitém prostředí.

Nejčastějším místem vzniku subpleurální nodosní lymfadenopathie jsou povrchové subpleurálně uložené bronchuly a cévy; v jejich stěnách a v okolní pojivové tkáni vznikají pak lymfonoduly. Lymfonoduly se množí a rozrůstají, vznikají lymfadenopathie, které dosahují rozměru čočky až hrášku; současně vydouvají (z počátku než dojde k přeměně lymfoidní tkáně ve vazivovou podpurnou tkáň) pleuru.

Homologní subpleurální nodosní lymfadenopathii jsou celkem podobná ložiska kolem bronchiolů a cév i v intrapulmonálním parenchymu plic. Rovněž tyto útvary dosahují značných rozměrů, takže mohou být i makroskopicky viditelné, jako ložiskové afekce uvnitř parenchymu plicního. Mají rovněž svoji dynamiku vývoje (nejsou stabilní morfologický útvar) a v pokročilém stavu vývoje za patologicko-fysiologických procesů nabývají morfologické podoby s mizními uzlinami. Je tomu zvláště při vývoji druhotných nezánnělivých změn po prodělání virového (chřipkového) onemocnění; za zmíněných patologicko-fysiologických procesů nacházíme vedle ložiskového emfysemu, který se vyskytuje ponejvíce pod pleurou v okrajových oddílech plic, peribronchulární,

perivaskulární, intrapulmonální a subpleurální hyperplasie lymfoidní tkáně, která místy připomíná (nodulární a internodulární lymfatickou tkáň, retikulárním pojivem, tvorbou reakčních center atd.) strukturu mízních uzlin, jak se tato vyskytuje až ve 3. fázi vývoje subpleurální nodosní lymfadenopathie.

Ze 180 případů histologických rozborů lymfatických reakcí uvnitř plicní tkáně poražených vepřů nepodařilo se nám ani v jednom případě prokázat nejpokročilejší stupeň vývoje lymfoidní tkáně, jak jsme jej popsali ve čtvrté fázi vývoje subpleurální nodosní lymfadenopathie. Neprokázali jsme při makroskopicky zjevné hyperplasii lymfatické tkáně v plicním parenchymu diferenciální a pomnožení perinodulární a internodulární podpůrné tkáně, která by byla vytvořena cirkulárně kolem jednotlivých nodulů, stlačovala by internodulární lymfoidní tkáň a která by pak jevila tlakovou atrofii, jak jsme prokázali v konečné fázi vývoje subpleurální nodosní lymfadenopathie.

Nálezem hyperplasie lymfatické tkáně i uvnitř plicní tkáně, která dosahuje až makroskopicky zjevných ložiskových afekcí uvnitř plicního parenchymu, odlišuje se subpleurální nodosní lymfadenopathie od jaterní nodulární lymfadenopathie, zjištěné jako typické ložiskové afekce pod Glissonovým pouzdem.

Ta skutečnost, že subpleurální nodosní lymfadenopathie jako ložiskové afekce makroskopicky zjevné pod pleurou se vyskytují téměř ještě častěji než „*lymphadenopathiae nodularis multiplex hepatis*“ vyzdvihuje diferenciálně diagnostický význam těchto afekcí od etiologicky různých jiných ložiskových afekcí v plicní tkáni u vepřů v praxi. Jedině přesná znalost ložiskových afekcí v plicích po stránce morfologické umožní nám v praxi včasnou diagnostiku a tím i prevenci etiologicky různých ložiskových afekcí v plicích u vepřů.

Souhrn

1. V práci byly popsány uzlíčkovité afekce plic u vepřů, uložené subpleurálně, které jsou složeny z lymfoidní a lymfadenoidní tkáně a které byly označeny jako „*lymphadenopathia nodularis multiplex pulmonum*“.

2. Uzlovité afekce, lokalizované subpleurálně, lze makroskopicky a zvláště mikroskopickým vyšetřením diferencovat od ložiskových afekcí jiné etiologie, lokalizovaných rovněž subpleurálně. Směrnicemi pro diferenciaci zmíněných afekcí jsou:

jejich svérázná struktura, barva, lokalisace, ohraničení a vztah k ostatnímu parenchymu plic a zvláště pak jejich mikroskopická struktura.

3. V histogenesi uzlovitých subpleurálních lymfadenopathií lze sledovat čtyři vývojové fáze morfologické struktury, které jsou různého stáří. Subpleurální ložiskové afekce, které jsou z počátku složeny z nahloučené lymfatické tkáně, vyvíjejí se postupně v mikroskopickou strukturu, která připomíná mízní uzlinu.

Prvá fáze tvorby subpleurálních lymfoidních uzlů, která je časově nejmladší a ve které dochází k nahloučení lymfoidních elementů buněčných, nalezne se vzácně. Ve druhé fázi tvorby subpleurální lymfadenopathie dochází k růstu a zvětšování se ložisek, složených z lymfoidní tkáně, ve které se nenachází lymfoidní struktura. Nejčastěji se nalezne třetí fáze tvorby subpleurální nodosní lymfadenopathie, kdy dochází k tvorbě nodulární struktury. Ve čtvrté fázi, která je časově nejstarší, dochází k tvorbě a pomnožení nodulární a internodulární tkáně. V dalším vývoji pomnožená vazivová tkáň stlačuje jednotlivé

lymfonoduly a v celém ložisku dochází k pojivové metamorfoze. Poměr mezi lymfatickou a vazivovou tkání je ukazatelem doby vývoje subpleurální nodosní lymfadenopathie.

4. Popsané uzlíčkové afekce u vepřů lymfadenoidní struktury nejsou stabilní povahy a jeví dynamičnost ve vývoji, jak jsme prokázali histopathogenetickými studii. U 180 vepřů, u kterých jsme prokázali subpleurální nodosní lymfadenopathie, jsme histogeneticky zjistili, že se jedná o patologický proces, o lymfatickou reakci na patologické faktory, které podle dosavadních výsledků výzkumu nemusí být jednotné. Toto prokazujeme různě četným výskytem ložiskových afekcí subpleurálních u vepřů v některých hospodářstvích, ve výkrmnách i v produkčních stanicích, jak zjišťujeme statisticky z poražených zvířat na městských jatcích v Brně. Z dosavadních výzkumů vyplývá, že nález subpleurální nodosní lymfadenopathie není konstantní a vyskytuje se v různém počtu u poražených zvířat podle rozdílného jejich původu a je patrně v závislosti na patologických faktorech, přicházejících v určitém prostředí.

5. Ze 180 případů subpleurální nodosní lymfadenopathie u poražených vepřů jsme zjistili, že nálezem hyperplasie lymfatické tkáně uvnitř plicní tkáně, která mnohdy dosahuje až makroskopicky zjevných ložiskových afekcí, odlišuje se subpleurální nodosní lymfadenopathie od jaterní lymfopathie nodosní, zjištěné jako typické uzlíkovité afekce pod Glissonovým pouzdrem.

Literatura

1. Arnold J.: Virchows Archiv, Bd 80 p. 315-326, r. 1880. — 2. Apitz: Ergeb. d. allg. Pathol. u. path. Anatomie, Bd XXXV, r. 1940. — 3. Burdon: Recent researches, Edinburgh medical. Journ., Bd XV, r. 1870. — 4. Bucher: Histologie u. mikr. Anatomie, Bern 1948. — 5. Zentralblatt f. allg. Pathologie u. p. Anatomie, 1-92 svazků. — 6. Ehrlich: Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd XXIX, r. 1934. — 7. Ellenberger u. Schumacher: Histologie der Haussäugetiere, Berlin 1914. — 8. Ellenberger u. Günter: Grundriß der vergl. Histologie der Haussäugetiere, Berlin 1901. — 9. Faber: Zieglers Beiträge z. p. Anatomie u. z. allg. Pathol., Bd 68. — 10. Flemming: citováno dle Jelínka. — 11. Friedrich: Virch. Archiv, Bd 12, s. 53. — 12. Fränkel u. Simonde: citováno dle Grubera. — 13. Gruber: Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesell., Sonderband z. Bd 33. — 14. Gräff: Deutsch. Archiv. f. klin. Mediz., Bd 125 a 126. — 15. Groil u. Krampf: citováno dle Schwarze. — 16. Hansemann: Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesell., I., Jahrg. Diskuse. — 17. Heilberg: Virch. Arch., Bd 240. — 18. Hoffmann: citováno dle Posselta. — 19. Hueck: Morphologische Pathologie, Leipzig 1953. — 20. Israel: Pathologische Histologie, Berlin, III. Aufl. — 21. Jaffé R.: Anatomie u. Pathologie der Spontanerkrankungen, Berlin 1931. — 22. Jelínek V.: Lymphadenopathia nodularis multiplex hepatis suum. Sborník ČSAZV Veterinární medicína, roč. XXIX 1956, č. 1. — 23. Jelínek V.: Zvěrolékařský kalendář, roč. 22, r. 1942. — 24. Jelínek V.: Potravinařství, roč. 1943, č. 10. — 25. Jelínek V.: Časopis lékařů českých, roč. 1926, č. 8. — 26. Jelínek V.: Sborník slovenské university, roč. 1935. — 27. Jelínek V.: Klinické spisy VŠZ, 1927, V/7. — 28. Jelínek V.: Zvěrolékařské rozpravy, roč. XVIII, č. 1. — 29. Jelínek V.: Pathol. anatomie mizních uzlin. Stát. pedagogické nakladatelství Praha, 1952. — 30. Jelínek V.: Pathol. fysiologie oběhu krev. a krve. Státní pedagogické nakladatelství. 1955. — 31. Joest: Verh. d. Deutsch. p. Gesell., 17. Tagung. — 32. Joest: Zeitschr. f. Inf. Krankheiten d. Haustiere, Bd 15. — 33. Joest: Spez. pathol. Anatomie d. Haustiere, Bd II. I. Abt., Berlin, r. 1924. —

34. Kitt: Lehrbuch d. pathol. Anatomie der Haustiere, IV. Aufl. — 35. Klein: The anatomy of the lymphatic system, London, r. 1875. — 36. Knauff: Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd 39, s. 442, r. 1867. — 37. Lüders C.: Kiel 1892, Dis. léc. fakulty. — 38. Lund: Grundriss der Pathol. Histologie, IV. Aufl. r. 1938. — 39. Oppel: Lehrbuch d. vergl. mikrosk. Anatomie der Wirbeltiere, Jena 1905. — 40. Pallaske: Pathologische Histologie, Jena 1955. — 41. Joest: Spezielle pathol. Anatomie d. Haustiere, Berlin 1924. — 42. Patzeld: Histologie, II. Aufl. — 43. Sanderson: Report of the Medical Officer, 1868. — 44. Struska: Anatomie der Haustiere, Wien 1903. — 45. Studnička - Wolf: Histologie a mikrosk. Anatomie, Praha 1936. — 46. Walter A.: Beiträge z. Anatomie u. Histologie, Landzert 1872. — 47. Winkler: Erg. d. allg. Pathol. u. path. Anat., Bd XXVIII, r. 1934. — 48. Žlábek K.: Soustavná anatomie, 1953. — 49. Žlábek K.: Histologie podle přednášek, 1949.

Реакция лимфатической ткани и ее диагностическое значение

1. В предлагаемой работе описаны узлистые изменения легких у свиней, наблюдаемые под легочной плеврой. Эти изменения состоят из лимфатической и лимфаденоидной ткани и были означены как „lymphadenopathia nodularis multiplex pulmonum“.

2. Узловатые изменения, локализованные под легочной плеврой, можно макроскопическим и, в особенности, микроскопическим исследованием отличать от очаговых изменений другой этиологии, локализованных также под легочной плеврой. Руководящими показателями для дифференциации проведенных изменений являются: их своеобразная структура, цвет, локализация, ограничение и отношение к остальной паренхиме легких и, в особенности, — их микроскопическая структура.

3. В гистогенезе узлистых лимфаденопатий, локализованных под легочной плеврой, можно наблюдать четыре эволюционные фазы морфологической структуры различного возраста. Очаговые узлистые изменения под легочной плеврой, сначала состоящие из накопившейся лимфатической ткани, постепенно приобретают микроскопическую структуру, которая напоминает лимфатические железы.

Первая фаза образования под плеврой лимфатических узлов является по времени самой младшей. В ней происходит скопление лимфатических клеточных элементов, и эту фазу мы наблюдаем редко. Во второй фазе образования лимфаденопатии под легочной плеврой происходит рост и увеличение очагов, состоящих из лимфатической ткани, которая не имеет еще лимфонодулярной структуры. Чаще всего наблюдается третья фаза образования под плеврой нодосной лимфаденопатии, когда происходит уже образование нодулярной структуры. В четвертой фазе, по времени самой старой, происходит образование и размножение нодулярной и интернодулярной вспомогательной ткани. В дальнейшем развитии размноженная соединительная ткань сдавливает отдельные лимфонодулы и во всем очаге происходит соединительная метаморфоза. Соотношение между лимфатической и соединительной тканью является показателем времени развития под легочной плеврой нодосной лимфаденопатии.

4. Описанные узлистые изменения лимфаденоидной структуры у свиней не отличаются стабильным характером и в своем развитии проявляют динамику, как это было доказано в гистопатогенетических испытаниях. У 180 свиней, у которых была доказана под легочной плеврой нодосная лимфаденопатия, гистологически мы установили, что дело идет о патологическом процессе и о лимфатической реакции на патологические факторы, которые согласно существующим результатам

исследования не должны быть однообразны. Это доказывается различно частым появлением очаговых изменений под легочной плеврой у свиней в некоторых хозяйствах, в откормочных пунктах и в производственных свиноводческих станциях, что статистически было установлено нами при забое животных в городских бойнях в Брно.

Из полученных до сих пор результатов исследований вытекает, что появление нодосной лимфаденопатии под легочной плеврой не носит постоянного характера и встречается иногда чаще, иногда реже у забитых животных в зависимости от их происхождения и, вероятно, в зависимости от патологических факторов, проявляющихся в известной среде.

5. На основании 180 случаев обнаружения нодосной лимфаденопатии под легочной плеврой у забитых животных, было установлено, что гиперплазией лимфатической ткани внутри легочной ткани, которая нередко достигает макроскопически явных очаговых изменений, нодосная лимфаденопатия под легочной плеврой отличается от нодосной лимфаденопатии печени, которая является типично узловатым изменением под Глиссоновой оболочкой.

Reaction of the Lymphatic Tissue in Lungs and their Diagnostical Importance

1. In the present study there have been described the nodular affections of lungs in pigs, situated subpleurally, which consist of lymphoid and lymphadenoid tissue and which were indicated as "lymphadenopathia nodularis multiplex pulmonum".

2. The nodular affections, localized subpleurally, can be differentiated macroscopically and especially by means of the microscopical investigation from the focal affections of another aetiology, likewise located subpleurally. As directives for differentiation of the above-mentioned affections serve:

Their specific structure, colour, localization, bordering and their relation to the other parenchyma of lungs and then especially their macroscopic structure.

3. In histogenesis of the nodular subpleural lymphadenopathies it is possible to trace four phases of development of the morphological structure which are of different age. The subpleural focal affections, which are initially composed of accumulated lymphatic tissue, develop progressively into microscopical structure which reminds of lymphatic node mass.

The first phase of formation of the subpleural lymphoid nodes which is the youngest from the viewpoint of time and in which occur accumulated lymphoid cell elements, is found rarely. In the second phase of formation of the subpleural lymphadenopathy there takes place growth and enlarging of foci, composed of the lymphoid tissue in which the lymphonodular structure is not found. Most frequently there is to be found the third phase of formation of the subpleural nodose lymphadenopathy when formation of the nodular structure takes place. In the fourth phase, which is temporally oldest, there occurs formation and multiplication of the nodular and internodular tissue. In further development the multiplied sustentacular tissue compresses the individual lymphonodules and in the whole focus the connective tissue metamorphosis takes place. The relation between the lymphatic and sustentacular tissue is the index of the tissue of development of the subpleural nodose lymphadenopathy.

4. The described nodular affections of the lymphadenoid structure in pigs are not of a stable character and show a certain dynamism in their development, as we have proved by our histopathogenetic studies. In 180 pigs in which we have proved the subpleural nodose lymphadenopathy, we have established histogenetically that the process in question is a pathological one, viz. a lymphatic reaction upon pathological

factors which, according to the results of investigation obtained up to date, need not be uniform. This we prove by a variously frequent incidence of focal subpleural affections in pigs on some farms, in fattening stations and also in production stations, as we determine statistically from slaughtered animals in the municipal slaughter-house of Brno. From the investigations made to date it results, that finding of the subpleural nodose lymphadenopathy is not constant and that it occurs in various numbers in slaughtered animals according to their different origin and seems to be dependent on pathological factors occurring in a certain environment.

5. From 180 cases of findings of the subpleural nodose lymphadenopathy in slaughtered pigs we have established, that by the finding of hyperplasia of the lymphatic tissue inside the pulmonary tissue, which often reaches even macroscopically apparent focal affections, the subpleural nodose lymphadenopathy differs from the nodose lymphopathy, established as typical nodular affections under the Glisson's capsule.

Reaktion des lymphatischen Gewebes in Lungen und seine diagnostische Bedeutung

1. In der Arbeit wurden die herdförmigen subpleural gelagerten Affektionen der Lungen bei Schweinen beschrieben, die aus lymphoiden und lymphadenoiden Gewebe zusammengesetzt sind und die als „Lymphadenopathia nodularis multiplex pulmonum“ bezeichnet wurden.

2. Die herdförmigen, subpleural lokalisierten Alterationen kann man makroskopisch und besonders durch die mikroskopische Untersuchung von den anderen, aetiologisch verschiedenen, ebenfalls subpleural lokalisierten Alterationen unterscheiden. Die Richtlinien für die Differenziation der erwähnten Affektionen sind folgenden: ihre eigenartige Struktur, Farbe, Lokalisation, Begrenzung und die Beziehung zum anderen Lungenparenchym und insbesondere ihre mikroskopische Struktur.

3. In der Histogenese der herdförmigen subpleuralen Lymphadenopathien kann man 4 Entwicklungsphasen der morfologischen Struktur, die auch von verschiedenen Alter sind, feststellen. Die subpleuralen herdförmigen Alterationen, die anfangs aus der Anhäufung von lymphatischen Gewebe zusammengesetzt sind, entwickeln sich fortschreitend in eine mikroskopische Struktur die an die Struktur der Lymphdrüsen erinnert.

Die ersten Phasen der Neubildung der subpleuralen lymphatischen Knoten, die als jüngste bezeichnet werden und die aus den angehäuften lymphoiden Zellelementen zusammengesetzt sind, werden selten gefunden. In der zweiten Phase der Bildung der subpleuralen Lymphadenopathien kann man das Wachstum und eine Vergrößerung des aus dem lymphoiden Gewebes zusammengesetzten Herd, in dem keine lymphonodulare Struktur zu verzeichnen ist, beobachten. Am häufigsten wird die dritte Phase der Bildung der subpleuralen nodosen Lymphadenopathie festgestellt, in der die nodulare Struktur sichtbar ist. In der vierten, zeitlich ältesten Phase kommt es zur Bildung und Vermehrung des perinodularen und internodularen Stützgewebes.

In der weiteren Entwicklung kann man in dem ganzen Herd eine bindegewebige Metamorphose feststellen, wodurch die einzelnen Lymphonodulen durch das Bindegewebe zusammengedrückt werden. Das Verhältnis zwischen lymphatischen Gewebe und Bindegewebe ist als Zeiger der Entwicklungszeit der subpleuralen nodosen Lymphadenopathie anzusehen.

4. Die beschriebenen Herdaffektionen bei Schweinen die eine lymphadenoide Struktur ausweisen, haben keinen stabilen Charakter und zeigen eine Dynamik in ihrer Entwicklung wie wir durch die histopathogenetische Studien bewiesen haben.

Bei 180 Schweinen, bei denen wir die subpleurale nodose Lymphadenopathie festgestellt haben, bestätigten wir histogenetisch, daß es sich in diesen Fällen um einen pathologischen Prozeß, um eine Lymphatische Reaktion auf die pathologischen Faktoren handelte, die nach den bisherigen Ergebnissen unserer Forschungen nicht einheitlich sein müssen. Dies bewiesen wir durch das verschiedene Vorkommnis der subpleuralen nodosen Lymphadenopathie bei Schweinen in verschiedenen Gehöften, Mastwirtschaften und Produktionsstationen, wie wir statistisch bei den abgeschlachteten Schweinen am städtischen Schlachthof in Brünn feststellten. Aus den bisherigen Ergebnissen der Untersuchung stellt sich heraus, daß der Befund der subpleuralen nodosen Lymphadenopathie in verschiedener Anzahl bei den geschlachteten Tieren vorkommt und zwar verschieden je nach dem von wo die Tiere stammen und vermutlich im Zusammenhang mit den pathologischen Faktoren die in der besonderen Umwelt vorkommen.

5. Aus den 180 Befunden von subpleuralen nodosen Lymphadenopathien bei abgeschlachteten Schweinen konnten wir feststellen, daß sich diese durch den Befund von Hyperplasie des intrapulmonaren lymphatischen Gewebes, daß sogar manchmal makroskopisch sichtbare Dimensionen als herdförmigen Affektionen erlangen, die subpleuralen nodosen Lymphadenopathien von den nodosen Lymphadenopathien die als typische herdförmige Affektion der Gliessonkapsel sitzen, sich unterscheiden.

Náše nálezy kmenů *Listeria monocytogenes* u ovcí, selat a ptáků**Штаммы *Listerella monocytogenes*, обнаруженные нами у овец, поросят и птиц****Our Findings of Strains *Listeria monocytogenes* in Sheep and Birds****Nos souches de *Listeria monocytogenes* isolées du mouton, porcelets et des oiseaux domestiques****Unsere Funde der *Listeria monocytogenes*- Stämme bei Schafen, Ferkeln und Vögeln**

Prof. Dr. R. HARNACH, Dr. Ing. O. MRÁZ, E. JIRAN, prom. veterinární lékař

Z Ústavu mikrobiologie a imunologie Veterinární fakulty VŠZL v Brně (přednosta prof. dr. R. Harnach)

Došlo dne 18. I. 1957

Podle údajů P. M. Svincova (9) byla *Listeria monocytogenes* zjištěna po prvé v roce 1924 T. P. S l a b o s p i c k ý m, který ji isoloval z případu tak zvané „nové nemoci prasat“. Ze stejné doby pocházejí také údaje o listeriové monocytose u králíků, publikované v roce 1926 M u r a y e m, W e b b e m a S w a n e m (19). Po těchto počátečních objevzech byla listeriosa pozorována celou řadou pracovníků u různých druhů zvířat a především také u člověka.

V přirozených podmínkách onemocní kuň, skot, ovce, koza, prase, liška, králík, slepice, holub, domácí a polní myš (9), pes, kočka, mýval, tetřev, zajíc, morče, krysa a rejsek (1), housata (4), krůty, kuřata a káčata (16) a kanár (5). O vnímavosti holuba vůči listeriose se názory různí. Zatím co K o l j a k o v (9) uvádí holuba jako přirozeně vnímavého, S v i n c o v (17) za vnímavého v podmínkách pokusu, B a r b e r (19) jej pokládá za nevnímavého.

Člověk se nakazí nejčastěji stykem s infikovanými hlodavci, drůbeží nebo vepřovým bravem, ale nakažení je možné i požitím syrového mléka anebo nedostatečně upraveného masa nemocných zvířat (9). Isolace listerií z mléka se také skutečně podařila P o t e l o v i (5).

Listeria monocytogenes byla zjištěna O l s u f j e v e m a G u d k o v o u (1) i v organismu klíštět *Ixodes ricinus* a *Dermacentor pictus*.

Uvážíme-li častou maligní povahu listeriového onemocnění a její značnou kontagiositu, můžeme z bohatého rejstříku uvedených hostitelů tušit nejen velké přírodní rozšíření, ale především zdravotní a hospodářskou závažnost listeriosy. V některých státech, na příklad v USA, Anglii a Australii, se listeriosa hospodářských zvířat stala již dnes vážným problémem (1).

V ČSR zachytil a zaznamenal v roce 1946 H a r n a c h (6) případ listeriosy u kohouta a o něco později v téže roce u papouška. Popisy listeriových případů uvádí v roce 1951 K o p p e l, N i ž n á n s k ý a S t r i c k e r (10) u slepic, v roce 1954 M a r e k a Z a c h (12) u ovcí, v roce 1955 L a x (11)

u ovcí a Hubík spolu s Láznickou (7) u prasat, v roce 1956 Novický a Černovský (14) u slepice, Kolář spolu s Baštářem (8) u skotu a Baštář (2) u zajíce. Vedle těchto nálezů je ještě zmínka o izolaci listerií z prasete a hovězích zmetků Koppem a Strickerem v letech 1952 až 1955, v roce 1955 nález listerií v mozku uhynulých ovcí Králem (14). Výskyt listeriosy u kojenců popsal Patočka, Benda a Stárka (15) v roce 1953.

Těchto několik dat svědčí o skutečnosti, že listeriosa není v ČSR zjišťována sice hromadně, avšak podle nálezů má jistou vzestupnou tendenci a není vyloučeno, že se může během doby vyvinout v závažnou chorobu a nemoc z povolání (cit. podle Nižnánského, 13). Abychom dosavadní obraz o rozšíření této anthropozoonosy u nás učinili úplnějším, neváhali jsme přijít se svým příspěvkem, odpovídajícím menšímu rozsahu diagnostické činnosti našeho ústavu.

Vlastní pozorování

První z našich nálezů listerií byl kmen izolovaný Harnachem v červnu 1946 z kohouta bez udání epizootologických dat.

Kultivace z orgánů a z rozsáhlých nekrotických změn na perikardu byla provedena na krevní, masopeptonový a Gassnerův agar. Z porostů na MPA budily pozornost malé, hladké, okrouhlé, modrobílé transparentní kolonie. Podobné kolonie vyrostly i na krevním agaru, kde tvořily menší beta hemolytický dvorec. Kromě nich vyrostly escherichie a streptokoky. Mikroskopický nález z podezřelých kolonií ukázal grampositivní, dosti dlouhé, silnější, po dvou až čtyřech palisádovitě uspořádané tyčinky.

Po přeočkování do bujonu vznikl mírný zákal jako u *Erysipelothrix rhusiopathiae*, později zrnitý sediment. Kultura ukázala živou pohyblivost. K vyloučení *Erysipelothrix suis* byla provedena aglutinace s červenkovým antiserem. Kultivace na diferenciálních půdách způsobila okyselení dextrosy, maltosy, laktosy a saccharosy. Indol neprokázan. Naočkování myšky (0,2 ml) a morče (0,4 ml) onemocněly hnisavou konjunktivitidou a myšky během 2—4 dní uhynuly. Ze všech jejích orgánů izolován kmen listerií. Hnis obsahoval mononukleáry. Na želatíně rostl kmen odlišně od původce červenky. Podle všech uvedených nálezů byl kmen identifikován jako *Listeria monocytogenes*.

Druhý kmen listerií byl izolován rovněž Harnachem v srpnu 1946 z papouška, dodaného patho-anatomickým ústavem VF.

Nejnápadnější změny byly jatrní nekrosy až do velikosti hrachu.

Kultivace z jatrních nekros a z ostatních parenchymatosních orgánů dala opět směs. *E. coli* a streptokoků a našedlé, drobné, lesklé kolonie grampositivních, silnějších tyčinek, nápadných častější palisádovitou sestavou. Také tento kmen tvořil užší hemolysu, nerostl na Gassnerově půdě a kalil mírně bujon, ve kterém se po 48 hodinách vytvořil granulární sediment. Byla prokázána pohyblivost kmene.

Agglutinace v červenkovém seru, tvorba indolu, tvorba sirovodíku a zkapaňování želatiny daly negativní výsledek. Po třídenní inkubaci byl pozorován mohutný vrůst kultury do želatiny podél vpichu. Z cukrů zkvašena bez plynu laktosa, saccharosa, maltosa a rhamnosa.

Očkování morčete a myšky způsobilo sepsi s konjunktivitidou a zvířata uhynula do pěti dnů. Pitvou bylo zjištěno zduření sleziny, která ukazovala hojná šedivá ložiska. Kultivace z orgánů dala opět kulturu *Listeria monocytogenes*.

Kmen č. 341/55. Třetí kmen *Listeria monocytogenes* získal v našem ústavu E. Jiran z orgánů ovce, pocházející ze státního statku ve S. m. pod Sn.

V ovčí farmě tohoto hospodářství došlo asi ke čtyřiceti abortům bahnic za příznaků poruch CNS, zejména manéžového pohybu a vrážení do stěn (18). V oddělené farmě pro skot byla v té době brucelosa skotu. Podnikový zootechnik připouštěl velmi

nepravděpodobnou možnost styku ovcí s nakaženým skotem na malé pastvince dělíci obě farmy a také namátkově odebrané vzorky krve od ovcí byly na brucelosu negativní.

Pitvou zasláného kadaveru ovce byla zjištěna verminosní bronchopneumonie (líhňová ložiska), dilatace pravého srdce, brániční srůsty jater, tumor sleziny a v děloze dva donošené značně macerované plody.

Po kultivaci z orgánů na krevní a Endův agar vyrostly z jater naředěné listeriové kolonie bez patrné hemolysy, slezina a ledvina zůstaly bakteriologicky sterilní, zatím co v plicích a srdečním svalu zjištěn *Micrococcus pyogenes albus*. Dalším vyšetřením podezřelého kmene byla zjištěna jeho pohyblivost, pozitivní katalázová reakce, oxy-selení glukosy, rhamnosy, maltosy, manitu a dextrinu. Saccharosa, glycerin, laktosa, arabinosa, galaktosa, xylosa a dulcitol zůstaly nedotčeny a také zkoušky na indol, H₂S, redukci nitrátů a ztekucování želatiny vyzněly negativně.

Konjunktivální reakce se po vložení kultury do spojivkového vaku morčete projevila velmi výrazně za 36 hodin. Pět naočkovaných myšek uhynulo po i. p. injekci kmene během pěti dní na listeriovou sepsi. Serologicky patří kmen do první skupiny.

Kmen č. 17/1955. Čtvrtý kmen listerií byl izolován E. Jiránem ze slepice soukromého chovatele v Z.

Pitevní nález: dilatace srdečního svalu, játra okrově žluté barvy s nekrotickými ložisky, stopkatá degenerace vaječníků a katar střev. Bakteriologickým vyšetřením byla zjištěna *Salmonella pullorum*, *Escherichia coli* a *Listeria monocytogenes*.

Kmen má typické vlastnosti listerií. Roste dobře v aerobním i anaerobním prostředí v mezích 5–45° C a při kultivaci za pokojové teploty je silně pohyblivý. Zkvašuje bez plynu glukosu, rhamnosu, trehalosu, xylosu, galaktosu, fruktosu, ribosu a částečně také manit a sorbit. Rafinosu, laktosu, sacharosu, maltosu, arabinosu a melezitosu nefermentuje, neredukuje nitráty a netvoří H₂O ani indol. Katalázová reakce je slabě pozitivní. Roste při pH 5–9 a snáší zahřátí při 58° C po dobu 10 minut. In vitro je citlivý na streptomycin, málo však vůči penicilinu. Rozmnožuje se v alantoidní tekutině a žloutkovém vaku dvanáctidenního kuřecího embrya, v němž vyvolává nekrotické změny. Serologicky patří do první skupiny.

Kmen 124/1955. Pátý kmen získal v našem ústavě opět E. Jirán, a to z orgánů dvou uhynulých selat JZD v K.

Pitevní nález: kruposně nekrotická pneumonie, dilatace pravého srdce, parenchymatosní degenerace jater a mírný tumor lienis. Bakteriologickým vyšetřením prokázán *Pseudomonas aeruginosa*, *Protocus vulgaris*, *Escherichia coli* a *Listeria monocytogenes*.

Tento kmen listerií roste v teplotních mezích 5–45° C a při pH 5–9. Katalázová reakce a hemolytická schopnost jsou velmi slabě vyjádřeny. Snáší desetiminutové zahřátí při 58° C. Zkvašuje bez plynu glukosu, manit, maltosu, rhamnosu, trehalosu, xylosu, arabinosu, sacharosu a melezitosu. Reakce na H₂S, indol a nitrity negativní. Prokázána pathogenita pro myš. Citlivost na antibiotika a serologická příslušnost jsou stejné jako u předešlého kmene č. 17/1955.

Kmen č. 1058/55. Šestý kmen *Listeria monocytogenes* izolovaný Mrázem, pochází z uhynulé slepice z obce H., okres Slavkov u Brna.

V postiženém hospodářství bylo chováno 56 slepic, z nichž 17 během posledních tří měsíců uhynulo. Přes tyto značné ztráty byly kadavery slepic bez jakéhokoli vyšetření zahrabány na hnojišti nebo zakopány, takže chybí přesné údaje o příčině jejich smrti. Podobné hynutí slepic se vyskytlo také u sousedů. U rolníka A., vzdáleného o jedenáct domovních čísel, uhynulo přes čtyřicet slepic, z nichž byly tři kusy vyšetřeny v laboratoři s negativním bakteriologickým nálezem. Z tuberkulinačních zkoušek a laboratorního vyšetření drůbeže jiných chovatelů této obce zjištěno silné zamoření tuberkulosou.

Pitvou byla v popisovaném případě zjištěna stopkatá degenerace vaječníků, tumor sleziny, zánět pobřišnice, srůsty epikardu a subakutní katar střev. Kultivací na krevním agaru byly zjištěny malé naředěné kolonie s malou zónou neúplné hemolysy. Endův agar zůstal sterilní. Obarvení podle Grama ukázalo pozitivní rovné tyčinky velikosti 0,5krát 1–2 μ , zaoblených konců a uspořádaných buď jednotlivě nebo ve tvaru V, zčásti též vedle sebe (palisádovitě).

Po naočkování do MPB byl růst kultury patrný jako jemný zákal, později také výrazný zrnitý sediment. Mikrob byl pohyblivý. Kmen zkvasil během jednoho dne glukosu, rhamnosu a salicin, po třech dnech také arabinosu a sacharosu, ve všech případech bez plynu. Galaktosa a dulcitol zůstaly nedotčeny. Reakce na katalasu byla pozitivní, zkoušky na nitrity, ztekucování želatiny a srážení mléka negativní. Kmen aglutinuje v listeriovém antiseru a je citlivý na penicilin. Serologicky náleží k typu 4.

Konjunktivální reakce u morčete se projevila za 24 hodin po vetření kultury do spojivkového vaku.

Popsaný případ byl posledním uhynutím slepice ve zmíněném hospodářství, takže jsme neměli možnost určit přesněji podíl listerií na předešlých ztrátách. Tuto okolnost uvádíme zejména proto, že se dalším vyšetřováním prokázalo téměř sto-procentní zamoření tohoto chovu bílou úplavicí slepic.

Kmen 665/56. Je to náš sedmý a zatím poslední kmen *Listeria monocytogenes*. Byl izolován M r á z e m na počátku května 1956 z uhynulých kuřat JZD v B.

Mrtvolky kuřat byly vyšetřovány v našem ústavu 5. V., a k tomuto datu uhynulo dvacet kuřat z celkového počtu 400 kusů. Podle sdělení vet. referátu ONV v B. bylo krmeno zatuchlou obchodní bílkovinnou směsí, po jejímž vyloučení uhynulo během týdne již jen 9 kuřat. Ošetřovatelka nevyklučuje ani vliv nastuzení za dosti chladného počasí posledních dnů.

Pitvou byl zjištěn oedem plic a nevstřebané žloutkové váčky.

Ze čtyř vyšetřených kuřat vyrostla masivní kultura listerií pouze z jater a srdce jedné mrtvolky, zatím co u ostatních převládaly větší hlenovité kolonie *Escherichia coli*.

Mikroskopickým vyšetřením drobných, slabě hemolytických naředěných kolonií byly zjištěny grampozitivní, tentokrát poněkud silnější a kratší tyčinky zaoblených konců s méně typickým uspořádáním než u posledních dvou kmenů listerií. Po kladném výsledku vyšetření na katalasu a pohyblivost bylo provedeno vetření kultury do spojivky morčete, očkován subkutánně králík pro průkaz monocytosy a založena pestrá řada cukrů. Konjunktivální reakce u morčete se projevila již za 16 hodin po vetření kultury, načež morče uhynulo za 5 dní.

Výsledek biochemických vlastností vyšetřovaného kmene po čtyřdenní inkubaci: glukosa, rhamnosa a maltosa zkvašeny bez plynu, arabinosa, galaktosa, manit a dulcitol nezakvašeny, částečné okyselení bylo pozorováno v sacharose, glycerinu a laktose. Tvorba indolu, redukce nitrátů, tvorba H₂S, srážení mléka a ztekucování želatiny daly negativní výsledek. V MPB vznikl po 24 hod. inkubaci dosti intenzivní zákal, během dalšího dne značný zrnitý sediment. Kmen aglutinuje v ředěném listeriovém antiseru a je citlivý na penicilin.

S o u h r n

Jsou popsány nálezy 7 kmenů *Listeria monocytogenes*, a to z kohouta (1946), z papouška (rovněž 1946), z ovce, slepice a selat (1955) a jednoho kmene z kuřat (1956). Isolace kmenů provedena z nekros perikardu u kohouta, ze změn jaterních u papouška, z jater a sleziny slepic a ovce, mozku selat a konečně z jater a srdce u kuřat. Případ infekce slepic pocházel z enzootie komplikované pullorosou, u ovce prokázány listerie spolu s mikrokoky u selat spolu s *Pseudomonas aeruginosa*, *Protens*, *E. coli* a *streptokoky* a u kuřat izolován kmen listerií v komplexu s *Escherichia coli*. Identifikace kmenů *Listeria monocytogenes* provedena podle morfologie, pohyblivosti, sacharolysy, gelatinolysy, hemolysy, tvorby indolu a biologickým pokusem na morčatech s určením mononukleární leukocytosy. Pathogenita kmenů se projevila ve dvou případech nevýrazně, mononukleární leukocytosa však byla zřetelná.

Наш кмен изолированный из овцы проказује listeriovou etiologii zmetání bahnic, kmeny z drůbeže selat a papouška hodnotíme spíše jako význačnou složku polybakteriálních infekcí (coli-streptomykocy), které byly podmíněny zčásti též závadami v chovu a výživě.

Literatura

1. Andrejev P. N. & Andrejev K. P.: Infekcionnyje bolezni sviněj, Moskva 1954. — 2. Baštář: Veterinářství 1956, str. 137. — 3. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Baltimore 1948. — 4. Csontos, Derzsy, Baranyi: Magyar allatorvosok lapja 1955. — 5. Dedié: Archiv für experimentelle Veterinärmedizin 1955, str. 250. — 6. Harnach: Bakteriologie speciální (Učební texty) Brno 1949. — 7. Hubík & Láznicka: Veterinářství 1955, str. 303. — 8. Kolář & Baštář: Veterinářství 1956, str. 130. — 9. Koljakov: Veterinarnaja mikrobiologija, Moskva 1952. — 10. Koppel & Nižnanský & Stricker: Veterinářství 1951, str. 303. — 11. Lax: Nemoci ovcí, Praha 1956. — 12. Marek & Zach: Veterinářství 1954, str. 373. — 13. Nižnanský: Veterinářský časopis 1956, str. 9. — 14. Novický & Černovský: Veterinářství 1956, str. 39. — 15. Patočka & Benda & Stárka: Čs. hygiena, epidemiol. a mikrobiologie, 1953, str. 325. — 16. Popova: Veterinarija 1955, č. 12, str. 42. — 17. Svincov: Bolezni ptic (kolektiv autorů) Moskva 1951. — 18. Svincov: Infekcionnyje i invazionnyje bolezni ovec i koz (kolektiv autorů) Moskva 1951. — 19. Topley's and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity. London 1947.

Штаммы *Listerella monocytogenes*, обнаруженные нами у овец, поросят и птиц

В статье описаны обнаруженные авторами 7 штаммов *Listeria monocytogenes*, а именно у петуха (1946), у попугая (тоже в 1946 г.), у овцы, куриц и поросят (1955 г.) и одного штамма у цыплят (1956). Изоляция штаммов произведена из некроза перекроста у петуха, из изменений печени у попугая, из печени у селезенки куриц, овцы и мозга поросят и, наконец, из печени и сердца цыплят. Случай инфекции куриц происходил из энзоотии осложненной пуллорозом, у овцы *Listeria* была обнаружена совместно с микрококками, у поросят с *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *E. coli* и стрептококками, а у цыплят *Listerella* была изолирована в комплексе с *Escherichia coli*. Идентификация штаммов *Listerella* произведена по морфологии, подвижности, сахаролизу, желатинизму, гемолизу, образованию индола и путем биологических опытов на морских свинках с установлением мононуклеарного лейкоцитоза. Патогенность штаммов в двух случаях проявлялась невыразительно, мононуклеарный лейкоцитоз, однако, был очевидным; были описаны серологические типы 4 штаммов.

Штамм, изолированный нами у овец, подтверждает этиологию абортов у овцематок вследствие наличия *Listerella*. Штаммы, изолированные у домашних птиц, поросят и попугая, мы скорее оцениваем как важное звено полибактериальных инфекций (*coli-streptomykosis*), которые были отчасти обусловлены также недостатками ухода и кормления.

Our Findings of Strains *Listeria monocytogenes* in Sheep, Piglets and Birds

The study describes the findings of seven strains of *Listeria monocytogenes*, on a rooster (1946), a parrot (also in 1946) and on sheep, piglets and hens (1955), and one strain on chickens (1956). Isolation of the strains was done from pericardial necrosis in the rooster, degeneration of liver in the parrot, in the liver and spleen of the hens and sheep, in the brain of the piglets and, finally, in the liver and heart of the chickens. The case of infection of the hens came from enzootia complicated with pullorosa, in the sheep *Listeriae* were found together with micrococci, in the piglets with *Pseudo-*

monas aeruginosa, *Proteus*, *E. coli* and *streptococci* and in the chickens the strain of *Listeria* was isolated in a complex with *Escherichia coli*.

The identification of *Listeriae* strains was carried out according to morphology, motility, saccharolysis, gelatinolysis, haemolysis, the formation of indol, and by a biological experiment on guinea pigs with determination of mononuclear leucocytosis. The pathogenicity of the strains appeared slightly in two cases, but mononuclear leucocytosis was apparent. Serological type of four strains was established.

Our strain was isolated in sheep demonstrating *Listeria* etiology in aborting of ewes, strains from poultry, piglets and parrot we evaluate rather as substantial element in polybacterial infection (solistreptomycosis), caused partially also by defects in care and feeding.

Nos souches de *Listeria monocytogenes* isolées du mouton, porcelets et des oiseaux domestiques

Nous avons décrit l'isolation de 7 souches de *Listeria monocytogenes* d'un coq (en 1946), d'un perroquet (en 1946), d'un mouton et de 2 poules et de 2 porcelets (1955) ainsi que d'une souche des poussins (1956). L'isolation des souches a été exécutée au niveau de nécroses de la péricardite (le coq), au niveau de lésions du foie (le perroquet), au niveau des altérations de foie et de la rate (la poule, le mouton), de cerveau de porcelets, ainsi que au niveau d'une lésion du foie et du cord (poussins).

Les souches du coq et des poules provenaient d'une enzootie compliquée (chez coques, chez les porcelets dans l'association avec *Pseudomonas aeruginosa*, avec *Proteus*, *E. coli* et *streptocoques*, dans les poussins une souche de *Listeria* associée à l'infection d'*Escherichia coli*). Les souches de *Listeria* ont été identifiées à la base de leurs morphologie, de la mobilité, de la saccharolyse, de la gélatinolyse, de la hémolyse, de la production de l'indole ainsi que par l'expérience biologique sur les cobayes, par la découverte de la leucocytose mononucléaire. La pathogénité des souches n'était que peu marquée, tandis que la leucocytose mononucléaire était bien prononcée.

Notre souche de *Listeria* isolée d'un mouton est la preuve de l'étiologie des avortements en masse; les souches des poules, de porcelets et du perroquet sont appréciées plutôt comme des souches importantes dans des infections polymicrobiennes (*Coli-streptomycoses*), quelles ont été provoquées, d'une partie au moins, par les défauts d'élevage et de l'alimentation. Quatre souches ont été examinées du point de vue des types sérologiques.

Unsere Funde der *Listeria monocytogenes*- Stämme bei Schafen, Ferkeln und Vögeln

Funde von 7 Stämmen *Listeria monocytogenes*, u. zw. bei einem Hahn (1946), einem Papagei (1946), Schaf und Hennen und Ferkeln (1955) und von einem Stamm aus Hühnern (1956) sind beschrieben. Die Isolation der Stämme wurde beim Hahn aus den Nekrosen des Perikards, beim Papagei aus den Leberveränderungen, bei den Hennen und beim Schaf aus der Leber und der Milz und aus Gehirn der Ferkel, schließlich bei Hühnern aus der Leber und dem Herz gewonnen. Der Fall einer Infektion der Hennen stammt aus einem mit Pullorose verseuchten Bestand, beim Schaf wurden *Listerien* mit Mikrokokken, bei den Ferkeln mit *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *E. coli* und Streptokokken und bei Hühnern wurde der *Listerienstamm* zusammen mit *Escherichia coli* festgestellt.

Die Identifikation der Monozytogenesstämme wurde nach der Morphologie, der Beweglichkeit, Saccharolyse, Gelatinolyse, Hämolyse, Indolbildung und mittels eines biologischen Versuches an Meerschweinchen mit Bestimmung der mononukleären Leukozytose durchgeführt. Bei 4 Stämmen wurde eine typologische Identifizierung serologisch durchgeführt.

Die Pathogenität der Stämme war in zwei Fällen nicht ausgeprägt, die mononukleäre Leukozytose war jedoch deutlich nachweisbar.

Der von uns aus dem Schaf isolierte Stamm bekräftigt die *Listerien*-Ätiologie des Verwerfens der Mutterschafe; die Stämme aus dem Geflügel, aus den Ferkeln und dem Papagei werden von uns eher als wichtige Komponente polybakterieller Infektionen (*Coli-Streptomycosen*), die teilweise auch durch Zucht- und Ernährungsfehler bedingt waren, bewertet.

Příspěvek k otázce výskytu infekčních bronchopneumonií virového původu v chovech prasat

К вопросу инфекционных бронхопневмоний вирусного происхождения в стадах свиней

Contribution to the Problem of Incidence of Infectious Bronchopneumonias of the Virus Origin in Swine Breeding

Ein Beitrag zur Frage des Auftretens der infektiösen Bronchopneumonien viroser Herkunft in Schweinezuchten

MVDr J. MENŠÍK a MVDr L. ČERNÝ

Z ústavu pro zoohygienu veterinární fakulty VŠZ v Brně

Technická spolupráce: Věra Vrzalová

Došlo dne 27. VI. 1957

Úvod

V současné době jsou infekční pneumonie a bronchopneumonie prasat stále častěji předmětem pozornosti vědeckých i terenních pracovníků nejen u nás, ale ve všech státech s intenzivním chovem prasat. Etiologie těchto plicních onemocnění je stále intenzivně studována, a to zejména od doby, kdy Shope (1) isoloval virus influenzy spolu s *H. influenzae suis*.

Waldman, Köbe (2, 3), kteří měli s experimentálním studiem této nákazy podobné výsledky, popsali pneumotropní virus, který považují za primární příčinu lehčího klinického onemocnění a sekundární bakteriální infekci v čele s *H. influenzae suis* za příčinu těžkých klinických a patologicko-anatomických změn.

Waldman (3) upozornil však již v roce 1933 na rozdílnost epizootologie americké „Hog flu“ nebo „Swine influenza“ popsané Shope a spol. a „chřipky selat“ (Ferkelgrippe), která byla autorem zjištěna v Německu. Přesto považuje obě choroby etiologicky i patologicky za stejné a soudí, že původce americké „Hog flu“, Shopeho virus má daleko větší virulenci. Nákaza měla totiž v Americe daleko větší možnosti masivního šíření od stáda ke stádu proto, že přímý styk jednotlivých stád, držených převážně pastevně, byl daleko častější než v Německu, kde byl chov převážně stájový a přenos nákazy ze stáda do stáda byl méně snadný a docházelo k němu jen prodejem chovných zvířat.

Tuto okolnost považuje autor za příčinu vysoké virulence Shopeho kmene, který ji nabývá rychlými pasážemi vnímavými zvířaty. Další zajímavé epizootologické pozorování je skutečnost, že chřipka selat i americká „Hog flu“ se

ukázaly být chorobami zimního období a jejich závislost na klimatických podmínkách zejména pokud jde o hromadnost výskytu a množství ztrát, je zjevná.

Shope (1), Waldman (3), Köbe (2), Andrejev (18), Vyšlesskij (19) považují samotný specifický pneumotropní virus za příčinu t. zv. filtrátového onemocnění, bez těžších klinických a pathologicko-anatomických změn, které končíva zpravidla uzdravením. Chorobu v plně rozvinuté formě způsobí teprve v součinnosti s původní bakteriální florou, při čemž je na prvním místě připisován velký význam *H. influenzae suis*.

Gulrajani, Beweridge (11) prokázali virový původ pneumonií prasat, vyskytujících se v Anglii a Australii, které se však liší od influenzy a od ostatních onemocnění vyvolávaných viry, a to jak klinickým průběhem, tak i serologicky.

Fulton, Burton, Millar (17) popsali změny při plicním onemocnění prasat a provedli úspěšnou izolaci viru a experimentální infekci zdravých prasat filtrátem z plic nemocných vepřů. Jimi izolovaný virus se však nedal přenést na morče, myš ani na vejce. Získávali ho však z plic prasat ještě za 40 dní po onemocnění. Onemocnění označují jako „*Virus pneumonia of Pigs*“ (virová pneumonie prasat).

Hjärre, Dinter, Bakos (14) popisují onemocnění prasat podobající se influenze a vyskytující se ve Švédsku. Z plic isolovali pasážemi na myších virus, serologicky podobný viru Shopeho. Přesto však nepovažují tento virus za identický s virem Shopeho a chorobu jím vyvolávanou označují jako „enzootickou pneumonii prasat“. Autoři popírají nezbytnost společného působení bakterií a dlouhodobé procesy plicní považují za důsledek nedostatku virus neutralisujících protilátek.

U nás po prvních úspěšných isolačních pokusech konaných Hubíkem (Harnach, Chváta, Hubík [5], Hubík [6]) (provedli izolaci viru Čupík, Müller, Pokorný [7, 10]) a Vasil, Neubert, Tirčo (8). Ve všech případech ukazují popisované kmeny na příslušnost do skupiny viru influenzy.

Čupíkovi (20) se podařilo zachytit virus, jehož kultivace na vejcích je obtížná. Roste jen na chorioalantois kuřecích embryí, nemá však schopnost aglutinovat červené krvinky.

Obdobných výsledků dosáhl Palyusik (21), který zjistil, že při enzootických bronchopnemoniích selat v Maďarsku není účasten virus hemagglutinačních vlastností. Jím izolovaný virus se množí v kuřecích embryích a způsobuje na chorioalantois typické změny.

Originálním přínosem v této problematice jsou práce Boháče a spol. (22, 24), který popisuje některé mikroorganismy ze skupiny pleuropneumoniálních organismů (borelomycet) jako původce onemocnění, které označují za onemocnění „chřipce podobné“ a navrhuji pro ně název infekční *polyserositis*.

Veselá a Valenta (23) považují za primární příčinu vysokých ztrát v chovech prasat pathogenní kmen *E. coli var. acidilactici* a domnívají se, že v chovech chřipkou zamořených bývají zpravidla prvními klinickými příznaky onemocnění průjmy selat.

Naše pracoviště se zaměřilo na soustavný zdravotně hygienický průzkum v chovech prasat a na kontrolu zdraví v plemenných stádech, která dává možnost podrobného studia klinického obrazu a epizootologie chřipky prasat i ostatních hromadných plicních onemocnění.

Sezónní výskyt infekčních bronchopnemonií v zimním a předjarním období a zejména těžší průběh a vysoké ztráty jsou běžně známé. Přesto však

i v letním teplém období a při dobrých hygienických podmínkách můžeme ve většině zamořených chovů zjistit časté případy onemocnění, zpravidla s mírnějším průběhem a často bez větších ztrát na selatech.

Stále častěji se však setkáváme s onemocněním starších prasat, odstávčat a běhounů a nejsou řídké případy zřetelných klinicky zjistitelných symptomů u prasnic a kanců, nebo u dospělých žirných prasat.

Sledujeme-li při provádění kontroly zdraví především možnost tlumení a likvidace těchto onemocnění, musíme hlavně v plemenných stádech doplnit běžné vyšetření klinické a epizootologické bezpečným průkazem etiologie choroby.

Materiál a metodika

Studium hromadných plicních onemocnění prasat jsme konali komplexně. Klinické projevy a epizootologii jsme sledovali v kontrolovaných chovech prasat, kde je zaručena evidence prasnic, selat, odstávčat i dospívajících kanců a prasnic. K pathologicko-anatomickému, bakteriologickému a virologickému vyšetření jsme si vybírali materiál sami přímo v chovech. K virologickému vyšetření byla používána selata do 6 týdnů stáří se zřetelnými, klinickým vyšetřením zjistitelnými změnami na plicích. Selata byla pokud možno živá dopravovaná na ústav, teprve tam usmrcena a čerstvý materiál byl ihned zpracován k dalšímu vyšetření.

Starší materiál zasílaný z terénu je pro virologickou práci méně vhodný a dává malé procento pozitivních výsledků (Hubík, 6).

Plice a mizní uzliny byly vyšetřeny bakteriologicky. Materiál byl masivně očkovan na krevní a čokoládový agar. Výsledky posuzovány za 24–48 hodin. Kromě toho bylo kultivováno do hovězího a glukosového bujonu *pH* 7,2. V pozitivním případě přeočkováno na krevní agar a izolovány jednotlivé kolonie k identifikaci. Bujony, které vykazovaly růst mikrobů byly inkubovány 72 hodin. Poté byla provedena kontrola výsevem na krevní agar. Při negativním výsledku kontroly byly bujony považovány za sterilní.

K izolaci viru byla použita metoda přímé kultivace plicních emulsí do alantoidního vaku kuřecích embryí a intranasální infekce bílých myšek, doplněná pak ještě dodatečnými pasážemi materiálu z myších plic na kuřecích embryích. Tato kombinovaná metoda se ukázala spolehlivější než metoda použitá Hubíkem (6) a než metoda pouhých přímých pasáží na kuřecích zárodcích.

Materiál z plic byl vybírán tak, aby byla zachycena změněná i těsně s ní sousedící makroskopicky nezměněná část plicní tkáně. V třetí misce byl materiál dokonale rozetřen s pískem a zhotoven 10% extrakt. Po odstranění písku a hrubších částic odstředěním při 3000 obrátkách byla přidána antibiotika v dávkách: 1000 jednotek penicilinu a 0,005 g streptomycinu na 1 *ccm*. Za 2 až 4 hodiny po přidání antibiotik jsme prováděli infekci myšek a očkování kuřecích embryí.

Myšky byly infikovány vždy ve skupinách po 4 kusech 2–4 kapkami extraktu střídavě do každého nosního otvoru. Každá myška dostala maximálně 4 kapky suspence. Infekce byla konána v hluboké etherové narkose.

Stav myší byl denně sledován a zaznamenáván. Myšky uhynulé nebo usmrcené nejpozději 5 dnů po infekci byly pitvány, byly zjištěny změny na plicích a posouzen jejich rozsah. Plice pak byly použity jako infekční materiál

k další pasáži. Třetí slepá nebo první, druhá nebo třetí zjevná pasáž byla pak přenesena na devítidenní kuřecí zárodky.

Infekce embryí byla prováděna 10% extraktem z plic prasat nebo myšek v množství 0,1–0,2 ccm do alantoidního vaku. Po 48 hodinové inkubaci byla vejce uložena na 2–5 hodin do ledničky, pak byla sterilně otvírána a proveden výběr alantoidní tekutiny.

Přítomnost viru byla prokazována hemaglutinační zkouškou podle Hirsta (9) v modifikaci Salkově s kuřecími nebo morčecími erythrocyty. K 0,5 ccm alantoidní tekutiny, ředěné ve zkumavkách od 1 : 8–1 : 4096 byla přidána 5% suspence propraných slepičích krvinek. Výsledek reakce byl odečten po 90 minutách při pokojové teplotě. Alantoidní tekutina ve sterilních lahvičkách byla uchována při teplotě $+4^{\circ}\text{C}$ v ledničce. Při negativním výsledku hemaglutinační zkoušky byly na vejcích vykonány ještě 2 slepé pasáže.

Od března 1955 bylo virologicky vyšetřeno celkem 29 plic prasat z 12 různých chovů. Do března 1956 se zdařila izolace viru celkem v 16 případech.

Získané kmeny jsou udržovány pasážemi na vejcích nebo myškách, a jejich vlastnosti jsou přezkoušeny křížovým pokusem hemaglutinačně inhibičními testy s homologními krysími sery a jsou používány jako antigeny k serologickému vyšetření krevních ser prasat z různých chovů. Zkoušku hemaglutinačně-inhibiční konáme ve zkumavkách. K 0,25 ccm sera ředěného 1:4–1:2048 přidáváme 0,25 ccm viru s 8 aglutinačními jednotkami. Titr viru je stanoven těsně před pokusem hemaglutinační zkouškou. Promíchané serum s virem inkubujeme 1 h. při pokojové teplotě. Při přidání půlprocentní suspence slepičích krvinek posuzujeme reakci za dalších 90 minut. Současně se zastavením reakce jsou provedeny příslušné kontroly všech složek.

Některé kmeny byly zachyceny přímou kultivací na slepičí zárodky, některé jen pasážemi na myškách, u některých se zdařila kultivace oběma způsoby. Pro kontrolu specifity změn, které vyvolává virus chřipky prasat na plicích infikovaných myšek, byly zběžně prováděny kontrolní infekce myšek fyziologickým roztokem a normální alantoidní tekutinou získanou ze zdravého

I.

Název chovu	Počet vyšetřovaných prasat	Výsledek	
		pozitivní	negativní
K.	3	2	1
B.	4	2	2
N. D.	7	3	4
V.	3	3	0
Š.	1	1	0
R.	1	1	0
Kl.	1	1	0
Z.	1	1	0
T.	2	0	2
D.	1	0	1
V. Ů.	1	0	1
Pokusná selata uměle infikovaná	4	2	2
Celkem	29	16	13

neinfikovaného kuřecího embrya. Klinicky i pitvou byl ve všech případech zjištěn negativní výsledek.

V této práci podáváme stručný přehled dosavadních výsledků a uvádíme důležité okolnosti, které poukazují na infekci situ a patogenitu různých kmenů viru a jsou pro objektivní posouzení celkové epizootologické situace v jednotlivých chovech nezbytné.

Při provádění soustavné kontroly zdraví se nyní stále častěji přesvědčujeme o tom, že průběh nákazy není ve všech chovech stejný, závisí na vlastnostech viru, na stupni promoření stáda i na zevních podmínkách. Z podrobného studia všech těchto okolností můžeme vyvodit závěry a důležité zásady při provádění účinné prevence a tlumení nákazy.

Přehled výsledků virologického vyšetření prasat z jednotlivých chovů podává tabulka I.

Stručná charakteristika epizootologické situace v jednotlivých chovech, kde byl průkaz viru pozitivní:

Epizootologická situace

Kmen N. D.

Do chovu ND byla nákaza zavlečena infikovanou prasnicí, dovezenou dne 31. 12. 1954. Chov má celkem 20 prasnic a celé stádo je umístěno v dřevěné porodnici, dřevěné odchovně a v několika dřevěných boudách s výběhy. Hygienické podmínky v době zavlečení nákazy byly poměrně velmi špatné, zejména po stránce ošetřování a výživy. Infikovaná prasnice byla umístěna spolu s jalovými prasnicemi v boudě, sousedící výběhem s boudou pro kance a s další boudou, kde byla ustájena krmná dorůstající prasata o živé váze 80–100 kg.

Klinicky byly zjištěny první příznaky bronchopneumonie u krmných prasat v březnu 1955. Prasata kašlala, jinak však nejevila vážnějších poruch zdravotního stavu a byla dokrmena do jatečné váhy. Za 4–8 týdnů po objevení se prvními příznaky byla na jatkách poražena. Ve dnech 17. a 18. 5. 1955 bylo poraženo celkem 10 prasat. Na plicích všech desíti prasat byla zjištěna čerstvá i starší bronchopneumonická ložiska různého rozsahu, lokalizovaná v apikálních lalocích a na okrajích hlavních laloků plicních.

Bakteriologickým vyšetřením, které provedl bakteriologický ústav veterinární fakulty, byl zjištěn u prasete č. 173 *Haemophilus influenzae suis* a mikrokoky, u prasat č. 192 a 175 B haemolytické streptokoky a ojedinělé mikrokoky, prasata č. 179 a 183 vykazovala jen mírnou kontaminaci mikrokoky (*albus citreus*). Ostatní orgány kromě plic byly sterilní. Dalších 5 prasat (č. 193, 177, 190, 174 a 196) mělo plíce naprosto sterilní.

Části změněných plic prasete č. 196 a části bezprostředně sousedící mikroskopicky nezměněné tkáně plicní byly použity k virologickému vyšetření. Kromě toho byly virologicky vyšetřovány též plíce prasat č. 177, 190, 173, 193 a 192 tak, že ze všech plic byla zhotovena jedna emulze, která byla použita k infekci myšek a kuřecích embryí. Zatím co smíšená emulze 5 prasat byla ve všech 3 přímých vaječných i myších pasážích negativní, ukázala se plicní emulze prasete č. 196 silně pathogenní pro myšky po intranasální aplikaci již v první pasáži. Na plicích myšek ve všech čtyřech provedených pasážích byly zjištěny zřetelné až rozsáhlé pneumonie. Přímá kultivace na vejících se nezdařila. Infekce embryí suspenzí z plic myšek první pasáže měla však u 3 ze 6 infikovaných embryí pozitivní výsledek a získaný virus dosáhl v alantoidní tekutině počátečního titru 64–256+++. Rovněž zpětná infekce myšek sterilní alantoidní tekutinou dávala pozitivní výsledky.

V květnu 1955 se objevilo onemocnění u prasat v odchovně a odtud se rozšířilo i do porodnice. Průběh nákazy v porodnici byl poněkud zmírněn a omezen pravidelně prováděnou desinfekcí porodních kotev. Ztráty se z počátku vyskytly jen v několika vrzích, kde se u selat ve stáří 3 týdnů objevil zároveň průjem. V té době probíhala nákaza v odchovně prude, selata i běhouni jevíli klinicky výrazné příznaky onemocnění se zvýšenou teplotou, hubnutím, klesajícími přírůstky a objevilo se větší

množství zakrslíků, z nichž někteří uhynuli, nebo byli ve stavu kachektickém usmrčeni.

V porodnici se kašel objevoval vždy jen asi u 40 % selat z každého vrhu a při zvýšené péči nedocházelo k větším ztrátám. Další izolace viru z tohoto chovu se zdařila v červnu 1955 z uhynulého selete, zakrslíka. Způsob izolace tohoto kmene si vyžaduje pro některé zajímavé detaily samostatného sdělení.

K m e n B

Zajímavý průběh onemocnění infekční bronchopneumonií můžeme pozorovat ve stanicích pro kontrolu výkrmnosti v Brankách na Moravě a v Troubsku, kde se shromažďují prasata z kontrolovaných chovů vždy po trojicích a kde během jejich výkrmu dochází přímým i nepřímým stykem k vzájemné infekci. U jednotlivých zvířat sledujeme pak v různých obdobích různé klinické projevy, podle nichž můžeme usuzovat na rozsah změn v respiračním ústrojí. Podle dosavadních šetření je zřejmé, že nákaza postihuje prakticky každý kotec a každou trojici, která snad přišla do stanice ještě jako zdravá, probíhá však u jednotlivých zvířat s nestejnou prudkostí a má též na růst a výsledky výkrmu nestejný vliv. Podrobný rozbor všech případů se zřetelem k objasnění vlivu infekce na růst prasat a váhové přírůstky po odstavu, bude předmětem dalšího sdělení.

Šíření nákazy, přes bezvadné hygienické podmínky, naprostou čistotu při krmení a ošetřování prasat a dokonalou desinfekci stáje před dalším zástavem i přesto, že v jedné polovině stáje jsou kotce odděleny pevnými přepážkami bez mezer a zabraňují přímé kapénkové infekci, je takového charakteru, že svědčí o silné kontagiositě virového původce.

Dokonalé promoření stáda je umožněno také tím, že asi $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ trojic přichází do stanice zjevně nemocných a tyto trojice se stávají ohnisky nákazy pro ostatní došed ještě zdravá prasata.

Průkaz původce onemocnění jsme v tomto případě provedli takto: Čtyři zcela zdravá odstávčata, pocházející z chovu infekční bronchopneumonie prostého, která byla až do odstavy vyšetřována a sledována zdravými, byla vystavena v kontrolní stanici přirozené infekci tím, že byla vždy po jednom ustájena v kotcích se selaty, u nichž probíhalo onemocnění akutní, nebo zjevnou těžší klinickou formou.

V této době se nákaza u krmných prasat projevovala vedle zřetelných změn na respiračním ústrojí, občasným zvýšením tělesné teploty na 40—40,8° C. Kašel byl spontánní a velmi často u většiny prasat záchvatový a vysilující.

Pokusná selata č. 3/I, 0/I, 4/I a 02 I byla umístěna společně s horečkujícími selaty vždy po jednom v každém kotci. Všechna pokusná selata onemocněla do 3 týdnů od počátku pokusu za příznaků zvýšené teploty 40—41° C, kašle, namahavého dechu a občasného nechutenství. U všech selat byly auskultací zjistitelné přídatné šelesty vlhkého i suchého charakteru, ostré a drsné vesikulární dýchání a bronchiální dýchání v různém rozsahu, lokalizované nejčastěji v předních partiích plicního pole. Jedno sele uhynulo, 3 byla usmrčena.

Pitevni nález u všech selat odpovídal klinickému obrazu. Bronchopneumonická ložiska různé velikosti v předních částech laloků plicních a rozsáhlejší ložiska v apikálních lalocích byla u jednoho selete kombinována se srůsty pleury kostální a pulmonální a zánětem osrdečníku.

Kultivace z orgánů i z plic byla u 3 selat zcela negativní, v jediném případě a to u selete č. 3/I, které bylo před poražením přepravováno za parného letního dne osobním autem na vzdálenost 150 km, byla prokázána v čisté kultuře pasteurela.

Virologickým vyšetřením plic selat č. 4/I a 0/I (bakteriologicky sterilních), podařilo se prokázat virus.

Kmen B. III z plic selete č. 4/I vyvolával změny na plicích myšek od II. do IV. pasáže a k jeho pomnožení v alantoidní tekutině kuřecích embryí došlo již v první vaječné pasáži po infekci extraktem plic III. pasáže myši.

Kmen B. IV, ze selete 02 se množil na myškách již od I. pasáže. Jeho zachycení na vejcích se nezdařilo pro velkou úmrtnost zárodků v důsledku horší kvality násadových vajec.

K m e n V

K rozšíření nákazy v nově založeném plemenném stáde prasat, které je umístěno ve zcela nově vybudovaných objektech, dochází zpravidla tím, že bez spolehlivého zdravotního vyšetření jsou svedeny prasnice do nových objektů. Porody ve společné porodnici usnadňují pak přenos nákazy. S tímto stavem se setkáváme všude tam, kde

není dodržena u prasnic potřebná karantena tak, aby první porody byly provedeny v izolovaných samostatných kotcích nebo boudách s vyloučením možnosti infekce selat od selat jiné prasnice a kde tyto první vrhy nejsou podrobeny přísné zdravotní kontrole, která pak dává záruku zdravotní nezávadnosti prasnice i jejího potomstva v dalších vrzích.

V chovu V, kde provádíme soustavně zdravotně hygienický průzkum, došlo k rozšíření nákazy tím, že první porody prasnic, které byly dosud chovány ve starých zděných, nevyhovujících stájích a byly považovány za zdravé, se konaly v nové porodnici bez zajištění dokonalé izolace prasnic a jejich vrhů.

Nákaza se objevila hned v prvních vrzích, v květnu a červnu 1955. Protože kašlající selata nebyla soustavně a ihned po zjištění prvních příznaků onemocnění odstraňována, došlo k rychlému rozšíření nákazy a do 2 měsíců po zahájení provozu v nových objektech objevil se kašel u selat ve všech vrzích. Později kašlala již i odstavená selata v boudách a onemocnění se udržuje stále přesto, že zevní podmínky jsou velmi příznivé, odstávčata jsou držena v boudách s výběhy a krmení je velmi dobré.

V průběhu roku se objevily klinické příznaky onemocnění i u prasnic. Onemocnění selat bylo časté během celého letního a podzimního období.

O první izolaci viru jsme se pokusili v srpnu 1955. Infekční materiál byl získán ze selete, zakrslíka, 6 týdnů starého, vážícího 6 kg, který jevil velmi zřetelné příznaky onemocnění a spontánně kašlal.

Pitvou byly zjištěny jen katarální zánětlivé změny sliznice bronchů bez makroskopicky zjevných afekcí plicní tkáně. Přímá infekce vajec byla uskutečněna jen ve 2 pasážích a měla negativní výsledek.

V polovině případů u myšek byly již v první pasáži po infekci sterilním extraktem plic selete zjištěny zřetelné pneumonické změny, které ale v dalších dvou pasážích zmizely a objevily se znovu ve 4. pasáži.

Průkaz viru na vejcích se podařil infekcí zárodků extraktem plic myšek 3. pasáže, a to ve všech třech infikovaných vejcích v průměrně vysokém titru 128 až 1024 +++.

V podzimním a zimním období probíhala nákaza ve větším rozsahu, aniž by však způsobovala ztráty uhynutím. Počet kašlajících selat a běhounů se zvětšil a v některých vrzích projevovalo klinické příznaky onemocnění a kašel až 75 % selat. Výživný stav byl ve všech vrzích uspokojivý, ale zakrslá selata se objevovala v každém vrhu.

Selata po odstavu a běhouni ustájení v boudách s výběhy při výborném krmení dobře rostli a přibírali na váze, kašel postupně mizel a prasata ve váze 80–100 kg kašlala již jen zcela ojediněle.

Zdravotní stav v chovu se v zimním období proti letnímu podstatně zhoršil jen u selat. Klinické projevy onemocnění byly u nich zřetelnější a rovněž pitevní nálezy vykazovaly poškození plic ve větším rozsahu.

O další zachycení viru jsme se pokusili v lednu 1956. Při předběžném vyšetření byla zjištěna v té době v chovu tato situace: V porodnici, přes velmi příznivé mikroklimatické podmínky (teplo, sucho, bezvadná čistota) kašlalo asi 50 % selat do stáří 6 týdnů. Ve všech vrzích byli nalezeni zakrslíci.

K vyšetření byla vybrána dvě zakrsající selata 6 týdnů stará ž. v. 4 a 4,5 kg. Ostatní selata z tohoto vrhu vážila 10–13 kg. Selata byla v horším výživném stavu, kašlala a klinickým vyšetřením byly zjištěny bronchopneumonické změny většího rozsahu. Selata byla velmi čilá, neměla průjem, ani změny na kůži.

Pitevní nález: rozsáhlá bronchopneumonická ložiska zasahovala u selete č. 12 asi $\frac{1}{3}$ tkáně, u selete č. 15 $\frac{1}{2}$ tkáně plicní. Bakteriologickým vyšetřením zjištěna slabá kontaminace gram $\pm$ stafylokoky.

Virologické vyšetření

Ze selete č. 12 byl přímou pasáží na vejcích prokázán virus ve 3. pasáži s haemaglutinačním titrem 1024. Kontrolní opakované vyšetření provedené za 16 dní znovu s plicní emulsi selete, která byla zhotovena z plic uložených po tu dobu při teplotě -6°C , dalo na vejcích pozitivní výsledek již v první pasáži, s hematoglutinačním titrem 512 ++++. Positivní výsledek daly i přímé pasáže na embryích z plic selete č. 15, když ve 3. pasáži dosáhl hemaglutinační titr alontoidní tekutiny 4096 ++++. Infekce myšek byla rovněž v obou případech pozitivní.

Kmen K

V nově založeném plemenném chovu K byly zachyceny dva kmeny K1 a K2 v době, kdy průběh nákazy byl již poněkud mírnější a větší hynutí selat se vyskytlo jen ojediněle v některých vrzích. Jedná se o větší chov s 40–50 prasnici, které jsou umístěny v nových objektech. Porodnice nevyhovují, jsou vlhké, studené a nemají výběhů. V letním období jsou prasnice a odstavená selata umístěna v boudách. Karantenních a isolačních prostorů je naprostý nedostatek.

Při dobré výživě, dobré plodnosti a vysoké mléčnosti prasnic projevovala se nákaza ve 3. roce po zahájení provozu ve stádě ještě sporadickým kašlem selat, odstávat a běhounů bez vysokých ztrát. U odstavených selat při ustájení v boudách nebo ve vzdušné odchovně se kašel projevoval jen zcela ojediněle. K odstavu byla vybírána totiž jen selata klinicky zcela zdravá. Každé zvíře, u něhož byl i přes tato opatření po odstavu zjištěn kašel, bylo ihned z chovu vyřazeno.

V plné formě se projevovalo onemocnění zpravidla jen u prasat, která byla jako klinicky nemocná vyřazována do výkrmny. Během výkrmu byly zaznamenávány i ojedinělé ztráty uhynutím. U selat kromě kašle se stále ještě v některých vrzích zjišťuje zhoršení celkového zdravotního stavu, projevujícího se zakrslostí.

K zachycení kmene jsme použili tři zakrslíků ve stáří do 4 týdnů ze tří různých vrhů. Positivní kultivace viru na vejcích a jeho zachycení na bílých myškách se zdařila ve dvou případech. Selata byla po klinickém vyšetření přímo v chovu hned usmrčena, pitvána a plíce zmrazeny v lednici na -5°C . Přeprava zmraženého materiálu, která trvala asi 8 hodin, byla provedena v termosce, v níž byla pomocí mrazící směsi v ledové drti s kuchyňskou solí udržována teplota asi -10°C . Zhotovení extraktu a infekce vajec nebo myši byla provedena vždy do 48 hodin po usmrčení selat.

První pozitivní nález (kmen K1) se zdařil přímou pasáží na vejcích, a to ve 3. pasáži, kdy byla prokázána pozitivní hemaglutinace alantoidní tekutiny u jednoho ze dvou infikovaných zárodků. Virus je udržován v čisté vaječné pasáži, spolehlivě se množí a jeho maximální hemaglutinační titr byl zjištěn 1024 ++++. Pro myšky se ukázal tento kmen silně pathogenní již v první pasáži.

Další pozitivní nález (kmen K2) se zdařil o dva měsíce později rovněž z nemocného 4 dny starého selete s typickými změnami plicními. Přímá vaječná pasáž byla tentokrát negativní a pro nedostatek kvalitních zárodků nebyla provedena v plném rozsahu. Výchozí materiál z plic selete způsoboval u myšek již v první pasáži zřetelné změny bronchopneumonické a plicní emulze z první myši pasáže dala pozitivní výsledek při infekci do amniotického i alantoidního vaku kuřecích embryí v titru 512 až 2084 ++++.

Kmen R

Vzhledem k tomu, že zevní podmínky v plemenných stádech jsou zpravidla pro prasata daleko příznivější, než ve stádech produkčních, bývá často i průběh nákazy, zejména pokud jde o její klinické projevy a následky, značně rozdílný. Abychom si ověřili existenci virových pneumonií v chovech produkčních, kde je daleko častější i bakteriální komplikace onemocnění, provedli jsme virologické vyšetření v produkčním chovu R. Nákaza zde probíhala velmi prudce, akutní formou a v důsledku velmi špatných hygienických podmínek (vlhká, studená porodnice) byly ztráty selat poměrně vysoké. K vyšetření bylo použito sele uhynulé za příznaků akutního zánětu plic. Materiál byl zpracován do 24 hodin po uhynutí.

Pitevni nález zjištěný ústavem pro patologickou anatomii veterinární fakulty: Bronchopneumonia *catarrhalis confluens* v apikálních a kardiálních lalocích, fibrinosní *peritonitis*, *gastroenteritis* a degenerativní změny v ledvinách a játrech.

Bakteriologickým vyšetřením zjištěn *micrococcus albus*.

K virologickému vyšetření byla použita 10% plicní emulze, po přidání antibiotik sterilní, která se ukázala silně pathogenní pro myšky již v první pasáži. Přímá infekce zárodků do alantoidního vaku dala rovněž již v první pasáži pozitivní výsledek, a to u jednoho z pěti infikovaných vajec. Hemaglutinace slepičích krvínek nebyla ještě v tomto případě plně vyznačena, ale titr této neúplné aglutinace dosáhl hodnoty 2048 ++. Ve druhé a třetí pasáži se objevil virus ještě jen u jednoho z pěti a u jednoho ze tří infikovaných zárodků. Teprve ve čtvrté pasáži se spolehlivě pomnožil. V páté pasáži dosáhl již vysoké hodnoty 4096 ++++.

Kmen Š

V produkčním silně zamořeném chovu Š byl průběh nákazy u selat a odstávat zvláště velmi těžký. Nepříznivý vliv stájového mikroklimatu byl vystupňován silným, pronikavě a trvale působícím zápachem karbolína, jímž byly natřeny všechny části

kotců a který silně dráždil ke kašli. Častý výskyt průjmů zhoršoval ještě celou situaci.

Sele 14 dní staré, ž. v. 3 kg, jehož plic jsme použili k přípravě infekčního materiálu, jevílo klinicky známky bronchopneumonie, mělo průjem, nechut k ssání a uhynulo za příznaků celkové slabosti. Na plicích byly zjištěny bronchopneumonické změny většího rozsahu v kardiálních a apikálních lalocích, diseminovaná bronchopneumonická ložiska v diafragmatických lalocích, *pleuritis*, serofibrinózní perikarditis a katarální, místy hemoragická *enteritis*.

Bakteriologicky byly nalezeny v orgánech *E. coli*, v plicích *micrococcus albus* a *E. coli*.

Infekce myšek plicní emulsi s antibiotiky měla ve všech 4 pasážích pozitivní výsledek jen u 1/4 infikovaných zvířat. Infekce vajec plicní emulsi myšek ze 3. pasáže dala 100 % pozitivních výsledků s titrem 512–1024 ++. Přímá vaječná pasáž byla negativní.

K m e n Z

Nedostatek stájového prostoru a výběhů jsou nejčastěji příčinou zamoření plemenných stád. V chovech chronicky zamořených někdy chybí zřetelné klinické příznaky onemocnění u starších prasat i selat. Často i kašel selat je zjišťován jen velmi vzácně. Na zamoření chovu poukazuje v těchto případech jen častěji a trvale se objevující zakřslíci a sporadické hynutí selat. Jen zevrubným klinickým vyšetřením prováděným opakovaně, můžeme se přesvědčit o existenci infekčních bronchopneumonií v chovu.

Tato situace je v plemenném stádě Z. Prasnice jsou ustájeny přes zimu v nehygienické staji a porody se odbývají v naprosto nevyhovující staré porodnici. Přes léto však jsou prasnice jalové a březí na pastvě. Odstavená selata a mladý plemenný materiál je trvale umístěn v teplých dřevěných boudách s prostornými výběhy. Při odstavu jsou pro další chov do bud vybírána jen nejlepší selata z vrhů a klinické projevy plicních onemocnění nejsou v boudách u prasat vůbec pozorovány, přesto, že klimatické podmínky jsou poměrně drsné. Mladý plemenný materiál mohl být tedy před prodejem na aukčním trhu označen po klinickém vyšetření za zdravý.

Nákaza se dá však prokázat pitvou uhynulých selat a bakteriologickým i virologickým vyšetřením.

K vyšetření bylo použito uhynulé sele, 3 týdny staré, které podle anamnesy trpělo průjmem a nekašlalo.

Pitevní nález: drobnější bronchopneumonická ložiska v apikálních lalocích, *gastroenteritis*.

Bakteriologické vyšetření: plice sterilní, orgány *E. Coli*.

Virologické vyšetření mělo pozitivní výsledek jen pasážemi na myškách. Přímá kultivace na vejcích se nezdařila.

V ý s l e d k y e x p e r i m e n t á l n í i n f e k c e s e l a t

Abychom si ověřili patogenitu námi izolovaných kmenů viru pro selata, provedli jsme infekci selat po odstavu kmenem ND. K infekci byla použita čirá a bakteriologicky sterilní alantoidní tekutina, v níž byl hemaglutinační zkouškou prokázán virus ve vyšších titrech. Infekční materiál použit za 24 hodin po výběru zárodků. Byla to 6. pasáž kmene ND na vejcích.

Selata 10 týdnů stará o ž. v. 18–22 kg pocházela ze zaručeně zdravého chovu a z vrhu, kde až do odstavu se u selat neobjevily žádné příznaky onemocnění dýchacího ústrojí. Po dobu dvou týdnů před infekcí byla podrobně klinicky vyšetřována, aby byla jakákoliv afekce plicní jiného původu naprosto vyloučena. Rovněž serologické vyšetření (hemaglutinačně-inhibiční test) bylo před infekcí zcela negativní. Infekce byla konána v hluboké chloroformové narkose intranasálně, množstvím 5 ccm alantoidní tekutiny, která byla pozvolna vkapávána střídavě do obou nosních otvorů.

Pravidelným klinickým vyšetřováním byl denně zjišťován zdravotní stav selat a sledován výsledek infekce. Pitva, bakteriologické, serologické a virologické vyšetření doplňují výsledek pokusu.

Dne 15. VI. 1955 byla infikována selata č. 9, 4, 1 a 9/92 o živé váze 15–20 kg. Před pokusem byla klinicky zcela zdravá, serologicky naprosto negativní. Infekce byla provedena popsaným způsobem u selat č. 4 a 1, sele č. 9/92 nebylo uměle infikováno, ale ustájením spolu s ostatními infikovanými selaty bylo vystaveno pro kontrolu přirozené infekci.

Podrobné údaje o infekci a výsledky vyšetření jsou uvedeny v chorobopisech č. 1, 2, 3, 4. Teplotní křivky znázorňují grafy č. 1, 2, 3 a 4.

U všech infikovaných selat stoupla tělesná teplota nejpozději do 2. dne po infekci přes 40°C . U selete číslo 1 byl zaznamenán poslední vzestup nad 40°C ještě 6. dne po infekci, u selete č. 9 ještě 14 dní po infekci. Sele č. 4 vykazovalo zvýšenou tělesnou teplotu s horní hranicí až $41,6^{\circ}\text{C}$ po dobu 7 dní, kdy ještě dosáhla 40°C .

Klinické změny se postupně vyvinuly v různém rozsahu. Auskultaci se daly zjistit již za 48 hodin po infekci. Za 12 dní pak byly zjišťovány změny odpovídající běžným klinickým nálezům při zřetelně vyvinuté bronchopneumonii. Spontánní kašel se u selat objevil až za 4 týdny po infekci.

Kontrolní sele č. 9/92 onemocnělo klinicky za 4 týdny od začátku pokusu. První vzestup tělesné teploty byl zaznamenán za 10 dní a teplota nepřekročila $40,2^{\circ}\text{C}$. Spontánní kašel se objevoval sporadicky. Sele bylo spolu s ostatními usmrceno za 133 dní od začátku pokusu.

Rozvoj choroby byl kontrolován serologicky. Hemaglutinačně inhibiční testy byly provedeny před infekcí a ve dvou intervalech po infekci. U všech pokusných zvířat byl zaznamenán zřetelný vzestup hemaglutinačně inhibičních protilátek, v soulase s rozvojem chorobného procesu.

Výsledky serologického vyšetření uvádí tabulka II.

II.

Sele č.	Před infekcí	Po infekci	
		za 9 dní	za 18 dní
4	0	512 +++	—
9	0	1024 +++	2048 +++
1	0	1024 +++	2048 +++
9/92	0	—	512 +++

Průkaz viru v plicích uměle infikovaných selat

Zpětná izolace viru z plic uměle infikovaných selat a výsledek bakteriologického vyšetření jsou pro posouzení výsledku celého pokusu velmi důležité. Potvrzují etiologii onemocnění zjištěného klinickým a patologicky anatomickým vyšetřením a dávají možnost odhadnout dobu persistence viru v plicích selat po infekci.

Pokusná selata byla podrobena virologickému vyšetření. Positivní výsledek (v době naprostého nedostatku embryí) se zdařil celkem ve dvou případech, a to z plic selete č. 4 a selete č. 9/92. Plicní emulsi selete č. 4, usmrceného 9 dní po infekci byly infikovány myšky a slepičí zárodky. Všechny 3 přímé

pasáže vaječné byly negativní. Infekce myšek dávala pozitivní nálezy na plicích již ve druhé a třetí pasáži. První vaječná pasáž, založená s extraktem plic třetí pasáže myši byla provedena již s kladným výsledkem a zachycený virus dosáhl titru 2048⁺⁺⁺.

U selete vystaveného přirozené infekci byl průkaz viru pozitivní již po první pasáži vaječné, založené extraktem plic třetí slepé pasáže myši. Aglutinace byla pozitivní jen ve zředění 1 : 16, a to v alantoidní tekutině jednoho ze 3 infikovaných zárodků. Teprve po druhé pasáži byly již 3 z 5 infikovaných vajec pozitivní.

Diskuse

Průkaz viru jako primární příčiny hromadných infekčních bronchopneumonií prasat u nás se vyskytujících se zdařil u jedné poloviny vyšetřovaných případů. Ve všech případech lze zařadit izolované kmeny do skupiny „influenza“. Tento poměrně vysoký počet pozitivních nálezů byl umožněn použitím kombinované metody izolace (přímá infekce myšek a kuřčích embryí) a výběrem materiálu k vyšetření přímo v chovech a jeho rychlým zpracováním. Vyšetřování staršího materiálu dává daleko méně pozitivních nálezů (Hubík, 6).

Vzhledem k tomu, že většina námi vyšetřovaných plic byly bakteriologicky sterilní a pozitivní, velmi pestré bakteriologické nálezy jsou často zjišťovány zpravidla v plicích selat pocházejících z chovů s velmi špatnými hygienickými poměry, soudíme, že i sám virus může někdy vyvolávat typické onemocnění a epizootii.

Na nutnost současného působení bakterií je dnes kriticky pohlíženo četnými autory, kteří tvrdí, že i samotný virus je schopen vyvolat onemocnění v typické formě (Hjärre, Dinter, Bakos, Gulrajani, Beweridge, Fulton, Burton, Millar a jiní, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

Vzhledem k velmi řídkým nálezům *Haemofila influenzae suis* v případech námi vyšetřovaných i v případech popsanych Hubíkem (6), nelze jeho spolupůsobení při vzniku infekčních bronchopneumonií v našich chovech prasat považovat za nezbytné. Pro rozvlékání nákazy je s největší pravděpodobností nejdůležitějším činitelem virus jako primární příčina onemocnění. Jeho značnou kontagiositu prokazuje průběh onemocnění ve stanici v Brankách, kde byl izolován u dvou pokusných selat, vystavených kontaktní infekci. Výskyt onemocnění u velkého počtu kontrolních trojic je dalším dokladem promoření plemenných chovů.

Pokud jde o pathogenitu samotného viru pro selata, shodují se naše výsledky se zjištěním některých autorů (Hjärreho, Dintera, Bakose, 14) v tom smyslu, že i sám virus je schopen vyvolat dlouhodobý proces plicní, bez současného působení bakterií. Tomu nasvědčují výsledky experimentální infekce selat kmenem ND. Plíce infikovaných selat byly bakteriologicky sterilní a rozsah patologicko-anatomických změn byl poměrně značný. Zpětná izolace viru z plic infikovaných selat byla rovněž pozitivní.

Ze velmi závažnou považujeme skutečnost, že výskyt pneumonií a bronchopneumonií virového původu je v našich chovech velmi častý a zůstává stále důležitým hospodářským a zdravotním problémem. Vzhledem k tomu, že je v současné době zamořen velký počet plemenných a kontrolovaných chovů prasat, jsou tyto chovy reservoáry a stálými ohnisky nákazy, i když při běžné a povrchní prohlídce se v nich někdy zdá být zdravotní stav prasat uspokojivý.

Toto zlepšení zdravotního stavu lze dosáhnout dobrou výživou a ustájením v boudách s výběhy. Nákaza sama však zpravidla tímto odstraněna není a propuká znovu s větší silou při zhoršení zevních podmínek. Její úplná likvidace je podmíněna přísným výběrem chovných zvířat a vyhledáváním a odstraňováním zdrojů nákazy.

Častější výskyt onemocnění se zřetelně vyvinutými klinickými příznaky u starších prasat ve věku 80–100 kg svědčí o jeho patogenitě pro dospělé prasata. Častý výskyt zakrslíků v jednotlivých vrzích a pozitivní virologický nálezní ukazují, že posuzování užitkovosti prasníc v chovech čerstvě zamořených je skreslováno a že v mnoha případech je to právě nákaza, která zavinuje špatné přírůstky a způsobuje nevyrovnanost vrhů.

Naše nálezy (kmeny K a V) jsou dokladem toho, že způsob zakládání nových plemenných stád hromadným nákupem prasníc různého původu a jejich společným ustájením bez dokonalé karantény je naprosto nesprávný a podporuje rozšíření onemocnění a úplné promoření celého chovu (K). Rovněž ustájení starších prasníc, které dosud dávaly relativně dobrá selata, nelze provést bez nebezpečí a jejich společné ustájení v jedné porodnici zaviní rychlé promoření stáda, není-li předtím u nich prováděna delší dobu přísná zdravotní kontrola a dodržována opatření z ní vyplývající.

Ze všech těchto zjištěných faktů vyplývají pro prevenci a tlumení nákazy důležité zásady, jejichž detailní rozbor je mimo rámec této práce a bude předmětem dalšího sdělení.

Souhrn

Autoři si podrobně všimají zevního prostředí v chovech prasat se zřetelem ke klinickému obrazu a epizootologii hromadných plicních onemocnění. Zdůrazňují častý výskyt onemocnění virového původu v plemenných stádech a kontrolovaných chovech prasat.

K virologickému vyšetření se doporučuje použít selat vybraných přímo v chovu a hned po usmrcení zpracovaných. Touto metodou jsme virus celkem isolovali v šestnácti, z celkového počtu dvaceti devíti vyšetřovaných plic. Jednotlivé kmeny viru byly zachyceny přímou kultivací na kuřecích embryích a infekcí bílých myšek.

Autoři zdůrazňují častý výskyt i rozsáhlých plicních afekcí s negativním bakteriologickým nálezem a pozitivním nálezem virologickým. Popsaná experimentální infekce selat jedním virovým kmenem podporuje názor, že součinnost bakterií není pro vznik typického klinického onemocnění a rozsáhlých změn plicních vždy bezpodmínečně nutná.

Dokladem značné kontagiosity nákazy je hromadné onemocnění všech trojic odstávat ve stanici pro kontrolu výkrmnosti prasat a zachycení viru z plic selat, která byla vystavena v této stanici přirozené infekci.

Klinicky zjevné onemocnění dospělých krmmých prasat s pozitivním virologickým nálezem svědčí o patogenitě viru pro dospělé prasata.

V plemenných stádech a v kontrolovaných chovech je výskyt infekčních bronchopneumonií virového původu poměrně častý a soustavná kontrola zdraví je v zájmu zvýšení kvality plemenného materiálu bezpodmínečně nutná.

Chorobopisy

Chorobopis č. 1

Pokusné sele č. 1, ž. v. 18 kg

	Teplota		Dech
	ráno	večer	
15. 6. 55	39,4		28
16. 6.	38,6	40,3	
17. 6.	40,2	39,9	30
18. 6.	39,2	39,8	32
19. 6.	39,8	39,6	28
20. 6.	39,2	39,9	40
21. 6.	40,3	40,1	60
22. 6.	39,4	39,9	56
23. 6.	39,8	38,6	62
24. 6.	38,4	37,1	58
25. 6.	37,8	38,4	64
26. 6.	37,6	39,8	64
27. 6.	39,8	39,3	66
28. 6.	38,2	39,2	62
29. 6.	38,2	39,9	
30. 6.	39,0	39,3	
1. 7.	37,6	39,0	66
26. 7.	Teploty normální		
26. 10.	39,0		

Klinické vyšetření:

15. 6.
Na levé straně normální zřetelné vesikulární dýchání bez přidatných šelestů.
Na pravé straně mírně zdrsňelé a něco zesílené vesikulární dýchání.
Provedena intranas. infekce v chloroformové narkose 5 ccm alantoidní tekutiny kmene ND, ze dne 9. 6. Vejce č. 4, titr hemaglut. 1024 +++.
Během infekce sele nepolykalo. Po infekci nekašlalo.

Pitevní nález:

Pleuritis adhesiva. Polovina pravého laloku plic hepatizována. V obou plicích četná bronchopneumonická ložiska.

Bakteriologické vyšetření:

Všechny orgány sterilní.

Virologické vyšetření:

Negativní.

17. 6.

Po nepatrném pohybu stoupá frekvence dechu na 60/min. Silně zdrsňelé vesikulární dýchání s náznakem bronchiálního na obou stranách plic.

21. 6.

Na levé straně zesílené vesikulární dýchání se silným hvízdavým a piskavým šelestem.

Na pravé straně čisté vesikulární dýchání bez přidatných šelestů, čilé, dobře žere.

27. 6.

Typ dechu převážně abdominální. Zdrsňelé vesikulární dýchání s přidatnými piskavými šelesty oboustranně. Náznak bronchiálního dýchání v dolní $\frac{1}{3}$ oboustranně. Kašle.

1. 7.

Na obou stranách v dolní $\frac{1}{3}$ hrudníku je zřetelně slyšitelné bronchiální dýchání. Vesikulární dýchání je něco drsnější. Kašle.

26. 7.

Na pravé straně zesílené vesikulární dýchání a místy velmi zřetelné bronchiální. Kašle spontánně a záchvatově.

26. 10.

Na pravé straně hrudníku v celém rozsahu plicního pole bronchiální dýchání a zesílené vesikulární. Na levé straně drsné vesikulární a jen místy zřetelnější bronchiální dýchání.

Sele bylo poraženo v ž. v. 40 kg.

Průměrný denní přírůstek za celou dobu pokusu: 160 g.

Chorobopis č. 2

Pokusné sele č. 4, ž. v. 15 kg

	Teplota		Dech
	ráno	večer	
15. 6. 55	39,0		34
16. 6.	39,9	39,0	60
17. 6.	41,6	41,5	120
18. 6.	39,7		
19. 6.	39,8	40,2	96
20. 6.	41,3	41,0	80
21. 6.	41,3	40,8	84
22. 6.	37,6	40,0	
23. 6.	38,6	39,0	

Klinické vyšetření:

15. 6.

Normální vesikulární dýchání bez přidatných šelestů.

Pitevní nález:

Pravá polovina plic: v apikálním laloku na ventrální ploše 2 větší bronchopneumonická ložiska velikosti desetihaléře. V ostatní tkáni plicní roztroušena četná bronchopneumonická ložiska různé velikosti, ulčená na povrchu i v hloubce plicní tkáně. Ložiska jsou lokalizována hlavně podél bronchů. Ostatní orgány beze změn.

Bakteriologické vyšetření:

Všechny orgány sterilní.

Virologické vyšetření:

Positivní.

Provedena intranasální infekce 5 ccm alantoidní tekutiny obsahující virový kmen ND z 9. 6., vejce č. 4, hemaglutinační titr 1024 + + +. Během infekce sele nepolykalo. Ihned po infekci lehký povrchní kašel.

17. 6.

Intensita dechu se mění. Zesílené vesikulární dýchání bez přidatných šelestů na obou polovinách hrudníku.

21. 6.

Sele je smutné, většinou leží. Málo žere. Stojí-li, stojí nahrbeně a těžce dýchá. Výrazné expiratorní dyspnoe. na obou stranách až do $\frac{1}{2}$ hrudníku, v dolních partiích je slyšet bronchiální a drsné vesikulární dýchání. Uprostřed hrudníku vesikulární dýchání slabé, bronchiální převládá. Suchý, hvízdavý šelest.

24. 6.

Sele usmrceno.

Chorobopis č. 3

Pokusné sele č. 9/92, ž. v. 20 kg

	Teplota		Dech
	ráno	večer	
15. 6. 55	39,2		28
16. 6.	38,7		
17. 6.	38,4		
18. 6.	39,6		
19. 6.	39,2		
20. 6.	39,8		
21. 6.	38,8		33
22. 6.	39,2		
23. 6.	40,1	39,2	
24. 6.	39,2	40,1	
25. 6.	38,9	40,4	
26. 6.	39,5	39,7	
27. 6.	38,7	40,0	
28. 6.	38,3	40,2	
29. 6.	39,3	39,8	
30. 6.	39,1	40,0	
1. 7.	38,2	39,3	

Klinické vyšetření:

15. 6.

Čisté vesikulární dýchání bez přidatných šelestů.

Sele nebylo infikováno uměle. Bylo umístěno společně se selaty 1, 4, 9, která byla uměle infikována kmenem ND dne 15. 6.

21. 6.

Nález na plicích nezměněn.

27. 6.

Mírně zdrsnělé a něco zesílené vesikulární dýchání.

1. 7.

Zdrsnělé vesikulární dýchání bez přidatných šelestů. Kaše.

V dalším průběhu sele dobře rostlo, žralo, kašel se objevoval jen ojediněle.

26. 10.

Vesikulární dýchání zesílené. V předních partiích v dolní třetině slabý náznak bronchiálního dýchání, zejména na pravé straně.

Sele bylo poraženo v ž. v. 50 kg.

Průměrný denní přírůstek za celou dobu pokusu: 225 g.

Pitevní nález:

V obou polovinách plic roztroušena bronchopneumonická ložiska různé velikosti. Apikální laloky z větší části hepatizovány.

Bakteriologické vyšetření:

Všechny orgány sterilní.

Virologické vyšetření:

Positivní.

Chorobopis č. 4

Pokusné sele č. 9, ž. v. 15 kg

	Teplota		Dech
	ráno	večer	
15. 6. 55	39,8		32
16. 6.	40,3	39,4	30
17. 6.	40,9	40,7	36
18. 6.	40,7	40,8	40
19. 6.	40,5	40,3	38
20. 6.	39,5	40,5	50
21. 6.	39,8	40,0	60
22. 6.	38,9	39,6	60
23. 6.	39,4	38,9	
24. 6.	38,6	39,2	
25. 6.	39,2	38,0	
26. 6.	39,2	38,8	
27. 6.	39,9	40,0	60
28. 6.	37,4	38,9	60
29. 6.	38,0	40,0	56
30. 6.	38,0	38,6	
1. 7.	38,0	38,3	65

polykalo. Za 10 minut po infekci se objevil lehký kašel.

17. 6.

Levá strana plic beze změn.

Pravá strana silně zdrsňelá vesikulární dýchání. Stenosní šelest ke konci expira.

21. 6.

Levá strana zesílená a drsná vesikulární dýchání.

Pravá strana zesílená vesikulární a náznak bronchiálního dýchání v dolní $\frac{1}{3}$ plicního pole za olecranonem. Ve druhé třetině hrudníku za lopatkou převládá bronchiální dýchání s přídatnými hvízdavými a pískavými šelesty.

27. 6.

Po mírném prohnání frekvence dechu 78. Dvoufázové inspirium. Zdrsňelá vesikulární dýchání na obou stranách. Na pravé straně v dolní $\frac{1}{3}$ bronchiální dýchání. Sele je smutné, často posedává, zaujímá polohu sedícího psa, má nechut k žrádlu.

1. 7.

Na levé straně normální vesikulární dýchání. Na pravé straně v dolní $\frac{1}{3}$ hrudníku pod lopatkou v přední části plic. pole je zesílené vesikulární dýchání a zřetelné dýchání bronchiální.

V dalším průběhu se zdravotní stav upravil, selejevilo dobrou chuť k žrádlu a kašel přestal.

26. 10.

Sele bylo poraženo v ž. v. 35 kg. Průměrný denní přírůstek: 153 g.

Klinické vyšetření:

15. 6.

Vesikulární dýchání normální, bez přídatných šelestů. Sele je čilý, dobře žere, frekvence dechu a pulsu normální.

Provedena intranasální infekce 5 ccm alantoidní tekutiny obsahující virový kmen ND ze dne 13. 6., vejce č. 1.

Infekce provedena v chloroformové narkóze, infekční materiál vkapáván do nosních otvorů střídavě. Při infekci sele ne-

Klinické vyšetření před poražením:

Zdrsňelá vesikulární dýchání, oboustranně místy náznak bronchiálního dýchání. Kašel spontánní.

Pitevní nález:

Oboustranná *pleuritis adhaesiva*, srůsty pleury pulmonální a pleury kostální v rozsahu asi $\frac{1}{2}$ dlaně. Na obou polovinách plic bronchopneumonická ložiska lokalizovaná hlavně v apikálních lalocích.

Bakteriologické vyšetření:

Všechny orgány sterilní.

Virologické vyšetření:

Negativní.

Literatura

1. Shope R., J. of Exp. Med. 54, 349-358, 373-385. — 2. Köbe, Zblt. Bakt. 1933, Orig. 129. — 3. Waldman, Berl. Tzt. Wschr., 1933, 693. — 4. Harnach, Veterinářství 1952. — 5. Harnach, Hubík, Chvátal, VI. sjezd čs. mikrobiologů 1950. — 6. Hubík, spisy Vysoké školy veterinární 1952. — 7. Čupík, Müller, Pokorný, Veterinářství 1952. — 8. Vasil, Neubert, Tířo, Veterinářství 1954. — 9. Hirst, J. Exp. Med. 1942, 76-101. — 10. Pokorný, Vědecká konference vet. fakulty 1955. — 11. Gulrajani, Beweridge, Nature, 167, 1951, 856-857. — 12. A. O. Betts, Vet. Rec. 1952, 64, 283-288. — 13. Betts, Beweridge, Vet. Rec. 1953, 65. — 14. Hjärre, Dinter, Bakos, Nord. Vet. Med. 1952, 4, 1025-1045. — 15. Dinter, Berl. MünchTzt. Wschr., 1953, 67-70. — 16. Dinter, Bakos, Björklund, Mh. Tierheilk. 1954, 21-30. — 17. Fulton, Burton, Millar, J. Amer. vet. med. Ass. 123, 221-226. — 18. Andrejev, Infekcionnyje bolezni svinej, Moskva 1948. — 19. Vyšelesskij, Častnaja epizootologia 1948. — 20. Čupík, Veterinární medicina 1956. — 21. Palyusik, Magyar Allatorvosok Lapja 1953. — 22. Boháč, Bednář, Dambek, Živ. výroba a vet. medicina, 1955, 2, 91-100. — 23. Valenta, Veselá, Veterinářství 1955, 10, 296-301. — 24. Láznicka, Veterinářství 1955, 7, 197-199.

К вопросу инфекционных бронхопневмоний вирусного происхождения в стадах свиней

В статье авторы подробно разбирают вопрос внешней среды при разведении свиней с учетом клинической картины и эпизоотологии массовых легочных заболеваний. Подчеркивают частое появление заболеваний вирусного происхождения в племенных и контролируемых стадах свиней.

Для вирусологического исследования рекомендуется использовать поросят, выбранных прямо из стада и разделанных сразу после забоя. Этим методом в общем изолировали вирус у 16-ти из общего числа 29-ти исследованных легких. Отдельные штаммы вируса были обнаружены непосредственным культивированием на крупных зародышах и путем инфекции белых мышей.

Авторы подчеркивают частое появление и обширных легочных поражений с негативным бактериологическим диагнозом и позитивным вирусологическим диагнозом. Описываемая экспериментальная инфекция поросят одним вирусным штаммом подтверждает точку зрения, что для возникновения типичного клинического заболевания и значительных изменений в легких бактериальное содействие не всегда безусловно необходимо.

Доказательством значительной степени заразности является массовое заболевание всех трех поросят-отъемышей на станции по контролю способности свиней к откорму и обнаружение вируса из легких поросят, которые на этой станции поставлены в условия, благоприятные для естественного заражения.

Клинически явное заболевание взрослых откормочных свиней с позитивным вирусологическим диагнозом свидетельствует о патогенности вируса для взрослых свиней.

В племенных и контролируемых стадах появление инфекционных бронхопневмоний вирусного происхождения довольно часто и систематический контроль здоровья в интересах повышения качества племенного материала безусловно необходим.

Contribution to the Problem of Incidence of Infectious Bronchopneumonias of the Virus Origin in Swine Breeding

The Authors treat in detail the outer environment in swine breeding with regard to the clinical picture and to epizootology of mass pulmonary diseases. They stress the frequency of affections of the virus origin in pedigree herds and in the checked-up swine breeding.

For the virological examination it is recommended to use piglets chosen directly in breeding and wrought-up immediately after killing. By means of this method they had isolated virus in the whole in 16 out of the total of 29 of examined lungs. The individual virus strains had been fixed up by a direct cultivation on chicken embryos or by infecting the white mice.

The Authors stress the frequent incidence even of extensive pulmonary affections with a negative bacteriological finding and with a positive virological one. The described experimental infection of piglets by one virus strain supports the view that the assistance of bacteria for the rise of the typical clinical case of disease and for extensive changes in lungs is not always absolutely necessary.

A proof of the considerable contagiousness of the infection is the mass affection of all groups of weanlings, each of which comprises three animals, in the station for the check-up of fattening, and the fixation of virus from lungs of piglets which were exposed in this station to the natural infestation.

The clinically manifest affection of adult fattening pigs with a positive virological finding testifies to the pathogenity of virus for adult pigs.

In pedigree herds and in checked-up breeding is the incidence of infectious bronchopneumonias of the virus origin relatively frequent and a systematic check-up on health is in the interests of quality improvement of the breeding material absolutely necessary.

Ein Beitrag zur Frage des Auftretens der infektiösen Bronchopneumonien viroser Herkunft in Schweinezuchten

Die Autoren betrachten im Artikel ausführlich die äußere Umwelt in Schweinezuchten mit Rücksicht auf das klinische Bild und Epizootologie der massenhaften Lungenerkrankungen. Sie betonen das häufige Auftreten der Erkrankungen viroser Herkunft in Zuchtherden und in kontrollierten Schweinezuchten.

Zur virologischen Untersuchung empfiehlt man die direkt aus der Zucht erwählten und unmittelbar nach der Tötung bearbeiteten Ferkel auszunützen. Mittels dieser Methode isolierten sie Virus insgesamt in 16 aus der Gesamtzahl von 29 untersuchter Lungen. Die einzelnen Virusstämme wurden durch direkte Kultivation auf Kükenembryonen und durch Infektion von weißen Mäusen aufgefangen.

Die Autoren betonen das häufige Auftreten auch von umfangreichen Lungeninfektionen mit negativem bakteriologischen und positivem virologischen Befund. Die beschriebene experimentelle Ferkelinfektion mit einem Virusstamm unterstützt die Ansicht, daß die Mitwirkung der Bakterien für die Entstehung der typischen klinischen Erkrankung und umfangreicher Lungenveränderungen nicht immer unbedingt nötig ist.

Einen Nachweis der beträchtlichen Infektionskontagiosität stellt die massenhafte Erkrankung von allen in Gruppen je drei Tiere eingeteilten Absatzferkeln in der Station für die Mastkontrolle von Schweinen und das Auffangen des Virus aus

den Lungen der Ferkel, die in dieser Station einer Naturinfektion ausgesetzt wurden, dar.

Eine klinisch offenbare Erkrankung der erwachsenen Mastschweine mit einem positiven virologischen Befund zeugt von der Pathogenität des Virus für erwachsene Schweine.

In Zuchtherden und in kontrollierten Zuchten ist das Auftreten von infektiösen Bronchopneumonien der virusbedingten Herkunft verhältnismäßig häufig und die systematische Kontrolle des Gesundheitszustandes ist im Interesse der Qualitätserhöhung des Zuchtmaterials unbedingt nötig.

Srovnávací příspěvek ke tvaru a rozměrům spermií některých domácích zvířat

Сравнительная оценка форм и размеров спермиев некоторых сельскохозяйственных животных

Comparison of Shape and Size of Sperm of Some Domestic Animals

Ein Beitrag zum Vergleich der Form und Dimensionen der Spermien einiger Haustiere

MVDr R. BÖHM, promovovaný veterinární lékař J. HOLMAN

*Histologicko-embryologický ústav veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské v Brně,
přednosta Doc. Dr. Evžen Novotný*

Došlo dne 8. XII. 1956

Úvod

Tvar samčích pohlavních buněk jednotlivých druhů ssavců je poměrně dobře znám. Na jejich morfologii pracovali v druhé polovině 19. století B a l l o w i t z, J e n s e n, B r u n n a četní další autoři. Pokud jde o domácí zvířata, tradují se nejčastěji obrazy spermií, jak je uvádějí S c h m a l t z, B o n n e t, Z i e t s c h m a n n a další. Jde o přehledný obraz, zařazovaný do veterinárních příruček a učebnic, na němž se srovnávají tvar a velikost spermií hřebce, osla, býka, berana, kozla, kance, psa a kocoura. Tento obraz sestavil původně S c h m a l t z, který použil předloh B a l l o w i t z o v ý c h a J e n s e n o v ý c h a doplnil jej vlastními originálními kresbami. Dá se snadno zjistit, že původní vyobrazení jsou poměrně přesná a že teprve jejich několikerým přebíráním byl setřen původní obraz tvaru hlaviček spermií.

Se zavedením inseminace nabývají znalosti morfologie spermií většího významu. Srovnáním vlastních preparátů se zmíněným vyobrazením bylo možno zjistit podstatné rozdíly ve vzhledu i velikosti pohlavních buněk. Je proto účelem této práce zpřesnit popis tvaru samčích pohlavních buněk některých hospodářských zvířat a ověřit i dosud uváděné velikostní poměry. Rozsahem i metodikou si práce nečiní nárok na vyčerpání řady podrobnějších morfologických otázek. Šlo nám spíše o srovnání vzhledu spermií těch druhů domácích zvířat, která přicházejí v úvahu pro inseminaci, a to s hlediska praktické mikroskopie.

Pokud jde o tvar spermií jednotlivých druhů, poukazuje S c h m a l t z na nápadnou velikost hlavičky spermie u přežvýkavců a na to, že hlavička spermie hřebce je malá a štíhlá. Upozorňuje dále, že u blíže příbuzných druhů, jako je třeba kůň a osel nebo ovce a koza, vykazují spermie takřka nerozezná-

telné rozdíly. Pokud se jím popisovaný tvar spermií vysloveně rozchází s naší zkušeností, uvádíme to vždy v příslušném odstavci.

Z novějších prací nutno upozornit na Š m i d t o v u učebnici embryologie, v níž autor uvádí původní obraz spermie kance se sekreční kapénkou na spojovací části bičíku.

Velikostní poměry u spermií uvádí rovněž S c h m a l t z. Uvádí jednak celkovou délku spermie, jednak délku a šířku hlavičky. Jeho údaje přejímají četní jiní autoři a tak jsou také uvedeny i v některých speciálních publikacích (B o n a d o n n a). Na příslušném místě upozorňujeme, že při převzetí původních údajů S c h m a l t z o v ý c h došlo k další nepřesnosti v tom, že zatím co autor uvádí vyšší hodnoty pouze v závorce, byly tyto hodnoty uvedeny již bez závorky a později byly dokonce vypuštěny hodnoty nižší. S c h m a l t z o v y hodnoty uvádí tabulka I.

I. Velikostní poměry spermií v μ (S c h m a l t z)

I. Соотношение размеров у спермиев (по Шмальтцу)

I. Figures for size of sperm (Schmaltz)

I. Größenverhältnisse der Spermien (Schmaltz)

Druh	Délka spermie	Hlavička	
		délka	šířka
Hřebec	55 (–60)	6	3
Býk	75 (–80)	9,5	5,5
Beran	70 (–75)	9	5
Kozel	60 (–65)	9	4,5
Kanec	55	8	4,75

B o n n e t uvádí celkovou délku spermie hodnotami u hřebce 55–60, býka 65, berana 70–75, kance 55 μ .

V novějších pracích, v nichž jde hlavně o praktickou mikroskopii vzhledem k inseminaci, jsou znázorňovány především spermie býka (B o n a d o n n a, L a g e r l o e f).

V souvislosti s prací fázovým mikroskopem jsme měli možnost sledovat ejakuláty některých druhů domácích zvířat. Stručný popis vzhledu některých spermií v obrazu tohoto mikroskopu je také uveden v práci K o u t n ě h o a B ö h m a. Dobré zkušenosti s touto mikroskopickou metodou udělal také M o r r i s a u n á s H l o u š e k. Výhodou fázově kontrastní mikroskopie je mimo jiné také to, že pracuje s objektem nefixovaným a nebarveným, což je velkou výhodou jak pokud jde o morfologii, tak o velikostní poměry.

Vlastní práce

Příležitostně byly zkoumány ejakuláty 3 hřebců, 4 býků, 2 beranů, 2 kozlů a 2 kanců:

Hřebec č. 1, moravský chladnokrevník, stáří 5 let; hřebec č. 2, moravský chladnokrevník, stáří 8 let; hřebec č. 3, kladubský lipicán, stáří 12 let; plemeníci zařazení v přirozené plemenitbě, majitel: hřebčinec Tlumačov.

Býk č. 1, červenostrakaté plemeno, stáří 4 roky; býk č. 2, červenostrakaté plemeno, stáří 6 let; býk č. 3, červenostrakaté plemeno, stáří 4 roky; býk č. 4, červenostrakaté plemeno, stáří 5 let; plemeníci zařazení v inseminaci, majitel: inseminační stanice Chrlice.

Beran č. 1, žírné merino, stáří 4 roky; beran č. 2, žírné merino, stáří 3 roky; plemeníci zařazení v přirozené plemenitbě, majitel: JZD Kuřim.

Kozel č. 1, plemeno bílé sánské bezrohé, stáří 5 let, kozel č. 2, plemeno bílé sánské bezrohé, stáří 6 let, plemeníci vyřazení z přirozené plemenitby, odporažení na jatkách v Brně.

Kanec č. 1, bílé ušlechtilé české prase, stáří 6 let; kanec č. 2, bílé ušlechtilé české prase, stáří 5 let; plemeníci vyřazení z přirozené plemenitby, odporažení na jatkách v Brně.

Spermie kozlů a kanců byly těsně po poražení získány naříznutím ocasu nadvarlete, u ostatních plemenů byl získán ejakulát do umělé pochvy.

Nativní nátěry byly zkoumány fázovým mikroskopem. Měření byla prováděna na 5 nátěrech z každého vzorku tak, aby bylo měřeno 30 spermií. Ze získaných čísel vypočteny průměry a střední úchyly. Výsledky jsou uvedeny v tabulce II. Ze zkoumaných preparátů byly pořízeny mikrosnímky a podle preparátů a podle mikrosnímků byl sestaven schematický obraz 7.

1. Tvar spermií domácích zvířat ve fázovém mikroskopu

Spermie hřebce (obr. 1 a 6a)

Původní vyobrazení spermií hřebce pochází od J e n s e n a. Je zajímavé, že v jeho práci je uveden pouze jeden obraz, podobný těm poměrům, jak se jevíly nám, totiž s typickým zaškrcením zadní části hlavičky. Ostatní jeho obrazy, jež také byly z J e n s e n a převzaty dále, uvádějí hlavičku v přední části zahrocenou, v zadní části rozšířenou, takže končí při krčku nápadně široce.

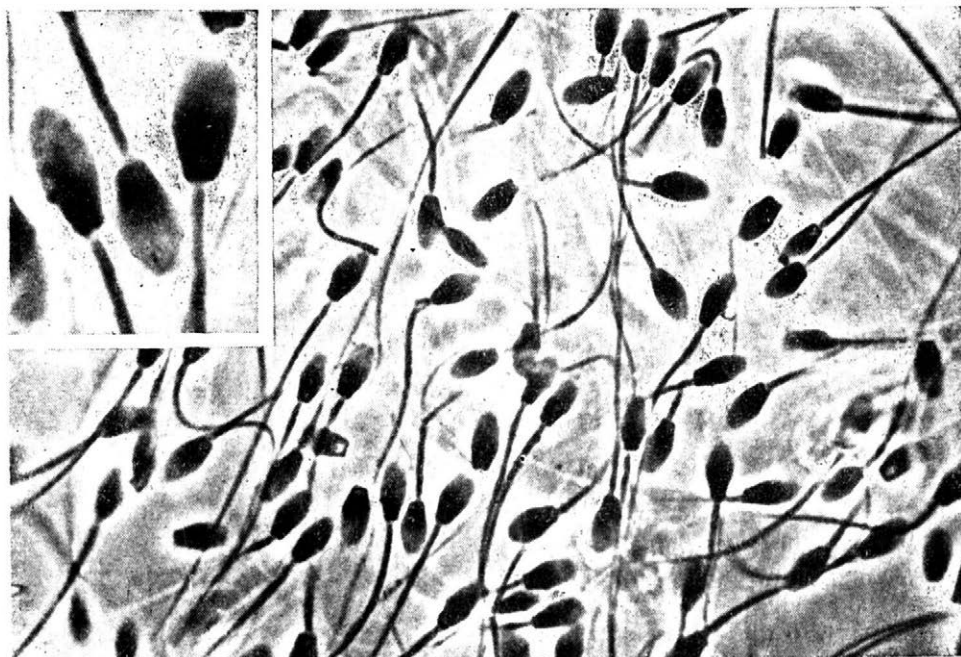
Hlavička spermie hřebce je nápadně malá. Co do tvaru je plochá, v přední části protáhlá, na předním pólu zaoblená, nejširší místo hlavičky leží asi za polovinou její délky. Odtud se poměrně náhle zužuje směrem k zadnímu konci, a to tak, že se více nebo méně zřetelně zaškrцуje. Zadní pól hlavičky, t. j. místo, kde hlavičky hraničí s krčkem, je přímočarý a poměrně úzký. Na hlavičce spermie hřebce je nápadné, že je intenzivně temně zbarvena. Celá zadní polovina, v četných případech zadní dvě třetiny hlavičky jsou tmavé, a to zcela difúzně bez výskytu světlých nebo tmavších skvrn. Ztemnění se směrem dopředu pozvolna vytrácí, celkově je však i přední část hlavičky tmavěji zbarvena ve srovnání s hlavičkami ostatních zkoumaných druhů. Pouze u některých buněk jsou v přední části hlavičky patrné jemné granule. Při pohledu se strany je hlavička plochá a silně láme světlo.

Odchylky od tohoto tvaru jsou většinou málo nápadné. Spermie mohou být celkově užší, přední pól může být zase nepatrně širší, zaškrcení spermie je někdy nápadné, jindy sotva patrné.

Na krčku je dobře patrna světlá masa intermedia. Je to poměrně dlouhý úsek, nasedající přibližně uprostřed na zadní okraj hlavičky mělkým vhloubením. Je o něco užší než spojovací část bičíku, takže krček je proti bičíku mírně zaškrcen.

Spojovací část bičíku je poměrně krátká a silná, je tedy celkově nápadně vyznačena. Směrem dozadu se prakticky neztenčuje. Přechod v hlavní část bičíku je někdy náhlý, jindy zcela nenápadný.

Hlavní část bičíku se směrem dozadu pozvolna zužuje. Na samém konci bičíku lze pozorovat velmi krátký (asi 3μ), teničký úsek, který považujeme za konečný — terminální úsek bičíku, t. j. pouhé osově vlákno beze všech počev, jako konečný úsek osového vlákna probíhajícího celým bičíkem spermie. Je tedy tato část bičíku velmi krátká.



1. Spermie hřebce. Zvětšeno 1500 $\times$, detail hlavičky 3000 $\times$

1. Спермии жеребца. Увеличено в 1500 раз, деталь головки в 3000 раз

1. Sperm of stallion. Enlarged 1500 $\times$, detail of head 3000 $\times$

1. Spermien des Hengstes. 1500 $\times$ vergrößert, Detail des Kopfes 3000 $\times$

Spermie býka (obr. 2 a 6b)

Spermie býka jsou ze všech zkoumaných druhů největší, což platí jak o celkové délce buňky, tak o velikosti hlavičky. Původnímu vyobrazení spermii býka lze podle našeho soudu vytknout především to, že hlavička nemá ve skutečnosti tak výrazně lopatovitý vzhled. M o r r i s studuje hlavičky spermii býka pomocí fázového mikroskopu a podle vzhledu přední části hlavičky rozlišuje tři typy spermii.

Hlavička spermie býka je protáhlá, přední konec je rozšířen, největší šíře dosahuje hlavička asi v první čtvrtině délky. Odtud se pozvolna zužuje k zadnímu pólu. Při pohledu s boku je hlavička plochá, v přední části nepatrně silnější než v části zadní. Silně láme světlo (obr. 2). Při zadním okraji je hlavička velmi úzká, celý zadní konec tvoří oblouček, obrácený konvexitou směrem ke krčku. Jedině u spermii býka nelze tak zjistit přímočaré ohraničení zadního konce hlavičky, jak je tomu u ostatních zkoumaných druhů. Celá hlavička je difusně šedá s drobnými granulacemi. Asi v polovině délky hlavičky,

nebo něco za polovinou se po obou stranách jeví výrazné ztemnění ve formě skvrn, od nichž se táhne středem hlavičky obloukovitý pruh, obrácený konvexitou směrem dopředu. Tento pruh označuje zadní ohraničení plasmatické čepičky (*galea capitis*), která povléká přední pól hlavičky spermie. Tento útvar je u spermie býka celkem málo výrazný, u ostatních zkoumaných druhů s výjim-



2. Spermie býka. Zvětšeno 1500 $\times$, detail hlavičky 3000 $\times$

2. Спермии быка. Увеличено в 1500 раз, деталь головки в 3000 раз

2. Sperm of bull. Enlarged 1500 $\times$, detail of head 3000 $\times$

2. Spermien des Bullen. 1500 $\times$ vergrößert, Detail des Kopfes 3000 $\times$

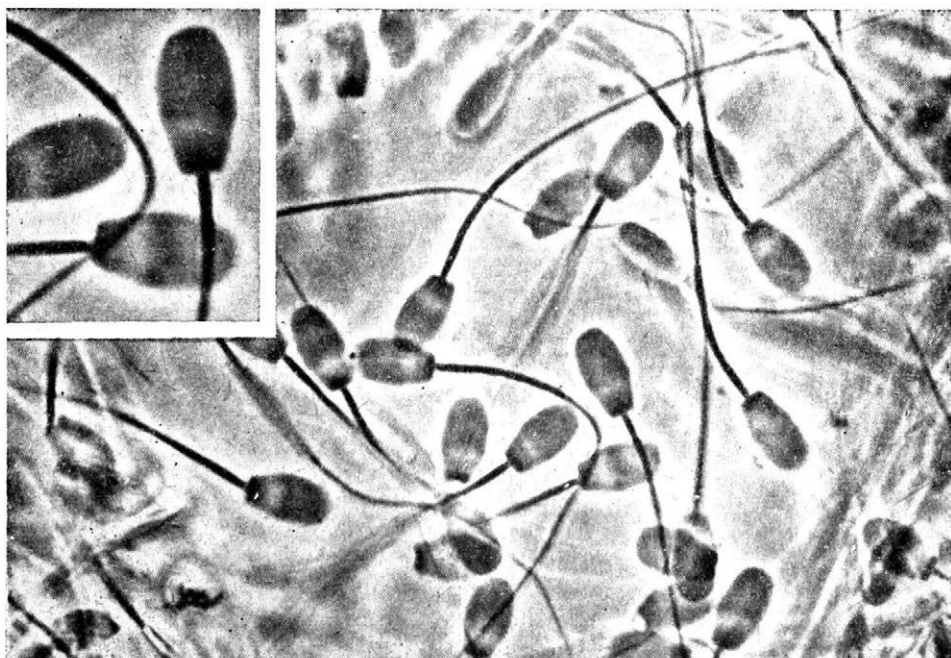
kou hřebce je vidět velmi dobře. Po obou stranách tohoto pruhu, t. j. na hlavičce vpředu i vzadu, je hlavička zbarvena stejně intenzivně. Výrazné ztemnění se vyskytuje až u zadního okraje hlavičky, t. j. na hranici s krčkem. Přechod v tuto část je náhlý. Temná část představuje vlastně pouze úzký pruh při zadním ohraničení hlavičky. Do této části zasahuje krček jako světlý půloblouček, směřující konvexitou dopředu.

Odchyly od popsaného vzhledu hlavičky spočívají v tom, že u četných spermii chybí zmíněný obloukovitý pruh uprostřed hlavičky, chybí zadní ztemnění, nebo je silně omezeno, hlavička může být kratší a širší. Někdy může být vyvinuto zadní přímočaré ohraničení hlavičky, podobně jako je tomu u spermii kozla a berana.

Krček, respektive jeho massa intermedia, je povětšinou velmi tenká, představuje pouze úzoučký světlý oblouček, zasahující do zadní ztemnělé části hlavičky spermie. Někdy je tento úsek poněkud delší, jindy se nezjistí vůbec.

Spojovací část bičíku je poměrně dlouhá, výrazná, směrem dozadu se po-

někud zúžuje. Přejít v hlavní část bičíku je poměrně náhlý. Hlavní část bičíku se směrem dozadu zúžuje. Poslední úsek bičíku v délce asi $5-7\ \mu$ je zcela teničkový a představuje holý terminální úsek bičíku, podobně jak o tom byla zmínka při popisu této části u hřebce s tím rozdílem, že zde je tato část přibližně dvojnásobně dlouhá.



3. Spermie berana. Zvětšeno 1500 $\times$, detail hlavičky 3000 $\times$

3. Спермии барана. Увеличено в 1500 раз, деталь головки в 3000 раз

3. Sperm of ram. Enlarged 1500 $\times$, detail of head 3000 $\times$

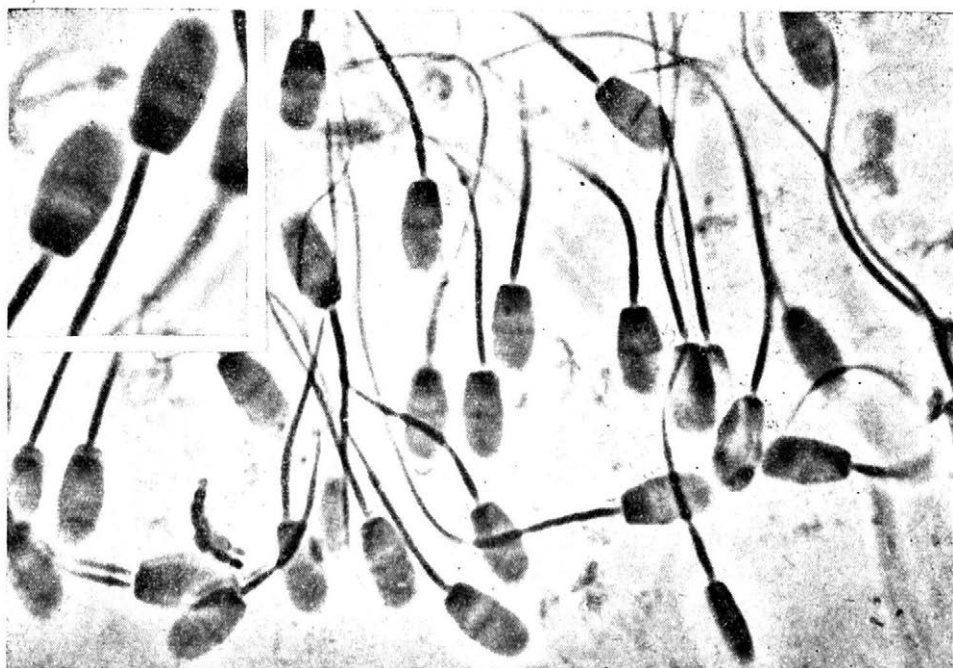
3. Spermien des Schafbockes. 1500 $\times$ vergrößert, Detail des Kopfes 3000 $\times$

Spermie berana (obr. 3 a 6c)

Spermie berana mají poměrně velkou hlavičku s velmi typicky vytvořenou kresbou. Hlavička má protáhle vejčitý tvar a je se strany oploštělá. Přední část hlavičky je zaoblena, nejširší místo hlavičky je asi v polovině její délky. Směrem k zadnímu pólu se hlavička zužuje, zadní její ohraničení je přímočaré, jako by hlavička zde byla zaseknuta. Do tohoto ohraničení zasahuje krček. Hlavička je zbarvena difusně šedě. Zcela na předním pólu se u četných buněk vyskytá temný úzký pruh, který se podobá pruhu, jaký popisuje u spermií býka Morris. Něco za polovinou délky hlavičky se táhne napříč temnější oblouček, směřující konvexitou k přednímu konci hlavičky. Od tohoto pruhu směrem dopředu je hlavička zbarvena temněji než na opačnou stranu, kde je hlavička naopak nápadně světlá. V celém rozsahu hlavičky se mohou vyskytovat menší granule. Zadní světlá část hlavičky přechází poměrně ostře v temnou část při zadním ohraničení. Tak je při zadním pólu vytvořen temný pruh, značně

širší než je tomu u spermií býka, avšak užší než možno pozorovat na hlavičce spermie kozla a kance.

Odchylky od popsaného tvaru jsou poměrně malé. Nejčastěji lze pozorovat rozdíly v kresbě hlavičky, zejména pokud jde o výraznost temnějšího obloučku a granulace.



4. Spermie kozla. Zvětšeno 1500 $\times$, detail hlavičky 3000 $\times$

4. Спермии козла. Увеличено в 1500 раз, деталь головки в 3000 раз

4. Sperm of goat. Enlarged 1500 $\times$, detail of head 3000 $\times$

4. Spermien des Ziegenbockes. 1500 $\times$ vergrößert, Detail des Kopfes 3000 $\times$

Massa intermedia krčku se poněkud zanořuje do zadního ohraničení hlavičky. Povětšinou tvoří světlý úsek, přibližně stejné tloušťky jako je spojovací část bičíku, není tedy krček spermie berana zaškrčen.

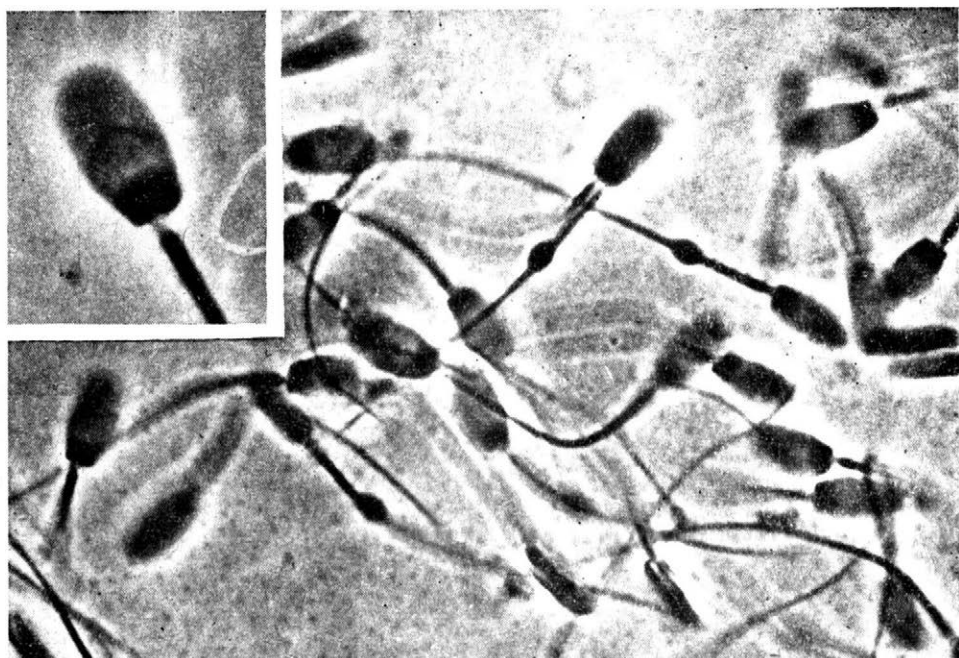
Spojovací část bičíku je výrazná, v celém průběhu přibližně stejné síly, případně se směrem dozadu poněkud ztenčuje. Přechod spojovací části v část hlavní je ponejvíce ostrý. Hlavní část bičíku se směrem dozadu zužuje a vytrácí.

Spermie kozla (obr. 4 a 6d)

Pohlavní buňky kozla jsou značně podobné beraním. Co do tvaru se liší především tím, že zadní část hlavičky spermie kozla je širší a vedle toho je kresba na hlavičce odchylná.

Hlavička spermie kozla je vejčitě protáhlá. Na výrazně zaobleném předním pólu je hlavička ponejvíce světlá, u některých buněk se zde vyskytuje ztemnění,

zejména ve střední části. Zúžení hlavičky v její zadní části je málo výrazné, takže zadní hranice hlavičky vůči krčku je značně široká a přímočará. Přibližně v polovině délky hlavičky se táhne napříč tmavý výrazný pruh, dobře odlišený od ostatní hmoty hlavičky. Pruh má tvar oblouku obráceného mělkou konvexitou směrem k přednímu pólu hlavičky. Odpovídá obdobnému útvaru u hla-



5. Spermie kance. Zvětšeno 1500 $\times$, detail hlavičky 3000 $\times$

5. Спермии хряка. Увеличено в 1500 раз, деталь головки в 3000 раз

5. Sperm of boar. Enlarged 1500 $\times$, detail of head 3000 $\times$

5. Spermien des Ebers. 1500 $\times$ vergrößert, Detail des Kopfes 3000 $\times$

vičky spermie býka a berana, proti nim je však oblouk výrazný a mělký. Rozdíl je patrný z obrázku 7. Na obou stranách od tohoto pruhu je zbarvení hlavičky přibližně stejné, někdy je však přední část hlavičky tmavší, jindy je tomu opačně. Uprostřed zadní části hlavičky je světlejší místo, odkud nastává difusní přechod v zadní temnou část hlavičky. Tento úsek na hlavičce spermie kozla je značně široký a co do rozměrů je značně širší než u berana a přibližně stejně široký jako u kance. Do středu zadní hranice hlavičky zasahuje obloučkem massa intermedia krčku.

Odchylky od popsaného tvaru se projevují v tom, že hlavička je poněkud širší nebo naopak užší. Rovněž zadní hranice hlavičky může mít rozdílnou šířku. Dále popsané útvary na hlavičce jsou buď velmi výrazné, nebo jsou vidět velmi špatně, přibližně asi jako u býka. Takovýchto odchylek je u kozla poměrně málo.

Massa intermedia krčku je dobře patrna, tvoří dlouhý světlý úsek, málo tenčí než je spojovací část bičíku. Předním obloukovitým ohraničením se zanořuje do zadní temné části hlavičky spermie, směrem dozadu přechází takřka

difusně v tmavou barvu spojovací části bičíku. Krček je u všech buněk dobře patrný.

Spojovací část bičíku je tlustá, je v celém průběhu stejně široká, přechod v hlavní část bičíku je jednak náhlý, jednak povlnný. Hlavní část bičíku se směrem dozadu pozvolna vytrácí.

Spermie kance (obr. 5 a 6e)

Spermie kance v podání Ballowitzově se poněkud liší od námi zjištěných poměrů. Hlavička spermie kance je podle našeho zjištění poměrně malá, krátká a poměrně široká. Přední okraj hlavičky je výrazně zaoblen, největší šířky hlavička dosahuje asi za polovinou délky. Směrem k zadnímu konci se hlavička zužuje, velmi často je tato část i nepatrně zaškrncena. Zadní hranice hlavičky však zůstává poměrně širokou a je jakoby zaseknuta. V tomto ohledu se spermie kance poněkud podobá spermii kozla. Nikde nebylo možno zjistit, že by tato část hlavičky kance byla úzká, jak se na některých ze zmíněných vyobrazení vyskytuje. Za polovinou délky hlavičky se táhne napříč výrazný obloukovitý pruh. Oblouk je svou konvexitou obrácen směrem k přednímu pólu hlavičky. Oblouk je poměrně tenký. Okolní hmota hlavičky po obou stranách pruhu (vpředu i vzadu) je přibližně stejně zbarvená. V zadní části hlavičky se vyskytují takřka pravidelně výrazné granule. Poslední čtvrtina délky hlavičky je difusně ztemnělá, přechod v tuto část je dosti náhlý. Do zadního rovného ohraničení hlavičky se uprostřed výrazně zanořuje oblouček předního okraje krčku.

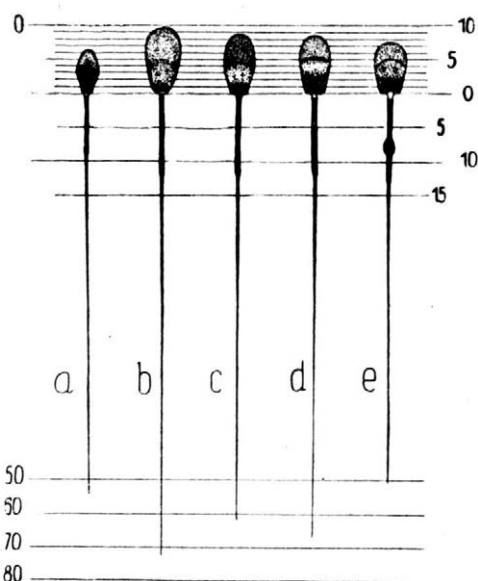
Některé spermie jsou proti popsanému obrazu poněkud protáhlejší, někdy může chybět částečně nebo i zcela popsaný vzhled obloučku, jsou poměrně značné rozdíly ve vzhledu granulací, zadní část hlavičky může být někdy i značně zaškrncena, jak o tom byla řeč již dříve. Krček nenasedá někdy na zadní okraj hlavičky uprostřed, nýbrž je posunut poněkud stranou.

6. Schematický obraz tvaru a velikosti spermií hřebce (a), býka (b), berana (c), kozla (d) a kance (e). Čísla označují celkovou délku spermie a délku hlavičky a spojovací části bičíku v mikronech

Рис. 6. Схематическое изображение формы и размеров спермиев жеребца (а), быка (b), барана (с), козла (d) и хряка (е). Числа означают длину спермии, длину головки и соединительной части хвостика в микронах

6. Diagram of shape and size of sperm of stallion (a), bull (b), ram (c), goat (d) and boar (e). Numerals indicate length of head and connecting part of tail in microns

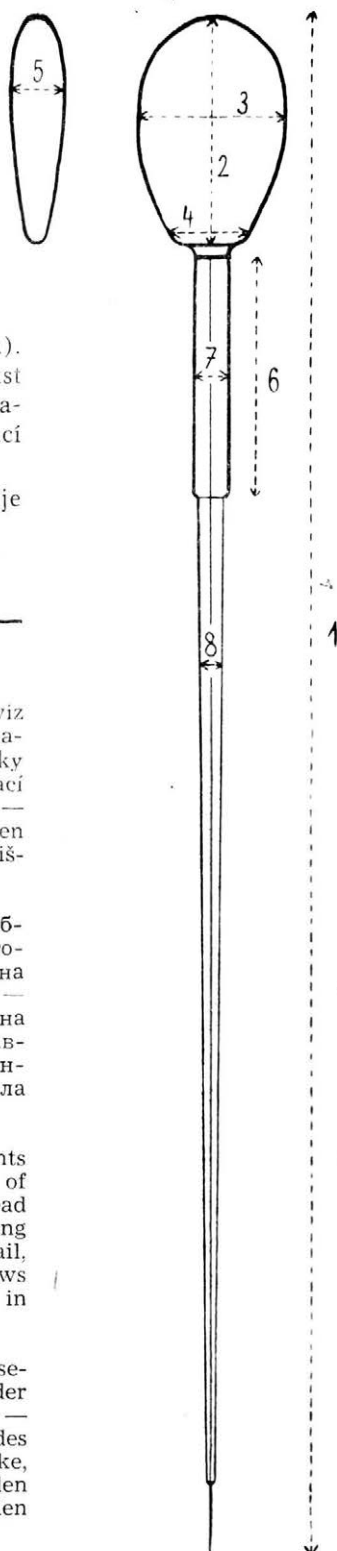
6. Schematische Darstellung der Form und Größe der Spermien: Hengst (a), Bulle (b), Schafbock (c), Ziegenbock (d), Eber (e). Die Zahlen geben die Gesamtlänge der Spermie und die Länge des Kopfes sowie des Verbindungsstückes des Schwanzes in Mikronen an



Krček je zvláště výrazný tím, že je dlouhý a světlý, úsek massa intermedia je zúžený a při přechodu v bičík se náhle rozšiřuje. Zanoření předního okraje massa intermedia v zadní část hlavičky je na většině buněk velmi pěkně patrné.

Spojovací část bičíku je silná, směrem dozadu se poněkud zužuje a přechod v hlavní část bičíku je neznatelný. Na velmi četných buňkách je zde zachována sekreční kapénka (Šmid t ji označuje jako plasmatickou pochvu). Právě Šmid t uvádí ji jako typickou součást u pohlavních buněk některých druhů (morče a prase). Leží jako poměrně velký útvar na spojovací části bičíku (obr. 7).

Hlavní část bičíku se směrem dozadu zužuje a vytváří.



7. Schema spermie s označením měřených rozměrů (viz tabulka 2). 1 — celková délka spermie, 2 — délka hlavičky, 3 — největší šířka hlavičky, 4 — šířka hlavičky při krčku, 5 — tloušťka hlavičky, 6 — délka spojovací části bičíku, 7 — tloušťka spojovací části bičíku, 8 — tloušťka hlavní části bičíku. Na obrázku je naznačen vzhled koncové (terminální) části bičíku, jak byla zjištěna u spermie býka a hřebce

7. Схема спермия с обозначением размеров см. таблицу 2): 1 — общая длина спермия, 2 — длина головки, 3 — наибольшая ширина головки, 4 — ширина головки около шейки, 5 — толщина головки, 6 — длина соединительной части жгутика, 7 — толщина соединительной части жгутика, 8 — толщина главной части жгутика. На рисунке обозначен вид концевой (терминальной) части жгутика, каковая была определена у спермия быка и жеребца

7. Diagram of sperm with indication of measurements (see table 2). 1 — total length of sperm, 2 — length of head, 3 — greatest width of head, 4 — width of head at neck, 5 — thickness of head, 6 — length of connecting part of tail, 7 — thickness of connecting part of tail, 8 — thickness of main part of tail. Illustration shows appearance of terminal part of tail, as ascertained in sperm of bull and stallion

7. Schema der Spermie mit Bezeichnung der gemessenen Dimensionen (siehe Tab. 2). 1 — Gesamtlänge der Spermie, 2 — Kopflänge, 3 — größte Kopfbreite, 4 — Kopfbreite beim Hals, 5 — Kopfdicke, 6 — Länge des Verbindungsstückes des Schwanzes, 7 — dessen Dicke, 8 — Dicke des Spermienschwanzes. Das Bild zeigt den Terminalteil des Schwanzes, festgestellt bei Spermien des Bullen und Hengstes

2. Velikostní poměry u spermií zkoumaných druhů

Na spermiích všech zkoumaných druhů byla zjišťována celková délka, délka hlavičky, šířka hlavičky v nejširším místě a šířka hlavičky při krčku, dále tloušťka hlavičky, délka spojovací části bičíku, tloušťka spojovací části a tloušťka hlavní části bičíku. Z měření byly vypočteny průměry a odchylky. Výsledky jsou uvedeny v tabulce II. Kde byly jednotlivé hodnoty zjišťovány, je uvedeno ve schematickém obrázku 7. Čísla v obrázku uvedená odpovídají číslům v tabulce II.

II. Velikostní poměry spermií (všechny údaje v μ)

	I Hřebec	II Býk	III Beran	IV Kozel	V Kanec
1. Celková délka	53,2 $\pm$ 0,7	72,1 $\pm$ 1,25	60,8 $\pm$ 1,5	68,2 $\pm$ 2,1	51,6 $\pm$ 3,4
2. Délka hlavičky	6,1 $\pm$ 0,1	9,5 $\pm$ 0,3	8,1 $\pm$ 0,2	8,1 $\pm$ 0,2	7,2 $\pm$ 0,3
3. Největší šířka hlavičky	3,1 $\pm$ 0,1	4,1 $\pm$ 0,2	3,8 $\pm$ 0,2	3,7 $\pm$ 0,1	4,1 $\pm$ 0,3
4. Šířka hlavičky při krčku	1,3 $\pm$ 0,1	1,8 $\pm$ 0,1	2,3 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 0,2	2,5 $\pm$ 0,3
5. Tloušťka hlavičky	1,5 $\pm$ 0,1	1,6 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,1
6. Délka spojovací části bičíku	8,7 $\pm$ 0,3	11,8 $\pm$ 0,3	11,4 $\pm$ 0,2	11,5 $\pm$ 0,2	12,1 $\pm$ 0,8
7. Tloušťka spojov. části bičíku	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
8. Tloušťka hlavní části bičíku	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6

Srovnáním výsledků v tabulce II se S c h m a l t z o v ý m i údaji v tabulce I je patrné, že hodnoty jsou poněkud odchýlné.

Hodnoty pro tloušťku spojovací a hlavní části bičíku jsou u všech zkoumaných druhů stejné (0,8 a 0,6 μ), protože rozdíly nebylo možno námi použitými technickými prostředky již zjistit vzhledem k optickým možnostem mikroskopu (při zvětšení 900krát činil 1 dílek okulárového měřítka 0,76 μ).

Diskuse

Tvarové poměry spermií zkoumaných druhů jsou dostatečně zřejmé z obrázků a z textu. Práce chce korigovat některé nepřesnosti, jež vznikly ve veterinárních učebnicích přejímáním staršího srovnávacího obrazu spermií domácích zvířat. Všimá si spermie hřebce, býka, berana, kozla a kance. Při tom třeba připomenout, že v mikroskopicky zaměřených pracích v inseminaci jsou studovány především spermie býka, pohlavní buňky ostatních zde zkoumaných druhů lze najít pouze ztěží.

Zajímavým útvarem je sekreční kapénka na spojovací části bičíku spermie kance. V případech, které jsme zkoumali, byla u četných buněk, nikoli však u všech. Starší autoři ji neuvádějí, jako o typické součásti se o ní zmiňuje Š m i d t. U ostatních zkoumaných druhů nebyla zjištěna. L a g e r l ö f počítá výskyt sekreční kapénky mezi abnormity a považuje kapku za znak nezralosti spermií. V tomto případě šlo o spermie býka. Jednoznačně se možno k tomuto znaku vyjádřit teprve po studiu průběhu spermatohistogenese u kance a posouzením, do jaké míry je odchylná od ostatních druhů.

U spermií hřebce a býka je v textu popsán vzhled konce bičíku, kde se vyskytuje koncový, velmi krátký a velmi tenký úsek, který považujeme za vlastní konečnou (terminální) část bičíku. Nepodařilo se pořídit vyhovující mikrosnímek této části, proto je naznačena na schematickém obrázku 7. V tomto případě jde o útvar velmi slabý, ke změření jeho tloušťky nepostačilo naše technické zařízení. Spokojujeme se proto pouze tím, že konstatujeme zjištění takovýchto poměrů u spermie hřebce a býka.

Srovnáním tabulky I a II se ukazuje rozdíl v hodnotách, jak je uvádí S c h m a l t z a v hodnotách našich. Vcelku možno říci, že námi uváděné hodnoty jsou poněkud menší, zejména nápadná je tato skutečnost u některých hodnot šířky hlavičky. Střední úchyly v tabulce II ukazují také na rozpětí zjištěných hodnot. Proti dosavadním údajům jsou v tabulce II uvedeny nově hodnoty pro šířku hlavičky při krčku, tloušťku hlavičky, délku a tloušťku spojovací části a tloušťku hlavní části.

Souhrn

Práce má zpřesnit znalosti o tvaru a velikosti spermií hřebce, býka, berana, kozla a kance. K popisu a měření bylo použito nativních preparátů, studovaných fázovým kontrastem.

Vzhled spermií zkoumaných druhů je patrný z obrázků 1–5 a ze schematického obrázku 6. Tvar spermií se popisuje v textu, kde se současně poukazuje na rozdíly proti dosavadním tradovaným vyobrazením spermií domácích zvířat.

V tabulce II jsou uvedeny velikostní poměry spermií zmíněných druhů. Tabulka obsahuje tyto údaje: celková délka spermie, délka, šířka a tloušťka hlavičky, délka a tloušťka spojovací části bičíku a tloušťka hlavní části bičíku.

Literatura

1. Ballowitz R.: Weitere Beobachtungen über den feineren Bau der Säugetierspermatozoen. Z. f. wiss. Zoologie, 52, 217–293, 1891. — 2. Bonadonna T.: Attitudine del maschio alla riproduzione e controllo dello sperma, s. 100, Milano, 1941. — 3. Bonnet R.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, s. 20, Berlin, 1920. — 4. Hloušek A.: Zjišťování patologických tvarů spermií býka fázově kontrastním mikroskopem. Sborník VŠZ Brno, řada B, spis 268, č. 3, 1956. — 5. Jensen O. S.: Untersuchungen über die Samenkörper der Säugethiere, Vögel und Amphibien. Archiv f. mikr. Anatomie, 30, 379–425, 1887. — 6. Koutný O., Böhm R.: Použití fázového kontrastu ve veterinární mikroskopii. Sborník VŠZ, řada B, 75–91, 1954. — 7. Lager-

löff N.: Morphologische Untersuchungen über Veränderungen im Sperma und in den Hoden bei Bullen mit verminderter oder aufgehobener Fertilität, s. 55-67, Uppsala, 1934. — 8. Milovanov V. K., Smirnov - Ugrjumov D. V.: Iskustvennoje osemenenje sel'skochozjajstvennyh životnyh, s. 27-34, 58-66, Moskva 1948. — 9. Morris P. G. D.: Examination of bull semen with the ordinary and phase contrast microscopes. Brit. Vet. Journal, s. 85-93, 106, 1950. — 10. Schmaltz R.: Die männlichen Geschlechtsorgane, v. Ellenberger W.: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, s. 286, Berlin, 1911. — 11. Šmidt G. A.: Embryologie živočichů (z ruštiny), s. 55, Praha, 1955. — 12. Zietschmann O.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere, s. 12, Berlin, 1924.

Сравнительная оценка форм и размеров спермиев некоторых сельскохозяйственных животных

Работа должна уточнить данные о форме и размерах спермиев жеребца, быка, барана, козла и хряка. Для описания и измерения были использованы натуральные препараты; исследование проводилось при помощи фазово-контрастного микроскопа.

Вид различных исследуемых спермиев изображен на рисунках 1—5 и на схематическом рисунке 6. Форма спермиев описывается в изложении, где одновременно указывается отличие от прежних обычных изображений спермиев с.-х. животных.

В таблице II указаны показатели размеров спермиев упомянутых видов. Таблица содержит следующие данные: общую длину спермиев, длину, ширину и толщину головки, длину и толщину соединительной части жгутика и толщину главной части жгутика.

Comparison of Shape and Size of Sperm of Some Domestic Animals

The purpose of the study was to make more precise the knowledge concerning the shape and size of sperm of stallions, bulls, rams, goats and boars. For description and measurement a native preparation of the studied animals was used in phase contrast.

The appearance of the sperm of the types studied can be seen in illustrations 1—5 and in diagram 6. The shape of the sperm is described in the text, showing at the same time the differences from the previous, traditional portrayal of sperm of domestic animals.

Table II gives the figures for size of sperm of the animals mentioned. The table contains the following data: total length of sperm, length, width and thickness of head, length, and thickness of connecting parts of tail and thickness of chief part of tail.

Ein Beitrag zum Vergleich der Form und Dimensionen der Spermien einiger Haustiere

In der Arbeit werden bisherige Kenntnisse über Form und Größe der Samenzellen vom Hengst, Stier, Schaf- und Ziegenbock und Eber mit besonderer Berücksichtigung der routinen Arbeit bei der künstlichen Besamung kritisiert. Es werden Nativpräparate im Phasenkontrastbild betrachtet.

Auf beigefügten Bildern sind Spermien vom Hengsten (Bild 2 und 7a), Stier (3 und 7b), Schafbock (4 und 7c), Ziegenbock (5 und 7d) und Eber (6 und 7e) zu sehen. Es wird zugleich auf einige Ungenauigkeiten älterer Autoren aufmerksamgemacht.

Table II enthält Angaben über Größenverhältnisse der Samenzellen einzelner Haustiersorten (in Klammern Nummer der Vertikalkolonne betreffender Tabelle): Hengst (I), Stier (II), Schafbock (III), Ziegenbock (IV), Eber (V). In den Horizontalkolonnen siehe Angaben über Gesamtlänge der Samenzelle (1), Kopflänge (2), Kopfhöchstbreite (3), Kopfbreite am Hals (4), Kopfdicke (5), Verbindungsstücklänge (6), Verbindungsstückdicke (7), Hauptstückdicke (8). Siehe auch Bild 1.

Pokus o antigenní rozlišení virových kmenů influenzy (chřipky) prasat a jejich vztah k typu A a B chřipky lidské.

Опыт определения антигенного различия антивирусных штаммов инфлюэнцы (гриппа) свиней и их связи с типом А и В гриппа людей

An Experiment with Antigenous Discernment of Virus Strains of the Swine Influenza and their Relations to the Type A and B of the Human Influenza

Versuch um die antigene Unterscheidung von Virusstämmen der Influenza (Grippe) der Schweine und ihre Beziehung zum Typen A und B der Menschengrippe

E. JIRAN

Ústav pro mikrobiologii a imunologii vet. fak. VŠZ v Brně, přednosta doktor veterinárních věd, prof. MVDr Richard Harnach

Došlo dne 19. XII. 1956

Úvod

Velké národohospodářské ztráty zvláště ve vlhkých stájích velkochovů vepřového bravu, každoročně způsobuje onemocnění dýchacího traktu, označované někdy jako enzootická bronchopneumonie, jindy jako chřipka prasat. Etiologicky není tato nákaza ještě zcela jasná. Pro onemocnění vyvolané virem influenzy se zdá být praedisposičním momentem nehygienické ustájení a nedostatek biologicky vhodného krmiva, ovlivňující kondici prasnic-matek a ssajících selat. Po infekci virem se může uplatnit i účinek některých mikrobiálních činitelů, přidružujících se k vlastnímu virovému procesu více méně sekundárně.

Klinický a morfologický obraz choroby je obecně známý. Je však třeba zdůraznit, že zatím co v humánní medicíně je pojem chřipka, influenza, přesně ohraničen a vymezen pouze pro infekci virem influenzy, setkáváme se ve veterinární praxi ještě často s pojmem „chřipka vepřů“ při označování řady chorob s podobnými příznaky klinickými. V úvahu přichází celý komplex atypických pneumonií způsobených činiteli bakteriálními, subbakterijními, virovými, parazitárními a plísňovými.

Tak na příklad, kromě onemocnění vyvolané vlastním virem influenzy, je třeba z virových afektů dýchacího traktu oddělit chronicky probíhající onemocnění vyvolané virem Betts-Beveridgeovým. Při tomto onemocnění se virus objevuje buď sám, nebo někdy se sekundární mikroflorou (*Past. multocida*, *streptokoky*), avšak dosud ani v jednom případě této nemoci nebyl z pneumonicky změněných plic izolován *Hemophilus suis*. Na rozdíl od viru Shopeho se tento virus dosud nezdařilo pasážovat ani na kuřecích embryích, ani na

laboratorních zvířatech; virus nemá schopnost aglutinovat ptačí nebo ssavčí erythrocyty (Betts, Beveridge, 2, 3).

Isolaci podobného agens hlásí u nás Čupík (6).

Lehčí forma Aujeszkyho choroby u běhounů a starších prasat svými příznaky dosti připomíná čistou formu chřipky (Andrejev, 1).

Chřipce podobné změny u vepřů může také vyvolat zárodek *Listeria monocytogenes* (katarální bronchopneumonie) (Andrejev, 1).

Boháč, Lázníčka a spol. (5, 17) referují o infekci vepřů, kteří projevovali typické chřipkové příznaky a z nichž se jim podařilo vypěstovat pleuropneumonický organismus (PPO). Novou samostatnou nosologickou jednotku označují názvem *pleuropneumonia suum*.

Veškerá opatření, profylaxe a terapie, mají-li mít úspěch, musí se proto opírat o přesnou diagnostiku choroby. Je tedy nutno přistupovat k problematice influenzy prasat z komplexního hlediska.

Po izolaci virových kmenů influenzy se zabývala řada autorů v humánní i ve veterinární medicíně velmi podrobně podmínkami infekce a studiem imunologie, terapie a profylaxe influenzy. Do dnešní doby bylo izolováno mnoho virových kmenů, jejichž antigenní struktura je podle různých epidemií odlišná. K základním typům A a B se připojují nové typy (C) a nově vytvořené varianty, které jsou autory různě označovány (A-prime, WS, Rhodes, FM-1, Oti a mn. j.). Studie antigenních vlastností chřipkových virů izolovaných z jednotlivých epidemií ukazují, že dochází k postupnému vzniku nových kmenů a variant.

Četné práce se zabývají bližším objasňováním antigenních vztahů, případně vzájemné antigenní příbuznosti jednotlivých kmenů.

Nehledě k tomu, že influenza lidí i influenza prasat mají podobný klinický průběh, ukazují také virové kmeny obou nákaz některé překvapující podobnosti:

1. oba virové kmeny se mohou vyvíjet v organismu prasat, fretok a bílých myšek po intranasální infekci,

2. pomnožují se v amniotickém a alantoidním vaku kuřecích embryí,

3. aglutinují ptačí a ssavčí erythrocyty,

4. mají společný solubilní antigen (Gompelsová, 9).

Pro vysvětlení těchto společných vlastností uvádí Gompelsová (9) tři možnosti. Jako první, že oba virové kmeny jsou tak blízké, že influenza vepřů by mohla sloužit jako reservoir pro chřipku lidskou. Dokladem toho je možnost infekce prasat aplikací viru lidské chřipky typu A (Shope, Francis, 18), nebo i přirozená infekce tímto virem (Shope, 19). Infekce lidí virem chřipky prasat byla rovněž popsána pouze jednou (Francis, Quilligan, Minuse, 8).

Druhou možností je, že virus chřipky prasat může být přetrvávajícím prototypem viru lidského z velké pandemie r. 1918–1919. Avšak četná fakta, zjištěná převážně serologickými studiemi, mluví proti hypotéze, že lidské virové kmeny influenzy typu A představují v dnešní době vývojové stadium virových kmenů chřipky prasat.

Třetí možnost: virové kmeny chřipky lidské a chřipky vepřů mohly vzniknout ze společného prototypu a novější kmeny si zčásti podržely několik charakteristických znaků, i když se vyvíjely dosti odlišnou cestou.

Antigenní srovnání různých virových kmenů influenzy prasat s kmeny influenzy lidské popisuje na příklad Hudson, Sigel a Markham 1943 (14). Zkříženými testy inhibice hemaglutinace docházejí autoři k závěru, že dva novější kmeny chřipky vepřů izolované ve Velké Británii (North Ireland, Cam-

bridge) se více přibližují k lidským kmenům typu A (PR8 a WS) než ke kmenu Shope. Kmen Lee (lidský kmen typu B) stojí stranou.

Srovnávací práce virových kmenů influenzy lidské z let 1948–1949 autorů Chu, Andrewes, Gledhill (15) používá rovněž zkřížených testů inhibice hemaglutinace. V této práci je propracován způsob číselného vyjádření antigenních vztahů antigenním poměrem („antigenic ratio“).

Tohoto postupu použila rovněž Tůmová-Papírníková (20) ve srovnávací práci lidských kmenů influenzy izolovaných v epidemii r. 1950–1951.

Antigenní vztah virových kmenů chřipky prasat a chřipky lidské (typu A) popisuje Gompelsová r. 1953 (9). Srovnává šest kmenů influenzy vepřů a hodnotí jejich vztah ke kmenům influenzy lidské. Dochází k závěru, že čtyři americké kmeny chřipky prasat tvoří dosti homogenní skupinu (Shope, Felin, Vogt, Wisconsin) a jsou v blízkém vztahu ke kmenům anglickým (North Ireland, Cambridge). Všechny kmeny chřipky vepřů však byly signifikantně odlišné od kmenů chřipky lidské (PR 8, WS, FM-1).

V novější práci Vasil a Pačenovského (21) jsou srovnávány kmeny influenzy vepřů izolované na Slovensku v časovém rozmezí asi jednoho roku. Rovněž byl použit test inhibice hemaglutinace a mimo antigenní studie jsou srovnávány i jiné vlastnosti nových kmenů.

Vlastní práce

V roce 1950 se podařilo Harnachovi, Hubíkovi a Chvátalovi (10, 11, 13) izolovat čtyři virové kmeny influenzy vepřů (označené čísla 42, 47, 54 a 55) z pneumonických plic prasat z různých částí ČSR. Naskytla se otázka, do jaké míry jsou navzájem odlišné tyto kmeny a jaký mají vztah ke kmenu Shope a k lidským kmenům typu A a B (PR 8 a Lee). Orientační srovnání ústavních kmenů a studií jejich základních vlastností popisují Hečko (12) a Chvátal (16).

Tato práce je článkem v řadě studií, řešících problémy diagnostiky a imunologie influenzy prasat, a je pokusem o antigenní rozlišení prvních izolovaných virových kmenů influenzy prasat v ČSR.

Materiál a metodika

Virové kmeny. Ke studiu byly použity ústavní kmeny influenzy vepřů 42, 47, 54 a 55, kmen Shope, jednak ústavní (od akademika prof. P. Blaškoviče z Bratislavy), jednak získaný od prof. Dra Parnase z University M. C. Sklodowské z Polska, a kmeny PR 8 a Lee (které nám poskytl akademik prof. Dr Blaškovič z Bratislavy).

Všechny virové kmeny byly pasážovány přes 11 denní kuřecí embrya v alantoidní dutině, ze kterých byla po 72 hod. inkubace získána alantoidní tekutina; po provedené titraci hemaglutinačním testem byla skladována při 4°C.

Myši antisera. Imunisace bílých myšek byla provedena jednou dávkou (0,5 ml) formolovaného (0,1 %) viru v alantoidní tekutině (HT 1024 až 2048) intraperitoneálně. Imunizované myšky se vykrvovaly za 14 dní p. i. v eterové narkose podkožní amputací hrudní končetiny. Získané krevní serum se inaktivovalo 20 minut při 60°C a bylo uchováno v mrazicím pultu při -25°C.

Krysy antisera. Obdobně jako u myši byla provedena imunisace bílých krys jednou dávkou (1,5 ml) aktivního viru v alantoidní tekutině (HT

1024—2048) intraperitoneálně. Vykrveny byly za 14 dní p. i. obdobným způsobem jako bílé myšky. Získané krevní serum se inaktivovalo 20 minut při 60° C a bylo rovněž uloženo v mrazicím pultu při -25° C.

Krvinky pro HT a IHT. Pro testy byly používány slepičí krvinky; odběr krve byl prováděn z podkřídelní veny, jako antikoagulans byl používán citrát sodný (0,5 %). Krvinky se vždy třikrát propaly a byly uskladňovány nejdéle sedm dnů při 4° C v 10% suspensi.

Hemaglutinační test (zkratka HT). HT byl prováděn vždy důkladně před každým testem inhibice. K postupnému ředění viru v alantoidní tekutině fyziologickým roztokem (množství 0,5 ml, od 1:16) přidáváno po 0,5 ml 0,5 % slepičích erythrocytů. Reakce probíhala při pokojové teplotě, konečné odečítání bylo provedeno za 90 minut. Za titr považováno nejvyšší ředění alantoidní tekutiny, které způsobilo ještě úplnou hemaglutinaci.

Test inhibice hemaglutinace (zkratka IHT). Byl prováděn podle Salkovy modifikované metody u nás běžně užívané (4, 20), která se však poněkud liší od metody doporučené komisí pro standardisaci při WIC („World Influenza Centre“) světové zdravotnické organizace („W. H. O.“) (22). K postupně ředěnému seru (po 0,5 ml od 1:8) se slepičími červenými krvinkami (0,25 %) se přidávaly vždy čtyři hemaglutinační jednotky příslušného virového kmene (rovněž 0,5 ml), který byl před vlastním IHT pečlivě vytitrován. Reakce byla sledována při pokojové teplotě a konečný výsledek odečítán za 90 minut. Za titr bylo považováno to ředění sera, které ještě zcela zabránilo hemaglutinaci. Všechny IHT byly prováděny nejméně dvakrát, a to vždy najednou, aby byly pokud možno stejné podmínky pro všechny testy.

Antigenní vztahy. Číselné vyjádření antigenních vztahů bylo stanoveno geometrickým průměrem antigenních poměrů, t. j. vztahem heterologních k homologním titrům mezi dvěma kmeny (15). Na příklad:

	Serum anti-I	Serum anti-II
Virus I	1024	256
Virus II	128	2048

$$\text{Z toho lze vypočítat antigenní vztah } \sqrt{\frac{256}{1024} \cdot \frac{128}{2048}} \pm = \sqrt{\frac{1}{64}} = \frac{1}{8}.$$

Vysoký poměr znamená vyslovenou antigenní rozdílnost, zatím co vztah $\frac{1}{1} - \frac{1}{1,5}$ udává kompletní identitu.

I. Výsledky zkřížených IHT myších antiser s homologními a heterologními virovými antigeny

Virový kmen č.	Spec. antisera				Norm. serum
	42	47	54	55	
42	512	512	512	1024	neg.
47	512	256	256	512	neg.
54	256	256	512	512	neg.
55	256			1024	
	128	256	512	512	neg.

Výsledky práce

Pro posouzení vzájemných vztahů mezi čtyřmi kmeny influenzy prasat 42, 47, 54 a 55 byly provedeny zkřížené testy inhibice hemaglutinace (IHT) s myšími antisery. Výsledky jsou uvedeny v tab. I.

Z výsledků těchto zkřížených IHT s myšími antisery vyplývá, (tab. I.), že všechny čtyři ústavní kmeny influenzy prasat jsou úzce příbuzné, ne-li identické. Kmen 42 dává s kmenem 47 antigenní vztah $\frac{1}{1}$, s kmenem 54 $\frac{1}{1,4}$, s kmenem 55 jednou $\frac{1}{2}$, po druhé $\frac{1}{1}$. Kmen 47 s kmenem 54 $\frac{1}{1}$ a $\frac{1}{1,4}$, s kmenem 55 $\frac{1}{1,4}$ a $\frac{1}{1}$. Kmen 54 je s kmenem 55 v poměru $\frac{1}{1,4}$ a $\frac{1}{1}$. Jde tedy všude o tak blízký vztah, takže se na základě výsledků IHT dá říci, že jde o úplnou identitu.

IHT byl proveden dvakrát; v případech, kdy došlo k odlišným výsledkům, byly tyto rovněž uvedeny.

Vztah ústavních virových kmenů 42, 47 a 54 (kmen 55 nebyl použit) ke kmenu Shope a k lidským kmenům PR 8 a Lee byl stanoven zkříženými IHT myšími antisery. Výsledky jsou znázorněny v tab. II.

II. Výsledky zkřížených IHT myších antiser s homologními a heterologními antigeny

Virový kmen č.	Spec. antisera						Norm. serum
	Shope	42	47	54	PR 8	Lee	
Shope	1024	512	512	512	neg.	neg.	neg.
42	512	512	512	512	neg.	neg.	neg.
47	512	512	1024	512	neg.	neg.	neg.
		256					
54	256	256	256	512	neg.	neg.	neg.
PR 8	neg.	neg.	neg.	neg.	1024	neg.	neg.
Lee	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	512	neg.

Výsledky těchto reakcí je možno vyčíslit takto: kmen Shope dává s kmenem 42 antigenní vztah $\frac{1}{1,4}$, s kmenem 47 $\frac{1}{2}$, s kmenem 54 rovněž $\frac{1}{2}$. Kmen 42 je s kmenem 47 ve vztahu $\frac{1}{1,4}$ a $\frac{1}{2}$, s kmenem 54 $\frac{1}{1}$ a $\frac{1}{1,4}$. Kmen 47 je s kmenem 54 v poměru $\frac{1}{1}$. S lidskými kmeny PR 8 a Lee nedává reakci žádný použitý kmen influenzy prasat. Serum anti-55 vyzkoušeno nebylo.

Normální myší serum ani v nejnižším zředění netlumí hemaglutinaci žádného virového kmene.

Pro zjištění vzájemného vztahu ústavních kmenů influenzy prasat (42, 47, 54 a 55) a vztahu těchto kmenů ke kmenu Shope a k lidským kmenům PR 8 a Lee, byly dále provedeny obdobné zkřížené testy inhibice hemaglutinace s krysími antisery. Výsledky těchto IHT jsou uvedeny v tab. III.

III. Výsledky zkřížených IHT krysími antisery s homologními a heterologními antigeny (42, 47, 54, 55, Shope, PR 8 a Lee)

Virový kmen č.	Spec. antisera							Norm. serum
	Shope	42	47	54	55	PR 8	Lee	
Shope	256	256	512 256	512 256	256	neg.	neg.	neg.
42	256	512	512 256	512 256	256	neg.	neg.	neg.
47	256	256	512 256	512 256	256	neg.	neg.	neg.
54	256	256	512 256	512 256	256 128	neg.	neg.	neg.
55	256	256	512 128	512 256	256	neg.	neg.	neg.
PR 8	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	128	neg.	neg.
Lee	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	128	neg.

Antigenní vztahy použitých virových kmenů podle výsledků zkřížených IHT kryších antiser jsou uvedeny v tab. IV.

IV. Antigenní vztahy virusových kmenů influenzy prasat (Shope, 42, 47, 54, 55) a influenzy lidské typu A (PR 8) a B (Lee) podle výsledků zkřížených IHT krysími antisery

Virus	Shope	42	47	54	55	PR 8	Lee
Shope							
42	$\frac{1}{1,4}$						
47	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{1,4}$					
54	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{1,4}$	$\frac{1}{1}$				
55	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{1}, \frac{1}{1,4}$	$\frac{1}{1}, \frac{1}{1,4}$			
PR 8	—	—	—	—	—	—	—
Lee	—	—	—	—	—	—	—

Jak je zřejmé z tab. III. a IV., nevykazují ústavní kmeny influenzy prasat vzájemnou antigenní rozlišnost, naopak, zkříženými IHT krysími antisery je nelze od sebe rozlišit. Ke kmenu Shope jsou všechny čtyři ústavní kmeny rovněž v tak úzkém vztahu, že se na základě antigenních poměrů dá soudit případně o identitě. Proti tomu všechny kmeny influenzy prasat jsou antigenně naprosto odlišné od kmenů influenzy lidské PR 8 a Lee, jejichž antisera reagují jedine s homologními antigeny.

Normální kryší serum nedávalo ani v jednom případě nespecifickou inhibici, ani jinak nerušilo průběh reakce.

Diskuse

Tato práce měla za úkol zjistit vzájemné antigenní vztahy mezi virovými kmeny influenzy prasat 42, 47, 54 a 55, izolovanými v r. 1950, dále vztah těchto kmenů ke kmenu Shope a k lidským kmenům typu A a B (PR 8 a Lee). Jako základ pro stanovení rozdílů byly použity zkřížené testy inhibice hemaglutinace (IHT) s myšími a krysími antisery.

Na základě výsledků lze říci, že ústavní virové kmeny influenzy prasat jsou navzájem úzce příbuzné, případně identické. Nepatrné rozdíly v titrech stejných pokusů lze přičíst na vrub rozdílů v použitých slepičích erythrocytů a drobných individuálních nepřesností, které se mohou objevit nejen při provádění jednotlivých testů inhibice hemaglutinace, ale i při odečítání výsledků. Lze proto tyto rozdíly opomenout jako bezvýznamné.

Vztah ústavních kmenů ke kmenu Shope je podle dosažených výsledků tak úzký, že se dá soudit o blízké příbuznosti, případně o identitě.

Lidské kmeny influenzy použité ve zkřížených IHT tvoří samostatnou skupinu. Kmen PR 8 (typ A) dává reakci inhibice jedině s homologním antiserem, stejně tak kmen Lee; také sera anti-PR a anti-Lee nejsou s to ani v nejnižším zředění inhibovat hemaglutinaci vepřových kmenů.

S normálním myším nebo krysím serem nedává žádný virový antigen ani v nejnižším zředění nespecifickou reakci.

Souhrnně lze říci, že ústavní kmeny influenzy prasat 42, 47, 54 a 55 tvoří spolu s kmenem Shope homogenní skupinu, která se při srovnání zkříženými IHT naprosto liší od kmenů lidských PR 8 a Lee (typ A a B).

Bylo by ještě zapotřebí provést absorpční testy, t. j. křížové vysycení antiser homologními a heterologními antigeny a po absorpci znovu křížově vytitrovat; nebo provést i seroneutralizační test pro potvrzení získaných výsledků.

Podobnou studii publikovala A. Gompelsová (9). Rovněž byly srovnány kmeny influenzy vepřů s kmeny influenzy lidské, při čemž se kmeny lidské od kmenů izolovaných z vepřů signifikantně liší. Avšak Hudson a spol. (14), ve srovnávací práci virových kmenů influenzy lidské a influenzy prasat dochází k závěru, že nově izolované kmeny chřipky vepřů (r. 1943) (North Ireland, Cambridge) se serologicky přibližující více ke kmenům lidského typu A (PR 8 a WS) než ke kmenu Shope.

Výsledky předložené práce se více shodují s výsledky dosaženými A. Gompelsovou.

Naše studie má být příspěvkem k dalšímu studiu nově izolovaných virových kmenů influenzy prasat, pro stanovení jejich typové příslušnosti. Pro podrobnější určení příbuznosti jednotlivých virových kmenů by bylo nutné užít také citlivě jejich testů (na př. absorpční testy).

Bylo by dále třeba ve virologii influenzy prasat neustále sledovat antigenní vztahy jednotlivých nově izolovaných virusových kmenů a vypracovat jednotnou standardní typisaci. Isolací nových virových kmenů influenzy prasat

a stálým sledováním typové příslušnosti jednotlivých nových kmenů a jejich antigenních vztahů bude dán jeden ze základů pro úspěšný boj proti této nákaze.

Souhrn

Zkříženými testy inhibice hemaglutinace (IHT) s myšími a krysími antiseri bylo shledáno, že virové kmeny influenzy prasat 42, 47, 54 a 55 izolované v r. 1950 ve zdejší ústavě jsou navzájem antigenně úzce příbuzné, případně identické (zkříženými IHT nerozeznatelné).

Vztah těchto kmenů (42, 47, 54 a 55) ke kmenu Shope je velmi úzký — podle dosažených výsledků jde o blízkou příbuznost nebo dokonce o identitu.

Při použití metodice nebyl prokázán žádný vztah mezi použitými kmeny influenzy prasat a influenzy lidské typu A a B (PR 8 a Lee).

Literatura

1. Andrejev P. N.: Nakažlivé nemoci prasat, Praha 1951. — 2. Betts A. O.: Respiratory Diseases of Pigs. Vet. Rec. 1952, 64, No. 20, 283. — 3. Beveridge, Betts: Proc. XVth Int. Vet. Congr. Stockholm 1953, 1, 345-349. — 4. Blaškovič D. a kolektiv: Laboratorně metody vo virologii. Bratislava 1954. — 5. Boháč, Bednář, Láznicka, Dombek: Nebakteriální onemocnění zúčastněné na komplexu t. zv. „chřipky“ prasat. Sborník ČSAZV - Živ. výr. a vet. med. 1955, 2, 91-100. — 6. Čupík J.: Isolace viru pneumonie prasat a pokus o průkaz jeho etiologické souvislosti s touto chorobou. Sborník ČSAZV - Vet. med. 1956, 3, 197-210. — 7. Francis, Shope: Neutralisation Tests with sera of Convalescent or Immunized Animals and the Viruses of Swine and Human Influenza. Jour. Exp. Med. 1936, 63, 645-654. — 8. Francis, Quilligan, Minuse: Resemblance of a Strain of Swine Influenza Virus for Human A-prime Strains. PSEBaM 1949, 71, 216-220. — 9. Gompels A.: Antigenic Relationships of Swine Influenza Virus. Jour. gen. M. 1953, 9, 140-148. — 10. Harnach, Hubík, Chvátal: Isolace viru chřipky v ČSR. Čas. čs. vet. 1950, 289. — 11. Harnach, Hubík, Chvátal: Povaha viru chřipky vepřů a jeho imunologie. 6. sjezd čs. mikrobiologů, Praha 1950. — 12. Hečko R.: Výzkum o pathogenních a antigenních vlastnostech čtyř čs. kmenů chřipky vepřů. Disertační práce vet. fak. Brno, 1950. — 13. Hubík R.: Isolace a studie domácích virů chřipky vepřů. Disertační práce vet. fak. Brno, 1950. — 14. Hudson, Sigel, Markham: Antigenic Relationship of British Swine Influenza Strains to Standard Human and Swine Influenza Viruses. Jour. Exp. Med. 1943, 77, 467-472. — 15. Chu, Andrewes, Gledhill: Influenza in 1948-1949. Bull. World Hlth. Org. 1950, 3, 187-214. — 16. Chvátal O.: Výzkum o protilátkách viru chřipky vepřů Hirst-Salkovou seroneutralizační reakcí. Sborník ČSAZV - Vet. Med. 1957, 1, 81-92. — 17. Láznicka, Bednář, Boháč, Dombek: Identifikace agens vyvolávajícího inf. polyserositis prasat. Sborník ČSAZV - Živ. výr. a vet. med. 1955, 2, 101-106. — 18. Shope, Francis: The Susceptibility of Swine to the Virus of Human Influenza. Jour. Exp. Med. 1936, 64, 791-801. — 19. Shope R. E.: Serological Evidence for the Occurrence of Infection with Human Influenza Virus in Swine. Jour. Exp. Med. 1938, 67, 739-748. — 20. Tůmová - Papírníková: Isolace nových kmenů z epidemie chřipky v Československu 1950-51.

Čs. hyg. epid. mikrob. 1952, 1, 32-40. — 21. Vasil, Pačenovský: Porovnávacie štúdium základných vlastností novoizolovaných kmeňov vírusu chrípky ošípaných z r. 1955 s vlastnosťami kmeňov z roku 1954. Sborník ČSAZV - Vet. med. 1956, 9, 629-638. — 22. Committee on Standard Serological Procedures in Influenza Studies. An Agglutination-Inhibition Test Proposed as a Standard of Reference in Influenza. J. Immunol. 1950, 65, 347-353.

Опыт определения антигенного различия антивирусных штаммов инфлюэнцы (гриппа) свиней и их связи с типом А и В гриппа людей

Перекрестными тестами ингибиции гемагглютинации (ИГТ), произведенными на мышах и крысах при помощи антисывороток, было установлено, что вирусные штаммы инфлюэнцы свиней за №№ 42, 47, 54 и 55, изолированные в 1950 г. в нашем институте, являются взаимно антигенно близко родственными, а в некоторых случаях идентичными (перекрестными ИГТ нераспознаваемы).

Связь этих штаммов (42, 57, 54 и 55) с штаммами Shope является весьма тесной — согласно полученным результатам исследования вопрос касается близкого родства или даже идентичности.

При примененной методике не была установлена какая-либо связь между использованными штаммами инфлюэнцы свиней и инфлюэнцией людей типа А и В (PR 8 и Lee).

An Experiment with Antigenous Discernment of Virus Strains of the Swine Influenza and their Relations to the Type A and B of the Human Influenza

On the ground of crossed tests of haemagglutination inhibition (IHT) with mouse and rat antisera there has been found that the virus strains of swine influenza, No. 42, 47, 54 and 55, isolated in the year 1950 in our Institute, are mutually antigenously closely related, eventually identical (on account of the crossed IHT indiscernible).

The relation of these strains (42, 57, 54 and 53) to the Shope strain is very close — according to the results attained we have to do with a near affinity or even with identity.

By means of the methodics we used there has been proved no relation whatever between the used swine influenza strains and between the human influenza of the type A and B (PR 8 and Lee).

Versuch zur antigenen Unterscheidung von Virusstämmen der Influenza (Grippe) der Schweine und ihre Beziehung zum Typ A und B der Menschengrippe

Durch gekreuzte Teste der Inhibition der Hämagglutination (IHT) mit Maus- und Ratten-Antisera wurde festgestellt, daß die Virusstämmen der Schweineinfluenza Nr. 42, 47, 54 und 55, die im Jahre 1950 in hiesiger Anstalt isoliert wurden, miteinander antigen engverwand, eventuell identisch sind (durch gekreuzte IHT nichtunterscheidbar.).

Die Beziehung dieser Stämme (42, 57, 54 und 55) zum Shope-Stamm ist sehr eng — den erreichten Ergebnissen nach handelt es sich um eine nahe Verwandschaft oder sogar um Identität.

Bei der angewandten Methodik konnte keine Beziehung zwischen benutzten Stämmen der Schweineinfluenza und der Menscheninfluenza des Typus A und B (PR 8 und Lee) nachgewiesen werden.

Profylaxia hynutia novouliahnutých teliat gamaglobulínovitamínovo-antibiotickým komplexom*

Профилактическое мероприятие против смертности новорождённых телят при помощи гаммаглобулина-витамино-антибиотического комплекса

Prophylaxis in Deaths of Newly-Born Calves, Using Gamma-Globulin-Vitamine-Antibiotic Complex

Prophylaxe der Verluste neugeborener Kälber mittels Gammaglobulin-Vitamin-Antibiotikakomplex

A. SOKOL — J. SZAKALL — D. NEMEŠ

Ústav pre mikrobiológiu a imunológiu Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach;
prednosta: doc. MVDr Augustín Sokol

Došlo dne 16. I. 1957

Ú v o d

Hynutie teliat v prvom týždni po narodení na profúznú hnačku má viac menej sezónny charakter. Vyskytuje sa najmä v zimných a jarných mesiacoch ustájenia. Po niekoľkotýždňovom pasení alebo krmení brezivých kráv čerstvou zelenou trávou počet prípadov ochorenia a hynutia novorodených teliat nápadne klesá.

O komplexnosti etiológie novouliahnutých teliat dnes už niet pochybnosti, hoci všetky zložky tohoto komplexu, ako aj ich vzájomné ovplyvnenie a poradie v komplexe nie sú nám dopodrobna známe. O zložitosti tohoto problému hovorí samá mnohopočetnosť starej a recentnej literatúry.

Smith a Orcutt (1925), novšie Thorp (1943) [cit. podľa Romváryho a spol. (24)], ďalej Briggs a spol. (5), ako aj Aschaffenburg a spol. (1, 2, 3) vznik črevného kataru novorodených teliat uvádzajú do príčinnej súvislosti s *E. coli*. Tento sa vyvinie v dôsledku narušenia rovnovážneho stavu medzi vrodenným poškodením črevnej sliznice a medzi *Escherichia coli* určitej antigénnej štruktúry, ktorá v dôsledku toho vo väčšej miere sa pomnožuje.

Táto koncepcia však vyžaduje určité doplnenie a objasnenie.

U nás posledne Rossi (25) zaoberajúc sa štatistickým hodnotením nálezov u 1393 uhynutých teliat, vyšetrených Štátnym vet. ústavom v Ivanoviciach n/H za 18ročné obdobie (1937—1954), konštatuje, že najčastej-

*) Prednesené na III. ved. konferencii Vet. fak. VŠP v Košiciach, usporiadanej v dňoch 6.—7. júla 1956.

ším nálezom bola *gastroenteritis acuta* bez bakteriálneho nálezu (40 %). Z bakteriálnych infekcií bola najčastejšie diagnostikovaná kolibacilóza (14,9 %) a kolistreptokokóza (7,7 %). Z toho usudzuje na primát abakteriálneho faktora v etiologickom komplexe hynutia teliat, podľa jeho mienky azda zvláštného vírusu, popísaného u nás Pokorným (21).

Čo sa týka úlohy vírusovej infekcie v etiologickom komplexe, doterajšie skúsenosti nasvedčujú tomu, že u teliat po niekoľkodňovej inkubačnej dobe vírus vyvoláva iba mierny črevný a po následnej septikémii i bronchiálny katar, respektívne aj katarálnu bronchopneumoniou. Podľa Manninga (18) táto infekcia stane sa závažnou len vtedy, keď sa k nej pridružia fakultatívne patogénne mikróby, predovšetkým pri znížení odolnosti organizmu účinkom nepriaznivých životných podmienok. Z toho tento autor vyvodzuje, že nepriaznivé chovateľské podmienky sú rozhodujúceho významu aj vtedy, keď menovite aj vírus sá zúčastní etiologického komplexu.

Iní, ako Romváry a spol. (23, 24), vyzdvihujú primárnu úlohu hypovitaminózy A v etiologickom komplexe hynutia teliat. Zistili vzťah medzi výskytom gastroenteritídy u uliahnutých teliat a medzi nedostatkom karoténu v sére, respektíve medzi nízkou hodnotou vitamínu A v mlezive príslušnej matky. Tito autori zdôrazňujú, že u teliat, pochádzajúcich od kravy trpiacej v posledných mesiacoch breživosti na hypovitaminózu A v dôsledku nedostatku prívodu karoténu do jej organizmu, bunky črevnej sliznice prekonávajú ešte za intrauterinného života štrukturálne a funkčné poškodenie. Toto poškodenie predisponuje takéto telatá v prvých dňoch extrauterinného života na kolinfekciu a ku vzniku toxických látok. Tieto faktory vyvolávajú potom u nich gastroenteritídu. Podľa nich pri vzniku hnačky u teliat *E. coli* má len sekundárnu úlohu. Sellers a Eden (27) popisujú, že u väčšiny pokusných teliat odchovávaných bez mledziva objavila sa hnačka. Tejto však bolo predídenej injekciami prekolostera. Poukazujú na nedostatočnosť enterálnej rezorpcie vitamínu A u hnačkujúcich teliat.

Na objasnenie otázky, prečo sa hypovitaminóza u mláďaťa prejaví klinicky až po narodení, treba si uvedomiť toto:

Za intrauterinného života črevný trakt priamo sa nezúčastní tráviacich a metabolických pochodov, pretože fétus je vyživovaný v krvného obehu matky hotovými metabolitmi. Črevná sliznica novonarodeňaťa však po prvom nácicaní mledziva z relatívneho kludu sa aktivuje a zapája do tráviaceho a metabolického procesu. V priebehu tohto procesu vylučuje sa nielen tekutá žalúdočná a črevná šťava, ale odlučujú sa do lúmenu čriev aj epiteliálne bunky v podobe cylindrov, ktoré predstavujú kompaktnú zložku výmešku (Razumov [36]). Ztratené epiteliálne bunky sa rýchlo nahrádzajú v procese fyziologickej regenerácie.

Avšak pri A avitaminóze proces regenerácie je spomalený a nedokonalý.

Hlavnou funkciou vitamínu A v organizme je podpora výstavby buniek. U zvierat trpiacich avitaminózou-A bol pozorovaný znížený obsah purínov a naopak — pri podaní vitamínu A, bol pozorovaný značný vzostop týchto látok v tkanivách. Ako je známe puríny sú vo forme nukleínových kyselín základnými stavebnými materiálmi bunečného jadra (cit. podľa Šormovej [30]).

Na základe týchto poznatkov je zjavné, že vitamín-A stimuluje výstavbu bunečného materiálu pri procesoch fyziologickej regenerácie. Jeho karencia u novorodeniat (teliat) prejavuje sa teda štrukturálnou a funkčnou nedostatočnosťou predovšetkým črevnej sliznice a v dôsledku toho aj predispozíciou ku enterálnej infekcii a intoxikácii.

Pri reálnom hodnotení komplexnosti etiologie hynutia teliat musíme mať na zreteli tak dietetickú hodnotu, ako aj biochemický a imunobiologický význam mledziva pre novonarodené mláďa, najmä novonarodeňaťa zo skupiny zvierat vyznačujúcich sa značnou barierovou funkciou placenty.

U týchto zvierat, medzi ktoré patrí aj hovädzí dobytok, barierová funkcia placenty totiž nedovoľuje diaplacentárny prechod mnohých látok dôležitých pre extrauterinný život, medzi nimi transmissiu gamaglobulínov (8), a v rámci nich predovšetkým normálnych a imunitných protilátok (33). Potrebnosť týchto látok, dôležitých jednak pre kompletizáciu biochemicky aktívnych metabolitov, ale predovšetkým pre imunobiologickú ochranu proti infekciám, vysvitne najmä vtedy, keď si uvedomíme, že organizmus mláďaťa v začiatočnom období postnatálneho života nie je schopný samostatnej produkcie gamaglobulínov (29) a tým menej imunitných protilátok.

Uliahnuté teľa v ranom úseku postnatálneho obdobia je teda plne odkázané na kolostrálny prívod normálnych a imunitných protilátok. Avšak za funkčného poškodenia črevnej sliznice rezorpcia týchto je znížená až znemožnená,

Vhodnou metódou na posúdenie množstva rezorbovaných gamaglobulínov a nepriamo aj normálnych a imunitných protilátok z mleziva u teliat trpiacich v prvých dňoch po narodení profúznou hnačkou je elektroforéza sérových bielkovín na papieri, ako je to zrejme z obr. č. 1 a č. 2. Pri posudzovaní hladiny gamaglobulínu musíme vychádzať z toho, že teľa sa narodí bez gamaglobulínovej zložky bielkovinového spektra séra⁸, a túto v ranom úseku postnatálneho obdobia extrauterinného života nedobúda výlučne z kolostra.

Smith a Little (1922) (cit. podľa Rimingtona a spol. [26]) zistili, že 75–80 % teliec nekrmených kolostrom zahynulo na kolispetikémiu, zatiaľ čo kravské sérum, podané per os respektívne parenterálne, od uhynutia ich uchránilo.

V etiologickom komplexe hynutia teliat v prvých dňoch po narodení okrem *E. coli* môžu sa uplatniť pochopiteľne aj jiné mikroorganizmy ako aj rôzne iné dietetické, zoohygienické a zootechnické nedostatky.

Po klinickej stránke treba zdôrazniť, že toto onemocnenie sa objavuje u postihnutých teliat v prvých dňoch po narodení [Rossi (25)]. Vedľa malátnosti a nechutenstva často už po prvom nácicaní objaví sa u nich hnačka, ktorá nemusí byť vždy doprevádzaná horúčkou. Zlatožlte, zafarbené, kašovité fekálie sa čoskoro menia na riedku, vodnatú, zapáchajúcu stolicu. Profúzna hnačka vedie ku rýchlej dehydratácii organizmu a telatá potom s nápadne vpadnutými očami ležia bezvládne a v tomto komatóznom stave hynú.

Janovský a spol. (12) zaoberajúc sa otázkou parenterálnej rehydratácie hnačkujúcich teliat poukazujú na to, že „toxické hnačky vedú často k hynutiu v dôsledku dehydratácie a šoku z poruchy vo výmene intracelulárnych a extracelulárnych elektrolytov.“

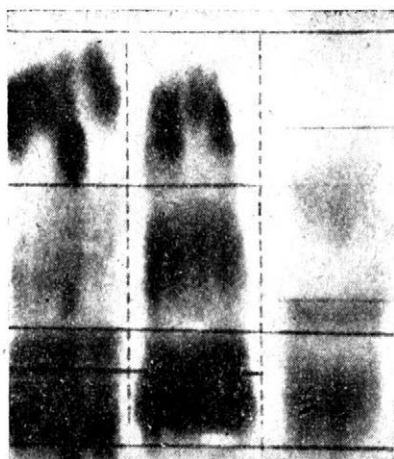
Vzhľadom na veľké percento abakteriálneho nálezu u teliat uhynutých na gastroenteritídu [40 % Rossi (25)], ďalej vzhľadom na to, že predpokladaný a nie vždy preukázateľný vírusový agens vyvoláva u teliat iba mierne katarálne onemocnenie, aj to iba po niekoľkodňovej inkubácii [Manninger (18)], ako aj na to, že profúzna hnačka u ochorelých teliat nezriedka objaví sa už v prvých 24 hodinách po narodení [Romváry (24), Rossi (25) a naše početné pozorovania], konečne vzhľadom na rýchlu a silnú dehydratáciu organizmu, ktorú pri tomto druhu ochorenia zaznamenávame, je opodstatnené príčinu hynutia teliat v prvých dňoch po narodení vidieť v intoxikačnej enteritíde, respektívne v intoxikačnej gastroenteritíde. Podľa

1. Foretogram sérových bielkovín u dvoj-
dňového teľata bez hnačky (veľké množ-
stvo rezorbovaných gamaglobulínov
z mledziva)

1. Форетограмма белков сыворотки у
двухдневного теленка не страдающего
поносом (большое количество резорби-
рованных гаммаглобулинов из моло-
зива)

1. Foretogram of sera proteins in two-day-
old calf with no symptoms (large amount
of gamma globulin absorbed from co-
lostrum)

1. Phoretogramm der Serumeiweiße bei
einem zweitägigen Kalb ohne Durchfall
(große Menge resorbierter Gammaglobu-
line aus dem Kolostrum)



1 2 3

1 - matka; 2 - teľa; 3 - mledzivo 48 hod. po
pôrode (dekazeinizované a delipinizované)

1 — Корова; 2 — Теленок; 3 — Моло-
зиво через 48 часов после отёла (дека-
зеинировано и делипидизировано)

1 - Mother; 2 - Calf; 3 - Milk 48 hours
after birth, casein and lipids removed

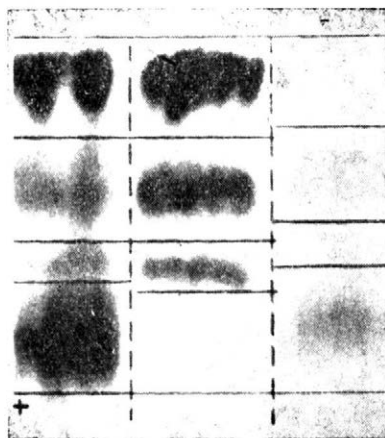
1 - Mutter; 2 - des Kalbes; 3 - Kolostrum
48 Std. nach Geburt (dekaseinisiert und
delipinisiert)

2. Foretogram sérových bielkovín u dvoj-
dňového teľata, hnačujúceho od prvého
nacicania (žiadná rezorbcia gama-globu-
linu z mledziva)

2. Форетограмма белков сыворотки у
двухдневного теленка больного поносом,
начиная с первого сосания (без каких-
либо следов резорбции гаммаглобулина
из молозива)

2. Foretogram of sera proteins in two-day-
old calf with symptoms from first sucking
(no absorption — or only a trace — of
gamma globulin from colostrum)

2. Phoretogramm der Serumeiweiße bei
einem zweitägigen Kalb, mit Durchfall
vom ersten Sagen an. Keine Resorption
des Gammaglobulins aus dem Kolostrum



1 2 3

1 - matka; 2 - teľa; 3 - mledzivo 48 hod. po
pôrode (dekazeinizované a delipinizované)

1 — Корова; 2 — Теленок; 3 — Моло-
зиво через 48 часов после отёла (дека-
зеинировано и делипидизировано)

1 - Mother; 2 - Calf; 3 - Milk 48 hours
after birth, casein and lipids removed

1 - Mutter; 2 - des Kalbes; 3 - Kolostrum
48 Std. nach Geburt (dekaseinisiert und
delipinisiert)

našich pozorovaní sa totiž pľúcne afekcie, respektívne pľúcne patologicko-ana-
tomické zmeny objavujú u teliat neskôr, ako komplikácie primárneho procesu,
ktoré vedú k uhynutiu teliat v druhom, respektívne v ďalších týždňoch po na-
rození.

Ako vidíme okrem samotných príčin, ich súvislosti a závislosti v etiolo-
gickom komplexe, musíme brať v úvahu aj časový faktor.

Z krátkého etiologického rozboru vysvitá, že profylaxia hynutia teliat musí byť tak isto komplexnou, ako je komplexná samá etiológia ochorenia.

Doterajšia terapia ako aj profylaxia intoxikačnej enteritídy novorodených teliat nosila buď čiste symptomaticky alebo protekčný charakter. Bola zameraná buď len na zamedzenie profúznei hnačky, ako najvýraznejšieho príznaku pri tomto onemocnení (adsorbenciá, adstringenciá), alebo na profylaxiu, respektívne liečenie najčastejšej koli a kolistreptokokovej infekcie (seroterapia, chemoterapeutiká, antibiotiká), alebo na substitučné doplnenie chýbajúceho vitamínu A (Adevetín, Axeroftol atď.).

V predloženej práci nemienime riešiť otázku prevencie ani terapie tohto ochorenia.

Pri úprave komplexného profylaktického zákroku, odpovedne komplexnosti príčin hynutia teliat, mali sme na zreteli predovšetkým tieto skutočnosti:

1. Tela uliahnuté od matky dlhodobo zafaženej výživovodietickými karenciami prichádza na svet s nižšou životnosťou, ako nedostatočne pripravené na extrauterinný spôsob života. Táto nepripravenosť sa prejavuje najmä v nedostatočnosti barierovej, tráviacej a rezorpcnej funkcie epiteliálnych a žľaznatých buniek gastrointestinálneho traktu a z nej vyplývajúcej zníženej až znemožnenej transmisie z imunobiologického hladiska dôležitého gamaglobulínu, respektívne protilátok a vitamínu A mledzivom, čo má za následok predispozíciu novorodeňata ku banálnym infekciám a intoxikáciám.

Z toho vyplýva, že dočasná protekcia črevnej sliznice proti banálnym infekciám chloramfenikolom alebo derivátmi tetracyklinu v prvých dňoch postnatálneho života u teliat postihnutého chovu musí byť zložkou komplexnej profylaxie.

2. Mledzivo matky dlhodobo trpiacej rozličnými karenciami, pod vplyvom vzniklých stressových pochodov, je úchylného zloženia a v zimno — jar nom období vyznačuje sa najmä nedostatočným obsahom vitamínu A. Na druhej strane rýchlo rastúce mláďa v prvých dňoch postnatálneho života vyžaduje zvýšený prívod vitamínu A do organizmu.

Z toho vyplýva, že vitamín A má byť tiež zložkou komplexnej profylaxie.

3. Kolostrálna transmisia gamaglobulínu a v rámci toho normálnych a imuných protilátok z matky na mláďa trpiace funkčnou nedostatočnosťou črevnej sliznice je zťažená až znemožnená. Na druhej strane novorodeňa v extrauterinnom období života ihneď po narodení je vystavené infekcii.

Z toho vyplýva, že tieto imunobiologicky dôležité látky ako zložky komplexnej profylaxie majú byť dodané postihnutému teliatu spoľahlivou parenterálnou cestou, nakoľko pri profúznei hnačke črevnou sliznicou z kolostra nemôžu sa rezorbovať.

4. Profúzna hnačka u postihnutého teliat často sa objavuje už po prvom nácicaní mledziva.

Z toho vyplýva, že komplexný profylaktický zákrok v chovoch, kde sa vyskytuje hynutie teliat, má byť prevedený čím skôr, podľa možnosti v prvých hodinách po narodení.

Vychádzajúc z vyššie uvedených poznatkov a úvah postavili sme si za úlohu pripraviť gamaglobulínovo-vitamínový komplex a experimentálne vyskúšať efektívnosť gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotického zákroku v profylaxii hynutia novouliahnutých teliat.

Časť metodická

a) Gamaglobulín sme izolovali zo séra zdravých odpočinutých volov skrátenou etanolovou metódou (Cohnová modifikovaná metóda).

Výrobný proces a kvalitu získaného gamaglobulínu sme kontrolovali metódou elektroforetického rozdeľovania sérových bielkovín na filtračnom papieri.

Z purifikovaného gamaglobulínu sme pripravili koncentrát vo fyziologickom roztoku (1/20 objemu východiskového séra). Koncentrovaný gamaglobulín po konzervácii penicilínom a streptomycínom sme uskladnili pri $+3^{\circ}\text{C}$.

b) Gamaglobulín-vitamínový komplex bol pripravený homogenizáciou 10 ml Axeroftolu v 100 ml gamaglobulínového koncentráta pri 20°C . Z troch vyšetrení, prevedených Ing. Zubrickým na Ústave pre výživu a dietetiku tunajšej fakulty vysvitlo, že 1 ml nášho stabilizovaného gamaglobulín-vitamínového komplexu obsahuje priemerne 1600 m. j. viazaného vitamínu A.*) Podľa toho jednorázová dávka 20 ccm nášho prípravku pri 20°C obsahuje približne 32.000 m. j. na bielkovinu viazaného a prinajmenej 150.000 m. j. na bielkovinu neviazaného vitamínu A. Dá sa však predpokladať, že tento pomer viazaného a voľného vitamínu A po podaní prípravku do organizmu v dôsledku telesnej teploty 39°C sa vychýli v prospech viazaného vitamínu A.

c) Komplexná metóda profylaxie hynutia teliat v našom štúdiu pozostávala z jednorázovej im. aplikácie 20 ccm gamaglobulínovitamínového komplexu v prvých hodinách po uliahnutí teľata a z 4 perorálnych dávok 0,5gramovej roztlčenej tabletky chloramfenikolu s mledzivom, aplikovaných v prvý deň po uliahnutí v 4hodinových intervaloch.

Gamaglobulín-vitamínovo-antibiotický komplex bol experimentálne vyskúšaný v takých chovoch, kde v posledných dňoch pred pokusom boli konštatované hromadné prípady hynutia uliahnutých teliat za príznakov profúzneho hnačky a dehydratácie organizmu, kde boli dokázané zložiek etiologického komplexu hynutia teliat karenčné závary, A hypovitaminóza a kolibakteriémie.

d) Efektívnosť gamaglobulín-vitamínovo-antibiotického profylaktického zákroku bola posúdená podľa toho, o koľko prípadov, respektívne o koľko percent sa znížili ztráty uhynutím, respektívne núdzovým zabitím v skupine teliat ošetrovaných našou komplexnou metódou v porovnaní s počtom, respektívne percentom ztrát uhynutím a núdzovým odporazením zo skupiny teliat ošetrovaných doposiaľ obvyklými spôsobmi. Ztráty uhynutím teliat pred pokusom sa brali za 100 %.

Časť pokusná

A. O efektívnosti profylaxie hynutia teliat gamaglobulín-vitamínovo-antibiotickým komplexom (v jednom prípade aj laktoglobulín-vitamínovo-antibiotickým komplexom) sme sa po prvé presvedčili na novouliahnutých teľatách JRD Seňa.

Na tomto JRD v zimno-jarnom období r. 1955 do prevedenia pokusu napriek symptomatickej a protekčnej liečby (chloramfenikol v celkovej dávke 6 g, 20 ccm antistreptokokové sérum, 100 ccm materská krv, im. 20 ccm Adevetin im., Carbo medicinalis atď.) z 82 uliahnutých teliat 40 uhynulo na intoxikačnú gastro-enteritídu.

Ústav pre výživu a dietetiku tunajšej fakulty u postihnutých kráv a teliat tohoto chovu stanovil A-hypovitaminózu.

V pokuse 12+1 novouliahnutých teliat bolo ošetrované našou komplexnou profylaktickou metódou. Behom 2 mesačnej pozorovacej lehoty neochorel a neuhynul z nich ani jeden kus.

*) Dovoľujeme si na tomto mieste poďakovať Ing. J. Zubrickému za prevedené analýzy.

B. Ďalšie pokusy sme previedli pod kontrolou odbornej komisie košického KNV na 3 hospodárstvach.

Pomery pri komisionálnom šetrení príčiny hynutia teliat ako aj stav pri vyhodnotení efektívnosti komplexnej profylaxie boli zachytené zápisnične.

1. Pokus na hospodárstve ŠM — Toporec

Na tomto hospodárstve už po niekoľko rokov v zimno-jarnom období boli zaznamenané ztráty hynutím teliat v prvom týždni po narodení za príznakov hnačky. Ztráty boli pozorované výnimočne aj u starších kusov v období 2.—3. týždňa života za príznakov onemocnenia dýchacích ciest.

Od 20. dec. 1955 do komisionálneho šetrenia prevedeného 11. januára 1956 z celkového počtu 18 uliahnutých teliec uhynulo na intoxikačnú gastroenteritídu 11 kusov.

Laboratorne bola stanovená koli-diplokoková septikémia.

U prípadov vyskytnuvších sa do komisionálneho šetrenia bola vyskúšaná efektívnosť koli-streptokokového polyvalentného séra, krvi vlastnej matky, sulfonamidov, penicilínu a chloramfenikolu.

Krmná dávka kráv do komisionálneho šetrenia pozostávala z 10 kg krmnej slamy, 8—10 kg siláže slabšej akosti, 1 kg krmnej múčky, 0,75 kg jačmenného šrotu, 0,5 kg podzemnicových pokrútín, 0,5 kg bielkovinovej zmesi, 0,08 kg vápna a 0,03 kg soli.

V zmysle komisionálne úpravy krmná dávka nad 7 mesiacov vyššie telných kráv v ďalšom bola doplnená dennou dávkou 50 ml rybacieho tuku.

U teliat uliahnutých po komisionálnom šetrení bola zavedená profylaxia gamaglobulíno-vitaminovo-antibiotickým komplexom.

Pri komisionálnom vyhodnotení efektívnosti gamaglobulíno-vitaminovo-antibiotického komplexu, bolo konštatované, že od 11. januára 1956 z 23 uliahnutých teliat ošetrených uvedeným komplexom (v januári 17 a vo februári 6 kusov) všetky zostali nažive. Dve z nich však pre slabšiu vyvinutosť neskôr boli vyradené na povinnú dodávku mäsa ako klinicky zdravé kusy.

V marci sa uliahlo ďalších 23 kusov teliat, ktoré však neboli podrobené komplexnému ošetreniu. Z týchto 2 kusy uhynuli v prvých dňoch po narodení za príznakov podobnej hnačky ako u teliat hynúcich pred pokusom. Okrem toho 3 kusy vo veku 10—12 dní boli nutne odporazené. V apríli sa uliahlo ďalších 11 teliat, z ktorých jedno vo veku 11 dní muselo byť tiež nutne odporazené.

Podľa toho z kontrolnej skupiny 34 kusov vypadlo 6 teliat.

2. Pokus na hospodárstve ŠM — odd. Somotor

Na tomto hospodárstve od začiatku roku 1956 až do komisionálneho šetrenia prevedeného 22. III. narodilo sa 63 teliat, a to v januári 17, vo februári 15 a v marci 31 kusov. Hromadné hynutie teliat v prvých dňoch po narodení za príznakov profúzneho hnačky sa začalo 11. marca a behom 11 dní (do dňa komisionálneho šetrenia) uhynulo 12 uliahnutých kusov.

Podľa údajov podnikového veterinára u ochorelých kusov bola vyskúšaná efektívnosť chloramfenikolu v celkovej dávke 6 g, sulfaguianidínu v celkovej dennej dávke 15 g, 5 g tanínu v harmančekovom čaji s mliekom 3krát denne, penicilín, 100 ccm materskej krvi + 20 ccm Adevetínu, v jednom prípade bol vyskúšaný aj polyvetín.

Krmná dávka kráv do komisionálneho šetrenia pozostávala z 3—4 kg prestárnutého a vyblednutého sena, 30 kg kukurično-čalamádovej siláže tmavohnedej farby, ináč smyslove nezmenenej, z 1 kg horčicových pokrútín, 0,05 kg krmného vápna, 0,03 kg soli ako aj slamy do systosí. Do 1. III. okrem toho kravy dostávali ešte 1 kg otrúb a 1 kg krmnej múky.

V deň šetrenia boli k dispozícii 3 uhynuté teľatá. Tieto sa narodili 19. III. a uhynuli za príznakov profúzne hnačky v noci z 21. na 22. III., teda na tretí deň po narodení. Dve z nich boli odoslané na laboratórne vyšetrenie a tretie bolo na mieste pitvané.

Pitevný nález: Telo normálne vyvinuté, slabšieho výživného stavu, s nápadne vpadnutými očami. Viditeľné sliznice anemické okolie ánuhu a chvôsta potriesnené nažltlými výkalmi. Srdce ochabnuté, s nesrazenou krvou v komorách. Myokard bledohnedý, pod epikardom v okolí koronárnych ciev bodkovité krvácaniny. Plúca ružové, vzdušné, bezo zmien. Pečeň a obličky bez patologicko-anatomického nálezu. Mierny hyperemický tumor sleziny s krvácaninami pod kapsulou. Sliznica slezu a tenkého čreva zdurená, v sleze naružovála, v celom priebehu tenkého čreva však silne prekrvená, pokrytá silnejšou vrstvou nažltlého mukozného hlienu. Hrubé črevá bezo zmien. Orgány tohoto teľata boli tiež odoslané na laboratórne vyšetrenie.

Bakteriologický nález u všetkých troch teľiat svedčil o koliseptikémii. Negatívny nález karotény, respektívne vitamínu A v plazme troch vyšetrených teľiat dotýčného chovu poukazoval na účasť karcinogénneho faktoru v etiologickom komplexe hynutia. V mledzivách príslušných matiek boli stanovené tiež iba nízke hladiny provitamínu a vitamínu A (Ing. Zubrický).

Na základe hodnotenia výsledkov komisionálneho šetrenia, ako aj podľa výsledkov laboratórnych vyšetrení, dalo sa usudzovať, že tak matky, ako aj teľatá trpeli na A-hypovitaminózu. Kým u matiek nebol klinický prejav tejto karence, zatiaľ táto u novorodených teľiat viedla k možnosti vzniku intoxikačnej enteritídy.

Komisia nariadila, aby v budúcnosti krmná dávka matiek bola doplnená aj po vitamínovej stránke. Bolo dohodnuté, že postupne sa rodiace ďalšie teľatá budú zadelené do dvoch paralelných skupín. U jednej skupiny bola zavedená profylaxia gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom, spôsobom popísaným v metodickú časť, u druhej skupiny profylaxia len vitamínovo-antibiotickým zákrokom v perorálnom podaní Axeroftolu v dennej dávke 120.000 m. j. a chloramfenikolu v obvyklej celkovej dávke.

Gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom bolo ošetrovaných 10, zatiaľ čo vitamínovo-antibiotickým komplexom 15 novouliahnutých teľiat.

Pri komisionálnom vyhodnotení efektívnosti oboch metód profylaxie, prevedenom dňa 26. apríla 1956, bolo konštatované nasledovné:

1. Zo skupiny 10 uliahnutých teľiat, ošetrovaných gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom, jedno slabšie vyvinuté teľa, ktoré pochádzalo z dvojčiat, uhynulo na 7. deň za príznakov celkovej slabosti.

2. Zo skupiny 15 novorodených teľiat ošetrovaných iba vitamínovo-antibiotickým zákrokom uhynulo 5 kusov za príznakov intoxikačnej enteritídy.

3. Pokus na hospodárstve JRD — Veľká Lomnica

Od začiatku roku 1956 až do dňa komisionálneho šetrenia, prevedeného 7. apríla, uliahlo sa na tomto hospodárstve 45 teľiat, z ktorých 29 kusov uhynulo za príznakov a okolností popísaných v predošlých pokusoch.

Pri šetrení komisia zastihla 2 ľahko a jedno ťažko nemocné novorodené teľatá už s príznakmi hnačky. Tieto, ako aj ďalšie narodené 13 teľatá, boli ošetrované v období od 12 až 24 hod. po narodení gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom.

Ďalšie 19 novouliahnuté kusy pre nedostatok gamaglobulínovo-vitamínového komplexu boli ošetrované len čistým chloramfenikolom v obvyklom dávkovaní (v celkovej dávke 2 až 4,5 g).

Pri komisionálnom vyhodnotení efektívnosti oboch profylaktických metód bolo konštatované nasledovné:

1. Zo skupiny 16 teliat ošetrovaných gamaglobulíno-vitamínovo-antibiotickým komplexom ochorel a na 7. deň uhynul iba jeden kus.

2. Zo skupiny 19 teliat ošetrovaných iba chloramfenikolom ochorelo 7 kusov, z ktorých 3 aj uhynuli. U zbývajúcich kusov liečba bola doplnená aj jednorázovou im. dávkou 25 ccm Adeveitínu, 4 ccm Chynocerilu a 2 ccm kofeinu. Takto ošetrované teľatá ostali nažive.

Celkové zhodnotenie výsledkov

Celkové zhodnotenie efektívnosti profylaxie hynutia teliat v prvých dňoch po narodení gamaglobulíno-vitamínovo-antibiotickým komplexom je shrnuté v tabulke.

Z tabuľky vysvitá, že kým doterajšie spôsoby profylaktického a terapeutického ošetrovania chloramfenikolom so súčasnou aplikáciou vitamínu – A; poly-

1. Celkové vyhodnotenie efektívnosti profylaxie hynutia teliat gamaglobulíno-vitamínovo-antibiotickým komplexom

Hospodárstvo	Stav pred pokusom		Skupina ošetrovaná gamaglob. vitamino-antibiotickým komplexom.			Skupina kontrolná, ošetrovaná obvyklým spôsobom			Poznámky
	Počet uliahnutých teliat	Straty uhynutím	Počet uliahnutých teliat	Straty		Počet uliahnutých teliat	Straty		
				uhynutím	vyrađením		uhynutím	núdz. por.	
Seňa	82	40	13	∅	∅	∅	∅	∅	
Toporec	18	11	23	∅	2*	34	2	4	*vyrađené ako zdravé, avšak slabo vyvinuté
Somotor	31	12	10	1	∅	15	5	∅	
Veľká Lomnica	45	29	16	1	∅	19	3	∅	
Spolu	176	96	62	2	2	68	10	4	
Jednotlivé straty v %	—	52,3	—	3,2	3,2	—	14,7	5,9	
Celkové straty v %	—	52,3	—	6,44		—	20,6		
Relatív. pomer strát v %	—	100	—	12,3		—	39,4		
Docílený efekt v %	—	∅	—	87,7		—	60,6		

valentným sérom; samotnými vitamínovými preparátmi; rozličnými symptomatickými a protekčnými prostriedkami za súčasného zlepšenia a doplnenia krmiva aj po vitamínovej stránke znížili straty priemerne len o 60 %, zatiaľ profylaktický zákrok gamaglobulíno-vitamínovo-antibiotickým komplexom za súčasného zlepšenia výživy matiek znížil ich priemerne o 87 %.

Dá sa teda dedukovať, že profylaktický zákrok gamaglobulíno-vitamínovo-antibiotickým komplexom podstatne znižuje až zamedzuje straty v spoločných chovoch za zimno-jarného obdobia telenia kráv, vzniknuté hynutím uliahnutých teliat v prvých dňoch po narodení v dôsledku intoxikačnej gastroenteritídy.

Diskusia

Ako sa ukázalo, gamaglobulíno-vitamínovo-antibiotický komplex predstavuje prostriedok, ktorý môže byť efektívne použitý k profylaxii teliat hynúcich v prvých dňoch po narodení za príznakov profúzneho hnačky. Letálnosť intoxikačnej gastroenteritídy teliat je aj dnes pripisovaná kolii infekcii určitej antigénnej štruktúry. (17) Z tohoto hľadiska dalo by sa namietať, že gamaglobulín pripravený z polyvalentného hyperimunného koli antiséra bol by v rámci komplexu azda účinnejší.

Avšak Fe y (7) a iní zaoberajúc sa problémom kolii infekcie u ľudí a zvierat, poukazuje na to, že doposiaľ z 130 — 0; 60-K a 30-H antigenne rozlišiteľných typov *E. coli* ani jeden sa neosvedčil pre výrobu efektívneho polyvalentného koli antiséra. Porovnaním titru troch rozličných t. z v. hyperimunných koli antisér s titrom normálneho hovädzieho séra stanovil ich imunologickú rovnocennosť. V spojitosti s tým autor z imunobiologického hľadiska poukazuje na význam kolostu pre transmisiu normálnych a imunných protilátok z matky na mláďa.

Ako je známe, v krvnej plazme klinicky zdravých dospelých zvierat kolujú normálne protilátky, ktoré pôsobia proti fakultatívne patogénnym črevným mikrobom. Mikroorganizmy z črevného traktu dostávajú sa aj u zdravého jedinca občas s rezorbovanými živinami do organizmu a tam pôsobia antigénne. Týmto vysvetľujeme pôvod normálnych protilátok za extrauterinného života individua. To dosvedčujú aj zistenia Endersa (1944), ktorý v gamaglobulíne vyrobenom z normálnej krvi dokázal prítomnosť viac ako 20 rozličných druhov protilátok [cit. podľa Backhausa a Richtera (4)].

Koncentrovaný gamaglobulín však nepozostáva len z protilátok. Jeho väčšia časť je predstavovaná imunobiologicky inaktívnymi bielkovinami, ktoré však v organizme majú širší fyziologický význam.

Výhoda homologného gamaglobulínu v porovnaní so sérom okrem vyššej koncentrácie protilátok je v tom, že nezatažuje organizmus zvierata vedľajšími nežiadúcimi účinkami. Tak na pr. Cristensen a Kerrich (1948) ďalej Jakob s (1953) zdôrazňujú, že pri jeho použití oveľa zriedkovejšie dochádza ku zjavom sérovej anafylaxie [cit. podľa Backhausa a Richtera (4)]. Gamaglobulín nevyvoláva lokálne reakcie, neučinkuje pyrogénne, takže môže sa aplikovať aj v prípadoch doprevádzaných vysokou horúčkou. Pritom však okrem protekčnej hodnoty účinkuje stimulačne na obrannú schopnosť organizmu. Po aplikovaní homologného gamaglobulínu pripraveného zo zdravých odpočinu-

tých zvierat všeobecný zdravotný stav sa rýchle zlepšuje, čo sa odráža v bystrejšom chovaní sa pacienta a v navrátení chuti (22, 28).

Tieto pozorovania o stimulačnom účinku parenterálne aplikovaného homologného gamaglobulínu na celkovú životnosť a obrannú schopnosť organizmu sú podopreté aj poznatkami Prokšana a Opplta (22) ako aj Geisslera (9). Menovaní upozorňujú na to, že ak celulárny a humorálny obranný systém organizmu je v anergickom stave, v tom prípade ani antibiotiká nezabránia šíreniu sa a generalizácii infekčného procesu progredientného charakteru. Antibiotiká však znovu stavajú sa efektívnymi akonáhle reaktivita organizmu sa obnoví v dôsledku stimulačného účinku aplikovaného gamaglobulínu.

Nemenší význam má gamaglobulín aj v kompletizovaní, ďalej v ochrane a transporte mnohých biologicky aktívnych látok (6). Túto schopnosť gamaglobulínu, ako to vyplýva z práce Trojického a Tarasovovej (35), môžeme využiť aj na dočasné kompletizovanie A-vitaminového preparátu.

Pre ľahšie pochopenie dôležitosti tohoto javu treba pripomenúť, že za fyziologických podmienok črevnou sliznicou rezorbované provitamíny a vitamín A buď ešte v samotnej tejto sliznici alebo v pečeni sa kompletizujú betaglobulínmi, pričom globulíny tvoria obal komplexu. V tomto chránenom stave sú provitamíny a vitamín-A rozvádzané krvným obehom na miesto ich fyziologického určenia, respektívne deponovania (6, 10, 35). V bunkách, tkanivách a orgánoch sa deponuje podľa potreby betaglobulín, v dôsledku čoho sa uvoľní karotén, respektívne aktívny vitamín-A.

Avšak v prípade parenterálnej aplikácie nechráneného vitamínu A, tento sa ocitne na nefyziologickom mieste (vo svalstve), kde jeho kompletizácia neprítomných, respektívne týmto tkanivom neprodukovaných voľnými sérovými globulínami, nemôže nastať a preto jeho prevážna časť je oxydovaná, a takto inaktivovaná bez toho, aby mohla splniť svoje fyziologické poslanie v organizme. Z toho hľadiska je vysvetliteľný aj nepomer, ktorý existuje medzi dennou potrebou vitamínu A u teľáťa (4000 až 6000 m. j.) a medzi doterajšou nutnosťou parenterálneho podávania obrovských dávok preparátu vitamínu A [podľa Romváryho (24) denne 150.000 m. j.], aby bol dosiahnutý profylaktický alebo terapeutický efekt.

Oprávnene sa vynorí otázka, či umelým kompletizovaním vitamínu A globulínmi vystačí aj jeho menšia dávka ku dosiahnutiu efektu.

Ako je známe, sóly karoténu a vitamínu A majú hydrofóbný charakter. Ak smiešame koloidné roztoky týchto látok s bielkovinami, potom sa ľahko vytvoria ich komplexy. Koloidné častice takéhoto spoločného roztoku nadobúdajú však pritom hydrofilný charakter.

Štruktúru vzniklého vitamínovo-bielkovinového komplexu podľa Trojického (34) si predstavujeme tak, že väzba medzi sérovou bielkovinou a spomenutými lipoidnými látkami má adsorbčný charakter. Pritom veľká lipoidná mycella za vhodných podmienok je obalená hydrofilnou vrstvou adsorbovaných bielkovinových molekúl, čím sa komplexná molekula štabilizuje.

Ďalej z prác Trojického a Tarasovovej (35) vysvitá, že štabilizácia umelých vitamínovo-proteinových komplexov nastáva len pri väčšej koncentrácii bielkovín. Menovaní usudzujú, že vrstva adsorbovanej bielkoviny v komplexe má polymolekulárny charakter. Ďalej poukazujú na to, že ak sa umelý gamaglobulíno-karoténový alebo gamaglobulíno-A-vitaminový komplex

ocitne v moku alebo v sére zvierat a človeka, postupne sa starý komplex odbúrava, pričom sa vytvára nový lipoidno-betaglobulínový komplex. Svedčí to o tom, že pri vytváraní menovaného komplexu prirodzene aktívnejší substrát (betaglobulín) vytesní z povrchu adsorbenta (karoténu, vitamínu A) menej aktívny dočasný substrát (gamaglobulín).

Ako vidíme, gamaglobulín vedľa imunobiologicky protekčnej funkcie môže plniť v organizme aj dočasnú transportnú a ochrannú úlohu pre ľahko oxydabilný vitamín A a tým ho uchrániť pred inaktiviáciou v prostredí bohatom na molekulárny kyslík. Z toho poznatku vyplýva, že profylaktický alebo terapeutický efekt pri hynutí teliat v chove je možné dosiahnuť aj s menšou jednorázovou dávkou vhodne upraveného vitamínu A.

Podľa elektroforetickej analýzy ako aj vitamínového obsahu (Carr-Priceová metóda) gamaglobulínovo-vitamínový komplex svojim složením do istej miery napodobňuje bielkovinovo-vitamínové zloženie prirodzeného prekolostra, ktoré Sellers a Eden (27) v parenterálnej aplikácii úspešne použili cieľom predídania hnačky u umele odchovávaných novorodených teliat.

Ako zo všetkého vysvitá, tieto poznatky majú nielen teoretický, ale aj ďalekosiahly praktický význam pri úprave komplexného profylaktického a zaiste aj terapeutického zákroku v chovoch postihnutých hynutím teliat v prvých dňoch po narodení na profúznú hnačku.

Súhrn

1. Rozoberá sa etiologický komplex hynutia teliat, vyskytujúceho sa v zimno-jarnom období telenia kráv v prvých dňoch po uliahnutí v dôsledku intoxikačnej gastroenteritídy.

2. Zdôvodňuje sa podstata komplexného profylaktického zákroku.

3. Referuje sa o pokusoch prevedených na 130 teliatách uliahnutých v štyroch kolektívnych chovoch, postihnutých veľkými (60 %) stratami v dôsledku hynutia teliat.

4. Porovnáva sa efektívnosť profylaktického zákroku gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom s efektívnosťou doposiaľ použitých profylaktických zákrokov: samotným chloramfenikolom, A vitamínovými preparátmi v spojení s chloramfenikolom, ako aj inými symptomatickými a protekčnými terapeutickými prostriedkami.

5. Vyzdvihuje sa komisionálne konštatovanie, že profylaktický zákrok gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom, prevedený na 62 teliatách uchránil v komparatívnych pokusoch 87 % prípadov od ochorenia a hynutia, zatiaľ čo doposiaľ užívané profylaktické a terapeutické zákroky, prevedené na 68 teliatách, uchránili iba 60 % prípadov.

6. Poukazuje sa na to, že profylaxia etiologickému komplexu zodpovedajúcim gamaglobulínovo-vitamínovo-antibiotickým komplexom podstatne znižuje, v niektorých chovoch až zamedzuje ztráty hynutím teliat v prvých dňoch po narodení na intoxikačnú gastroenteritídu.

7. V diskusnej časti zdôvodňuje sa použitie normálneho gamaglobulínu a diskutuje sa o jeho účinku. Ďalej poukazuje sa na možnosť využitia gamaglo-

bulínu k dočasnej ochrane a transporte vitamínu A podávaného parenterálne. Konečne upozorňuje sa na podobnosť zloženia tohto komplexu po gamaglobulínovej a A vitamínovej stránke zloženiu prekolostra.

Literatúra

1. Aschaffenburg R. - Bartlett S. - Kon S. K. - Roy J. H. B. - Walker D. M.: Brit. J. Nutrit. 5/1951, 343. — 2. Aschaffenburg R. - Bartlett S. - Kon S. K. - Roy J. H. B. - Ingrem P. L. - Lowell R. - Wood P. C.: J. Comp. Path. 62/1952, 80. — 3. Aschaffenburg R. - Bartlett S. - Kon S. K. - Roy J. H. - Sears - Thompson S.: Brit. J. Nutrit. 7/1953, 275. — 4. Backhausz R. - Richter P.: A gammaglobulin előállítás, fizikokémiai és immunológiai tulajdonságai. Orvosi hetilap, 31/1956, 841-846. — 5. Briggs C. - Lowell R. - Aschaffenburg R. - Bartlett S. - Kon S. K. - Roy J. H. B. - Thompson S. J. - Walker D. M.: Brit. J. Nutrit. 5/1951, 356. — 6. Edsall I. T.: Adv. Prot. Chem. 3/1947, 448. — 7. Fey H.: Koliprobeme bei Mensch und Tier. Schweiz. Arch. Tierheilkunde, 1955, 118-132. — 8. Gamčík P. - Sokol A. - Špeník M.: Dynamika bielkovín séra u hov. dobytku v postnatálnom období ontogenézy. Vet. časopis SAV, IV, 5/1955. — 9. Geissler A.: Der Penicillingehalt in den Geweben und seine Bedeutung für die Penicillintherapie. Monatshefte für Vet. Medizin 1956, 121-130. — 10. Haurowitz F.: Chimija i biochimija belkov. Prekl. z angl. Moskva, 1953. — Jambor V.: Siláž a její závady. Veterinářství 1955, č. 1, 16-17. — 12. Janovský M. - Bílek J. - Hýnek B.: Parenterale Rehydratation bei den Kälbern. Monatshefte für Vet. Medizin, 1956, 9, 215-207. Zdenie ČSAZV. — 13. Kabrt J.: Zkušenosti s výživou mláďat a novinky v úprave krmiv. Veterinářství, č. 1/1955, 11-13. — 14. Káldy A.: Najnovšie poznatky vitamínovej výživy. Veterinářství, 3/1955, 84-85. — 15. Kállai L. - Czako J.: Adatok az ujszülött borjak hasmenéses megbetegedésének hazai oxitetraciklinnel történő megakadályozására. Álettenyésztés 4/1955, 345-451. — 16. Kováts J.: A mesterséges borjúnevelésről. M. Áll. L. 1/1955, 22-23. — 17. Kubín V. - Král J.: Příspěvek k výskytu serologických typů 0, 26, 55, 111 Escherichia coli ve střevě zdravých a průjmy nemocných telat. Veterinářství, 7/1955, 200-201. — 18. Manninger R.: Belgyógyászat I. kötet, Fertőző betegségek, Budapest 1951, 89 oldal. — 19. Michalovič M.: Niektoré problémy hynutia mláďat. Veterinářství 4/1955, 118. — 20. Niklas A. - Poliwoda A.: Biochem. Z. 1954, 326, 2, 97-106. Ruský preklad v zborníku: Dejstvie izlučienij i primenenije izotopov v biologii, 1956 č. 1, 3-9. — 21. Pokorný V.: Veterinářství, 9/1955, 1211. — 22. Prokšán F. - Oppl J.: Pokus o léčebné užití gammaglobulínu. Čs. hygiena, epidem. mikrobiol. a imunologie, 1954, č. 3, 158-163. — 23. Romváry J. - Murányi F. - Krámerová M.: Adatok az ujszülött borjak gyomorbélhurutjának oktanához. M. Áll. L. 7/1954, 228. — 24. Romváry J. - Murányi F. - Krámerová M.: Az A-hypovitaminózis szerepe az ujszülött borjak gyomorbélhurutjának oktanában. M. Áll. L. 3/1955, 93. — 25. Rossi L.: Příspěvek k diagnostice septikémických onemocnění. Veterinářství, 2/1956, 53-55. — 26. Rington C. - Rickford J. A. - Evans I. - Lancet: Jane I Pp 1947, 781-784. — 27. Sellers K. C. - Eden E.: Biochem. J. 1949, 45, XXXIII. — 28. Sokol A. - Szakall J. - Špeník M.: Efektivnosť protimorového gamaglobulínu v komplexe s antibiotikami u bronchopneumonických prasiat. Veterinářství, 12/1955. — 29. Sokol A. - Mistrik V.: Sú novonardeňatá schopné produkovať gamaglobulín? Sborník III, ved. konferencie VF VŠP Košice, 1956. — 30. Šormová Z.: Vitamíny. Praha, přírodověd. nakladat. 1952. — 31. Sréter F.: Karotinterheléses kísérletek szarvasmarhákka. M. Áll. L. 7/1954, 243. — 32. Sréter F. - File Jenőné: Vitaminoltás hatása a

plazma karotin és A-vitamin szintjére. M. All. 1, 1/1955. — 33. Schneider L. - Szathmáry J.: Közl. az összehasonlító élet és kórtan köréből. 1. jan. 1940, 165-175. — 34. Trojickij G. V.: Biochimija, AN-SSSR 15/1950, 426. — 35. Trojickij G. V. - Tarasovová L. S.: Biochimija AN-SSSR 20/1955, 19. — 36. Razumov N. S.: Voprosy pitaniya. T. 12/1953, 33-45.

Профилактическое мероприятие против смертности новорождённых телат при помощи гаммаглобулино-витамино-антибиотического комплекса

1. Рассматривается этиологический комплекс смертности телат, проявляющийся в период зимне-весеннего отёла коров в течение первых дней после рождения, вследствие интоксического гастроэнтерита.

2. Обосновывается сущность комплексного профилактического вмешательства.

3. Сообщаются результаты произведенных опытов с 130 телатами, рожденными в четырех коллективных животноводческих хозяйствах, потерпевших (60%) убытки, вследствие смертности телат.

4. Производится сравнение эффективности профилактического вмешательства при помощи гаммаглобулино-витамино-антибиотического комплекса с эффективностью до сих пор применявшихся профилактических вмешательств: только хлорамфениколом, витаминным препаратом А в соединении с хлорамфениколом, а равно и с другими симптоматическими и вспомогательными терапевтическими средствами.

5. Обращается особое внимание на установленный комиссией факт, что профилактическое вмешательство при помощи гаммаглобулино-витамино-антибиотического комплекса, проведенное на 62 телатах, сохранило при сравнительных опытах 87% случаев от заболевания и смерти, в то время как до сих пор применяемые профилактические и терапевтические вмешательства, проведенные на 68-ми телатах, едва сохранили 60% случаев.

6. Обращается внимание на то, что профилактика при помощи гаммаглобулино-витамино-антибиотического комплекса соответствующего этиологическому комплексу, в некоторых животноводческих хозяйствах значительно снижает и даже предупреждает убытки, возникающие в результате смертности телат в течение первых дней после рождения от интоксического гастроэнтерита.

7. В дискуссионной части обосновывается применение нормального гаммаглобулина и приводится дискуссия о результатах его действия. Далее обращается внимание на возможность использования гаммаглобулина для временного хранения и транспорта витамина А, подаваемого парентерально. Наконец обращается внимание на аналогичный состав этого комплекса в отношении содержания гаммаглобулина и витамина А с препаратом преколюстра.

Prophylaxis in Deaths of Newly-Born Calves, Using Gamma-Globulin-Vitamine-Antibiotic Complex

1. The etiological complex in the death of calves, in the winter-spring months of calving in the first days after birth, resulting from intoxicating gastroenteritis, is analysed.

2. The fundamentals of a complex of prophylactic measures are defended.

3. A report is made on experiments performed on 130 calves born in four collective herds which were afflicted with great (60 %) losses as a result of the calves' deaths.

4. A comparison is made of the effectiveness of the prophylactic measure of a gamma-globulin-vitamin-antibiotic complex with the effectiveness of previously used prophylactic measures of chloramphenicol alone or a vitamin preparation together with chloramphenicol, as well as other symptomatic and protective therapeutic means.

5. The statement made by a Commission is brought out, that the prophylactic measure of a gamma-globulin-vitamin-antibiotic complex performed on 62 calves saved 87 percent, according to comparative tests, from disease and death, whereas the previously used prophylactic and therapeutic measure performed on 68 calves, saved only 60 percent of the cases.

6. It is pointed out that the prophylaxis of an etiological complex with the corresponding gamma-globulin-vitamin-antibiotic complex considerably reduced or limited the losses caused by death of calves in some herds in the first days after birth from intoxication gastroenteritis.

7. In the discussion part the use of ordinary gamma globulin is being defended and comment is made on its effect. Further the possibility of using gamma globulin for temporary protection and to transport vitamin A given parenterally. Finally, attention is drawn to the similarity in composition of this complex, in regard to gamma globulin and vitamin A, to colostrum.

Prophylaxe der Verluste neugeborener Kälber mittels Gammaglobulin-Vitamin-Antibiotikakomplex

1. Analyse des ätiologischen Komplexes der Kälberverluste, welche beim Kalben von Kühen im Winter und Frühling in den ersten Tagen nach der Geburt infolge von Intoxikations-Gastroenteritiden auftreten.

2. Es wird das Prinzip einer komplexen prophylaktischen Maßnahme erörtert.

3. Es wird über Versuche referiert, welche an 130 Kälbern unternommen wurden, die in vier Kollektivzuchten geboren wurden, in denen große Verluste (60 %) an Kälbern entstanden sind.

4. Es wird der Effekt des prophylaktischen Eingriffes mittels Gammaglobulin-Vitamin-Antibiotikakomplexes verglichen mit dem Effekt der bisher angewandten prophylaktischen Eingriffe mit Chloramphenikol allein, mit A-Vitaminpräparaten in Verbindung mit Chloramphenikol, sowie mit anderen symptomatischen und therapeutischen Protektionsmitteln.

5. Es wird die kommissionell festgestellte Tatsache hervorgehoben, daß der prophylaktische Eingriff mittels Gammaglobulin-Vitamin-Antibiotikakomplex, der bei 62 Kälbern ausgeführt wurde, in komparativen Versuchen 87 % der Fälle vor Erkrankung und Verlust schützte, während die bisher angewandten prophylaktischen und therapeutischen Eingriffe, die bei 68 Kälbern durchgeführt wurden, nur in 60 % der Fälle geschützt haben.

6. Man weist darauf hin, daß die Prophylaxe mittels des dem etiological Komplex entsprechenden Gammaglobulin-Vitamin-Antibiotikakomplex Kälberverluste infolge der Intoxikations-Gastroenteritis in den ersten Tagen nach Geburt vermindert und in manchen Zuchten sogar verhindert.

7. In der Diskussion wird die Anwendung von normalem Gammaglobulin begründet und über seine Wirkung diskutiert. Weiters weist man auf die Möglichkeit der Ausnützung von Gammaglobulin zum einstweiligen Schutz und Transport des parenteral verabfolgten Vitamins A. hin. Schließlich wird auf die Ähnlichkeit der Zusammensetzung dieses Komplexes hinsichtlich des Gammaglobulins und Vitamins A mit der Zusammensetzung des Präkolostrums aufmerksam gemacht.

Jelínek V., Jelínková V.: Reakce lymfatické tkáně v plicích a její diagnostický význam Реакция лимфатической ткани и ее диагностическое значение Reaction of the Lymphatic Tissue in Lungs and their Diagnostical Importance Reaction des lymphatischen Gewebes in den Lungen und seine diagnostische Bedeutung	379
Harnach R., Mráz O., Jiran E.: Naše nálezy kmenů <i>Listeria monocytogenes</i> u ovcí, selat a ptáků Штаммы <i>Listeria monocytogenes</i> , обнаруженные нами у овец, поросят и птиц Our Findings of Strains <i>Listeria monocytogenes</i> in Sheep and Birds Nos souches de <i>Listeria monocytogenes</i> isolées de mouton, porcelets et des oiseaux domestiques Unsere Funde der <i>Listeria monocytogenes</i> -Stämme bei Schafen, Ferkeln und Vögeln	395
• Menšík J., Černý L.: Příspěvek k otázce výskytu infekčních bronchopneumonií virového původu v chovech prasat К вопросу инфекционных бронхопневмоний вирусного происхождения в стадах свиней Contribution to the Problem of Incidence of Infectious Bronchopneumonia of the Virus Origin in Swine Breeding Ein Beitrag zur Frage des Auftretens der infektiösen Bronchopneumonien viröser Herkunft in Schweinezuchten	401
Böhm R., Holman J.: Srovnávací příspěvek ke tvarům a rozměrům spermií některých domácích zvířat Сравнительная оценка форм и размеров спермиев некоторых сельскохозяйственных животных Comparison of Shape and Size of Sperm of Some Domestic Animals Ein Beitrag zum Vergleichen der Form und Dimensionen der Spermien einiger Haustiere	419
Jiran E.: Pokus o antigenní rozlišení virových kmenů influenzy (chřipky) prasat a jejich vztahu k typu A a B chřipky lidské Опыт определения антигенного различия антивирусовых штаммов инфлюэнцы (гриппа) свиней и их связи с типом А и В гриппа людей An Experiment with Antigenous Discernment of Virus Strains of the Swine Influenza and their Relations to the Type A and B of the Human Influenza Versuch um die antigene Unterscheidung von Virusstämmen der Influenza (Grippe) der Schweine und ihre Beziehung zum Typen A und B der Menschengrippe	433
Sokol A., Szakall J., Nemeš D.: Profylaxia hynutia novouliahnutych teliat gamaglobulinovitaminovo-antibiotickým komplexom Профилактическое мероприятие против смертности новорожденных телят при помощи гаммаглобулино-витамино-антибиотического комплекса Prophytaxis in Deaths of Newly-Born Calves Using Gamma-Globulin-Vitamine-Antibiotics Complex Prophylaxe der Verluste neugeborener Kälber mittels Gammaglobulin-Vitamine-Antibiotikakomplex	443

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

Z připravovaných knih pro rok 1957:

Dopisující člen ČSAZV Vincenc Jelínek a MVDr Oldřich Svoboda:

„SOUDNÍ VETERINÁŘSTVÍ“

Odborná veřejnost projevila již nyní velký zájem o tuto publikaci. Ve všeobecné části budou předpisy nového občanského a trestního zákona, vztahující se k sporným veterinárním případům. Ve speciální části budou zahrnuty zvláště sporné případy. Závěrečná kapitola bude obsahovat pokyny pro posuzování stáří pathologicko-anatomických procesů a stavů.

Doporučujeme vážným zájemcům, aby si uvedenou publikaci zajistili předem písemnou objednávkou.

Československá akademie zemědělských věd

administrace časopisů

Praha XII, Slezská 7.