

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární
medicina

7

ROČNÍK 3 (XXX) – PRAHA, ČERVENEC 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 ЧСАХН, 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-02663

Vliv experimentální infekce virem chřipky prasat na krevní obraz selat chovaných v optimálních podmínkách

Влияние экспериментальной инфекции вирусом гриппа свиней на картину
крови поросят, выращиваемых в оптимальных условиях

Effect of experimental Infection with the Swine Influenza Virus on the Blood-Picture
of Piglets reared in Optimum Conditions

MVDr Zd. PROCHÁZKA*)

Oddělení zoohygieny a dietetiky Výzkumného ústavu veterinárního, Brno.
Přednosta: Doc. Dr Miroslav Pařízek, dop. člen ČSAZV.

Ústav pro zoohygienu veterinární fakulty v Brně, Palackého 1.
Přednosta: Doc. Dr Ludvík Černý

Došlo dne 27. I. 1957

Úvod

S vývinem mladého organismu selete dochází k řadě změn, z nichž na ne-
posledním místě je tak zv. fyziologická anemie. Jejím problémem se zabývali
četní autoři a řešili ji s mnoha hledisek. Jednotného názoru na vysvětlení výsky-
tu této anemie však dosaženo nebylo. Ve svých pokusech jsme se přirozeně
s tímto druhem chudokrevnosti též setkali a hledali jsme vztah jejího výskytu
k hladině retikulocytů v periferní krvi, jako ukazatelů krvetvorby (P r o c h á z -
k a, 18). Mimo anemii byla zjištěna během ontogenese i pravidelně vystupující
leukopenie (P r o c h á z k a, 20), která má bezpochyby podstatný vliv na stu-
peň odolnosti v nejmladším údobí ssajícího selete. Přistoupí-li v chovatelských
podmínkách k těmto činitelům ještě oslabující vliv špatných hygienických a die-
tetických poměrů, je přirozené, že každé agens přicházející do organismu selete
nalézá značné předpoklady pro své rozvinutí.

Touto skutečností jsme byli vedeni při sledování vlivu špatných hygienic-
kých a dietetických podmínek na organismus vyvíjejícího se selete. Otázka vztahu
t. zv. fyziologické anemie a chřipky prasat je tím naléhavější, že již výskyt ane-
mie samotné je v mnohých chovech vážným problémem. Tím spíše bylo třeba
řešit její poměr k chřipce, jako k jedné z nejrozšířenějších infekčních nemocí
v závislosti na hygienických podmínkách. V této práci předkládáme výsledky
vlivu infekce virem chřipky prasat na organismus selete za dobrých dietetických
a hygienických podmínek, jako první část výzkumu v tomto oboru.

*) Technická spolupráce M. Hrnčířová a S. Šteflová.

Vliv chřipky na krevní obraz je velmi podrobně propracován při lidských epidemiích. *Aleksandrowicz* (2) a *Havránek* (7) citují ve svých pracích značný počet autorů, zabývajících se tímto problémem. Všeobecně je uznáván výskyt leukopenie při onemocnění lidskou chřipkou. Jen francouzská škola nalézala slabou leukocytosu (*Widal*, *Teissier*, 30). *Havránek* (7) hledal původ těchto změn v dření kostní. Vycházel z předpokladu, že vliv veškerých infekcí se uplatňuje především na dření, zatím co k toxickým změnám a posunu doleva v krvi dochází teprve u těžkých infekcí. Sledováním mnoha případů shledal, že u nekomplikovaných onemocnění docházelo k úbytku bílých krvinek na úkor granulocytů, čímž vznikala relativní lymfocytosa. Velmi často nalézal aneosinofilii, monocyty byly téměř beze změn. U několika případů nedošlo vůbec ke snížení počtu bílých krvinek. Vyšetřováním sternálních punktátů prokázal chudost na dřeňové elementy. U červených krvinek z těchto punktátů docházelo v údobí leukopenie k posunu doleva. V málo případech byly zmnoženy retikulocyty. Jiný obraz byl však u případů komplikovaných bronchopneumonií. Tehdy se bílé krvinky udržovaly v počtu buď na své výši nebo i stoupaly. Význačný byl též posun doleva (až 16 % tyček). Autor vyslovuje domněnku, že chřipkové agens má tlumivý vliv na dřeň kostní, avšak změny při komplikacích opět dráždí dřeň ke zvýšené tvorbě. *Tur* (26) dochází k závěru, že chřipka u lidí nemá podstatného vlivu na hemoglobin ani na červené krvinky. V oblasti bílých krvinek dochází na počátku onemocnění ke zvýšení jejich počtu, na konci horečky ke snížení. I on zjistil neutropenii s relativní lymfocytosou. Komplikace (pneumonie, pleuroempyem) značně krevní obraz ovlivňují a vedou často k leukocytose. *Havránek* (7), *Schmetz* a *Greif* (23) se domnívají, že pokles leukocytů nastává pod vlivem chřipkového toxinu, který působí buď útlum krve tvorby nebo alergický stav.

O změnách krevního obrazu během průběhu chřipky selat je ve veterinární medicíně velice málo zmínek. *Rudolf* (21) shledal u enzootické pneumonie selat anemii a neutrofilii. *Wahl* (29) proti tomu dochází k resolutnímu závěru, že infekce chřipkou selat nemá vlivu na vývin a odeznívání fyziologické anemie. *Shope* (22) při umělé i přirozené infekci zpravidla pozoroval mírnou leukopenii, nikoliv však nějaký zřetelný rozdíl v jednotlivých druzích krvinek. *Kudrjavcev* (11) sice nemluví přímo o vlivu chřipky prasat na změny krevního obrazu, avšak uvádí všeobecně infekci kromě nedostatků ve výživě, konstitučních faktorů a nehygienických podmínek, jako důležitý faktor pro vznik anemie selat.

Z našich autorů řeší toto thema *Junek* (9) s hlediska staršího nazírání na klinický průběh chřipky prasat. Dochází k závěru, že fyziologická anemie selat je v přímém poměru k průběhu onemocnění. U jeho nejtěžších případů došlo k poklesu hemoglobinu na 40 % a červených krvinek na 3 miliony. Pozornost změně bílého obrazu krevního věnoval *Vaněk* (27). Nezjistil však podstatných rozdílů mezi zdravými a nemocnými selaty co do počtu bílých krvinek i co do jejich druhu. Autor dochází k podobnému závěru jako *Wahl* (29), že totiž chřipka prasat nemá vlivu na krevní obraz.

Z literárního přehledu je zřejmé, že názory o vlivu chřipky selat na krevní obraz se různí. Rozdílnost výsledků spočívá především v nestejném pokusném materiálu, při čemž mnohdy autoři neměli dostatečně ověřeno, že šlo sku-

tečně jen o onemocnění chřipkou. Scházela především kontrola serologická a virologická. Účelem této práce bylo řešit daný problém při současném vyloučení chyb, kterých se dopustili předešlí autoři.

Metodika

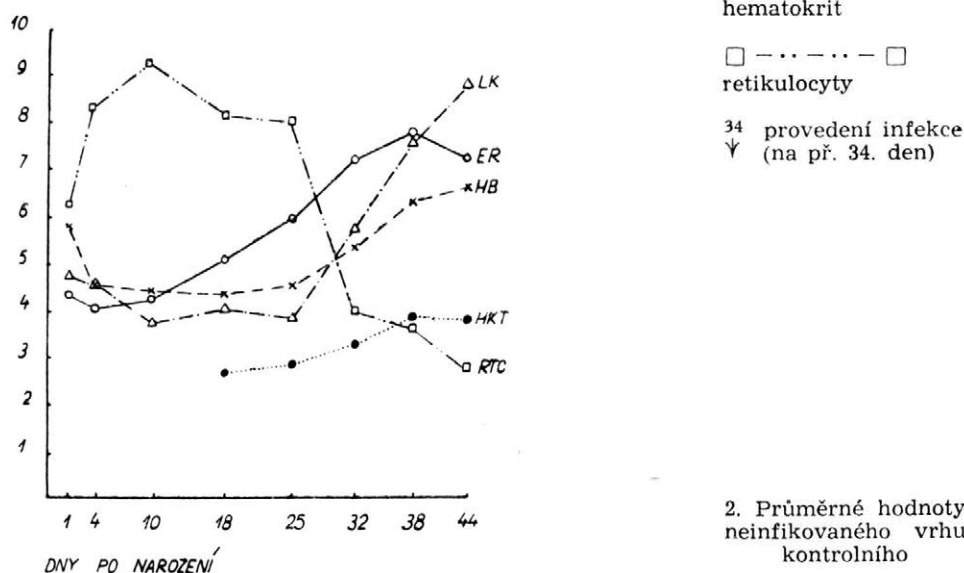
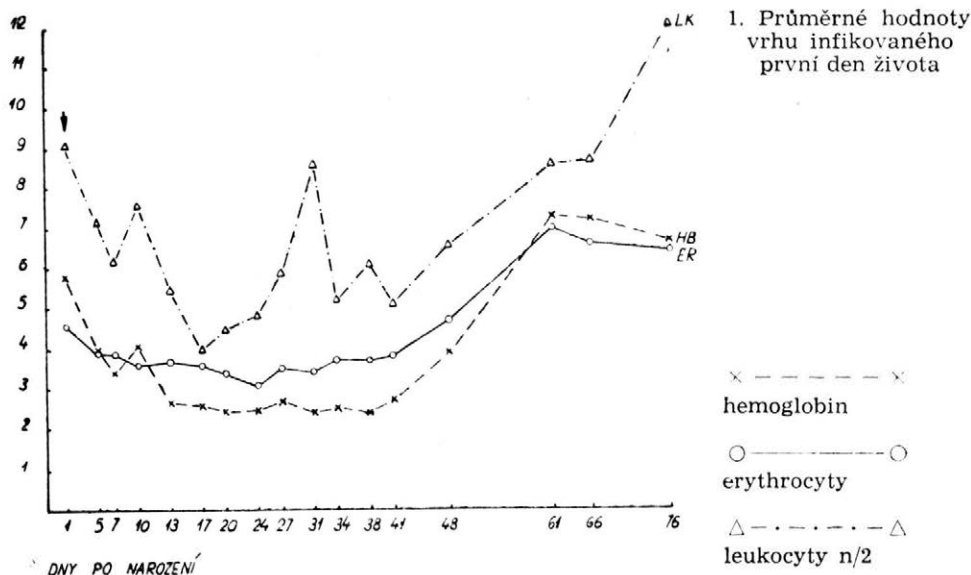
Při zjišťování změn krevního obrazu u experimentálních infekcí chřipkou selat jsme pracovali běžnými hematologickými metodami, popsanými v předešlých pracích (18, 19, 20). Šlo především o zjištění počtu červených a bílých krvinek, procenta hemoglobinu (S a h l i), hematokritového poměru, hladiny retikulocytů, diferenciálního počtu, osmotické resistance červených krvinek, specifické váhy a reakce sedimentace červených krvinek. Infekce selat byla prováděna intranasálně v chloroformové narkose, 10–15 ml alantoidní tekutiny čistých, v terénu zachycených kmenů. Stáří selat v době infekce bylo různé a bude uvedeno u jednotlivých pokusných skupin. Většina selat vykazovala po infekci menší nebo větší zvýšení tělesné teploty, která byla měřena dvakrát denně. Všechna selata byla během pokusu sledována klinicky, serologicky a po zabití nebo uhynutí pathologicko-anatomicky, bakteriologicky a virologicky. Klinickým vyšetřováním nebylo zjištěno mimo příznaky bronchopneumonie jiné interkurentní onemocnění. Stejně tak i pitvou nebyly zjištěny jiné změny, než jaké jsou nalézány při chřipce selat. Nález parazitů při pitvách byl negativní, avšak nelze vyloučit možnost, že prase hostilo larvální stadia. Z většiny infikovaných selat byl zpětnou pasáží na vejce opět zachycen krivinky aglutinující virus.

Odběry krve u selat byly konány ve 3–7denních intervalech zásadně z ušních žil, vždy v ranních hodinách a na lačno. V prvních 14 dnech byly získány jen kapky krve ke stanovení počtu červených a bílých krvinek, procenta hemoglobinu, diferenciálního počtu a hladiny retikulocytů. Po dvou týdnech bylo odebíráno potřebné množství 2,5 ml krve. Současně byla odebírána krev k serologickému vyšetření na chřipku prasat (hemaglutinačně-inhibiční test).

Výsledky

Po zpracování výsledků od 30 pokusných selat a během dalších pokusů bylo zjištěno několik závažných skutečností. Nejvýraznější ovlivňuje infekce virem chřipky prasat červenou složku krevního obrazu. V prvním pokuse byla infikována selata 24 hodin po narození. Tento vrh dokumentuje nejlépe silný vliv viru chřipky na červenou složku krevního obrazu (graf č. 1). Infekce provedená první den života měla za následek prodloužení celého období anemie včetně regenerace na dobu dvou měsíců. Pro srovnání je uveden vrh selat č. 21–30 (graf č. 2), u kterých anemie proběhla přibližně v jednom měsíci. Klinický stav infikovaných selat byl velmi vážný (inapetence, vysoké horečky, malátnost, frkání, které přešlo v kašláni). Je zřejmé třeba znovu zdůraznit, že dietetické poměry selat byly bezvadné, zvláště pak otázka dosazování deficientních prvků a vitaminů. Přesto rozdíl mezi vrhem infikovaným a kontrolním je tak markantní.

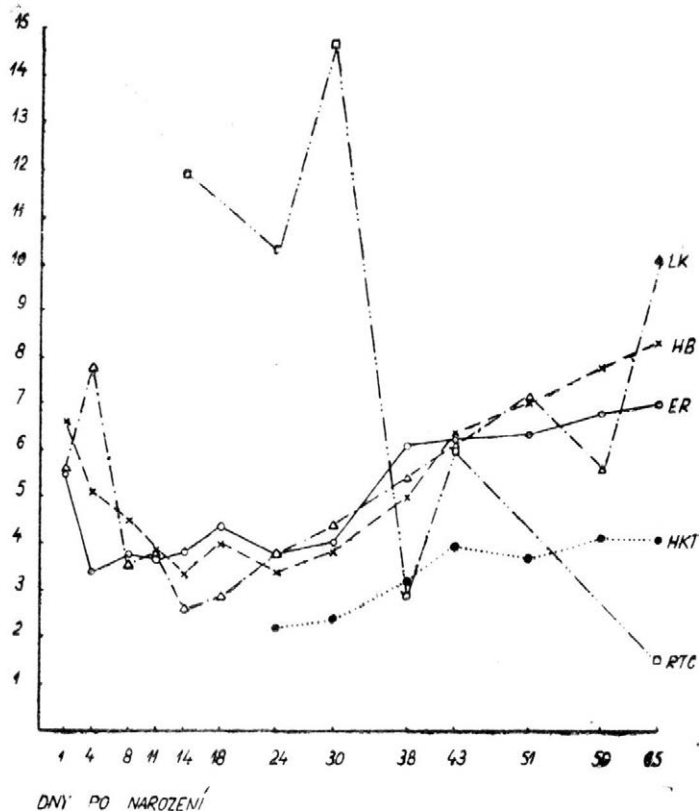
Ve druhém pokuse šlo o přezkoušení vlivu infekce virem chřipky prasat v období regenerace, tedy v době vzestupu červených hodnot. Bylo použito 9 selat, z nichž 6 bylo ve stáří pěti týdnů infikováno, 3 zůstala jako kontroly. U většiny se infekce projevila poklesem hodnot červených krvinek i hemoglobinu. Jako typický příklad této reakce je uvedeno sele č. 12 (graf 4, tabulka II), u kterého během pěti dní došlo k poklesu hemoglobinu z hodnoty 74 % na 57 % a červených krvinek ze 7,1 milionu na 4,8 milionu. Proti tomu u kontrolního sele č. 8 (graf 3, tab. I) pokračuje stoupající tendence obou červených hodnot ve stejném období nerušeně dál. Poměry hematokritu a specifické váhy vcelku sledují hodnoty hemoglobinu a červených krvinek. Ze 3 selat ponechaných jako kontroly, byla ještě 2 infikována ve stáří 9 týdnů (65. den). Protože selata byla silná a zdravá, byla obě infikovaná i kontrolní dána v předpokladu větší odolnosti do chladného, betonového kotce k oslabení jejich organismu. Pobyt selat v hygienicky nevhodném prostředí měl sice za následek pokles červených hodnot i u kontrolního, avšak křivka infikovaných selat klesla hlouběji a doba regenerace byla poměrně delší. Protože tato skupina selat podobně jako třetí byla infikována v rege-



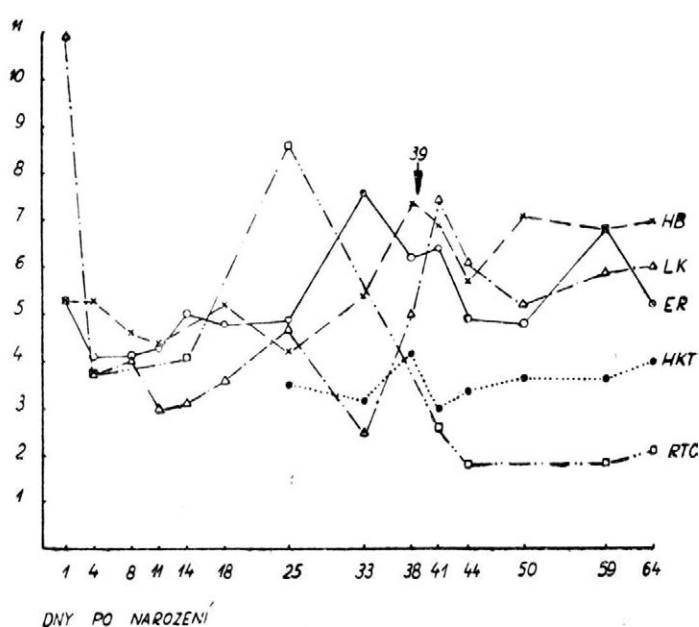
neračnickému stadiu, křivka retikulocytová má ve všech případech v období infekce sestupnou tendenci. U infikovaného selate (sele č. 12) však zůstává pokleslá hladina stále nižší než 2 %. U kontrolního selate č. 8 probíhá po poklesu ještě jedna fáze obnovování červených krvinek (43. den).

Třetí pokus na vrhu sedmi selat měl sloužit k potvrzení platnosti předchozích pokusů i za podmínek přirozené infekce. Selata byla infikována ve stáří 4 týdnů a v době, kdy již hodnoty hemoglobinu i červených krvinek měly vzestupnou tendenci. Z nich dvě byla ponechána bez infikování společně s ostatními u prasnice ke kontaktní infekci. Jako příklad obou způsobů jsou uvedena selata č. 14 (v grafu 5 a tab. III) a sele č. 20 (v grafu 6 a tab. IV). Prvé sele bylo infikováno intranasálně alantoidní tekutinou,

3. Neinfikované sele
č. 8 z druhého pokus-
ného vrhu



4. Infikované sele č. 12
z druhého pokusného
vrhu



I. Sele č. 8 od prasnice 119 — nar. 8. 4. 1956

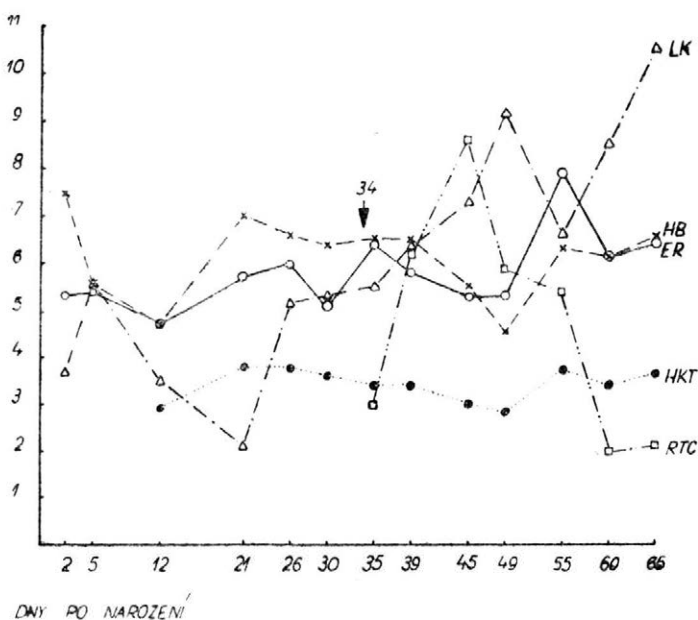
Dny stáří	Datum	Váha	Hemoglobin	Hematokrit	Červené krvinky	Retikulocyty	Bílé krvinky	Sedimentace č. k.			Specifická váha	Osmotická resistance	HIT
								1	2	24 h.			
1	9. 4.	1,35	66		5.570		11.350						
4	12. 4.	1,55	51		3.430		15.700						
8	16. 4.	2,40	45		3.880		7.200						
11	19. 4.	3,12	39		3.790		7.700						
14	22. 4.	4,06	33		3.800	11,9	5.200						
18	26. 4.	4,65	40		4.420		5.800						
24	2. 5.		34	22	3.870	10,3	7.650	14	32	125	1,035	68 40	
30	8. 5.		38	24,2	4.010	14,7	8.850	15	25	113	1,038	64 40	
38	16. 5.	7,90	50	32	6.110	2,9	10.850	4	10	45	1,042	64 36	neg.
43	21. 5.		64	39,5	6.280	6,0	12.350	0,5	2	12	1,048	68 36	neg.
51	29. 5.	11,45	70	36,5	6.330		14.350	1	2	19	1,051	56 36	
59	6. 6.	15,20	78	41,5	6.810		11.250	0	5	28	1,054	60 40	neg.
65	12. 6.		83	41	7.040	1,5	20.250	2	25	26,5	1,053	60 40	

II. Sele č. 12 od prasnice 119 — nar. 8. 4. 1956

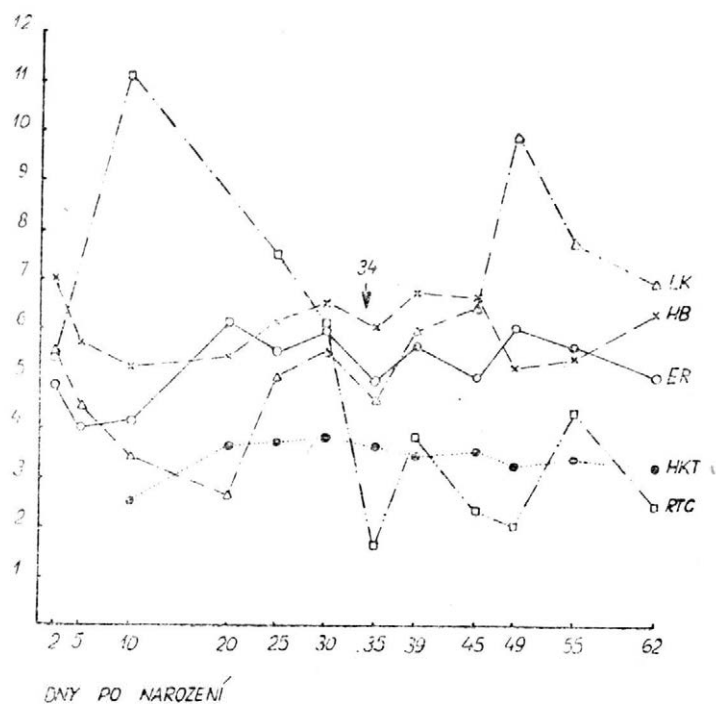
Dny stáří	Datum	Váha	Hemoglobin	Hematokrit	Červené krvinky	Retikulocyty	Bílé krvinky	Sedimentace č. k.			Specifická váha	Osmotická resistance	HIT
								1	2	24 h.			
1	9. 4.	1,14	53		5.370		21.900						
4	12. 4.	1,35	53		4.160	3,7	7.400						
8	16. 4.	1,95	46		4.160		8.000						
11	19. 4.	2,11	44		4.300		6.050						
14	22. 4.	2,40	49		5.010	4,1	6.300						
18	26. 4.	2,65	52		4.810		7.300						
25	3. 5.		42	35	4.920	8,6	9.400	6	13	62,5	1,043	72 40	
33	11. 5.		54	31,8	7.670		5.050	4	10	67	1,043	80 60	
38	16. 5.	4,90	74	42	6.260		10.050	0,5	1	11	1,049	68 36	neg.
39	17. 5.	provedena infekce											
41	19. 5.		69	30	6.430	2,6	15.000					64 48	
44	22. 5.		57	33,5	4.960	1,8	12.200	13	23,	98,5	1,046	68 44	1: 64
50	28. 5.	7,65	71	36,5	4.860		20.550	1	2,5	24	1,050	64 44	
59	6. 6.	8,35	68	36	6.800	1,8	21.900	2	4	24	1,051	64 40	1:128
64	11. 6.		70		5.250	2,1	12.100	1	2	12,5	1,052	60 40	

obsahující virus chřipky, 8. června; již druhý den po infekci jsou hodnoty hemoglobinu, červenýchrvinek a hematokritu sníženy. U červenýchrvinek činil rozdíl poklesu 1 milionrvinek (z 5,9 na 4,9 mil.), hemoglobin poklesl z 65 na 60 % a hematokrit z 37,5 na 36 %. Během dalších dní došlo k vyrovnání všech hodnot, avšak jejich průběh je značně rozkolísaný. U druhého selete č. 20 proběhla reakce poněkud opožděně. Pokles červených hodnot nastává až 9. den po infekci ostatních selat: hemoglobin z 65 na 45 %, erythrocyty z 6,4 na 5,3 mil. a hematokrit z 34,5 na 28 %. Vysvětlení poskytuje i reakce serologická, která je patrná z příložených tabulek a v ní uvedených HIT titrů. V tomto případě je tedy možno skutečně usuzovat na kontaktní infekci. Nakažená selata horečkovala, klinicky vykazoval příznaky bronchopneumonie, reagovala tvorbou protilátek a při sekci byla zjištěna čerstvá ložiska katarální pneu-

5. Sele č. 14 infikované ve stáří 39 dní (třetí pokusný vrh)



6. Sele č. 20 infikované kontaktem se selay třetího vrhu, infikovaného 34. den



III. Sele č. 14 od prasnice 19 — nar. 5. 5. 1956

Dny stáří	Datum	Váha	Hemoglobin	Hematokrit	Červené krvinky	Retikulocyty	Bílé krvinky	Sedimentace č. k.			Specifická váha	Osmotická resistance	HIT
								1	2	24 h.			
2	7. 5.	1,36	70		4,840	5,4	11.150						
5	10. 5.	1,75	57		4,090		8.550						
10	15. 5.		52	25	4,140	11,1	6.800	6	12	66	1,040	56 32	
20	25. 5.	4,35	54	36	6,150		5.350	1	2	23	1,047	68 36	
25	30. 5.	6,35	61	36,5	5,580	7,5	10.150	1	2,5	24	1,050	64 40	
30	4. 6.	7,20	65	37,5	5,980	6,1	11.050	1	2	20	1,051	64 36	
34	8. 6.	provedena infekce											
35	9. 6.	7,80	60	36	4,940	1,6	9.150	4	7	46	1,050	60 36	
39	13. 6.	8,70	67	34,5	5,670	3,8	11.900	2,5	5,5	43	1,048	60 36	1:1024
55	29. 6.	10,60	59	37,5	5,640	4,3	15.400	2	5	65	1,047	60 36	
62	4. 7.	12,15	63	32	5,070	2,4	13.800	5	12	61,5	1,048	56 36	

IV. Sele č. 20 od prasnice 19 — nar. 5. 5. 1956

Dny stáří	Datum	Váha	Hemoglobin	Hematokrit	Červené krvinky	Retikulocyty	Bílé krvinky	Sedimentace č. k.			Specifická váha	Osmotická resistance	HIT
								1	2	24 h.			
2	7. 5.	1,55	75		5,390	6,5	7.400						
5	10. 5.	1,95	55		5,460	7,2	11.500						
12	17. 5.	3,50	47	29	4,780	9,2	7.000		7,5	58	1,041	60 32	
21	26. 5.	5,50	70	38	5,780	8,3	4.300	0,5	1,5	10	1,048	64 36	
26	31. 5.	5,45	66	38	6,070		10.400	2	3,5	25	1,050	64 40	
30	4. 6.	7,00	64	36	5,110	3,9	10.700	1,5	3	25	1,050	64 36	neg.
34	8. 6.	infikována ostatní selata											
35	9. 6.	7,70	65	34	6,450	3,0	11.050	4,5	10	52	60 3	6	
35	9. 6.	7,70	65	34	6,450	3,0	11.050	4,5	10	52	1,048	60 36	
39	13. 6.	8,00	65	34,5	5,810	6,2	12.900	1,5	3	25	1,048	60 40	dub.
45	19. 6.	9,40	55	30,5	5,390	8,6	14.650	6	5	43	1,046	68 36	
49	23. 6.	9,80	45	28	5,340	5,9	18.450	7	18	80	1,045	60 36	1:1024
55	29. 6.	10,50	63	37	7,900	5,4	13.350	4	14	70	1,050	64 36	
60	4. 7.	10,90	61	34	6,170	2,0	17.000	6	17	40	1,053	60 36	1:4096
65	9. 7.	11,15	65	36	6,450	2,1	20.500	3	9	53	1,052	64 36	

monie se zvětšenými a překrvenými mizními uzlinami. Zpětnou pasáží byl z pitvaných selat opět zachycen červené krvinky aglutinující virus.

V souvislosti se změnou hemoglobinu, červených krvinek a hematokritu bylo důležité sledovat i otázku krvetvorby. V jiné práci (18) byl hledán vztah t. zv. fyziologické anemie k výskytu retikulocytů jako k míře krvetvorby. Stejným způsobem byla sledována i hladina retikulocytů v rámci těchto pokusů. Je možno říci, že podle získaných výsledků, podrobně zpracovaných zejména u třetího vrhu, je výskyt retikulocytů v periferní krvi do jisté míry ovlivněn infekcí virem chřipky vepřů. Síla útlumu krvetvorby je zřejmě závislá na intenzitě infekce a neprobíhá u všech selat naprosto stejně. Na grafech č. 5 a 6 a tabulkách III a IV je zřejmý náhlý pokles počtu retikulocytů. U selete č. 20 však brzo po snížení dochází ke vzniku retikulocytové krise, která má za následek rychlou regeneraci červené složky. Z hlubokého poklesu na 3 % stoupne během 10 dní hladina retikulocytů na 8,6 %. U selete č. 14 naopak není odpověď krvetvorby tak výrazná, neboť poklesem počtu retikulocytů po infekci se

jejich číslo pohybuje i nadále mezi 2—3 %. Tento zjev má přirozeně odezvu i v hladině červených krvinek, jejichž počet není tak enormně zvýšen jako u selete č. 20, ba naopak jejich průběh je značně rozkolísaný a nestálý.

Posouzení červených krvinek po stránce morfologické bylo prováděno na krevních nátěrech, barvených panoptickou metodou podle Pappenheima. Již při výskytu t. zv. fyziologické anémie je možno nalézt řadu patologických forem červených krvinek, zejména hypochromii, poikilocytosu, anisocytosu a v regeneračním stadiu normoblasty a polychromatofilii. Po infekci chřipkou prasat je však množství a rozmanitost těchto forem zvlášť výrazná. Při hlubokém poklesu hemoglobinu převládá ze všech hypochromie a pesarovitě formy krvinek, eventuálně i výskyt pouhých stínů červených krvinek téměř bez krevního barviva. Vedle patologických forem erythrocytů z nedostatku hemoglobinu se jich vyskytuje celý stupeň přímo morfologicky změněných. Je to převážně poikilocytosa, anisocytosa s převahou mikrocytů, srpkovité formy, ovalocytosa a četný výskyt nezralých krvinek s jádry (normoblasty) i se zbytky jader (Jollyho tělíska, méně již Cabotovy prstence). V nejtěžších případech v prvním pokusném vrhu nebylo téměř možno v nátěru nalézt normální erythrocyty. Všechny červené krvinky byly patologicky změněné, a to na poikilocyty, mikrocyty až $\frac{1}{3}$ velikosti erythrocytů a srpkovité formy se zbytky po červených krvinkách. Počet normoblastů na 100 bílých krvinek se v době největších následků anémie pohyboval kolem 50. I v těchto jaderných červených krvinkách byla nalézána různá stadia: od proerythroblastů a erythroblastů s typickým loukofovitě uspořádaným jádrem až po zahuštěná, malá a i dělicí se jádra před opuštěním krvinek. V případech intensivního vyplavování nezralých červených krvinek se vyskytla v nátěrech i samotná jádra po vyvržení z krvinek před rozpadem. V několika případech zvlášť těžce probíhajících byly nalezeny i četné megaloblasty, zejména pak u prvního vrhu s infekcí den po narození.

V rámci kompletního hematologického vyšetření byla sledována i osmotická resistance červených krvinek. Výsledky však nebyly jednoznačné. Jen u několika málo selat došlo po infekci ke snížení maximální resistance, ve většině případů se však osmotická resistance nezměnila. Sedimentace červených krvinek je též poměrně málo citlivou reakcí k infekci virem chřipky prasat. K jejímu zrychlení došlo jen u zvlášť prudce probíhajících případů, u nichž byly nalezeny rozsáhlé změny na plicích. Zvýšené hodnoty se pohybovaly v rozsahu 5 — 13/10 — 23/60 — 90. Protože však tyto reakce se nevyskytovaly po každé infekci a ne u všech případů byly dost výrazné, nelze jim přisuzovat větší diagnostický význam.

Leukocytární složka reaguje na infekci chřipkou prasat již slaběji a navíc v pokusech získané výsledky nebyly jednotné. U většiny infikovaných selat došlo buď k mírnému zvýšení bílých krvinek, nebo jejich křivka pokračovala neporušeně v rámci fyziologických hranic, stanovených v předešlé práci (20). Jen v několika málo případech došlo k přechodnému poklesu leukocytů. Příkladem nejčastějšího průběhu jest sele č. 20 (graf 6). Infekcí 34. den nebyla křivka vůbec ve svém postupu narušena.

V.

	Ba	Eo	My	Ml	Ty	Sg	Ly	Mo
Sele pokusné infikované	—	1,0	0,5	1,5	16,5	23,0	44,5	—
Sele nemocné z terénu	—	—	3,5	8,5	39,0	20,5	23,5	4,0
Sele pokusné neinfikované	—	3,0	0,5	—	0,5	22,5	72,5	1,0
Sele zdravé z terénu	1,0	3,5	—	—	1,0	12,5	81,0	1,0

Naproti tomu u selete č. 14 (graf 5) infikovaného experimentálně dochází den po infekci k přechodnému snížení počtu bílých krvinek; 5. den po infekci nastává vyrovnání k původnímu stavu a křivka pokračuje ve vzestupné tendenci. Poněkud výraznější změny jsou v diferenciálním počtu. Po infekci většinou dochází k odchýlení doleva, ke zmožnění mladých forem neutrofilů na úkor lymfocytů a eosinofilů. Provedli jsme srovnání našich výsledků experimentální infekce s diferenciálními počty dvou selat z terénu, z nichž jedno se vyvíjelo jako zdravé a druhé bylo chřipkovým zakrslíkem.

U selektovaných po přirozené infekci je procento mladých neutrofilů značně větší než u experimentální infekce. Tyto mladé formy, kterých se zdravé sele zbavuje během jednoho měsíce, zůstávají v krevním oběhu infikovaných po dva měsíce. Vzdor tomu však ve většině případů jsou v převaze lymfocyty nad neutrofily. Po infekci starších selat (druhý vrh) není zvlášť narušen poměr neutrofilů a lymfocytů v průběhu křivky, kterou jsme zjistili během ontogenetického vývoje selat (20). Ostatní složky diferenciálního počtu (basofily, monocyty) se neúčastňují na změnách, které vyvolává v krevním obraze experimentální infekce chřipkou prasat.

Ke kontrole všech pokusů, provedených v rámci této práce, sloužil čtvrtý vrh 9 selat, jehož krevní hodnoty jsou v průměrech znázorněny v grafu 2. Všechny křivky mají plynule vzestupnou tendenci. S ohledem na hodnoty hemoglobinu možno říci, že s t. zv. fyziologickou anemií se tento vrh vyrovnal do jednoho měsíce. Přitom počty červených krvinek značně předstihují množství hemoglobinu. Bílé krvinky, jak to bylo zjištěno v předcházející práci (20), vcelku shodně sledují svým průběhem červenou složku.

Bližší zpracování serologických a virologických výsledků bylo podáno v dalších pracích (Zeman, Menšík, 31, Menšík, Černý, Zeman, 15).

Diskuse

V chovatelské praxi i v četných vědeckých pracích je možné se setkat s otázkou anemie selat, ať již fyziologické nebo patologické. Ve velké většině byl tento problém vysvětlen nedostatkem některých stopových prvků a vitaminů. Výsledky této práce jsou dalším přínosem k řešení širokého problému chudokrevnosti u selat. Z infikovaných 19 selat jen 2 nereagovala typickým snížením červené složky krevního obrazu. Pozitivní reakce podle vpředu uvedeného smyslu tedy proběhla u 89,4 % pokusných selat. Mimo tuto reakci však následuje často po vyrovnání hodnot rozkolísání a nestálost křivek červené složky krevního obrazu, podložené v mnoha případech i nedostatečnou krvetvorbou. I když nelze považovat virus chřipky prasat za vlastní příčinu anemie selat, přece jen pokusy dokázaly, že infekce chřipkou má značný vliv na sílu anemie a délku jejího průběhu. Naše výsledky jsou nepřímo potvrzeny i prací Hofírkovou (8), který se zabýval červeným obrazem krevním u anemických selat. Ve svých pokusech použil selat jedné z prasnic zdejšího ústavu, jež byla též experimentálně infikována virem chřipky prasat. Protože selatům nebylo v pokusech dodáváno ani železo s mědí ani vitamin C, měla u nich infekce následky ještě těžší než v pokusech našich. Ovšem anemické křivce a zhoršení jejího průběhu u experimentálně infikovaných selat se nedalo zabránit přidáváním deficientních prvků ani do potravy prasnicím před porodem a během kojení, ani podáváním preparátů selatům samým. Srovnáním dvou vrhů (graf 1 a 2), z nichž jeden byl infikován ve stáří jednoho dne a druhý ponechán bez infekce jako kontrolní, lze zjistit, že infikovaný vrh má křivku dvakrát delší než kontrolní, avšak i hodnoty jsou dvakrát nižší (hemoglobin až 24 %, červené krvinky až 3 miliony v průměru). Tyto výsledky jsou hluboko pod hodnotami, které zjistil Junk (9) u svých nejtěžších případů. Bezpochyby se zde uplatňuje ta závažná skutečnost, že při infekci dochází k hromadění železa v retikuloendotheliálním systému (Lebedaška, 12). Z výsledků vyplynulo, že červená složka klesala i po infekci provedené v době její regenerace. Tím spíše se tedy musí uplatnit zhoubný vliv infekce na průběh chudokrevnosti v prvních dnech života nebo v době nejhlubší anemie.

Otevřenou zůstává jen otázka, zda mimo po infekci možné odčerpávání železa z oběhu (Lebedaška, 12) nepůsobí virus sám nebo svými toxiny útlum v dření kostní, eventuálně přímo na červené krvinky v periferní krvi. Předběžně

výsledky druhého pokusného vrhu (infekce po přenesení do hygienicky závadného prostředí) se ztotožňují s tvrzením *Lebenovým* (13); hodnoty krevního obrazu jsou podle něho v teplých a suchých stájích vyšší než ve studených a vlhkých. *Ozerov* (17) zvlášť zdůrazňuje význam nehygienických podmínek v ustájení a nedostatečný pobyt na zdravém vzduchu pro vznik anemických stavů. Je tedy možné na základě dosavadních znalostí říci, že anemii selat podstatně ovlivňují:

1. Deficiencie stopových prvků a vitaminů,
2. nepříznivé hygienické podmínky,
3. infekce chřipkou prasat.

Společný účinek těchto tří faktorů by mohl být etiologickým podkladem pro vznik pathologické anemie. Z prací autorů, kteří tuto anemii popisují jako samostatnou nosologickou jednotku (*Gdovin*, 4, *Neseni*, 16, *Beníšek*, 3, *Sidor*, 24, *McGowan*, *Crichton*, 14, *Köhler*, 10, *Wahl*, 29) není totiž jasné, zda pracovali s vrhy selat chřipky prostými. Většina autorů pokládá za příčinu vzniku pathologické anemie hluboký nedostatek krvetvorných prvků. Toto stanovisko zastává mimo jiné i *Grim* (5), který uvádí infekční bronchopneumonii v souvislosti s anemií, i když vznik bronchopneumonických ložisek považuje za druhotný.

Není bez zajímavosti, že bílá složka krevního obrazu nereaguje tak citlivě jako červená. Odpovídá to vcelku údajům *Vaňkovým* (27), který došel k podobným závěrům. Tvrzení *Shopovo* (22) je možno přičíst ovlivnění výsledky z humánní hematologie, ve které se leukopenie uznává jako následek infekce lidskou chřipkou. Důležitá je ovšem ta skutečnost, že chřipka prasat je provázena ve většině případů pathologickými změnami na plicích v různém rozsahu. U lidí, stížených chřipkou s komplikacemi (pneumonie), byl průběh leukocytové křivky obdobný (*Havránek*, 7) jako v naší práci. Podle novějších údajů však nehrají leukocyty v obranných pochodech při lidské chřipce podstatnou roli (*Smorodincev*, 25). V diferenciálním počtu byly zjištěny určité změny (posun doleva, aneosinofilie), které však nejsou typickým zjevem jen pro chřipku prasat. Správnost výsledků při experimentální infekci ostatně potvrzuje i tabulka V, ve které byly srovnány výsledky této experimentální infekce se změnami při infekci přirozené v terénu.

Je zřejmé, že *Wahlovo* (29) tvrzení je nutno brát s rezervou, neboť v jeho práci není jasných důkazů o tom, že šlo skutečně o infekci virem chřipky prasat. Podobně i *Gütigovo* (6) rozdělení narozených selat do dvou skupin (s vysokým a nízkým obsahem hemoglobinu a červených krvinek) není přesvědčivě podloženo důkazy o tom, že autor pracoval ve všech případech se zdravými, chřipkou nedotčenými selaty. Naše výsledky prokazují, že infekce chřipkou prasat podstatně ovlivňuje krevní obraz selat a tím i jejich životaschopnost a odolnost vůči ostatním vnějším vlivům.

Souhrn

V pokusech provedených na 4 vrzích selat (30 kusů) byl sledován vliv experimentální infekce virem chřipky prasat na krevní obraz. U selat chovaných v dobrých dietetických a hygienických podmínkách, se projevuje experimentální infekce těmito změnami:

1. Nejvýrazněji se vliv uplatňuje na červenou složku krevního obrazu. Infekce čistým virem v prvních dnech života způsobuje značné prodloužení a prohloubení t. zv. fyziologické anemie, při čemž hodnoty hemoglobinu a červených krvinek se snižují až o polovinu (graf č. 1).

2. Infekce selat ve stáří 4–9 týdnů způsobuje též krátkodobé snížení hodnot červených krvinek a hemoglobinu, současně s útlumem erthyropoesy, který se projevuje ve sníženém počtu retikulocytů.

3. Při infekci virem chřipky prasat se objevuje v krvi daleko větší množství nezralých krvinek, větší množství a rozmanitější druhy patologických forem červených krvinek, než za období t. zv. fyziologické anemie. Jsou to především normoblasty, Jollyho tělíska a Cabotovy prsténce, hypochromie, poikilocytosa, anulocytosa, anisocytosa s převládající mikrocytosou, ovalocytosa, srpkovité formy červených krvinek.

4. Počty bílých krvinek ve většině případů se zvyšují po infekci málo výrazně. V diferenciálním počtu dochází ke zmnožení neutrofilů na úkor lymfocytů a eosinofilů.

5. Ostatní hematologické hodnoty, t. j. hematokrit, sedimentace červených krvinek, specifická váha a osmotická resistance červených krvinek, nevykazují významných změn.

6. Je diskutován společný účinek deficiencie krve tvořících prvků a vitaminů, nepříznivých hygienických podmínek a infekce chřipkou prasat jako možný etiologický podklad pro vysvětlení vzniku patologické anemie selat.

Výsledky práce byly předneseny v referátu na II. vědecké konferenci veterinární fakulty v Brně, 29. listopadu 1956.

Literatura

1. Adersen: podle Wahla. — 2. Aleksandrowicz: Hematológia chorob zakaźnych, Varšava 1951. — 3. Beníšek: Dipl. práce vet. fakulty, Brno 1956. — 4. Gdovin: Vet. časopis, 4, 6, 1955. — 5. Grim: Veterinářství, 4, 117, 1956. — 6. Gütig: Arch. f. mikr. Anat. Entw. 70, 629, 1907. — 7. Havráněk: ČLČ 29, 1085, 1941. — 8. Hofírek: Dipl. práce vet. fakulty, Brno 1956. — 9. Junek: Diss, Brno. — 10. Köhler: Zbl. f. Vet. Med. 3, 460, 1956. — 11. Kudrjavcev: Issledovanie kroví, Moskva 1952. — 12. Lebduška: Veterinární farmakologie, Praha 1956. — 13. Leben: podle Vondříčky. — 14. McGowan, Crichton: Bioch. J. 17, 1923; 18, 1924. — 15. Menšík, Černý, Zeman: II. věd. konfer. Vet. fakulty v Brně, listopad 1956. — 16. Nesení: podle Gdovina. — 17. Ozerov: Bolezni domaš. životních i zoogigiena, Moskva 1948. — 18. Procházka: Spisy veter. fakulty, 2, 1957. — 19. Procházka: Vet. medicina 11/12, 1956. — 20. Procházka: Vet. medicina 2, 1957. — 21. Rudolf: podle Köhlera. — 22. Shope: J. of exp. Med. 54, 349, 1931. — 23. Schmetz, Greif: podle Aleksandrowicze. — 24. Sidor: Poľnohospodárstvo, 3, 478, 1956. — 25. Smorodincev: Virol. konfer. Smolence 1955. — 26. Tur: Hämatologie des Kindesalters, Berlin 1955. — 27. Vaněk: Dipl. práce vet. fakulty, Brno 1956. — 28. Vondříčka: Kompil. práce vet. fakulty, Brno 1956. — 29. Wahl: Berl. trzl. Wschr. 51, 385, 1935. — 30. Widal, Teissier: podle Havránka. — 31. Zeman, Menšík: II. věd. konference vet. fakulty v Brně, listopad 1956.

Влияние экспериментальной инфекции вирусом гриппа свиней на картину крови поросят, выращиваемых в оптимальных условиях

Во время проведения опытов с 4 опоросами поросят (30 поросят) производились наблюдения за влиянием экспериментальной инфекции вирусом гриппа свиней на картину крови. У поросят, выращиваемых в хороших диететических и ги-

гигиенических условиях, экспериментальная инфекция проявилась в следующих изменениях.

1. Наиболее выразительно проявляется влияние инфекции в красной составной части картины крови. Инфекция чистым вирусом в течение первых дней жизни вызывает значительную продолжительность и углубление так называемой физиологической анемии, при чем показатели гемоглобина и красных кровяных телец снижаются даже на половину (диаграмма № 1).

2. Инфекция поросят в возрасте 4—9 недель вызывает также кратковременное снижение показателей красных кровяных телец и гемоглобина одновременно с подавлением эритропоэза, который проявляется в уменьшенном количестве ретикулоцитов.

3. При инфекции вирусом гриппа свиней в крови появляется более значительное количество кровяных телец незрелых форм, циркулирует более значительное количество весьма различного вида патологических форм красных кровяных телец, нежели в период так называемой физиологической анемии. Прежде всего таковыми являются нормобласты, тельца Jolly и кольца Sybota, гипохромия, пойкилоцитоз, серповидной формы красные кровяные тельца.

4. Число белых кровяных телец после инфекции особо выразительно не увеличивается. В дифференцировке количества проявляется увеличение нейтрофилов за счет лимфоцитов и эозинофилов.

5. Остальные гематологические показатели, т. е. гематокрины, седиментация красных кровяных телец, удельный вес и осмотическое сопротивление красных кровяных телец не обнаруживают значительных изменений.

6. Автор обсуждает общее воздействие недостатка кроветворных элементов и витаминов, неблагоприятных гигиенических условий и инфекции гриппом свиней, как возможную этиологическую основу для объяснения возникновения патологической анемии поросят.

Результаты работ были предметом доклада на 11 научной конференции ветеринарного факультета в Брно, состоявшейся 29 ноября 1956 года.

Диаграммы показывают: 1. Средние показатели инфицированного опороса в течение первого дня жизни. 2. Средние показатели неинфицированного контрольного опороса. 3. Неинфицированный поросенок № 8 от второго подопытного опороса. 4. Инфицированный поросенок № 12 от второго подопытного опороса. 5. Поросенок № 14, инфицированный в возрасте 39 дней (третий подопытный опорос). 6. Поросенок № 20, инфицированный путем контакта с поросятами третьего опороса, инфицированного на 34 день.

Effect of experimental Infection with the Swine Influenza Virus on the Blood-Picture of Piglets reared in Optimum Conditions

In experiments carried out on 4 litters of piglets (30 animals) there will be followed the influence of the experimental infection with the swine influenza virus on the blood-picture. In piglets which are being raised in good dietetic and hygienic conditions the experimental infection manifests itself by the following changes:

1. The most marked influence is being exerted on the red component of the blood-picture. Infection with pure virus in the first days of life causes a considerable prolongation and deepening of the so-called physiological anaemia whereby the values of haemoglobin and of red blood-corpuscles decrease up to one half (Graph No 1).

2. Infection of piglets in the age of 4—9 weeks causes also a short-time lowering of red blood-corpuscles and haemoglobin values coincidently with the erythropoiesis inhibition which becomes apparent in a reduced number of reticulocytes.

3. During the infection with the swine influenza virus there appears in blood a much greater quantity of unripe blood-corpuscles, much greater quantity and more varied kinds of pathologic forms of red blood-corpuscles than during the period of the so-called physiological anaemia. There are before all the normoblasts, Jolly's bodies and Cabot's ring bodies, hypochromia, poikilocytosis and falcate forms of red blood-corpuscles.

4. Numbers of the white blood-corpuscles in most cases increase after infection in a little marked way. In the differential number there occurs a multiplication of neutrophils to the detriment of lymphocytes and eosinophils.

5. Other haematological values, i. e. haematokrit, sedimentation of red blood-corpuscles, specific gravity and osmotic resistance of red blood-corpuscles do not show any significant changes.

6. There is being discussed the common effect of deficiency of the blood-forming elements and vitamins, of unfavourable hygienical conditions and of infection with swine influenza as a potential etiological basis for explanation of origin of the pathological anaemia of piglets.

Results of the work were presented in a report on the IIInd scientific conference of the Faculty of Veterinary Medicine in Brno on November 29th 1956.

The graphs show: 1. Average values of the litter infected on the first day of life. 2. Average values of the control uninfected litter. 3. The uninfected piglet No. 8 from the second experimental litter. 4. The infected piglet No. 12 from the second experimental litter. 5. The piglet No. 14 infected in the age of 12 days (the third experimental litter). 6. The piglet No. 20 infected by contact with piglets of the third litter, infected on 34th day.

K diferenciální diagnostice afekcí centrálního nervového systému u prasat

II.

Hromadný výskyt poruch centrálního nervového systému (encephalomyelosis) při anemii selat

Массовое проявление поражения центральной нервной системы (энцефаломиелит)
при анемии поросят

The Mass Incidence of Disturbances of the Central Nervous System (Encephalomyelosis) in Pigs' Anaemia

Massenvorkommen der Störungen des zentralen Nervensystems (Encephalomyelosis)
bei der Saugferkelanämie

MVDr L. PIVNÍK, MUDr. et RNDr. Č. L. HRAZDIRA, MVDr. M. DVORÁK a dipl. vet.
B. HOFÍREK

Z ústavu pro patologickou anatomii a histologii vet. fakulty v Brně, přednosta dopisující člen ČSAZV, doktor veter. věd, prof. MVDr. V. Jelínek, z neurologické kliniky MU v Brně, přednosta prof. MUDr. K. Popel a z II. interní kliniky veter. fakulty v Brně, přednosta akademik A. Klobouk.

Došlo dne 9. XII. 1956

Úvod

Přes poměrně častý výskyt poruch centrálního nervového systému u prasat v našich krajinách jsou tyto kromě nakažlivé obrny prasat, některých leptospiros a snad serositid a polyarthritid a prvních zpráv o Aujeszkyho chorobě od Tepera (uveřejněno po odevzdání této práce do tisku*) poměrně velmi málo probádány. V této části naší práce uvádíme případ těžké hypochromní anemie selat, spojené s nervovými klinickými příznaky a s histopathologickým nálezem v CNS.

Anemiím je mezi chorobami selat přikládán stále větší význam. Je nutno ovšem rozlišovat t. zv. fyziologickou anemii od anemie patologické, která působí v chovech značné ztráty. Podle dosavadních zkušeností lze předpokládat, že spodní hranice t. zv. fyziologické anemie je u haemoglobinu asi 35 % (Wahl, Hofírek, Gdovin) a asi 3 (Wahl, Gdovin) — 3,5 mil. v počtu erythrocytů (Köhler).

*) Teper I.: Skúsenosti s Aujeszkeho chorobou na Slovensku. Veterinársky časopis 1957 (VI), 1, 35.

H. Köhler na základě pitevního materiálu upozorňuje na okolnost, že mnohá selata jeví mnohdy sice značnou anemii, nehynou však na tento chorobný stav krve, ale následkem jiných chorob, jako jsou bronchopneumonie, záněty seros a kloubů, záněty střev, vnitřní krvácení po ruptuře jater a j. Tak bývá tento chorobný obraz zastíněn bezprostřední příčinou smrti. Jestliže se však odhalí základní poměry i důkladným vyšetřením ostatních žijících zvířat vrhu, dochází se k překvapivému odhalení. Podkladem letálních případů je ve skutečnosti často anemie, která oslabením zvířecího organismu se stala příčinou konečnému smrtelnému onemocnění.

Adersen - Vald zjišťoval u anemických selat velké procento hynutí. Pathologicko-anatomické změny byly nejednotné s převahou nálezů enteritid a pneumonií. Též výsledky bakteriologického vyšetření byly pestré. Ani u jednotlivých vrhů nebyly nálezy jednotné. V průběhu půl roku mohly být ve vyšetřovaném chovu určeny všechny pathologicko-anatomické a bakteriologické diagnózy, které se tenkrát v Dánsku u uhynulých selat obyčejně vyskytovaly. Naproti tomu však u těch vrhů, kde selata dostávala ochranné preparáty železa, byly případy mortality zcela ojedinělé. Proto se tento autor domnívá, že při hynutí selat je rozhodující nedostatečná odolnost zvířat a podstatný význam připrkládá anemii. Obdobný názor na vliv nedostatku železa ve výživě prasnic a selat zaujímá Grim.

Též Heimendinger a Undritz uvádějí v souvislost zvýšení hodnot haemoglobinu u dětí a zmenšení náchylnosti k banálním infekcím a pravděpodobně též k chřipce.

Hlavní příčinou anemie selat je nedostatek železa, jak prokázali McGowan a Crichton a potvrdili četní další. Potřeba ssajícího selete je denně 7 mg železa. Mléko, které je novorozeným selem přijímáno, obsahuje tohoto prvku zcela nedostatečné množství (Neseni). Též zásobního železa mají selata při narození v poměru k ostatním mláďatům velmi málo, takže i při správné výživě prasnice stačí krýt potřebu a zajistit tvorbu haemoglobinu jen na prvních 12—14 dní (Barber, Braude, Mitchell). Jestliže prasnice nemohla plod zásobit ani tím málem železa, nebo trpí-li organismus po vyčerpání vlastních zásob jeho nedostatkem a nejsou-li selata brzo přikrmována nebo nemají přístup k půdě a pastvě, vzniká u nich vážná chudokrevnost. Železo však není obsaženo jen v haemoglobinu, nýbrž je též součástí důležitých biokatalysátorů, které jsou důležité pro normální průběh buněčného dýchání. Též v myoglobinu je obsaženo. Chorobné příznaky při nedostatku železa se projevují nejen hypochromní anemií, ale také v poruchách celkového stavu, vztahujících se na dysfunkci různých buněčných heminů a v trofických poruchách sliznic, kůže a srsti (Fleischhacker). Zvláštní role se připrkládá celulárnímu železu v extrapyramidálním systému, neboť tyto části mozku jej obsahují značně víc (Hamard).

Je nutno se ještě zmínit, že nedostatek železa není jedinou příčinou anemie selat. Jsou u nich zjišťovány anemie, u nichž profylaxe ani terapie preparáty železa nejsou úspěšné. Bývají způsobeny nedostatkem mědi a jak prokázal Brooksbanck, jsou vyléčitelné podáváním solí tohoto kovu. Morfologicky jsou podobné anemiím vyvolaným nedostatkem železa.

Měď je totiž nezbytná spolu s železem pro syntézu haemoglobinu. Zatím co železo je přímo stavebním kamenem molekuly krevního barviva, působí měď pravděpodobně jako katalysátor podporující utilisaci železa při tvorbě erythrocytů a syntéze haemoglobinu (Frear). Podle Cunningham a tkví význam mědi ve zvířecím organismu v tom, že spolupůsobí při převádění že-

leza z anorganické v organickou vazbu. Mědi v krevní plasmě je připisována významná fyziologická úloha. Heilmeyer (cit. podle Scharrera) označuje železo a měď vedle hormonů, vitaminů a protilátek za tělu vlastní účinné látky. Ukázal na př., že hladina mědi v krevní plasmě se v rámci obranných pochodů organismu při infekcích zvyšuje. Nedostatek bílkovin i vitaminu B₆ a kyseliny listové snižují hladinu mědi v krevní plasmě (Scharrer).

Biochemické vlivy jsou však při nedostatku mědi rozmanité, neboť tento prvek je též složkou některých fermentů (Frear), které přenášejí molekulární kyslík.

K nedostatku mědi jsou velmi citliví zvláště přežvýkavci, a to především ovce. Z chorob při nedostatku mědi, postihujících centrální nervový systém, je známá hlavně enzootická ataxie jehňat. Pálsson a Grímsson udávají, že bahnice v postižených územích mají nízké hodnoty mědi v krvi (méně než 0,2 mg (1000 ccm)). Též obsah mědi v játrech nemocných jehňat bývá velmi nízký. Jako charakteristický příznak při této chorobě se uvádí oslabení zadní části těla, což se může jevit příznačnou houpavou chůzí zadku. Od tohoto příznaku pochází též anglické označení — sway-back. Nekoordinovaná potácivá chůze se může později vystupňovat v paresu až úplnou paralysu.

Při onemocnění ovci v jižní Australii se ukázalo, že optimální pro uchování zdraví je podávání 1 mg kobaltu a 10 mg mědi ovci denně. Při podávání pouze kobaltu, jak uvádí Marston, měly ovce hypochromní anemii, snížený růst a bahnice produkovaly slabá jehňata s ataxií. Vojnar uvádí, že při nedostatku mědi dochází u dospělých ovci k makrocytární hyperchromní anemii, zatím co u jehňat vzniká anemie hypochromní.

Novorozená zvířata mají zásobu mědi v játrech podobně jako železa. Podle Chlouby je obsah tohoto prvku v játrech právě narozeného selete procentuálně devětkrát větší než u dospělého prasete. Během období ssání se však tato koncentrace rychle snižuje následkem nepatrného obsahu mědi v mléce. U selat 12 dní starých je její koncentrace již stejná jako u dospělých. Při nedostatečném příjmu mědi je její množství v krvi, játrech a v mléce redukováno (Frear). Habersang (cit. podle Scharrera) určil v mléce prasnice 0,646 mg Cu/1000 ccm. Příkrmováním solemi mědi bylo množství přiměřeně zvýšeno. Obsah mědi v mléce je podstatně podmíněn způsobem krmení a klesá od začátku laktace až k 2.—3. týdnu, poté se opět zvyšuje. Ve srovnání s kontrolami bylo příkrmováním mědi zvýšeno množství haemoglobinu v krvi prasnici selat. Během pokročilé březosti a laktace byl haemoglobin pokusných prasnici méně snížen než u kontrolních.

Každá funkčně důležitá buňka těla je závislá na přívodu kyslíku. Jeho přívod je prakticky možný jen haemoglobinem. Nemůže-li být uhrazen požadavek buněk na kyslík, vystupují poruchy orgánů, které jsou z počátku reparaibilní, konečně však irreparaibilní a jsou prokazatelné též morfologicky.

Poklesem hladiny haemoglobinu v krvi je tedy těžce poškozováno zásobování organismu kyslíkem. Nedostatek kyslíku v buňce — hypoxydosa (anoxie) působí všeobecně při delším trvání poškození tkání, při větším stupni smrt tkáně. Následkem hypoxie vznikají histologicky prokazatelné změny, v parenchymu ztučnění buněk nebo vakuolová degenerace a konečně nekroza; v pojivové tkáni prosáknutí, v kapilárním systému zvýšení permeability (Brugsch).

K nedostatku kyslíku je zvláště citlivý CNS, takže též jeví chorobné funkční změny nejčastěji ze všech orgánů a tkání. Doba nástupu poruch, označovaná jako kritický práh, je vyznačena u lidí příznaky, spočívajícími v moto-

rickém neklidu, chvění rukou, perseverací a poruchách jemnějších projevů velkého mozku (Brugsch).

Experimentální práce o vlivu nedostatku kyslíku na CNS jsou četné. Tak ku příkladu Noell a Schneider (cit. podle Brugsche) prokázali na mozku psa, že při větším nedostatku kyslíku může dojít k rozšíření mozkových cév s dvoj- až trojnásobným zvýšením prokrvení. Vzestupu prokrvení mozku následuje přibývání tlaku liquoru. Při příliš nízkém venosním tlaku následuje kolaps. Ve spojení s předcházejícím je využití krve v mozku silně sníženo, což je chápáno jako následek poškození buněk anoxií.

Morrisonovy (cit. podle Brugsche) experimentální výzkumy na opicích jeví při obsahu kyslíku 12–13 obj. % v krvi, zvláště při opakovaném přestání hypoxdosis, z počátku poškození těl buněk šedé hmoty mozkové kůry. Teprve při poklesu na asi 10 obj. % kyslíku byla napadena též bílá mozková substance za obrazu demyelinisace, především v *corpus callosum* a *centrum semiovale*.

Z dalších orgánů jsou k nedostatku kyslíku citlivé: zvláště srdce, játra, ledviny, příčně pruhovaná svalovina, stěny krevních cév (Brugsch).

Též při anemii selat jsou zjišťovány změny jater (Hamard), srdce (McGovana Crichton, Adersen, Hartwig, Widdowson a McCance), svaloviny (Hamard, Vocílka), ledvin a j. O změnách CNS však nebyly v dostupné literatuře zjištěny údaje, které by měly přímý vztah k anemii selat.

Přesto však bývají při těchto poruchách nervové příznaky klinicky občas pozorovány. Tak na př. Zeman (osobní sdělení) pozoroval u jednoho selete z jarního vrhu ve stáří 3 týdnů téměř ochrnutí končetin, takže se sele pohybovalo jen s největší námahou. Chuť k ssání byla zachována, avšak sele muselo být u struku přidržováno. Tělesná teplota nebyla zvýšena. Tento stav trval asi týden. Ostatních 6 selat ani prasnice nejevily známky onemocnění. U postiženého selete v době objevení se prvních příznaků bylo naměřeno 2,320.000 erythrocytů a 25 % haemoglobinu. Když sele začínalo opět chodit normálně, byly tyto hodnoty vyšší. U ostatních selat nebyla žádným měřením zjištěna tak nízká hodnota ani erythrocytů, ani haemoglobinu.

J. M. Joyce uvádí, že v některých případech paralysy zadních končetin u prasat se stav zdá býti způsoben nedostatkem mědi.

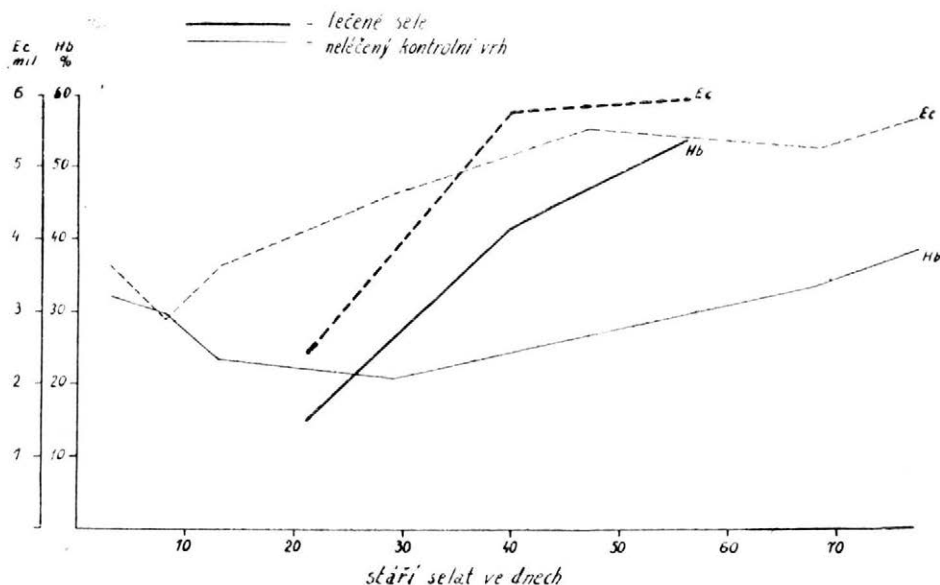
Námi popisované případy jsou právě pozoruhodné tím, že zároveň se silnou hypochromní anémií byly u všech vyšetřovaných selat zjištěny velmi výrazné změny v CNS, které se odlišují od dosud popisovaných změn, zařazovaných do skupiny encephalos.

Vlastní pozorování

Dne 16. 3. 1956 byla dodána k vyšetření tři uhynulá čtrnáctidenní selata, patřící malochovateli J. V. z B. (čpp. 710/56). Pitvou bylo zjištěno: ze selat jsou dvě sviňky o váze 1,9 kg a 1,5 kg a jeden kaneček o váze 1,6 kg. Změny jsou u všech vesměs stejné, a to: kůže a viditelné sliznice bledé, podkoží značněji než normálně vodnaté, prosáklé, svalovina bledá, ojedinělá disseminovaná bronchopneumonická ložiska v apikálních lalocích plic, dilatace pravé komory srdeční a degenerace myokardu, *gastroenteritis catarrhalis acuta*, anémie ledvin, u jednoho parenchymatosní degenerace jater, mízní uzliny mírně zvětšené, prosáklé.

Histologické vyšetření: překvapující a výrazné změny byly zjištěny u všech tří kusů ve spinální míše a to hlavně v bílé hmotě. Změny pozůstávají z výrazných ložisek zbuželé glie, na příčném řezu povětšinou kruhovitého tvaru (obr. č. 1). Silným zvětše-

ním zjišťujeme převážně větší světlá jádra kruhovitého, oválného, nebo mírně laločnatého tvaru, méně kulatých tmavě se barvících jader a ojedinělá jádra podélná trojúhelníkovitá. Část gliových buněk vykazuje různé stupně regresivních změn. Z uvedeného je vidět, že na tvorbě uzlíčku se podílí hlavně makroglie, méně pak mikroglie a oligodendrogie (obr. č. 2). Ze jsou tyto změny většinou ložiskové, usuzujeme dle toho, že v seriových řezech jsou zachyceny jen v několika preparátech, v dalších pak mizí. Pátrali jsme po dalších změnách v místech gliových uzlíčků (obr. č. 3). Menší uzlík zbudělý glie uložený v blízkosti *fissura ventralis*, poblíž, šedé hmoty, vykazuje pronikání gliových buněk mezi jednotlivá nervová vlákna. V preparátu barveném na myelinové pochvy dle Spielmayera (obr. č. 4) je v místě uzlíčku jasně patrný rozpad myelinových pochev a jen některá vlákna na okrajích uzlíčku ještě vykazují zřetelné existenci myelinové pochvy. Při pátrání po změnách osových válců v preparátech zhotovených metodou Bielschowského jest taktéž jasně patrné poškození axonů, které jsou zřetelnější opět hlavně na periférii ložiska (obr. č. 5). V šedé hmotě zjišťujeme reakce glie hlavně v podobě difusnějšího zmnožení gliových buněk většinou na pokrajích šedé hmoty míšních rohů. (obr. č. 6). V hloubce šedé hmoty zjišťujeme jen menší ložiska, kde v některých vynikají i buňky typu paličkovitých buněk. V lokalizaci těchto gliových reakcí jak v bílé, tak v šedé hmotě nebyly zjištěny žádné zákonitosti a zjišťujeme je na nejrůznějších místech. Vztah k cévám jest různý. Většinou jsou gliová ložiska uložena poblíž cév, které taktéž vykazují velmi často výrazné změny. Endothel cév jest často zduřelý, lumen je někdy rozšířen, jindy silně zúžen. Na celých úsecích probíhajících cév je výrazné silné zmnožení a proliferace adventiciálních elementů buněčných. Současně dochází k hromadění gliových buněk v těsné blízkosti stěn cév, takže slabým zvětšením vidíme kolem cév silné buněčné rukávce. Teprve silnějším zvětšením se ukáže, že nejde o perivaskulární infiltráty buněčné. Ve stěnách cév takto změněných jen na málo místech zjišťujeme buňky lymfoidního typu, nebo leukocyty. Přítomnost plasmatických elementů buněčných lze velmi těžko určit pro velkou podobnost jejich jader s jádry výše uvedených pomnožených elementů, nehledě ani na silnou nepřehlednost v důsledku jejich nahloučení. Dosud uvedené změny nalézáme v krčním, hrudním i lumbo-sakrálním úseku spinální míchy. Pokud jde o gangliové elementy buněčné v šedé hmotě, vykazují tyto nejrůznější změny regresivního typu. Zjišťujeme decentralisaci jader, pyknosis i karyolysis, některé buňky jsou vcelku zvrklé, intenzivně basofilně se barví, jiné naopak jsou zduřelé, světlé se sotva znatelnými zbytky jader. Zjišťujeme však též řadu buněk



Grafické znázornění vzestupu erytrocytů a hemoglobinu u léčeného selete č. 7 ve srovnání s průměrnými hodnotami neléčeného vrhu selet s patologickou anémií, sledovaného Hofírkem

vcelku nezměněných. V plenách míšních vyniká opět zmnožení adventitiálních elementů cév v prostoru arachnoidálním a subarachnoidálním, jakož i cév *pia mater*. Tyto změny jsou úsekově různě silně vyznačeny. Jen místy zjišťujeme v plenách míšních i buněčnou infiltraci, převážně lymfocyty. *Canalis centralis* jeví v různých úsecích změny tvaru, je buď silně rozšířený, nebo naopak, stlačený a obsahuje homogenní masy a desquamované ependymální buňky. V prodloužené míše a v mozkovém kmeni vyniká difusní bujení glie v oblasti kolem *canalis centralis* a výrazně i v oblasti přivrácené k *pia mater*. Místy je *pia mater* infiltrována smíšeným buněčným infiltrátem, ojediněle cévy v blízkosti *pia mater* mají stěny infiltrovány též lymfocyty a plasmatickými buňkami, infiltrát však nepostupuje do okolí cévy. V mozečku byly zjištěny poměrně výrazné krváceniny v *stratum cinereum* v blízkosti *stratum granulosum*, některé cévy probíhající v bílé hmotě jsou změněny obdobně jak bylo uvedeno výše. V některých kusech bylo zjišťováno úsekově vymizení Purkyňových buněk a nápadné sploštění jejich těl, tmavě basofilně se barvících, podél *stratum granulosum*. V ostatních částech mozku byly zjištěny jen změny daleko méně výrazné v podobě malých gliových uzlíků, rozsetých v různých částech hemisfér a změny na cévách podobné jako v míše jen slaběji vyjádřeny.

Bakteriologickým vyšetřením orgánů selat byl u všech zjištěn *B. proteus vulgaris* a *Escherichia coli*.

Pitevní nález u selete, které uhynulo později, ve stáří 21 dnů: čpp. 816/56 — kůže a viditelné sliznice bledé, v podkoží vodnatá až rosolovitá infiltrace a četné krváceniny, svalstvo bledé, značně edematosní. Plíce světle růžové, při tom však edematosní, bronchopneumonická ložiska již karnifikující a konfluující v cardiálním a apikálních lalocích, disseminovaná v diafragmatických lalocích. *Hydropericard*, dilatace pravé komory srdeční a parenchymatosní degenerace myokardu. Všechny mizní uzliny jsou zduřelé, edematosní, mediastinální až hyperemické. Stěny žaludku a střev ztlustělé, edematosní, ve střevech tuhé, bělavé až žluté, nezapáchající obsah, na kličkách střevních jemná vlákna fibrinu a malé množství vodnaté tekutiny v dutině břišní. Ledviny anemické s drobnými krváceninami pod pouzdem, které zjišťujeme též pod pouzdem sleziny a tuková metamorfosa jater.

Histologickým vyšetřením tohoto kusu byly zjištěny opět obdobné změny v CNS jako u předcházejících tří selat. Vyniká silnější postižení kmene mozkového a hemisfér. Jsou zjišťována četná ložiskovitá i difusnější bujení glie, při čemž hlavně v hemisférách zjišťujeme větší množství forem paličkovitých buněk. Taktéž změny na cévách jsou v hemisférách daleko výraznější než u prvních tří kusů (obr. č. 7). Zjišťujeme dokonce kalcifikaci cév různého kalibru, nevyjímaje kapiláry. Vypáďování vápenatých solí začíná bez jakýchkoliv reaktivních zánětlivých procesů (obr. č. 8). Na mnoha místech zjišťujeme v preparátech jen silné basofilně se barvící pruhy, kde je patrné větvení cév nebo hrudkovité útvary příčné a šikmo říznutých změněných cév (obr. č. 8). Abychom zjistili pathogenesi gliových reakcí prováděli jsme zhotovení dalších preparátů podle Spielmayera a Bielschovského. Zjistili jsme, že i v místech, kde ještě není patrna reakce glie, dochází k demyelinizačním procesům a k poškození axonů, jak je vidět na připojených obrázcích č. 9 a 10, kde je zachycena bílá hmota spinální míchy v těsné blízkosti předních rohů. V játrech zjištěna tuková degenerace a v mizních uzlinách retikulární hyperplazie.

Bakteriologickým vyšetřením orgánů selete byly zjištěny *γ-streptokoky* a *Escherichia coli* ve všech orgánech.

Zajímavý a nezvyklý histologický nález v CNS u prvních tří selat a již pitevne výrazný obraz celkové anemie dal autorům popud k podrobnému vyšetření chovu, které bylo provedeno 23. 3. 1956, t. j. 21. den po narození.

Anamnesticky bylo zjištěno: selata pocházejí od bílé prasnice ušlechtilého plemene, z kontrolovaného chovu, ve kterém se nevykytovala chřipka selat. Sama ani v mládí nejevila příznaků onemocnění a z předcházejících dvou vrhů odchovaná selata nekašlala. Prasnice byla trvale umístěna v malém nízkém chlévě s dřevěnou podlahou a přehradou vedlejšího kotce a betonovými stěnami. Ve chlévě byli ještě v odděleném vedlejším kotci dva výkrmní vepři, nejevící klinicky chorobné příznaky. Prasnice neměla možnost výběhu. V poslední době před oprásením a po oprásení byla krmena dávkou složenou ze šrotu, otrub, brambor, řepy a řezaného vojtěškového sena (asi 1 kg denně).

Dne 2. 3. 1956 vrhla celkem 11 selat. Vrh byl podle sdělení chovatele vyrovnaný a selata jevila po narození obvyklou životnost. Neměla zřízené zvláštní doupe, byla reustále v kotci s prasnicí a nebyla vypouštěna ven. Ve stáří 9 dnů uhynulo první sele. Dalších 6 selat, z nichž 3 byla zaslána k vyšetření uhynulo 10. a 14. den a dva kusy ještě 20. a 21. den po porodu.

Před uhynutím měla selata průjem a jevila celkovou slabost. Byla velmi malátná a při chůzi bylo u mnohých pozorováno poklesávání zvláště zadních končetin, takže chůze selat budila dojem kulhání. U jednoho selate, uhynulého 14. den a dodaného k pitvě bylo chovatelem občas pozorováno též vzrušení. Točilo se kolem vlastní osy a zároveň kolem prasnice, kvičelo a pak udýchané kleslo k ostatním a zůstalo ležet. Léčba koli-streptokokovým serem a podávání Styptasy bylo u selat bezúspěšné. Teprve po aplikaci chloramfenikolu průjem ustal, k hynutí však docházelo stále.

Pak bylo provedeno klinické vyšetření zbývajících dvou selat, starých 21 dní, určení jejich červeného krevního obrazu a doporučená léčba. Taktéž byla vyšetřena prasnice, u níž byla odebrána krev k hematologickému, biochemickému a serologickému vyšetření na leptospiry. Další vyšetření selat bylo provedeno 11. a 27. dubna 1956, t. j. 40. a 56. den po narození. Jedno sele, které 21. dne uhynulo, bylo odvezeno k laboratornímu vyšetření (výsledek viz výše).

K hematologickému vyšetření byla používána krev nekonservovaná, nassávaná do pipet přímo po nabodnutí ušní veny. Množství hemoglobinu bylo měřeno Sahliho hemometrem GIM. Erythrocyty byly počítány obvyklým způsobem v Bürgerově komůrce při zředění 1:200. Krevní rozetery byly barveny za 24 hod. panopticky roztokem May Grünwaldovým a Giemsovým. Množství *Fe* v krevním seru prasnice bylo stanoveno fotometricky. Abychom zjistili poměr hemoglobinu k počtu erythrocytů při snížení obou těchto hodnot, a jak je dále uvedeno, abychom potvrdili, že se jedná o anemii hypochromní, propočítávali jsme u našich případů t. zv. barevný index. Za základ jsme brali formuli běžně pro vypočítávání BI udávanou (na př. Wirth):

$$BI = \frac{\text{normální počet } Ec \times \text{zjištěný počet } Hb}{\text{zjištěný počet } Ec \times \text{normální počet } Hb}$$

Je jasné, že při normálních hodnotách *Ec* i *Hb* je tento $BI = 1$. Potíže činí určení normálních hodnot. Normální hodnoty pro prase u *Ec* i *Hb* jsme brali z údajů Wirthových. Uvedený autor udává, kolísání normálního počtu *Ec* u prasete v rozmezí 5–8 milionů s průměrnou hodnotou 6,5 mil., u *Hb* pak zjišťovaného dle Sahliho stanoví mezní hodnoty 55–90 %, čehož průměr činí 73 %. Průměrné hodnoty pro dospělé prase jsme srovnávali s hodnotami BI u t. zv. fyziologické anemie selat. Zde 8.—11. den klesá obsah *Hb* dle Petersena (cit. dle Wirtha) na 35 %, kteréžto údaje se v podstatě neliší od údajů našich autorů (Gdovin, Hofírek, Procházká). Hodnoty počtu *Ec* zjišťované Gdovinem a Procházkou jsou taktéž prakticky shodné s cizími údaji (Wahl, Köhler) a jako dolní hranice fyziologické anemie se považuje počet asi 3,5 mil. Z těchto hodnot vyplývá pak vypočtený barevný index při spodní hranici fyziologické anemie selat v hodnotě 0,89. S touto hodnotou BI byly pak srovnávány hodnoty BI u námi vyšetřovaných selat.

Klinické, hematologické, biochemické a serologické vyšetření

Prasnice byla dne 23. března v dobrém výživném stavu. Klinicky nebyly zjištěny chorobné příznaky. T 38,7°, P 84, D 12. Krevní obraz: hemoglobin 53 %, počet *Ec* 5,340.000, L 14.900. Biochemické poměry: *Fe* 97 gama %, Ca 10,8 P 12,3. Serologické vyšetření na leptospiry s ústavními kmeny: 1:500 *L. icterohaemorrhagiae* Nový Dvůr.

Vyšetření selat ve stáří 21 dní: obě selata jsou velmi malátná. Zavrtávají se do slámy a na vnější okolí reagují jen slabě, nevzpírají se uchopení. Po opětném postavení na zem vrávoravým krokem si jdou opět brzy lehnout. Výživný stav špatný, páteř vystouplá, váha asi 2–2,5 kg. Jejich kůže je nápadně bleďá, štětinami hustě porostlá. Štětiny jsou tuhé, zjevně, poměrně dost dlouhé. Zakroucení ocásku je vyrovnané. Oční víčka jsou edematicky zduřelá, oční spojivky špinavě bílé. O ssání nejvíce příliš velký zájem, ačkoliv prasnice má mléka dostatek. Příkrmována ještě nejsou. Průjem nebyl zjištěn.

Sele č. 3 — kaneček	T 38,9	P 158	D 52
Sele č. 7 — sviňka	T 39,4	P 172	D 58

Dýchání u obou je nepravidelné, namáhavé a zvláště i po malém pohybu se značně zrychluje. Dech je často sípavý. Zvýšený seromucinosní výtok z nosních otvorů. Vesikulární dýchání je u obou zduřené. U selete č. 7 pozorován kašel, u druhého ne.

Krevní obraz:

Sele č. 3 — Hb	17 %	Ec 3,390.000	BI 0,45	Lc 9.600
Sele č. 7 —	15 %	2,470.000	0,54	10.300

V krevním nátěru selete č. 3 je u červených krvinek zřejmá anisocytosa, mírná hypochromie a anisochromie. Četné mikrocyty, makrocyty, ojedinělé schistocyty, poikilocyty a ojedinělé basofilně tečkované erythrocyty.

U selete č. 7 značná anisocytosa a anisochromie. Četné mikrocyty, makrocyty, četné schistocyty, ojedinělé poikilocyty, ojedinělý megaloblast, a tři oxyfilní normoblasty.

Krev je nápadně vodnatá, světlečervené barvy a špatně se sráží.

Na základě tohoto vyšetření byl selatům ordinován od 23. března 1956 Ferronat C (*Ferrum gluconicum* 0,2 g, *Acidum ascorbicum* 0,02 g v jednom dražé) a železitý roztok sestavený podle Petráka (lit. č. 9) s obsahem stopových prvků následujícího složení:

<i>Rp. Ferri oxydati sacharati</i>	10 %	30,0
<i>Cupri acetici</i>		
<i>Cobalti nitrici oxydulati</i>		
<i>Kalii permanganici</i>	aa	0,2
<i>Sol. arsenicalis Fowleri</i>		2,0
<i>Aquae dest.</i>	ad	1000,0

Obojí bylo podáváno perorálně. Chovatel samovolně zvýšil doporučené dávky, takže každé sele dostávalo denně 2 dražé Ferronatu C a dvě kávové lžičky železitého roztoku. Ferronat C byl aplikován po dobu 12 dnů, roztok po celou dobu sledování případu.

Vyšetření selat ve stáří 40 dnů:

Podle udání chovatele se začal stav selat zlepšit již za 3 dny po podávání Ferronatu C a železitého roztoku s obsahem stopových prvků. V tu dobu začala selata být živější, ačkoliv ještě dva dny předtím byla tak malátná a vrávoravě se pohybovala, že se chovatel domníval, že uhynou.

11. dubna jsou selata čilá, bystře reagují na okolí. Ssají s velkou chutí, předkládanou potravu však ještě nepřijímají. Kůže je stále bledá, štětiny delší, přiléhavé, lesklé. Oční spojivky jsou bleděružové. Obě selata zůstávají pozadu ve vývoji. Dech je klidnější, pravidelnější, ale stále frekventnější. Kašel ani sípání nebylo pozorováno.

Krevní obraz:

Sele č. 3 — Hb	43 %	Ec 6,110.000	BI 0,63	Lc 6.400
Sele č. 7 — Hb	42 %	Ec 5,780.000	BI 0,65	Lc 7.400

Vyšetření selat ve stáří 56 dnů:

Selata jsou čilá, výživný stav velmi dobrý. Sele č. 3, kaneček, bylo předcházející den kastrováno, váha 10,5 kg. Váha selete č. 7 10,95 kg. Trias u obou v mezích normálu. Po větším pohybu nebo uchopení, kterému se silně brání, je dech zrychlený. Pokožka bleděružová, oční spojivky růžové. Ještě ssají mateřské mléko a dobře přijímají předkládanou potravu. Kašel ani další chorobné symptomy nebyly zjištěny.

Krevní obraz:

Sele č. 3 — Hb	51 %	Ec 6,130.000	BI 0,74
Sele č. 7 — Hb	54 %	Ec 5,960.000	BI 0,83

V krevním nátěru selete č. 3 je u červených krvinek zřejmá jen mírná anisocytosa. U selete č. 7 mírná anisocytosa, ojedinělé makrocyty, ojedinělý poikilocyt a normoblast.

Po tomto vyšetření již chov nebyl dále sledován.

Otázka pathogenese a etiologie popsaných změn v CNS je značně složitá. Nejnapadnější je současný výskyt poškození CNS zároveň se silnou anemií v postiženém vrhu. Je otázkou do jaké míry jsou tyto dvě okolnosti na sobě závislé. Je známo, že poruchy CNS neinfekčního původu činí mnohdy značné potíže jak při diagnostice klinické, tak i pathologicko-anatomické a histologické. V našem případě odhalením základních poměrů v chovu, klinickým, hematologickým vyšetřením dosud žijících selat a zvláště zabráněním dalších příznaků a vyléčením po podávání preparátů s úspěchem používaných při hypochromní anemii selat, je nám umožněno vyslovit předpoklad o možné etiologii a pathogenesi zjištěných změn v CNS.

V našem případě u 21 dní starých selat naměřené hodnoty hemoglobinu 15 % a 17 %, jakož i počty červených krvinek jsou velmi nízké a svědčí pro pathologickou anemii velmi vážného stupně. Z různých stran je souhlasně ukazováno na to, že podkladem letálních případů u selat je ve skutečnosti často anemie, která oslabením zvířecího organismu dává příčinu smrtelnému závěru, často komplikovanému infekcí. U popsaných uhynulých i žijících selat byly příznaky anemie zřetelně vyjádřeny. Je známo, že anemie selat jeví úzkou souvislost s nedostatečným krmením prasnice během gravidity, kdy se nemůže ukládat v játrech foetů dostatečné množství železa, případně mědi. Tato okolnost působila pravděpodobně též u sledované prasnice. Tomu nasvědčuje jednak snížené množství hemoglobinu, nízká hladina železa v krevním seru (normální rozmezí uvádí B e h r e n s pro běhouny 98—338 %), dále okolnost, že nebyla vypouštěna ani dříve do výběhu, kde prasata získávají v hlíně zdroj železa a konečně výrazný anemický stav již u 14denních selat.

Jedním z důkazů, že chorobný syndrom nastal z nedostatku určitého prvku a poruchou jiných mechanismů na něm závislých, může být vyléčení po podání této substance. V našem případě došlo k uzdravení po aplikaci směsi obsahující železo, měď, kobalt, mangan, arsen a vitamin C. Pokud jde o kobalt a arsen, není zatím známo onemocnění prasat z nedostatků jednoho ani druhého. Funkce manganu ve výměně látkové není sice plně objasněna, jeho případný nedostatek by se však projevil hlavně ve vývoji kostí, v reprodukci a laktaci. Ve směsi jsou výše jmenované prvky používány pro zvýšení hematopoetického efektu. Na event. vliv nedostatku vitaminu C nelze prakticky, pro nepřítomnost výrazných skorbutických změn, uvažovat.

Efektivnost léčby u selete č. 7 je v připojeném grafu znázorněna prudkým vzestupem hodnot hemoglobinu i erytrocytů. Jako kontroly je v grafu použito průměrných hodnot u jednoho neléčeného vrhu s pathologickou anemií selat, sledovaného a popsaného H o f í r k e m. U těchto selat byl též klinicky zjišťován průjem a kašel, nebyl jim však podáván preparáty obsahující železo a stopové prvky.

O tom, zda porucha CNS byla vyvolána nedostatkem železa nebo mědi, případně porušením poměrem stopových prvků a železa navzájem, nemůžeme podat přímého důkazu, neboť v terapeuticky podávaných preparátech byly obsaženy oba prvky a krevní obraz je v obou případech obdobný. Kromě toho, množství mědi ani železa nebylo u selat zjišťováno. Přesto musíme vést v patrnosti, že při nedostatku mědi jsou známy u jehňat do určité míry podobné změny CNS jako zde popsané u selat. Též pozorovaná malátnost a zejména poklesávání zadních končetin připomíná mírnou formu sway-back, kdy podávání mědi může způsobit ustoupení příznaků.

Pozornosti však zasluhuje možnost poškození CNS následkem anemické anoxie bez ohledu na to, čím byla anemie vyvolána.

Centrální nervový systém je velmi citlivý ke sníženému zásobení kyslíkem. V jeho přívodu je důležitý nejen faktor mnohostnní, ale i časový, t. j. v jakém časovém intervalu probíhá dodávka kyslíku. Z toho vyplývá, že pro správnou činnost CNS je velmi důležitá vaskularisace, stav cév a množství v nich protékající krve, jakož i jakost krevní tekutiny samé. Je tedy jasné, že změny složení krve, zvláště pokud jde o hemoglobin jako přenašeče kyslíku, budou se zřetelně odrážet ve funkci a po delším působení také morfoloické skladbě CNS.

Veterinární patologie se dosud setkávala s vlivy anemie na morfoloickou skladbu CNS velmi zřídka, nebereme-li v úvahu studium změn experimentálně na zvířatech navozených. Důvod vidíme zvláště v tom, že po příslušných změnách v CNS nebylo vždy a systematicky pátráno. Z afekcí, s nimiž nutno u zvířat počítat po morfoloické stránce diferenciatně diagnosticky a z chorob vyznačujících se anemií jsou to hlavně následující:

Nakažlivá obrna vepřů: — na rozdíl od ní je v našich případech zasažena bílá hmota míchy a nejsou přítomny perivaskulární lymfocytární infiltrace. Též klinicky, i když jsou v poslední době známy stále neurčitější příznaky u nakažlivé obrny, nepodobaly se příznaky námi zjištěné běžně známému průběhu nakažlivé obrny.

Mor vepřů: — neobjevují se u něho tak výrazné gliové reakce v bílé hmotě míchy, jsou rozdílné změny na cévách. V místě námi vyšetřovaném se mor prasat nevyskytuje a taktéž průběh onemocnění v chovu byl odlišný.

Enzootická obrna jehňat: — při ní se popisuje degenerace ventrálních a laterálních sloupců (Lyle Stewart), podobně jako Bennett u australské enzootické ataxie jehňat. Innes prokázal, že charakteristickým příznakem pro enzootickou obrnu jehňat (Sway-back) je demyelinace bílé hmoty mozku, kteréžto změny mohou být mnohdy pozorovatelné již pouhým okem v podobě dutin. Ve většině případů byly však změny zjistitelné jen histologicky. Snaha o napravení vzniklých poruch v mozkové tkáni se jeví v proliferaci gliálních buněk s produkcí fibrilární sítě v degenerovaných ložiskách a právě tyto gliové reakce zjistitelné mikroskopicky mají určitou podobnost s našimi případy. U onemocnění jehňat nebývá však postižena šedá hmota.

Infekční anemie koní: — změny objevující se v CNS mají obraz pravé encephalitidy a kromě toho se u ní vyskytují granulomy z epitheloidních i obrovských buněk s lymfocytárním valem.

Skupina změn v CNS u prasat zahrnovaná pod pojem t. zv. pseudoencephalitid nebo encephalos: — změny sem zahrnované jsou charakterisovány převládáním degenerativních změn v ektodermálních tkáních a schází mesenchymové reakce, nebo jsou jen málo vyjádřeny. Jsou poměrně častým nálezem jak u zdravých poražených prasat, tak u prasat s různou patologicko-anatomickou a etiologickou diagnosou. Jsou nalézány i uzlíčky zbujelé glie, někdy i v difusnější formě. Vyskytují se však hlavně v okolí komor a pod ependymem. U našich případů je však jejich výskyt nápadný v bílé hmotě míchy, a to u všech vyšetřovaných selat vrhu.

Pro objasnění změn v CNS u námi popisovaných selat pokusíme se tedy obrátit k srovnání z humánní pathologií. Avšak ani v humánní medicíně není problematika vlivu anemie na skladbu a tím i na funkci CNS vyřešena beze zbytku. Proto doufáme, že naše práce bude moci přispět i k řešení určitých otázek humánní medicíny.

Přehlédneme-li údaje o vlivu chudokrevnosti na ústřední nervstvo člověka, můžeme chorobné projevy rozdělit do dvou hlavních skupin. Především jsou to změny popisované u perniciosní anemie Addison - Biermerovy (shodné se změnami, jaké nacházíme někdy též u leukemií, haemolytického ikteru, Beri - Beri, sprue, skorbutu, pellagry, diabetu, ergotismu, chronického alkoholismu, akutní žluté atrofie jaterní, tedy chorob, které vůbec s anemií nesouvisejí).

Do druhé skupiny můžeme pak zařadit poruchy, které nastávají v CNS při anemiích v nejširším slova smyslu, ať již je způsobena nedostatečnou dodávkou krve poruchami v krevním toku, poruchou neurovaskulární kontroly, či defektní kvalitou krve ve smyslu hypochromní anemie. U všech těchto posledně uvedených stavů dochází k celkem uniformním změnám.

Obraz postižení CNS u perniciosní (hyperchromní) anemie se označuje velmi různými názvy: subakutní kombinovaná sklerosa míšní, subakutní kombinovaná degenerace míšní, funikulární myelosa, neuroanemický syndrom a j. Pathologicko-anatomicky se jedná především o postižení míšní. Lese jsou při kranio-kaudálním sledování rozloženy nejvíce v oblasti thorakální, méně již v ostatních částech míchy. Většinou však nepřestupují přes horní hranici cervikální meduly. Kmen mozkový je prakticky ušetřen. V oblasti hemisfér mozkových nacházejí se ložiska různé velikosti, a to v bílé hmotě. Jejich ráz, jakož i charakter průvodních změn (cévních) jest zcela totožný se změnami míšními. Kora mozková bývá dotčena jen velmi málo a nevýrazně. V míše, sledujeme-li postižení ve vertikální rovině, jde o lese bílé hmoty, uložené hlavně v postranních a zadních provazcích v místě svazků dlouhých vláken. Šedá hmota míšní bývá prakticky ušetřena. Nejvýše dojde k sekundárním buněčným změnám jako následku postižení příslušných vláken bílé hmoty. Pokud jde o histologický obraz prvotní lese je charakteristická fokálním rozpadem myelinových pochev, jako snad nejcitlivějších elementů CNS. Ložiska demyelinisace jsou nepřesně ohraničena; mohou se postupně rozšiřovat a vzájemně splývat. V těchto ložiskách dochází nejprve ke zduření myelinových pochev, k jejich fragmentaci, rozkladu a absorpci prostřednictvím makrofágů. V těchto místech se zmnoží mikroglie ve formě drobných buněčných útvarů, vstupujících do chorobného ložiska, aby odstranily myelin a ostatní produkty rozkladu. Přecházejí pak do adventicie blízkých cév. Astrocyty vytvářejí většinou teprve ve starších ložiscích vlákninu více méně bohatě je proplétající, vedoucí ke sklerose. Účast oligodendroglie je různá, asi větší v období vlastní desintegrace. Axony z počátku bývají uchovány a teprve později se porušují. Zduří, deformují se a konečně podléhají neurolyse. Degenerace se pak šíří od místa takovéto poruchy na obě strany v dalším průběhu vlákna. Nebereme-li v úvahu mikroglii, jsou mesodermální změny nevelké. U drobných cév můžeme nalézt ztlustění intimy, hyalinní, či tukovou degeneraci medie a lymfocytární infiltráty. Nejde zde o vlastní závažné projevy, ale pouze o reakci na zvýšený příliv rozpadových látek, hlavně tukového charakteru, přenášených především zrníčkovými buňkami do cév. Je tedy označení tohoto míšního procesu jako *myelitis* zcela nevhodné (S p i e l - m a y e r). O šedé hmotě míšní lze říci, že je celkem ušetřena. Jen někdy nacházíme změny, hlavně v buňkách předních rohů míšních ve smyslu retrográdní buněčné degenerace. Dochází k ní u starších lesí, při postižení kořenů, nebo periferních nervů, které se může také vyskytovat v rámci této afekce. U starších procesů můžeme nalézt též změny v Clarcových sloupcích ve formě gliosis a zmenšení počtu gangliových buněk.

Z projevů na ostatních orgánech stojí za zmínku vedle atrofické gliositidy Hunterovy, tuková infiltrace jater a někdy nacházený tumor sleziny, které se

mohou vyskytovat v rámci pathologicko-anatomických změn u perniciosní anemie a tudíž i funikulární myelosy.

Pokud jde o zvířata bylo podobné onemocnění popsáno u opic. Schob a Scherer pozorovali totiž u paviánů držených v zajetí typickou funikulární myelosu. Proces se shodoval s nálezy lidské funikulární myelosy jak v topickém uspořádání změn, tak v drobnohledné skladbě. Jen mozek byl postižen tížeji, než u lidského onemocnění. Onemocnění se vyskytovalo v malých endemiích a bylo přičítáno avitaminóze. Nicméně se nepodařilo zjistit určitý vitamin, jehož nedostatek by vyvolával toto onemocnění. Nebyly také zjištěny žádné zřetelné změny krevního obrazu. Také při sekci mimo projevy na CNS a tuberkulosních procesů, nebylo pozorováno nic závažnějšího, především nebyly zjištěny orgánové procesy, jež by upomínaly na perniciosní anemii lidskou.

Zatím co ethiopathogenese funikulární myelosy je stále ještě diskutována, příčina změn zahrnovaných pod široký pojem cerebrální anemie je zřejmá — totiž akutní všeobecná mozková chudokrevnost. Její původ může být různý, jak bylo již výše uvedeno. Jen podotýkáme, že je to také špatná kvalita krve ve smyslu hypochromní anemie. Je samozřejmé, že pro změny cerebrální není rozhodující, zda je tato hypochromní anemie způsobena vadnou tvorbou krve a v nich obsaženého barviva či toxickým vyřazením těchto elementů z jejich činnosti přenašeče kyslíku, či většími ztrátami krve.

Již makroskopicky je zde patrna bledost mozku. V histologickém obraze vidíme celkem nespecifické změny postihující především nervové buňky a sekundárně teprve nervová vlákna. Gangliové buňky mohou být zduřelé, častěji však sraštělé. Takovéto sraštělé buňky se jeví jakoby prodloužené, tělo buněčné je úhlovitého charakteru. Buněčné výběžky jsou ztenčené jakoby ostnitého rázu. Nisslova tělíska jsou redukována a barví se temněji, achromatická substance většinou chybí. Cytoplasma se vcelku barví mdle a homogenně. Jádro je oploštělé, širší, excentricky uložené, tmavé, barvící se někdy metachromaticky. V podstatě tedy je histologický obraz charakterisován koagulační nekrosou. Glie, zvláště oligodendroglie je postihována později. Chroničtější formy jsou charakterisovány postupnou parenchymatousní degenerací, při níž je typické zmenšování počtu buněčných elementů, rozšíření perineurálních a perivaskulárních prostor, nečetná satelitosis, astrocytární pomnožení v místech leze, lipidní uložení v cytoplasmě a neurolytické zduření axonů.

Jak již bylo řečeno, takovéto změny nastávají u mozkové, či míšní nedokrevnosti, resp. při snížené dodávce tkáni CNS jakéhokoliv původu. U sníženého okysličování mozku při anemiích, ať již primárních, či sekundárních, přistupuje k popsaným parenchymovým odezvám ještě mesodermální reakce jako ztlustění intimy cévní, tromby, či haemorrhagické projevy.

Experimentální vyvolání těchto změn je poměrně snadné a byla provedena celá řada pokusů v tomto směru (de Buck a de Moor, 1901, Gomez a Pike, 1909, Mott, 1900, Hill a Mott, 1906, Gildea a Coob, 1930 a j.). Zvířata, která přežila experimentální anemii mozku byla tupá, jejich pohyby byly neobratné, prudké a neúčelné (Gildea a Cobb).

Z uvedeného je patrné, že mikroskopické změny CNS u pozorovaných selat se blíží nejvíce k nálezům, jak je nacházíme u funikulární myelosy. Nemůžeme na tomto místě rozvádět všechny názory na etiopathogenesu funikulární myelosy. Nutno jen podotknout, že velmi často se váže na hyperchromní anemii, hlavně typu Addison-Biermerova, že však u obou chorobných projevů nemusí být časová koincidence: anemie může předcházet, či až následně se projevit po vzniku a rozvinutí nervového postižení ba dokonce, že míšní one-

mocnění se může vyskytnout i bez anemie, případně v průběhu jiných chorob, jak výše bylo uvedeno. Ani porucha gastrického chemismu ve smyslu achylie není konstatním průvodcem funikulární myelomy. Nejběžněji se toto onemocnění pokládá za toxické, či karenní, z nedostatku Castleho principu, syntetizovaného v těle z látky charakteru vitaminového (exterinsic factor) a interinsic faktoru. Dále stojí za zmínku, že vlastní pernicioza se u lidí v dětském věku nevyskytuje (dolní hranice výskytu je udávána kolem 20. roku). U zvířat anemie typu Addison - Biermerova nebyla prakticky pozorována vůbec (W i r t h) a názvem perniciosní anemie se označovaly všechny a. ve vlastním slova smyslu zhoubné průběhem a zakončením. Proto tedy ve veterinární medicíně označení perniciosní anemie nečiní si povětšinou nárok na vymezení určité chorobné jednotky. U našich případů jednalo se o mláďata. Anemie u nich zjištěná měla ráz anemie hypochromní; i úspěch léčby železa a stopovými prvky mluví pro tuto koncepci. Jen snad určitými morfologickými vlastnostmi červených krvinek nemohli bychom pozorované chudokrevnosti u selat při komparaci s humánní haemopathologií zařadit mezi prosté hypochromní anemie. Nejspíše bychom je mohli přirovnat k dětským alimentárním anemiím.

Na našich případech je tedy zajímavé, že hypochromní anemie byla spojena s podobnými změnami jaké nacházíme u perniciosní anemie u lidí a že nevedla k parenchymové degeneraci jaké jsou běžným projevem nedokrevnosti CNS. Dále, že se takovýto projev vyskytuje u mladých jedinců, což opět v humánní patologii nevidíme. Odlišnosti v morfologickém obrazu od funikulární myelomy se jeví hlavně v těžším postižení šedé hmoty míchy, kmene mozku a hlavně u 21denního selate též těžším postižením hemisfér a všeobecně výraznějšími změnami na cévách (kalcifikace). Důležité je, že se onemocnění vyskytuje u všech selat stejného vrhu, což by opět připomínalo na obdobu familiárního výskytu jak perniciosy, tak funikulární myelomy. Nutno upozornit, že změny na gangliových buňkách je nutno vážit jen velmi opatrně, jelikož tyto zjišťujeme téměř u všech uhynulých selat a jsou přičítány jednak posmrtným změnám, jednak jako důsledek intoxikace, která u selat komplikuje většinu případů uhynutí. Taktéž při srovnávání hromadného výskytu nutno postupovat opatrně, protože podmínky prostředí a výživy nelze tak dobře komparovat s podmínkami a prostředím jedinců dětských. Paralelu bychom zde ještě mohli klást jen při výskytu u dvojčat či trojčat.

S hlediska diagnostiky nakažlivé obrny je třeba závěrem upozornit na možnou záměnu těchto afekcí s těmi, které se u nakažlivé obrny vyskytují, a na to, že při eventuelním zjištění podobných změn, jaké jsme popsali, je možné se pokusit zbývajících selata vrhu výše uvedenou terapií zachránit.

Souhrn

U jednoho vrhu selat s těžkou hypochromní anemií je popsána mimo klinické, hematologické, patologicko-anatomické a bakteriologické nálezy, též porucha v centrálním nervovém systému. Histologicky se jeví změny hlavně ložiskovými i difusnějšími reakcemi glie v míše i mozku a demyelinizačními procesy, při čemž zvlášť vynikalo postižení bílé hmoty míchy. Dále proliferací adventiciálních buněk cév a u jednoho i jejich kalcifikací v mozku. Klinicky se jevila přechodnou excitací a depresí s vrávoravou chůzí. Dvě selata, kterým byly podávány preparáty, které obsahují železo a stopové prvky, onemocnění

přežila a došlo u nich k nápravě. Je diskutováno o možnosti vlivu anemické anoxie na CNS a byla provedena komparace změn se změnami, přicházejícími u anemií v humánní medicíně. Změny v CNS selat se svým charakterem blíží změnám zjišťovaným u perniciosní (hyperchromní) anemie lidí. Autoři považují nalezené změny v CNS kausálně závislé na anemickém stavu. Práce upozorňuje na nutnost diferenciální diagnostiky těchto změn se změnami přicházejícími při nakažlivé obrně prasat. Autoři hodlají experimentálními pokusy blíže ověřit správnost svých předpokladů.

Literatura

1. Adersen Vald: Deutsche Tierärztl. Wochschr. 39/1931, 741. — 2. Barber R. S., Brande R., Mitshell K. G.: Vet. Rec. 67 (1955), 348. — 3. Behrens H.: Deutsche Tierärztl. Wochschr. 61 (1954), 133. — 4. Bennetts H. W.: Austral. Vet. J. 8 (1932), 137 (cit. podle Innese). — 5. Brooksbank N. H.: Vet. Rec. 66 (1954), 322. — 6. Brugsch J.: Hämoglobin der rote Blutfarbstoff, Leipzig, 1955. — 7. Cunningham J. J.: Biochem. J. 25 (1931), 1267. — 8. Fankhauser R., Wyler R.: Die Nervenkrankheiten des Schweines. Schw. Arch. f. Tierheilk. 95 (1953), 585. — 9. Dvořák, Petrák: Ovlivňování anemie selat roztokem železa a stopových prvků. Veter. zprávy, Časop. odbor. infor. střediska min. zdravot. 1956, č. 3/4. — 10. Fleischhacker H.: Schw. Med. Wochschr. 85 (1955), 1101. — 11. Frear D. E. H.: Agricultural Chemistry I., Principles, 1951, Shangai. — 12. Gdovin T.: Veter. časopis 4, 6, 1955. — 13. Grim J.: Veterinářství 6, 117, 1956. — 14. Hamard J.: Contribution à l'étude des carences minérales chez la truie et le porcelet. Diss. Alfort 1954. — 15. Hartwig H.: Mh. f. Vet. Med. 6, 63, 1951. — 16. Heimendinger H., Undritz E.: Schw. med. Wschr. 85 (1955), 919. — 17. Hofírek B.: Červený krevní obraz u anemických selat. Dipl. práce, Brno 1956. — 18. Chlouba V.: Obsah železa a mědi v orgánech selete a železo v mléku prasnice. Diss., Brno, 1951. — 19. Innes J. R. M.: Vet. Rec. 48 (1936), 1539. — 20. Joyce J. M.: New. Zel. vet. J. 3 (1955), 157. Ref.: Vet. Bul. 26 (1956), 391. — 21. Köhler H.: Zblt. f. Vet. Med. 3 (1956), 359. — 22. Lekarev V. M. red.: Infekcionnyje i invazionnyje bolezni lošaděj. Moskva 1954. — 23. Marston H. R. et al.: J. Agric. Sci. 38 (1948), 216, Ref.: Vet. Rec. 61 (1949), 391. — 24. Mc. Govan J. P., Crichton A.: Biochem. J. 17 (1923), 204. — 25. Michalka J.: Die Krankheiten des Zentralnervensystems beim Schwein. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 78, 1-2, 87. — 26. Mohr L., Staehelin R.: Handbuch der inneren Medizin Bd. V./2. Teil. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. — 27. Nesen L.: Mh. f. Vet. Med. 8 (1953), 139. — 28. Pálsson P. A., Grímsson H.: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 83 (1953), 518. Ref.: Vet. Bul. 24 (1954), 28. — 29. Procházka Zd.: Změny krevního obrazu selat během ontogenetického vývoje. Veter. medicina 1956, 11/12. — 30. Röhrer H., Graf A.: Die Bedeutung des „Selbstständigen enzephalitischen Symptomenkomplex“ für die histologische Diagnose der chronischen Schweinepest. Deutsche Tierärztl. Wochschr. 42 (1934), 637. — 31. Seifried O., Krembs J.: Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei der infektiösen Anämie der Pferde. Zeitschr. f. Infektkrh. 26 (1940), 157. — 32. Scharrer K.: Biochemie der Spurenelemente, Berlin 1955. — 33. Scherer H. J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig 1944. — 34. Schulten H.: Lehrbuch der klinischen Haematologie. Leipzig 1939. — 35. Stewart W. Lyle: Vet. J. 88 (1932), 133. — 36. Vocilka A.: Histopathologický rozbor svalstva anemických selat. Diss. Brno 1937. — 37. Vojnar A. O.: Biologičeskaja roľ mikroelementov v organizme životnych i človeka. Moskva 1953, str. 221. — 38. Wahl

Г.: Berl. Tierärztl. Monatschrift 51 (1935), 385. — 39. Widdowson, McCance: Brit. J. exp. Path. 36 (1955), 175. Ref. Vet. Bul. 23 (1955), 503. — 40. Wilson S. A. K.: Neurologie. II. vyd., Vol. III. London 1955. — 41. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. II. vyd. Wien 1950.

Массовое проявление поражения центральной нервной системы (энцефаломиелизит) при анемии поросят

У поросят одного опороса с тяжелой гипохромной анемией описывается кроме клинических, гематологических, патолого-анатомических и бактериологических исследований также поражение деятельности центральной нервной системы. Гистологические изменения проявились главным образом в очаговых и диффузных реакциях глии в спинном и головном мозгу и демиелинизационными процессами, при этом особенно выделялось повреждение белого вещества спинного мозга. Далее проявлялась пролиферация адвентициальных клеток сосудов, а у одного поросенка и кальцификация их в мозгу. Клинически проявлялось в перемежной экстазии и депрессии и в шаткой походке. Два поросенка, которым подавались препараты, содержащие железо и противодействующие вещества, переболели и поправились. Обсуждался вопрос о возможности влияния анемической аноксии на центральную нервную систему и было произведено сравнение изменений с изменениями, возникающими при анемии у людей. Изменения центральной нервной системы по своему характеру приближаются к изменениям, установленным при пернициозной (гиперхромной) анемии у людей. Авторы считают, что установленные изменения центральной нервной системы находятся в причинной зависимости от состояния анемии. Обращено внимание на необходимость проведения дифференциальной диагностики этих изменений с изменениями, возникающими при инфекционном полиомиелите свиней. Авторы предполагают точнее проверить правильность своих предположений путем дальнейших экспериментальных исследований.

Текст к диаграмме: Графическое изображение подъема эритроцитов и гемоглобина у леченного поросенка № 7 по сравнению со средними показателями нелеченных поросят одного и того же опороса с патологической анемией. Наблюдение производил Гофирек. Толстой линией обведен — леченный поросенок. Тонкой линией обведен — контрольный нелеченный опорос. Возраст поросят в днях.

Тексты к рисункам: 1. Очаг глии в белом веществе спинного мозга поросенка. Окраска по Ван Гизону. Слабое увеличение. 2. Очаг глии на рисунке № 1 при сильном увеличении. 3. Узел глии в белом веществе спинного мозга поросенка. Окраска по Ван Гизону. 4. Распад миелиновой оболочки в месте узелка глии по рисунку № 3. Окраска по Спилмайеру. 5. Повреждение и распад аксонов в месте узелков глии по рисунку № 3. Окраска по Бильшовскому. 6. Диффузионное размножение глии на границе серого вещества рогов спинного мозга. Окраски по Гизону. 7. Размножение клеток адвентиции сосуда и накопление клеток глии вдоль него в сером веществе гемисферы. Возраст поросенка — 21 день. Сильное увеличение HE. 8а Выпадение известковых солей в сильно расширенном капилляре

в гемисфере у 21-дневного поросенка HE. 86. Вполне кальцифицированные сосуды в гемафизе 21-дневного поросенка HE. 9. Диффузионный распад миелиновых оболочек в белом веществе спинного мозга поросенка в непосредственной близости к серому веществу спинного мозга. К реакции глии в этих местах еще не дошло. Сильное увеличение. Окраска по Спилейеру. 10. Повреждение и распад аксонов в местах, указанных на рисунке № 9. Сильное увеличение. Окраска по Билшовскому.

The Mass Incidence of Disturbances of the Central Nervous System (Encephalomyelosis) in Pigs' Anaemia

In one litter of piglets with a serious hypochromous anaemia there is being described, besides the clinical, haematological, pathological-anatomical and bacteriological findings also a disturbance in the central nervous system. Histologically, these changes manifested themselves mainly by focal and more or less diffuse reactions of glia both in spinal cord and brain and by demyelination processes, during which the involvement of medullary white matter was especially striking. Further also by proliferation of adventitial cells of vessels and in one case also by their calcification in brain. Clinically it showed itself by a transitional excitation and depression with a tottering gait. Two farrows which were being administered preparations containing iron and trace-elements, have survived the disease and they have become healthy again. There is being discussed the possibility of influence of the anaemical anoxia on the central nervous system and there has been carried out a comparison of changes with those ones occurring in anaemia in the human medicine. The changes in the central nervous system of farrows is nearing by its character to changes which are being stated in the pernicious (hyperchromous) anaemia of man. The Authors consider the changes found in the central nervous system as causally dependent on the anaemic state. There is being pointed out the necessity of differential diagnostics of these changes with those ones occurring in the contagious encephalomyelitis of swines. The Authors intend to verify more thoroughly the correctness of their suppositions by means of experimental tests.

I. Graphic presentation of the rise of erythrocytes and of haemoglobin in a treated farrow No. 7 in comparison with the average values of a not treated litter of farrows with pathological anaemia, followed by Hofírek.

thickly-drawn lines — a treated farrow
thinly-drawn lines — an untreated farrow
age of farrow in days

Illustrations: 1. The glial focus in the medullary white matter of a farrow. Stained according to Van Gieson. Somewhat enlarged. 2. The glial focus from Ill. No. 1 in a high enlargement. 3. The glial nodule in the medullary white matter of a farrow. Stained according to Van Gieson. 4. The break down of the myelin sheaths in place of the glial nodule from Ill. No 3. Stained according to Spielmeyer. 5. The injury and break down of axons in place of the glial nodule from Ill. No. 3. Stained according to Bielschowsky. 6. Diffuse multiplication of glia on the border of the grey matter of crescents of the spinal cord. Stained according to Van Gieson. 7. Multiplication of the adventitia cells of a vessel and accumulation of the glial cells along it in the grey

matter of hemispheres. A farrow 21 days old. Highly enlarged. HE. 8a Precipitation of calcium salts in a strongly dilated capillary in the hemisphere of a 21 days old farrow. HE. 8. Completely calcified vessels in the hemisphere of 21 days old farrow. 9. Diffuse break down of the myelin sheaths in the medullary white matter of a farrow in close proximity of the grey spinal narrow. The reaction of glia in these spots has not yet taken place. A high enlargement. Stained according to Spielmeyer. 10. The injury and break down of axones in the same spots as on Ill. No. 9. A high enlargement. Stained according to Bielschowsky.

Massenvorkommen der Störungen des zentralen Nervensystems (Encephalomyelosis) bei der Saugferkelanämie

Bei einem Wurf der Ferkeln mit einer schweren hypochromen Anämie wird außer den klinischen, hämatologischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunden auch eine Störung im zentralen Nervensystem beschrieben. Histologisch zeigten sich die Veränderungen hauptsächlich durch herdartige und mehr oder weniger diffuse Gliareaktionen im Rückenmark und auch im Gehirn und durch Demyelinisationsprozesse, wobei das Befallen der weißen Rückenmarksmasse besonders hervortrat. Weiters durch Proliferation der adventitialen Gefäßzellen und bei einem auch durch ihre Kalzifikation im Gehirn. Klinisch erwies sie sich durch eine vorübergehende Exzitation und Depression mit schwankender Gangart. Zwei Ferkeln, welchen die Eisen- und Spurelemente enthaltenden Präparate verabreicht wurden, überlebten die Erkrankung und es kam bei ihnen zur Besserung. Es wird über die Möglichkeit des Einflusses der anämischen Anoxie auf CNS diskutiert und es wurde die Komparation der Veränderungen mit jenen, die bei Anämien in humaner Medizin auftreten, durchgeführt. Die Veränderungen im CNS der Ferkel nähert sich durch ihren Charakter den Veränderungen, die man bei der perniziösen (hyperchromen) Anämie der Menschen festzustellen pflegt. Die Autoren halten die gefundenen Veränderungen im CNS für kausal abhängig von anämischen Zustände. Es wird auf die Notwendigkeit der differenzialen Diagnostik dieser Veränderungen mit jenen Veränderungen, die bei der ansteckenden Schweinelähmung vorkommen, aufmerksam gemacht. Die Autoren beabsichtigen die Richtigkeit ihrer Voraussetzungen mittels experimenteller Versuche näher zu beglaubigen.

1. Graphische Darstellung des Aufstieges der Erythrozyten und des Hämoglobins bei dem behandelten Ferkel Nr. 7 im Vergleich mit Durchschnittswerten eines behandelten Ferkelwurfes mit pathologischer Anämie, der von Hofírek verfolgt wurde. Stark aufgezeichnet — ein behandeltes Ferkel, schwach aufgezeichnet — der unbehandelte Kontrollwurf, Alter der Ferkel in Tagen.

Abbildungen: 1. Gliaherd in der weißen Rückenmarksmasse eines Ferkels. Gefärbt nach Van Gieson. Eine schwache Vergrößerung. 2. Gliaherd aus der Abb. Nr. 1 bei einer stärkeren Vergrößerung. 3. Gliaknötchen in der weißen Rückenmarksmasse eines Ferkels. Gefärbt nach Van Gieson. 4. Zerfall der Myelinscheiden an Stelle des Gliaknötchens aus der Abb. Nr. 3. Gefärbt nach Spielmeyer. 5. Verletzung und Zerfall von Axonen an Stelle des Gliaknötchens aus der Abbildung Nr. 3. Gefärbt nach Bielschowsky. 6. Eine diffuse Vermehrung von Glia auf dem Rande der grauen Masse der Rückenmarkshörner. Gefärbt nach Van Gieson. 7. Vermehrung der Adventitiazellen beim Gefäß und Anhäufung der Zellen längs des Gefäßes in der grauen Masse

der Hemisphären. 21 Tage altes Ferkel. Starke Vergrößerung. HE. 8a. Fällung der Kalziumsalze in einer sehr erweiterten Kapillare in Hemisphäre eines 21 Tage alten Ferkels. HE. 8b. Völlig kalzifizierte Gefäße in Hemisphäre eines 21 Tage alten Ferkels. 9. Diffuser Zerfall der Myelinscheiden in weißer Rückenmarkmasse eines Ferkels in enger Nähe des grauen Rückenmarks. Zur Reaktion von Glia in diesen Stellen ist noch nicht gekommen. Starke Vergrößerung. Gefärbt nach Spielmeyer. 10. Verletzung und Zerfall von Axonen in denselben Stellen wie auf der Abb. Nr. 9. Starke Vergrößerung. Gefärbt nach Bielschowsky.

K epizootologii trychofýtií u hovädzieho dobytká

К вопросу эпизоотологии трихофитий у крупного рогатого скота

Zur Epizootologie der Trichophyzen beim Rind

J. VRTIAK a R. KUČERA

Z katedry infekčných chorôb a všeobecnej epizootológie Vet. fakulty VŠP v Košiciach

Došlo dne 20. XII. 1956

Úvod

Dermatomykózy človeka a hospodárskych zvierat môžeme podľa všeobecne uznávaných epidemiologických a epizootologických klasifikácií (G r o m a š e v - s k i j, 1949, G a n n u š k i n, 1954) zaradiť do štvrtej skupiny nákazlivých chorôb — ochorenia kože a vonkajších slizníc. Infekčný činiteľ — patogenná huba postihuje povrchové vrstvy (prípadne i hlbšie, ak majú cez ektoderm kontakt so vzdušným kyslíkom — H a r n a c h, 1949) kože, čím samotným sú vytvorené predpoklady pre masívne zamorenie okolitého prostredia infekčným agensom.

Sledovanie osudu patogenných húb vo vonkajšom prostredí je častým predmetom epizootologických štúdií. Značná odolnosť dermatofýtií v patologickom materiáli (chlpy, šupiny, chrasty) voči škodlivým fyzikálnym a chemickým účinkom (vysušovanie, ultrafialové žiarenie, osmotický a barometrický tlak a pod.) podmieňuje možnosť ich dlhého pretrvávania vo vonkajšom prostredí životaschopnom stave. Ako udáva Kaškin 1954 a iní mykológovia, patogenné huby vydržia v životaschopnom stave vo vyschnutých chlpoch a chrastách za teploty izby celé roky (huby z rodu *Microsporon* 6 rokov, *Epidermophyton* 7 rokov, *Trichophyton* a *Achorion* viac ako 4 roky). Fungicídny účinok chemických prostriedkov podľa vyššie citovaného autora je v bielkovitých substrátoch značne slabší ako vo vodných. Bariérová schopnosť keratínu proti prenikaniu fungicídnych látok do hlbších vrstiev epidermis a dolných tretín vlasového váčku (B a r l o w, 1955) môže spôsobiť, že po aplikovaní liečebných prostriedkov odpadávajúce chrasty a chlpy, obsahujú často patogennú hubu v stave schopnom ďalšieho nakazenia. Tak podľa údajov V o r o n o v a, 1952, vlasy potreté 2—10% roztokom lapisu keď boli nanesené na umelú živnú pôdu, účinkom prostriedku sčernali, no obsahovali rastu schopnú hubu z rodov *Microsporon* a *Trichophyton*. Úplne sčerneté chlpy po 12hodinovom držaní v dechti obsahovali ešte životaschopnú hubu z rodu *Microsporon*.

Trichofytá i huby z rodov *Microsporon* a *Achorion* nemusia parazitovať len na jednom hostiteľovi. Gypsovité trichofytá často sa zaznamenávajú u volne žijúcich hlodavcov, ktoré sú hlavným žriedlom nakazenia pre ďalšie zvieratá i človeka (A r i j e v i č, 1955). Tieto trichofytá ako i faviformné a *Achorion quinckeanum* vynikajú veľkou kontagióznosťou a snadno sa prispôsobujú pa-

razitovaniu na mnohých hostiteľoch. Patogenné huby v závislosti od hostiteľa, výživy, vonkajších podmienok a iných faktorov, snadno môžu meniť svoje morfológické a biologické vlastnosti (pleomorfizmus, polymorfizmus a menlivosť). Pomaly rastúce faviformné dermatofytá pestované na klasických živných pôdach vykazujú slabú patogenitu voči pokusným zvieratám. Prepasážovaním týchto kmeňov cez niektoré prirodzené substráty (zrná) zrýchľujú huby svoj rast, obohacujú sa o nové morfológické útvary a menia svoje biologické vlastnosti (Baudet, 1932, Lebasque, 1934, Vrtiak-Zapletal, 1956).

Kaškin, 1954 uvádza, že patogenné kožné huby (obzvlášť *Epidermophyton* a *Microsporon*) môžu celé roky perzistovať na kožnom pokrove a nemusia vyvolať príznaky zjavného ochorenia.

Ako dokázal vo svojej práci Dostál, 1928, ktorý sa zaoberal štúdiom hromadného výskytu oparu lysivého u koní, patologické zmeny na koži nemusia byť vždy vyvolané len jedným trichofytom. Uvedený autor izoloval počas enzootie herpesu u koní 10 patogenných druhov trichofytických húb zo 7 koní. Len u dvoch dvojíc koní izoloval po dva totožné kmene trichofytií. Práca prináša i ďalší zaujímavý poznatok, že ani v jednom prípade neboli izolované huby z rodu *Microsporon*, o ktorých sa všeobecne predpokladá, že sú najčastejšími pôvodcami oparu lysivého u koní (Hutyrá-Marek, 1954, Vyšelskij, 1954 a iní).

Práce Harnachove a Nádvorníka, 1927 objasnili otázku regionárnej alergie a imunity pri mykotických kožných chorobách zvierat.

Zatiaľ čo v humánnej mykológii sú časté prípady kedy dermatofytá postihujú i nechty vo veterinárskej mykológii v tomto smere chýbajú presvedčivé údaje.

Pokusy robené s článkovecami, ako možnými prenášačmi dermatomykóz nasvedčujú, že títo nebudú mať väčší epidemiologický, poľnohospodársky význam, hoci, ako udáva Kaškin, 1954, môžu sa niektorí ektoparaziti (voš hlavová) uplatniť ako prenášač spór obzvlášť pri hlbokých trichofytiázach vyvolaných gypsovými trichofytami.

V mykologickej literatúre existujú vážne argumenty pre tvrdenie, že mnohé dermatofytá môžu sa v závislosti od povahy vonkajšieho prostredia nielen dlhú dobu v ňom konzervovať, ale dokonca na niektorých substrátoch i pomnožovať. Je všeobecne známe, že dermatofytá môžeme snadno pestovať na prirodzených substrátoch upravených podľa Langerona a Milochewitcha za laboratorných podmienok. Vanbreuseghen, 1952 pestoval patogenné huby na sterilnej prsti a uvádza, že pritom nestratili patogenitu. Autor vyslovuje domnienku, že prst je hlavným rezervoárom infekcie pľesňami, ako pre ľudí tak i zvieratá. Vegetáciu *Micr. lanosum* s. *felineum* dokázal v nestabilných podmienkach Celach, 1955. V pokusoch robených na kúskoch ovocia za teploty izby tvorila huba typické morfológické elementy. Práca potvrdzuje hypotézu o existencii patogenných kožných húb mimo organizmu zvierat. Podobný dôkaz uvádza Štěpáníščeva, 1955, ktorá sledovala osud patogenných kožných húb v chlpoch po ich vložení do zeme.

Sterilizácia schopnosť zeme (cit. podľa predchádzajúceho autora) je podmienená nielen jej antibiotickými vlastnosťami, ale aj jej antimikrobiálnou schopnosťou, spojenou pravdepodobne s adsorpciou niektorých dôležitých látok potrebných k životu mikroorganizmov. V poslednej dobe treba považovať za potvrdené, že nielen mnohé baktérie, ale i niektoré huby môžu sa v prírode za vhodných podmienok pomnožovať. Medzi takéto druhy patria kvasinkám podobné huby z rodu *Candida*, vegetujúce na ovocí (Arijevič, Kondra-

teva a iní), huby z rodu *Actinomyces* a *Hormodendrum* schopné vegetácie na travinách, niektoré druhy pliesní z rodov *Penicillium*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Scopulariopsis* známe ako saprofytá, ktoré príležitostne môžu byť príčinou ochorenia človeka i zvierat. Ako udáva Wirth a Dierhoffer, 1943 bolo mykotické ochorenie kože u hov. dobytká v Indii vyvolané hubou *Penicillium bovis*. U koňa a holuba pôvodcom kožných zmien bola plieseň z rodu *Aspergillus*.

Naproti autorom, ktorí tvrdia, že dermatofytá môžu za prirodzených podmienok vegetovať na rôznych substrátoch, iní — ako na pr. Voronov (cit. podľa Stepaniščevovej, 1955) sa domnievajú, že patogenné huby pri prechode od parazitického spôsobu života k saprofytickému, nie sú v stave premôcť antagonistické účinky saprofytickej flóry a teda nemôžu vegetovať ako saprofytické organizmy vo vonkajšom prostredí.

Nie je účelom našej práce riešiť zložitost epizootologie mykotických kožných chorôb, ani vyčerpávajúcim spôsobom objasniť mechanizmus antimykotických vlastností pôdy. Predkladaná práca chce aspoň zčasti poukázať na niektoré faktory vonkajšieho prostredia, vplývajúce na životaschopnosť dermatofytíi v patologickom materiále. K experimentom okrem huby *Trich. gypsum asteroides* vybrali sme *Trichophyton faviforme discoides*, ktorý je v chovoch hov. dobytká na území Slovenska značne rozšírený. Uvedený kmeň býva často izolovaný i v iných zemiach (Chmel a spol., 1954, Austwick, 1954, Ainsworth a spol., 1955, Rook a spol., 1954, Blank, 1955, Birt, 1954, Walker, 1955, Matilla, 1951, Kaškin, 1954 a iní).

Materiál a metodika

Pre experimentáciu sme používali chrasty a chlpy teliat z dvoch chovov hovädzieho dobytká postihnutých hubou *Trichophyton faviforme discoides*. Diagnóza ochorenia bola postavená podľa nálezu spór veľkosti 3—7 μ v chrastách a chlpoch, ako i vypestovaním kultúry na klasických Sabouraudových živných pôdach. Vypestovaná huba vykazovala pri jej kultivácii všetky typické vlastnosti pre daný kmeň tohoto dermatofyta — pomalý rast, kolónie okruhlého, diskovitého tvaru, na povrchu hladké resp. pokryté v centre krátkym vzdušným mycéliom, kožovitá konzistencia kolónií, farby šedej. Mikroskopicky-septované mycéliá, artro- a chlamydo-spóry. Klinicky prebiehala choroba u postihnutých teliat zväčša v krustóznej forme. Odobraté vzorky obsahovali plne virulentnú hubu. K preukazu životnosti huby prevádzala sa pokusná infekcia morčiat a robili sa výsevy na klasické živné pôdy. Patogenný materiál, resp. kultúry pôvodcu sa rozmelnili v bujone a vtierali sa do ostrihanej, fyz. roztokom NaCl navlhčenej a skleneným papierom porušenej kože morčiat. K dekontaminácii pat. materiálu pre výsevy na umelé živné pôdy, resp. prirodzené substráty používali sa antibiotiká a v silne infikovaných prípadoch tiež antiiformín (26). K priamemu dôkazu huby v patogennom materiále macerol sa tento 10% roztokom NaOH. Kultúry sa pestovali v termostate pri teplote 27° C. Sabouraudové klasické pôdy (glukózový, maltózový agar a konzervačný peptón) sa pripravovali podľa bežných predpisov. Pri pestovaní huby na prirodzených substrátoch (zrno, trus, drevo a pod.) upravovali sa tieto podľa Langerona a Miloschewitcha (19). K skúšaní citlivosti huby na vyššie teploty používal sa Höpplerov utratermostat. Teplota vonkajšieho prostredia merala sa presným tyčinkovým teplomerom dvakrát denne — ráno a večer. Ku každému pokusu boli použité 2 mladé morčatá. Každý pokus bol urobený najmenej dvakrát s materiálom z oboch chovov. Udávané hodnoty životnosti huby predstavujú hornú hranicu, kedy sa životnosť huby dala vyššie uvedenými spôsobmi preukázať. Pre obťažnosť experimentácie s daným dermatofytom použili sme len jeden druh zeme, v ktorom sme skúšali vplyv prostredia za prirodzených pomerov.

Podľa vyšetrenia Ústredného kontrolného a skúšobného poľnohospodárskeho ústavu - pobočka Košice, jednalo sa o ťažký druh zeme (T), ktorý obsahoval 2,95 % humusu, CaCO₃ 11,5 %, P₂O₅ v 1000 g pôdy 20 mg., K₂O 25,0 mg, teda s dobrou zásobou kys. fosforečnej a drasla. Pôdna reakcia 7,8, obsah dusíka v 1000 g pôdy 37,9 mg.

Vyhodnotenie výsledkov

Zaujímali nás predovšetkým osud daného trichofyta na povrchu a v hĺbke zeme. Pokusy boli robené ako v zimnom, tak aj v letnom období. Za týmto účelom boli vzorky virulentného patogenného materiálu (v množstve 0,5—1 g) položené na povrch, resp. do pôdy a v rôznych časových intervaloch preverovala sa životnosť huby už spomínanými spôsobmi (infekcia morčiat a výsevy na klasické pôdy). Výsledky prevedených pokusov: na povrchu zeme v zimnom období pri priemernej teplote $-4,9^{\circ}\text{C}$ s výkyvmi od $+6,6$ do -21°C , meranej na povrchu zeme, ostala huba v patologickom materiáli



1. Trichofytické ložisko na uchu kravy (Foto orig.)

životaschopná 50 dní. Nad uvedenú hranicu jej životnosť nebola skúmaná. V ďalšom experimentne patologický materiál, zabalený v jednej vrstve sterilnej gázy bol vložený do zeme v hĺbke 2 cm. V tejto hĺbke bola meraná teplota ako už bolo spomenuté predtým. V päťdenných intervaloch bola časť materiálu vybratá a životnosť huby preukazovaná uvedenými spôsobmi. V zimnom období bola priemerná teplota počas pozorovania $+0,9^{\circ}\text{C}$ s výkyvmi od -3 do $+2,6^{\circ}\text{C}$. Huba si udržala schopnosť nakaziť morčatá a rásť na umelých živných pôdach najdlhšie 35 dní. V letnom období priemerná teplota bola $+19,7^{\circ}\text{C}$ s výkyvmi od $+12,4^{\circ}\text{C}$ do $+21,1^{\circ}\text{C}$. Huba udržala si životnosť v tomto období najdlhšie 25 dní. Z uvedených experimentov vyplýva, že huba na povrchu zeme sa udrží v zimnom období v stave schopnom nakazenia najmenej 50 dní, zatiaľ čo v 2 cm hĺbke stráca omnoho rýchlejšie svoju životnosť.

Nie je účelom tejto práce objasniť fakt, že mnohé dermatofyty strácajú za nesterilných podmienok v zemi svoju infekciozitu. Že fungicídna schopnosť niektorých druhov zeme nie je len výsledkom fyzikálne-chemických pochodov svedčia i ďalšie naše experimenty urobené s tým istým druhom zeme, kedy pred vložením vzorkov patolog. materiálu do hĺbky 2 cm bola čerstvo odobratá zem dvakrát frankcionovaná autoklavovaná po 20 min. pri 250 atm. s jednodenným intervalom. Takto vyautoklavovaná zem pri výsevoch na pevné (agar, krvný agar) a tekuté pôdy (bujon) bola bakteriologicky negatívna. Vzorek zeme bol vložený v množstve asi 1 g do sterilných pevne uzatvorených nádob (zábrana kontaminácie a vysychania) a držaný pri teplote laboratória v zimnom období. Huba v patologickom materiáli udržala si životnosť za

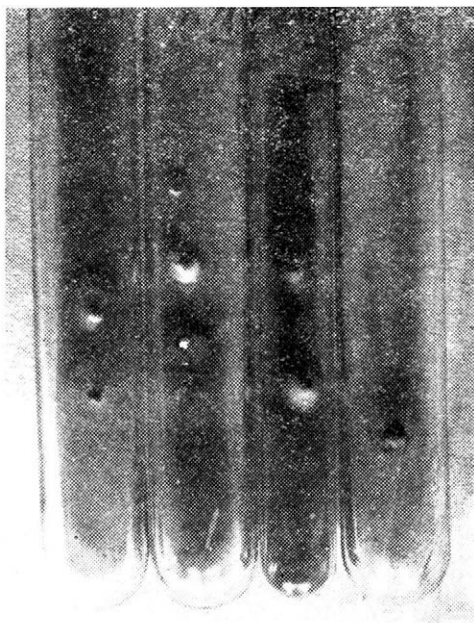
uvedených podmienok 50 dní. Nad túto hranicu sme vyšetrovania neprevádzali. Súbežne s týmto pokusom prevádzali sme podobný experiment s tým rozdielom, že huba v patologickom materiáli bola vložená do podobného vzorku zeme, ktorá však nebola predtým autoklavovaná. Ostatné podmienky boli inak tie isté. V nesterilných podmienkach udržala si huba životnosť v rovnakej hĺbke zeme len 30 dní.

Z celej série uvedených pokusov možno vidieť, že patogenná huba na povrchu zeme za nízkych teplôt okolitého prostredia je schopná dlhého udržania v stave schopnom nakazenia. Z experimentov ďalej vidieť, že zničením pôdnej mikroflóry, resp. frakciovaním autoklavovaním výrazne sa v danom prípade snižuje fungistatický účinok zeme.

V ďalšom experimente bola sledovaná citlivosť *Trich. fav. disc.* v patologickom materiáli po jeho vložení do smiešaného maštalného hnoja, za prirodzených podmienok. Materiál bol vložený v jednovrstvovej gáze 30 cm hlboko do hnoja, k ktorej hĺbke bola meraná teplota. Pokus bol robený v zimnom období. Teplota hnoja dosiahla v uvedenej hĺbke maximálne 46,2° C. Ukázalo sa, že huba je vysoko citlivá voči složitým procesom odohrávajúcim sa pri samozahrievaní hnoja. V 4 opakovaných pokusoch stratila životnosť najskoršie 10 deň, keď preukaz jej životnosti bol robený 5. a 10. deň. Možno predpokladať, že patologický materiál v správne kompostovanom hnoji stáva sa za krátku dobu neškodným. Povedaným v žiadnom smere nechceme poprieť možnosť dlhšieho udržania sa huby v patologickom materiáli na povrchu hnoja za prirodzených podmienok. Pokusmi prevádzanými so spomínaným dermatofytom podarilo sa nám ľahko pestovať kultúru na koňskom skýbale upravenom podľa známych predpisov. Pokusy neboli však robené v nesterilnom prostredí a za prirodzených podmienok.

Z hľadiska epizootologického nie je možné prejsť bez povšimnutia i pokusy s pestovaním *Trich. fav. discoides* na niektorých iných prirodzených substrátoch ako sú zrná jačmeňa, raži, pšenice, ovsu, zemiak, repa, brkva, atď. Huba na spomenutých substrátoch upravených podľa Langerona a Milochewitcha dobre rástla nielen za teploty termostatu (27° C), avšak i za teploty izby. Pokusy, ktoré sme s pestovaním huby na prirodzených substrátoch robili, nebudeme ďalej bližšie rozoberať, nakoľko sú popísané v inom zdení (26). Pro celistvosť pripomenieme však, že dermatofyt pestovaný na zrnách obilovín v značnej miere zmenil svoju morfológickú štruktúru a zvýšil svoju infekciozitu voči morčafu. Vo vonkajšom prostredí za nesterilných podmienok nie je taktiež vylúčená možnosť nielen dost dlhého udržania sa niektorých dermatofytov v stave schopnom nakazenia, ale i ich pomnožovania sa na niektorých prirodzených substrátoch. Do soznamu týchto treba pojať i celú radu ďalších na živiny veľmi chudobných látok ako je drevo, slama, seno, látky, zem a pod.

K názornejšiemu dôkazu môžeme uviesť pokusy s iným animálnym dermatofytom — *Trich. gypseum asteroides*, kedy tento rástol za teploty laboratória a za primeranej vlhkosti na starom maštalnom dreve, smiešanom autoklavovanom truse, všetkých druhoch slamy, sena, ba dokonca i na povrchu a hĺbke sterilizovaného vlhkého humusu. Pokusy s posledne menovaným kmeňom sú známe i z iných prác a preto ich bližšie nerozvádžame (na pr. 2). *Trich. faviforme disc.* je citlivý i v patogennom materiáli voči vyšším teplotám. Chrásty a chlpy s obsahom huby stratili infekciozitu v destilovanej vode pri 80° C za 5 minút. Pri teplote 60° C za 20 minút. Citlivosť patogenných húb k vlhkému teplu využíva sa ako v liečbe, tak i ničení škodliviny na von-



2. *Trichophyton faviforme disc.*, kultúry na Sabouraudovom gluk. agare (Foto orig.)

kajšom prostredí (prežehlenie diek, vyvarenie prádla, postrojov, nástrojov, zohriatie dezinfekčných prostriedkov a pod.).

Mazľavé mydlo v 50% vodnom roztoku zohriatom na $+60^{\circ}\text{C}$ zničilo spomenutú patogennú hubu v chrástach a chlpoch naneskoršie za 10 minút. Mazľavé mydlo v 50% roztoku má v studenom stave uspokojivý fungistatický a v zohriatom stave dobrý fungicídny účinok, čoho možno taktiež využiť pri liečebných zárokoch.

Pri skúmaní odolnosti huby *Trich. faviforme disc.* vo vonkajšom prostredí skúmali sme i vplyv niektorých umelých hnojív používaných k hnojeniu lúk a pastvín na hubu. Thomasová múčka, superfosfát a draselná soľ v 1% vodnom roztoku pri 24hodinovej expozícii na chrasty a chlpy s obsahom patogennej huby v žiadnom smere neovplyvňuje ani schopnosť rastu dotýčnej huby na klasických pôdach, ani jej infekciozitu voči morčatu.

Diskusia

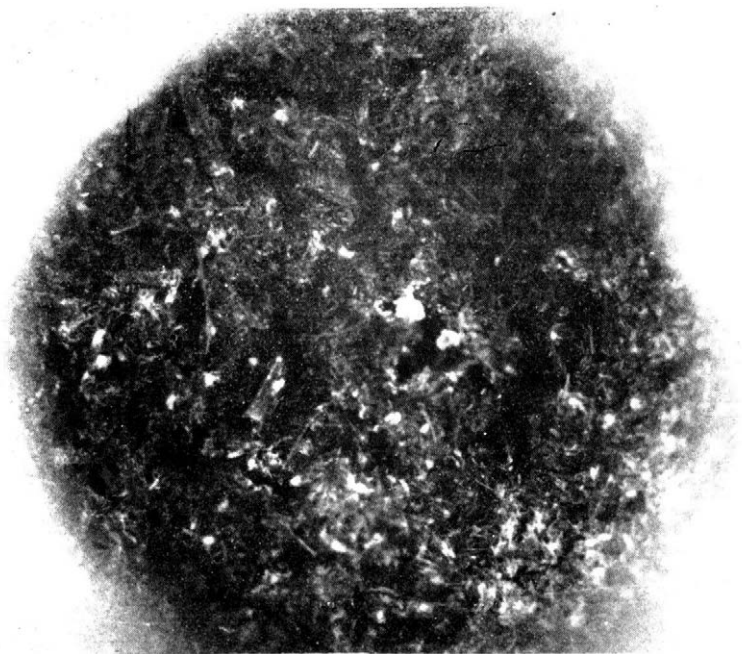
Údaje jednotlivých autorov o životaschopnosti húb v patologickom materiále často sa rôznia. Z prehľadu Stepaniščevovej, 1955 o životaschopnosti húb po zaschnutí v patologickom materiále vidieť, že napr. *Achorion Schönleini* udržal sa v pokusoch M. G. Reifa 11 rokov, v pokusoch A. S. Čubakovovej 7 rokov, v pokusoch Malyševa 3 roky v životaschopnom stave. Väčšina údajov v tomto smere vzťahuje sa na schopnosť rastu húb na umelých živných pôdach. Táto vlastnosť nemusí sa časove zhodovať s dĺžkou udržania virulencie dotýčnej huby. Pokusy Stepaniščevovej, 1955 v tomto smere dokazujú, že *Micr. lanosum* a *Trich. gypseum* udržali si schopnosť nakazenia pre pokusné zvieratá $1\frac{1}{2}$ roku zatiaľ čo schopnosť rastu bola u *Micr. lanosum* 3 roky a *Trich. gypseum* 5 rokov. V pokusoch sú zaujímavé údaje svedčiacie, že pri predbežnom vyklíčení huby v nesterilných podmienkach vo vlhkom prostredí, čas udržania virulencie predĺžil sa u *Micr. lanosum* do 2 rokov a *Trich. gypseum* do $1\frac{1}{2}$ roka.

I keď väčšina údajov o dlhom udržaní životaschopnosti húb v pat. materiále vzťahuje sa na laboratorné podmienky možno sa oprávnene domnievať, že za prirodzených podmienok môže huba ostať dlhšiu dobu v stave schopnom rastu, prípadne nakazenia. Tieto skutočnosti môžu vysvetľovať i stacionárnosť choroby v chovoch, kde sa nevenuje patričná pozornosť zneškodňovaniu nákazliviny v maštalných priestoroch.

Naše poznatky ukazujú, že *Trich. faviforme disc.* nie je schopný dlhého udržania v zemi. Časové hranice nemusia byť totožné v experimentoch za iných podmienok (iné druhy zeme a podobne), čomu nasvedčuje i zrovnanie našich výsledkov s údajmi Stepaniščevovej, ktorá zistila, že faviformné trichofytá v ľudských vlasoch a šupinách po vložení do zeme neudržali si životnosť ani 12 dní, zatiaľ čo *Micr. lanosum* vydržal do 12 dní, *Trich. gypseum* do 2 mesiacov, a *Ach. Schönleini* do 5 dní.

V priebehu pokusov nepozorovali sme vegetáciu *Trich. fav. disc.* za nesterilných podmienok v zemi.

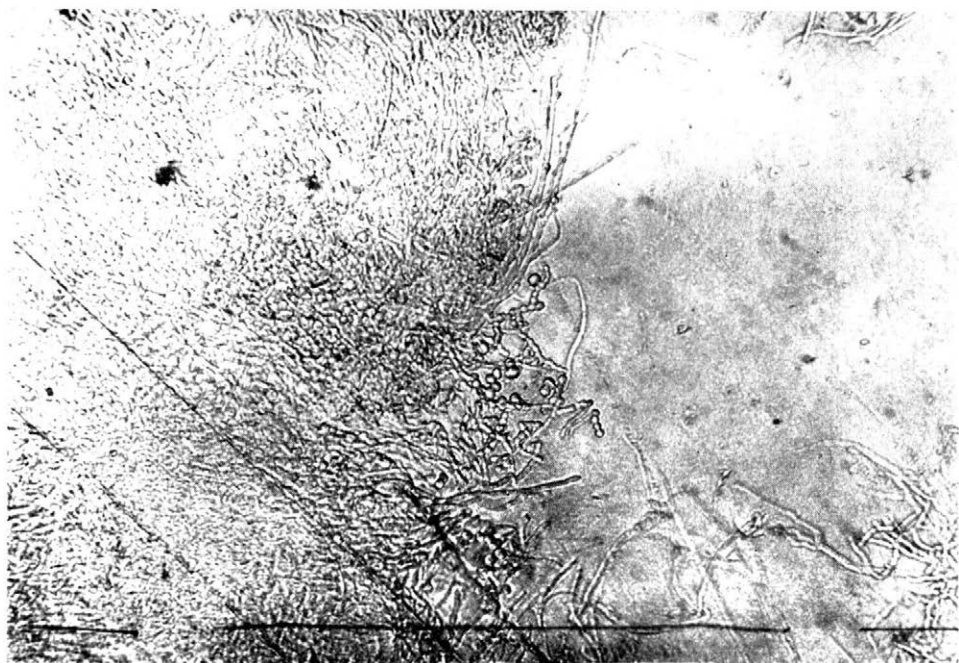
Všeobecne sa uznáva za platné, že patogenné huby strácajú mimo maštalných priestorov za prirodzených podmienok rýchle schopnosť nakazenia. Pastviny, na ktorých sa pohyboval postihnutý dobytok, strácajú infekciozitu za niekoľko mesiacov. Huby nie sú schopné na pastvine prečkať zimné obdobie v stave schopnom nakazenia. Povedaným nie je vylúčená možnosť udržiavania sa niektorých druhov dermatofytí na divokožijúcich hlodavcoch. Pri štúdiu *Trich. fav. disc.* nepodarilo sa nám ani pri opakovaných pokusoch preniesť túto hubu na domáce a polné myši.



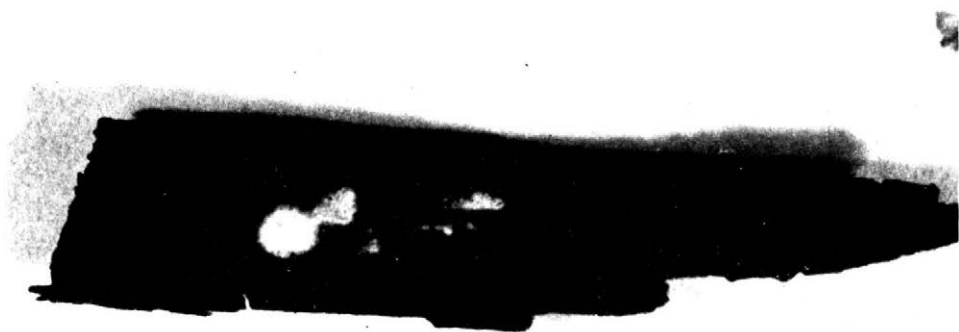
5. *Trich. gyps. ast.* — rast na zemi (Foto orig.)



6. *Trich. gyps. ast.* — rast na truse (Foto orig.)



3. *Trich. fav. disc.* — rozter z kultúry starej 10 dní (Foto orig.)



4. *Trich. gyps. ast.* — rast na dreve (Foto orig.)

Súhrn

V práci sa podáva správa o odolnosti huby *Trichophyton faviforme discoides* vo vonkajšom prostredí. V chlpoch a chrástákoch, v zemi v hĺbke 2 cm počas zimného obdobia pri priemernej teplote $+0,9^{\circ}\text{C}$ s výkyvmi od -3°C do $+2,6^{\circ}\text{C}$ udržala si huba životnosť 35 dní. V tej istej pôde a hĺbke v letnom období pri priemernej teplote $+19,7^{\circ}\text{C}$ s výkyvmi od $+12,4$ do $+28,1^{\circ}\text{C}$ udržala si životnosť 25 dní.

V čerstvo odobratej vzorke zeme v hĺbke 2 cm udržovanej za teploty laboratória udržala si huba životnosť 30 dní.

V zemi frakcionovane sterilizovanej po dobu 20 minút pri 2,5 atm. s intervalom 1 deň udržala si huba v hĺbke 2 cm životnosť 50 dní. Jej odolnosť nad túto hranicu sme neskúšali.

V zimnom období na povrchu zeme pri priemernej teplote $-4,9^{\circ}\text{C}$ s výkyvmi od $+6,6^{\circ}\text{C}$ do -21°C ostala spomenutá huba živá v chlpoch a chrástákoch 50 dní. Nad túto hranicu životnosť nebola skúšaná.

V infekčnom materiáli (chlpy a chrástky) vloženom do zmiešaného maštalného hnoja v hĺbke 30 cm, kde teplota vystúpila až do $46,2^{\circ}\text{C}$ stratila huba životnosť už po 11 dňoch.

Thomasová múčka, superfosfát a draselná soľ v 1 % vodnom roztoku po 24 hodinovej expozícii neusmrtila spomenutú hubu v patologickom materiáli. V infekčnom materiáli ponorenom v destilovanej vode zohriatej na 80°C , hyenie huba po 5 minútovej expozícii. Pri teplote 60°C hynie za 20 minút.

Mazľavé mydlo v 50 % vodnom roztoku zohriatom na 60°C usmrcuje hubu v chrástákoch a chlpoch už za 10 minút.

Ďalej sa popisuje pestovanie *Trich. gypsum ast.* a *Trich. faviforme disc.* na niektorých prirodzených substrátoch a diskutuje sa o epizootológii choroby.

Literatura

1. Ainsworth G. C., Austwick P. K. C. 1955: Vet. Rec. 67, 88-97. — 2. Arijevič A. M., Turanov N. M., 1955: Očerki po gribkovym zaboľevanijam koži, Moskva. — 3. Arijevič A. M.: Organizacija borjby s gribkovymi zaboľevanijami, vstrečajuščimisja u ljudej i životnych. Viď sub. 2. — 4. Austwick P. K. C., 1954: Vet. Rec., 66, 224-225. — 5. Barlow A. J. E., 1955: Lancet, Sv. 269, 1269-1271. — 6. Birt A. R. a spol.: 1954: Arch. derm. syph., 69, 4, 441-8. — 7. Blank F., 1955: Amer. Jour. Med. Sci., 229, 302-316. — 8. Chmel L. a spol., 1954: Laboratorné vyšet. metody, Bratislava. — 9. Dostál A., 1928: Mykologická studie hromadného výskytu oparu lysivého u koní, Brno. — 10. Gannuškin M. S., 1954: Obščaja epizootologija, Moskva. — 11. Gelach A. F.: O vozmožnosti prorastanija pušistogo (košačego) mikrosporumu v nesterilnych uslovijach. Viď sub. 2. — 12. Gromaševskij L. V., 1949: Obščaja epidemiologija, Moskva. — 13. Harnach R., 1947: Bakteriologie speciální, Brno. — 14. Harnach R., 1927: Klinické spisy Vys. školy zvěrolék., Brno. — 15. Harnach R.: Biologické listy XXII. — 16. Harnach R., Nádvorník F., 1927: Zvěrolék. Obzor. — 17. Hutýra, Marek, 1954: Spez. Path. und Therapie der Haustiere, Jena. — 18. Kaškin P. N., 1954: Dermatomykózy, Moskva. — 19. Langéron, Milochewitch: Annales de Parasit. T. VIII. 422. — 20. Mattilla V. a spol., 1951: Med. Col. 17, 3, 197-220. — 21. Rook a spol., 1954: Brit. Med. J. Nov. 20th 1198-120. — 22. Stepaniščeva Z. G.: O srokach sochranenija virulentnosti nekotorych dermatofitov v poražennych imi volosach. Viď sub. 2. — 23. Stepaniščeva Z. G.: Sudba poražennych gribkami volos v počve. Viď sub. 2. — 24. Vanbrouzeghen M., 1952: Arch. Belg. derm. syph. 8, 268-276. — 25. Voronov, 1952: Veterinarija č. 3. — 26. Vrtiak, Zapletal, 1956: Veterinársky časopis č. 3. — 27. Vyšelskij S. N. a spol., 1954: Časťnaja epizootologija, Moskva. — 28. Walker J., 1955: Brit. med. J. Dec. 10th, 1430-31. — 29. Wirth D., Diernhofer, 1943: Lehrbuch der inn. Krank. Stuttgart.

В работе говорится об устойчивости грибка *Trichophyton faviforme discoides* во внешней среде. В шерсти и стружьях, в земле на глубине 2 см в зимний период, при средней температуре $+0,9^{\circ}\text{C}$, с колебаниями от -3 до $+2,6^{\circ}\text{C}$, грибок сохранял жизнеспособность в течение 35 дней. В той же земле и на той же глубине, в летний период, при средней температуре $+19,7^{\circ}\text{C}$, с колебаниями от $+12,4^{\circ}\text{C}$ до $+28,1^{\circ}\text{C}$, грибок сохранял жизнеспособность в течение 25 дней.

В свежеснятой пробе земли на глубине 2 см, хранимой при температуре лаборатории, грибок сохранял жизнеспособность в течение 30 дней.

В земле, фракционированно-стерилизованной в течение 20 минут при 2,5 атм., с интервалом 1 дня грибок сохранил жизнеспособность на глубине 2 см в течение 50 дней. Устойчивость грибка выше этой границы нами не испытывалась.

В зимний период, на поверхности земли, при средней температуре $-4,9^{\circ}\text{C}$, с колебаниями от $+6,6$ до -21°C , упомянутый грибок продолжал жить в шерсти и стружьях в течение 50 дней.

Жизнеспособность грибка выше этой границы нами не испытывалась.

В инфекционном материале (шерсть и стружья), помещенном в перемешанный навоз на глубине 30 см, где температура поднялась вплоть до $46,2^{\circ}\text{C}$, грибок потерял жизнеспособность только спустя 11 дней.

Томасшлак, суперфосфат и калийная соль в 1% водном растворе после точной экспозиции не умертвили упомянутый грибок в патологическом материале. В инфекционном материале, погруженном в дистиллированную воду, согретую до 80°C , грибок погибает в течение 20 минут.

Зеленое мыло в 50% водном растворе, согретом на 60°C , умерщвляет грибок в стружьях и шерсти уже через 10 минут.

В дальнейшем описывается выращивание *Trich. gypsum ast.* и *Trich. faviforme disc.* на некоторых естественных субстратах и ведется дискуссия о эпизоотологии болезни.

Zur Epizootologie der Trichophyzen beim Rind

Im Artikel wird über die Widerstandsfähigkeit des Pilzes *Trich. fav. disc.* in der äußeren Umgebung berichtet. In den Haaren und Grinden, in dem Erdboden einer Tiefe von 2 cm, erhielt der Pilz während des Winters bei einer Durchschnittstemperatur von $+0,9^{\circ}\text{C}$, mit Schwankungen von -3 bis $+2,6^{\circ}\text{C}$ seine Lebensfähigkeit 35 Tage lang. In demselben Boden und Tiefe während des Sommers bei einer Durchschnittstemperatur von $+19,7^{\circ}\text{C}$ mit Schwankungen von $+12,4$ bis $28,1^{\circ}\text{C}$ blieb seine Lebensfähigkeit 25 Tage lang erhalten. In einem, aus einer Tiefe von 2 cm frisch gewonnenen Bodenmuster, gehalten bei Labortemperatur, erhielt sich der Pilz seine Lebensfähigkeit 30 Tage.

In fraktionsweise für 20 Minuten bei 2,5 Atm. und einem eintägigen Interwall sterilierter Erde erhielt der Pilz in 2 cm Tiefe seine Lebensfähigkeit 50 Tage. Seine Widerstandsfähigkeit über diese Grenze hinaus wurde nicht erprobt.

Im Winter blieb der obengenannte Pilz auf der Erdoberfläche bei einer Durchschnittstemperatur von $-2,9^{\circ}\text{C}$, mit Schwankungen von $+6,6$ bis -21°C in den Haaren und Grinden 50 Tage lebensfähig. Seine Lebensfähigkeit über diese Grenze hinaus wurde nicht geprüft.

In dem in den Stallmist in 30 cm Tiefe, wo die Temperatur bis zu $46,2^{\circ}\text{C}$ anstieg, eingemischtem Infektionsmaterial (Haare, Grinde), verlor der Pilz seine Lebensfähigkeit schon nach 11 Tagen.

Auch durch Thomasmehl, Superphosphat und Kaliumsalz in einer 1%igen Wasserlösung, wurde der obengenannte Pilz nach 24 Stunden dauernder Exposition im pathologischen Material nicht vernichtet.

In infiziertem Material, welches in bis auf 80° erwärmtes destilliertes Wasser getaucht wurde, geht der Pilz nach einer Expositionszeit von 5 Minuten zugrunde. Bei einer Temperatur von 60°C nach 20 Minuten.

In einer 50%igen, auf 60°C erwärmten Wasserlösung der Schmierseife wird der Pilz in den Grinden und Haaren schon nach 10 Minuten getötet.

Im weiteren wird die Kultivierung von *Trich. gypsum ast.* und *Trich. faviforme disc.* auf einigen natürlichen Substraten beschrieben und die Epizootologie der Krankheit erörtert.

Hryzec vodní (*Arvicola terrestris*) — další hostitel leptospir u nás

Полёвка водяная — дальнейший бациллоноситель лептоспир в ЧСР

Water Rat- one more Host of Leptospirae in ČSR

Die Wasserratte (*Arvicola terrestris*) — ein weiterer Leptospirenträger in ČSR

B. POKORNÝ, F. LEHKÝ, Z. ŠEBEK, J. VOŠTA

Státní vědecký veterinární ústav Praha, Veterin. výzkumné středisko Praha, KHES
Jihlava, KHES, mikrobiolog. odd. Tábor

Došlo dne 19. XII. 1956

Úvod

Na úseku epidemiologie leptospirových infekcí koncentrovalo se bádání na studium přírodních reservoirů leptospir, které jsou vedoucím článkem v epidemiologii těchto anthroprozoonos. Výzkum v tomto směru značně pokročil v posledních letech i u nás. 18 druhů divoce žijících zvířat bylo odhaleno jako možní nosiči leptospir u nás. Kromě různých hlodavců upozornily na sebe též nálezy u hmyzožravců, jejichž další studium tvoří velmi aktuální problém epidemiologie leptospiros. Podstatným článkem v cirkulaci leptospir v přírodním ohnisku zůstávají však nadále hlodavci myšovití. Hlavními nositeli jsou obvyklé druhy, jak je známe již z dřívějších zjištění, k nim však přistupují stále další druhy těchto hlodavců jako noví nosiči a šířitelé pathogenních leptospir. Tak byly zjištěny leptospiry blíže neurčeného typu v ledvinách hraboše podzemního (*Pitymys subterraneus*, Jírovec - Pokorný, 1949); v norníku rudém (*Clethrionomys glareolus*) nalezeny leptospiry typu grippotyphosa. V poslední době byl odhalen jako epidemiologicky důležitý hostitel leptospir u nás i hraboš mokřadní (*Microtus agrestis*), a to jak na Slovensku (Kmetý, Chylo, Kratochvíl, 1955), tak v Čechách (Pokorný, Lehký, Šebek, Vošta, 1955). Podle zjištění Ananina a Karasevy (1953) v SSSR jsou na vlhkých místech hlavními reservoiry a šířiteli *L. grippotyphosa* druhy *Arvicola terrestris* a *Microtus oeconomus*. Také v Bulharsku v údolí řeky Marice byl zjištěn hryzec vodní jako nejčastější hostitel pathogenního agens žňové horečky (Mitov a spol. 1952, Angelov, 1956). V Polsku prokázal existenci leptospir v tomto druhu Parnas (1956) v okolí Lublina.

Vlastní výzkum

V rámci výzkumu přírodních ohnisek a reservoirů leptospir v Čechách obrátili jsme svůj zřetel také na tohoto hlodavce, který by podle svého způsobu života mohl hrát v epidemiologii leptospiros důležitou úlohu. Hryzec vodní je totiž běžným zjevem

ve všech částech našeho státu, místy je dokonce druhem velmi hojným a stává se pak nebezpečným škůdcem hospodářských kultur a ovocného stromoví. Nejoblíbenějším jeho stanovištěm jsou rybníky s bohatou pobřežní vegetací (rákos, orobínek, ostřice), břehy potoků a řek a rovněž mokřadla. Podle sovětských teriologů nevyhýbají se krycí vodní ani lidským sídlům (O g n ě v, 1950) a lze je zastihnout dokonce i v domech. Š e b e k (1957) pozoroval, že naše populace hryzců mění svá stanoviště v závislosti na ročním období. Od jara do podzimu žijí na mokřácích stanovištích, na podzim se stěhují na suchá místa, často i značně vzdálená od vody, a zakládají si rozsáhlé podzemní chodby, v nichž přežívají zimu.

V letech 1955 a 1956, kdy jsme prováděli epidemiologický průzkum leptospiros v endemické jihočeské oblasti, nachytali jsme na různých místech Československého kraje celkem 44 kusů hryzce vodního (*Arvicola terrestris*). Ulovená zvířata byla zpracována komplexně zoologicky a parazitologicky s hlavním zaměřením na nosičství leptospirov. Krve ze srdce bylo použito k serologickému vyšetření, sterilně vyjmuté ledviny byly vyšetřeny mikroskopicky (nativní preparát v zástinu), kultivačně a histologicky. Serologické reakce byly založeny s 12 kmeny leptospirov běžně užívanými v diagnostice (1. *icterohaemorrhagiae*, 2. *grippotyphosa*, 3. *sejroe*, 4. *poi*, 5. *pomona*, 6. *canicola*, 7. *australis* A, 8. *bovis*, 9. *mitis*, 10. *bataviae*, 11. *salinim*, 12. *autumnalis* A). Ke kultivaci bylo použito K o r t h o f o v y pŮdy.

Při serologickém vyšetření metodou aglutinace-lyse byly ze 44 ulovených hryzců zjištěny protilátky u 6 kusů; reakce probíhaly vesměs s domácími kmeny *L. grippotyphosa* v titru od 1:100 do 1:5000 při současně koaglutinaci s *L. bovis* v nižším ředění. Při histologickém vyšetření preparátů z ledvin stříbřených modifikovanou metodou Levaditiho byly z těchto 6 hryzců nalezeny leptospiry ve tkáni ledvin 4 kusů. Leptospiry byly většinou roztroušeny v kortikální a subkortikální vrstvě ledvin, méně často tvořily protáhlé shluky uložené v *tubuli contorti*. Jednou byl histologický nálezn negativní a v jednom případě se nepodařilo excisi z ledviny nakrájet pro silné ztvrdnutí materiálu při technickém zpracování. Ve zvířatech, u nichž probíhala serologická zkouška negativně, se nepodařilo ani histologickým vyšetřením leptospiry v ledvinách prokázat. Zkoušky kultivační, pokud byly zakládány, vyznely vesměs negativně, takže se nám zatím nepodařilo zachytit z tohoto hlodavce kmen leptospirov.

Tyto výsledky však dostačí k průkazu toho, že i hryzec vodní je u nás obligátním reservoirom leptospirov a řadí se tak k 18 již zjištěným hostitelům pathogenních leptospirov. Upozorňujeme na toto zjištění jako na první nálezn u tohoto druhu v ČSR. Poněvadž hryzec vodní žije většinou na mokřácích místech a u vod, má pro šíření a udržování leptospirov v přírodním ohnisku velký význam a jest vedle hraboše mokřadního (*Microtus agrestis*) s hlediska epidemiologického nejzávažnějším reservoirovým zvířetem. Ukázal se vnímavý pro pathogenní agens jihočeských leptospirovských ohnisek — pro *Lept. grippotyphosa*, proti níž byly námi zjištěny ve vyšetřovaných zvířatech specifické protilátky a v jejich ledvinách leptospiry přímo prokázány.

S hlediska epidemiologie žňové horečky vzhledem k významu hryzce vodního jako jejího reservoirového zvířete je důležité také zjištění, se kterými druhy drobných ssavců přicházejí hryzci do styku. Na rybnících jsme lovili spolu s hryzci často ondatru pižmovou, na mokřácích při pokraji rybníků a na lesních mokřadlech hraboše polního, v některých oblastech Čech také hraboše mokřadního a myšku drobnou. Méně často jsme chytali na stanovištích hryzců norníka rudého a myši křovinnou. Z rejšků se setkává hryzec vodní pravidelně s rejskem vodním, jen na některých místech se vzácnějším rejskem černým, řidčeji s rejskem obecným a rejskem malým. Styk s ostatními druhy drobných ssavců je jen náhodný. Nejvýznamnější je častý kontakt s hrabošem polním a mokřadním, kteří jsou podle našich zjištění hlavními reservoiry *L. grippotyphosa* v Čechách.

Souhrn

V rámci výzkumu přírodních reservoirů leptospir v Čechách bylo vyšetřeno též 44 kusů hryzce vodního (*Arvicola terrestris*). U 6 z nich byly zjištěny specifické protilátky na *L. grippotyphosa* a v ledvinách 4 zvířat byly nalezeny leptospiry. Hryzec vodní byl tak odhalen jako další hostitel pathogenních leptospir u nás. V práci se diskutuje o jeho významu v epidemiologii žňové horečky v souvislosti s jeho životem na mokřích nebo vlhkých stanovištích.

Literatura

Anaňjin V. V.: Přírodní ohniskovost leptospiros. Přírodní ohniská nákaz. Sborník prác. SAV, Bratislava, 1956, s. 134. — Anaňjin V. V., Karaseva E. V.: Istočniki leptospiroznoj infekcii v prirodě. Žurnal mikrobiol., epidemiol. i imunobiol., č. 4, 1953, s. 64. — Jelínek V., Jelínek M.: Rozšíření leptospiros v různých částech ČSR. Sborník ČSAZV, řada B, č. 6, 1954, s. 721. — Jírovec O., Pokorný B.: Další zprávy o leptospirosách v Čechách a na Moravě v letech 1944-48. Praktický lékař, č. 13, 1949. — Kmety E.: Leptospirosenherde in der Slowakei. Zentrbl. f. Bakteriologie, 1 Orig. 163, 1955, s. 464. — Kmety E.: Úlohy našej leptospirológie pri výskume prírodných ohnisk nákaz. Přírodní ohniská nákaz. Sborník prác. SAV, 1956, s. 146. — Kmety E., Chylo E., Kratochvíl J.: *Microtus agrestis* rezervoár leptospir v přírodě. Zool. entomol. listy, roč. 1955, č. 4. — Mitov A., Ivanov S., Savov S., Theodosiev L., Christov G., Jonkov St., Assa N., Kaitazov G., Dragiev M.: Resultati ot dosegašnite proučvania brehu dobrokačestvenite leptospirozi v južna Bulgaria. Izvestija na mikrobiolog. institut, Sofia, 1952. — Terskich I. V.: Leptospirosy. Izdatel'stvo Ak. med. nauk, Moskva, 1952. — Ogněv S. I.: Zveri SSSR i priležaščich stran. T. VII., Gryzuny. Moskva-Leningrad, 1950. — Šebek Z.: Příspěvek k poznání hmyzožravců (Insectivora) a myšovitých hlodavců (Muridae) Moravskobudějovicka. Přírodověd. sborník jihlavského musea, roč. I., 1957.

Полёвка водяная — дальнейший бациллоноситель лептоспир в ЧСР

В рамках обследования естественных источников лептоспир в Чехии были также подвергнуты исследованию 44 водяных полёвки (*Arvicola terrestris*). У 6 из них были обнаружены специфические антитела против *L. grippotyphosa*, в почках 4 животных были найдены лептоспир. Таким образом водяная полёвка была обнаружена, как дальнейший бациллоноситель в Чехии патогенных лептоспир. В настоящей работе рассматривается также вопрос о значении этого животного для эпидемиологии водной лихорадки в период полевых работ в связи с пребыванием его в мокрых или влажных местностях.

Water Rat- one more Host of Leptospirae in ČSR

Within the frame of research of natural reservoirs of leptospirae in Bohemia there were examined 44 water rats (*Arvicola terrestris*). In 6 of them there were ascertained specific antibodies against *Leptospira grippotyphosa*; in kidneys of 4 animals were found leptospirae. Water rat was thus discovered as a further host of pa-

thogenous leptospirae in this country. In the present study there is being discussed its importance in epidemiology of the harvest-fever in connection with its life on wet or damp sites.

Die Wasserratte (*Arvicola terrestris*) — ein weiterer Leptospirenträger in CSR

Im Zusammenhang mit der Erforschung der Leptospirenreservoirs in Böhmen wurden auch 44 Wasserratten untersucht. Bei 6 von ihnen wurden spezifische Antikörper auf *Lept. grippotyphosa* festgestellt und in den Nieren von 4 Tieren wurden Leptospiren gefunden. Die Wasserratte wurde also als weiterer Wirt der pathogenen Leptospiren in Böhmen entdeckt. In der Arbeit wird über ihre Bedeutung in der Epidemiologie des Feldfiebers im Zusammenhang mit dem Leben der *Arvicola terrestris* auf nassen oder feuchten Ständen diskutiert.

Výskyt atypických korynebakterií u skotu

Появление атипичных коринебактерий у крупного рогатого скота

Vorkommen von atypischen Corynebakterien bei Rindern

MVDr. J. KOLÁŘ, MVDr. J. KRÁL, MVDr. M. BAŠTAŘ

Státní vědecký veterinární ústav v Praze
(přednosta MVDr. Ant. Klauz.)

Došlo dne 4. II. 1957

Úvod

V bakteriologické diagnostice veterinárních laboratoří nejsou nálezy korynebakterií vzácné; korynebakteria nacházíme jako původce sice sporadických, zato však závažných onemocnění zvířat, jak v našem písemnictví zdůraznil Nižňanský (3). Vedle sedmi hlavních patogenních druhů vyskytují se u zvířat též kmeny taxonomicky odchylné (2). Podle nálezů Patockových (4) vyskytují se i u člověka zárodky blízké *Corynebacterium pyogenes* častěji, než se běžně soudí, a není zatím dostatečně jasné, do jaké míry je zde souvislost s výskytem korynebakterií tohoto typu u zvířat.

Z korynebakterií zvířecího původu má s hlediska ochrany lidského zdraví nesporně největší význam *Corynebacterium pyogenes*; jím vyvolávané zánětlivé procesy i celková septická onemocnění u zvířat mají převážně pyemický charakter, ojediněle se objevují též enzootické aborty u krav.

Vlastní pozorování

Naši pozornost upoutaly kmeny korynebakterií, izolované především ze zmetků a genitálií skotu, které jsou poněkud odchylné od *Corynebacterium pyogenes*. Afinita k březí děloze, k plodu u skotu, vyvolávání lokálních i celkových septických onemocnění u jiných druhů zvířat zdůrazňují jejich všeobecný význam. Podnět k tomu, abychom se zabývali těmito kmeny, dal nám enzootický výskyt ve stáji krav, určených k produkci zdravotně nezávadného, t. zv. přednostního mléka, určeného pro konsum v syrovém stavu. Ze stáda 90 krav prostých brucelosity a tuberkulosity potratilo během 7 měsíců 6 vysoce produktivních dojnic. Ze všech plodů (z obsahu žaludku i z orgánů) byla izolována v čisté kultuře atypická korynebakteria, jejichž vlastnosti budou za účelem taxonomického ohodnocení dále rozvedeny. K abortům docházelo náhle, bez předchozích prodromálních příznaků. Klinický stav po abortu nevykazoval celkových septických příznaků, korynebakteria bylo možno sledovati po určitou dobu u některých krav v lochiálním výtoku. U jedné zmetavší doj-

Další dva kmeny jsme zachytili ze septických onemocnění ovce a vepře, u nich probíhala výrazná meningoencephalitida s průkazným histologickým nálezem.

Za účelem ohodnocení a systematického zařazení byly u izolovaných kmenů prověřeny biochemické vlastnosti, pathogenita a toxicita pro zvířata. Všechny kmeny jevíly značnou variabilitu nejen v morfologických, ale i v biochemických vlastnostech. Při iniciální kultivaci vyrůstaly lépe v parciálně anaerobním prostředí, proti *Corynebacterium pyogenes* byly méně sero- a hemoglobino-filní, takže kultivace se dařila též na obyčejném masopeptonovém agaru. V bouillonu se již během 24 hodin vytvářel zákal a později vydatnější homogenní sediment s vyjasněním prostředí. Na krevním agaru vyrůstaly již za 24 hodin drobné, matné, šedé až bezbarvé kolonie s mírně naznačenou beta hemolysou, po další inkubaci byl růst výraznější, avšak kolonie zůstávaly stále drobné a hemolysa nebyla příliš výrazná. V subkulturách přecházely mikroby z původního tyčinkovitého tvaru, jednostranně zesíleného, do pleomorfních, kratších a širších forem s terminálním zesílením nebo vláknitým zakončením. Produkce hemolysinu byla nestejná u jednotlivých kmenů, nejvýraznější byla u kmenů čerstvě izolovaných. V bouillonových kulturách dosahoval titr 1:2 až 1:64 s maximem produkce hemolysinu ve 3 denních kulturách. Sérová gelatina byla zkapalňována během 3–5 dnů. V biochemických vlastnostech vykazovaly kmeny proti *Corynebacterium pyogenes* poněkud odchylnou aktivitu (tabulka I). Shodovaly se s *Corynebacterium pyogenes* v základních biochemických vlastnostech (ztekucování Löfflerova sera, zkapalňování gelatiny, okyselení, redukce a pozdější peptonisace mléka, ve zkvašování glukosy, xylosy, maltosy, zatím co laktosa a saccharosa nebyly zkvašovány pravidelně, u některých kmenů byla zkvašována arabinosa). Isolované kmeny jevíly tedy značnou příbuznost s *Corynebacterium pyogenes*, zřetelně se lišily od bacila Preiss-Ne-cardova, v biochemických vlastnostech je naznačen přechod k variantám lidským (tabulka II).

Doposud není zcela objasněna otázka pathogenity atypických korynebakterií. Pokusili jsme se proto experimentálně prověřit pathogenitu kmenů na březím organismu zvířete. Intravenózní aplikace 0,5 ccm dvoudenní kultury v serovém bouillonu u jalovice ve 4 měsíci březosti nevyvolala kromě mírné, přechodné febrilní reakce žádných známek celkového onemocnění po dobu jednoho měsíce pozorování. Po dalších 5 měsících proběhl u jalovice spontánní porod; narodilo se jedno zdravé tele a mimo to byl vypuzen plod, odumřelý ve čtvrtém měsíci, z něhož byl vykultivován kmen atypických korynebakterií shodných vlastností s původně aplikovanou kulturou. I když tento jediný pokus postrádá žádoucí průkaznost, naznačuje afinitu zárodků pro březí dělohu a foetus. Pro laboratorní zvířata (myšky, morčata, králíky) jevíly kmeny vesměs malou pathogenitu, hodnotíme-li ji podle schopnosti vyvolat septické onemocnění po parenterální aplikaci kultury. U morčat a myšek docházelo po subkutánní aplikaci čerstvých bouillonových kultur některých kmenů k lokálním nekrotisujícím procesům a jen v ojedinělých případech došlo po masových dávkách k sepsi. Na rozdíl od živých kultur filtráty Seitzova u vložkou EK, získané po 1, 7 a 28 dnech, nevyvolaly u myšek a morčat lokální ani celkové toxické lese. Isolované kmeny byly citlivé na penicilin.

Na podkladě provedeného průzkumu je možno soudit, že izolované kmeny jsou blízké, ne však zcela totožné s *Corynebacterium pyogenes*, zejména z těchto důvodů: jsou méně serofilní, nemají tendenci vyvolávat u zvířat hnisavé procesy, jsou málo pathogenní pro králíka, mají poněkud odchylné fermentační

vlastnosti, podle nichž se u nich jeví přechod k lidským variantám popsaným Patočkou.

Považovali jsme za vhodné upozornit na výskyt atypických corynebakterií u skotu, zvláště se zřetelem na jejich dosud nevyjasněný význam a na eventuální možnost přenosu na člověka syrovým kravským mlékem. Ze zjištěných poznatků vyplývá, že při diagnostickém šetření a hygienické kontrole je nutno zaměřit vyšetření též na možný výskyt těchto atypických corynebakterií v kravském mléce.

Souhrn

V chovech skotu byly zjištěny enzootické aborty vyvolané kmeny corynebakterií, které jsou poněkud odchylné od *Corynebacterium pyogenes*. Zárodky obdobného typu byly nalézány v různém materiálu zasílaném k diagnostickému šetření (urogenitální ústrojí skotu obojího pohlaví, pupeční provazce telat, sperma, mléko, ústřední nervstvo ovce a prasete).

Isolované kmeny byly přezkoušeny s hlediska pathogenity, toxicity a biochemických vlastností, jimiž se částečně liší od vlastností *Corynebacterium pyogenes*. Nevyjasněné taxonomické postavení, význam a cyklický výskyt zárodků tohoto druhu u zvířat a v jejich produktech nevylučuje eventuální možnost přenosu zárodků na člověka, zejména syrovým kravským mlékem.

Literatura

1. Bergey: Manual of Determinative Bacteriology, Baltimore 1948. — 2. Král: Veterinářství 1954, 8, 238-240. — 3. Nižňanský: Veterinářství 1951, 10, 116-119. — 4. Patočka: Čas. lēk. českých, 1955, XCIV, 47-48, 1323-1335. — 5. Browne, Ryff: Am. J. Vet. Res. 1955, XV, 57, 617-621.

Появление атипичных коринебактерий у крупного рогатого скота

В животноводстве были установлены энзоотические аборт, вызванные штаммами коринебактерий, которые несколько отличаются от *Corynebacterium pyogenes*. Зародыши подобного типа были найдены в различном материале, посланном для диагностического исследования (урогенитальные органы скота обоего пола, пупочные канатки телят, спермы, молоко, центральные нервы овец и свиней).

Изолированные штаммы были исследованы в отношении патогенеза, токсичности и биологических свойств, которыми они частично отличаются от свойства *Corynebacterium pyogenes*. Невыясненное таксономатическое расположение, значение и циклическое появление зародышей этого вида у животных и в их продуктах не исключают случайной возможности перенесения зародыша на человека, в особенности в сыром коровьем молоке.

Vorkommen von atypischen Corynebakterien bei Rindern

In den Rinderbeständen wurde enzootisches Verwerfen festgestellt, hervorgerufen durch Corynebakterienstämme, die vom *Corynebacterium pyogenes* abweichen. Keime eines ähnlichen Typs wurden in verschiedenem, zur diagnostischen Untersuchung eingesandten Material, vorgefunden (Geschlechts- und Harnorgane der Rinder beiden Geschlechts, Nabelschnüre von Kälbern, Sperma, Milch, zentrales Nervensystem der Schafe und Schweine).

Die isolierten Stämme wurden vom Gesichtspunkt der Pathogenität, Toxizität und der biologischen Eigenschaften überprüft, worin diese teilweise von den Eigenschaften des *Corynebacterium pyogenes* abweichen. Die ungeklärte taxonomische Beziehung, die Bedeutung und das zyklische Vorkommen von Keimen dieser Art bei Tieren und ihren Produkten schließt eine eventuelle Möglichkeit der Keimübertragung auf den Menschen, besonders mittels roher Kuhmilch, nicht aus.

Tepová frekvence koní v klidu a po práci

Частота пульса лошадей в спокойном состоянии и после работы

Die Pulsfrequenz bei Pferden im Stande der Ruhe und nach der Arbeit

J. KLEMENT

Výzkumná stanice pro chov koní, Slatiňany

Došlo dne 30. XII. 1956

Úvod

Úkolem chovu koní je neustále zvyšovat jejich výkonnost přísným výběrem výkonnostně nejlepších jedinců. Poněvadž výkonnost a odolnost zvířete je značně závislá na funkci srdce a plic, doplňuje zjištění činnosti těchto orgánů chovatelský posudek o celkové konstituci zvířete a pomáhá tím přísnému výběru.

Při výkonnostních zkouškách koní, treningu koní a treningu hříbat se zjišťuje počet tepů a dechů v klidu, před začátkem a po skončení jednotlivých disciplin výkonnostních zkoušek, nebo před započítáním a po skončení treningu a pod., jakožto pomocný ukazatel výkonnosti a správného treningu.

Účelem předloženého příspěvku ke studiu tepové frekvence koní v klidu a po práci je popis zkušeností, které jsme při sledování tepové frekvence získali a dát podnět k dalšímu studiu tohoto problému.

Přehled literatury

Tepové frekvence koní v klidu byla věnována často pozornost.

Autoři (2, 5, 8, 10) uvádějí souhlasně, že mladší koně mají vyšší klidové hodnoty tepové frekvence nežli koně starší. Podle Ellingera (8) klesá počet tepů v klidu u koně až do 5. roku, zůstává až do 12 let na stejné výši a potom začne opět pomalu stoupat. Ellinger uvádí pro koně ve stáří 1–2 dny 100–120 tepů, 14 dní 80–90 tepů, 3 měsíce 64–76 tepů, 6 měsíců 64–72 tepy, 1 rok 48–56 tepů, 2 leta 40–48 tepů, 4 leta 32–40 tepů, 5–10 let 27–42 tepů, 10–25 let 30–60 tepů za minutu.

Podle Gehringa (5) pohybuje se tepová frekvence v klidu u teplokrvných koní mezi 28,5 až 38,5 a u chladnokrevných mezi 35–41,9 tepů za minutu. Gehring, který udává za klidovou normu 31–39 tepů, nezjistil žádný

vliv výcviku na klidové tepové hodnoty koní a uvádí, že podle počtu tepů v klidu nelze usuzovat na kondiční rozdíly způsobené tréninkem.

K r á l (8) zjistil, že „normální frekvence pulsu jest různá nejen u různých druhů zvířat, nýbrž i u jednotlivých zvířat téhož druhu“. Průměrný počet tepů koně za 1 minutu uvádí takto: 28–40 (hřebec 28–32, valach 33–39, klisna 34–40), narozené hříbě 150–160, 14denní hříbě 80–120, 12měsíční 48–56, 20–26letý kůň 28–60 tepů za minutu. Z fyziologických vlivů působí na změnu pulsu velikost tělesná (čím menší zvíře, tím větší frekvence tepů), stáří, pohlaví (hřebci mají menší počet tepů nežli klisny), plemeno (zvířata ušlechtilých plemen mají méně tepů než zvířata méně ušlechtilá), vnější teplota (čím je vnější teplota vyšší, tím frekventnější je puls), psychické vlivy, tělesný pohyb, klid, bolest, trávení a gravidita.

V a c e k (20) uvádí, že srdce se svou činností přizpůsobuje potřebám organismu. Normální tep lze zachytit jen u zcela tělesně i duševně klidného živočicha. Pro účely srovnávací, zvláště v případech klinických, je důležité mít v patrnosti všechny činitele, kteří mohou pozměnit tep. Jako normální počet tepů srdečních u koně uvádí 34–46 tepů za minutu. Podle Vacka srdce zvyklé na častou, těžkou práci, mívá v klidu subnormální počet tepů.

Podle Vacka (20) klisny mají většinou více tepů nežli valaši a tito více nežli hřebci. Živočichové lepší konstituce a lépe živění mají zpravidla více tepů. Ve dne mají koně více tepů nežli v noci. Ve dne se uplatňuje zvýšená výměna látková a energetická a duševní vzruchy. V noci bývá nejméně tepů k ránu. Po příjmu potravy počet tepů stoupá po 30–60 minutách. Po dobrém nasycení bývá tep i 3 hod. zvýšen. Při hladovění počet tepů klesá. S klesající teplotou teplotou klesá i počet tepů, stoupá-li tělová teplota, stoupá i počet tepů. V příliš nízkém chladu nebo příliš vysoké teplotě srdce se zpomaluje, tepe nepravidelně, až se i zastavuje. Při některých vzrušeních duševních, na př. při rozčilení, bývá tepů více. Naopak při uklidnění po leknutí bývá tepů méně. V prudkém větru srdce tepe rychleji. Ozáření slunečním světlem zvýší počet tepů.

Rovněž o tepové frekvenci po práci bylo již různě pojednáno. Ellinger, Taubitz, Dieckerhoff a jiní zjistili u teplokrevných koní po pohybu v klusu 40–70 tepů za minutu, při ostřejším ruchu zvýšení tepů na 90–100. Chladnokrevník vykazuje zvýšení tepu vlivem tažné práce v kroku na 50–70 tepů; nezvyklý chod klus může vésti u krokového koně ke zvýšení tepové frekvence až na 100.

Podle Gehringa (5) se srdeční frekvence zvětšuje vlivem svalové práce. Stupeň zvětšení je hlavně závislý na požadavcích práce, stavu trenovanosti zvířete a individuálním stavu srdce. Na počátku práce může tep vystoupiti výše a potom v době asi 10 minut klesnouti na frekvenci odpovídající požadavkům práce. Po skončení svalové činnosti klesá počet tepů obvykle nejdříve rychleji, potom pomaleji ke klidové hodnotě; pokles se může dít také přímočaře. Doba uklidnění je závislá na výšce předcházejícího stoupnutí frekvence. Je ve vztahu ke stavu trenovanosti a intenzitě práce. Z reakce krevního oběhu a dýchání je možno si učiniti představu o požadavcích práce, kladených na organismus.

Gehring uvádí, že při obvyklé práci není normálně překročen počet 70 až 80 tepů. Tento počet tepů pokládá za hranici, až ke které může být organismus namáhán, aniž by při delším trvání práce byl poškozen přepětím sil. Práci, jejímž důsledkem je vyšší frekvence, považuje za mimořádný výkon.

Pro zvěrolékařské vyšetření při výkonnostních zkouškách chladnokrevných koní navrhuje Gehring, aby při zpracovávání posudku o tělesném stavu koní po skončení zkoušek, obdrželi koně, kteří při jednom vyšetření měli více než 100 tepů, nebo více než 120 dechů, anebo teplotu nad $42,0^{\circ}\text{C}$, známku „nedostatečný“.

A z i m o v (22) uvádí tabulku klinických ukazatelů stupně přípravy koní podle tepové frekvence v klidu a po práci takto:

Ukazatel	V klidu před prací	Po práci		
		dobře připraven	dostatečně připraven	nepřipravený nebo vyčerpaný
Při práci v kroku tepů za min.	34—40	ne více než 55	ne více než 70	75 i více
Při závodech	30—40	ne více než 70	ne více než 90	95 i více

K a r l s e n (7) uvádí, že zdravý kůň má v klidu 36—44 tepů za minutu a po obvyklé práci 60—80 tepů za minutu. Počet tepů a dechů 100 i více za minutu a tělesná teplota 40°C i více je ukazatelem silné únavy koně. Jestliže se tep, dech a tělesná teplota udrží na vysoké úrovni i po odpočinku trvajícím 30 minut, znamená to, že únava koně dosáhla krajní meze.

Podle K r ů t y a jeho spolupracovníků (9) je u trenovaného člověka nižší počáteční frekvence a zrychlení menší než u netrenovaných. Při svalovém výkonu se po počátečním zrychlení udržuje zvýšená frekvence, úměrná velikosti námahy. Je-li dosaženo setrvalého stavu, je závislost srdeční frekvence na pracovním výkonu lineární.

Lidé těžce pracující nebo sportovci mívají klidovou srdeční frekvenci nižší než lidé netrenovaní. Při tělesné práci se u trenovaného srdeční frekvence zrychluje méně a po výkonu se rychleji vrací na klidovou hodnotu. U jedinců s výkonným oběhovým ústrojím se srdeční frekvence vrací k normě rychleji než u méně zdatných jedinců. Při nižší tepové frekvenci pracuje srdce hospodárněji, při vyšší frekvenci méně hospodárně. Spotřeba kyslíku stoupá téměř lineárně se zvyšující se frekvencí.

Při svalové práci nastává nejen zvýšení srdeční frekvence, ale i zvětšení minutového objemu. Minutový objem je funkcí systolického objemu a frekvence. U lidí tělesně zdatných se při práci minutový objem zvětšuje v daleko větší míře než u lidí netrenovaných nebo nezvyklých na tělesnou práci.

Tepový a minutový objem jsou mírou srdeční práce, a proto je v poslední době věnováno velké úsilí jejich měření. B r i n g e s (3) se zmiňuje o pokusech J. D. S t e e l a, lektora zvěrolékařství na universitě v Sidney, který ballistokardiografem srdce koně přesně ohodnotí výkonnost koně na dostihové dráze. Podle Bringese Steelův výzkum dokázal, že neexistují dobří koně, kteří by neměli dobré srdce, ale také, že dobré srdce ještě neznamená vrcholný výkon.

Při kentucké universitě v Lexingtonu byla zřízena speciální laboratoř pro ballistokardiografické vyšetření koní. Vedoucí laboratoře dr J o k l se domnívá, že po výsledcích, získaných ballistokardiografickým vyšetřením sportovců, zvláště marathonských běžců, můžeme rozeznat koně s nejlepším a nejhorším srdcem.

I. Tepová frekvence koní v klidu ve stáji při výkonostních zkouškách koní

Místo	Datum	Hod.	Plemeno koní	Počet koní	Pohl.	Stáří	Počet tepů		Povětrnostní podmínky v době měření					
									ve stáji		venku			
							$\bar{X}$	Krajní hodnoty	T° C	Vlhkost %	T° C	Vlhkost %	Oblač. v des.	Vítr st. B.
Muráň	13. 9. 55	7—8	malý hors.	8	♀	4	42,7	41—46			15,8	88	9	SSZ 5,3
Zlobiny	28. 9. 54	7—8	malý hors.	5	♀	4	41,0	38—45			7,1	96	10	—
Zlobiny	29. 9. 55	7—8	malý hors.	5	♀	4	42,0	38—48			7,1	96	10	—
Bohdaneč	5. 8. 54	7—8	malý hors.	5	♂ ♀	St.	38,7	32—44			12,0	86	5	J 2
Topolčianky	26. 7. 55	7—8	A $\frac{1}{2}$ ar, lip	33	♂	4	36,0	32—45	24,0	82	16,2	71	1	V 0,6
Topolčianky	26. 7. 55	7—8	A $\frac{1}{2}$ ar, lip	11	♀	4,5	38,0	32—40	22,0	80	16,2	71	1	V 0,6
Albertovec	22. 7. 55	7—8	A $\frac{1}{2}$	13	♂	3,5	39,5	32—46			17,8	85	7	SV 2
Albertovec	22. 7. 55	7—8	A $\frac{1}{2}$	10	♀	4	38,2	36—40			17,8	85	7	SV 2
Nový Tekov	29. 7. 55	7—8	nonius	13	♂	3,7	32,8	31—37	20,5	86	14,2	83	10	—
Nový Tekov	29. 7. 55	7—8	nonius	7	♀	3,7	37,1	34—40	20,5	86	14,2	83	10	—
Slatiňany	11. 11. 55	7—8	kladr-lip	8	♀	4	37,2	34—40	18,0	—	8,6	91	10	V 2

Metoda

Tepovou frekvenci v klidu jsme zjišťovali při výkonnostních zkouškách koní, při treningu koní a hříbat fonendoskopem po dobu alespoň $\frac{1}{2}$ minuty přímo ve stáji, a to nejdříve 1 hodinu po ranním krmení. Nastalo-li u koně zvýšení tepové frekvence podnětem, který způsobil vzruch v nervové soustavě koně, pak bylo obvykle vyčkáno 1–2 minuty, až se srdeční frekvence koně uklidnila. Po vyvedení koní ze stáje mohla být klidová teplota frekvence měřena až si kůň zvykl na nové prostředí, které přesto neustále ovlivňovalo nervovou soustavu koně a tím i jeho činnost srdeční. Proto jsme tepovou frekvenci v klidu měřili převážně ve stáji.

Po práci jsme zjišťovali tepovou frekvenci fonendoskopem a stopkami určujícími počet tepů (počítáno 30 tepů), při čemž jsme pozorně sledovali dobu od skončení práce k začátku měření.

Abychom mohli sledovat tepovou frekvenci přesně ihned po práci, použili jsme fonokardiografu, který tepovou frekvenci jednak registruje, jednak reprodukuje v amplionu.

Vlastní pozorování

a) Tepová frekvence v klidu

Před výkonnostními zkouškami zjistili jsme tepovou frekvenci v klidu u 118 koní ve stáří od 3,5 do 4,5 let. Hodnoty tepové frekvence v klidu ve stáji uvádíme v tabulce I. V tabulce je uvedeno místo, den a hodina měření, plemeno, počet, pohlaví a stáří koní, aritmetický průměr a krajní hodnoty tepové frekvence v klidu, teplota a relativní vlhkost vzduchu ve stáji a povětrnostní podmínky (údaje Hydrometeorologického ústavu).

Tepovou frekvenci v klidu jsme zjišťovali přímo ve stáních pro koně v klidu, avšak při normálním stájovém provozu, aby zjištěné hodnoty tepové frekvence v klidu odpovídaly podmínkám, při kterých budou zjišťovány při výkonnostních zkouškách koní.

Kromě známých skutečností, jako je závislost tepové frekvence v klidu na stáří, pohlaví, okamžitém stavu nervové činnosti atd., byl ve srovnání s koňmi jiné plemenné příslušnosti zjištěn vyšší počet tepů v klidu u huculů a malých horských koní ve stáří 4–5 let, s krajní hranicí 38–48 tepů za minutu.

Z tepové frekvence 3–4,5letých koní v klidu nebylo možno usuzovat o stupni tělesné přípravy koní, poněvadž doba přípravy k výkonnostním zkouškám je poměrně krátká a nejde o přípravu speciální, nýbrž o základní výcvik mladých koní. Při měření tepové frekvence v klidu, které sloužilo současně jako součást zdravotní prohlídky koní před výkonnostními zkouškami, jsme pouze v jednom případě naměřili nejnížší počet tepů 31 za minutu.

Naproti tomu jsme u koní, kteří byli delší dobu systematicky trenováni, tuto spodní hranici tepové frekvence zjistili častěji. V tabulce II uvádíme dostihové překážkové koně, u kterých jsme zjistili nejnížší klidové hodnoty tepové frekvence.

II.

Jméno koně		Stáří	Počet tepů v klidu	Výsledky koně v závodech
19/51 F XIV	A 1/2	6	30	Vítěz Velké pardubické
Salvátor	A 1/1	9	31	Vítěz Velké pardubické
Vítěz	A 1/2	14	31	Vítěz Velké pardubické
Fetiš	A 1/2	8	31	Dobrý military kůň
Dobrá	A 1/1	10	31	Vítěz několika dostihů
Geroj-Dan	A 1/1	6	32	Vítěz několika dostihů
Adela	A 1/2	13	32	Vítěz několika dostihů
Elán	A 1/2	9	33	Vítěz několika dostihů

Tato měření naznačují, že delší dobu speciálně a pravidelně trenované koně mají klidové hodnoty srdeční frekvence nižší, nežli koně netrenované.

Abychom zjistili vliv vnějšího prostředí na tepovou frekvenci koní, měřili jsme tepovou frekvenci koní při předstartovním stavu před pardubickými překážkovými dostihy.

Předstartovním stavem koní nazýváme změny fyziologických pochodů v organismu koně, ke kterým dochází po příchodu koní na závodistiště před vlastním dostihem. Předstartovní změny fyziologických procesů jsou výsledkem reakce podmíněných reflexů, které vznikají vlivem podnětů ze situace a času, které obyčejně předcházejí dostihu a s ním spojené námaze koně. Těmito podněty jsou hluk na závodistišti v době konání dostihů, přítomnost diváků, rozhlas, výzdoba dostihové dráhy a pod. Při předstartovním stavu může dojít kromě porušení pohybové koordinace i k poruše fyziologických pochodů, což se projeví zvýšenou frekvencí tepovou, dechovou, pocením, třesením, zvýšenou činností střev atd.

V tabulce III uvádíme předstartovní stav několika koní před pardubickými dostihy v roce 1954. Tabulka obsahuje jméno a stáří koní, vzdálenost překážkového dostihu, ve kterém uvedený kůň startoval, tepovou frekvenci v klidu ve stáji a tepovou frekvenci při předstartovním stavu, t. j. půl hodiny po příchodu koní na dostihovou dráhu a jednu hodinu před vlastním startem překážkového dostihu. Prvních osm uvedených koní startovalo v překážkovém dostihu na 4000 m a byli na dostihovou dráhu přivedeni společně, bez příkrývek, vedeni na ruce. Po příchodu na dostihovou dráhu byli postaveni v otevřených boxech sedliště hlavou k tribunám. U každého koně stál jeho ošetřovatel. Poslední uvedený kůň startoval ve Velké pardubické a byl přiveden na dráhu ve skupinkách, vedeni na ruce, rovněž bez příkrývek. V dostihový den bylo slunečno, bezvětří, teplota vzduchu ve stínu 10° C.

III. Tepová frekvence koní v klidu a při předstartovním stavu

Jméno koně	Stáří	Vzdál. dostihu	Počet tepů v klidu	Počet tepů při předst. st.	Stav koně 1 hod. před dostihem
Adela	13	4000	32	60	velmi rozčilená, zpocena
Dobrá	10	4000	31	52	značně rozčilená, zpocena, silný třes
Godina	7	4000	33	44	mírný neklid, suchá
Fatra	8	4000	33	53	neklidná, vlhká na krku
Gero	7	4000	34	64	neklidný, zpocený
Boris	12	4000	32	36	klidný, suchý
Fetiš	8	4000	31	50	neklidný, suchý
Gosudar	7	4000	35	52	mírně neklidný, zpocený
Vítěz	14	6900	31	57	rozčilený, třesení
Brouk	12	6900	36	60	neklidný, vlhký na krku
Gera	7	6900	33	58	neklidná, zpocena, třeserá, průjem
Junák	10	6900	35	42	klidný, suchý

Z tabulky vidíme, že se předstartovní stav projevil u jednotlivých koní různě. Od poměrného klidu až k značnému rozčilení a k třesení celého těla, od suchého koně až k potu na celém těle, od klidu až po známky průjmu. Porovnáme-li tepovou frekvenci v klidu a při předstartovním stavu tu pozorujeme, že tepová frekvence při předstartovním stavu u některého koně stoupla jen nepatrně, u jiného až téměř k dvojnásobku klidových hodnot.

K podobným poznatkům jsme došli i při pardubických dostizích v roce 1955. Tepová frekvence při předstartovním stavu byla opět měřena půl hodiny i více před vlastním startem přímo na závodistišti, a to nejméně za půl hodiny po příchodu koní na závodistiště. Poněvadž koně byli většinou vedeni na dráhu na ruce, pokládáme tuto dobu za dostatečně dlouhou, aby se koně mohli uklidnit po pochodu z místa ustájení na závodistiště.

V tabulce IV uvádíme předstartovní stav několika koní, kteří startovali v pardubických dostizích.

IV

Jméno koně	Stáří	Vzdál. dost. v m	Počet tepů v klidu	Počet tepů předst.	Stav koně $\frac{1}{2}$ až 2 hod. před startem	Umístění
Hektor	7	4000	33	46	klidný, suchý	I
Humor	7	4000	34	44	klidný, suchý	II
Elán	10	4000	32	64	třesení, velmi zpocený	III
Dobrá	11	4000	31	58	neklidná, zpocená	VI
Hoboj	7	4000	36	38	klidný, suchý	IV
Fetiš	9	4000	31	76	silné třesení, zpocený	—
19/51 F XIV	6	6900	30	38	živý, suchý	I
Gejša	6	6900	35	52	neklidná, zpocená	—
Průměrné hodnoty			33	52		

Počasí: slunečno, $+11^{\circ}\text{C}$.

Nejnižší počet tepů při předstartovním stavu byl zjištěn u vítěze Velké pardubické 19/51 Furiosa XIV a u koně Hoboj, dostihového nováčka. Nejvyšší počet tepů byl zjištěn u koně Elán a Fetiš, který při předstartovním stavu před stejným dostihem v roce 1954 měl jen 50 tepů za minutu. Počtu tepů při předstartovním stavu odpovídal ve stejném čase zrakem posuzovaný stav koně. Koně, u kterých byl zjištěn nízký počet tepů, byli poměrně klidní a nezpocení, koně s nejvyšším počtem tepů byli zpocení jako po namáhavé práci a koně Elán a Fetiš se třáslí po celém těle rozčilením. Fetiš dokonce tak silně, že téměř nebylo možné odposlouchat jeho srdeční frekvenci.

Z tabulky vidíme, že průměrný počet tepů v klidu, zjištěný ve stáji jednu hodinu po ranním kmení, činil 33 tepů, průměrný počet tepů při předstartovním stavu 52 tepů za minutu, tedy téměř dvojnásobek klidové tepové hodnoty. Předstartovní stav koní se projevil tím výrazněji, čím namáhavější a početnější byly u koně předcházející dostihy, při čemž stupeň předstartovního stavu je zřejmě podmíněn typem nervové soustavy koně.

b) Tepová frekvence koní po práci střední intenzity

Při výkonnostních zkouškách koní jsme zjišťovali tepovou frekvenci koní ihned a za 30 minut po skončení distanční jízdy ve voze a terénní jízdy pod sedlem. Na obr. 1 je znázorněna tepová frekvence 55 klisen zemského chovu po absolvování distanční jízdy ve voze.

Na vodorovné ose grafu je vyznačen počet tepů ihned a za 30 minut po ukončení distanční jízdy, na svislé ose počet koní, u kterých byla ta která hodnota tepové frekvence zjištěna. V levém rohu grafu jsou vepsána místa, kde byly výkonnostní zkoušky konány, vzdálenost distanční jízdy v km a čas, za kterou byla absolvována.

Z obrázku 1 vidíme, že tepová frekvence ihned po práci a za 30 minut po jejím ukončení je seskupena kolem určité střední hodnoty. Tato střední hodnota tepové frekvence je ukazatelem, jaký nárok klade práce, v našem případě distanční jízda ve voze na vzdálenost 12 km v čase 60 minut, na srdeční činnost koně.

Obr. 2 znázorňuje tepovou frekvenci 81 polokrevných koní ihned a za 30 minut po terénní jízdě.

Obr. 2 je uspořádán stejným způsobem jako obr. 1. Z grafu vidíme, že tepová frekvence měřená za 30 minut po skončení práce je daleko více seskupena kolem střední hodnoty, nežli tepová frekvence měřená ihned po terénní jízdě. Vysvětlovali jsme si to tak, že se při měření tepové frekvence ihned po skončení práce dopouštíme nějaké chyby, nebo že tepová frekvence ihned po práci rychle klesá, takže i při nepatrném časovém rozdílu měření po skončení práce docházíme k různým hodnotám. Naproti tomu hodnoty zjištěné za 30 minut po skončení práce ukazují, že se v této době tepová frekvence již klidně vrací ke klidovým hodnotám.

V. Tepová a dechová frekvence po terénní jízdě výkonnostních zkoušek koní

Místo	Den	Počet případů	Plemeno	Stáří	Pohlaví	Vzdálenost km	Čas v min.	Průměr po terénní jízdě		Krajní hodnoty		Průměr za 30 min. po ter. jízdě		Krajní hodnoty		Teplota °C	Relativní vlhkost v %	Oblačnost v des. st. B.	Síla větru
								T	D	T	D	T	D	T	D				
Albertovec	21. 7. 55	13	A ¹ / ₂	3,5	♂	11,5	40	101,5	110,2	84—120	84—128	51,6	37,5	41—68	16—60	23,2	57	6	SV 5
Albertovec	21. 7. 55	10	A ¹ / ₂	4,0	♀	11,5	40	92,1	103,0	80—105	88—120	49,3	39,0	43—62	16—80	23,2	57	6	SV 3
Topolčianky	26. 7. 55	35	A ¹ / ₂ Ar, Lip.	4,0	♂	11,7	40	97,3	101,9	74—122	70—130	51,8	34,8	40—68	22—60	25,7	36	3	SZ 1,8
Topolčianky	26. 7. 55	11	A ¹ / ₂ Ar, Lip.	4,5	♂	11,0	40	88,5	81,6	82—100	56—104	49,8	29,4	44—62	24—36	24,0	45	3	ZS 2,3
Nový Tekov	29. 7. 55	13	Nonius	3,6	♂	11,5	44,5	85,0	84	74—108	56—120	43,8	22,5	35—58	16—48	24,7	43	3	SZ 0,6
Nový Tekov	29. 7. 55	7	Nonius	3,6	♂	11,5	47,4	81,1	58	70—88	40—92	48,7	27,0	40—62	15—40	24,0	48	4	SZ 1,7
Slatiňany	11. 11. 55	8	Kladr. Lip.	4,5	♀	12,0	45	71,7	46,2	68—80	40—60	43,7	18,3	39—48	16—21	10,2	89	10	V 2

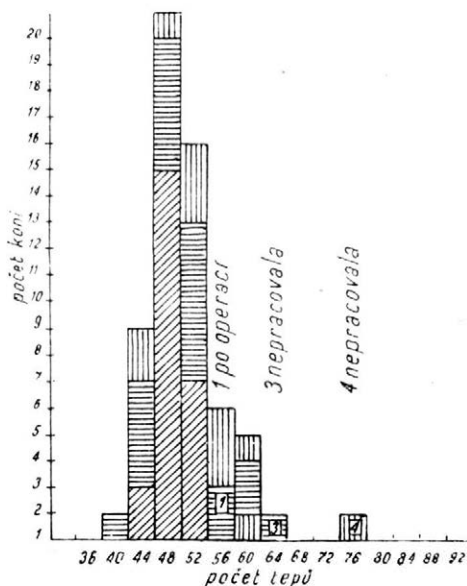
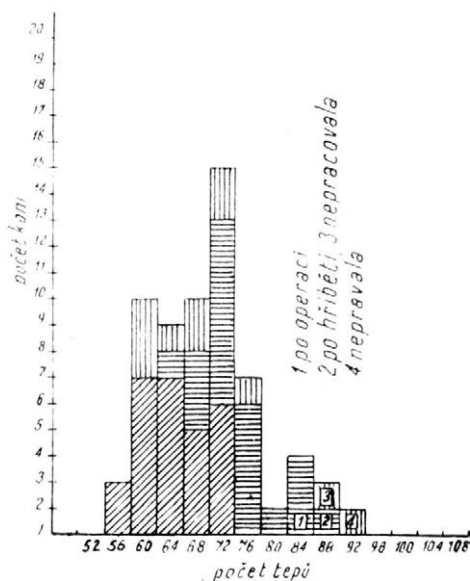
Z obrázku je patrné, že koně, u kterých byla zjištěna nejvyšší tepová frekvence ihned po práci, vykazovali nejvyšší tepovou frekvenci i za 30 minut po skončení práce, s výjimkou koně označeného 9, který byl pro přílišnou nervositu ponechán v dalším výcviku. Pro přehlednost vepsali jsme do obrázku u některých koní zdravotní stav po skončení terénní jízdy, přerušení tréninku před výkonnostními zkouškami, příp. způsob, jakým dokončili terénní jízdu (jezdci s koňmi označenými na obr. „špatn. skup.“, doháněli cestou ztracený čas cváláním do cíle).

Hořice 11 km · 60 min
Kolin 12 km · 60 min tepl
Kolin 12 km · 60 min chlad

1. Tepová frekvence klisen zemského chovu po distanční jízdě

ihned po distanční jízdě

za 30 min po distanční jízdě
počet koní 55



V tab. V je uvedeno místo a den konání výkonnostních zkoušek, počet, plemeno, stáří a pohlaví koní, vzdálenost terénní jízdy v km, čas, za který byla absolvována, tepová frekvence ihned a za 30 minut po skončení terénní jízdy a povětrnostní podmínky v době výkonnostních zkoušek.

Z tabulky V vidíme, že terénní jízda na vzdálenost 11,5–11,7 km v čase 40 minut kladla na srdeční činnost koní větší nároky, nežli terénní jízda na 11 km ve stejném čase. Dále, že terénní jízda na vzdálenost 11,5–12 km v čase 44,5 až 47,4 minut kladla na srdeční činnost koní menší nároky, nežli terénní jízda na vzdálenost 11–11,7 km v čase 40 minut.

Při výkonnostních zkouškách koní jsme naměřili po práci nejvíce 122 tepů za minutu, aniž bychom přitom pozorovali mimořádnou únavu koně.

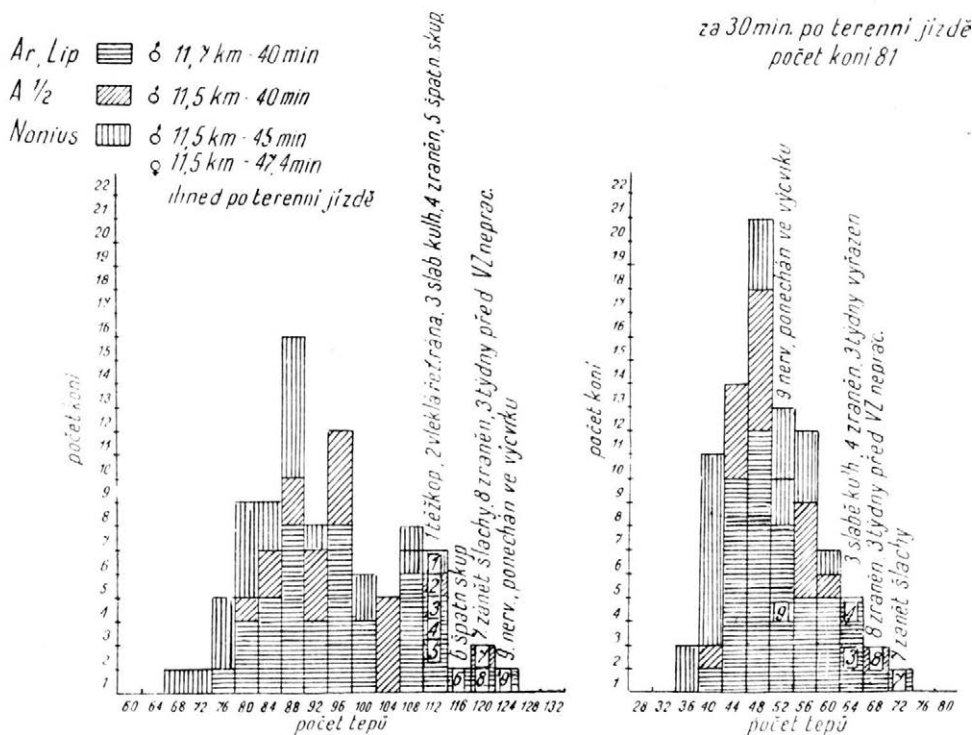
c) Tepová frekvence koní po velké námaze

Abychom zjistili horní hranici tepové frekvence po velké námaze a její návrat ke klidové hodnotě, měřili jsme tepovou a dechovou frekvenci po maximálním vypětí u 19 koní A ½ ve stáří od 6 do 13 let. V soutěži moderního pětibojce absolvovali jezdci na dráze státního závodiště ve Velké Chuchli trať 4000 m dlouhou s 23 překážkami,

v průměrném čase 11,05 min. Konec trati v délce 700 m byl bez překážek a jezdci se snažili vyjetím koní do cíle dosáhnouti co nejlepšího času. Poněvadž jezdci koně před závodem vylosovali a neměli na jejich zdravotním stavu po závodě žádný zájem, nikterak je nešetřili. Všichni koně byli před závodem stejně krmeni, ošetřováni, ustájeni a trenováni.

Topová a dechová frekvence byla měřena vždy za 20 vteřin po projetí koní cílem, a to fonendoskopem a stopkami, určujícími počet tepů (počítáno 30 tepů). Čas 20 vteřin musel být zvolen proto, poněvadž jezdci potřebovali k zastavení koně ze cvalu a k seskočení průměrně 15—20 vteřin.

2. Tepová frekvence polokrevných koní po terénnej jazde



Aritmetický průměr tepové frekvence měřené vždy za 20 vt. po projetí koní cílem činil 142,3 tepů za minutu, krajní hodnoty 130—160 tepů. Aritmetický průměr tepové frekvence za dalších 45 vt. činil 124,4 tepů za minutu, krajní hodnoty 108—140 tepů. Tepová frekvence po maximálním vypětí klesla podle tohoto měření během $\frac{3}{4}$ minuty v průměru o 18 tepů.

Rychlý pokles tepové frekvence ihned po této maximální práci ukazují křivky uklidnění tepové frekvence na obr. 3.

Na vodorovné ose je vyznačen čas v minutách, kedy bola tepová frekvencia měřena po projetí koní cieľom. Nad vodorovnou osou je čárkovaně vyznačena průměrná klidová tepová frekvence koní, zjištěná v den závodu v klidu ve stáji, 1 hodinu po ranním krmení. Na svislé ose je vyznačen počet tepů za minutu.

Z křivek uklidnění, z nichž plná čára znamená průměrné tepové hodnoty a čárkovaná krajní hodnoty tepové frekvence, vidíme, že tepová frekvence zjištěná ihned po velké námaze je seskupena kolem průměrné hodnoty a krajní hodnoty jsou od průměrné hodnoty poměrně málo vzdáleny (+18, -12). Dále, že křivky uklidnění tepové frekvence mají podobný sestupný směr.

Z obr. 3 vidíme, že v prvé minutě došlo k rychlému poklesu tepové frekvence, kdy tepová frekvence klesla z průměru 142,3 na 124 tepů za minutu. Za 15 minut po skončení práce činil aritmetický průměr tepové frekvence 86,5 tepů za minutu, za 30 minut

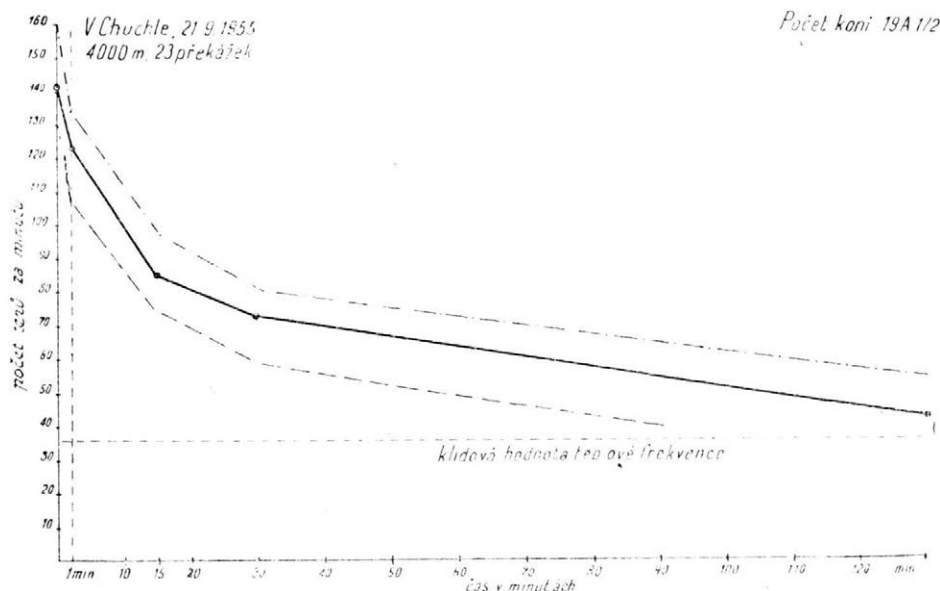
VI. Tepová frekvence koní měřená fonokardiografem ihned po skončení práce

Poř. čís.	Jméno koně	Pohlaví	Stáří	Váha koně	Tep		Trať			Čas ve vteřinách											
					v klidu	jakost	m	čas	m/min.	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
										Počet tepů za minutu											
1	Granát	V	10	470	36	každý 6. vnech. pravid.	1280	2,36	436	136	117	89	96	84	81	79	77	77	77	—	72
2	Hárka	K	9	530	41		1280	2,55	438	158	146	130	120	116	107	104	103	—	—	—	75
3	Kongo	V	6	550	35	1280	2,52	446	161	151	150	137	132	126	122	118	114	—	—	—	86
4	Avar	V	15	510	36	„	1280	2,45	465	115	101	88	84	86	83	67	68	69	65	65	60
5	Edgar	V	12	460	30	„	1280	2,40	480	135	131	128	122	122	116	110	104	—	—	—	75
6	Cirkus	V	13	470	37	„	1280	2,28	510	151	139	125	117	109	103	103	104	102	98	98	81
7	Gar	V	9	555	36	„	1280	2,26	525	146	134	124	122	111	108	103	99	98	—	—	70
8	Arpád	V	15	540	32	„	1280	2,24	532	147	130	118	111	103	96	100	84	72	72	73	68

VII. Tepová frekvence koní měřená fonokardiografem ihned po skončení práce

Poř. čís.	Jméno koně	Tep		Trať			Čas ve vteřinách											V minutách				
		v klidu	jakost	m	čas	m/min.	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	2	2	4	5
							Počet tepů za minutu															
1	Hárka	41	pravid.	1280	1,52	685	173	157	144	140	134	130	126	122	120	121	117	117	90	84	80	80
2	Edgar	30	pravid.	1280	1,56	661	163	154	144	139	138	154	132	120	112	101	110	110	92	—	—	—
3	Granát	36	každý 6. npr.	1280	1,58	650	180	165	154	146	137	133	135	125	122	118	116	115	92	81	79	81
4	Cirkus	37	pravid.	1280	1,53	645	168	158	146	141	135	134	130	124	120	122	118	120	102	52	83	85
5	Avar	36	pravid.	1280	2,11	586	154	138	127	118	117	110	108	105	108	105	101	102	86	—	—	—
6	Kongo	35	pravid.	1280	2,30	511	159	147	140	130	125	125	120	116	115	111	—	110	83	—	—	—
7	Gar	36	pravid.	1920	2,46	693	174	162	149	142	137	135	132	129	124	120	119	117	98	88	86	82
8	Arpád	32	pravid.	1920	2,44	694	182	169	158	149	146	139	134	129	125	122	116	114	90	93	86	87

po skončení práce ještě 72,9 tepů za minutu a u některých koní nedošlo ani za 2 hodiny 40 minut po skončení práce k návratu srdeční frekvence ke klidovým hodnotám. Nejvyšší počet tepů po skončení práce vykazovali koně, kteří byli závodem nejvíce vyčerpáni, nebo kteří byli v závodě zraněni.



3. Křivky uklidnění tepové frekvence koní po maximálním vypětí

Tato měření nám ukázala, že tepová frekvence ihned po práci rychle klesá a že její uklidnění je závislé na namáhavosti práce a na rychlosti, v jaké je práce zakončena. Při tomto pokusu jsme naměřili za 20 vteřin po skončení práce nejvýše 160 tepů za minutu.

Poněvadž v některém případě byla vysoká tepová frekvence po práci stěží zachytitelná sluchem i za pomoci fonendoskopu, požádali jsme MUDru Seligera o registraci tepové frekvence fonokardiografem. Pokus byl proveden na pískové dráze cválého tvaru, o délce 450 m, která svým tvarem a délkou odpovídá našim pokusným pohybovým drahám. Mikrofon fonokardiografu byl ihned po práci přiložen na srdeční krajinu koně. Přístroj tepovou frekvenci jednak registroval, jednak vysílal amplionem.

Tabulka VI obsahuje tepovou frekvenci osmi stejně krmených, ošetřovaných, avšak nestejně trenovaných polokrevných koní ve stáří od 6 do 15 let. V tabulce je uvedeno jméno, pohlaví, stáří a váha koní, počet a jakost tepů v klidu, délka trati, čas a rychlost cvalu v m/min. a tepová frekvence po práci, vypočítaná z 5 vteřinových hodnot fonokardiografu.

Křivky tepové frekvence měřené fonokardiografem jsou znázorněny na obr. 4. Pokusní koně cválali 1280 m rychlostí 436—532 m/min.

Jak je z tabulky a grafu patrné, pohybovala se tepová frekvence ihned po skončení práce v rozmezí 115—161 tepů za minutu. Ihned v prvních vteřinách po skončení práce tepová frekvence rychle klesala, a to v prvních dvou po sobě jdoucích 5 vteřinách v průměru o 12 tepů (z průměru 143 tepů na 131 tepů za minutu). Za 20 vteřin po skončení práce klesla tepová frekvence o dalších 17 tepů za minutu (z průměru 131 na 114 tepů). Za 40 vt. po skončení práce o dalších 19 tepů (z průměru 114 na 95 tepů za minutu). Za 60 vt. po skončení cvalu klesla tepová frekvence v průměru celkem o 70 tepů za minutu (z průměru 143 tepů na 73 tepů za minutu).

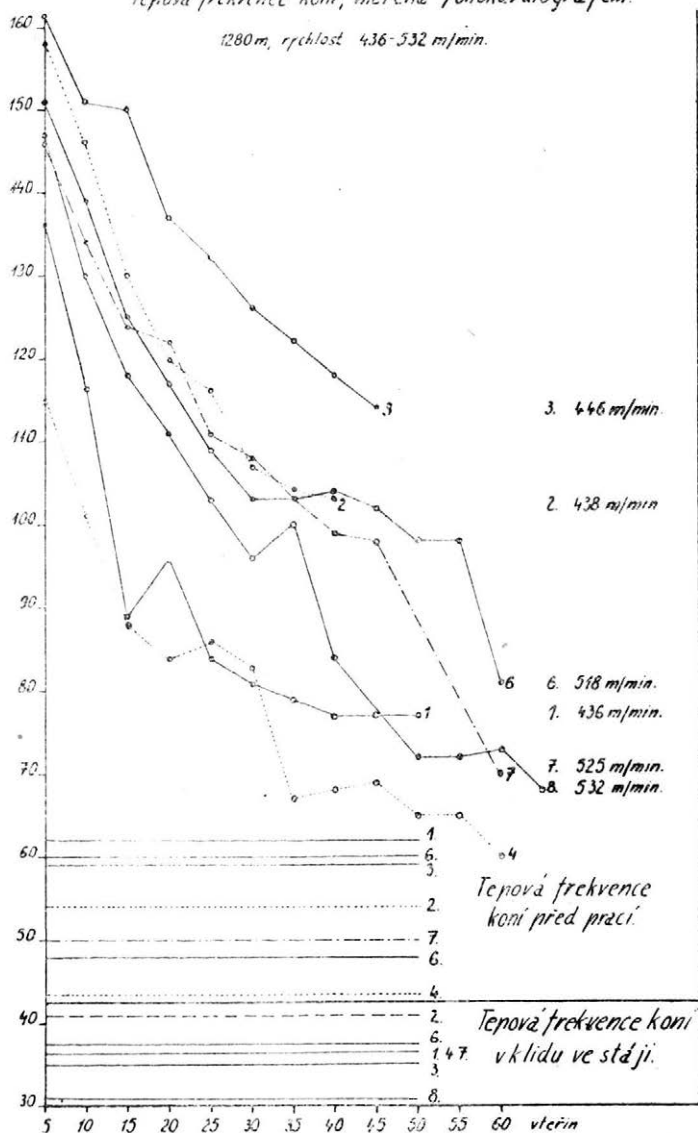
Tabulka VII a obr. 5 představují tepovou frekvenci těchto koní po rychlejším cvalu. Rychlost cvalu se pohybovala od 511 do 694 m/min., při čemž prvních 6 koní cválalo 1280 m jako v prvním pokuse, poslední dva 1920 m. Tepová frekvence byla

4. Návrat srdeční frekvence ke klidovým hodnotám. Tepová frekvence měřena fonokardiografem po dobu 1 minuty

Tepová frekvence koní, měřená fonokardiografem.

1280 m, rychlost 436-532 m/min.

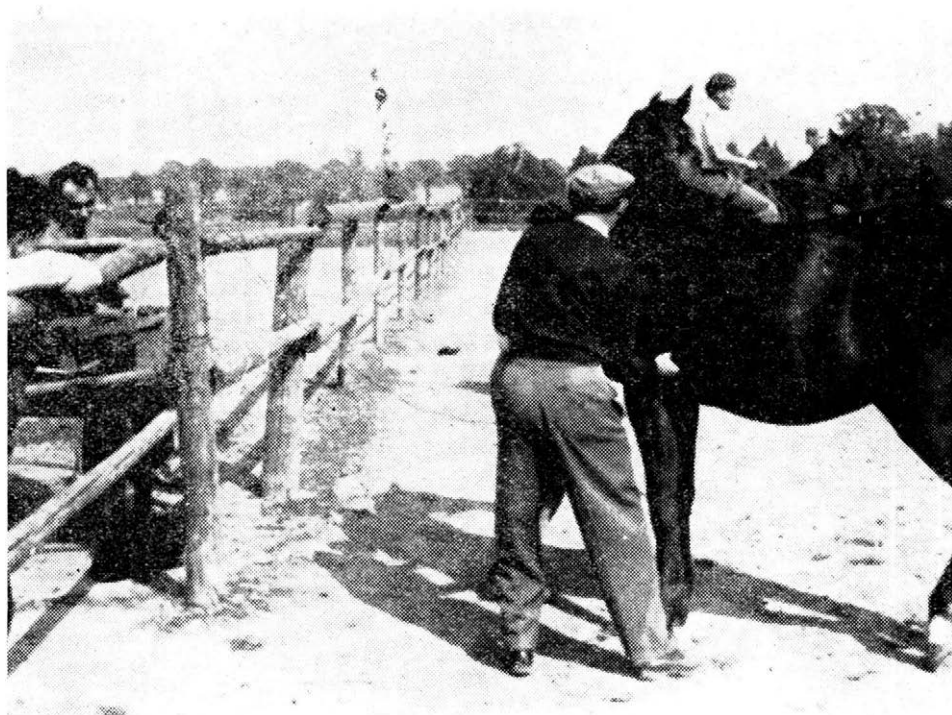
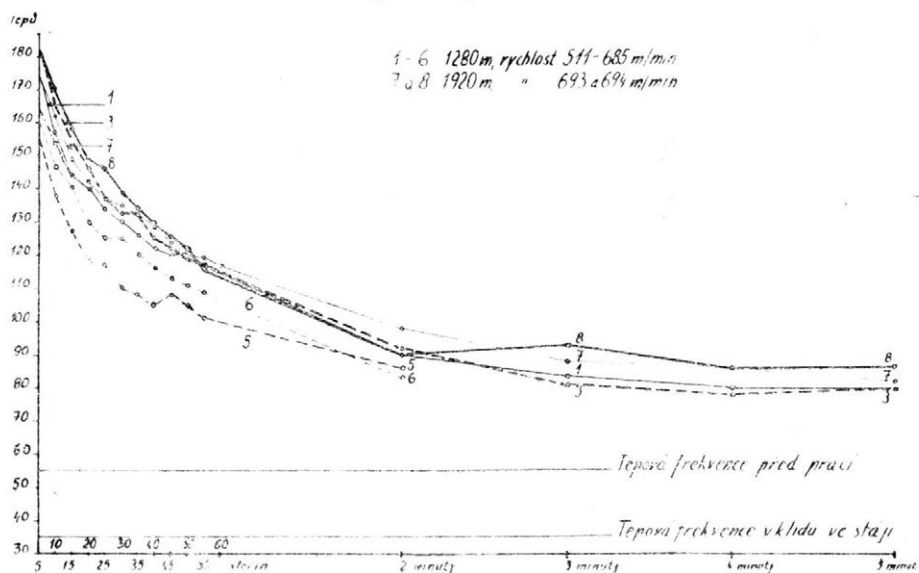
Na vodorovné ose grafu je vyznačen čas ve vteřinách, nad vodorovnou osou tepová frekvence jednotlivých koní, měřená v klidu ve stáji, a tepová frekvence před začátkem cvalu. Čísla uvedená u jednotlivých křivek jsou čísla koní podle tabulky. Na svislé ose je vyznačen počet tepů za minutu.



registrována fonokardiografem prvou minutu nepřetržitě a pak každou celou minutu, až do 5. minuty po práci.

Okamžitě po práci se pohybovala tepová frekvence v hranicích 154–182 tepů za minutu. V prvních dvou po sobě jdoucích 5 vteřinách klesla tepová frekvence v průměru o 12,8 tepů (z průměru 169,1 na 156,3 tepů za min.). Za 20 vteřin po skončení cvalu o dalších 18,3 tepů (z průměru 156,3 na 138 tepů za minutu). Za 40 vt. po skončení cvalu o dalších 17 tepů za min. (z průměru 138 na 121 tepů za min.). Za 60 vteřin

5. Návrat srdeční frekvence ke klidovým hodnotám. Tepová frekvence byla měřena fonokardiografem po dobu 5 minut



Způsob snímání tepové frekvence koní fonokardiografem

po skončení práce klesla tepová frekvence v průměru o 56 tepů za minutu (z průměru 169 na 113 tepů za minutu), tedy podstatně méně, nežli při pomalejším cvalu.

Na vodorovné ose obrázku je vyznačen čas ve vteřinách a minutách, nad vodorovnou osou aritmetický průměr tepové frekvence v klidu ve stáji a aritmetický průměr tepové frekvence před začátkem práce. Na svislé ose je vyznačen počet tepů za minutu. Číslo uvedená u jednotlivých křivek jsou čísla koní podle tabulky.

Z obrázku 5 vidíme rychlý pokles tepové frekvence v první a druhé minutě po práci a pak pozvolný návrat ke klidové hodnotě.

Tato zjištění odpovídají výsledkům měření tepové frekvence po práci u lidí, které bylo provedeno Seligerem (9), kdy rozdíl mezi dvěma hodnotami frekvence po výkonu je vyjádřen v průměru až 5 tepy ve 2 po sobě jdoucích pěti vteřinách. Měření provedl Seliger u atletů po intenzivním běhu ihned, nejpозději za pět vteřin po přehnutí atleta cílem.

Diskuse

Při řešení úkolu raného tréninku hřibat se snažíme vypracovat jednoduchou funkční zkoušku, která by nám, společně s jinými ukazateli, dala obraz o optimálním pohybu, který by měl kladný vliv na harmonický vývin hřibat a nepoškodil mladý, rozvíjející se organismus.

Při tréninku sledujeme kromě vývinu hřibat, činnost oběhového a dýchacího ústrojí v klidu a po práci. Při zjišťování tepové frekvence hřibat po rychlostní námaze jsme docházeli k hodnotám, které jsme v dostupné literatuře nenalezli. Tak jsme na příklad zjistili po krátkodobém, rychlém cvalu 180 i více tepů za minutu, aniž by byla na hřiběti patrna sebemenší únava.

Snažili jsme se proto získat nejdříve zkušenosti měřením tepové frekvence v klidu a po práci na starších koních.

Výsledky našeho pozorování ověřují známou zkušenost, že fyziologické vyšetření srdeční činnosti koní v klidu má význam pro posouzení jejich zdravotního stavu. Skutečná klidová tepová hodnota koní může být zjištěna jen při absolutním klidu nervové a tělesné soustavy koně a v prostředí, na které si kůň zvykl.

Zrychlení srdeční frekvence se často objevuje u závodních koní již před vlastním závodem. Toto zrychlení tepu je výsledkem reakce podmíněných reflexů, vyvolaných okolnostmi, které pravidelně předcházely vlastní výkon a s ním spojenou námahu koně.

Z klidové tepové frekvence hřibat nebo mladých koní před výkonnostními zkouškami není možno usuzovat o stupni tréninku nebo tělesné přípravy koní, poněvadž doba přípravy je poměrně krátká a nejedná se o přípravu speciální, nýbrž o rozvoj základních tělesných vlastností a základní výcvik mladých koní. U koní s dlouhodobým speciálním tréninkem jsme pozorovali nejnižší klidové tepové hodnoty.

Tepová frekvence po rychlejší práci je daleko vyšší, nežli je dosud uváděno. Po dvouminutovém cvalu rychlostí 650 m za minutu, tedy po výkonu, který pro polokrevného ježděného koně neznámá žádnou mimořádnou námahu, jsme zjistili až 180 tepů za minutu. Záleží zde zřejmě na metodice měření tepu a na době, za kterou byla tepová frekvence po výkonu měřena.

Z hodnot tepů po práci a z doby, za kterou se tep po výkonu vrátí ke klidovým hodnotám, usuzujeme, jaké požadavky klade práce na organismus zvířete. Výkonnost a odolnost koně závisí v podstatné míře na síle srdeční akce. K správnému posouzení srdeční dynamiky bychom chtěli oběhovou funkční zkoušku doplnit sledováním tepového a minutového objemu, případně krevního tlaku.

Souhrn

Při výkonnostních zkouškách koní, treningu koní a treningu hříbat je tepová frekvence pomocným ukazatelem výkonnosti koně a správnosti metod odchovu a treningu. Při sledování tepové frekvence většího počtu tříletých a starších koní v klidu a po práci jsme zjistili:

a) při práci se srdeční frekvence koní zrychluje, a to tím více, čím namáhavější je výkon (rychlost); i po krátkodobé rychlostní námaze vystoupí tepová frekvence na 180 i více tepů za minutu;

b) tepová frekvence ihned po práci je ukazatelem výkonu v závěru práce, nikoliv v „setrvalém stavu“, na nějž tepová frekvence vystoupila během práce. Rozdílná tepová frekvence ihned po práci bude proto zjištěna u koní, kteří tutéž práci dokončí v kroku, klusu, pomalém nebo rychlém cvalu;

c) tepová frekvence po práci ihned v prvních vteřinách rychle klesá a pak se teprve postupně vrací ke klidovým hodnotám. Poněvadž tepovou frekvenci není možno vždy měřit ve stejném časovém odstupu po skončení práce, docházíme často k odlišným hodnotám. Metoda palpační i auskultační není naprosto přesná a pramenem chyb může být i výpočet z hodnot půlminutových a čtvrtminutových;

d) po skončení normální práce se tepová frekvence rychle vrací ke klidovým hodnotám, po namáhavé práci nebo únavě je návrat srdeční frekvence ke klidovým hodnotám mnohem pomalejší. Pomalý návrat srdeční frekvence ukazuje, jak velké požadavky kladla předchozí práce na srdce a oběhové ústrojí koně, případně svědčí o změnách v kardiovaskulárním nebo respiračním ústrojí;

e) rychlost návratu srdeční frekvence ke klidové hodnotě závisí nejen na povaze výkonu a jeho namáhavosti, ale i na výkonnosti oběhového ústrojí jednotlivého koně;

f) na výši tepové frekvence po námaze má podstatný vliv typ nervové soustavy koně. Nezvyklý, často i nepatrný podnět z vnějšího prostředí může způsobit okamžité zvýšení tepové frekvence, zvláště u koní slabého typu nervové soustavy; nervovou činnost koně a tím i jeho tepovou frekvenci může ovlivnit během výkonu nesprávná činnost a působení jezdce nebo vozky;

g) podstatný vliv denní teploty na tepovou frekvenci nebyl námi pozorován. Z dosavadních měření vysvítá, že teplota vzduchu v našich klimatických podmínkách ovlivňuje srdeční činnost jen nepatrně.

Literatura

1. Bílek, F.: Učebnice obecné zootechniky, díl I., II., Praha 1953. — 2. Bílek, F.: Speciální zootechnika, díl II., Praha 1955. — 3. Bringes, J. G.: Ballistocardiography, The Blood-Horse, 6. 8. 1955. — 4. Duerst, F.: Die Beurteilung des Pferdes, Stuttgart 1922. — 5. Gehring, K.: Untersuchungen über Kreislauf und Atmung in Hinblick auf die Leistungsprüfung des Pferdes, Zeitschrift für Tierzucht, Berlin 1939. — 6. Holubář, J. a Seliger, V.: Podmíněná pracovní tachykardie u člověka. Čs. fyziologie 3, 1954. — 7. Karlsen, G. B.: Změna systému treningu a zkoušek jezdeckých koní domácích plemen. Koněvodstvo 2, 1955. — 8. Král, F.: Klinická propedeutika vnitřních, kožních a nervových chorob domácích zvířat. Brno 1927. — 9. Krůta, H. a Seliger, V.: Úvod do fyziologie tělesných cvičení. Praha 1954. — 10. Marek, J.: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Jena 1922. — 11. Meyer, O.: Odchov hříbat a nemoci hříbat. Hannover 1948. — 12. Michal, V.: Zkoušky výkonnosti ve voze i pod sedlem. Spec. zoot. díl II., Praha 1955. — 13. Paršutin, G. V.: Orientační určování typu vyšší nervové činnosti koně. Koněvodstvo 4, 1954. — 14. Pavlov, I. P.: Výběr ze spisů. Praha 1952. — 15. Pšenický, P. D.: Otázka odchovu hospodářských zvířat v plemenitbě. Sovětská zootechnika 3,

1953. — 16. Seliger, V.: Tepová frekvence u běžeckých výkonů a ve startovním stavu. Čs. fyziologie 3, 1955. — 17. Steinitz, J.: Odchov koně. Nitra 1933. — 18. Stegmann, A.: Beurteilunglehre des Pferdes. Hannover 1926. — 19. Tverskoj, G. B.: Otázky fyziologie hospodářských zvířat. Sovětské zemědělství. ČSAZV, Praha 1956. — 20. Vacek: Srovnávací fyziologie zvířat domácích a ostatních obratlovců. Brno 1937. — 21. W ag e n e r : Untersuchungen an Spitzpferden des Springs- u. Schnellstalles der Kavallerieschule Hannover. Hannover 1934. — 22. Azimov: Fysiologie hospodářských zvířat. Moskva 1954.

Частота пульса лошадей в спокойном состоянии и после работы

При производстве испытаний работоспособности лошадей, тренировке лошадей и тренировке жеребят частота пульса является вспомогательным показателем работоспособности лошадей, правильности методов коневодства и тренировки. При наблюдении частоты пульса у большого количества трехлеток и лошадей старшего возраста в состоянии покоя и после работы было установлено следующее:

а) во время работы частота сжиманий сердца лошади ускоряется, а именно тем больше, чем напряженней работа (скорость); даже после кратковременного скоростного напряжения частота пульса повышается до 180 и более ударов в минуту;

б) частота пульса немедленно же после работы является показателем работоспособности при окончании работы, а не в «определенном состоянии», которого достигает частота пульса в течение работы. Поэтому у лошадей устанавливается различная частота пульса, когда они выполняют одинаковую работу шагом, рысью, небольшим или быстрым галопом;

в) частота пульса в течение первых секунд после работы быстро падает, а потом постепенно возвращается к нормальным показателям спокойного состояния лошади. Так как частоту пульса не всегда возможно измерить в течение одного и того же промежутка времени после окончания работы, то получают часто различные показатели. Методы пальпации и аускультации являются совершенно неточными, источником ошибок может быть также расчет, основанный на полуминутных и четвертьминутных показателях;

г) после окончания нормальной работы частота пульса быстро возвращается к показателям в состоянии покоя, после тяжелой работы или сильного утомления возвращение сердечной деятельности в нормальное состояние происходит более медленно. Медленное восстановление нормальной сердечной деятельности указывает на значительные требования, предъявляемые работой сердцу и органам кровообращения лошади, а в некоторых случаях свидетельствует о возникших изменениях в кардиоваскулярных органах или в органах дыхания;

д) скорость восстановления нормальной деятельности сердца зависит не только от характера производимой работы и требуемого для этого напряжения, но и от работы органов кровообращения каждой лошади;

е) на показатель частоты пульса лошади после напряжения значительное влияние оказывает тип нервной системы лошади. Непривычный, часто даже весьма незначительный повод внешней среды, может вызвать немедленное повышение частоты пульса, в особенности у лошадей, имеющих слабую нервную систему; на нервную деятельность лошади, а тем самым и на частоту пульса, может в течение работы оказать влияние неправильное управление или воздействие всадника или возницы;

ж) значительное влияние дневной температуры на частоту пульса лошади нами не наблюдалось.

На основании произведенных измерений можно сделать заключение, что температура воздуха в наших климатических условиях оказывает весьма незначительное влияние на сердечную деятельность лошади.

Die Pulsfrequenz bei Pferden im Stande der Ruhe und nach der Arbeit

Bei Leistungsprüfungen von Pferden, beim Training derselben und beim Training der Fohlen dient die Pulsfrequenz als Hilfsindex der Pferdeleistung, der Richtigkeit der Aufzuchtmethoden und des Trainings. Beim Verfolgen der Pulsfrequenz einer

größeren Anzahl dreijähriger und älterer Pferde im Stande der Ruhe und nach der Arbeit stellten wir folgendes fest:

a) bei der Arbeit beschleunigt sich die Herzfrequenz u. zw. umsomehr, je anstrengender die Leistung (Schnelligkeit) war; auch nach einer kurzfristigen schnellen Bewegung steigt die Pulsfrequenz auf 180 und mehr Pulse pro Minute;

b) die Pulsfrequenz unmittelbar nach der Arbeit stellt den Leistungsindex bei der Beendigung der Arbeit dar, jedoch nicht den dauernden Stand, auf welchen die Pulsfrequenz während der Arbeit gestiegen ist. Eine unterschiedliche Pulsfrequenz unmittelbar nach der Arbeit wird deswegen bei solchen Pferden festgestellt, die dieselbe Arbeit im Schritt, Trab, langsamen oder schnellen Galopp beenden;

c) die Pulsfrequenz sinkt sofort in den ersten Sekunden nach der Arbeit und kehrt dann nach und nach zu den Ruhewerten zurück. Da es nicht immer möglich ist, die Pulsfrequenz im selben Zeitabstand nach der Beendigung der Arbeit zu messen, gelangen wir des öfteren zu abweichenden Werten. Die Palpations- und Auskultationsmethode ist nicht ganz genau und auch die Berechnung aus den Halb- und Viertelminutenwerten kann eine Fehlerquelle enthalten;

d) nach Beendigung der normalen Arbeit kehrt die Pulsfrequenz schnell zu den Ruhewerten zurück. Nach einer anstrengenden Arbeit oder Ermüdung ist die Rückkehr der Herzfrequenz zu den Ruhewerten viel langsamer. Eine langsame Rückkehr der Herzfrequenz zeigt die Höhe der Ansprüche, welche die vorgehende Arbeit an das Herz und das Kreislaufsystem des Pferdes gestellt hat; sie ist unter Umständen ein Beweis von Änderungen im kardiovaskulären oder Respirationssystem;

e) die Schnelligkeit, mit welcher die Herzfrequenz zum Ruhewert zurückkehrt, hängt nicht nur vom Charakter der Leistung und der mit ihr verbundenen Anstrengung, sondern auch von der Kreislaufsleistung eines einzelnen Pferdes ab;

f) der Typ des Nervensystems des Pferdes übt einen wesentlichen Einfluß auf die Höhe der Pulsfrequenz aus. Ein ungewohnter, oft geringer Anlaß aus der Umwelt kann eine sofortige Steigerung der Pulsfrequenz, besonders bei Pferden von schwacher nervöser Konstitution hervorrufen; die Nerventätigkeit und somit auch die Pulsfrequenz läßt sich im Laufe der Arbeit durch unrichtige Tätigkeit und Einwirkung des Reiters oder Kutschers beeinflussen;

g) ein wesentlicher Einfluß der Tagestemperatur auf die Pulsfrequenz wurde nicht beobachtet. Aus den bisherigen Messungen geht hervor, daß die Herztätigkeit durch die Lufttemperatur in unseren klimatischen Verhältnissen nur in geringem Maß beeinflußt wird.

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Procházka Z.: Vliv experimentální infekce virem chřipky prasat na krevní obraz selat chovaných v optimálních podmínkách Влияние экспериментальной инфекции вирусом гриппа свиней на картину крови поросят, выращиваемых в оптимальных условиях Effect of experimental Infektion with the Swine Influenza Virus on the Blood-Picture of Piglets reared in Optimum Conditions	459
Pivník L., Hrazdila Č. L., Dvořák M., Hofírek B.: Hromadný výskyt poruch centrálního nervového systému při anemii selat Массовое проявление поражения центральной нервной системы при анемии поросят The Mass Incidence of Disturbances of the Central Nervous System (Encephalomyelosis) in Pigs' Anaemia Massenvorkommen der Störungen des Zentralen Nervensystems bei der Saugferkelanämie	473
Vrtiak J., Kučera R.: K epizootologii trychofytí u hovädziho dobytku К вопросу эпизоотологии трихофитий у крупного рогатого скота Zur Epizootologie der Trichophyzen beim Rind	491
Pokorný B., Lehký F., Šebek Z., Vošta J.: Hryzec vodní, další hostitel leptospir u nás Полёвка водяная — дальнейший бациллоноситель лептоспир в ЧССР Water Rat - one more Host of Leptospirae in ČSR Die Wasserratte — ein weiterer Leptospireenträger in ČSR	499
Kolář J., Král J., Baštář M.: Výskyt atypických korynebakterií u skotu Появление атипичных коринобактерий у крупного рогатого скота Vorkommen von atypischen Corynebakterien bei Rindern	503
Klement J.: Tepová frekvence koní v klidu a po práci Частота пульса лошадей в спокойном состоянии и после работы Die Pulsfrequenz bei Pferden im Stande der Ruhe und nach der Arbeit	507

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

VETERINÁRNÍMU PORODNICTVÍ,

zejména jeho nejmladšímu úseku, císařskému řezu u skotu, malých přežvýkavců a masožravců, je věnováno osmé číslo Sborníku ČSAZV Veterinární medicína, které je kolektivním dílem pracovníků porodnicko-gynekologické kliniky Veterinární fakulty v Brně, v čele s přednostou ústavu MVDr E. Příbylem. Sborník ČSAZV Veterinární medicína, věnovaný veterinárnímu porodnictví, obsahuje tyto články:

E. Příbyl: Přehled nových poznatků o císařském řezu u skotu

E. Kudělka: Příprava a anesthesie krávy k císařskému řezu

L. Holý: Místo lapatotomie a operační postup při císařském řezu u skotu

J. Hrivniak: Průběh hojení a komplikace při císařském řezu u krav

M. Vrtěl: Indikace a výsledky císařského řezu u skotu

J. Langer: Foetotomie u klisen

J. Kozumplík: Konservativní císařský řez u malých přežvýkavců, prasnic a masožravců

E. Kudláč: Hysteroktomie u masožravců

E. Kudláč - E. Věžník: Leimyomy pohlavního ústrojí u krávy.

Toto číslo bude významným pomocníkem pro každého veterinárního praktika. Přináší řadu poznatků, obohacujících naše znalosti o císařském řezu u skotu, který se v poslední době stává nejen nemocniční, ale i v terénu zvládnutelnou operací.

Objednávky vyřizuje:

Administrace časopisů

Československé akademie zemědělských věd,

Praha XII, Slezská 7