

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární
medicina

9

ROČNÍK 2 (XXX) — PRAHA, ZÁŘÍ 1957

CENA 10 Kčs

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

dopisující člen ČSAZV prof. MVDr Vincenc Jelínek

Redakční rada:
Редакционный совет:
Editorial Board:

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

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

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

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

The Annals of the CAAS the Series Veterinary Science appear monthly. They publish the results of the scientific and research works and critical reviews of veterinary science. The annual subscription rate 120 Kčs, single copies 10 Kčs. Publisher: The Czechoslovak Academy of Agricultural Sciences. Editorial and executive offices: Praha XII, Slezská 7, tel. num. 575-41, 577-51-5. A-01643

Genetický vztah mezi ložiskovými subserosními reakcemi lymfatické tkáně v játrech a plicích u vepřového bravu

Генетическая связь между очаговыми субсерозными реакциями лимфатической
ткани в печени и легких свиней

The Genetic Relation between Focal Subserous Reactions of Lymphatic Tissue
in Liver and Lungs of Pigs

Genetische Beziehung zwischen herdförmigen subserösen Reaktionen des lymphati-
schen Gewebes in der Leber und Lunge der Schweinen

V. JELÍNEK, J. ČERNÁ

*Z oddělení patologické morfologie a fyziologie Výzkumného ústavu veterinárního
ČSAZV v Brně, Palackého 1-3, přednosta prof. dr. V. Jelinek, doktor veterinárních
věd*

Došlo dne 19. XII. 1956

Úvod

V nálezech makroskopicky viditelných subserosně lokalizovaných nodulárních afekcí v játrech a v plicích, popsaných Jelínkem a Jelínkovou (12 a 13), byla histogenetickými studiemi prokázána jejich shodná stavba. V játrech a plicích vepřů popsané ložiskové afekce lymfadenoidní struktury nejsou stabilní povahy a jeví dynamičnost ve vývoji. V histogenezi ložiskových afekcí subserosně lokalizovaných v játrech a v plicích byly popsány celkem čtyři vývojové fáze, které mají rozdílnou morfologickou strukturu a které odpovídají různému stáří těchto afekcí.

Prvá vývojová fáze je časově nejmladší stadium subserosní lymfadenopathie v játrech a v plicích a jeví se jako mikroskopické nahromadění lymfocytů v subserosní tkáni, jak tato je známá u lymfonů, lokalizovaných v interstitiální tkáni v játrech a u lymfonodulů Arnoldových, peribronchálních, perivaskulárních a intrapulmonálních v plicích. Shluky lymfocytů a lymfoidní tkáně jsou v tomto prvním vývojovém stadiu jen mikroskopicky zjištělné, makroskopicky zjištělné jsou pomocí lupy a nebývají doprovázeny výraznějšími hypobiotickými nebo zánětlivými reakcemi v okolní tkáni. Při počáteční tvorbě shluku lymfocytů a lymfoidní tkáně v subserosní tkáni jest serosa nad těmito ložisky průhledná, lesklá a bez nápadných zánětlivých změn. Jen ve zcela ojedinělých případech lze nalézt výraznou difusní nebo ložiskovou eosinofilní infiltraci, ve které se vytvářejí shluky lymfoidní tkáně. Prvé vývojové stadium subserosní ložiskové lymfatické reakce se i pomocí lupy snadno přehlédne a nebude proto statistika o výskytu prvé vývojové fáze lymfatických reakcí úplná.

Druhá vývojová fáze formální genese subserosních lymfadenopathií v játrech a plicích je charakterisována narůstáním a rozrůstáním lymfoidní tkáně; ta dosahuje velikosti prosa, čočky až hrášku a je složena převážně z lymfoidních elementů buněčných. Růst lymfoidní tkáně jeví se nejčastěji jako růst centrální, při čemž aposicí se zvětšující ložiska tlačí na okolní parenchym. V tomto stadiu růstu lymfoidní tkáně lze často zjistit též infiltrativní růst lymfoidní tkáně do okolního parenchymu jater anebo plic, při čemž zvláště v játrech jest zjevná tlaková atrofie buněk jaterního parenchymu. Subpleurální infiltrativní růst lymfoidní tkáně probíhá podél lymfatických cév, v jejich stěnách tvoří se shluky lymfoidní tkáně, které mají spojení s vlastním subpleurálním ložiskem. V druhé vývojové fázi tvorby subserosních lymfadenopathií nezjistí se v ložisku, které je složeno z lymfoidní tkáně a jest makroskopicky zjevné, nodulární struktura. Lymfoidní tkáň bez nodulární struktury jest uložena v pojivovém retikulu a jest prorostlá četnými drobnými cévami a kapilárami. Ložisko makroskopicky již zřetelné je složeno z prostředních a velkých lymfocytů, které vykazují nepravidelné ohraničení, způsobené kulatým ameboidním vydutím plasmu buněčné. Jádra se barví intensivně haematoxylinem a bývají často oválného tvaru, zřídka lehčeji na jedné straně prohnutá. V tomto stadiu vývoje ložiska naleznou se též světleji zbarvené lymfoidní elementy buněčné. Některé elementy buněčné připomínají lymfocytoblasty a mají nejasné konturování a nestejněměrné zbarvení jaderné substance. U těchto elementů buněčných lze zjistiti větší množství protoplasmu, která bývá intensivněji zbarvena. V tomto vývojovém stadiu byla oxydázová reakce vždy negativní.

V případech zmíněné celkem vzácnější histogenese lymfatických ložisek uprostřed eosinofilních infiltrátů v podpůrné tkáni nacházíme roztroušené eosinofilní granulocyty i v lymfatické tkáni. V těchto případech infiltrují eosinofilní granulocyty i okolní tkáň parenchymu jaterního nebo plicního v okolí lymfoidní tkáně.

Třetí vývojová fáze tvorby subserosní lymfatické reakce je charakterisována hlavně tvorbou nodulární struktury lymfoidní tkáně. V dalším vývoji je celé ložisko prostoupeno nodulární strukturou lymfatické tkáně. Počet a velikost vytvořených nodulů jest různý a naleznou se útvary, které vykazují 4, 5 až 10 nodulů, ale také ložiska, která jsou složena z více než 100 nodulů v jedné subserosní nodulární lymfadenopathii. V třetí vývojové fázi zjistí se často v lymfonodulech reakční centra (sekundární noduly, zárodečná centra). V případech, kdy se zjistí reakční centra, bývají na periferii lymfonodulů hustě seřazeny vyzrálé lymfocyty s intensivně se barvicím chromofilním jádrem kulatého tvaru a s nepatrným proužkem protoplasmu. Lymfoidní tkáň, ve které jsou noduly uloženy, počíná se později formovat v pruhovité nahromadění vyzrálých lymfocytů, které spojuje jednotlivé noduly mezi sebou a představuje nám internodulární lymfatickou tkáň, t. j. pojivové retikulum, v němž se zformovala lymfatické tkáň. V internodulární tkáni lze prokázati již ve třetí vývojové fázi vazivovou tkáň, ve které se nacházejí nutritivní cévy. Tato ložiska se strukturou nodulární a s internodulární tkání, dále s retikulární vazivovou sítí, ve které probíhají nutritivní cévy, mají organoidní charakter a připomínají nám mizní uzliny.

Čtvrtá vývojová fáze subserosních lymfatických reakcí jest časově nejstarší morfologický útvar. V této vývojové fázi dochází k diferenciaci a k pomnožení perinodulární a internodulární podpůrné tkáně. Podpůrná tkáň se vytváří jednak cirkulárně kolem jednotlivých nodulů, jednak spojuje jednotlivé lymfonoduly a stlačuje internodulární lymfoidní tkáň, která je nahra-

zována vazivem. Poměr mezi lymfatickou a vazivovou tkání je ukazovatelem stupně pokročilosti vývoje subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích. V dalším vývoji nahrazuje pomnožená vazivová tkáň jednotlivé lymfonoduly a v celém ložisku dochází k vazivové metamorfóze. Na periferii ložiska lze v této době sledovat vazivovou demarkaci. Zbujelá vazivová tkáň peri- a internodulární a vzácněji i vazivo, které opouzdřuje celé ložisko, mohou propadnouti v konečné fázi hyalinisaci a sklerotizaci.

Methodika práce

V předložené práci máme předně zodpovědět otázku, v jakém genetickém vztahu jsou subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech a plicích. Tuto otázku můžeme zodpovědět částečně na podkladě statistického zjištění, které nám prokazuje, zdali se tyto afekce vyskytují současně v játrech a v plicích, a to nezávisle, anebo v jakém pravidelném příčinném sledu, anebo zda se tyto afekce vyskytují též samostatně v játrech nebo v plicích.

Statistické zhodnocení výskytu subserosních reakcí

U celkového počtu 1,688 vyšetřovaných prasat byly zjištěny subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech nebo v plicích, případně současně v játrech a plicích u 376 prasat, t. j. 22,22 % ze všech vyšetřených prasat. Z tohoto statistického zjištění jest zřejmo, že téměř $\frac{1}{4}$ všech poražených vepřů je stížena subserosními nodulárními reakcemi lymfatické tkáně (lymfadenopathiemi), které jsou makroskopicky zjevné jako ložiskové afekce lokalizované subserosně v játrech anebo v plicích.

Jest pozoruhodné, že tento poměrně velký počet subserosních lymfatických reakcí zůstával až dosud ve světové literatuře veterinární medicíny bez zaregistrování, bez histogenetického zpracování a bez teoretického a praktického zhodnocení pro makroskopickou a mikroskopickou diagnostiku. Statistické zhodnocení subserosních nodulárních lymfadenopathií prokazuje nutnost teoretického zpracování a praktického využití subserosních reakcí lymfatické tkáně pro diferenciální diagnostiku ložiskových afekcí v játrech a v plicích, lokalizovaných subserosně.

Formální genesi subserosních nodulárních lymfadenopathií, jak jsme ji zpracovali ve dvou předcházejících pracích (12 a 13), bude nutno doplnit přesnou pathogenesi s přihlédnutím i ke kausální genesi subserosních lymfatických reakcí ložiskových v játrech a v plicích. Jak jsme předběžně sdělili, nebude kausální genese subserosních nodulárních lymfadenopathií jednotná. Jako etiologické faktory ložiskových subpleurálních afekcí jsou ve veterinární medicíně na prvním místě cizopasnici. Rovněž subpleurální nodulární lymfadenopathie jsou mnohdy v genetické spojitosti s parasitární etiologií. Ve většině případů subpleurální nodulární lymfadenopathie nelze prokázatí parasitární etiologií. Rovněž vývoj subpleurálních nodulárních lymfadenopathií, jak tyto jsme v dřívějších pracích (12 a 13) popsali, nelze spojovat s parasitární etiologií.

V publikovaných rozbořech výskytu lymfadenopathií pod serosou v játrech a v plicích uvedli Jelínek a Jelínková (12 a 13), že nález těchto ložiskových afekcí, které jsou z počátku složeny z lymfoidní a později z lymfadenoidní tkáně, jest patrně v závislosti na pathologických faktorech, přicházejících

v určitém prostředí. Zmíněnou hypotézu jsme dotvrzovali nestejnoměrným výskytem ložiskové subserosní nodulární lymfadenopatie, která se vyskytuje u poražených prasat v různém počtu v některých hospodářstvích, ve výkrmnách a v produkčních stanicích vepřového bravu.

V tomto směru provedli jsme soustavný statistický průzkum o výskytu subserosní lymfadenopatie v játrech.

1. na školním statku v Nových Dvorech,
2. na pokusné stanici Československé akademie zemědělských věd v Troubsku,
3. na městských jatkách v Brně.

Průzkum výskytu lymfadenopatie v játrech

Místo průzkumu:	Celkový počet vyšetřovaných zvířat:	Nález nodulární lymfadenopatie v játrech — případů:	Procent z celkového počtu vyšetřovaných zvířat:
Školní statek Nový Dvůr	206	44	21,35
Pokusná stanice Troubsko	91	12	13,18
Městské jatky Brno	1.688	208	12,32

Relativně největší počet nálezů nodulární lymfadenopatie v játrech byl u poražených prasat ze školního statku Nový Dvůr.

Z pokusného statku ČSAZV v Troubsku byl nález nodulární lymfadenopatie v játrech u poražených prasat o 8,17 % menší, nežli na školním statku v Nových Dvorech. Nález nodulární lymfadenopatie u poražených prasat na městských jatkách v Brně byl o 9,03 % menší nežli na školním statku v Nových Dvorech.

Statistika lymfadenopatií v játrech a v plicích

Celkový počet prohlédnutých prasat na městských jatkách v Brně 1688 prasat.

Lymfadenopatie v játrech celkem	208	12,32 %
Lymfadenopatie v plicích celkem	264	15,64 %
Lymfadenopatie pouze v játrech	112	6,62 %
Lymfadenopatie pouze v plicích	168	10,— %
Lymfadenopatie současně v játrech a v plicích	96	5,68 %

Lymfadenopatie nalezeny u 376 prasat.

Rozbor současného nálezu nodulární lymfadenopatie v játrech a plicích

Z celkového počtu vyšetřených prasat na městských jatkách v Brně, t. j. 1,688 zvířat, byla zjištěna nodulární lymfadenopatie současně v játrech a plicích v 96 případech, t. j. 5,68 % ze všech vyšetřovaných zvířat.

Při rozboru případů současného výskytu nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích jest třeba zodpovědět pro objasnění pathogenese tyto otázky:

1. jsou nalezené lymfadenopathie současně v játrech a plicích stejného anebo různého stáří procesu?

2. v jakém poměru byly jednotlivé vývojové fáze nodulární lymfadenopathie v plicích a v játrech?

3. kde vznikly lymfadenopathie dříve a kde později?

4. vznikly lymfadenopathie v plicích a v játrech nezávisle na sobě?

5. jsou lymfadenopathie v těchto plicích nebo v těchto játrech vždy stejného stáří?

K zodpovězení výše uvedených otázek slouží nám srovnávací histologické studie současně se vyskytujícími nodulárními lymfatickými reakcemi v játrech a plicích. Z histologického rozboru subserosních nodulárních lymfatických reakcí nalezených současně v plicích a játrech bylo zjištěno:

1. subpleurální nodulární lymfadenopathie vykazovaly v 349 případech, t. j. 73,94 %, starší vývojovou fázi nežli současně zjištěné subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech.

V 244 případech, t. j. 51,70 % zjištěných případů byl nález subpleurální nodulární lymfadenopathie o jednu vývojovou fázi starší nežli současně zjištěné subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech.

V 85 případech, t. j. 18 % zjištěných případů byly subpleurální nodulární lymfadenopathie o dvě vývojové fáze starší nežli subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech.

Ve 20 případech, t. j. 4,24 % zjištěných případů vykazovala subpleurální nodulární lymfadenopathie v histologickém obrazu čtvrtou vývojovou fázi a současný nález subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech jevil se v histologickém obrazu jako první vývojová fáze v morfologické struktuře lymfatické reakce.

2. V 103 případech, t. j. 21,82 % z celkového počtu současně zjištěných lymfatických reakcí v játrech a plicích, vykazoval histologický obraz stejnou vývojovou fázi, t. j. shodnou morfologickou strukturu v játrech i v plicích.

3. Ve 20 případech, t. j. 4,24 % z celkového počtu současně zjištěných případů lymfatických reakcí, vykazoval histologický obraz subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech čtvrtou vývojovou fázi, při současném nálezu subpleurální nodulární lymfadenopathie ve třetí vývojové fázi. V uvedeném počtu případů byla subserosní lymfatická reakce v játrech staršího data jejího vzniku nežli subpleurální lymfatická nodulární reakce.

Celkové zhodnocení výskytu jednotlivých vývojových fází nodulárních lymfadenopathií, zjištěných současně v játrech a v plicích

Z histogenetických rozborů současně nalezených subserosních lymfatických reakcí v játrech a v plicích a z jejich statistického zhodnocení můžeme zodpovědět kladené otázky takto:

subserosní nodulární lymfadenopathie, které se vyskytují současně v játrech a v plicích, vykazují ve většině případů nestejně stáří tohoto procesu.

V plicích jsou v 349 případech, t. j. 73,94 % starší vývojové fáze nežli současně zjištěné subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech. Toto zjištění znamená, že uvedené případy subpleurální nodulární lymfadenopathie byly primární a časově později jako sekundární procesy vytvářely se subserosní lymfatické reakce v játrech.

Pouze ve 20 případech, t. j. 4,24 % z celkového počtu zjištěných případů současně se vyskytující subserosních lymfatických reakcí, byly zjištěny subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech jako primární (starší) a sekundární (mladší) vývojové fáze subserosních lymfatických reakcí byly zaznamenány v plicích.

Z celkového výskytu zjištěných subserosních nodulárních lymfadenopathií jest zřejmo, že tyto reakce lymfatické tkáně mohou se vyskytovat nezávisle na sobě v plicích nebo v játrech, anebo současně v plicích a játrech, při čemž v převážné většině případů dochází dříve k subpleurální lymfatické reakci v plicích a teprve později dochází k vytváření nodulární lymfadenopathie v játrech.

V ý z k u m t o p o g r a f i e n o d u l á r n í l y m f a d e n o p a t h i e v j á t r e c h a v p l i c í c h

I. v j á t r e c h.

Z celkového počtu 1,688 na městských jatkách v Brně vyšetřovaných prasat byla zjištěna nodulární lymfadenopathie v játrech u 208 prasat, t. j. 12,32 % z celkového počtu vyšetřených zvířat.

Topografické uložení subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech

L o k a l i s a c e :		% z celk. poč. zjištěn. příp.:	Celkem:	Případů na f.	
				diaphr.	visc.
<i>lobus lateralis sinister</i>	<i>f. diaphragmatica</i>	14,90	36,53	31	45
	<i>f. visceralis</i>	21,63			
<i>lobus medialis sinister</i>	<i>f. diaphragmatica</i>	12,01	13,45	25	3
	<i>f. visceralis</i>	1,44			
<i>lobus medialis dexter</i>	<i>f. diaphragmatica</i>	5,77	7,69	12	4
	<i>f. visceralis</i>	1,92			
<i>lobus lateralis dexter</i>	<i>f. diaphragmatica</i>	6,73	31,24	14	51
	<i>f. visceralis</i>	24,51			
Více laloků diafr.		2,40		5	
Více laloků visc.		1,92	11,09		4
Všechny diafr. laloky		2,93		6	
Současný nález na visc. i diafr. laloc.		3,84			8

Z přehledu jest zřejmo, že lymfadenopathie na více lalocích byly nalezeny jen v malém počtu.

Lymfadenopathií pouze na *facies diaphragmatica hepatis* bylo zjištěno 93 případů, t. j. 44,71 % celkové počtu zjištěných nodulárních lymfadenopathií

Nejčastěji lze zjistit nodulární lymfadenopathie na *facies diaphragmatica et visceralis lobi sinistri lateralis*, a to ve 36,53 % ze všech případů nálezů nodulární lymfadenopathie v játrech.

Na druhém místě je výskyt nodulární lymfadenopathie na *facies diaphragmatica et viscelaris lobi dextrī lateralis*, a to 31,24 %.

Na třetím místě je výskyt nodulární lymfadenopathie na *facies diaphragmatica et visceralis lobi sinistri medialis*, a to 13,45 %.

Na čtvrtém místě je výskyt nodulární lymfadenopathie na *facies diaphragmatica et visceralis lobi dextri medialis*, a to 7,69 %.

V nejmenším množství byly zjištěny nodulární lymfadenopathie na více lalocích jaterních, a to v 11,09 %.

Z uvedeného jest zřejmo, že výskyt lymfadenopathií na laterálních lalocích jest přibližně trojnásobný (141 výskytů) proti výskytu na lalocích mediálních (44 výskytů).

Současný nález nodulární lymfadenopathie na diaphragmatické a viscerální ploše jater byl v 8 případech, t. j. ve 3,84 % z celkového počtu vyšetřovaných zvířat.

Počet nálezů nodulární lymfadenopathie pouze na viscerální ploše jater je jen o málo větší nežli na *facies diaphragmatica hepatis* (93 případů), a to 107 případů, t. j. 51,44 % z celkového počtu zjištěných nodulárních lymfadenopathií v játrech.

Předpokládáme, že rozdílný nález nodulární lymfadenopathie na jednotlivých lalocích a plochách jater je v souvislosti s anatomicou strukturou a hlavně ve spojitosti s krvením a lymfatickým oběhem jednotlivých laloků jaterních, jak o tom bude podán průkaz v experimentální práci o krvení jednotlivých laloků jaterních.

II. v plicích.

Z celkového počtu vyšetřovaných zvířat 1,688 (na městských jatkách v Brně) byl nález subpleurální nodulární lymfadenopathie celkem 264 případů, t. j. 15,64 % z celkového počtu vyšetřovaných prasat. Z tohoto počtu našli jsme subpleurální nodulární lymfadenopathie:

Lokalisace:	Případů:	Procent z celkového počtu zjištěných případů:
Hlavní laloky	233	88,26
Apikální a kardiální laloky	31	11,74

Podrobné topografické uložení subpleurální nodulární lymfadenopathie

Topografie byla sledována u 670 poražených prasat. Z tohoto počtu byla v plicích zjištěna lymfadenopathie u 116 případů, t. j. u 17,31 % z celkového počtu zvířat, u kterých byla sledována topografie nodulární lymfadenopathie v plicích.

Nejčastějším místem lokalisace nodulární lymfadenopathie v plicích je *lobus diaphragmaticus dexter facies costalis*, a to kraniální třetina tohoto laloku, kde se vyskytuje 17,24 % všech nálezů nodulární lymfadenopathie.

Na druhém místě je zaznamenán výskyt nodulární lymfadenopathie na *lobus diaphragmaticus sinister*, a to v kraniální třetině *facies costalis*, kde bylo nalezeno 11,20 % všech případů nodulární lymfadenopathie.

Na třetím místě ve statistickém zhodnocení výskytu nodulární lymfadenopathie v plicích jsou pravý a levý lalok diaphragmatický, a to na jeho okrajích mezihrudních (*Margo mediastinalis*), kde na každém laloku bylo zjištěno po 10,34 % výskytu nodulární lymfadenopathie.

L o k a l i s a c e :			Celkem:	<i>Facies costalis:</i>	<i>Facies diaphragmatica:</i>
<i>lobus diaphragmaticus</i>	<i>sinister</i>	42	90	42	—
	<i>dexter</i>	48		48	—
<i>lobus apicalis</i>	<i>sinister</i>	1	4	1	—
	<i>dexter</i>	3		2	1
<i>lobus cardiacus</i>	<i>sinister</i>	1	7	—	1
	<i>dexter</i>	6		5	1
Na více lalocích <i>facies costalis</i>			12	12	
Na více lalocích <i>facies diaphragmatica</i>			3	—	3
C e l k e m			116	110	6

Potom následuje levý lalok diaphragmatický, a to mediální třetina plochy žeberní (8,62 %), mediální třetina plochy žeberní pravého laloku diaphragmatického (6,89 %) a další.

V apikálních a kardiálních lalocích nacházejí se nodulární lymfadenopathie jen vzácně. V našem průzkumu topografie našli jsme nodulární lymfadenopathie v apikálních lalocích v 3,44 % a kardiálních lalocích v 6,03 % (celkem 9,47 %) z celkového množství zjištěných případů nodulární lymfadenopathie.

Pro vysvětlení lokalisace uzlíčkových afekcí, složených z lymfadenoidní tkáně, a to v počtu 88,26 % z celkového nálezu ložiskových afekcí v hlavních lalocích, slouží morfologické a funkční poměry v plicích a jejich poměr krevního a lymfatického oběhu, které zvláště u vepřů jsou svérázné a budou předmětem zvláštní experimentální práce.

Statistické zhodnocení výskytu nodulární lymfadenopathie v plicích a její poměr k výskytu nodulární lymfadenopathie v játrech

Z výsledků statistického šetření výskytu subpleurální nodulární lymfadenopathie a ze srovnávacích studií s výskytem nodulární lymfadenopathie v játrech vyplývá:

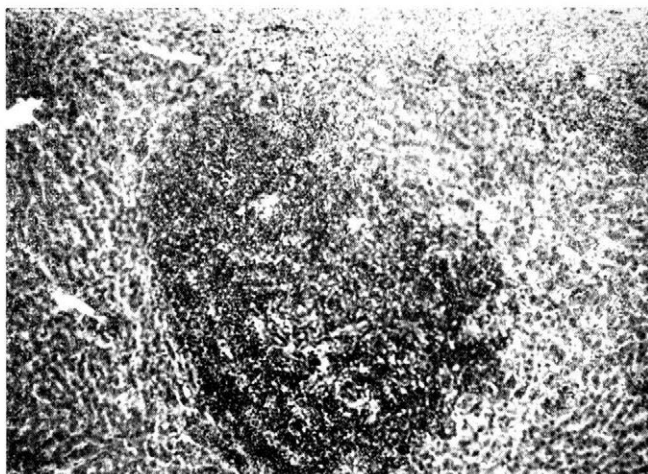
1. Z celkového počtu 1,688 vyšetřovaných prasat na městských jatkách v Brně zjistili jsme subpleurální nodulární lymfadenopathie pouze v plicích u 168 prasat, t. j. přibližně u 10 % z celkového počtu poražených — vyšetřených vepřů.

2. Z celkového počtu 1,688 vyšetřovaných prasat zjištěna subserosní nodulární lymfadenopathie pouze v játrech u 112 prasat, t. j. v 6,63 % z celkového počtu vyšetřovaných zvířat.

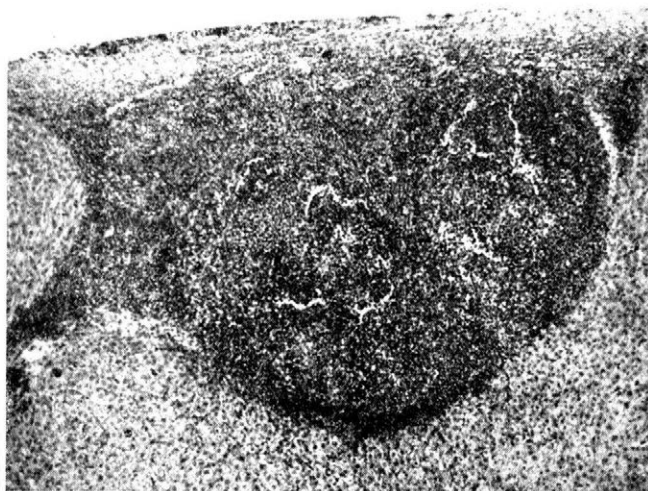
3. Z celkového počtu 1,688 vyšetřovaných prasat zjistili jsme současný náleznodulární lymfadenopathie v plicích a játrech u 96 prasat, t. j. 5,68 % z celkového počtu poražených — vyšetřovaných prasat.

4. Z celkového počtu 1,688 vyšetřovaných prasat zjistili jsme subserosní nodulární lymfadenopathie u 376 prasat, t. j. 22,22 % ze všech poražených — vyšetřovaných zvířat, t. j. v 472 jejich orgánech (13,98 % orgánů).

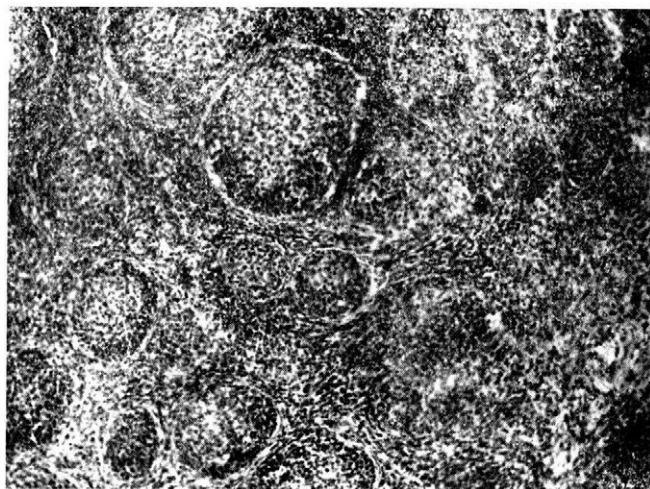
1. (Zvětšení 150 $\times$) Nahloučení lymfoidní tkáně subserosně v parenchymu jaterním. Prvá vývojová fáze subserosní ložiskové lymfatické reakce v játrech, zřejmě mikroskopicky

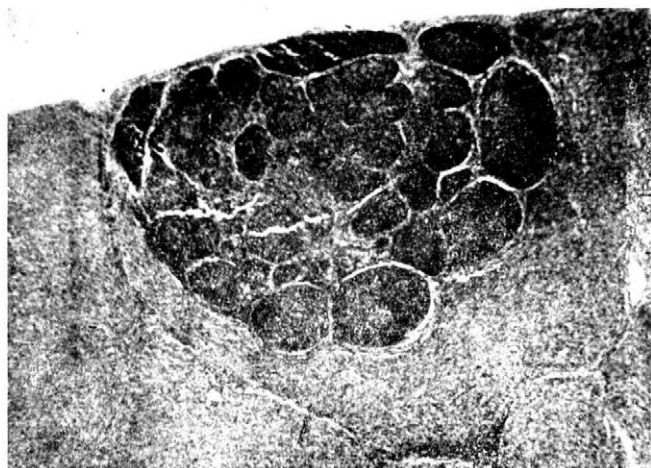


2. (Zvětšení 66 $\times$) Druhá vývojová fáze subserosní ložiskové lymfatické reakce v játrech. Nahloučení lymfoidní tkáně subserosně v parenchymu jaterním, která roste nejen apocíci, ale i infiltrativně a jest již makroskopicky patrná

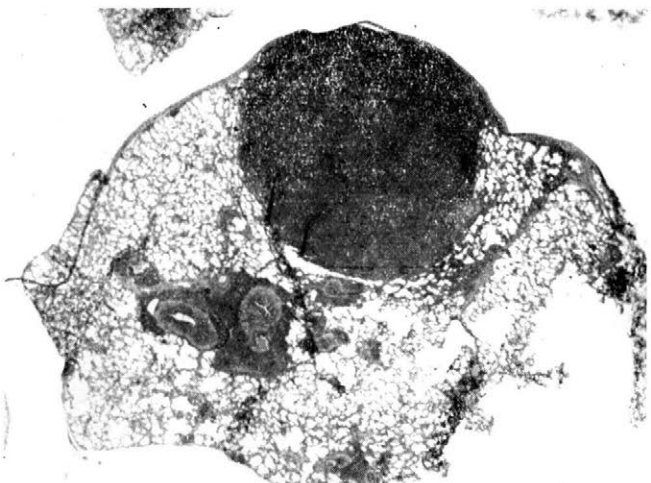


3. (Zvětšení 120 $\times$) Třetí vývojová fáze subserosní ložiskové lymfatické reakce v játrech. Nodulární a internodulární struktura připomínající strukturu mizních uzlin

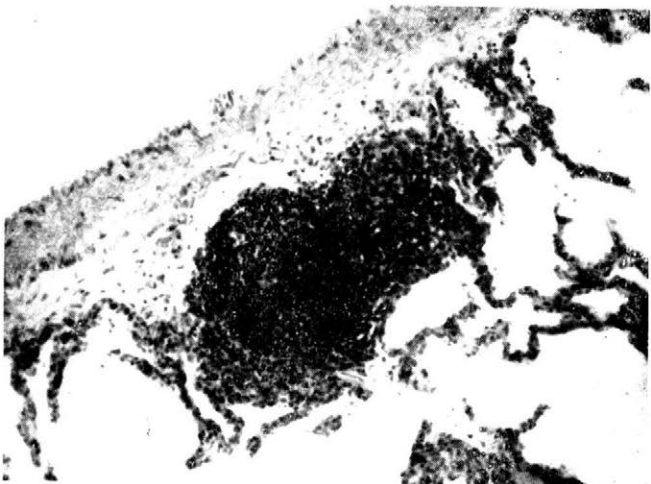




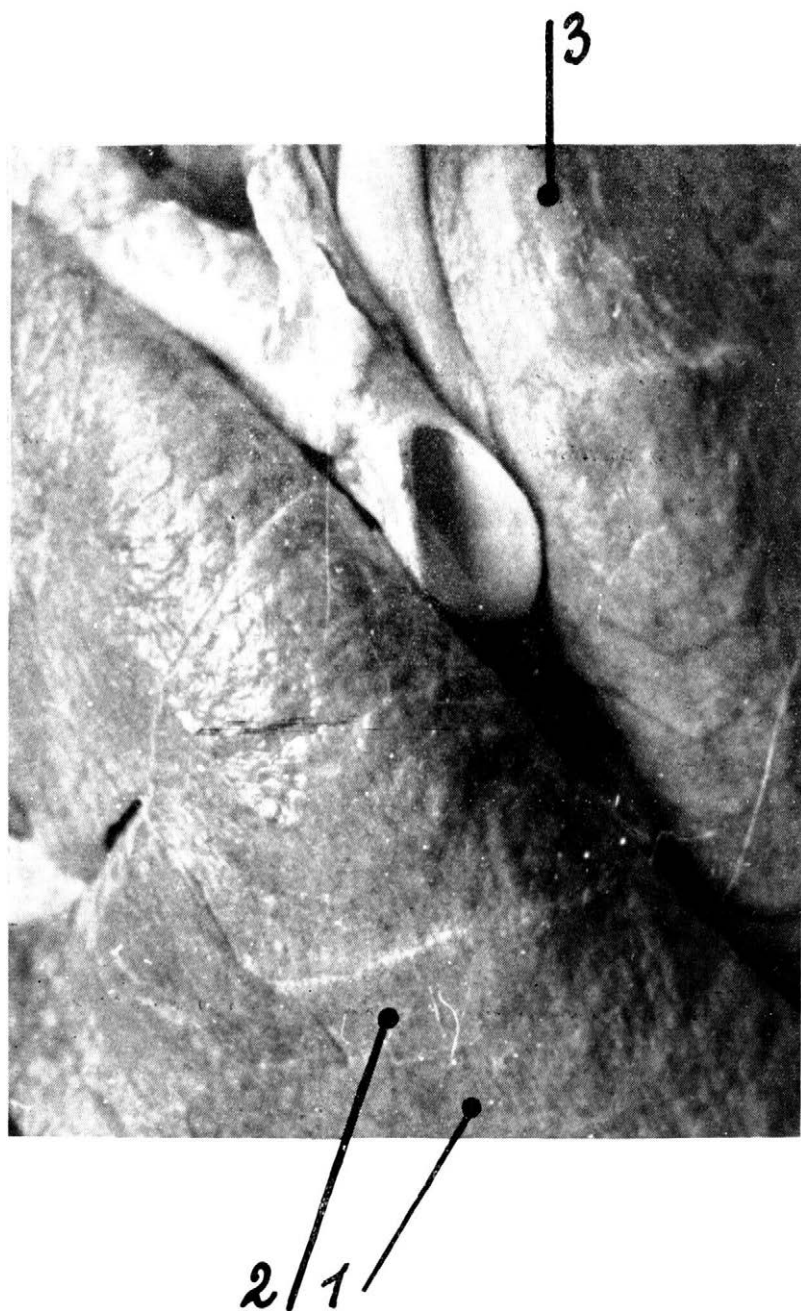
4. (Zvětšení 35 $\times$) Čtvrtá vývojová fáze subserosní ložiskové lymfatické reakce v játrech. Nodulární struktura připomínající strukturu mizních uzlin. Kolem nodulů a kolem celého útvaru je vazivová metamorfosa



5. (Zvětšení 11 $\times$) Malé zvětšení subpleurální lymfadenopatie vydávající pleuru a mající původ z peribronchulárních lymfatických cév. Nodulární struktura a nastříklé krevní cévy



6. (Zvětšení 120 $\times$) Subpleurální Arnoldovy lymfonoduly v plicích



7. Makroskopický vzhled 3 subpleurálních lymfadenopathií v plicích u prasete



Z celkového počtu prasat, u nichž byly zjištěny nodulární lymfadenopathie, byly tyto zjištěny:

- a) pouze v plicích u 168 prasat 44,68 %
- b) pouze v játrech u 112 prasat 29,78 %
- c) současně v plicích a játrech u 96 prasat 25,53 %

5. Subpleurálních lymfadenopathií pouze v plicích bylo zjištěno 168, t. j. o 56 případů více (o 50 %) nežli pouze v játrech, kde bylo zjištěno 112 případů.

Zhodnocení statistiky o výskytu jednotlivých vývojových fází nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích

Z celkového počtu 472 histologicky vyšetřovaných nodulárních lymfadenopathií v játrech a plicích zjistili jsme následující poměr jednotlivých vývojových fází.

Vývojová fáze:	Celkem v plicích nebo v játrech:		V plicích:		V játrech:	
	případů	procent	případů	procent	případů	procent
I.	25	5,28	11	4,15	20	9,82
II.	73	15,51	26	9,91	78	37,70
III.	245	51,81	154	58,26	55	26,24
IV.	129	27,40	73	27,68	55	26,24
Celkem	472		264		208	

Nejčastěji nacházíme ložiskové subserosní lymfadenopathie ve třetí vývojové fázi; na druhém místě početně nejčastějším nálezem jsou subserosní nodulární lymfadenopathie čtvrté vývojové fáze, na třetím místě je druhá vývojová fáze a poměrně nejvzácnějším nálezem je první vývojová fáze subserosní nodulární lymfadenopathie (vysvětlení v úvodu práce).

Celkem obdobný je nález různých vývojových fází nodulární lymfadenopathie s přihlédnutím k celkovému nálezu ložiskových subserosních lymfadenopathií v plicích.

Jinak však vynikne poměr nálezů vývojových fází subserosních lymfadenopathií v játrech, když přihlédneme k celkovému nálezu nodulárních lymfadenopathií.

V játrech vyskytuje se nejčastěji druhá vývojová fáze nodulární lymfadenopathie, a to ve 37,70 % případů. Na druhém místě a třetím místě v počtu výskytu nodulárních lymfadenopathií jest třetí a čtvrtá vývojová fáze. Přitom poměrně častěji nežli v plicích zjistí se i první vývojová fáze nodulární lymfadenopathie.

Diskuse

Ze statistického materiálu jsme bezpečně prokázali, že subpleurální nodulární lymfadenopathie jako makroskopicky zjevné ložiskové afekce pod pleurou plic se vyskytují samostatně o 50 % případů častěji nežli námi popsaná „lymfadenopathia nodularis multiplex hepatis“ u vepřů (12). Tím vyniká pro praxi

tak velký diferenciálně diagnostický význam subpleurální nodulární lymfadenopathie od ložiskových afekcí jiné etiologie, které se v plicní tkáni u prasat tak často vyskytují. Je tudíž formální a kausální genese lymfadenopathie a znalost její přesné makroskopické a mikroskopické struktury a její diferenciace od jiných ložiskových afekcí neobyčejně důležitá pro jateční činnost veterinárních lékařů při prohlídkách a posuzování masa poražených prasat a při pathologicko-anatomické diagnostice pitvaných uhynulých prasat.

Z celkového počtu 1,688 na brněnských jatkách poražených — vyšetřených prasat zjistili jsme subserosní nodulární lymfadenopathie:

pouze v plicích u 168 prasat, t. j. 10 % z celkového počtu vyšetřených prasat,

pouze v játrech u 112 prasat, t. j. 6,63 % z celkového počtu vyšetřených prasat,

současně v plicích a játrech u 96 prasat, t. j. 5,69 % z celkového počtu vyšetřených prasat.

Z uvedeného vyplývá, že lymfadenopathie byly zjištěny: u 376 prasat, t. j. u 22,22 % celkem vyšetřených zvířat, v 472 orgánech (plicích a játrech) těchto vyšetřených prasat, t. j. v 13,98 %.

Jest překvapující, že při tak častém výskytu ložiskových afekcí subserosních v játrech a v plicích, složených z počátku z lymfoidní a později z lymfadenoidní tkáně se strukturou, připomínající mizní uzliny, nebyly tyto afekce dosud vůbec ve světové odborné literatuře pro potřeby praxe zpracovány. Jedná se tudíž o základní výzkum, který jest důležitý nejen pro diagnostickou činnost veterinárních lékařů v jateční praxi, ale i pro aplikaci teoretických znalostí histopathogenese lymfadenopathie pro diagnostiku pathologicko-morfologickou vůbec.

V otázce závislosti subserosních nodulárních lymfadenopathií v játrech a v plicích na pathologických faktorech, které přicházejí v určitém prostředí, provedli jsme výzkum na 2 statcích a na městských jatkách v Brně. Celkový počet vyšetřovaných zvířat v uvedených třech lokalitách, kde se průzkum konal, činí 1 985 případů. I když se nám podařilo v tomto směru výzkumu prokázat závislost výskytu subpleurálních nodulárních lymfadenopathií na prostředí, bude pro definitivní rozřešení tohoto dílčího problému zapotřebí ještě důkladnějšího a rozsáhlejšího průzkumu a přesné identifikace pathologických faktorů prostředí, které podmiňují anebo způsobují vznik subserosních nodulárních lymfadenopathií.

Považujeme počet 1,688 zvířat, u kterých jsme na městských jatkách v Brně provedli rozbor současného výskytu subserosních nodulárních lymfadenopathií v plicích a játrech, za dostačující pro objasnění pathogenese — genetické spojitosti subserosních nodulárních lymfadenopathií v plicích a játrech. Z našeho průzkumu, který jsme provedli, považujeme za oprávněné a prokázané tvrzení, že subserosní nodulární lymfadenopathie mohou se vyskytovat nezávisle na sobě v plicích nebo v játrech, anebo též současně v plicích a v játrech. Pro přesnější objasnění pathogenese subserosních nodulárních lymfadenopathií považujeme za velmi důležité naše zjištění, že v převážné většině případů dochází dříve k subpleurální ložiskové lymfatické reakci v plicích a teprve později vytváří se subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech.

Objasnění genetické spojitosti v pathogenesi subserosních nodulárních lymfadenopathií v plicích a v játrech po stránce formální bude zapotřebí doplnit dalšími průkazy genetické spojitosti zmíněných pathologických afekcí v plicích a v játrech i po stránce kausální. Na rozřešení problému kausální genese sub-

serosních nodulárních lymfadenopathií v játrech a v plicích se pracuje a tento problém bude předmětem samostatné práce.

Výzkum topografie subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích umožňuje urychlenou a přesnější diagnostiku subserosní nodulární lymfadenopathie na jednotlivých lalocích a plochách v játrech a v plicích v praxi. Rozdílný nález subserosní nodulární lymfadenopathie na jednotlivých lalocích a plochách jater a plic bude třeba vysvětliti experimentálním průzkumem svérázných poměrů anatomických, funkčních a nutritivních v plicích i játrech u prasat, jak také již se na našem pracovišti experimentálně ověřuji.

Statistické zhodnocení výskytu subserosní nodulární lymfadenopathie a jednotlivých vývojových fází zmíněných patologických procesů opravňuje nás již k určitým dedukcím o existenci genetické spojitosti subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích. Toto statistické zhodnocení považujeme za důležitý výchozí materiál pro řešení otázky kauzální genese subserosních nodulárních lymfadenopathií v organismu a také i pro objasnění spojitosti reakcí lymfatických tkání v ostatních orgánech v organismu.

Souhrn

Z celkového počtu vyšetřovaných 1,688 prasat na městských jatkách v Brně byly zjištěny subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích nebo současně v játrech a plicích u 376 prasat, t. j. 22,22 % všech poražených — vyšetřovaných prasat.

V práci byl proveden statistický průzkum o výskytu subserosní lymfadenopathie v játrech na školním statku v Nových Dvorech, na pokusné stanici ČSAZV v Troubsku a na městských jatkách v Brně.

Relativně největší počet nálezů nodulární lymfadenopathie v játrech byl u poražených vepřů na školním statku v Novém Dvoře, a činil 21,35 % z celkového počtu poražených prasat. Z pokusného statku ČSAZV v Troubsku byl nález nodulární lymfadenopathie v játrech u poražených prasat o 7,17 % menší nežli na školním statku Nový Dvůr. Nález nodulární lymfadenopathie u poražených prasat na městských jatkách v Brně byl o 9,03 % menší nežli na školním statku Nový Dvůr.

V práci byl proveden rozbor současného výskytu subserosních nodulárních lymfadenopathií v játrech a v plicích a bylo zjištěno:

Subserosní nodulární lymfadenopathie, které se vyskytují současně v játrech a v plicích, vykazují ve většině případů nestejné stáří tohoto procesu. V plicích byly ve 349, t. j. 73,94 % případech starší vývojové fáze nežli v současně zjištěných subserosních nodulárních lymfadenopathiích v játrech. Z celkového výskytu zjištěných subserosních nodulárních lymfadenopathií jest zřejmo, že tyto reakce lymfatické tkáně mohou se vyskytovat nezávisle na sobě v plicích nebo v játrech anebo současně v plicích a játrech, při čemž v převážné většině případů dochází dříve k subpleurální lymfatické reakci v plicích a teprve později dochází k vytváření nodulární lymfadenopathie v játrech.

V práci byl proveden výzkum topografie nodulární lymfadenopathie v játrech. Z 1,688 vyšetřovaných zvířat na městských jatkách v Brně byla zjištěna nodulární lymfadenopathie v játrech u 208 prasat, t. j. 12,32 % z celkového počtu vyšetřovaných prasat.

Větší počet nálezů nodulární lymfadenopathie je na viscerální ploše jater, a to 107 případů, t. j. 51,44 % z celkového počtu zjištěných nodulárních lym-

fadenopathií v játrech. Asi ve $\frac{3}{4}$ případů se vyskytují na laterálních lalocích, na mediálních pouze v necelé čtvrtině.

V práci byl proveden výzkum topografie nodulární lymfadenopathie v plicích. Z 1,688 vyšetřovaných poražených prasat byl nález subpleurální nodulární lymfadenopathie v plicích u 264 prasat, t. j. 15,64 % z celkového počtu vyšetřovaných zvířat. Z tohoto počtu našli jsme subpleurální nodulární lymfadenopathie:

a) v hlavních lalocích plic — 233 případů, t. j. 88,26 % z celkového počtu nalezených subpleurálních nodulárních lymfadenopathií.

b) v apikálních a kardiálních lalocích — 31 případů, t. j. 11,74 % z celkového počtu nálezů subpleurálních nodulárních lymfadenopathií.

V práci bylo provedeno statistické zhodnocení výskytu subpleurální nodulární lymfadenopathie v plicích. Z celkového počtu 1,688 vyšetřovaných prasat byla zjištěna subpleurální nodulární lymfadenopathie pouze v plicích u 168 případů, t. j. přibližně u 10 % z celkového počtu vyšetřovaných prasat. Pouze v plicích zjištěné nodulární lymfadenopathie ve 168 případech činí 44,68 % z celkového počtu subserosně zjištěných nodulárních lymfadenopathií. Nález subpleurální nodulární lymfadenopathie pouze v plicích by o 72 případů, t. j. o 76,04 % větší nežli počet nalezených subserosních nodulárních lymfadenopathií současně v plicích a játrech.

V práci byla statisticky zhodnocena četnost výskytu jednotlivých vývojových fází subserosní nodulární lymfadenopathie v játrech a v plicích. Bylo zjištěno, že nodulární lymfadenopathie třetí vývojové fáze se vyskytují nejčastěji, a to v 51,81 % z celkového počtu histologicky vyšetřených případů. Obdobný poměr nálezů vývojových fází zjistili jsme při výskytu nodulární lymfadenopathie pouze v plicích (58,26 % z celkového počtu histologicky vyšetřených subpleurálních nodulárních lymfadenopathií). Z celkového počtu histologicky vyšetřovaných nodulárních lymfadenopathií pouze v játrech se vyskytujících byla nejčastěji zjištěna druhá vývojová fáze, která se zjistila v 37,70 % z celkového počtu histologicky vyšetřených případů.

Literatura

1. Bergel S.: Zur Morphologie und Funktion der Lymphocyten. Arch. Exper. Zellforsch. 3., 23., (1927). — 2. Bergel S.: Zur Lymphocytenfunktion. Virchows Arch. 266 (1927). — 3. Bergel S.: Zur Wandlungsfähigkeit der Lymphocyten. Arch. exper. Zellforschung 9, (1930). — 4. Brodersen J.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie der Menschen. Bd 2 Berlin 1927. — 5. De Droodt M.: Stavba a význam hraniční vrstvy lymfoidních folikulů. „Vlams Diergeneekunding Tijdschrift r. 24, č. 12“. — 6. Ehrlich W.: Studien über das lymphatische Gewebe usw. Beitr. path. Anatomie 86 (1931). — 7. Ellenberger: Handbuch der mikr. Anatomie der Haustiere, Berlin 1911. — 8. Forkner C.: Material from lymph. nodes IV. J. of exper. Med. 49 (1929). — 9. Jelínek V.: Splenomegalie lymphadenoidní (folikulární tumor) při střevních parasitech. Časopis lékařů českých, číslo 8., r. 1926. — 10. Jelínek V.: (společně s Lukešem): K otázce aetiologie lymphogranulomatosy. Časopis lékařů českých, č. 19-20, r. 1925. — 11. Jelínek V.: Příspěvek k pathologické anatomii a aetilogii Ždárské choroby. Klinické spisy Vysoké školy zvěrolékařské, sv. V., 1927. — 12. Jelínek: Lymphadenopathia nodularis multiplex hepatitisum. - Sborník ČSAZV veterinární medicína, číslo 1, roč. 1956. — 13. Jelínek, Jelínková V.: Reakce lymphatické tkáně v plicích a jejich diagnostický význam. - Sborník ČSAZV veterinární medicína, číslo 6, roč. 1957. — 14. Maximov A.: Der Lymphocyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente usw. Fol. haemat. (Lpz.) 8 - 1909. — 15. Oeller H.: Lymphdrüsen u. lymphatisches System. Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie Bd 6/I. Berlin 1899. — 16. Pattison I. H.: Histolo-

gické studie o přenosné pneumonii veprů, charakterisované rozsáhlou lymfoidní hyperplasií. — The veterinary Record, č. 30, 1956. — 17. Schilling V.: Physiologie der blutbildenden Organe. Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie von Bethe Bergmann Bd 6 I. 1928. — 18. Walcher: Über vitale Reaktionen (Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1940).

Генетическая связь между очаговыми субсерозными реакциями лимфатической ткани в печени и легких свиней

Из общего количества 1638 свиней, исследованных в городской бойне в Брно, были обнаружены субсерозные нодулярные лимфаденопатии в печени и легких, или одновременно в печени и легких у 376 свиней, т. е. у 22,22 % всех исследованных убойных свиней.

Авторы произвели статистическое обследование проявления субсерозной лимфаденопатии в печени свиней в школьном хозяйстве в Новых Дворах, на опытной станции Чехословацкой академии сельскохозяйственных наук в Тршебске и в городской бойне в Брно.

Наибольшее относительное количество случаев нодулярной лимфаденопатии в печени было обнаружено у убойных свиней в хозяйстве при школе в Новых Дворах, оно составляло 21,35 % общего количества убойных свиней. В опытном хозяйстве ЧАСХН в Тршебске было обнаружено в печени убойных свиней на 7,17 % случаев нодулярной лимфаденопатии меньше, нежели в хозяйстве при школе в Новых Дворах. Нодулярная лимфаденопатия у убойных свиней в городской бойне в Брно была обнаружена на 9,03 % у меньшего количества свиней, нежели в хозяйстве при школе в Новых Дворах.

В настоящей работе авторы обобщают результаты произведенного анализа современного проявления субсерозных нодулярных лимфаденопатий в печени и легких свиней и приходят к следующему заключению:

Субсерозная нодулярная лимфаденопатия, проявляющаяся одновременно в печени и в легких, указывает в большинстве случаев на неодинаковое время возникновения этого процесса. В легких 349 свиней, т. е. у 73,94 %, фазы развития были более старого возникновения, нежели одновременно установленные случаи субсерозных нодулярных лимфаденопатий в печени. На основании общего количества установленных субсерозных нодулярных лимфаденопатий можно утверждать, что эти реакции лимфатической ткани могут проявляться независимо друг от друга в легких или в печени, или одновременно и в легких и в печени; причем в преобладающем большинстве случаев раньше возникают субплевральные лимфатические реакции в легких и только позже нодулярная лимфаденопатия в печени.

Авторы произвели исследование топографии нодулярной лимфаденопатии в печени. Из общего числа 1638 исследованных в городской бойне в Брно животных была установлена нодулярная лимфаденопатия в печени у 203 свиней, т. е. у 12,32 % из общего количества исследованных свиней. Более значительное число случаев нодулярной лимфаденопатии было установлено на висцеральной плоскости печени, а именно у 107 случаев, т. е. 51,44 % из общего числа установленных нодулярных лимфаденопатий в печени. Приблизительно у $\frac{3}{4}$ всех случаев она проявляется на латеральных долях, а на медиальных только у неполной $\frac{1}{4}$.

Было произведено также исследование топографии нодулярной лимфаденопатии в легких. Из общего количества 1638 исследованных убойных свиней была установлена субплевральная нодулярная лимфаденопатия в легких у 264 свиней, т. е. у 15,64 % из общего числа исследованных животных. Из этого общего числа субплевральная нодулярная лимфаденопатия была обнаружена:

1. в главных долях легких — 233 случая, т. е. 88,26 % из общего числа обнаруженных нодулярных лимфаденопатий,

2. в апикальных и кардиальных долях — 31 случай, т. е. 11,74 % из общего числа случаев субплевральных нодулярных лимфаденопатий.

В настоящей работе производится статистическая оценка частоты проявления субплевральной нодулярной лимфаденопатии в легких. Из общего количества 1638 исследованных свиней субплевральная нодулярная лимфаденопатия была установлена только в легких в 163 случаях, т. е. приблизительно у 10 % из общего

числа исследованных свиней. Установленная только в легких в 168 случаях нодулярная лимфаденопатия составляет 44,68 % из общего числа установленных субсерозных нодулярных лимфаденопатий. Обнаружение субплевральной нодулярной лимфаденопатии только в легких было на 72 случая, т. е. на 76,04 % больше, чем количество установленных субсерозных нодулярных лимфаденопатий одновременно в легких и в печени.

Авторы произвели статистическую оценку частоты проявления отдельных фаз развития субсерозной нодулярной лимфаденопатии в печени и в легких. Было установлено, что нодулярная лимфаденопатия в третьей фазе развития проявляется наиболее часто, а именно в 51,81 % из общего числа гистологически исследованных случаев. Аналогичное соотношение случаев фаз развития было установлено авторами при проявлении нодулярной лимфаденопатии только в легких (58,26 % из общего числа гистологически исследованных субплевральных нодулярных лимфаденопатий). Из общего количества гистологически исследованных нодулярных лимфаденопатий, проявляющихся только в печени, наиболее часто была обнаружена вторая фаза развития, которая составляла 37,70 % из общего числа гистологически исследованных случаев.

The Genetic Relation between Focal Subserous Reactions of Lymphatic Tissue in Liver and Lungs of Pigs

Of the total number of examined animals (1688 cases) in 376 cases, i. e. 22,22 per cent of all animals killed, subserous nodular lymphadenopathia in livers, lungs or both in livers and lungs was found.

This paper concerns the statistic investigation on the incidence of subserous lymphadenopathia in the liver, carried out on the Department Farm at Nové Dvory, the Control Station of CSAZV at Troubsko and The Municipal Slaughter House at Brno.

Relatively the greatest number of lymphadenopathia in liver was found out in the slaughtered pigs from the farm Nový Dvůr, which was 21,35 per cent of all slaughtered animals.

The number of cases of nodular lymphadenopathia in liver of pigs from the Control Station at Troubsko was lower by 7,17 per cent, than that of the pigs from the farm Nový Dvůr.

The number of cases of nodular lymphadenopathia found out in the slaughtered animals from the slaughter house at Brno was lower by 9,03 per cent than that in the pigs from the farm Nový Dvůr.

In this paper analysis of simultaneous incidence of subserous nodular lymphadenopathia both in liver and lungs was made and it was found as follows:

Cases of subserous nodular lymphadenopathia which occur simultaneously in liver and lungs in most cases represent processes of unequal age. In 349 cases, i. e. 73,94 per cent of cases found in lungs are older development phases than those found in liver at the same time. Of the total incidents of ascertained cases of subserous nodular lymphadenopathia it is evident that these reactions of lymphatic tissue may occur independently in lungs or in liver or contemporarily both in lungs and liver; in majority of cases a lymphatic reaction takes place first in lungs and then a nodular lymphadenopathia originates in liver.

In this work a topographic investigation of nodular lymphadenopathia in liver was carried out. Nodular lymphadenopathia was ascertained in the livers of 208 cases, i. e. 12,32 per cent of the total number (1688) of animals examined. The greater number of cases of nodular lymphadenopathia was found in the visceral part of the liver, viz : 107, i. e. 51,44 per cent of the total number of ascertained cases of nodular lymphadenopathia in liver. About $\frac{3}{4}$ of all cases was found in the lateral lobus and about $\frac{1}{4}$ of all cases in the medial lobus.

An analogous investigation was carried out in the lungs. The subpleural lymphadenopathia in lungs was found in 264 pigs, i. e. 15,64 per cent of the total number of 1688 examined animals. The sites of occurrence of subpleural nodular lymphadenopathia were:

a) in main lobes of lungs 233 cases, i. e. 88,26 per cent of the total number of ascertained subpleural nodular lymphadenopathia

b) in apical and cardial lobes 31 cases, i. e. 11,47 per cent of the total number of ascertained subpleural nodular lymphadenopathia.

The paper evaluates statistically the incidents of subpleural nodular lymphadenopathia in lungs. Of the total number of 1688 slaughtered pigs the s. n. l. was found in the lungs of only 168 pigs, i. e. approximately in 10 per cent of the total number of animals killed. The cases of nodular lymphadenopathia found in 168 cases exclusively in lungs make 44,68 per cent of the total number of cases of subserous nodular lymphadenopathia ascertained in lungs. The number of cases of subpleural nodular lymphadenopathia found only in lungs surpasses by 72, i. e. 76 per cent the number of subserous nodular lymphadenopathia found in lungs and liver at the same time.

The incidence of singular development phases of subserous nodular lymphadenopathia in liver and lungs was statistically evaluated. It was found out that cases of n. l. of the third development phase occurred most frequently, viz. in 51,81 per cent of the total number of histologically examined cases. An analogous proportion of development phases was found in the incidence of n. l. exclusively in lungs (58,26 per cent of the total number) of histologically examined cases of nodular lymphadenopathia occurring exclusively in liver, the second development phase was the one most frequently found, which was ascertained in 37,70 per cent of the total number of histologically examined cases.

Genetische Beziehung zwischen herdförmigen subserösen Reaktionen des lymphatischen Gewebes in der Leber und Lunge der Schweine

Aus der Gesamtzahl 1688 von uns untersuchten Tiere wurden in 376 Fällen, d. i. 22,22 %, die subserösen nodularen Lymphadenopathien in der Leber oder Lunge, oder zugleich in der Leber und Lunge festgestellt.

In der Arbeit wurde eine statistische Untersuchung über das Vorkommen der subserösen Lymphadenopathien in der Leber an dem Schulgute in Nové Dvory, weiter an der Untersuchungsstation der ČSAZV in Troubsko und an dem städtischen Schlachthofe in Brunn vorgenommen. Die relativ größte Zahl der Befunde der nodularen Lymphadenopathie in der Leber wurde bei den geschlachteten Schweinen des Schulgutes festgestellt, die 21,35 % von der Gesamtzahl der geschlachteten Schweinen ausmachte. An der Versuchsstation der ČSAZV in Troubsko war der Befund der nodularen Lymphadenopathie in der Leber der geschlachteten Schweine um 7,17 % kleiner als an dem Schulgute in Nové Dvory. Der Befund der nodularen Lymphadenopathie bei den geschlachteten Schweinen an dem städtischen Schlachthofe in Brunn war um 9,03 % kleiner als an dem Schulgute in Nové Dvory.

In der Arbeit wurde eine Analyse des gleichzeitigen Vorkommnis der subserösen nodularen Lymphadenopathie in der Leber und Lunge vorgenommen, wobei folgendes Ergebnis erzielt wurde: Die subserösen nodularen Lymphadenopathien, die in der Leber und zugleich in der Lunge vorkommen, wiesen in der Mehrzahl der Fälle einen ungleichmäßigen Alter des Prozesses aus. In der Lunge wiesen die festgestellten Fälle in 349 Fällen, d. i. 73,94 %, eine ältere Entwicklungsphase aus, als die zugleich in der Leber festgestellten subserösen nodularen Lymphadenopathien.

Aus dem gesamten Vorkommnis der festgestellten subserösen nodularen Lymphadenopathien ergibt sich, daß diese Reaktionen des lymphatischen Gewebes an sich unabhängig in der Lunge oder Leber, oder zugleich in der Lunge und Leber vorkommen können. In der Mehrzahl der Fälle kommt es primär zur subpleuralen lymphatischen Reaktionen in der Lunge und erst sekundär entwickelt sich die nodulare Lymphadenopathie in der Leber.

In der Arbeit wurde die Ausforschung der Topografie der nodularen Lymphadenopathien in der Leber begangen. Von den 1688 seziierten Tieren wurde die nodulare Lymphadenopathie in der Leber in 208 Fällen, d. i. 12,32 % der Gesamtzahl der untersuchten Tiere festgestellt. Die größte Zahl der Befunde der nodularen Lymphadenopathie wurde an der visceralen Fläche, d. i. 51,44 % von der Gesamtzahl der gefundenen nodularen Lymphadenopathien in der Leber festgestellt. Ungefähr $\frac{3}{4}$ der gefundenen Fälle sind an den lateralen Leberlappen lokalisiert; wogegen an den Medialen diese weniger als in $\frac{1}{4}$ der gefundenen nodularen Lymphadenopathien vorkommen.

In der Arbeit wurde die Ausforschung der Topografie der nodularen Lymphadenopathien in der Lunge durchgeführt. Von den 1688 untersuchten geschlachteten Schweinen wurde der Befund von subpleuralen nodularen Lymphadenopathien in der Lunge in 264 Fällen, d. i. 15.64 % von den insgesamt untersuchten Tieren bestätigt. Von dieser Anzahl wurden die subpleuralen nodularen Lymphadenopathien gefunden:

a) In den Hauptlappen der Lunge: 233 Fälle, d. i. 88.26 % von der Gesamtzahl der gefundenen subpleuralen nodularen Lymphadenopathien.

b) In den apikalen und kardialen Lungenlappen: 31 Fälle, d. i. 11.74 % von der Gesamtzahl der gefundenen subpleuralen nodularen Lymphadenopathien.

In der Arbeit wurde eine statistische Wertung des Vorkommnisses der subpleuralen nodularen Lymphadenopathien in der Lunge durchgeführt. Von der Gesamtzahl 1688 geschlachteten Schweinen wurden die subpleuralen nodularen Lymphadenopathien nur in der Lunge in 168 Fällen, d. i. ungefähr in 10 % der Gesamtzahl der geschlachteten Tiere festgestellt.

Nur in der Lunge wurden die nodularen Lymphadenopathien in 168 Fällen, was 44.68 % der Gesamtzahl der subserösen nodularen lymphatischen Reaktionen ausmacht, festgestellt. Der Befund der subpleuralen nodularen Lymphadenopathien allein in der Lunge war um 72 Fälle, d. i. um 76.04 % größer, als der Fund von subserösen herdförmigen lymphatischen Reaktionen zugleich in der Leber und Lunge.

In der Arbeit wurde eine statistische Wertung des Vorkommnisses der einzelnen Entwicklungsphasen der subserösen nodularen Lymphadenopathien zugleich in der Leber und Lunge durchgeführt. Es wurde festgestellt, daß die dritte Entwicklungsphase der nodularen Lymphadenopathien am häufigsten, und zwar in 51.81 % der Gesamtzahl histologisch untersuchten Fälle vorkommt. Ähnliches Verhältnis des Befundes der Entwicklungsphase, d. i. 58.26 %, wurde bei der statistischen Wertung des Vorkommnisses der subpleuralen nodularen Lymphadenopathien allein in der Lunge durch die histologische Untersuchung festgestellt.

Aus der Gesamtzahl der histologisch untersuchten, allein in der Leber vorkommenden nodularen Lymphadenopathien ist ersichtlich, daß am häufigsten die zweite Entwicklungsphase und zwar in 37.70 % von der Gesamtzahl der histologisch untersuchten Fällen vorkommt.

Působení prokainu penicilinu na růst, rezistenci střevní mikroflory a zdravotní stav prasat

К вопросу о воздействии прокаин-пенициллина на рост и на резистенцию кишечной микрофлоры и состояние здоровья свиней

Contribution to the Question of the Effect of Procaine Penicillin on the Growth, Resistance of Intestinal Microflora and Health of Pigs

Ein Beitrag zur Frage des Einflusses von Prokain-Penicillin auf den Wuchs, die Resistenz der Darm-Mikroflora und auf den Gesundheitszustand der Schweine

M. OPICHAL, V. JELÍNEK, O. MRÁZ, M. PAŘÍZEK

Z výzkumného ústavu krmivářského ČSAZV v Brně a veterinární fakulty VŠZL v Brně

Došlo dne 19. XII. 1956

Úvod

O významu antibiotik ve výživě hospodářských zvířat svědčí tisíce prací publikovaných v celosvětové odborné literatuře. Celá problematika této otázky je totiž značně složitá a zasahuje až do nejvlastnějších základů výživy zvířat. Všeobecné poznatky o antibiotikách a jejich příznivém vlivu na váhové přírůstky zvířat jsou spolehlivě prokázány a odborné veřejnosti dostatečně známe. Úkolem současného výzkumu je proto hlavně prozkoumání mechanismu jejich účinku a stanovení podmínek, za kterých působí nebo jsou pro růst bezvýznamné.

Máme-li najít formu a stanovit indikace pro konečné zařazení antibiotik do krmných dávek, musíme se nejprve vyrovnat se značnou variabilitou v jejich účincích, jakož i s námitkami, které se dosud proti antibiotikům ozývají.

Jistě zde nejde o nesrovnalosti, jestliže celá řada výzkumníků zaznamenala po jejich přidávání ke krmným dávкам s obsahem živočišné či rostlinné bílkoviny nebo ke krmivu s různým obsahem těchto bílkovin zcela jednoznačné zvýšení přírůstků, zatím co naopak velmi mnoho autorů uvádí výsledky z valné části odlišné. Tuto skutečnost nelze ponechat bez povšimnutí nebo ji podceňovat, poněvadž nemohla být dilem náhody při jinak vyrovnané krmné dávce a přítomnosti živočišné bílkoviny (6, 3, 4, 12, 13, 16, 23, 26, 28 a j.) nebo při celorostlinné krmné dávce (13, 26, 29 a j.). Jinou zajímavostí je zvětšování rozdílů váhových přírůstků pokusných prasat s postupujícím stářím, jak je po zkrmování antibiotik uvádí Müller (15), neboť obecná zákonitost je zpravidla opačná.

Je sice pravda, že překvapující výsledky celé řady pokusů vyplynuly nepochybně z nesprávné metodiky nebo chybných analys a interpretací, avšak zůstává velmi mnoho závěrů, rozšiřujících problematiku použití antibiotik ve výživě a vyžadujících dalšího experimentálního řešení. A jediné tyto skutečnosti mohou být předmětem dalšího výzkumu. Obecně známá fakta s platností na kterékoliv části světa není třeba znovu ověřovat.

Při vyvážené krmné dávce s obsahem živočišné bílkoviny a antibiotik dochází ve většině případů ke zvýšení přírůstků, a to jak u prasat, tak i u kuřat. Coatesová a spol. (9), Coatesová (7), Bird, Lillie a Sizemore (2) a j. prokázali, že zvýšení přírůstků nastává odstraněním depresivního růstového faktoru ze zamořeného prostředí. Ve stájích bez tohoto faktoru infekční povahy, v naší terminologii bez tak zvané stájové únavy, se za uvedených podmínek účinky antibiotik neprojeví. Sledujeme-li pod tímto zorným úhlem pokusy, ve kterých se při plnohodnotné krmné dávce s obsahem antibiotik zvýšené přírůstky nedostavily, vidíme, že bylo v mnoha případech experimentováno v nových stájích nebo určitým způsobem upraveném prostředí. Tak na příklad Bridges, Hale, Kunkel a Lyman (4), kteří pracovali v podmínkách dokonalé čistoty, nezaznamenali po aplikaci bacitracinu samého či v kombinaci s penicilinem zvýšení přírůstků. Rovněž Speer, Vohs, Catron, Maddock a Culbertson (26) uvádějí, že se účinky aureomycinu neprojeví ve zvýšeném růstu prasat proto, že byla zvířata chována za zcela hygienických podmínek.

Zajímavé výsledky uvádějí Waibel, Abbot, Baumann a Bird (28), kteří při aplikaci penicilinu a aureomycinu od srpna 1950 do května 1952 pozorovali u kuřat zvyšování přírůstků, avšak od června 1952 tato antibiotika přestala působit. K obdobným výsledkům dospěli Horvath a Vander Noot (12), kteří pracovali s tetracyklinem a chlortetracyklinem ve vepříně, v němž byl po dvě léta téměř nepřetržitě podáván chlortetracyklin.

Výsledky uvedených autorů ukazují, že otázka prostředí ve vztahu k účinkům antibiotik ve výživě není dosud vyřešena. Proto první otázkou, kterou jsme si v této práci položili, bylo sledování vlivu prokain penicilinu v plnohodnotné krmné dávce na růst a jatečnou výtěžnost prasat chovaných ve stáji, která byla půl roku před započatím pokusů dokonale desinfikována a během celého výzkumu udržována na nejlepší hygienické úrovni.

S otázkou působení antibiotik při výživě souvisí nerozlučně i funkce střevní mikroflory jako prostředníka růstových účinků antibiotik. Ze stanoviska obecně a veterinárně zdravotnického je důležité, že právě v tomto směru bývá nejvíce námitek proti používání antibiotik v krmivářské praxi. Podle našeho názoru nebyla tato problematika dosud zcela uspokojivě vyřešena. Argumentace pro i proti se pohybuje většinou v rámci theoretických předpokladů, zda mohou vznikat resistantní kmeny patogenních mikrobů, které by buď ohrozily zdravotní stav zvířat, nebo při propuknutí nemoci znemožnily účinnou léčbu antibiotiky.

Otázka resistance mikroorganismů je v tomto ohledu nesporně velmi závažná. Z tohoto důvodu jsme si položili otázku, jaký vliv může mít případné vznikání resistantních kmenů v citlivých druzích střevních mikrobů na další populaci této části střevní mikroflory, neboť tak vyplynou nejdůležitější okolnosti, dovolující jisté zevšeobecnění.

Vyjděme ze známých skutečností. Při působení antibiotik, lhostejno, zda *in vitro* nebo *in vivo*, dochází k vývinu resistance u mikroorganismů tehdy, jestliže dose nebyla dostatečně velká, aby usmrtila všechny mikroorganismy

v rámci baktericidního spektra daného antibiotika. Vzniklé resistantní kmeny potom založí populace odolné vůči použité koncentraci antibiotika. Tato zákonitost je obecná a platí pro všechna antibiotika. V naší literatuře se sice traduje (15), že aureomycin tvoří výjimku, avšak P a n s y, K h a n, P a g a n o a D o n o v i c k (21) prokázali, že aureomycin výjimku netvoří, nýbrž dokonce i při resistenci vyvolané na příklad chloramfenikolem dochází současně i k resistenci vůči určité dosi aureomycinu a terramycinu.

Posuzujeme-li podle dosud uvedených vývodů nutriční dávku 5 mg prokainu penicilinu na 1 kg sušiny krmiva, tedy s hlediska možného vývoje resistantních kmenů, nutno připustit následující alternativu. Uvedená dávka je sice tak nepatrná, že prokain penicilin nevnikne ani ve stopách do krve (při velkých dávkách polymyxinu D, jak uvádí P e p p l e r, O b e r g, B e n e d i c t a L i n d e n f e l s e r (22) byly zjištěny jen stopy tohoto antibiotika v krvi; k obdobným závěrům dospěli H e s t e r, L a n d a g o r a a R u s o f f (11) při analýze jater a ledvin po aplikaci velkých dávek chlortetracyklinu telatům) a proto nemůže zvýšit resistenci vůči penicilinu u těch citlivých mikrobů, které žijí ve vnitřním tělovém prostředí infikovaných zvířat, avšak v prostředí zažívacího traktu představuje velmi značnou koncentraci, která může určitou část mikrobů buď úplně nebo do značné míry vyhladit (mikroby za hranicemi svého baktericidního spektra může naopak v rozmnožování podpořit), jak uvádí celá řada prací za použití různých antibiotik (1, 24, 27 a j.).

Při stejnoměrném rozptýlení rozpaštěného antibiotika jsou mikroorganismy citlivých druhů, pokud přežily pasáž střevem, zcela spolehlivě resistantní na působící koncentraci antibiotik (nemusí být totožná s koncentrací antibiotika v krmivu) v zažívacím traktu. Tato skutečnost, i když nebyla dosud v žádné práci přesně formulována, je zcela samozřejmá a jakékoliv jiné vysvětlení naráží na zákonitosti přirozeného výběru. Tyto logicky zcela jasné vývody jsou nicméně teoretické a otázku antibiotik ve výživě komplikují. Až dosud se totiž tradovalo, že antibiotika v nutričních dávkách resistenci mikroorganismů (až na výjimky) nevyvolávají. Proto jsme si položili další otázku, a to resistenci střevních mikrobů po aplikaci prokainu penicilinu a její význam pro použití antibiotik ve výživě s veterinárního hlediska.

Při nízkém dosávním prokainu penicilinu 5 mg na kg krmiva nelze růstové účinky předpokládat přímou fyziologickou cestou, u kuřat však bylo zjištěno průkazné zvětšení nadledvin (20). Toto zvětšení nebylo ve vztahu k růstu ani k žádnému z jiných sledovaných znaků a zůstalo nevysvětleno. Položili jsme si proto otázku, zda dojde po dlouhodobé aplikaci prokainu penicilinu k váhové změně některých žláz s vnitřní sekrecí, resp. může-li tato změna souviset s růstem prasat.

Vzhledem k tomu, že naše pokusná zvířata pocházela z chovu promořeného infekční bronchopneumonií virového původu, položili jsme si jako poslední otázku, jak se aplikace prokainu penicilinu v dávce 5 mg na kg krmiva projeví ve zdravotním stavu prasat během růstu a v patologické morfologii orgánů po porážení zvířat.

Materiál a metodika

Pokusy byly provedeny na potomstvu 3 prasnic (MK 72: 15 selat, MK 75: 13 selat a MK 77: 11 selat) školního závodu veterinární fakulty VŠZL v Novém Dvoře. Selata každé prasnice byla rozdělena podle běžných výzkumnických zásad na dvě skupiny, z nichž jedna byla pokusná a druhá kontrolní. U potomstva prasnice MK 72 bylo

nutno učinit z provozně technických důvodů jistou výjimku a selata rozdělit na skupinu slabších (pokusná) a skupinu silnějších (kontrolní). Všechna selata byla nevlastními sourozenci z matek bílého ušlechtilého prasete a otce plemene Cornwall.

Pro ustájení zvířat sloužilo 6 kotců staré výkrmny, která byla asi půl roku před započatím pokusu dokonale mechanicky vyčištěna a dvakrát po sobě desinfikována 3% horkým louhem sodným. Během pokusu se další desinfekce neprováděla, bylo však dbáno o každodenní čištění všech kotců.

Krmení bylo prováděno v soulase s krmnými normami. Krmná dávka sestávala z bramborových vloček, směsi ječmene a ovsa, kukuřičného šrotu, vojtěškové moučky, bílkovinné směsi (s živočišnou bílkovinou), odstředěného mléka, minerální směsi a soli. V letním období byla přidávána zelená píce jako dietetikum. Směs krmiva byla připravena vždy na celý týden odděleně pro každou skupinu, aby bylo zajištěno krmení všech zvířat do plné sytosti. Pokusným skupinám bylo přimícháno na 1 kg směsi 5 mg prokainu penicilinu*).

Vážení prasat bylo prováděno z provozních důvodů statku přibližně ve 14denních intervalech.

Jednou týdně byly po dobu čtyř měsíců odebírány výkaly z rektu všech pokusných i kontrolních prasat pro kvalitativní a kvantitativní bakteriologické rozbor. Hlavní pozornost byla věnována nejpočetnějším zástupcům střevní mikroflory, t. j. čeledi *Enterobacteriaceae* a *Lactobacteriaceae*. Jako živných půd použito masopeptonového, krevního a Endova agaru. Počet mikrobů byl zjišťován po 48hodinové inkubaci misek při teplotě 37° C.

Po poražení zvířat byla zjišťována jatečná výtěžnost a odebírány nadledviny, štítná žláza a hypofýza. Současně byla provedena patologicko-morfologická vyšetření plic, srdce a jater. Pro mikrobiologické rozbor byly odebírány vzorky žaludečního, lačnickového, tračnickového a konečnickového obsahu.

Výsledky pokusů byly zpracovány variačně statisticky podle Snedecora (25).

V ý s l e d k y

a) Růst prasat a výtěžnost

Výsledky jsou zachyceny v tabulkách I, II a III. Vzhledem k tomu, že růst probíhá v několika lineárních relativních obdobích, byly stanoveny nejprve hranice růstového lomu. Jelikož statkové dispozice umožnily sledovat celý pokus pouze k nižší vahové třídě, byly zachyceny dvě růstové fáze, jejichž analýzy jsou uvedeny jednak samostatně, jednak souhrnně za období celého pokusu.

Pokusy probíhaly velmi uspokojivě*). Přírůstky byly slušné a poklesly jen v zimním období následkem velmi nízkých teplot ve výkrmně (kolem 0° C, při vnější teplotě -27° C docela -6° C). Tento citelný pokles teploty zastihl výzkumnou práci v první růstové fázi prasat.

Vrh prasnice MK 77

Selata byla zastavena do pokusu poměrně pozdě a první růstovou fází ukončila ve stáří 156 dní. Jelikož nebylo možno váhu selat zcela vyrovnat, bylo při hodnocení přírůstků použito analýzy kovariací.

Jak patrné z tabulky I, jsou přírůstky v pokusné skupině o 7,7 % větší než ve skupině kontrolní. Tento rozdíl, i když je zdánlivě dosti vysoký, je zcela neprůkazný. Při porovnání přírůstků jednotlivých prasat se ukázalo, že byl způsoben zřejmě jen vyššími přírůstky prasete č. 338 z pokusné skupiny. Nelze tedy vyslovit závěr, že prokain penicilin byl zde příčinou zvýšených průměrných přírůstků.

Ve druhém růstovém období od 156 dní stáří do skončení pokusu (do 192 dní) dostáváme obdobný obraz, rozdíly v přírůstcích se však zvětšily na 12,8 %. Také za toto období byly neprůkazné, i když se hodnota F značně zvětšila. Jak ukazuje hodnota variance, stalo se tak viditelné snížením variability ve skupinách. Při objektivním zhodnocení přírůstků podle výchozí váhy na počátku druhého období klesl jejich rozdíl ve prospěch pokusné skupiny na 10,9 %. Příčina lepších přírůstků nespočívala

*) Prokain penicilin nám pro tento účel poskytl s velkou ochotou prostřednictvím Dr Čulíka „Penicilin“ n. p., závody na výrobu antibiotik a sušené krevní plasmasy v Roztokách u Prahy, za což jim vřele děkujeme.

*) Považujeme za milou povinnost poděkovat Ing. Příhodovi za jeho plné pochopení a účinnou pomoc při organizaci a provádění pokusů.

zřejmě ani v tomto případě v působení prokain penicilinu, nýbrž stejně jako v první růstové fázi ve vyšším přírůstku již uvedeného prasete č. 338 z pokusné skupiny a v nižším přírůstku prasete č. 341 ze skupiny kontrolní.

Při hodnocení celého pokusného období vidíme, že při opomenutí větší počáteční váhy pokusné skupiny byl přírůstek této skupiny o 10,6 % vyšší než u skupiny kontrolní. Rozdíl se však pohybuje v rámci přirozené variability, což je zcela evidentní, neboť variabilita ve skupinách vyjádřena standardní odchylkou činí $s = 6,8 \text{ kg}$. Z těchto důvodů nemůžeme v tomto pokuse přičíst zvýšení přírůstků pokusné skupiny bezvýhradně stimulačnímu působení prokain penicilinu.

I. Přírůstky prasat od matky č. MK 77 a jejich zhodnocení

	Kontrola	Pokus
a) Období od 106 do 156 dní stáří:		
Počet zvířat ve skupině	6	5
Průměrná počáteční váha (kg)	33,67	35,20
Průměrný přírůstek na kus (kg)	24,50	26,40
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,490	0,528
Průměrný přírůstek v %	100	107,7
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k_0 \sigma m^2$)	4,80 F = 0,30	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	16,00	
b) Období od 156 do 192 dní stáří:		
Průměrná váha na počátku období (kg)	58,17	61,60
Průměrný přírůstek na kus (kg)	33,15	37,40
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,921	1,039
Průměrný přírůstek v %	100	112,8
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k_0 \sigma m^2$)	23,00 F = 2,89	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	7,95	
Průměrné přírůstky po zhodnocení podle váhy ve 156 dnech (kg)	33,75	36,80
Nivelisovaný přírůstek v %	100	110,9
c) Celkové pokusné období od 106 do 192 dní stáří:		
Průměrná váha na konci pokusu (kg)	91,34	99,00
Průměrný přírůstek na kus (kg)	57,67	63,80
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,671	0,742
Průměrný přírůstek v %	100	110,6
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k_0 \sigma m^2$)	76,70 F = 0,93	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	47,10	

Vrh prasnice MK 75

Jak ukazuje tabulka II, trvalo první růstové období od 81 do 162 dní stáří prasat. Počáteční ztráta jednoho selete z pokusné skupiny byla bez přímého vztahu k pokusu.

Průměrné přírůstky ve skupinách byly v prvním období vzhledem k váze prasat značně vysoké. Činily 603 resp. 681 g na kus a den. Ve skupině pokusné byly tedy o 13 % vyšší než ve skupině kontrolní. Rozdíl však zůstává v rámci přirozené variability, takže nelze vyslovit žádný závěr. Variabilita obou skupin je značná a vyjádřena standardní odchylkou činí $s = 5,38 \text{ kg}$. Hodnota $F = 3,97$ je sice dosti vysoká, nedosahuje však zdaleka hranice potřebné pro průkaznost $F_{0,05} = 5,12$ při daném počtu stupňů volnosti.

Ve druhém růstovém období od 162 do 205 dní byly přírůstky velmi vysoké a činily průměrně 933 resp. 935 g na kus a den. V pokusné skupině jsou o 2 % nižší než u kontrolní a při hodnocení podle výchozí váhy se tento rozdíl dokonce zvyšuje na 4,8 %. Rozdíl je však naprosto neprůkazný.

Při zhodnocení celého období od 81 do 205 dní stáří jsou přírůstky v pokusné skupině o 6,2 % vyšší než ve skupině kontrolní. Rozdíly však průkazné nejsou. Konečná průměrná váha prasat v kontrolní skupině činila 110 kg, v pokusné 115,6 kg. Nutno však zdůraznit, že přes velmi vyrovnaný materiál a vzorné krmení i ošetřování (o čemž svědčí i velké průměrné přírůstky), byla variabilita ve skupinách značná, neboť standardní odchylka činila $s = 8,6$ kg.

II. Přírůstky prasat od matky č. MK 75 a jejich zhodnocení

	Kontrola	Pokus
a) Období od 81 do 162 dní stáří:		
Počet zvířat ve skupině	7	5
Průměrná počáteční váha (kg)	20,14	20,20
Průměrný přírůstek na kus (kg)	48,86	55,20
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,603	0,681
Průměrný přírůstek v %	100	113,0
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k_0 \sigma m^2$)	114,70 F = 3,97	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	28,94	
b) Období od 162 do 205 dní stáří:		
Průměrná váha na počátku období (kg)	69,00	75,40
Průměrný přírůstek na kus (kg)	41,00	40,20
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,953	0,935
Průměrný přírůstek v %	100	98,0
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k_0 \sigma m^2$)	10,40 F = 0,68	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	15,40	
Průměrné přírůstky po zhodnocení dle výchozí váhy ve stáří 162 dní (kg)	41,6	39,6
Nivelisovaný přírůstek v %	100	95,2
c) Celkové období od 81 do 205 dní stáří:		
Průměrná váha na konci pokusu (kg)	110,00	115,60
Průměrný přírůstek na kus (kg)	89,86	95,40
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,725	0,769
Průměrný přírůstek v %	100	106,2
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k_0 \sigma m^2$)	79,00 F = 1,06	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	73,90	

Vrh prasnice MK 72

Tento vrh byl velmi početný (15 selat), takže se vyvíjel nerovnoměrně. Následkem toho bylo nutno sestavit z provozních důvodů dvě vahově nevyrovnané skupiny, z nichž skupina slabších selat byla vzata jako pokusná, skupina silnějších pak ponechána jako kontrolní. Průměrná váha kontrolních selat při založení pokusu byla 23,71 kg, zatím co u pokusných činila 18,0 kg, to jest téměř o 6 kg méně. V obou případech šlo o selata normální a slabší vývoj poloviny vrhu byl způsoben nepochybně určitým stupněm hladovění (17). Rozhodně však nemáme doklady ani podezření, že by mohlo jít o rozdíly genetického původu. Tímto rozdělením jsme ovšem ztratili objektivní základnu pro srovnávání, takže dosažené výsledky vyžadují zcela speciální interpretaci. Během pokusu bylo jedno prase z kontrolní skupiny vyřazeno. Příčiny byly nespecifické, bez jakéhokoliv vztahu k pokusu.

Výsledky jsou uvedeny v tabulce III. Selata byla zastavena do pokusu ve stáří 100 dní a první růstovou fází skončila ve stáří 178 dní. Při hodnocení přírůstků bez zřetel na počáteční váhu nevidíme prakticky významného rozdílu, neboť ve skupině pokusné byly jen o 1,5 % nižší než u kontrol. Zhodnotíme-li však přírůstky metodou analýzy kovariancí, tedy by za předpokladu stejné váhy na počátku pokusu činil

průměrný přírůstek na kus v kontrolní skupině 44,33 kg a v pokusné 51,24 kg, to jest o 15,6 % více. Rostla tedy selata v pokusné skupině mnohem intenzivněji než ve skupině kontrolní. Tento rozdíl však není průkazný, neboť jinak značně vysoká hodnota $F = 3,34$ nedosahuje potřebné hodnoty pro průkaznost $F_{0,05} = 4,84$.

Ve druhém růstovém období od 178 do 223 dní stáří byly přírůstky u pokusné skupiny nižší než u kontrol. Při zhodnocení podle výchozí váhy na počátku druhého období dospíváme k číselnému vyjádření 6,7 %. Zmíněné rozdíly se však pohybují zcela v rámci přirozené variability.

Přírůstky za celé období pokusu jsou sice u pokusných prasat o 5,7 % nižší než u kontrolní skupiny, avšak při zhodnocení podle počáteční váhy jsou u pokusné skupiny naopak o 5,7 % vyšší než u skupiny kontrolní. Zjištěné rozdíly jsou zcela neprůkazné. Variabilita v přírůstcích je značná, neboť standardní odchylka činí $s = 9,1$ kg.

III. Přírůstky prasat od matky č. MK 72 a jejich zhodnocení

	Kontrola	Pokus
<i>a) Období od 100 do 178 dní stáří:</i>		
Počet zvířat ve skupině	7	7
Průměrná počáteční váha (kg)	23,71	18,00
Průměrný přírůstek na kus (kg)	48,14	47,43
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,617	0,608
Průměrný přírůstek v %	100	98,5
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k\sigma m^2$)	89,00 $F = 3,34$	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	26,64	
Průměrné přírůstky po zhodnocení dle váhy ve 100 dnech stáří (kg)	44,33	51,24
Nivelisovaný přírůstek v %	100	115,6
<i>b) Období od 178 do 223 dní stáří:</i>		
Průměrná váha na počátku období (kg)	71,85	65,43
Průměrný přírůstek na kus (kg)	40,43	36,14
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,898	0,803
Průměrný přírůstek v %	100	89,4
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k\sigma m^2$)	22,00 $F = 0,82$	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	26,73	
Průměrné přírůstky po zhodnocení dle váhy ve 178 dnech stáří (kg)	39,62	36,95
Nivelisovaný přírůstek v %	100	93,3
<i>c) Celkové pokusné období od 100 do 223 dní:</i>		
Průměrná váha na konci pokusu (kg)	112,29	101,57
Průměrný přírůstek na kus (kg)	88,57	83,57
Průměrný přírůstek na kus a den (kg)	0,720	0,679
Průměrný přírůstek v %	100	94,354
Průměrný čtverec dle skupin při analýze kovariancí (složení parametru = $\sigma^2 + k\sigma m^2$)	45,00 $F = 0,54$	
Variance uvnitř skupin (parametr σ^2)	82,73	
Průměrné přírůstky po zhodnocení váhy ve 100 dnech stáří (kg)	83,69	88,45
Nivelisovaný přírůstek v %	100	105,7

Jatečná výtěžnost

Výsledky této části pokusu jsou uvedeny v tabulce IV. Nutno předeslat, že zvířata nebyla porážena ve stejnou dobu, a že jejich váhy nemohou tedy souhlasit s údaji v předchozích tabulkách. Kromě toho byla některá zvířata ponechána k chovu, takže se snižuje i počet sledovaných kusů.

Vzhledem k tomu, že by váha při poražení mohla ovlivnit výtěžnost, bylo při hodnocení výsledků použito analýsy kovariancí. V závěru nejsou sice zvlášť velké rozdíly, zajímavou však je poněkud vyšší výtěžnost u všech tří skupin kontrolních prasat. Zjištěný rozdíl činí 1,8 % a je průkazný.

b) Mikroflora v tuhých výkalech

Otázkou mikroflory zažívacího traktu v rámci našich pokusů se podrobně zabýval třetí z autorů (14). Odkazujeme na jeho práci a na tomto místě se zabýváme jen problematikou, kterou jsme si stanovili v úvodu.

IV. Výtěžnost po poražení

Potomstvo prasnice	Kontrolní skupiny			Pokusné skupiny		
	počet zvířat	prům. váha před por. kg	prům. výtěžnost %	počet zvířat	prům. váha před por. kg	prům. výtěžnost %
MK 72	6	122,8	81,42	5	106,6	79,72*)
MK 75	7	111,6	82,81	5	121,0	80,38
MK 77	6	105,5	81,88	5	113,0	80,84
Výsledek celého pokusu	19	112,7	82,11	15	113,5	80,31

*) Podle analýsy kovariancí rozdíl průkazný $P < 0,05$.

V. Počet *Lactobacteriacei* v 1 mg výkalů (v tisících)

	Odstav prasnice MK 72		Odstav prasnice MK 75		Odstav prasnice MK 77		Průměr kontrolních skupin
	kontrola n = 8	pokus n = 7	kontrola n = 7	pokus n = 5	kontrola n = 6	pokus n = 5	
0	423	425	876	978	769	540	689,3
1	452	89a	992	255c	516	191b	653,3
2	412	40a	778	0	416	19a	535,3
3	403	0	357	0	598	0	452,7
4	363	0	720	0	697	8a	593,3
5	530	0	1696	69b	495	0	907,0
6	1290	0	2303	0	491	0	1361,3
7	955	0	1122	0	390	0	822,3
8	634	0	895	0	1145	0	891,3
9	694	0	837	0	976	7a	835,7
10	699	0	1049	40a	489	0	779,0
11	518	0	806	0	483	0	602,3
12	427	9a	1134	0	488	0	683,0
13	702	0	630	0	512	31a	614,7
14	707	7a	932	0	493	0	710,7
15	603	0	740	0	472	0	605,0
16	815	0	1102	0	847	0	921,3
Průměr	637	9	1006	22	595	16	

Pozn.: a) *Lactobacteriaceae* se vyskytly pouze u jednoho zvířete,

b) *Lactobacteriaceae* se vyskytly pouze u dvou zvířat,

c) *Lactobacteriaceae* se vyskytly pouze u tří zvířat.

V tabulce V je přehledně zachycen pohyb *Lactobacteriacei* v 1 mg tuhých výkalů prasat během 16 týdnů pozorování. Již na první pohled vidíme vyhlazování *Lactobacteriae* z faeces pokusných zvířat, a to od prvního až do posledního týdne. Lze tedy říci, že 1. účinky prokainu penicilinu v dávce 5 mg na 1 kg krmiva byly v tomto směru trvalé, 2. během pokusu byly ojediněle zachyceny kmeny, které působící koncentraci antibiotika v zaživadlech přechyly, 3. tyto přeživší kmeny nezaložily populace, které by se u daných prasat trvale udržovaly od jejich prvního výskytu ve výkalech a 4. zmíněné kmeny se až na výjimky nevyskytovaly u těchto prasat opakovaně.

Dále si nutno uvědomit, že uvedené počty mikrobů nejsou průměrem jednotlivých týdnů, nýbrž zachycují pouze stav mikroflory v jednom dni z týdne. Jinými slovy lze říci, že bychom obdobný obraz o stavu mikroflory dostali také za předpokladu každodenní analýzy faeces.

V počtech *Lactobacteriacei* u kontrolních skupin nedocházelo během pokusu k větším změnám ani k určitému vývoji (trendu).

U *Enterobacteriacei* dostáváme podle tabulky VI zcela odlišný obraz. Především nás upoutá jejich obecně menší počet v 1 mg výkalů proti množství *Lactobacteriacei*. Rovněž zde jsme nezaznamenali s postupující stářím prasat žádný pravidelný vývoj v jejich počtu. Zcela jednotná je však reakce *Enterobacteriacei* na přidávky prokainu penicilinu do krmiva. Počet těchto mikrobů v 1 mg výkalů se již první týden několikrát násobně zvětšil a dosažený stav trval po celou dobu pokusu s výjimkou prvního týdne u potomstva prasnice MK 77. Účinky prokainu penicilinu byly v tomto směru pronikavé a bez nejmenších pochyb zcela jednoznačné. Významnou je zejména skutečnost, že k jejich rozmnožení došlo hned první týden po aplikaci, jak jsme očekávali.

VI. Počet *Enterobacteriacei* v 1 mg výkalů (v tisících)

Týden	Odstav prasnice MK 72		Odstav prasnice MK 75		Odstav prasnice MK 77		Prům. kontr.	Prům. pokus.
	kontrola n = 8	pokus n = 7	kontrola n = 7	pokus n = 5	kontrola n = 6	pokus n = 5		
0	20	16	57	35	49	65	42	39
1	35	175	33	257	103	51	57	161
2	5	101	56	1425	71	570	44	699
3	6	83	27	217	16	214	16	171
4	8	92	6	79	24	91	13	87
5	22	103	35	73	6	98	21	91
6	12	57	70	77	10	125	31	86
7	12	365	52	174	33	119	32	119
8	18	345	3	78	5	56	9	160
9	6	2625	3	259	4	54	4	979
10	9	330	15	82	6	141	10	184
11	105	246	48	109	15	55	56	137
12	16	206	41	67	21	94	59	122
13	16	299	42	113	10	27	23	146
14	11	479	10	235	2	39	8	251
15	13	336	11	134	5	63	10	178
16	24	331	14	92	4	25	14	149
Průměr	20	386	29	217	21	114		

Výsledky uvedené v tabulkách V a VI jsou zároveň neklamným důkazem toho, že podávání (přímíchování) antibiotika bylo provedeno přesně podle předpisů pracovní metodiky.

c) Váha žláz s vnitřní sekrecí

Váhu žláz s vnitřní sekrecí, jmenovitě nadledvin a štítné žlázy, posuzujeme s dvojího stanoviska. V prvním rozboru znázorněném v tabulce VII jsme sledovali vliv rodinné příslušnosti. Protože je váha žláz s vnitřní sekrecí u rostoucích zvířat kromě jiného i funkcí váhy zvířat, bylo hodnocení váhy obou žláz provedeno analýsou kovariancí. V uvedené tabulce upoutá pozornost zejména velký, ale neprůkazný rozdíl v průměrných vahách nadledvin i štítných žláz u potomstva jednotlivých matek.

Průkazné jsou pouze rozdíly ve váhách štítných žláz u všech pokusných skupin prasat. Dále nás zaujme poměrně vysoká variabilita ve skupinách podle rodinné příslušnosti potomstva, vyjádřená odhadem variance σ^2 .

Po provedení uvedených rozborů jsme přikročili k hodnocení vlivu prokainu penicilinu na váhu uvedených dvou žláz s vnitřní sekrecí. Výsledky jsou patrné z tabulky VIII. Pokud nebyly v předchozích rozbořích rozdíly ve vahách těchto žláz průkazné podle rodinné příslušnosti, byl vliv penicilinu sledován ještě souhrnně u všech prasat, jako je tomu u váhy nadledvin. Váha štítné žlázy byla sledována u potomstva prasnice MK 72 samostatně a u potomstva prasnic MK 75 + MK 77 společně. Výsledky jsou jednoznačné a ukazují, že se menší rozdíly podle skupin pohybují zcela v rámci přirozené variability. Lze tedy uzavřít, že prokain penicilin neměl vlivu ani na váhu nadledvin, ani na váhu štítných žláz.

d) Zdravotní stav zvířat během pokusů a výsledek pathologicko-morfologických vyšetření

Klinické zdraví všech prasat bylo narušováno kašlem, který se projevovat častěji v zimním období. Podle subjektivního pozorování neměla aplikace prokainu penicilinu vliv na zdravotní stav pokusných zvířat, která však byla klidnější až somnolentní. Celkem mírné afekce dýchadel neovlivňovaly růst prasat (viz údaje o přírůstcích v tabulkách I, II a III) s možnou výjimkou v době uvedených velkých mrazů, kdy byla teplota ve výkrmně mimořádně nízká. Nelze ovšem spolehlivě posoudit, zda byla primární příčinou menších přírůstků v tomto období teplota nebo snad narušené zdraví zvířat. Podle našeho názoru padá tato pravděpodobnost na vrub prochlazení stáje.

VII. Váha žláz s vnitřní sekrecí (rozbor podle rodinné příslušnosti potomstva)

Skupiny	MK 72	MK 75	MK 77	Výsledek analýsy kovariancí			
				$\sigma^2 + k_0\sigma m^2$	σ^2	F	F _{0,05}
Váha nadledvin (g)							
Kontrolní	3,766	4,457	4,007	0,6915	0,2395	2,89	3,88
Pokusná	3,512	4,260	3,683	0,5050	0,4840	1,04	4,96
Váha štítné žlázy (g)							
Kontrolní	9,342	6,929	6,072	6,094	2,373	2,37	3,88
Pokusná	9,808	7,070	7,635	12,697**	0,828	15,33	5,32

Pozn.: ** průkaznost = $P < 0,01$.

VIII. Váha žláz s vnitřní sekrecí (rozbor podle skupin)

Potomstvo prasnice	Skupina		Výsledek analýsy kovariancí				
	kontr.	pokusná	$\sigma^2 + k_o\sigma m^2$	σ^2	F	$F_{0,05}$	
Váha nadledvin (<i>g</i>)							
MK: 72 + 75 + 77	4,129	3,828	0,653	0,392	1,66	4,21	
Váha štítné žlázy (<i>g</i>)							
MK 72	9,342	9,808	6,181	2,184	2,83	5,59	
MK 75 + MK 77	6,620	7,231	0,812	1,368	0,59	4,54	

Objektivní pitevní nálezy po poražení zvířat jsou uvedeny v tabulkách IX, X a XI. Lze z nich vyčíst potřebné podrobnosti, zejména však plnou shodu se subjektivním pozorováním během pokusů. Také histologickým vyšetřením plic pokusných i kontrolních prasat zjištěn vcelku shodný nálezn. Byly to vesměs změny svědčící o přetrvávající zánětlivé afekci a druhotných komplikacích.

Po zánětlivém procesu zůstaly ložiskové atelektázy vzniklé rozrušením plicní tkáně a obliterací alveol i bronchiol, vedle zahuštění plicní tkáně proliferací intersticia. V poměrně širokých, proliferací podpůrné tkáně zesílených septech lze zjistit zmnování argyrolilních vláken, která jsou částečně kolagenisovaná a vykazují morfologický obraz sklerosy.

V morfologickém obraze vyniká zřejmý vztah mezi likvidací zánětlivých procesů v plicním parenchymu a změnami v bronchiolách a bronších. Dojde-li k rozrušení inervace nebo *pars muscularis* bronchů, následuje atonie a rozšíření jejich lumina; v korespondující části parenchymu (pokud není rozrušen zánětlivými procesy) je zřejmý chronický alveolární emfysem. Daleko častěji však přichází v těchto okrcích k obliteraci alveol a k proliferaci podpůrné tkáně v inter- a intralobulárních septech.

Za druhotné nezánětlivé změny po prodělání chřipkového onemocnění lze považovat ložiskový emfysem, který se vyskytuje ponejvíce pod pleurou v okrajových oddílech plic. Do této skupiny druhotných změn po chřipkové afekci plic lze zařadit některé peribronchiální, perivaskulární, intrapulmonální a subpleurální hyperplasie lymfoidní tkáně, která místy připomíná (folikulární a interfolikulární lymfatickou tkání) strukturu mizních uzlin.

Zjištěné postinflatorní změny mají stabilnější morfologický charakter. Mnohotvárnost chřipkových změn v plicní tkáni známou z protražovaných případů virových pneumonií (kdy se k primární chřipkové afekci způsobené virem přidružuje pestrý obraz jiných, zvláště hnisavých procesů) se v našich pokusných a kontrolních případech nevyskytovaly. Pyogenní mikroby (hlavně *Micrococcus pyogenes albus*) byly zjištěny v plicích i ostatních orgánech zcela ojediněle, a to u obou skupin prasat.

Z histologického obrazu i mikrobiologických vyšetření vyplývá, že infekční bronchopneumonie u našich zvířat byla velmi záhy zvládnuta a převedena v proces restituce, reparativní. Z těchto rozborů lze dále s určitostí konstatovat, že zkrmování prokainu penicilinu nemělo pro ozdravení chovu zamořeného infekční bronchopneumonií žádný význam.

Z výsledků pathologicko-morfologických vyšetření jater nelze učinit přesnější závěr. Výskyt intersticiálních zánětů a ložiskových afekcí v játrech byl u potomstva jednotlivých prasnic různý. Závažnějším je pouze častější výskyt pozitivních nálezů u kontrolních prasat matky MK 77. Ani zde však nelze vyslovit konkrétní závěr, neboť při daném počtu případů mohlo jít o docela náhodnou shodu.

IX. Pathologicko anatomické nálezy u prasat matky č. MK 72

Číslo	Pathologicko-anatomický nálezn:
Pokusná prasata:	17. 7. 56
385/72	Plíce: postinfl. atelektázy ve střed. a apik. lalocích. Játra: na visc. ploše pravého laloku jizvy a zářezy, okrajové zářezy se srůsty, na pravém laloku méně. Slezina: folikule zduřelé, na caput l. 1 jizva. Ostatní orgány: beze změn.
386/72	17. 7. 56 Plíce beze změn. Játra: nepatrné zbytnění Glis. pouzdra na pravém laloku. Na visc. i diafr. části středního laloku lymfadenopat. Slezina: folik. zduřelé. Srdce a ledvina beze změn.
382/72	17. 7. 56 Plíce: na apik. i stř. lalocích postinfl. atelektázy. Játra: lož. interst. hepatitida na diafr. i viscer. části. Tonsilitida — papilomatosní výběžky. Slezina, srdce, ledvina beze změn.

Číslo	Pathologicko-anatomický nález:
380/72	17. 7. 56 Plíce: postinflam. atelekt. s vikarujícím amfysemem. Hyperplasie mizních bronch. Játra: na visc. části lymfadenopat. a jizvy, atrofie jater. Slezina: okrajové infarkty. Srdce, ledviny beze změn.
384/72	17. 7. 56 Plíce: atelektázy ve stř. a apik. lalocích. Játra: beze změn. Slezina: na <i>caput. l.</i> jizva, folikule nepatrně zduřelé. Tonsily: proběhlý zánět — uzlíč. hyperplasie. Srdce a ledviny beze změn.
Kontrolní prasata:	17. 7. 56
376/72	Plíce: drobné atelektázy v apik. lalocích. Játra: na visc. ploše jizvy. Slezina: folikule zduřelé. Srdce a ledviny: beze změn.
377/71	17. 7. 56 Plíce: drobné atelektázy v apik. lalocích. Játra: jizvy na visc. ploše prav. laloku. Slezina: folikule zduřelé. Srdce a ledviny: beze změn.
379/72	17. 7. 56 Plíce: drobné atelektázy v apik. lalocích. Játra: na visc. části levého laloku 1 lymfadenop., na visc. části pr. laloku rozseta interst. zánětu. Slezina: folik. zduřelé, na <i>caput. lienis</i> 1 jizva. Srdce a ledvina: beze změn.
378/72	17. 7. 56 Plíce: drobné atelektázy, mizní uzl. bronch. hyperplastické. Játra: lož. interst. hepatitida na diafr. i visc. části, na pravém visc. laloku zbytnění a jizvy, na <i>lobus caudatus</i> svislé jizvy. Slezina: folikule zduřelé, na <i>caput lienis</i> jizva.
374/72	17. 7. 56 Plíce: hyperplasie miz. uzl. Játra: zbytnění Glis. pouzdra, na visc. části levého laloku lymfaden. Slezina: folikule zduřelé.

X. Pathologicko anatomické nálezy u prasat matky č. MK 75

Pokusná prasata:	11. 6. 56.
350/75	Plíce: beze změn. Bronchiální mizní uzliny hyperplastické. Játra: na diafr. části lymfadenopat. na všech lalocích. Srůsty laloků, na visc. části pravého laloku jizvy. Slezina, srdce, ledviny: beze změn.
357/75	11. 6. 56 Plíce: beze změn. Játra: perihepatitida, synechie laloků. Málo jizev. Slezina, srdce, ledvina: beze změn.
346/85	11. 6. 56 Všechny orgány bez pathologicko-anatomických změn.

Číslo	Pathologicko-anatomický nález:
351/75	11. 6. 56 Plíce: postinfl. atelektasy v apikálních lalocích. Slezina: folikule zduřelé. Játra: 1 parazitární uzlík. Srdce: ledvina beze změn.
358/75	11. 6. 56 Plíce: starší ložiskové atelektázy, část. synechie laloků. Mízní uzliny bronchiální zduřelé. Játra: na diafr. části na stř. lal. lymfadenopat. Slezina: folikule zduřelé. Srdce a ledviny: beze změn.
Kontrolní prasata:	12. 6. 56
345/75	Plíce: drobné atelektázy. Játra, slezina, srdce, ledvina: beze změn.
353/75	12. 6. 56 Plíce: beze změn. Játra: 1 lymfadenop. na diafr. části. Slezina: folikule zduřelé. Ledvina: drobné jizvy. Srdce: beze změn.
356/75	12. 6. 56 Plíce: drobné atelektázy. Játra: ojedinělé jizvy na viscerální a diafragmatické části. Slezina, srdce a ledviny: beze změn.
354/75	12. 6. 56 Plíce: drobné atelektázy. Ostatní orgány: beze změn.
358/75	12. 6. 56 Plíce: drobné atelektázy. Ostatní orgány beze změn.
352/75	12. 6. 56 Plíce: drobné atelektázy. Slezina: folikule zduřelé. Ostatní orgány beze změn.
355/75	12. 6. 56 Plíce: drobné atelektázy. Játra: lymfadenop. na visc. ploše. Slezina: folikule zduřelé. Ostatní orgány: beze změn.

XI. Pathologicko anatomické nálezy u prasat matky č. MK 77

Pokusná prasata:	10. 5. 56
338/77	Plíce: beze změn. Játra: lymfadenopat., vazivové srůsty, tvorba laloků. Slezina, srdce, ledviny: beze změn.
334/77	10. 5. 56 Plíce: vazivové srůsty mezi laloky, méně vzdušné části v apikálních a kardiálních lalocích. V bronších hnisavý výpotek. Bronchiální mízní uzliny zduřelé. Slezina: folikule hyperplastické. Játra: adheze, tvorba laloků, lymfadenopathia na visc. a diafr. části.

336/77	4. 6. 56 Plíce: ojedinělé parazitární uzly. V apikálních lalocích místy atelektázy, mízní uzliny hyperplastické. Slezina: beze změn. Srdce: beze změn. Játra: plošné zbytnění serosy, ložisková interstic. hepatitida.
340/77	4. 6. 56 Plíce: beze změn. Játra: na visc. ploše pruhovité zbytnění Glis. pouzdra, jizvy, 2 lymf. Ledviny: drobné jizvy. Slezina a srdce: beze změn.
344/77	4. 6. 56 Plíce: beze změn, mízní uzliny bronch. zduřelé. Játra: lymfadenopat. na diafr. i visc. části, pruhovité jizvy na visc. ploše. Ledviny: pravá l. hluboká jizva po infarktu, levá ledvina více jizev.
Kontrolní prasata: 337/77	10. 5. 56 Plíce: drobné uzlíčky tužší konsistence, hnisavý výpotek v bronších. Játra: ložisková interstitiální hepatitida, zesílení vazivového pouzdra, srůsty a tvorba nových laloků. Disem ložiska interst. zánětu na visc. a diafrag. ploše. Lymfadenop.
342/77	10. 5. 56 Plíce: atelekt. ložisko velikosti hrášku v apik. laloku. Játra: lymfadenop., vazivové srůsty, tvorba laloků. Slezina: subkapsulární krváceniny. Ložisková interstiti. hepatitis.
335/77	4. 6. 56 Plíce: oboustranné srůsty laloků. Játra: adhesivní perihepatitida ve velkém rozsahu, jizvy a srůsty, lymfadenopat. Ložisková interstitiální hepatitis. Slezina: drobné krváceniny, ložisková perisplenitida. Ledviny: drobné jizvy.
341/77	4. 6. 56 Plíce: drobné atelektázy, hyperplast. bronch. mízní uzliny. Játra: ložisková hepatitida, méně jizev, na visc. části jizvovité zbytnění serosy. Ložisková interstitiální hepatitis.
339/77	4. 6. 56 Plíce: beze změn. Játra: jizvy, lymfadenop. Ledviny: drobné jizvy.
343/77	4. 6. 56 Plíce: beze změn. Játra: ložisková interstitiální hepatitida lokalizovaná subserosně, perihepatitida. Slezina: jizvovité zbytnění serosy, subkapsulární krváceniny. Ledviny: drobné jizvy.

Diskuse výsledků

První otázkou bylo, zda dokonalá desinfekce výkrmny provedená půl roku před započítáním pokusů a následující trvale dodržovaná zoohygienická opatření ovlivnily účinky prokainu penicilinu na růst prasat. Přesněji řečeno, do jaké míry eliminovala tato zoohygienická opatření depresivní růstové účinky staré a trvale používané výkrmny. Za tímto účelem jsme záměrně vyloučili ostatní modifikující faktory, t. j. vliv deficientní výživy, vliv nestejného zdravotního stavu zvířat a možný parenterální vliv velkých dávek antibiotika, které by mohly výsledky pokusů nepříznivě ovlivnit nebo docela znehodnotit*). Bylo tedy možno očekávat, že se příznivé růstové účinky prokainu penicilinu v našich pokusech projeví v zásadě jen tehdy, jestliže bylo prostředí výkrmny zamořeno stájovou únavou.

Pozorujeme-li výsledky našich pokusů pod tímto zorným úhlem, lze jen stěží vyslovit spolehlivý závěr. Na jedné straně nutno přiznat, že se rozdíl v přírůstcích pohybuje čistě v rámci přirozené variability, na druhé straně však nelze nevidět, že reakce na penicilin byla ve všech třech pokusech obdobná. Je věru velmi těžké věřit, že mohlo jít čistě o shodu okolností. Naše nálezy by tedy v souhlase s názory Coatesové (8) nasvědčovaly, že dokonalá desinfekce a následné dodržování zoohygienických zásad nezbavilo prostředí použité výkrmny depresivních růstových účinků.

Růstové účinky antibiotik se projevují poměrně nejsilněji v první fázi lineárního relativního růstu, zatím co v dalších fázích jejich vliv slábne nebo mizí. Přesně tyto účinky formuloval Opichal a spol. (20). Uvedený obraz dostáváme přirozeně jen za normálních podmínek. Ve zvláštních případech, zejména dojde-li k zažívacím poruchám limitujícím příjem krmiva (18), může nastat zvýšení přírůstků vlivem antibiotik i v pozdější růstové fázi, a to zejména tehdy, lze-li očekávat jejich příznivé účinky i mimo zažívací trakt.

Jelikož byla krmná dávka i způsob krmení plně vyhovující a pokusný materiál normálního vývoje, nedalo se s hlediska výše uvedených skutečností očekávat ani zvýšení růstových účinků prokainu penicilinu ve druhém růstovém období. Jestliže proto došlo i v tomto období k dalšímu zintenzivňování růstu pokusných selat od prasnice MK 77, budou příčiny pozorovaného zjevu pravděpodobně mimo působení penicilinu.

Průběh účinků prokainu penicilinu na růst potomstva prasníc MK 75 a MK 72 (nehledíme-li na neprůkaznost rozdílů) je zcela typický pro jeho působení za normálních podmínek. U potomstva prasnice MK 72 nemáme bohužel spolehlivou srovnávací základnu v důsledku velkých rozdílů ve váze skupin na počátku pokusu. Objektivně zjištěný rozdíl v přírůstcích po provedení ana-

*) Zejména složení krmné dávky má pro klasifikaci účinků antibiotik dalekosáhlý význam. Na tomto místě uvádíme pouze fakt, že antibiotika plnohodnotnou krmnou dávkou nikterak nezvyšují. Při deficienci krmné dávky na některé základní aminokyseliny nebo biokatalysátory dojde však ke zvýšeným růstovým účinkům přidáných antibiotik v první řadě tehdy, jestliže jimi rozmnožená mikroflora zažívacího traktu syntetizuje tyto chybějící růstové látky. Tak je tomu ovšem hlavně v onom růstovém období, ve kterém si organismus nedovede přirozeným způsobem scházet látky bez pomoci antibiotik vytvořit (19). Významnou roli hraje i dosování antibiotik, které se pohybuje od 5–100 mg na 1 kg sušiny krmiva. Nízké dosování penicilinu 5 resp. 10 mg na kg krmiva lze považovat za nutričně regulativní v pravém smyslu, kdežto větším dosím bude třeba přiznat i vedlejší léčebný význam.

lysy kovariancí činil sice 15,6 % ve prospěch pokusné skupiny*), nelze však posoudit, zda šlo o náhodnou shodu okolností, nebo byl způsoben příznivým účinkem penicilinu. Jinou eventualitou by mohla být i přirozená růstová reakce prasat, která v době ssání a umělého přikrmování do určitého stupně hladověla a později za krmení do plné sytosti růstové zpoždění v mezích biologických možností doháněla.

Vrátíme-li se nyní k původní otázce o vlivu dokonalé desinfekce stáje a dodržování zoohygienických opatření na růst prasat přikrmovaných prokain penicilinem, vidíme, že odpověď nebude tak snadná. V případě plného zamoření výkrmny depresivním růstovým faktorem jsme při způsobu uspořádání našeho pokusu mohli očekávat nesporně mnohem vyšší a průkazné rozdíly v přírůstcích zejména v prvním růstovém období, a to v důsledku odpovídajícího snížení přírůstků v kontrolních skupinách. Tyto více než pravděpodobné předpoklady posílené neprůkaznými rozdíly v přírůstcích nás podle našeho úsudku opravňují k závěru, že uvedená zoohygienická opatření zbavila alespoň do určitého stupně stájové prostředí depresivních růstových účinků. Tento závěr však nutno pokládat za podmíněný a ve výzkumu v tomto směru třeba dále pokračovat.

Další otázkou, kterou jsme se zabývali, je problematika vzníkání resistantních kmenů střevní mikroflory na podávaná antibiotika. V tomto ohledu nám dovolují určitý závěr výsledky v tabulce V a VI, zejména trvalé vyhlazování *Lactobacteriaceí*. Tyto penicilinolabilní bakterie byly neměnnou doší 5 mg prokain penicilinu na 1 kg krmiva téměř zcela utlumeny, neboť se ve výkalech vyskytovaly jen občas, a to ještě v relativně malých počtech.

Lactobacteriaceae z tuhých výkalů pokusných prasat dlužno pokládat za resistantní k působící koncentraci antibiotika, neboť jinak by se nemohly ve *faeces* objevit. Jinou důležitou okolností je, že tyto přežilé kmeny nezaložily ve střevech trvalou a početně stejně silnou populaci jako byla u *Lactobacteriaceí* v kontrolních skupinách. Docházíme proto k závěru, že kmeny typické střevní mikroflory odcházejí a mizí ze zažívacího traktu zdravých zvířat, podobně jako ostatní složky střevního obsahu. K neustálému obnovování číslu mikrobiálního života ve střevním traktu dochází tedy jediné perorální cestou spolu s přijímaným krmivem. Tato fakta jsou zcela jednoznačná a u atypických střevních mikrobů, na příklad *Lactobacillus bulgaricus*, známá již dříve (12a).

Téměř úplné potlačení *Lactobacteriaceí* ve výkalech pokusných prasat lze vysvětlit poměrně velkou koncentrací antibiotika, která byla pro většinu jejich kmenů bakteriostatickou až baktericidní, a při důkladném čištění kotců také nepatrnou možností „reinfekce“ zažívaděl přežilými kmeny z výkalů.

Naše dosavadní nálezy mohou být do velké míry odpovědí na otázku, zda lze při dalším používání antibiotik ve výživě očekávat návrat mikrobiálního společenství ve střevě k obvyklé normě. Při bakteriologickém výkladu působení těchto preparátů by to byla okolnost jistě podstatná. Výsledky těchto našich pokusů ukazují, že zvrát střevní mikroflory na úroveň poměrů u kontrolních zvířat nenastal, a že je i nadále nepravděpodobný.

Zaměření a rozsah této práce nedovolují rozšíření našeho závěru o trvalém potlačování mikrobů v rámci antibiotického spektra také na pathogenní

*) Upozorňujeme na důležitost správné volby pracovní metodiky. Růst je při stejném stáří zvířat v první řadě funkcí výchozí váhy. V případě, že bychom tuto skutečnost nerespektovali a brali v úvahu jen prosté přírůstky, zaznamenali bychom u této skupiny naprosto nesprávně snížení přírůstku, a to v prvním růstovém období o 1,5 %, za celou dobu pokusu docela o 5,7 %. (Viz tabulku III).

mikroby, přijímané náhodně kontaminovanou dávkou krmiva. Relativně nižší aktuální koncentrace nutričních dávek depotního prokainu penicilinu a možná infekce zvířat přežilými kmeny nás nabádají k stále opatrnosti. Dále je důležité i ten fakt, že běžné nutriční dávky penicilinu stačí i ke vzniku L-forem patogenních mikrobů (15a, 23a), takže by mohlo dojít i k jistým komplikacím v obvyklém průběhu infekce a při její léčbě. Z těchto důvodů soudíme, že bezpečnou odpověď na tuto otázku mohou dát jen speciálně zaměřené pokusy.

Velmi důležitým kritériem vědeckých závěrů je praxe. V tomto směru se otázkou antibiotik ve výživě zvířat zabývali zejména Brüggen a Zuckerk (5). Ve své souborné práci uvádějí, že se v USA zkrmlilo již v roce 1951 98 t a v roce 1954 225 t čistých antibiotik, avšak zvýšení resistance mikroflory ani jiné veterinárně zdravotní závady nebyly pozorovány.

Pokud se týká vlivu prokainu penicilinu na zdravotní stav pokusných zvířat, pokládáme údaje v předchozí kapitole a přiložených tabulkách IX, X a XI za dostatečně osvětlené, takže nepřipojujeme další rozbor.

Účinky prokainu penicilinu na váhu nadledvin a štítné žlázy jsme nezjistili. Určitá tendence ke zmenšování nadledvin a zvětšení štítné žlázy je zcela neprůkazná a vzhledem k velké variabilitě ve skupinách zcela bezvýznamná. Černá (10) soudí, že váha žláz s vnitřní sekrecí nemá žádného vztahu k růstu zvířat a za důležitý považuje pouze jejich histologický obraz. Nedomníváme se, že váha žláz s vnitřní sekrecí je tak zcela bezvýznamná. Netvrdíme sice, že by na ní za všech okolností závisel stupeň jejich funkce, jsme však přesvědčeni, že je velmi citlivým ukazatelem určitých dějů v organismu, ke kterým dochází prostřednictvím těchto žláz. Naopak, závěry, které činí Černá o vztahu mezi histologickým obrazem štítných žláz a růstem prasat, zejména za posledních 30 dní před porážkou, nemá objektivně doloženy. V uvedené práci zveřejňuje mimo jiné také část výsledků našich pokusů, kterými se zde zabýváme. Pokládáme proto za potřebné opravit některé z jejích údajů. Tak se na příklad vážení prasat neprovádělo v pravidelných čtrnáctidenních intervalech jak uvádí, a proto nebylo možno zjistit průměrné denní přírůstky od 20 do 105 kg stejně jako přírůstky za posledních 30 dní před porážkou. Podobně přírůstek prasete č. 378 matky MK 72 za posledních 30 (de facto 33 dní) před porážkou nečinil 0,90 kg, nýbrž 0,54 kg atd. Pokusným prasatům nebylo zkrmováno 10 mg prokainu penicilinu na 1 kg živé váhy denně, jak uvádí, nýbrž 5 mg na 1 kg krmiva.

Lze souhlasit s jejím nálezem, že přidávání penicilinu do krmiva nezměnilo histologický obraz štítné žlázy proti kontrolám, nelze však přijmout její závěr, že uvnitř těchto skupin byl vztah mezi histologickým obrazem a růstem za posledních 30 dní. Takovýto vztah nutno dokazovat, což autorka nečiní, nehledě k tomu, že růst za posledních 30 dní před porážkou je v první řadě biologickou funkcí váhy 30. dne před porážením a váhou zvířete v dospělosti.

Souhrn

Ve třech pokusech byl studován vliv krmných přísad prokainu penicilinu na růst prasat, střevní mikrofloru a zdravotní stav těchto zvířat ve staré zamořené výkrmně,*) která byla půl roku před započátkem pokusů dokonale de-

*) Nedlouho před úvodní desinfekcí byl z prostředí použité výkrmny izolován ústavem pro zoohygienu V F v Brně kmen viru chřipky prasat.

sinfikována a během výzkumu udržována na velmi dobré zoohygienické úrovni. Bylo použito 38 nevlastních sourozenců z potomstva prasnic MK 72, MK 75 a MK 87 bílého ušlechtilého prasete a otce Cornwall, rozdělených vždy na pokusnou a kontrolní skupinu. U všech pokusů byly dodržovány běžné výzkumnické zásady. Na krmné dávce se podílely živočišné bílkoviny a krmení prováděno do plné sytosti. Pokusným skupinám bylo přimícháváno na každý kg krmiva 5 mg prokainu penicilinu.

V ý s l e d k y :

1. Po zkrmování nutričních dosí penicilinu bylo zaznamenáno zvýšení přírůstků o 5,7 až 10,6 %, které však nevzniklo v žádném z pokusů průkazně. Mnoho okolností nasvědčuje tomu, že přísná zoohygienická opatření alespoň částečně redukovala depresivní růstové účinky starého unaveného prostředí.

2. V lačníku, tračníku a konečniku prasat z pokusných skupin nastalo trvalé zvýšení počtu *Enterobacteriacei* a naproti tomu téměř úplné vymizení *Lactobacteriacei*. U posledně jmenovaných mikrobů docházelo k ojedinělým případům přežívání, neboť byly čas od času zjištěny ve výkalech.

3. Přežilé kmeny neovlivnily během pokusů nové složení mikrobiálního společenství zaživacího traktu, neboť mikroorganismy procházejí zaživacím traktem jako kterákoliv jiná složka střevního obsahu.

4. Účinky prokainu penicilinu se neprojevíly ani na váhu nadledvin ani na váhu štítných žláz.

5. Prokain penicilin krmné dávky neměl vliv na zdravotní stav prasat postižených mírnou bronchopneumonií pravděpodobně virového původu, a to ani na klinický stav zvířat během růstu, ani na patologicko-morfologické změny v orgánech po poražení.

L i t e r a t u r a

1. Andersen H. E.: Nord. Vet. Med. 6: 622-642, 1954. — 2. Bird H. R., R. J. Lillie a J. R. Sizemore: Poultry Sci. 31 (5): 907, 1952. — 3. Braude R. a K. G. Mitchell: British Journ. of Nutrit. 6 (4): 398-400, 1952. — 4. Bridges J. H., F. Hall, H. O. Kunkel a C. M. Lyman: Journ. of Animal Sci. 13 (4): 912-917, 1954. — 5. Brüggemann J. a H. Zucker: Ztschr. f. Tierernährung und Futtermittelkunde 11 (2): 65-88, 1956. — 6. Buysse F. a J. Martin: Rev. Agric. 7: 22, 1954. — 7. Coates M. E.: Feed Age 2 (11): 36-37, 58, 1952. — 8. Coates M. E.: Poultry Science Journ. 9 (1): 14-16, 1953. — 9. Coates M. E., D. C. Dickinson, G. F. Harrison, S. K. Kon, J. W. G. Porter, S. H. Cummins a W. F. J. Cuthbertson: Science of Food and Agriculture 1: 43-48, 1952. — 10. Černá J.: Sborník ČSAZV-Veterinární medicína 29 (11-12): 795-812, 1956. — 11. Hester H. H. Jr., F. T. Landagora a L. L. Rusoff: Abstr. J. of Animal Sci. 13 (4): 988-989, 1954. — 12. Horvath D. J. a G. W. Wander Noot: Jour. of Animal Sci. 13 (4): 897-903, 1954. — 12a. Koljakov Ja.: Veterinarnaja mikrobiologija: 90, Moskva 1952. — 13. Lasley J. F., L. F. Tribble a A. G. Hogan: Missouri Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 543, 1954. — 14. Mráz O.: Sborník ČSAZV-Veterinární medicína 30 (3): 191-214, 1957. — 15. Müller Z.: Sborník ČSAZV-Živočišná výroba 29 (2): 81-106, 1956. — 15a. Nermut M.: Čas. lék. českých 96 (19): 573-578, 1957. — 16. Nordfeldt S., S. Kvarnäck och H. Alm.: Särtryck och förhandsmeddelande nr 108, 1954. Särtryck ur Svenska Svinavelsförningens Tidskrift nr 10, 1954. — 17. Opichal M.: Sborník výzkumných ústavů zemědělských ČSR, sv. 175: 153, 1948. — 18. Opichal M.: Vědecké práce výzkumného ústavu krmivářského ČSAZV v Brně: 145-166, 1955. — 19. Opichal M.: Sborník ČSAZV-Živočišná výroba 30 (8): 575-596, 1957. — 20. Opichal M., J. Maška a B. Drhlíková: Sborník ČSAZV-Živočišná výroba 29 (12): 905-934, 1956. — 21. Pansy F. E., P. Khan, J. F. Pagano a R. Donovan: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 75 (2): 613-620, 1950. — 22. Peppler H.

J., E. B. Oberg, R. G. Benedict a L. Lindenfelser: Poultry Sci. 29 (4): 520-526, 1950. — 23. Perry T. W. a W. M. Beeson: Abstr. Journ. of Animal Sci.: 11 (4): 773, 1952. — 23a. Peškov M. A.: Citologija baktèrij: 151-175, Moskva 1955. — 24. Sieburth J., Mac N., J. Gutierrez, J. McGinnis, J. R. Stern a B. H. Schneider: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 76 (1): 15-18, 1951. — 25. Snedecor A. W.: Statistical Methods. Ames, Iowa, 1946. — 26. Speer V. C., R. L. Vohs, D. V. Catron, H. M. Maddock a C. C. Culbertson: Arch. Biochem. 29 (2): 452-453, 1950. — 27. Wahlstrom R. C., S. W. Terrila B. C. Johnson: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 75 (3): 710-711, 1950. — 28. Waibel P. E., O. J. Abbot, C. A. Baumann a H. R. Bird: Poultry Sci.: 33: 1141-1142, 1954. — 29. Wallace H. D., M. Milicevic, A. M. Pearson, T. J. Cunha a M. Koger: Journ. of Animal Sci.: 13 (1): 177-183, 1954.

К вопросу о воздействии прокаин-пенициллина на рост и на резистенцию кишечной микрофлоры и состояние здоровья свиней

Во время проведения трех опытов авторы изучали влияние добавления прокаин-пенициллина в корм на рост свиней, на кишечную микрофлору и состояние здоровья этих животных в старом зараженном помещении для откорма, которое за шесть месяцев до начала опыта было тщательно дезинфицировано и в течение производимого исследования содержалось в очень хорошем зооигиеническом состоянии. Для опытов были использованы неединоутробные свиньи из потомства свиноматок МК 72, МК 75 и МК 77 белой улучшенной свиньи и хряка Корнуэль, каждый раз разделенные на две отдельные группы — подопытную и контрольную. При проведении опытов соблюдались обычные правила исследования. В кормовом рационе содержались белки животного происхождения и кормление производилось до полного насыщения. Подопытным группам примешивали на каждый килограмм корма 5 мг прокаин-пенициллина.

Результаты:

1. При подавании кормовых доз пенициллина было отмечено повышение прироста живого веса от 5,7 до 10,6 %, которое, однако, ни в одном из произведенных опытов не было достоверным. Много признаков свидетельствует о том, что строгие зооигиенические мероприятия все же частично снизили депрессивное ростовое влияние утомления, вызываемого старым животноводческим помещением.

2. В тощей кишке, в ободочной кишке и в прямой кишке свиней подопытной группы было обнаружено постоянное повышение количества *Enterobacteriaceae* и, наоборот, почти полностью исчезли *Lactobacteriaceae*. Последние упомянутые микробы в единичных случаях сохраняли жизнеспособность и в кале, где время от времени их находили.

3. Пережившие штаммы в течение опытов не оказали влияния на новый состав сообщества микробов пищеварительного тракта, так как микроорганизмы проходят пищеварительным трактом подобно любой составной части содержания кишок.

4. Действие прокаин-пенициллина не проявилось ни на весе надпочечников, ни на весе щитовидной железы.

5. Прокаин-пенициллин в кормовом рационе не повлиял на состояние здоровья свиней, заболевших легкой формой бронхопневмонии, вероятно вирусного происхождения, ни на клиническое состояние животных в течение роста, ни на патологическо-морфологические изменения в органах после забоя.

Contribution to the Question of the Effect of Procaine Penicillin on the Growth, Resistance of Intestinal Microflora and Health of Pigs

Three experiments were conducted to determine the effect of procaine penicillin on the growth of pigs, their intestinal microflora and healthy condition in an old infected environment, which had been completely disinfected half a year before the start of the experiment. The zoohygienic rules were respected. 38 half sib

weanling pigs from sows MK 72, MK 75 and MK 72 of white Moravian breed and Cornwall sire were allotted into experimental and control groups. The rations, in which the animal proteins were included, were fed ad libitum. The ration for the experimental lots was supplemented with 5 mg procain penicillin per 1 kg of feed.

The results were as follows:

1. The gains in the experimental groups were increased at about of 5,7 to 10,6%, but the differences were not significant. Many circumstances lead one to believe that the zoohygienical measures led to the reduction of the depressive growth effect of the old environment.

2. The numbers of *Enterobacteriaceae* in jejunum, colon and rectum were in experimental groups due to the influence of penicillin increased, but the *Lactobacteriaceae* disappeared completely at the same time. Some *Lactobacteriaceae*, which survived, appeared periodically in very few numbers in faeces of the some pigs.

3. The survived microbes did not affect the new microbial formation in the digestive tract during the experiments, because the microorganisms passed through the digestive tract like any other part of the intestinal contents.

4. No effect of the procain penicillin was shown either in the weights of the adrenal or the thyroid glands.

5. The procain penicillin in the rations had no effect on the health of the pigs affected by a mild bronchopneumonia probably of virus origin, either on the clinical state of the animals during their growth or on patho-morphological changes in the organs after slaughter.

Ein Beitrag zur Frage des Einflusses von Prokain-Penicillin auf den Wuchs, die Resistenz der Darm-Mikroflora und auf den Gesundheitszustand der Schweine

In dieser Arbeit ist der Einfluß von Prokain-Penicillin-Futterbeigaben auf den Wuchs der Schweine, die Darm-Mikroflora und auf den Gesundheitszustand dieser Tiere in einer alten verseuchten Maststätte, die ein halbes Jahr vor Versuchsbeginn gründlich desinfiziert und im Laufe des Versuches auf einem sehr guten zoohygienischen Niveau gehalten wurde, beschrieben. Zu den Versuchen wurden 38 Stiefgeschwister aus der Nachkommenschaft der Mutterschweine MK 72, MK 75 und MK 77 des Weißen Edelschweines und des Ebers Cornwall benutzt, welche je in Versuchs- und Kontrollgruppen aufgeteilt wurden. Bei allen Versuchen wurden die üblichen Forschungsprinzipien eingehalten. Die Futterration enthielt tierische Eiweißstoffe und es wurde bis zur vollen Sättigung gefüttert. Die Versuchsgruppen erhielten je 1 kg Futter eine Beigabe von 5 mg Prokain-Penicillin.

Ergebnisse:

1. Nach Verfütterung von Penicillin-Beigaben konnte eine Erhöhung der Gewichtszunahmen um 5,7 bis 10,6 % verzeichnet werden; dieselbe war jedoch in keinem der Versuche überzeugend. Viele Umstände weisen darauf hin, daß strenge zoohygienische Maßnahmen das Wachstum hemmenden Einflüsse des alten ermüdeten Milieus wenigstens teilweise reduzierten.

2. Im Leerdarm, Grimmdarm und Mastdarm der Schweine der Versuchsgruppen konnte eine ständige Vermehrung der *Enterobacteriaceae* und demgegenüber ein fast vollständiges Verschwinden der *Lactobacteriaceae* verzeichnet werden. Die letztgenannten Mikroben blieben in Einzelfällen erhalten, denn sie wurden von Zeit zu Zeit in den Exkrementen vorgefunden.

3. Die überlebenden Stämme beeinflussten im Laufe der Versuche die neue Zusammensetzung der Mikrobengemeinschaft nicht, denn die Mikroorganismen passieren den Verdauungstrakt, wie jede andere Komponente des Darminhaltes.

Das Nebennieren-, sowie das Schilddrüsengewicht war durch Prokain-Penicillin nicht beeinflusst.

5. Das Prokain-Penicillin der Futterration hatte keinen Einfluß auf den Gesundheitszustand der von einer mit den, wahrscheinlich virusbedingten Bronchopneumonie betroffenen Schweine, u. zwar weder auf den klinischen Befund der Tiere im Laufe des Wuchses, noch auf die pathologisch-morphologischen Organveränderungen nach dem Schlachten.

Přírodní reservoiry leptospir v okolí Čes. Budějovic

Естественные очаги лептоспир в окрестностях г. Ческе Будейовице

Natural Reservoirs of Leptospirae in České Budějovice Region

Über natürliche Leptospiren — Reservoirs in der Umgebung von České Budějovice

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

Ze Státního vědeckého veterinárního ústavu v Praze (přednosta MVDr A. Klauz),
Výzkumného veterinárního střediska v Praze, z Krajské hyp.-epidemiologické stanice
v Jihlavě (přednosta Dr S. Brabec) a Krajské hyg.-epidemiologické stanice v Táboře
(přednosta Dr Lavický)

Došlo dne 4. II. 1957

Práce, kterou jsme konali loňského roku v endemické jihočeské oblasti, navazuje na epidemiologickou studii z r. 1949, v níž jeden z nás společně s Bartákem prokázal epidemiologickou souvislost žňové horečky v okolí Čes. Budějovic s nákazou polních hrabošů. Úkolem naší druhé práce v tomto území bylo prohloubit naše znalosti o přírodních reservoirch leptospir, prostudovat ekologii těchto reservoirů, prokázat jejich epidemiologickou souvislost s nákazou lidí a domácích zvířat a izolovat domácí kmeny pro účely diagnostické.

Předním cílem našeho výzkumu bylo odhalit další přírodní reservoiry ve studované oblasti a zjistit stupeň jejich zamoření leptospirami. Za tím účelem jsme podnikli v českbudějovické oblasti na jaře a na podzim loňského roku dvě výzkumné terénní akce, při nichž jsme chytali do pastí drobné zemní ssavce, hlavně hlodavce a hryzožravce, u nichž jsme podle charakteru biotopu mohli předpokládat nosičství leptospir. Za obě akce jsme nachytali v okolí Čes. Budějovic 228 drobných ssavců, v katastru obce Plané n. Luž. jsme na podzim téhož roku ulovili 52 kusů těchto zvířat, takže jsme měli k dispozici celkem 280 zemních ssavců. Mezi 228 kusy ze širšího okolí Čes. Budějovic bylo zastoupeno 12 druhů ssavců; nejpočetněji byl zastoupen hraboš polní (*Microtus arvalis*) 71 pokusy, dále hraboš mokřadní (*Microtus agrestis*) 44 kusy, norník rudý (*Clethrionomys glareolus*) 35 kusy, myšice křovinná (*Apodemus sylvaticus*) 27 kusy, rejsek obecný (*Sorex araneus*) 19 kusy, hryzec vodní (*Arvicola terrestris*) 18 kusy, o zbytek se pak podílely tyto druhy: myšice lesní (*Apodemus flavicollis*), myška drobná (*Micromys minutus*), rejsek malý (*Sorex minutus*), rejsek vodní (*Neomys fodiens*), rejsek černý (*Neomys anomalus*) a potkan (*Rattus norvegicus*). Druhy *Microtus agrestis* a *Neomys anomalus* dosud z Českbudějovicka známy nebyly.

Ulovené ssavci byli vyšetřováni na přítomnost leptospir všemi metodami v diagnostice používanými. Každému zvířeti byla po odpreparování kůže na ventrální

straně sterilně otevřena dutina hrudní a vyjmuto srdce, které jsme uložili do 1 ml sterilního fys. roztoku pro serologické vyšetření. Dále byla sterilně otevřena i dutina břišní a vyjmuta ledvina, ze které byl jednak připraven nativní preparát pro mikroskopické vyšetření v zástinu, jednak jí bylo použito ke kultivaci. Z technických důvodů byly založeny kultivace jen z těch ledvin, které byly při mikroskopickém vyšetření pozitivní nebo suspektní. Každá ledvina byla rozdělena do 5 zkumavek se živnou půdou a kultivace probíhala při laboratorní teplotě. Druhá ledvina byla uložena do 10 % formalinu pro histologické vyšetření.

Již při vyšetření nativních preparátů z ledvin v zástinu jsme našli u 10 ulovených ssavců leptospiry ve značné koncentraci. Z těchto ledvin jsme založili kultury. Z nich vyrostlo 9 řad kultur, ze kterých se podařilo nadále udržet 8 kmenů.

Serologické vyšetření vyluhovaného sera ze srdíček ve fys. roztoku jsme prováděli metodou mikroaglutinace-lyse a k vyšetření jsme používali standardně 12 kmenů leptospir. V 1 ml fys. roztoku bylo serum přibližně zředěno v poměru 1 : 10; při vyšetřování jsme vyšli z ředění sera 1 : 100, každé další ředění bylo dvojnásobné předcházejícího.

Z 228 ssavců z okolí Čes. Budějovic byly zjištěny specifické protilátky ve 34 vzorcích, t. j. v 15 %. Silně převládaly reakce s kmenem *L. grippotyphosa*, s nímž ze 34 vzorků reagovalo 25, t. j. 74 % všech pozitivních případů. Na druhém místě ve frekvenci reakcí stojí *L. bovis* s 5 vzorky; s *L. sejroe* reagovaly 2 vzorky a po jednom vzorku reagovaly *L. sorex* a *L. australis* A. Z pozitivních zvířat bylo 20 hrabošů polních, 9 hrabošů mokřadních, 3 hryzci vodní, 2 myšice křovinné a 1 myšice lesní.

Při histologickém vyšetření preparátů z ledvin stříbřených metodou Levaditiho byly prokázány leptospiry ve 25 ledvinách, vesměs těch zvířat, u nichž předchozí metody vyšetřovací vykazaly pozitivní nález. 4 ledviny zvířat pozitivních při serologickém vyšetření byly histologicky negativní.

Část ledvin se nepodařilo nakrájet na silně ztvrdnutí materiálu při technickém zpracování. V ledvinách zvířat, která byla při vyšetřování na nosičství leptospir ostatními metodami negativní, se nepodařilo ani histologicky leptospiry prokázat. Při slabší infekci ležely leptospiry většinou jednotlivě ve tkáni a jmenovitě v korové vrstvě ledviny. Při silné invasi tvořily mocné shluky uložené v korové nebo subkortikální vrstvě ledviny nebo obalovaly v souvislé vrstvě vnitřní stěnu v *tubuli contorti*.

Isolované kmeny byly identifikovány pomocí imunních králíčích ser vesměs jako *L. grippotyphosa* v plném souhlasu s výsledkem serologického vyšetření hlodavců, z nichž byly izolovány.

Mezi 52 drobnými ssavci chycenými na lokalitách podél Lužnice u Plané převládali početně opět polní hraboši (23) a myšice křovinné (13) nad ostatními druhy, mezi nimiž bylo 7 kusů *Sorex araneus*, 5 kusů *Clethrionomys glareolus*, 2 exempláře *Arvicola terrestris*, 1 *Sorex minutus* a 1 *Mus musculus*. Při mikroskopickém a kultivačním vyšetření byl pozitivní pouze jeden *Microtus arvalis*. Serologicky bylo naproti tomu pozitivních 11 kusů, a to 8 *Microtus arvalis*, 2 *Apodemus sylvaticus* a 1 *Arvicola terrestris*. Je to 23 % z celkového počtu.

Veškeré reakce probíhaly pouze s kmenem *L. grippotyphosa*, při čemž byly zaznamenány koaglutinace s *L. bovis*. Při histologickém vyšetření stříbřených ledvin jsme z 11 zvířat serologicky pozitivních prokázali leptospiry v 10. případech, pouze u jednoho hryzce, který reagoval pozitivně s *L. grippotyphosa*, jsme leptospiry v ledvině při histologickém vyšetření nenalezli. Ledviny ostatních zvířat byly při histologickém vyšetření negativní.

Srovnáme-li výsledky jednotlivých vyšetřovacích metod, konstatujeme, že se vzájemně shodují, liší se pouze kvantitativně (viz tabulku). Nejméně posi-

tivních případů nám zachytila metoda kultivační a přímé mikroskopické vyšetření nativní ledviny. Naproti tomu nejvyšší procento pozitivních zvířat odhalila metoda mikroaglutinace-lyse, jejíž výsledek většinou potvrdila i metoda histologického vyšetření stříbřených ledvin. Tyto dvě metody považujeme proto za nejvhodnější kombinaci při vyšetřování přírodních reservoirů na nosičství leptospir. Metoda kultivační je ovšem nezbytná pro získání domácích kmenů, které jsou nejlepšími antigeny v diagnostice.

I. Přírodní reservoiry leptospir Čes. Budějovice, Planá n. Luž.

Druh ssavce	<i>Neomys fodiens</i>	<i>Neomys anomalus</i>	<i>Sorex araneus</i>	<i>Sorex minutus</i>	<i>Mus musculus</i>	<i>Micromys minutus</i>	<i>Apodemus sylvaticus</i>	<i>Apodemus flavicollis</i>	<i>Rattus norvegicus</i>	<i>Clethrionomys glareolus</i>	<i>Microtus arvalis</i>	<i>Microtus agrestis</i>	<i>Arvicola terrestris</i>	Počet
Celkový počet	2	2	26	4	1	3	40	3	1	40	94	44	20	280
Metoda	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
1. Mikroskopicky	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	6	4	—	11
2. Kultivačně	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	4	4	—	9
3. Serologicky	—	—	—	—	—	—	4	1	—	—	28	8	4	45
4. Histologicky	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	22	7	2	35

Abychom osvětlili z epidemiologického hlediska vztah těchto přírodních nosičů ke studované anthroponóze, vyšetřovali jsme serologicky krevní vzorky lidí a domácích zvířat ze širšího okolí Čes. Budějovic. Použili jsme záměrně ser lidí a zvířat zdravých nebo stížených takovými chorobami, jejichž klinická symptomatologie nepoukazovala na leptospirosu. Cílem tohoto šetření byla orientace o rozšíření leptospirosních protilátek v normální populaci ve zmíněné oblasti. Ze 130 vzorků lidských ser jsme našli specifické protilátky ve 4, t. j. ve 3 % případů. Reagovala vesměs s kmenem *L. grippityphosa*. Naproti tomu ze 145 krví domácích zvířat jsme zjistili leptospirosní protilátky ve 28 vzorcích, t. j. 19,5 % v rozmezí titrů 1 : 100 až 1 : 3200. Reakce s *L. grippityphosa* jsme zaznamenali v 15 případech, při čemž v 6 vzorcích jsme pozorovali koaglutinaci s *L. bovis*, což svědčí o antigenní příbuznosti obou kmenů. S kmenem *L. sejroe* reagovalo 8 ser a ojedinělé vzorky aglutinovaly kmeny *L. pomona*, *sorex* a *canicola*.

Kromě krevních vzorků lidí zdravých jsme vyšetřovali většinou opakovaně 10 ser pacientů z KÚNZ v Čes. Budějovicích, která nám byla zaslána s diagnosou „susp. leptospiroza“ nebo „encephalitis“ laskavostí primáře infekčního odd. MUDr. J. Maršy. U 6 těchto nemocných jsme zjistili specifické protilátky proti kmenu *L. grippityphosa*. U většiny z nich jsme na počátku onemocnění zaznamenali nespecifické protilátky s *L. sejroe* nebo *bovis* a teprve při opakovaném vyšetření se objevovaly specifické titry s pathogenním agens žňové horečky, které stoupaly do ředění 1 : 3200 až 1 : 6400, zatím co klesal nespecifický titr s *L. sejroe*, ale zachovávala se většinou koaglutinace s kmenem *bovis*. Všichni tito nemocní pocházeli ze širšího okolí Čes. Budějovic, v němž náš epidemiologický průzkum prokázal existenci pathogenního agens, které jsme i u nich nepřímou potvrdili.

Náš průzkum doplnil poznatky z r. 1949 o reservoirch leptospir v oblasti českbudějovické tak, že kromě hraboše polního jsou tu důležitými nosiči leptospir ještě hraboš mokřadní, hryzec vodní, myšice křovinná a myšice lesní.

S hlediska epidemiologického považujeme zvláště za důležité nálezy u hraboše mokřadního, u něhož po prvé u nás prokázal leptospiry K m e t y v Tatrách. Náš nález je tedy druhým zjištěním v ČSR. Tento hraboš žije totiž jen na stacionárně vlhkých biotopech, kde se leptospiry vylučované močí udrží dlouho na živu. Podobný význam má i hryzec vodní, u něhož je naše zjištění leptospir prvním nálezem toho druhu v ČSR. V SSSR se považuje tento druh za jednoho z nejčastějších reservoirů leptospir. Zajímavé je, že jsme nezjistili nosičství leptospir u norníka rudého, ač jsme měli možnost vyšetřit dostatečný počet exemplářů, a ač žije na stejných biotopech jako myšice, u nichž jsme nosičství ve zkoumané oblasti prokázali, takže by mohlo dojít ku předávání pathogenního agens. Na základě rozšíření reservoirových zvířat jsme zjistili, že šířiteli nákazy a přenašeči leptospir na lidi a domácí zvířata ve studované oblasti jsou vedle polních hrabošů také hraboši mokřadní a hryzci, a že hlavním pathogenním agens je *L. grippotyphosa*, kterou jsme zachytili v izolovaných kmenech. Zjištěné nákazy lidí a specifické protilátky v serech normální populace lidí i domácích zvířat v této oblasti jsou dokladem epidemiologické souvislosti se zjištěnými reservoiry a s prokázaným pathogenním agens.

Ke konci děkujeme vedení pobočky Stát. vědeckého veterinárního ústavu v Čes. Budějovicích za laskavost, s jakou nám umožnilo zpracování materiálu v laboratořích ústavu, za zapůjčení auta k práci v terénu a za veškerou podporu naší práce v tamním okrese.

Literatura

1. Ananin, V. V., Karaseva, E. V.: Istočniki leptospiroznoj infekcii v prirodě. Žurn. mikrobiolog., epidemiol., immunobiolog., č. 4, 1951. — 2. Barták, F., Pokorný, B.: Leptospirozy u hrabošů v pánvi českobudějovické v r. 1949. Věst. čsl. zool. společn., XV., 1951. — 3. Dymowska, Z.: Nosicielstwo leptospir u szczurow z terenu Warszawy i Gdańska. Przegląd Epidemiologiczny, č. 1, 1953. — 4. Jírovec, O., Pokorný, B.: Další zprávy o leptospirosách v Čechách a na Moravě v l. 1944-48. Praktický lékař, č. 13, 1949. — 5. Kmetý, E.: Nositelstvo Leptospiry icterohemorrhagiae u bratislavských potkanov. Bratisl. lékař. listy, roč. XXXII, 1952. — 6. Kmetý, E.: Polné hraboše ako zdroje polnej horúčky a iných leptospiroz. Bratisl. lékař. listy, roč. XXXI., 1951. — 7. Kmetý, E.: Leptospirosenherde in der Slowakei. Ztrbl. f. Bakter., Pathol., Immunologie u. Hyg., I. Orig., Bd. 163, Nr. 7-8, 1955. — 8. Kmetý, E., Chylo, E., Kratochvíl, J.: Microtus agrestis, reservoar leptospir v přírodě. Zool. entomol. listy, č. 4, 1955.

Естественные очаги лептоспир в окрестностях г. Ческе Будейовице

В настоящей статье авторы описывают результаты дополнительных обследований, которые были начаты ими в 1949 году. Обследование дополнило результаты, полученные в 1949 году, об очаге лептоспир в районе города Ческе Будейовице в том отношении, что кроме полёвки были здесь важнейшими распространителями лептоспир установлены еще темная полёвка, водяная крыса, лесная и желтогорлая мыши. С эпидемиологической точки зрения особенно важное значение имеют результаты исследований темной полёвки, у которой впервые у нас были обнаружены лептоспиры Kmetý в Татрах. Это установление таким образом является вторым в Чехословакии. Упомянутая полёвка живет исключительно в стационарно влажных биотопах, где выделяемые мочой лептоспиры сохраняются продолжительное время. Аналогичное значение имеет и водяная крыса, у которой

лептоспир были впервые обнаружены в Чехословакии. В СССР этот вид лептоспир является одним из самых распространенных очагов лептоспир. Интересно, что бациллоносительство лептоспир не было обнаружено у европейской рыжей полевки, хотя и имелась возможность исследовать достаточное число экземпляров и несмотря на то, что они живут в одинаковых биотопах с мышами, у которых носительство бацилл было доказано в обследованном районе, и поэтому могла произойти передача патогенного возбудителя. Вследствие увеличения поголовья животных в очагах, было установлено, что распространителями инфекции и переносчиками лептоспир на людей и домашних животных в изучаемом районе наряду с полевыми мышами являются также лесные мыши и водяные крысы и что главным патогенным возбудителем является *L. grippotyphosa*, которую авторы определили в изолированных штаммах. Обнаруженные инфекции у людей и специфические антитела в сыворотках нормальных людей и домашних животных в этой области являются доказательством эпидемиологической связи обнаруженных очагов инфекции с достоверным патогенным возбудителем.

Natural Reservoirs of Leptospirae in České Budějovice Region

The article describes the results of a supplementary research project which the authors began in 1949. It supplemented the findings made in 1949 concerning the reservoirs of Leptospirae in the České Budějovice region, in that — besides the vole-mice — important carriers of Leptospirae were found to be field-vole (*Microtus agrestis*), water-rat (*Arvicola terrestris*), field-mouse (*Apodemus sylvaticus*) and yellow-necked field-mouse (*Apodemus flavicollis*). From the epidemiological point of view, especially important findings were those in regard to the field-vole, where the first Leptospirae were found in Kmety in the Tatra Mountains. This was the second time they were found in the Czechoslovak Republic. This mouse lives only in stationary moist biotopes, where Leptospirae are kept alive for a long time by the seeping of urine, secreted by these animals, into the soil. The water-rat has similar importance; finding of Leptospirae on them was the first such discovery in Czechoslovakia. In the Soviet Union this species is considered one of the most frequent reservoirs of Leptospirae. It is interesting that no carriers of Leptospirae were found among the bank-vole or red field mouse (*Clethrionomys glareolus*), although a sufficient number of these animals could be examined, and although they live in the same biotopes as the mice, where it was demonstrated that the latter were carriers in the region studied, so the pathogenic agent could have been transmitted. On the basis of this extension in number of reservoir animals, it was found that the spreaders of infection and the transmitters of Leptospirae to human beings and domestic animals in the region studied were, in addition to vole-mice, also field-voles and water-rats, and that the chief pathogenic agent is *L. grippotyphosa* which the authors observed in isolated strains. The finding of human infection and the specific antibodies in the sera of the ordinary population of humans and domestic animals in this region, is proof of the epidemiological connection with the reservoirs discovered, and with the demonstrated pathogenic agent.

Über natürliche Leptospiren — Reservoir in der Umgebung von České Budějovice

In dem Artikel sind Ergebnisse einer ergänzenden, im J. 1949 von einem Verfasser begonnenen Durchforschung beschrieben. Diese Durchforschung ergänzte die Funde vom Jahre 1949 über die Leptospiren — Reservoir im Gebiet von České Budějovice in der Weise, daß außer der Wühlmaus noch die Erdmaus (*Microtus agrestis*), die Wasserratte (*Reutmaus*, *Arvicola terrestris*), die Waldmaus (*Apodemus sylvaticus* L.) und die Gelbhalsmaus (*Apodemus flavicollis*) als wichtige Leptospireenträger in Betracht kommen. Vom epidemiologischen Gesichtspunkt gelten als besonders bemerkenswert die Befunde bei der Erdmaus (*Microtus agrestis*), bei welcher bei uns das erstmalig Leptospiren in der Tatra nachgewiesen wurden. Unser Befund ist demnach die zweite Feststellung in der ČSR. Die genannte Wühlmaus lebt nämlich nur auf stationär feuchten Biotopen, wo die mit dem Harn ausgeschiedenen Leptospiren

sich lange am Leben erhalten. Eine ähnliche Bedeutung hat auch die Wasserratte (*Arvicola terrestris*), bei welcher die Feststellung von Leptospiren der erste Fund dieser Art in der CSR ist. In der UdSSR hält man diese Art für eines der häufigsten Leptospiren-Reservoirs. Es ist interessant, daß die Rötelmaus (*Clethrionomys glareolus*) als Leptospirenträger nicht festgestellt wurde, obwohl es Gelegenheit gab, eine genügende Anzahl von Exemplaren zu untersuchen und obwohl sie auf denselben Biotopen wie die Waldmaus lebt, die in dem untersuchten Gebiet als Träger nachgewiesen wurde, so daß eine Übertragung des pathogenen Agens zustandekommen könnte. Auf Grund der Verbreitung der Reservoiertiere wurde festgestellt, daß außer der Wühlmaus auch Erdmäuse (*Microtus agrestis*) und Wasserratten Leptospiren auf Menschen übertragen können und daß das wichtigste pathogene Agens die *L. grippotyphosa* ist, die die Verfasser in isolierten Stämmen festgehalten haben. Die festgestellten Ansteckungen der Menschen und der Nachweis spezifischer Antikörper in den Seren der normalen Population von Menschen und Haustieren in diesem Gebiet sind ein Beweis für einen epidemiologischen Zusammenhang mit den festgestellten Reservoiren und mit dem nachgewiesenen pathogenen Agens.

Príspevek k problematice listeriosy u zvierat*)

К проблематике листериоза у животных

Contribution to Problems of Listeriosis in Animals

Ein Beitrag zur Problematik der Listeriose bei Tieren

MVDr M. BAŠTÁŘ, MVDr J. KOLÁŘ, MVDr J. KRÁL

*Ze Státního vědeckého veterinárního ústavu v Praze
(Přednosta MVDr A. Klauz)*

Došlo dne 4. II. 1957

Uvod

Při stále častěji zjišťovaných listeriových infekcích lidí v cizině i u nás je nasnadě otázka, do jaké míry se na nich uplatňují zvířata jako zdroje nákazy. Světová literatura popisuje listeriosy téměř u všech domácích i u řady divokých zvířat. Během posledního roku systematického sledování listeriosy podařilo se nám zachytit listeriové kmeny z enzootického výskytu meningoencephalitid ve 4 lokalitách u ovcí, ve třech lokalitách u abortovaných kravských fetů, ve čtyřech místech sporadického úhynu drůbeže, v jednom chovu u morčat i u králíků a u jednoho zajíce, který byl nalezen uhynulý v terénu. Kromě ovcí měly pozorované případy ráz převážně sporadického výskytu.

Zvýšená pozornost, která je věnována veterinárními diagnostickými ústavy v poslední době listerioze, přispěla k objasnění, že i u nás je tato infekce častější nežli se myslelo do nedávna. Výrazným důkazem toho je stále vzrůstající počet izolovaných kmenů ve veterinárních ústavech. Včasná diagnosa a depistáž při často inaparentních nebo protražovaných infekcích, zejména ve velkých chovech užitkových zvířat, činí dosud potíže.

Vlastní pokusy

V chovech s bakteriologicky prokázanou listeriosou pokusili jsme se použít serologických zkoušek k průkazu infekce. Odhalení latentně infikovaných kusů a zjištění stupně promořenosti jsme totiž považovali za hlavní předpoklad k zavedení účinných opatření proti dalšímu šíření nákazy, nehledě na značný teo-

*) Práce byla přednesena na sjezdu o „Anthropozoonosách“ pořádaném sekci čsl. mikrobiologů a epidemiologů lékařské společnosti J. E. Purkyně ve dnech 21.—23. května 1956.

retický význam, jakým je otázka průkazu listeriových protilátek. Dosud nepočtené práce věnované této problematice se rozcházejí ve výsledcích. K průkazu jsme použili aglutinační reakce a vazby komplementu.

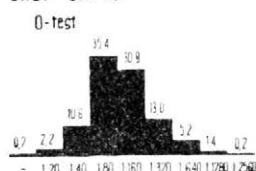
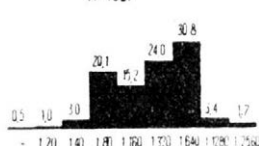
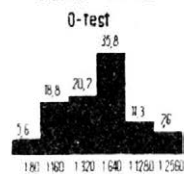
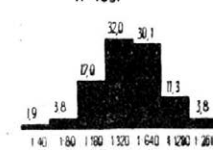
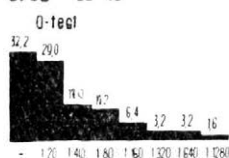
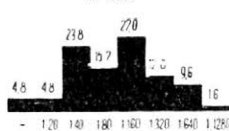
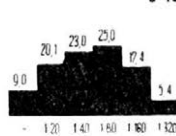
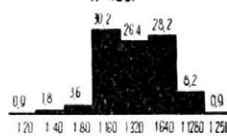
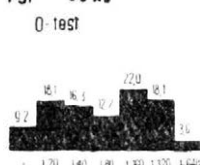
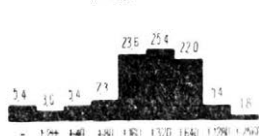
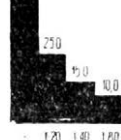
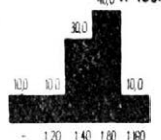
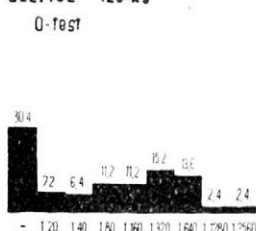
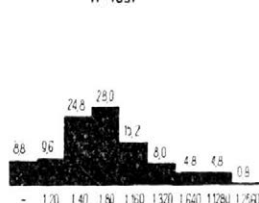
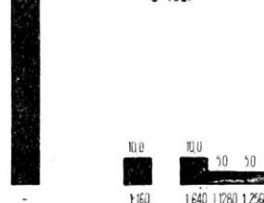
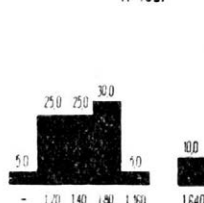
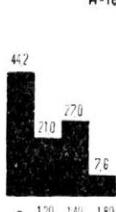
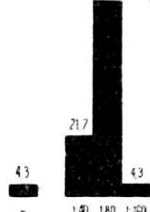
Při aglutinaci bylo každé serum vyšetřováno na O a H aglutininy ve zředění 1 : 20 až 1 : 2560. Antigen byl připraven v podstatě metodou podle Seeliger a (15) až na to, že k jeho homogenisaci bylo použito třepání místo ultrazvuku. Antigen pro vazbu komplementu jsme zhotovovali opakovaným zmrazováním a rozmrazováním a dlouhodobým třepáním dvoudenních agarových kultur tří listeriových kmenů. Inaktivované serum bylo vyšetřováno ve zředěních 1 : 5—1 : 40. V chovech, kde listeriosa byla kultivačně prokázána, použili jsme antigenů připravených z autochtonních kmenů. Antigeny byly vytitrovány s hyperimunními králíčími sery a mimo to byly přezkoušeny na specifitu se sery lidskými, morčecími a králíčími, neobsahujícími listeriové protilátky.

Vzhledem k nedostatkům údajů o signifikantní hranici aglutinačních titrů a titrů při vazbě komplementu u různých druhů zvířat provedli jsme vyšetření ser zcela zdravých zvířat, pocházejících z několika lokalit, prostých podezření z listeriové infekce. Vyšetřili jsme krevní sera skotu, koní, ovcí, prasat, psů, králíků, morčat, slepic, kachen a krys v celkovém počtu 1439 kusů. Podrobný výsledek těchto vyšetření uvádíme v tabulce I a v diagramu na str. 655. Uká-

I. Hodnoty aglutinačních a KFR titrů u zdravých zvířat různého druhu vůči listeriov. antigenům

Druh zvířat	AGLUTINACE											KFR			
	počet vyř. ser	anti-gen	—	1:20	40	80	160	320	640	1280	2560	1:5	10	20	počet
skot	920	O H	0,7 0,5	2,2 1,0	10,6 3,0	35,4 20,1	30,9 15,2	13,0 24,0	5,2 30,8	1,4 3,4	0,2 1,7	—	—	—	480
koně	53	O H	— —	— —	— 1,9	5,6 3,8	18,8 17,0	20,7 32,0	35,8 30,1	11,3 11,3	7,6 3,8	3	2	1	53
ovce	62	O H	32,2 4,8	29,0 4,8	13,0 23,8	11,2 15,7	6,4 27,0	3,2 12,8	3,2 9,6	1,6 1,6	— —	—	—	—	40
prasata	109	O H	9,0 —	20,1 0,9	23,0 1,8	25,0 3,6	17,4 30,2	5,4 26,4	— 28,2	— 8,2	— 0,9	—	—	—	82
psi	55	O H	9,2 5,4	18,1 3,6	16,3 5,4	12,7 7,3	22,0 23,6	18,1 25,4	3,6 22,0	— 5,4	— 1,8	—	—	—	55
králíci	20	O H	50,0 10,0	25,0 10,0	15,0 30,0	10,0 40,0	— 10,0	— —	— —	— —	— —	—	—	—	20
slepice	125	O H	30,4 8,8	7,2 9,6	6,4 24,8	11,2 28,0	11,2 15,2	15,2 8,0	13,6 4,8	2,4 4,8	2,4 0,8	—	—	—	20
kachny	20	O H	70,0 5,0	— 25,0	— 25,0	— 30,0	10,0 5,0	— —	10,0 10,0	5,0 —	5,0 —	—	—	—	/
morčata	52	O H	57,6 44,2	32,7 21,0	9,6 27,0	— 7,6	— —	— —	— —	— —	— —	—	—	—	52
krysy	23	O H	4,3 26,0	— 13,0	21,7 17,4	69,5 39,1	4,3 —	— 4,3	— —	— —	— —	—	—	—	23

Čísla ve sloupcích aglut. titrů značí % podíl.

SKOT 920 ks**H-test****KONĚ 53 ks****H-test****OVCE 62 ks****H-test****PRASATA 100 ks****O-test****H-test****PSI 55 ks****H-test****KRÁLÍCI 20 ks****O-test****H-test****SLEPICE 125 ks****H-test****KACHNY 20 ks****O-test****H-test****MORČATA 52 ks****O-test****H-test****KRYSY 23 ks****O-test****H-test**

zalo se, že značný počet, zejména koní, skotu, ovcí a slepic, obsahoval listeriové aglutininy ve vysokých titrech. Nízké aglutinační titry 1:20, 1:40 byly na př. u koní zcela vzácné, dosti časté však u morčat a králíků. Výše titrů kolísala u téhož druhu zvířat v jednotlivých lokalitách. Nebyla pozorována paralelní souvislost mezi O a H titrem u těchže ser. Hodnoty H aglutininů byly ve většině případů vyšší nežli O, pozorovali jsme však též případy opačné. Pozoruhodné je, že re-

akce vazby komplementu dávala až na vzácné výjimky negativní výsledek již ve zředění 1 : 5. Sledovali jsme závislost hladiny listeriových aglutininů na stáří zvířat. Za tím účelem bylo vyšetřeno 92 telat ve stáří 2 týdnů až 5 měsíců. Výsledky uvádíme v tabulce III. Vidíme, že sera telat 1–3 měsíce starých neobsahují vůbec nebo jen ve zcela nízkém titru aglutininy. V pozdějším stáří stoupá titr protilátek a u telat 3–5měsíčních *H* titr dosahuje již hodnot velmi blízkých hodnotám dospělého skotu (1 : 160–1 : 320).

II. Závislost výšky aglutinačních titrů na stáří telat.

Stáří telat	Počet vyš. kusů	Antigen	Agutinační titry						
			0	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640
1–4 týdny	35	O	32	2	—	1	—	—	—
		H	32	1	1	1	—	—	—
4–8 týdnů	23	O	20	3	—	—	—	—	—
		H	19	2	2	—	—	—	—
8–12 týdnů	16	O	4	6	5	1	—	—	—
		H	3	3	4	1	4	1	—
3–5 měsíců	18	O	2	3	9	3	1	—	—
		H	1	—	—	3	11	3	—

Čísla v tabulce značí počet kusů.

Pozorovali jsme, že obdobně jako při brucelose protilátky přecházejí do krve novorozených telat. Telata nově narozená (v počtu 5 kusů) nevykazovala před napojením kolostrem listeriové aglutininy, avšak již za několik hodin po napojení stoupl titr *O* i *H* aglutininů na 1 : 80–1 : 160 (podle titru kolostra), záhy pak klesal a po 10 dnech již aglutininy nebyly prokazatelné.

Zajímavé jsou nálezy v chovech zvířat, kde *listeria monocytogenes* byla prokázána kultivačně. V podstatě nebyly zjištěny vyšší titry nežli u zvířat v chovech zdravých, s výjimkou jednoho stáda ovcí s právě probíhající infekcí (30 % mortalita), kde průměr aglutinačních titrů byl sice poněkud vyšší, ale rozdíl nebyl dostatečně signifikantní. Vazba komplementu, která je pravidelně negativní ve zdravých chovech, dala ve stádě ovcí s probíhající listeriosou pozitivní výsledek v 25 % (titr 1 : 5–1 : 20), z čehož lze usuzovat, že má užší vztah k akutně probíhající listeriové infekci nežli aglutinační zkouška.

V experimentální části práce jsme se zaměřili na sledování dynamiky tvorby listeriových aglutininů a na vylučování listerií mlékem.

Při experimentální infekci u ovcí (subdurální, subkutánní, intramuskulární aplikace bujonové kultury) ukázala se *listeria* jen jako podmíněně pathogenní: ježhata nejevila klinické příznaky onemocnění ani po masivní subdurální infekci a protilátková odezva vyzněla vesměs negativně. K produkci protilátek došlo teprve při opakovaných intramuskulárních dávkách živé kultury.

U slepic uměle infikovaných (perorálně, subkutánně, intravenózně, konjunktiválně a inhalační cestou) došlo k podstatnému vzestupu protilátek (zejména anti-*O*) během 7–14 dnů, zvláště po perorální aplikaci (tab. III). Klinické projevy infekce nebyly zjištěny přes to, že zvířata byla držena v nepříznivých podmínkách.

III. Vzestup hladiny aglutinačních titrů po aplikaci kultury *L. monocytogenes* u slepic
— značí nepravidelnost (praezony a pod.)

Číslo slepice	Aplikace ve dnech	Způsob aplikace	Datum provedení aglutinační zkoušky									Antigen
			5. II.	14. II.	20. II.	28. II.	8. III.	19. III.	28. III.	18. IV.	27. IV.	
161	7. II. 9. II. 11. III.	per os	160	640	2560	1280	2560	2560*	2560	2560	320	O
			160	320	320	640	640	640	640*	640	640	H
163	7. II. 9. II. 11. III.	per os	160	640	2560	2560	—	10240	2560	2560*	640	O
			40	1280	2560	2560	—	2560	1280	320	1280	H
164	16. II. 1. III. 20. III.	s. c.	—	160	80	80	1280	320	320	320	320	O
			—	80	160	320	320	320	160*	160	160	H
165	16. II. 1. III. 20. III.	per conj.	—	20	640	640	2560	20480	640	2560	1280	O
			—	80	80	320	160	640	640*	320	160	H
166	16. II. 1. III. 20. III.	s. c.	—	40	40	80	1280	1280*	320	640*	640*	O
			—	40	80	320	1280	160	160*	80	80	H
167	16. II. 1. III. 20. III.	per conj.	—	20	80	80	640	2560	1280	1280	640	O
			—	40	80	80	160	160	160	80	320	H
168	kontrolní		—	20	—	20	40	—	—	—	—	O
			—	160	160	160	20	—	—	—	—	H
169	9. III. 20. III. 5. IV.	inha-lací	—	—	—	—	160	320*	1280*	640*	640*	O
			—	—	—	—	40	320	320	320	640*	H
170	9. III. 20. III. 5. IV.	i. m.	—	—	—	—	320*	640*	640	40	640*	O
			—	—	—	—	80	160	320*	640	320	H
171	9. III. 20. III. 5. IV.	inha-lací	—	—	—	—	320	1280	1280	1280*	2560	O
			—	—	—	—	20	160	—	160	640	H
172	9. III. 20. III. 5. IV.	i. m.	—	—	—	—	40	1180	1280	640	2560	O
			—	—	—	—	40	320	320	80	160	H

U dvou koz bylo sledováno, do jaké míry dochází po umělé infekci k vy-
lučování listerií mlékem. U jedné kozy došlo po intravenósní aplikaci listerií
(0,2 ml 6hodinové bujonové kultury) k septické listerioze (zvýšení teploty v roz-
mezí 40–41° C) a uhynutí 15. den po infekci, při čemž listerie byly vypěsto-
vány ze všech vnitřních orgánů, mozku, krve i parenchymu mléčné žlázy, avšak
intravitálně se je nezdařilo prokázat v mléce ani při důkladném vyšetřování,

ačkoliv mléčná žláza již 3. den vykazovala výraznou buněčnou zánětlivou reakci (3.—5. den byly nalézány fagocytované tyčinky v buněčných elementech v mléce). U druhé kozy perorální infekce podáním 10 ml 6hodinové bujonové kultury měla za následek zvýšení aglutinačního titru z 1 : 40 na 1 : 320 již pátý den, aniž koza jevila nějaké příznaky onemocnění. Později došlo u této kozy k normálnímu porodu jednoho živého a jednoho mrtvého kůzlete, u něhož byla prokázána listeriosa v septické formě.

Na základě zjištěných skutečností můžeme prohlásit, že je nesnadným úkolem stanovit, jaký aglutinační titr můžeme u různých druhů zvířat považovat za signifikantní pro infekci. Nálezy poměrně vysokých aglutinačních titrů lze vysvětlit tím, že reagující zvířata se buď dostala do styku s infekcí a pak by bylo možno mluvit o ubiquitárním výskytu mikroba a značné promořenosti terénu, anebo je to důsledkem částečně shodné struktury antigenu s jinými mikroby, jak tomu nasvědčují některé literární údaje (15) i naše poznatky. Aglutinační zkouška u ovcí postižených listeriosou nedala výraznou serologickou odezvu na infekci. Na základě pokusů u ovcí a slepic možno soudit, že klinické onemocnění u zvířat následuje jen podmíněně, patrně na podkladě nepříznivých podmínek oslabujících organismus. Pokusy u slepic ukázaly, že perorální infekcí dochází k podstatnému zvýšení aglutinačních titrů. Podle provedených pokusů na kozách lze soudit, že listerie nemusí být vždy vylučovány mlékem ani při bakteriemií. Teprve při porušení struktury a biofysikálního stavu mléčné žlázy dochází pravděpodobně k vylučování zárodků mlékem.

Terénní průzkum ukázal, že aglutinační zkouška nemá u zvířat dosti úzký vztah k probíhající listeriové infekci a pro průkaznost je vhodnější reakce vazby komplementu.

Souhrn

Zárodky druhu *Listeria monocytogenes* byly zjištěny u různých druhů zvířat ve více lokalitách.

Při serologickém průzkumu byly zjišťovány ve zdravých chovech zvířat poměrně značně vysoké hodnoty O i H titrů při aglutinační reakci. Vazba komplementu dala naopak vesměs negativní výsledky. V chovech ovcí, kde se náležalo vyskytla, nebyly aglutinační zkouškou zjištěny vyšší titry, kdežto vazba komplementu dala v těchto chovech pozitivní výsledky.

Při experimentální infekci u ovcí a drůbeže nastal po různých způsobech aplikace vzestup protilátek, aniž by se infekce projevila klinickými příznaky. U dvou koz se nezdařilo zjistit vylučování listerií mlékem, ačkoliv u zvířat proběhla po opakované infekci celková sepe. Na základě pokusů u ovcí a slepic možno soudit, že klinické projevy infekce vznikají jen podmíněně, patrně na podkladě nepříznivých podmínek oslabujících organismus.

Literatura

1. Baštář M.: Veterinářství 1956, 5, 137-138. — 2. Craplet C.: Maladies du mouton et de la chèvre. Paris 1950. — 3. Dédié K.: Arch. Exp. Med. 1955, 3, 9, 1951, 64. — 4. Gray M. L.: Berlin. u. Münch. tierärztl. Wehschr. (1957), 70, 7, 134. —

5. Gray L., Lassiter O. A., Webster H. D., Huffman C. F., Thorp F.: *Veterinary Medicine* (1956), 51, 7, 316. — 6. Hubík R., Láznická F.: *Veterinářství* (1955), 5, 10, 303-4. — 7. Kolář J., Baštář M.: *Veterinářství* (1956), 5, 130-132. — 8. Lax T.: *Veterinářství* (1955), 5, 4, 117-118. — 9. Lax T.: *Veterinářství* (1955), 5, 12, 358-361. — 10. Morris J. A., Norman M. C.: *Journ. Bact.* (1950), 59, 313-314. — 11. Marek J., Zach E.: *Veterinářství* (1954), 4, 12, 373-374. — 12. Novický R., Černovský R.: *Veterinářství* (1956), 6, 1, 39-42. — 13. Osbold J. W., Sadoyer M. T.: *Journ. Bact.* (1956), 70, 3, 350-51. — 14. Ryff J. F., Lee A. M.: *Am. Journ. Vet. Res.* (1948), 147-151. — 15. Seeliger H.: *Listeriose. Beiträge zur Hyg. u. Epidemiologie*, Lipsko 1955. — 16. Tiecco G.: *Veterinaria Italiana* (1957), 8, 3, 218-270.

К проблематике листериоза у животных

Зародыши вида *Listeria monocytogenes* были обнаружены у разных животных в нескольких местах.

При серологических обследованиях в здоровых стадах были обнаружены сравнительно высокие показатели О и Н титров при реакции агглютинации. Реакция связывания комплемента дала, наоборот, сплошь отрицательные результаты. В стадах овец, где была обнаружена инфекция, не были установлены путем реакции агглютинации более высокие титры, в то время как реакция связывания комплемента в этих стадах дала положительные результаты.

При экспериментальной инфекции у овец и домашней птицы, при различных способах применения, возникло повышение количества антител, без клинических признаков проявления инфекции. У двух коз не удалось обнаружить наличия листерий в молоке, хотя у животных после повторной инфекции наступил общий сепсис. На основании результатов опытов, произведенных с овцами и курами, можно полагать, что клинические проявления инфекции возникают только условно, вероятно в результате неблагоприятных, ослабляющих организм условий.

Contribution to Problems of Listeriosis in Animals

Germes of the species *Listeria monocytogenes* were found on various kinds of animals in several localities.

Serological investigation showed considerably high values of O and H titrates, with agglutination reaction, in healthy herds. The complement fixation, however, gave negative results in each case. In herds of sheep, where infection had been found, higher titrates with agglutination tests were not found, while the complement fixation gave positive results in these herds.

When experimental infection was made on sheep and poultry there was an increase in antibodies after different methods of application, without the infection showing any clinical symptoms. In two goats it was not possible to determine the excretion of *Listeria* in the milk, although the animals had general sepsis after repeated infection. On the basis of experiments on sheep and poultry, we may conclude that clinical symptoms of infection arise only conditionally, evidently on the basis of unfavourable conditions of weakened organisms.

Keime der Art *Listeria monocytogenes* wurden bei verschiedenen Tiergattungen in mehreren Lokalitäten festgestellt.

Die serologische Durchforschung ergab in gesunden Tierzuchten verhältnismäßig hohe O und H-Titerwerte bei der Agglutinationsreaktion. Die Komplementenbindungsreaktion ergab dagegen durchaus negative Resultate. In den Schafzuchten, in welchen die Infektion aufgetreten ist, wurden mittels Agglutinationsprfung höhere Titer nicht festgestellt, dagegen war die Komplementenbindungsreaktion in denselben Zuchten positiv.

Nach experimenteller Infektion von Schafen und Geflügel konnte nach verschiedenen Applikationsmethoden eine Steigerung der Antikrperzahl festgestellt werden, ohne daß sich die Infektion durch klinische Erscheinungen bemerkbar machte. Bei zwei Ziegen gelang es nicht, das Ausscheiden der Listerien durch die Milch festzustellen, obwohl die Tiere nach wiederholter Infektion allgemeine Sepsis aufwiesen. Auf Grund der Versuche bei Schafen und Hennen kann man schließen, daß klinische Erscheinungen der Infektion nur bedingt, wohl auf Grund ungünstiger, den Organismus schwächender Umstände, entstehen.

Dissociace Pasteurových vakcin sněti slezinné a vakcinace skotu pomocí glukosidové kultury sněti slezinné

Диссоциация пастеровских вакцин сибирской язвы и вакцинация крупного рогатого скота глюкозидной культурой сибирской язвы

La dissociation du vaccin charbonneux de Pasteur et la vaccination glucosidée anti-charbonneuse chez les Bovidés

MVDr K. HRUŠKA

Veterinární výzkumný ústav ČSAZV, oddělení infekčních chorob, Brno

Došlo dne 5. III. 1957

Pasteur (1) Pasteur Roux a Chamberland (2) nám dali metodu, jak zeslabit zárodky sněti slezinné a vytvořit tak vakciny sněti slezinné, které způsobily jen lehká onemocnění a zanechávaly imunitu. Víme však dobře, že virulence kmenů zeslabených teplem, nebyla stálá a počáteční nadšení vystřídalo v praxi časté zklamání. Vakcinace vedla často k těžkým reakcím i uhynutím. Této trpké zkušenosti jsme nabyli od roku 1921 i my, když byly získány kmeny I. a II. vakciny z Pasteurova ústavu z Paříže a počali jsme provádět očkování zvířat proti sněti slezinné. Již i Pasteurovi bylo známo, že vakciny často neposkytují žádanou ochranu a že i očkováná zvířata mohou podlehnout infekci. Podobných zkušeností jsme nabyli i u nás. Z toho je zřejmo, že vakciny nebyly fixní. Je rovněž známo, že k vysvětlení reakcí postvaccinačních je třeba vzít ohled i na otázky rasy, klimatu, krmení, odolnosti a j.

V experimentální práci jsem dokázal (3), že I. Pasteurova vakcina byla jednou smrtelná jen pro myšky a jindy opět byla zvýšena její virulence pro morčata a králíky, a že přes provedenou pasáž myškami, morčaty a králíky virulence vakciny zase poklesla z neznámých důvodů tak, že byla virulentní jen pro myšky a avirulentní pro morčata a králíky. K udržení stejnoměrné virulence vakcin se nám osvědčilo uchovávání zárodků v suchém prostředí na skle, t. j. nanesení spláchnutých vakcin z agaru na sklo, do flakonu nebo na stěnu malých fiolek. Z tohoto suchého prostředí byla vakcina podle potřeby vočkována do bujonu a byla pak expedována do praxe. Organické reakce postvaccinační se zmenšily, ale nebyly docela odstraněny.

Zjistil jsem dále (4), že I. Pasteurovu vakcinu lze rozložit na dissociovaný typ granulovaný, vycházející z typu medusovitého. Oba typy jsou sliznatého charakteru. Typ granulovaný se podobá spíše koloniím koků, barvy šedobílé. Tento typ jest neměnný, definitivní a jest virulentní pro myšky, morčata a zčásti pro králíky a zůstává beze změn i po pasážích zvířaty. Typ medusovitý

v mladých koloniích na agaru jest slabší virulence, ale dává vznik typu granulovanému v starších koloniích na agaru. I. Pasteurova vakcína přechovávána v suchém prostředí na skle má spory a po přeočkování do bujonu nebo na agar poskytuje vždy nejdříve medusovitý typ opouzdřených bacilů, které jsou silně oedemogenní pro myšky. Tím byla dokázána dissociace I. Pasteurovy vakcíny na dva různé typy různé virulence a můžeme říci, že byla-li aplikována I. vakcína, kde byl ve větším množství přítomen typ dissociovaný, nastaly po ní těžké i smrtelné reakce, zvláště u ovcí. Takto vakcinovaná zvířata snášela však potom bez reakce aplikaci II. Pasteurovy vakcíny. Bylo-li I. očkování bez reakcí, t. j. po aplikaci vakcíny slabší virulence, typ medusovitý, nastaly opět těžké reakce po II. vakcíně.

Typ granulovaný předal jsem svého času prof. F. Mesnilovi. Bohužel, válečnými událostmi jsme ztratili jak původní kmen I. Pasteurovy vakcíny udržovaný v suchém prostředí na skle, tak i typ granulovaný. Zůstala nám jediná I. Pasteurova vakcína udržovaná po 30 let na agaru (měsíční přeočkování). Takto udržovaná vakcína ztratila zcela virulenci pro morčata, králíky a zčásti i pro myšky. Jest typu medusovitého, nedissociuje, má pouzdra a spory, ale ztratila téměř zcela za 30 let oedemogenní vlastnosti pro myšky. Morčata vakcinovaná touto vakcínou podle Besredky intradermálně získávají aktivní imunitu proti II. vakcíně Pasteurově. Obdobné zkoušky na ovčích za stávajících poměrů nebylo možno pro nedostatek pokusných zvířat a místností provést, ač jde jistě o důležitý pokus.

Pasteurova II. vakcína, virulentní pro myšky, morčata a králíky, pro tyto poslední v dávkách 0,5—1 ml bujonové kultury, rovněž dissociuje, a to opět v typ medusovitý a v typ granulovaný. Posledně jmenovaný typ podobá se více kokům. Tento typ jest rovněž neměnný po pasážích myškami, morčaty a králíky. Morfologicky podobají se tyčinky kokům, diplokokům až streptokokům, jsou sliznatého charakteru, mají spory a jsou opatřeny pouzdry. Kdežto medusovitý sliznatý typ má krátké tyčinky typického anthrakového vzhledu v kultuře i v orgánech uhynulých zvířat, typ granulovaný jeví se spíše ve vláknkách, v hadovitých a kokovitých útvarech, na nichž jsou patrné degenerativní změny.

Oba dva typy mají spory, pouzdra a lze je udržovat v suchém prostředí na skle. Neztrácejí tím virulenci. Jest zajímavé, že ze suchého prostředí na skle, kam jest nanesen medusovitý typ, vždy dostáváme naočkováním na agar typ medusovitý, ze kterého možno později vyočkovat typ granulovaný. Ze suchého prostředí na skle, které obsahuje granulovaný typ, naočkováním na agar obdržíme jen typ granulovaný. Oba typy mají přibližně stejnou virulenci. Jsou silně oedemogenní pro všechna zvířata laboratorní s tím, že vočkováním medusovitého typu zvířatům dostáváme v první fázi vývinu na agaru medusovitě kolonie, kdežto vočkováním granulovaného typu na agar a zvířatům dostáváme opět jen kolonie granulovaného typu.

Obě Pasteurovy vakcíny I. a II. se morfologicky blíží formě *Sm* popsané Nungestrem (5) a chybí jim zcela forma *R*. Pro tyto vlastnosti a dokázanou dissociací jest zcela lehké zjistit při uhynutí kusu po očkování, zda jde o přirozený nebo vočkový anthrax, ježto vakcíny Pasteurovy nemění nikdy své morfologické vlastnosti pasážemi zvířaty.

II. Pasteurova vakcína jediné dlouhým přeočkováváním z agaru na agar ztrácí svůj sliznatý charakter, a tím také něco na virulenci. Uchováváním v suchém prostředí na skle se sliznatý charakter udržuje, rovněž tak i pasážemi zvířaty.

Uvedená zjištění jsou velké důležitosti, jak dále ukážeme. Vakcinace podle

Pasteura se již u nás neužívá a preventivní ochranu proti sněti slezinné převzala metoda glukosidové kultury, která počínaje r. 1931 do dnešního dne byla expedována asi pro 8,000.000 kusů skotu. Podle úředních sdělení tato metoda se zcela osvědčila a vedla k asanaci zamořených okresů na Slovensku a bývalé t. zv. Podkarpatské Rusi od sněti slezinné.

K historii objevu: Po důkazu (6), že tekutina z oedemu zvířat uhynulých na anthrax jest formalinostabilní a vyvolává u pokusných zvířat přes mohutnou nekrosu aktivní imunitu proti anthraxu, jal jsem se studovat různé látky způsobující nekrosu, jako kantharidy, *ol. sinapis*, extrakty *Polygala amara* a senega, *saponin. p. alb.* (M e r c k) a později glukosid digitonin, a tak se zrodila glukosidová kultura sněti slezinné (7, 8, 9). Glukosid saponin a digitonin vytvářejí při podkožní aplikaci oedem a nekrosu. Přidá-li se do těchto glukosidů anthraxová kultura, nedovolí vytvořená nekrosa vznik a rozšíření infekce, která zůstane lokálním onemocněním. Jest ovšem nezbytně nutné, by anthraxová kultura byla v glukosidovém roztoku nejméně 14 dní, aby byla bez škodlivého vlivu.

K praktickému použití volil jsem II. Pasteurovu vakcinu, zahuštěnou spláchnutím z agaru a vloženou do glukosidů saponinu (3 g) a digitoninu (1 g) na 1 litr destilované vody. Proti původní publikaci (10) snižuji dávku digitoninu na 1 g místo původních 2 g.

Praktické výsledky, dosažené po očkování glukosidovou kulturou sněti slezinné, jsou vynikající a možno říci, že od té doby byla otázka preventivní vakcinace proti šíření sněti slezinné u nás rozřešena.

Dodatečně třeba sdělit, že nebyl to jen vliv glukosidů, které vytvořením nekrosy zabrání šíření se anthraxu, ale i použití A r t h u s o v a fenoménu, jak jsme publikovali již v r. 1927 (11) při titraci snětivého sera. Tehdy jsem zjistil, že u králíků, kteří byli v intervalu 6 dnů podkožně 2krát očkováni léčivým serem antiagresivním a antibakteriálním, vytváří se mohutný podkožní oedem sledovaný nekrosou. Šestý den byla aplikována kultura *Bac. anthracis* a zvířata zůstala na živu. Domníval jsem se zprvu, že se tak děje v důsledku specifického účinku sera. Později jsem tyto pokusy opakoval s normálním serem s tím, že do nekrotisované kůže jsem vočkoval II. Pasteurovu vakcinu. Králíci přežili. Jde tudíž u glukosidů pravděpodobně hlavně o schopnost způsobovati oedem a nekrosu, která brání rozšíření anthraxové spektikemie. Saponin a digitonin musí vyvolávat oedem a nekrosu. Chybí-li glukosidům tato vlastnost, mohou být výsledky vakcinace katastrofální, jak bylo zjištěno i u nás. Snaha chemicky vyčistit uvedené glukosidy, hlavně saponin, vede k tomu, že ztrácí schopnost způsobovat oedem a nekrosu. Těchto vyčištěných preparátů se pro výrobu glukosidové kultury nutno vyvarovat.

Na podobném podkladě bez udání výroby a experimentálních dokladů pracoval i M a z z u c h i (12). Podle udání B e l f a n t i h o (13) „pro přípravu této očkovací látky jsou velmi užitečné: lysocithin, cyclamin a saponin“. Tomuto složení uvedené očkovací látky odpovídají klinické příznaky (gonitidy a arthritidy) popsané A n n e i t r e m a G e r l a c h e m (14) u zvířat očkových látkou Carbozoo, odlišnou podle toho od našich údajů.

Výroba glukosidové kultury se ustálila v tom smyslu, že na 1 litr destilované vody, ve které jsou uvedené glukosidy rozpuštěny a sterilisovány, spláchnou se 2 Rouxovy láhve, obsahující medusovitý typ a 1 láhev obsahující granulovaný typ. Zárodky zaschlé na skle vočkují se do zkumavky s bujonem. Po vzrůstu a zkoušce čistoty naočkujeme pak bujonem Rouxovy láhve a necháme 48 hod. v thermostatu. Po 24 hod. třeba kolébavým pohybem pomocí kondenzované vody zárodky rozprostříti po celé ploše agaru. Po 48 hod. vzrůstu

následuje spláchnutí kultury, která musí lpěti na agaru a musí mít sliznatý charakter. Ztrácí-li kultura sliznatý charakter, třeba původní matrix vyměnit. Sliznatý charakter jest uchován nejen v prostředí suchém na skle, ale také pasážemi myškami, morčaty a králíky. Z takto zvířaty pasážované kultury můžeme vyrobit glukosidovou kulturu, která není nebezpečná. Po naplnění glukosidové kultury do fiolek expeduje se vakcína za 14 dnů.

Během určité doby po naplnění glukosidová kultura se vyjasňuje, nastává hydrolysa a množství zárodků obsažených ve fiolce klesá.

Naše údaje třeba dále doplniti v tom smyslu, že nejlepší aktivní imunitační schopnost má glukosidová kultura do stáří 3 měsíců. Naše dřívější údaje o 6měsíčním upotřebení glukosidové kultury třeba opravit. Po této době hydrolytickým působením vody glukosidová kultura se téměř zcela vyjasňuje a jak jsme zjistili, aktivní imunita není tak silná jako po aplikaci čerstvé kultury. Dokonce zvířata ani po 3 týdnech nezískávají imunitu po aplikaci staré glukosidové kultury, přes to, že zárodky uzavřené v hydrolysované glukosidové kultuře jsou stále virulentní. Domnívám se, že příčinou jest hlavně ztráta sliznatého charakteru glukosidové kultury, způsobená pokračující hydrolysou. Metoda glukosidových kultur a jejich výsledky dosažené u nás jsou vynikající jedině proto, že se k výrobě užívá glukosidové kultury sliznaté a zahuštěné S

Rozšíření sněti slezinné v ČSR (s býv. Podkarpatskou Rusí) před II. svět. válkou.
Podle Dr K. Prokúpků

	Skotu	Případů anthraxu na 10.000 kusů skotu	
1925	4,695.320	1664	3,6 %
1930	4,457.522	1539	3,5 %
1931	4,450.965	1700	3,8 %
1932	4,341.351	1600	3,7 %
1933	4,404.796	1043	2,4 %
1934	4,304.529	864	2,0 %
1935	4,283.071	755	1,8 %
1936	4,376.000	430	1,0 %

Množství případů sněti slezinné zjištěné na Slovensku a býv. Podkarpatské Rusi
(podle zpráv o veterinární službě v RČS)

	Slovensko	Podkarpatská Rus
1921	1017	737
1922	721	709
1923	584	571
1924	498	761
1925	579	572
1926	524	425
1927	678	413
1928	822	560
1929	727	677
1930	741	614
1931	857	648
1932	768	513
1933	620	309
1934	578	186

formy bakterií, které lze těžko spláchnouti z agaru, velmi virulentních a opatřených pouzdrém. Jak dalece souvisí tato zjištění s pracemi I v á n o v i c e (15) který dokázal navázat na práce L a n d s t e i n e r o v y a jeho spolupracovníků, že serologická specifita hmoty snětivého pouzdra jest podmíněna jedi-
ně polypeptidem d-glutamové kyseliny, bylo by třeba prověřiti u kmenů II. Pasteurovy vakciny, a to u obou typů.

Poměr zamořených dvorců na Slovensku v letech 1933-1935 a 1954-1956 (podle 14 denních výkazů a nákazů)

1933	667 dvorců	Zamořený dvorec jest ten, kde byla zjištěna snět slezinná nebo kde bylo vysloveno podezření sněti slezinné. Vyslovené podezření s případným sero-therapeutickým zákrokem neznamená, že skutečně šlo vždy ve dvorci o snět slezinnou, ale dvorec jest považován za zamořený. Jen výjimečně nebylo podezření potvrzeno.
1934	512 dvorců	
1935	441 dvorců	
1954	188 dvorců	
1955	266 dvorců	

Přehled o sněti slezinné stanovené na Slovensku ve st. věd. vet. ústavě v Bratislavě a na jeho pobočkách v letech 1947-1956. (Podle Dr Fr. Nižnánskeho)

Rok	Případů	Rok	Případů
1946	145	1951	70
1947	269	1952	102
1948	266	1953	129
1949	167	1954	94
1950	122	1955	74
		1956	64

Diskuse

Očkování glukosidovou kulturou sněti slezinné bylo zavedeno v r. 1932 až 1933 a v letech dalších. Od těchto let se datuje nápadný pokles v rozšíření sněti slezinné na Slovensku a na Podkarpatské Rusi; tento pokles byl zřejmě důsledkem výkonnější metody očkování, jakou je glukosidová kultura sněti slezinné proti metodě Pasteurově. Jest přímo nápadné, jak se zamoření Slovenska anthraxem snížilo v důsledku očkování glukosidovou kulturou. Před rokem 1932 bylo očkováno jen metodou Pasteurovou.

Tak zvláště přesvědčivě vyznívá srovnání anthraxových případů ve dvou obdobích: od r. 1923 do 1932 se počet anthraxových případů pohyboval ročně mezi 822 (1928) až 498 (1924). Nápadný pokles nastal po zavedení vakcinace glukosidovou kulturou, kdy se vyskytoval již jen mezi 269 (1947) a pouhými 64 (1956) případy.

V desetiletí za rok 1922 až 1931 byl pak celkový počet ztrát na snět slezinnou 6731 kusů na Slovensku, t. j. průměrně 673 kusy ročně, kdežto za léta 1947 až 1956 byl celkový počet ztrát na Slovensku jen 1502 kusy, t. j. průměrně jen 150 kusů ročně, takže poklesl průměrně na pouhých 22,5 % výskytu dřívějšího.

Tato čísla nejlépe dokazují, o kolik se zvýšila postvakcinační imunita proti sněti slezinné u skotu na Slovensku od let 1934. Vedle očkování glukosidovou kulturou sněti slezinné měla jistě určitý vliv také další opatření, na př. úprava mrchovišť, regulace potoků a místy i zneškodňování anthraxových mrtvol spalováním.

Z uvedeného plyne oprávněný předpoklad, že očkováním glukosidovou kulturou sněti slezinné bude anthrax postupně likvidován, takže za čas nebude již pro Slovensko žádným problémem.

Souhrn

I. U I. Pasteurovy vakciny sněti slezinné se po 30 letech pasáží na agaru zcela vytratil její dissociovaný granulovaný typ a morfologicky je patrný pouze typ medusovitý. Vakcína během zmíněných 30 let ztratila virulenci vzhledem ke králíkům, morčatům a částečně i myším a zároveň ztratila svou původní povahu. Přes ztrátu virulence tato vakcína, je-li interdermálně použita podle Besredky, vyvolává u morčat aktivní imunitu proti II. Pasteurově vakcině. Tato vakcína vytváří aktivní imunitu také u koní a skotu. Díky ztrátě granulovaného typu, mnou popsáno, I. Pasteurova vakcína ztratila schopnost vyvolávat u skotu silné reakce.

II. II. Pasteurova vakcína medusovitěho typu dissociuje také v typ granulovaný, jehož kolonie se spíše podobají kokovým. Medusovitý typ uchovávaný v suchém prostředí na skle, je-li naočkován na agar, dává vždy medusovité mladé kolonie, z nichž možno později vyočkovat typ granulovaný. Tento typ má spory, pouzdro a podobá se spíše kokovým, diplo- i streptokokovým tyčinkám a je charakterisován degenerativními, involutivními formami. Uchováváním v suchu na skle, stejně jako pasážemi myšmi, morčaty a králíky, granulovaný typ podržuje svou typovou povahu nezměněnou. Oba typy — granulovaný i medusovitý — mají sliznatý charakter a jsou virulentní vůči laboratorním zvířatům.

III. K přípravě glukosidové kultury sněti slezinné pro vakcinaci zvířat proti infekci se používá obou uvedených typů II. Pasteurovy vakciny. Tato kultura se po uplynutí 6 měsíců hydrolytickým působením vody vyjasňuje, čímž klesá schopnost aktivní imunisace. Je popsán způsob výroby této očkovací látky, která, počínaje rokem 1931, přinesla výtečné výsledky u 8.000.000 kusů dobytka. Podle mínění autorova jsou tyto výsledky ve vztahu k hustotě kultury, k sliznatému charakteru Sm a schopnosti vytvářet pouzdra. Se ztrátou sliznatého charakteru při přeočkování na agaru II. Pasteurova vakcína ztrácí částečně svou virulentnost. Žádný z obou typů se nikdy nemění v typ R, ani pasážemi zvířaty ne.

Literatura

1. L. Pasteur: C. R. Acad. des Sciences. 1880, 91, str. 675. — 2. L. Pasteur: Ch. Chamberland a Roux: C. R. Acad. Sciences. 1881, 92, str. 429. — 3. Hruška: Annales de l'Inst. Pasteur. sv. 39, str. 897. 1925. — 4. Ch. Hruška: C. R. Soc. Biol., 1936, sv. 121, str. 1314. — 5. Nungesser: The Journal of Inf. Diseases. 1929, sv. 51, str. 73. — 6. Ch. Hruška: Annales de l'Inst. Pasteur 1926, sv. 40, str. 710. — 7. Ch. Hruška: C. R. Acad. des Sciences, 1931, sv. 192, str. 822. — 8. K. Hruška:

Zeitsch. f. Immunforsch. 1932, sv. 73. — 9. K. Hruška: Zeitschr. f. Immunforsch. 1934, sv. 81. — 10. Ch. Hruška: Recueil de méd. vét. 1934, sv. 110, č. 4. — 11. Ch. Hruška: Annales de l'Inst. Past. 1927, sv. 51, str. 72. — 12. Mazzucchi M.: Boll. della Sez. Ital. della Soc. Inter. di Microbiol. 1929. — 13. Belfanti S. a Dessy G. Boll. della Sez. Ital. della Soc. Inter. di Microbiol. 1931. — 14. Gerlach F.: Wiener Tier. Monshr. 1932. — 15. Ivánovics G.: Zeitschr. f. Imfrsch. 1940, sv. 97, 402.

Диссоциация пастеровских вакцин сибирской язвы и вакцинация крупного рогатого скота глюкозидной культурой сибирской язвы

1. У первой пастеровской вакцины сибирской язвы после продолжавшихся 30 лет пассажей на агаре полностью исчез ее гранулярный диссоциант и морфологически проявляется только тип в виде головы медузы. Вакцина в течение этих 30 лет потеряла вирулентность в отношении к кроликам, морским свинкам и частью также к мышам и одновременно утратилась ее первоначальная природа. Вопреки утрате вирулентности, эта вакцина, если применять ее интердермально по Безредка, вызывает у морских свинок активный иммунитет против второй вакцины Пастера. Она создает активный иммунитет также у лошадей и рогатого скота. Вследствие исчезновения гранулярного диссоцианта, описанного мною, первая вакцина Пастера лишилась способности вызывать сильные реакции у крупного рогатого скота.

2. Вторая вакцина Пастера типа наподобие головы медузы диссоциирует также в гранулярный тип, колонии которого походят больше на кокковые. Если тип в виде головы медузы, который сохранялся в сухой среде на стекле, культивируют на агаре, то он дает всегда молодые колонии того же типа, из которых дальше можно получить гранулярный тип. Последний образует споры, имеются у него капсулы, он похож на кокковые, дипло- и стрептококковые палочки и характеризуется дегенеративными, инволютивными формами. При хранении гранулярного типа на стекле в сухой среде и также при его пассажировании через мышей, морских свинок и кроликов, он своей природы не изменяет. Оба типа — гранулярный тип и тип в виде головы медузы — отличаются слизистым характером и являются вирулентными для лабораторных животных.

3. Для изготовления глюкозидной культуры сибирской язвы используют оба указанных типа второй вакцины Пастера. Эта культура по истечении 6 месяцев вследствие гидролитического воздействия воды просветляется и тем самым понижается ее способность активной иммунизации. Автор описывает способ изготовления этой вакцины, применение которой дало за долгое время, с 1931 года до сегодняшнего времени, блестящие результаты у 8 миллионов животных. По мнению автора, хорошие результаты обусловлены густотой культуры, слизистым характером Sm и способностью спорообразования. Одновременно с утратой слизистого характера, происходившей вследствие повторного культивирования на агаре, у второй вакцины Пастера несколько ослабляется ее вирулентность. Оба типа никогда, даже в результате пассажирования через животных, не превращаются в шереховатый тип (R).

La dissociation du vaccin charbonneux de Pasteur et la vaccination glucosidée anti-charbonneuse chez les Bovidés

I. Le premier vaccin charbonneux de Pasteur a perdu après les passages successives sur gélose pendant les 30 années, son type granuleux et on constate seulement la présence du type médusoïde. De même le premier vaccin a perdu sa virulence pour les cobayes, pour les lapins et d'une partie aussi pour les souris. Ayant perdu sa virulence, le vaccin provoque chez les cobayes vaccinés par la voie intradermique l'immunité active contre le deuxième vaccin de Pasteur. De même le même vaccin provoque l'immunité active chez les bovidés et les chevaux.

II. Le deuxième vaccin charbonneux de Pasteur dissocie aussi dans le type médusoïde et granuleux. Le type granuleux ressemble plutôt à une colonie de cocci. Le type médusoïde conservé, à l'état sec, à l'extrémité de la tige en verre et après

être cultivé sur la gélose nous donne toujours — après plusieurs jours sur gélose — la naissance de deux types: le type médusoïde et le type granuleux. Ce type à des spores, des capsules et ressemble plutôt aux bâtonnets d'une forme involutive. Étant conservé sur la verre et en faisant les passages sur les souris, par les cobayes et sur les lapins, ce type granuleux ne change jamais. Le type médusoïde et granuleux ont le caractère mucoïde avec la virulence pour les animaux de laboratoire. Ces deux types dissociés ne changent jamais la forme SM dans la forme R, étant conservé à l'état sec.

III. Pour la préparation de la culture glucosidée pour la vaccination des animaux on emploie les deux types dissociés de deuxième vaccin de Pasteur. Les 6 mois après la préparation de la culture glucosidée, le contenu dans les phioles scellées s'éclaircie, probablement par l'action hydrolytique, et la possibilité de provoquer une bonne immunité est amoindrie. On a décrit la préparation de la culture glucosidée qui depuis l'année 1931 a porté des résultats très remarquables chez les 8,000.000 bovidés vaccinés contre le charbon bactérien. D'après l'opinion de l'auteur ces résultats dépendent de l'émulsion bactérienne très épaisse, de caractère mucoïde de la culture et de la possibilité de produire les capsules. Avec la perte de caractère mucoïde en faisant les passages sur la gélose ordinaire, le deuxième vaccin charbonneux de Pasteur perd d'une partie aussi sa virulence.

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Jelínek V. - Černá J.: Genetický vztah mezi ložiskovými subserosními reakcemi lymfatické tkáně v játrech a plicích u vepřového bravu Генетическая связь между очаговыми субсерозными реакциями лимфатической ткани в печени и легких свиней The Genetic Relation between Focal Subserous Reactions of Lymphatic Tissue in Liver and Lungs of Pigs Genetische Beziehung zwischen herdförmigen subserösen Reaktionen des lymphatischen Gewebes in der Leber und Lunge der Schweinen	611
Opichal M. - Jelínek V. - Mráz O. - Pařízek M.: Působení prokainu penicilinu na růst, resistenci střevní mikroflory a zdravotní stav prasat К вопросу о воздействии прокаин-пенициллина на рост и на резистентность кишечной микрофлоры и состояние здоровья свиней Contribution to the Question of the Effect of Procaine Penicillin on the Growth, Resistance of Intestinal Microflora and Health of Pigs Ein Beitrag zur Frage des Einflusses von Prokain-Penizillin auf den Wuchs, die Resistenz der Darm-Mikroflora und auf den Gesundheitszustand der Schweine	627
Pokorný B. - Lehký F. - Šebek Z. - Vošta J.: Přírodní reservoiry leptospir v okolí Čes. Budějovic Естественные очаги лептоспир в окрестностях г. Ческе Будейовице Natural Reservoirs of Leptospirae in České Budějovice Region Über natürliche Leptospiren-Reservoirs in der Umgebung von České Budějovice	647
Baštář M. - Kolář J. - Král J.: Příspěvek k problematice listeriosis u zvířat К проблематике листериоза у животных Contribution to Problems of Listeriosis in Animals Ein Beitrag zur Problematik der Listeriose bei Tieren	653
Hruška K.: Dissociace Pasteurových vakcin sněti slezinné a vakcinace skotu pomocí glukosidové kultury sněti slezinné Диссоциация пастеровских вакцин сиби́рской язвы и вакцинация крупного рогатого скота глюкозидной культурой сиби́рской язвы La dissociation du vaccin charbonneux de Pasteur et la vaccination glucosidée anticharbonneuse chez les Bovides	661

Dyk - Klimeš - Zavadil

Cizopasníci a invazní choroby drůbeže

Autoři seznamují ve své knize nejprve s pojmem cizopasnictví, výskytem cizopasníků u nás, vztahy mezi prostředím a uplatněním parazitů a vlivem chovných podmínek. Další kapitoly se zabývají vyšetřováním živé a mrtvé drůbeže na parazity a přináší podrobný popis nových metod.

Hlavní kapitoly knihy podávají obraz o cizopasných prvocích a nemocech, jež vyvolávají, dále o cizopasných červech a konečně o členovcích i onemocněních, která mohou drůbeži způsobit roztoči a hmyz. Podle toho, jak často se u nás jednotlivé druhy chorob vyskytují a jak vážně mohou poškodit chovy, jsou popsány podrobněji nebo jsou jim věnovány jen stručné zmínky. Zvláštní pozornost je věnována novým způsobům chovu drůbeže, při nichž je třeba zcela plánovitě sledovat a zabezpečovat zdravotní stránku. U prvoků, červů a členovců, cizopasících v peří, kůži i vnitřnostech a tělesných dutinách drůbeže není zapomenuto ani na druhy méně běžné a hlavně na ty, jež by mohly být zavlečeny ze sousedních zemí nebo s importovaným plemenným materiálem. Ve zvláštní souhrnné kapitole na konci knihy je probrána prevence a terapie parasitů drůbeže, která je základem všech snah o zabránění ztrát a zvýšení užitečnosti drůbeže jak hrabavé, tak vodní, holubů i pernaté lovné zvěře.

Autoři svou knihou vyplnili v dosavadní literatuře o nemocech drůbeže, v níž se parasitům nedostávalo rozsahu úměrného jejich závažnosti. Stran 187, 132 kreseb a fotografií, cena vázaného výtisku Kčs 24,30.

Doporučujeme vážným zájemcům, aby si uvedenou publikaci zajistili u

Československé akademie zemědělských věd

administrace časopisů

Praha XII, Slezská 7