

✓
SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

11 ✓

ROČNÍK 3 (XXX) – PRAHA, LISTOPAD 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-17436

Biologické účinky pronikavého záření na organismus

Биологические влияния ионизирующего излучения на организм

Biological Effects of Penetrating Radiation upon the Organism

Biologische Wirkung der durchdringenden Strahlung auf den Organismus

Doc. MUDr. J. CHURÝ

Biologický ústav veterinární fakulty VŠZL v Brně

Došlo dne 11. VII. 1957

Ú v o d

V současné době je věnována zvýšená pozornost biologů, biofysiků a lékařů otázkám spojeným s biologii účinků pronikavého záření. Příčinou tohoto zájmu jsou dvě okolnosti: stále vzrůstající používání radioisotopů v různých vědních oborech při řešení základních problémů na straně jedné a zneužívání jaderné energie k válečným účelům na straně druhé. Zvláště tato druhá okolnost, která v současné době vyžaduje zvýšené úsilí mírumilovných lidí celého světa o zákaz atomových zbraní a jejich zkoušek, dala podnět k intensivnímu studiu biologických účinků různých druhů pronikavého záření a k hledání způsobů ochrany před pronikavým zářením. Použití jaderné energie k válečným účelům v roce 1945 a později hromadné pokusy s jadernými zbraněmi, zvláště H-bombou, postavily lékaře a biology před řadu nových problémů, z nichž hlavním byla otázka léčení nemoci ze záření a otázka zvýšení radioresistence organismu proti pronikavé radiaci.

Poznatky získané od doby prvních pokusů s pronikavým zářením do dnešní doby jsou velmi obsáhlé a jsou roztroušeny v různých, často nesnadno dostupných pramenech. Ve veterinárním lékařství nebyla dosud, tak intensivně, jako v lékařství humánním, věnována pozornost pronikavému záření. Je proto účelné, zvláště přihlédneme-li také ke stále vzrůstajícímu používání roentgenu ve veterinárním lékařství, seznámit širší veterinární veřejnost se současným stavem poznatků o biologických účincích pronikavého záření na organismus. Je to na místě tím více, čím více mírový boj o zákaz atomových zbraní vyžaduje informovanosti nejširší veřejnosti o biologických účincích pronikavého záření. V tomto směru připadá veterinárním lékařům na vesnici významný úkol a úloha.

Charakteristickým znakem pronikavého záření je jeho veliká energie. Kromě této vlastnosti vyznačuje se pronikavé záření řadou specifických fyzikálních účinků, z nichž na prvním místě stojí účinek ionizační, na jehož základě je založen princip určování tohoto záření. Při průchodu pronikavého záření hmotou vznikají páry iontů, při čemž k vytvoření jednoho iontového páru je zapotřebí

energie 35 elektronvoltů (eV). Je zcela lhostejné o kterou formu pronikavého záření jde. Celkem lze rozlišit dvě základní formy pronikavého záření: formu záření elektromagnetického (elektromagnetické vlnění) a formu záření korpuskulárního. K formě elektromagnetického vlnění patří záření gama, roentgenovo, k formě záření korpuskulárního patří alfa, beta paprsky, neutrony, pozitrony, deuterony. Podle hmoty rozlišujeme korpuskulární záření na lehké a těžké (Běhounek, 1956); k lehkému patří pozitrony a elektrony k těžkému alfa částice, neutrony, protony a deuterony.

Účinek pronikavého záření je závislý na řadě činitelů, z nich připadá důležitá úloha dávce pronikavého záření, t. j. množství pohlcené zářivé energie hmotou. Souborně je tato závislost účinku záření, jeho energií a ostatními činiteli shrnuta v zákoně Grothusa-Draperově, který říká, že je účinné jen takové pronikavé záření, které je absorbováno hmotou.

Při průchodu hmotou, ať živou, nebo neživou, vyvolává pronikavé záření řadu dílčích pochodů a reakcí, které je nutno podle současného stavu znalostí považovat za příčinu vlastních biologických účinků. Proto dříve než se budeme zabývat biologickými účinky pronikavého záření, probereme stručně mechanismus působení záření ve hmotě.

Působení pronikavého záření ve hmotě

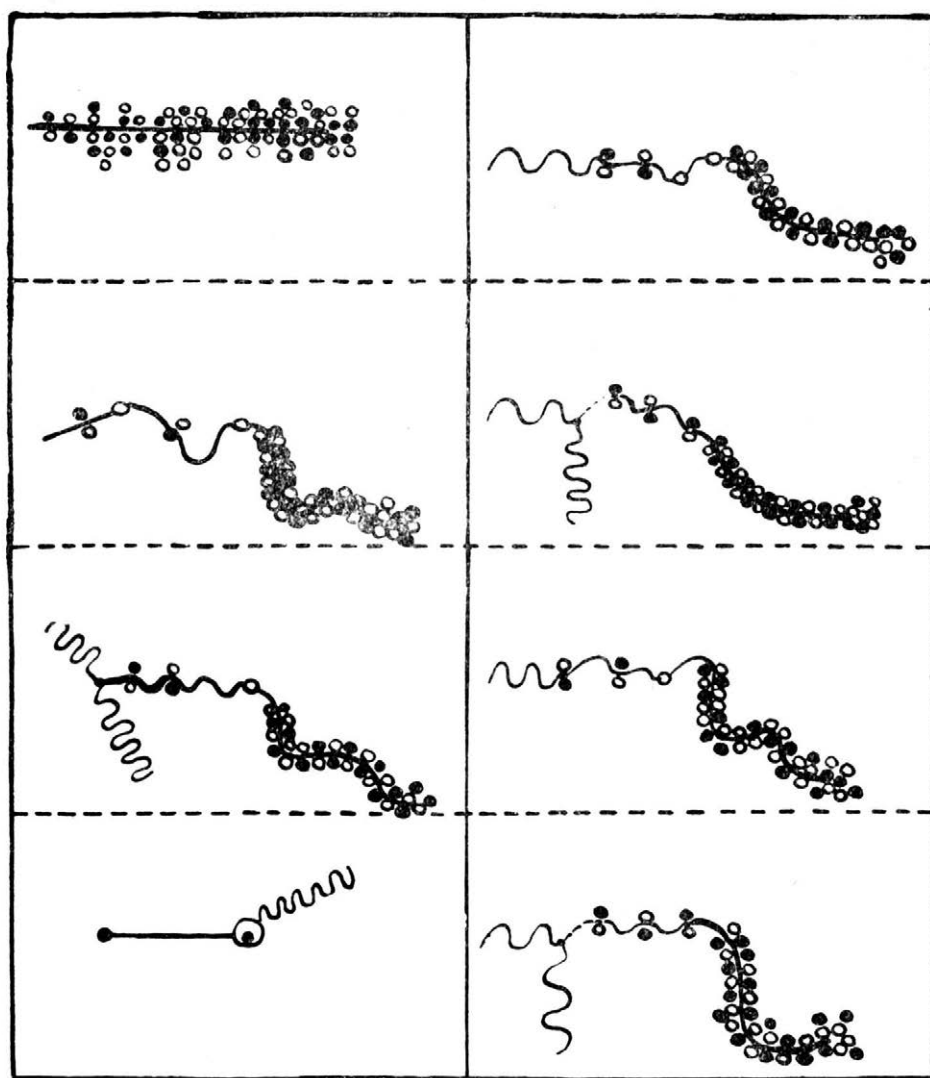
Z obecného hlediska možno mechanismus účinku pronikavého záření ve hmotě rozdělit na dva společně probíhající pochody-reakce fyzikální a chemické, jejichž konečným výsledkem v hmotě živé je viditelná reakce biologická. Fyzikální a chemická reakce vyvolané při průchodu pronikavého záření hmotou jsou souborem dílčích reakcí, které lze rozlišit na tři: 1. elementární proces, 2. primární reakci, 3. intermediární proces (Herčík, 1956). Z těchto základních procesů probíhajících ve hmotě při průchodu pronikavého záření jsou dnes prostudovány celkem podrobně první dva, kdežto intermediární proces je dosud prostudován jen kuse.

Elementární proces je pochodem fyzikálním, spočívajícím v ionizačním účinku pronikavého záření. Kromě ionisace uplatňuje se při tomto pochodu také další vlastnost pronikavého záření, t. j. jeho schopnost excitovat atomy. Největší ionizační účinek mají paprsky alfa a beta; záření roentgenovo, gama má ionizační účinky slabší. Na rozdíl od korpuskulárního záření (alfa, beta) působí rtg. záření a gama záření tak zv. fotoefektem a Comptonovým efektem. Při fotoefektu předává záření svou energii elektronům, při Comptonově-efektu vzniká kromě rychle letících elektronů ještě elektromagnetické vlnění delší vlnové délky, než mělo původní pronikavé záření roentgenovo, nebo gama (viz obr. 1). Protože jak při foto-efektu, tak Comptonově-efektu vznikají rychle letící elektrony o veliké ionizační schopnosti, působí také rtg. záření a gama záření ionizačně.

V živé hmotě probíhá ionisace převážně ve vodě, protože voda představuje hlavní součást živé hmoty. Ionisací vody vznikají ionty H_2O^+ a H_2O^- , jejichž párů podél dráhy hmotou procházejícího kvanta záření je velké množství (Weis, 1944, Lea, 1946, Fano, 1952, Liwingston, 1952).

Kromě ionisace vody uplatňuje se při elementárním procesu vyvolaném průnikem pronikavého záření hmotou tvorba volných radikálů. Vznik volných radikálů je podmíněn velmi malou stabilitou iontových párů. Rekombinací těchto iontových párů vznikají volné radikály H a OH (Lea, 1946, Burton, 1952, Liwingston, 1952, Morrison, 1952). Vznikající volné radikály jsou bio-

1. Schematické znázornění fyzikálních účinků pronikavého záření ve hmotě. Iontové páry značeny černými a bílými kroužky



Shora dolů:

1. α paprsky 170.000 iont. párů
2. β paprsky 45.000 iont. párů
3. γ paprsky 5.000 iont. párů
4. Neutrony 50.000 iont. párů γ záření absorpce neutronů

Shora dolů:

5. röntgenovo záření 200 kV 5.000 iont. párů — fotoefekt
6. röntgenovo záření 200 kV 4.500 iont. párů — Comptonefekt
7. röntgenovo záření 40 kV 1.000 iont. párů — fotoefekt
8. röntgenovo záření 40 kV 350 iont. párů Comptonefekt

logicky velmi aktivní (Dale, 1952, Zirkle, 1954) a proto jim v biologických dějích a účincích pronikavého záření připadá mnohem větší význam, než ionisacím (viz na př. Herčík, 1956).

Elementární proces je pro konečný biologický účinek pronikavého záření velmi důležitý, protože biologický efekt po ozáření je odvislý od hustoty ionizací a hustoty volných radikálů vytvořených pohlceným kvantem záření v živé hmotě. Jednotlivé druhy pronikavého záření liší se proto podstatně biologickými účinky při téže dávce, t. j. při tomtéž množství pohlcené energie. Jak ukazuje *Lebedinskij* (1955) vyvolávají alfa paprsky 20krát, beta paprsky a neutrony 5–10krát silnější biologickou reakci, než paprsky gama a záření roentgenovo téže dávky.

Primární reakce, navazující na elementární proces, byla vysvětlována dvojím způsobem. Někteří autoři (*Lea*, 1946, *Zimmer*, 1943, *Herčík*, 1946) měli za to, že primární reakce spočívá v zásahu tak zv. citlivého objemu v buňce a zastávali tak zv. zásahovou teorii (*Hit theory*, *target theory*, *Treffer-Theorie*). Tato teorie vycházela z předpokladu, že záření působí v živé hmotě přetržitě a že citlivost živé hmoty na záření je diskontinuítní. Podle této teorie působí záření v ozařovaném objektu tím, že vyřadí tak zv. citlivý objem, t. j. specifické místo, jehož velikost se pohybovala od 10^{-6} do 10^{-7} cm. Citlivý objem byl podle této teorie jakýmsi „srdcem“ buňky a jeho zasažení bylo příčinou smrti po ozáření. Podle velikosti citlivého volumu bylo třeba buď jednoho, nebo více zásahů. Kvantoví biologové, kteří navazovali na práce *Jordana* (1938a, b, 1939), které matematicky vyhodnocovaly výsledky radiobiologických pokusů na různých objektech, na př. viresech, bakteriích, plísňích, kvasinkách, rostlinných pletivech, se domnívali, že zjištěný průměr vyjadřuje velikost místa, ve kterém dochází k zásahu. Výzkumy z novější doby však ukázaly, že získané průměry neudávají velikost citlivého objemu, nýbrž pouze průřezu iontových hlouček vzniklých při ozáření. V současné době převládá mezi většinou radiobiologů názor, že primární reakce je podmíněna volnými radikály.

Teorie volných radikálů má své zdůvodnění při výkladu primární reakce v tom, že volné radikály mají vysokou biologickou reaktivitu a že působí na řadu biologicky důležitých součástí živé hmoty, zejména na látky bohaté skupinami sulfhydrylovými (SH). (*Dale*, 1949, 1952, *Barron*, 1949, 1952, *Havesy*, 1952.) Stejně působí volné radikály intenzivně na různé enzymy obsažené v živé hmotě (*Barron*, 1952, *Havesy*, 1952) a kyseliny nukleové (*Koller*, 1947, *Havesy*, 1952). Při působení volných radikálů připadá důležitá úloha vzniku peroxydu vodíku, který se z volných radikálů vytváří v přítomnosti kyslíku (*Burton*, 1952). Předpoklad, že biologický účinek ionizačního záření je v souvislosti s rekombinací volných radikálů za vzniku H_2O_2 je potvrzován nepřímo pozorováním, že biologický účinek záření je odvislý od obsahu kyslíku v prostředí během ozařování (*Gaulden*, 1950, *Giles*, 1950, *Havesy*, 1952, *Latarjet*, 1952).

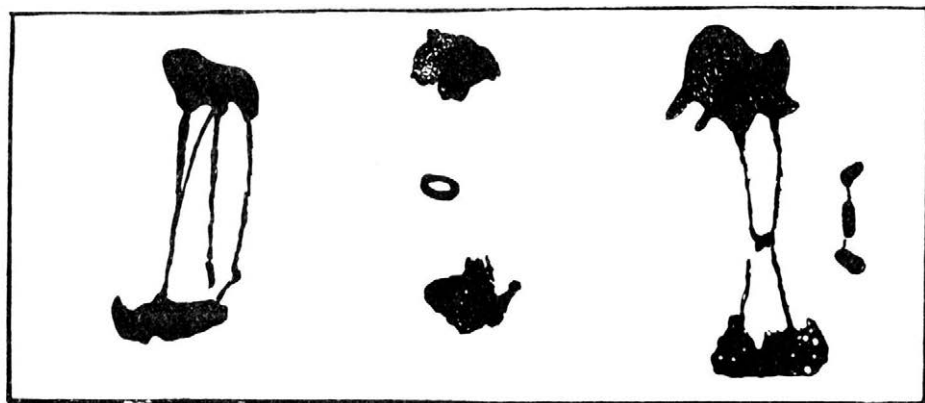
Intermediární reakce (proces) je pochodem vytvářejícím spojku mezi elementárním procesem, primární reakcí a viditelnou reakcí biologickou. Je dosud velmi málo prostudována, protože jde o velmi složitý pochod. Je odvislá od dávky záření a výsledky pokusů ukazují, že její průběh je závislý na řadě činitelů. Zvláště důležitá úloha připadá při této reakci fyziologickému stavu organismu v době ozařování. Tak ukázal na př. *Gray* (1955), že v různé době růstu kořenového vrcholku cibule je třeba k témuž biologickému efektu použít dávek, lišících se velikostí téměř 1000krát. Toto Grayovo pozorování ukazuje, že pro konečný biologický výsledek po ozáření není rozhodující jen dávka záření, nýbrž především funkční stav ozařovaného objektu.

V čem spočívá hlavní mechanismus intermediární reakce není dosud přesně známo. Většina autorů (srovnej H e r č í k, 1956) je toho názoru, že tato reakce je podmíněna především poruchou metabolismu nukleoproteidů a kyselin nukleových. Nejspíše spočívá tato reakce v inaktivaci různých enzymových systémů buněčných důležitých pro normální pochody syntesy kyselin nukleových a proteinů. Pro tento názor a závěr svědčí zvláště pozorování, že zářením jsou inaktivovány zejména tak zvané *SH*-enzymy, jako katalasa, ureasa, dehydrasy, adenosintrifosfatasa (B a r r o n, 1952, H e v e s y, 1952, D a y l e, 1952). Toto zjištění platí nejen pro živočišné buňky, nýbrž také rostlinné, jak ukázal S i s a k j a n (1955).

Účinky pronikavého záření na buňku

Z buněčných součástí je na pronikavé záření nejcitlivější jádro buněčné (H e r t w i g, 1920, E l l i n g e r, 1935, K o l l e r, 1947). Citlivost cytoplasmy je ve srovnání s jádrem mnohem menší (W a t e r m a n n, 1931). I když je jádro buněčné velmi citlivé, reaguje buňka na pronikavé záření jako celek. Bylo totiž zjištěno, že odstranění cytoplasmy vyvolává snížení citlivosti jádra na pronikavé záření. Poškození jádra je v takovém případě mnohem menší, než byla-li buňka ozářena celá (S a b l í k, 1953). Na tuto skutečnost bylo poukázáno již v roce 1949 (C h u r ý) při pokusech s kořenovými vrcholy cibule, na které bylo působeno ozářenou cytoplasmou epidermis cibule. Podobné poměry byly zjištěny N a k a o e m (1953) u vajíček bource morušového.

V různých údobích svého života je buňka na pronikavé záření různě citlivá. Nejcitlivější je v době časně profáze. Je-li buňka ozářena v této době, lze první změny po ozáření pozorovat již za několik minut po ozáření (H o h l, 1948). První změny spočívají v pyknose jádra, slepování chromatinu a mohou být reversibilní povahy. Výsledky pozorování různých autorů ukazují, že citlivost buněk v časně profázi je podmíněna fyziologickým stavem buňky. Pozorování B u l l o u g h o v a, 1949, 1950, C a r l s s o n o v a, 1950, H e v e s y h o, 1952, ukazují, že v této době prochází buňka kritickým údobím, v němž probíhají syntetické pochody, jimiž jsou vytvářeny kyseliny nukleové. Jak ukazují práce K o l l e r a (1947), B r a c h e t a (1947), D a r l i n g t o n a (1947),



2. Chromosomové změny během mitosy po ozáření. Zleva napravo: 1. anafázový most, 2. kruhový spoj fragmentů, 3. anafázový most a acentrický fragment

H o h l a (1948) a jiných, zamezuje pronikavé záření normální syntese kyseliny nukleových v buňce. Ionizační záření zamezuje normální syntese kyseliny thy-monukleové z kyseliny ribonukleové, protože blokuje enzymy nutné pro tuto syntesu. Po ozáření buňky nastává proto hromadění kyseliny ribonukleové v cytoplasmě a je znemožněn její přechod do chromosomů. Tato porucha syntesy thy-monukleové kyseliny se projevuje v pozdějších fázích mitosy viditelnými změnami chromosomů, z nichž nejčastější změnou je tak zv. fragmentace, t. j. roz-tržení chromosomu (S a c h s, 1940, L e a, 1946, K o l l e r, 1947, C h u r ý, 1948, 1949, 1950.) Kromě fragmentací chromosomů lze pozorovat jejich sle-pování v anafázi, tak zv. mosty (obr. 2).

Při reakci buněk na ozáření se uplatňuje řada činitelů. H e r č í k (1937, 1938) ukázal, že reakce buněk na ozáření je odvislá od plochy, která je ozařo-vána. Bylo zjištěno, že menší plocha je resistantnější vůči záření než plocha větší. Uplatňuje se zde tak zv. prostorový činitel, který je zvláště důležitý při léčbě nádorů ozařováním. Z jiných činitelů působících při rozvoji reakce buněk na záření se uplatňuje zejména obsah kyslíku v prostředí (M o t t r a m, 1931, G i l e s, 1950, G a u l d e n, 1950, H e v e s y, 1952), množství glukosy (H o l -l a e n d e r, 1951), teplota prostředí (P a c k a r d, 1940, H e v e s y, 1952), ob-sah sulfhydrylových sloučenin (O e h l e r t, 1955).

Účinky pronikavého záření na tkáně a orgány

První popisy změn vyvolaných pronikavým zářením ve tkáních a orgánech živočišného organismu pocházejí z roku 1903—1904, kdy H e i n e c k e podrobně popsal vliv ionisujícího záření na krvetvorné orgány a upozornil, že v nich nastávají změny i tehdy, není-li viditelně poškozena kůže živočicha. Na základě pozdějších prací bylo zjištěno, že různé tkáně jsou na ionisující záření různě citlivé. Obecně možno tkáně podle citlivosti rozdělit na hypersensitivní a hypo-sensitivní. Mezi velmi citlivé tkáně patří tkáň myeloidní, lymfoidní, tkáň po-hlavních žláz a tkáň nervová, zvláště kora velkého mozku. Mezi tkáně hypo-sensibilní patří tkáň kostní, chrupavková, svalová a pojivová. Dřívejší názor, že nervová tkáň patří mezi tkáně hyposensibilní (srovnej ku př. E l l i n g e r r, 1935, N o v á k, 1937) musel být na základě současných poznatků opraven. Vý-sledky novějších prací (L e b e d i n s k í j, 1955, 1956) ukazují, že nervová tkáň je velmi citlivá. Bylo zjištěno, že po ozáření organismu nastávají poruchy funkční činnosti nervové soustavy, zvláště pak kory mozkové. Pomocí podmíněných reflexů bylo prokázáno, že ozáření narušuje normální reflexní činnost velkého mozku. Morfologická sledování pak ukázala, že poškození CNS je vázáno na ona místa kory mozkové, ve kterých při ozařování probíhaly nejintenzivnější pochody metabolické. Toto zjištění je velmi důležité proto, poněvadž osvětluje úlohu centrálního nervového systému v reakci živočišného organismu na ozá-ření jako biologické jednotky.

Obecně možno říci, že citlivost tkání a orgánů na pronikavé záření je vře vztahu k intenzitě látkového metabolismu v době ozařování. Protože je do jisté míry intenzita látkového metabolismu paralelní s intenzitou buněčného dělení, nepřekvapuje, že mezi nejcitlivější tkáně patří ty, v nichž za fyziologických po-měrů nalézáme hojně mitotické dělení buněk. Proto reaguje na ozáření nej-jcitlivěji kostní dřev (obr. 3), slezina (obr. 4), brzlík, krypty tenkého střeva, varle, vaječník, lymfatické uzliny. Hyposensibilní tkáně nejsou ovšem absolutně necitlivé pro pronikavé záření. Již R e g a u d (1922) ukázal, že silné dávky

ionisujícího záření vyvolávají těžké poškození značně resistentní tkáně, ku př. kostní.

Poškození tkání a orgánů pronikavým zářením je odvislé od dávky záření pohlcené organismem v časové jednotce. Při velikých dávkách může být proto poškození orgánů a tkání téměř okamžité. Okamžité histopathologické změny tkání a orgánů lze zjistit ve tkáních hypersensibilních. Tyto změny nejsou však specifické pro záření, nýbrž jsou obecného charakteru a shodují se se změnami pozorovatelnými po jiných zátěžích organismu (S t a š e k, 1956). Jsou projevem tak zv. adaptačního Selyeova syndromu, při kterém připadá významná úloha neurohumorálním regulačním mechanismům přes systém hypofyso-nadledvinka.

Dávky ležící pod smrtelnou dávkou záření vedou k poškození kmenových buněk tkání a systémů, jejichž společným znakem je hypersensibilita.

Ozáření vyvolává v hypersensibilních tkáních a orgánech buď přechodné nebo trvalé zastavení proliferace buněk. Buňky, které se nedělily, nebo starší buňky, které jsou relativně radioresistentní, mohou vykonávat dále různé funkce až konečně uhynou. Proto mezi ozářením a histopathologickými změnami v orgánech a tkáních je určitá doba latence. Tato je odvislá od dávky záření a od druhu tkáně. Obecně platí, že se zkracuje s velikostí dávky pronikavého záření.

Stupeň poškození orgánů lze určovat nejen histologicky, nýbrž i sledováním změn váhových. U orgánů hypersensibilních nastává po ozáření poměrně rychlý pokles váhy na rozdíl od orgánů hyposensibilních. (S t r o u d, 1955). Výsledky pozorování tohoto autora ukázaly, že po celkovém ozáření v rozmezí 70—200 r se podstatně mění váha varlat, vaječníků, dělohy, zatím co váha jater, nadledvinek, srdce, svalů se nemění, nebo jen velmi nepatrně. K a l l m a n o v y práce (1955) ukázaly, že u sleziny nastalé změny váhy a velikosti lze pozorovat u malých dávek záření dříve, než u dávek velikých. Vzájemné srovnání změn jednotlivých orgánů ukázalo, že změny váhy varlat jsou pro určování biologických účinků záření vhodnější, než změny váhy sleziny. Podle K o h n a a K a l l m a n a (1954) jsou váhové změny téhož orgánu u různých druhů zvířat různé za téže dávky.

I. Změny váhy varlat u myši, krysy a křečka po ozáření týmiž dávkami röntgenova záření

Druh zvířete	Maximum váhového úbytku po ozáření ve dnech	Celková dávka
Myš Krysa	28 den	není závislosti na dávce záření 50 r 79 — 220 r 600 — 1000 r
	36 den	
Křeček	44 den	
	54 den	
	28 den	50 — 150 r
	35 den	300 — 600 r
	42 den	800 — 1000 r

Tabulka současně ukazuje, že u různých druhů zvířat je různá závislost mezi poklesem váhy ve dnech a dávkou záření. Různé druhy záření vykazují rovněž různé biologické účinky posuzované podle změny váhy téhož orgánu, ku př. sleziny. S t o r e r (1954) ukázal, že největší biologické účinky posuzováno podle změn váhy sleziny měly protony a alfa částice, neutrony, beta částice, gama paprsky a rtg. záření účinky slabší.

Účinky pronikavého záření na organismus jako jednotku

Obecně lze účinky pronikavého záření na organismus jako biologickou jednotku rozdělit do tří skupin: 1. účinky reversibilního charakteru, 2. účinky charakteru podmíněně reversibilního, 3. účinky charakteru irreversibilního. Reversibilní účinky jsou představovány změnami přechodného rázu, které se upravují *ad integrum*. Účinky podmíněně reversibilní jsou charakterisovány tím, že viditelné změny vymizí, avšak pochody, které je vyvolaly se neupravují *ad integrum*, nýbrž zůstávají ve skrytém stavu. Irreversibilní účinky záření jsou charakterisovány trváním vyvolaných změn, nebo jejich dalším vývinem. Uvedené účinky pronikavého záření jsou odvislé od dávky, od druhu záření a řady činitelů vnějšího a vnitřního prostředí působících v době ozařování. I malá dávka může, působí-li opakovaně, nebo po dlouhou dobu, vyvolat irreversibilní účinky. Jako u jedů, tak u záření platí zákon *Arndt-Schultzův*, že malé dávky působí povzbudivě, střední brzdivě a vysoké škodlivě a ničivě (Ellinger, 1935).

Dávka pronikavého záření vyvolávající smrt je dávkou letální. Dávky, jimiž není vyvolán exitus ozařovaných zvířat jsou dávky subletální. Letální dávka je odvislá od druhu záření, od způsobu ozařování, od dávky absorbované organismem v časové jednotce (přiliv r/min.) od funkčního stavu ozařovaného organismu, od různých činitelů vnějšího prostředí uplatňujících se v době ozařování. Rozhodujícím činitelem je, byl-li organismus ozařován celý, nebo jen jeho části. Přehled letálních dávek u různých organismů za různých ozařovacích podmínek shrnuje tabulka II.

První práce zabývající se otázkou působení pronikavého záření na organismus pochází již z první doby použití roetgenu v terapii. Pozdější výzkumy experimentální (Lacassa, 1924, Novák, 1925) věnovaly pozornost především otázkám morfologických změn ozářeného organismu. V současné

II.

Druh živočicha	Dávka rtg.	Smrt za	% uhynulých	Ozařovací podmín.
Myš	650 r	28 dní	100 %	100 r/min. 250 kV 20 r/200 kV
Myš	400 r	30 dní	89 %	
Myš	500 r	40 dní	100 %	
Myš	500 r	20 dní	50 %	
Myš	500 r	20 dní	50 %	
Krysa	800 r	21 dní	95 %	100 % 60 — 80 % 50 % 20 % 20 %
Morče	600 r	9 — 16 dní	100 %	
Morče	400 r		60 — 80 %	
Morče	300 r		50 %	
Morče	200 r		20 %	
Morče	200 r		20 %	
Kuřata (4 dny)	873 r gama záření	21 dní	50 %	50 %
Osli	100 r gama záření	22 dní		
Osli	400 r gama záření	7—9 dní		
Psi	400—600 r		50 %	

době je pozornost zaměřena především k objasnění mechanismu účinku pronikavého záření v organismu a k biologické a chemické ochraně živočišného organismu před zhoubným účinkem pronikavého záření. Výzkum jde, přes veliké úsilí obrovského počtu badatelů jen zvolna kupředu a proto jsou dosavadní vědomosti v tomto směru kusé a neúplné (srovnej Z e l e n ý, 1956).

Ozáření organismu vyvolává celkovou reakci, která je podmíněna ovlivněním nervové soustavy, činiteli humorálními a toxickými. Reakce živočišného organismu na ozáření je z obecně biologického hlediska reakcí zesilovací. Viditelná reakce organismu na ozáření projevuje se stupněm poškození jednotlivých tkání a orgánů nejen morfologicky, nýbrž především funkčně. Změny po ozáření pozorovatelné nejsou jen výsledkem přímého poškození organismu zářením, nýbrž také výsledkem nepřímého působení záření. Mechanismus nepřímého účinku záření v organismu není dosud zcela bezpečně prostudován, protože je velmi složitý.

Nepřímý vliv a účinek pronikavého záření je charakteristický jak pro rostliny, tak živočichy. U rostlin se uskutečňuje výhradně humorální cestou, kdežto u živočichů je humorální složce nadřazena složka nervová.

Při rozvoji biologických účinků záření v živočišném organismu uplatňuje se vliv nervové soustavy dvojím způsobem: za prvé jde o působením změn v CNS vyvolaných pronikavým zářením v této soustavě, za druhé jde o funkční změny v CNS, které vznikají sekundárně působením neadekvátních dráždivých podnětů, přicházejících z různých částí ozářeného organismu. Tyto sekundární změny CNS jsou v souvislosti s porušenou funkcí různých receptorů. Funkční změny CNS odrážejí se v porušené regulační činnosti různých systémů orgánových, na př. srdečně-cévního, endokrinního, krvetvorného. Nemale význam připadá porušené trofické činnosti centrální nervové soustavy (L e b e d i n s k i j, 1955).

Změny humorální podmíněné funkčními změnami CNS jsou charakterisovány poruchami systému hypofyza-nadledvinka. Po působení pronikavého záření na organismus nastává zvýšení váhy nadledvinek, související se zvýšenou činností korové části. Tak bylo u ozářených zvířat pozorováno zvýšení obsahu 17-hydroxykortikosteroidů v plasmě krve a zvýšené vylučování 17-ketosteroidů močí (F r e n c h, 1955, W i l h e l m, 1955). Vylučování ketosteroidů a kortikoidů nadledvinkových po ozáření je odvislé od dávky záření. Při dávkách 100—1000 r nastává zvýšené vylučování těchto látek, při dávkách nad 1000 r pokles (W i l h e l m, 1955). Tím lze vysvětlit proč v některých případech nelze změny v hladině 17-ketosteroidů pozorovat (M a u r e r a M e n d e, 1955). Chování 17-hydroxykortikosteroidů a 17-ketosteroidů je odlišné. Hydroxykortikosteroidy se zvyšují intensivně i při vysokých dávkách, jak bylo zjištěno pokusy na makakovi (F r e n c h, 1955), při čemž zvýšení hladiny těchto látek je vyšší u zvířat, která později hynou. Ketosteroidy při vysokých dávkách naopak klesají (M a u r e r a M e n d e, 1955).

Vliv ionizačního záření na organismus projevuje se podstatným ovlivněním látkového metabolismu. V první řadě jde o metabolismus proteinů a kyselin nukleových. Porušení látkové výměny proteinů projevuje se zvýšeným rozpadem bílkovin tkáňových. V krevní plasmě se snižuje celkové množství proteinů. Při ozáření letálními dávkami se snižuje množství albuminu, zvyšuje se množství alfa a beta globulinu. Zvýšený rozpad bílkovin je provázen zvýšeným vylučováním dusíku močí (O r d, 1953, E l l i n g e r, 1953). Na rozdíl od člověka a jiných živočichů nebylo zvýšení vylučování dusíku pozorováno u ozářených psů (K o s c a l k a, 1955). Změny látkového metabolismu proteinů jsou pod-

míněny změnami enzymových systémů působících při metabolismu bílkovin (O r d, 1953).

Porucha látkové výměny kyselin nukleových je charakterisována silným úbytkem těchto látek v různých tkáních a orgánech. Úbytek nukleových kyselin v ozářeném organismu nastává poměrně brzo. Již za dvě a půl hodiny po ozáření lze zjistit pokles nukleových kyselin ve slezině ozářených zvířat (B e c a - r e v i č, 1956). Podobné poměry lze zjistit v kostní dřeni (R o d e s c h, 1955) ozářených zvířat. Snížení množství kyselin nukleových v tkáních a orgánech ozářeného organismu lze vysvětlit pravděpodobně změněnou aktivitou nukleás. K o w l e s s a r a spol. (1955) prokázali zvýšenou aktivitu desoxyribonukleás v plasmě ozářených zvířat. Podle výsledků těchto autorů aktivita nukleás v plasmě ozářených zvířat stoupá od ozáření a dosahuje maxima šestý den od ozáření. Jinou příčinou úbytku nukleových kyselin v orgánech a tkáních ozářených zvířat je porucha fosforylačních procesů (O r d, 1953, B e k k u m, 1955).

Látkový metabolismus glycidů je zářením rovněž narušen. V ozářeném organismu nastává brzo po ozáření pokles glukosy v krvi. během další doby, nejpozději do 24 hodin po ozáření zvýšení (R o t h e r, 1928, E l l i n g e r, 1935, L e l i é v r e, 1955, L e b e d i n s k i j, 1955). Toto zvýšení krevního cukru po ozáření je v souvislosti s poruchou nervové regulace systému hypofýsy nadledvinka. Současně se změnami glukosy v krvi nastávají změny metabolismu glykogenového. Syntesa glykogenu brzo po ozáření se zvyšuje (N o r t h a N i e m s, 1949, R o s s a E l l y, 1951), později pak nastává silný pokles glykogenu v játrech (L e l i é v r e, 1955).

Metabolismus lipidů je rovněž zářením ovlivněn. Změny látkové výměny lipidů se projevují u ozářených organismů množením lipidů v krevním seru. R o s e n t h a l (1949), J o n e s (1955), O r d (1953) uvádějí lipaemii v souvislosti se symptomem časněho hynutí ozářených zvířat. Pozorování ukázala, že hynou nejdříve ta zvířata, v jejichž krevním seru nastává brzo po ozáření lipaemie. Podobná pozorování uvádění E n t e m a n a spol. (1955), kteří uvádějí, že zvýšení hladiny fosfolipidů v seru a plasmě je patrná již za 24 hodiny po ozáření. Nejintenzivnější je zvýšení u králíka; u myši, krys a psů bylo patrné těsně před hynutím zvířat. Toto zvýšení lipidů v seru ozářených zvířat je pravděpodobně v souvislosti se zvýšenou syntesou a zvýšeným ukládáním lipidů v játrech (L e b e d i n s k i j, 1955).

S látkovými změnami souvisí úzce tvorba a vznik tak zv. radiotoxinů v ozářeném organismu. Radiotoxiny byly prvně prokázány W o e n c k h a u s e m (1930), který zjistil, že krev ozářených zvířat, nebo krev ozářená *in vitro* vyvolává, je-li injikována neozářenému zvířeti, tytéž změny jako přímé ozáření. K podobným závěrům došel později Ž á č e k (1948). Radiotoxiny vznikají v celém organismu a jsou obsaženy v krevním seru. M ü l l e r (1955) zjistil, že serum ozařovaných králíků obsahuje za 24 hodiny faktor, brzdící buněčné dělení. Tento faktor během prvních dní po ozáření v seru přibývá a během čtvrtého dne začíná ubývat až do konečného vymizení. K podobným závěrům jako Müller dospěl E d e l m a n n (1955), který zjistil, že toxické látky se v seru objevují za 10 hodin po ozáření. Jejich koncentrace pak v seru krevním stoupá, maxima dosahuje asi za 24 hodiny po ozáření. Povaha radiotoxinů není podrobně známa; zdá se, že jde o látky thermolabilní, vázané na alfa nebo beta globulinovou frakci. Je velmi pravděpodobné, že mezi radiotoxiny patří také kyanatany, které vznikají po ozáření z močoviny (D u s t i n, 1947, C h u r ý, 1949, S c h ü t z, 1949). Z jiných radiotoxinů zaujímá význačné místo peroxid vodíku, vznikající rekombinací volných radikálů. Jak ukázaly pokusy

Dustina ml. (1950), působí injekce peroxydu vodíku tytéž změny jako přímé ozáření. Z jiných radiotoxinů nutno uvést histamin (Ellinger, 1935, Koslowski, 1955), jeho množství dosahuje maxima za 4–12 hodin po ozáření (Lasser, 1954, Stašek, 1956). Kudrjašev (1956) zjistil v játrech ozářených zvířat haemolytický princip.

Se změnami látkového metabolismu souvisí dále změny adsorbce glukosy střevem (Dickson, 1955), dále porušená fixace železa v haemoglobinu a hromadění železa v plasmě krevní (Klein, 1955), snížená tvorba haemoglobinu v kostní dřeni (Hevesy, 1955).

Z jiných biologických účinků pronikavého záření stojí v popředí změny propustnosti krevních kapilár a jejich zvýšená fragilita (Rieser, 1955), které jsou příčinou haemoragií provázejících větší dávky záření. Jiným význačným průvodním jevem je zvýšená propustnost střevní stěny pro bakterie a z ní vyplývající bacteriaemie. Tak ukazují pozorování Bradnerova (1955), že úmrtnost zvířat po ozáření je v souvislosti s infekcí vyvolanou bacteriaemi. Pro tento názor mluví zjištění Sechmeisterova (1955), Kiselevova (1955), Gordonova (1955), Šapírova (1955) a jiných, kteří uvádějí přestup mikroflory střevní a dýchacích cest. Tak Kiselev zjistil, že u ozářených zvířat lze v různých orgánech prokázat tyto střevní mikroby: *Escherichia coli* v 55 % případů, enterokoky v 17 %; kromě těchto mikroorganismů byly prokázány streptokoky ve 25 % případů, anaerobi v 7 % případů, stafylokoky v 25 % případů. Zvýšená invaze bakterií je umožněna silným poklesem fagocytární schopností leukocytů ozářených živočichů (Sechmeister a Fishman, 1955). Snížená fagocytosa je ve vztahu ke snížené tvorbě protilátek u ozářených organismů (Graham, 1956).

Velmi výraznými a časově nejdříve zjištěnými změnami po ozáření jsou změny krevní. Tyto nejsou vyvolány přímým účinkem pronikavého záření, nýbrž jsou výsledkem působení pronikavého záření na krvetvornou tkáň a její elementy. Výjimku snad činí jen lymfocyty, které jsou ze všech krevních elementů na záření nejcitlivější a jsou poškozovány i *in vitro*. V prvních hodinách po ozáření jde o vliv porušené regulační činnosti centrálního nervového systému; pro tento závěr mluví zjištění, že podmíněně vyvolané leukopenie lze posílit malými dávkami pronikavého záření (Lebedinskij, 1955).

Změny bílého krevního obrazu po ozáření pronikavou radiací jsou charakterisovány za 1–3 hodiny po ozáření se objevující přechodnou leukopenií, která je vystřídána leukocytosou. Maximum leukocytů v periferní krvi je dosaženo asi 8–16 hodin po ozáření, načež nastává trvalý pokles leukocytů v periferní krvi. Stupeň poklesu leukocytů je úměrný dávce. Podle Dienstbiera (1956) je charakter změn u všech ssavců stejný, odchylky se týkají jen doby, kdy se změny objevují a v jejich průběhu. Číselné změny v periferní krvi závisí na velikosti dávky, od rozsahu ozáření, stupně poškození organismu a citlivosti jednotlivých elementů krevních a elementů kostní dřene. Výsledky pozorování ukazují, že z elementů kostní dřene reagují na ozáření nejcitlivěji erythroblasty, kdežto granulocytoblasty a megakaryocyty jsou poměrně resistantní. Velmi citlivé jsou dále lymfoblasty.

Změny krevní jsou v prvních dnech po ozáření jednak specifické, jednak nespecifické. Z nespecifických změn stojí v popředí leukocytosa, podmíněná lymfopenií a neutrofilii. Tato nespecifická reakce trvá různě dlouho podle dávky a podle druhu živočicha. U krysy obnáší na př. 10–24 hodiny, u králíka 72 hodiny, u člověka až 5 dní. Neutrofilie, eosinopenie jsou vyvolány nepřímo přes systém nadledvinka-hypofyza; svědčí o tom skutečnost, že po odstranění

nadledvinek se neobjevují. Lymfopenie je změna specifická, není pod vlivem systému hypofýsy nadledvinka. Pokles leukocytů počínaje 24 hodinami po ozáření je specifický a je podmíněn rozpadem buněk bílé krevní řady v kostní dřeni.

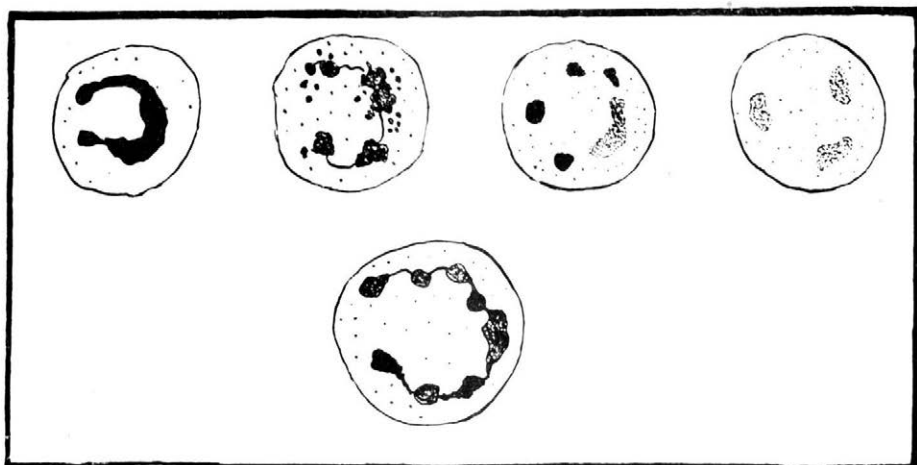
Pokles lymfocytů je nejvýraznější a je vázán na poměrně malé dávky. U králíka vyvolává již 25 r roentgenova záření pokles lymfocytů o 25 % během 24 hodin po ozáření. Slabý pokles lymfocytů u králíka byl pozorován již po dávce 5 roentgenů. U člověka a makaka nastává pokles lymfocytů při dávce 40 r.

Kromě číselných změn bílé krevní řady v periferní krvi možno po ozáření pozorovat také zvýšené slepování leukocytů (Savitsky, 1955). Toto slepování leukocytů je zvýšeno o 40 až 60 % vzhledem k normálním poměrům a objevuje se dříve než leukopenie. Je pravděpodobně podmíněno látkami v krevní plasmě ozářených organismů, protože přidáním plasmy, nebo sera ozářených zvířat lze vyvolat slepování leukocytů v krvi zvířat normálních, neozářených.

Změny červené krevní složky jsou po ozáření mnohem méně výrazné. Dávky 200 roentgenů nevyvolávají změn. Teprve dávky od 300 roentgenů vedou k mírnému snížení erythrocytů v rozmezí 10 až 13 dne po ozáření. Po dávkách nad 300 roentgenů je pokles erythrocytů zřetelnější a bývá provázen vývinem anemie, která se objevuje 15 den po ozáření. Snížení erythrocytů je vyšší u živočichů, kteří ozáření nepřežívají; proto může pokles erythrocytů sloužit prognosticky.

Číselné změny elementů krevních jsou provázeny za vyšších dávek záření změnami morfologickými. U leukocytů spočívají tyto změny v pyknose jader, chromatolyse, fragmentaci jader, hypersegmentaci jader, případně karyolyse a karyorhexi (obr. 5). Častá bývá toxická granulace leukocytů. U erythrocytů jde o anisocytosu, polychromasii, poikilocytosu a basofilní tečkování.

Z ostatních elementů krevních jsou zářením poškozeny deštičky krevní, thrombocyty; výsledky pozorování ukazují, že dávky nad 200 r snižují počet thrombocytů obvykle počínaje 4 den po ozáření. Snížení thrombocytů v periferní krvi je provázeno zvýšenou nesrážlivostí krve a spolupůsobí při haemorrhagickém syndromu provázejícím vyšší dávky pronikavého záření (Lebe-



5. Změny leukocytů po ozáření organismu pronikavým zářením. Zleva nahoře: 1. pyknosa jadra, 2. fragmentace jader, 3. karyorhexis, 4. karyolysis, dole: 5. hypersegmentace

d i n s k i j, 1955). Tento syndrom je rovněž úzce spjat s již zmíněnou poruchou propustnosti krevních kapilár a jejich zvýšenou fragilitou (V á a r t e r e s z, 1956).

Z jiných krevních změn byly u psů po ozáření roentgenem v dávce 400 až 600 r pozorovány změny plasmy spočívající v jejím zahušťování. Zahuštění plasmy se objevuje za 4—6 dní po ozáření, těsně před exitem se objem plasmy zvyšuje (V á a r t e r e s z, 1956). Lze předpokládat, že tyto změny jsou v souvislosti s poruchou funkce ledvin.

Popisované změny vyvolané pronikavou radiací nejsou vázány jen na ozáření roentgenem, gama paprsky, nýbrž vznikají také v případě působení korpuskulárního záření, beta, alfa paprsků, neutronů, protonů a deutronů. Lékaři biologové a biofysikové se s nimi po prvé setkali po výbuchu atomových bomb v Hirošimě a Nagasaki a později při popálení japonských rybářů radioaktivním popelem z atomového výbuchu na atolu Bikini. Jiným případem byly poruchy atomových reaktorů, při nichž byl obsluhující personál vystaven náhlému, silnému účinku korpuskulárního záření.

Při atomových výbuších je biologický účinek pronikavé radiace na organismus kombinován. Jde jednak o působení gama záření, jednak o působení štěpných produktů vznikajících při výbuchu. Tyto štěpné produkty jsou nebezpečné tím, že kontaminují organismus, který s nimi přichází do styku a protože mohou být vdechnuty, případně jiným způsobem vpraveny do těla.

Jak ukazují výsledky šetření japonských biofysiků, byla u námořníků z lodi Fukuryu Maru zjištěna radioaktivita kůže a vlasů. V častých studiích po ozáření byla pozorována radioaktivita krve, kostní dřeně a štítné žlázy. (M i e s i, 1955). Toto vnitřní působení štěpných produktů je velmi škodlivé nejen pro organismus jím postižený, nýbrž i pro okolí takového organismu, protože tento je zářičem. V případě použití takového organismu jako zdroje potravy, ať již rostlinné, nebo živočišné, nastává další kontaminace ohrožující zdraví lidí tuto potravu požívších (srovnej P a w e l, 1957). Při tomto vnitřním působení ionisujícího záření jsou nejnebezpečnější zářiče vysílající alfa paprsky, zářiče beta jsou méně nebezpečné.

Různé radioisotopy a radioaktivní látky se zadržují v organismu různě intenzivně, jak ukázal D a u g t e r y (1955). U psů na př. se z podaného plutonia zadržuje v organismu 90 %, radia jen 25 %, byly-li tyto látky podány nitrožilně. Plutonium jako vnitřní zářič má proto mnohem silnější biologický účinek, než radium.

Uvedené biologické účinky ionisujícího záření vyvolané ať již zářením povahy elektromagnetické, nebo korpuskulární, vytvářejí ve své celistvosti obraz onemocnění, shrnovaný souborně pod jménem n e m o c z o z á ř e n í. Nemoc z ozáření může probíhat ve dvou formách: jednak jako nemoc akutní, jednak jako nemoc chronická.

Akutní nemoc z ozáření je podmíněna náhlým ozářením organismu relativně vysokou dávkou ionisujícího záření. Takový případ je možný při nehodách u atomových reaktorů, v případě zneužití atomové energie k válečným účelům a konečně při nedbalém a neopatrném zacházení s radioisotopy, nebo roentgenovými přístroji.

Chronická nemoc z ozáření vzniká v případě působení malých dávek ionisujícího záření během dlouhé doby, případně jako následek akutní nemoci z ozáření, přešla-li tato z akutní formy ve formu chronickou. Protože v současné době se stále více rozrůstá používání radioisotopů v různých vědních oborech a s rozvojem diagnostiky se stále více používá roentgenu ve veterinár-

ním lékařství, je účelné pojednatí v této práci stručně o hlavních projevech akutní nemoci z ozáření a o nemoci chronické.

Akutní nemoc z ozáření má čtyři stadia: počátečních příznaků, stadium latentní, stadium manifestní a rekonvalescence. Stadium počátečních příznaků trvá poměrně krátce. Je charakterisováno nespecifickými příznaky, které lze souborně shrnout pod pojem roentgenová kocovina. Jde především o celkovou slabost, nevolnost, nauseu, nechutenství a bolesti hlavy. V těžších případech lze pozorovat stavy podobné šoku. Obvykle netrvají příznaky déle 48 hodin. Současně s klinickými symptomy probíhají ve stadiu počátečních příznaků změny krevní, charakterisované leukocytosou a lymfopenií. V bílém krevním obraze převládají neutrofily, kdežto eosinofily klesají. Pokles eosinofilů a neutrofilie jsou změny nespecifické; pokles lymfocytů je změna specifická.

Stadium latence je charakterisováno vymizením klinických příznaků. Nemocný se v této době cítí subjektivně lépe, často v dobrém stavu. V organismu probíhají skrytě změny ve tkáních a orgánech, zvláště pak v krvi. Proto je sledování krevních změn v tomto stadiu akutní nemoci z ozáření velkého významu prognostického a terapeutického. V tomto stadiu nemoci pokračuje pokles lymfocytů, který je úměrný dávce (Dienstbier, 1956, Lebedinskij, 1955). Délka trvání stadia latence je tím kratší, čím větší dávka záření byla absorbována. Při dávce 100 r trvá stadium latence 28 dní, při dávce 200 až 300 r 21 dní, při dávce 400 r 14 dní a při dávce 600 r jen 7 dní.

Stadium manifestních klinických příznaků nastupuje po stadiu latence a jeho prvním příznakem je horečka, jejíž původ nutno hledat ve snížené odolnosti organismu proti infekci a v bakteriemii. Průvodními zjevy tohoto stadia jsou poruchy gastro-intestinální, jako záněty sliznice ústní, zvracení, průjemy, epilace, haemorrhagická diathesa, silný váhový úbytek, podmíněný nedostatečným příjmem potravy a převládnutím procesů dissimilačních nad asimilačními. Jak ukazují výsledky pozorování Tenčova (1955) mají změny váhy prognostický význam. Bylo zjištěno, že u těch zvířat, u nichž se váha těla upraví na 91 % váhy původní, nedochází k exitu. Kromě uvedených změn jsou výrazné poruchy funkce štítné žlázy, nadledvinky, je porušeno tkáňové dýchání, porušená regulace výměny glycidů, syntéza železa v organismu (Ord, 1953).

V tomto stadiu akutní nemoci z ozáření pokračuje v periferní krvi pokles bílých krvinek, takže jejich počet dosahuje 500–2000 v *mm*. Současně lze pozorovat snížení počtu trombocytů, erythrocytů a zejména lymfocytů, jichž bývá v této době jen 200–100 v *mm*. V kostní dřeni převládají v této době změny degenerační, která lze zjistit rovněž v tenkém střevě, slezině a lymfatických uzlinách.

Stadium rekonvalescence navazuje na třetí stadium nemoci z ozáření za různě dlouhou dobu. Délka trvání tohoto stadia je odvislá od dávky záření. Při dávce kolem 100 r trvá stadium rekonvalescence několik týdnů, při dávce 100–400 r několik měsíců, při dávce nad 400 r, nedojde-li ke smrti, trvá stadium rekonvalescence i několik let. V tomto stadiu se zlepšuje zvolna subjektivní stav nemocného: horečka ustupuje, zlepšuje se chuť k jídlu, upravuje se krvetvorba; zvolna se zvyšuje počet bílých elementů krevních v periferní krvi, nastává regenerace kostní dřeni. Upravování počtu lymfocytů pokračuje velmi zvolna. Při dávkách nad 400 roentgenů mohou i v případě uzdravení zůstat trvalé změny funkční, případně morfologické. Z funkčních změn jde nejčastěji o silnou únavnost, slabost, sníženou odolnost k infekci. Velmi častou funkční

změnou je sterilita (Y a m a z a k i, 1954), leukaemoidní stavy a leukaemie (M o l o n e y, 1955), zvýšená úmrtnost rozených dětí ozářených žen. (Y a m a z a k i, 1954). Jak ukazují pokusy N u ž d i n o v y a spolupracovníků (1955 a, b, c) stačí k ovlivnění menstruačního cyklu již poměrně malé dávky záření. U myši bylo zjištěno ovlivnění ovariálního cyklu dávkami 100, 200 r, při čemž u dávky 15 r, která menstruační cyklus neovlivnila, byly patrné změny plodnosti. Těmito pozorováními lze vysvětlit, proč po nemoci z ozáření jsou u žen časté malformace plodu a různé dědičné změny spočívající ve vývinu anomálií (obr. 6).

Chronická nemoc z ozáření je z hlediska praktického zvláště důležitá, protože v současné době se řada pracovníků různých vědních oborů zabývá pracemi s radioisotopy a roentgenovými přístroji, při nichž může snadno nastat poškození organismu zářením, nejsou-li dodržovány podmínky ochrany před pronikavým zářením. Pozvolné poškozování organismu malými dávkami pronikavého záření, působícího opakovaně, projevuje se především změnami v periferní krvi. Z těchto nutno na prvním místě uvést trvalé snížení počtu leukocytů pod 4000 v *cmm*, dále makrocytosu, retikulocytosu a erythrocytosu. Podle našich kliniků (R e j s k o v á, 1956) jsou pro posouzení chronické nemoci z ozáření důležité především změny počtu neutrofilů, jejichž dolní mez se pohybuje při chronické nemoci kolem 2500 v *cmm*.

Kromě objektivních změn v periferní krvi, z nichž S c h i e l s (1954) vyzdvihuje kromě již uvedených, jako důležité ukazatele hematologické poměry počtu monocytů a velkých lymfocytů k malým lymfocytům a procenta lymfocytů se zrnitou cytoplasmou, lze při chronické nemoci z ozáření pozorovat řadu příznaků subjektivních. Z těchto stojí v popředí snadná únavnost, nespavost, dušnost. Z funkčních změn stojí v popředí změny činnosti pohlavních žláz, zvláště vaječníků. Šetření R e j s k o v é (1956) ukázala, že u žen-roentgenoložek a -radioložek nastávají často poruchy činnosti vaječníků. Statistická šetření provedená M a c h t e m a L a w r e n c e m (1955) ukazují, že u roentgenologů a radiologů z povolání je o 50 % více malformací srdečně cévní soustavy u dětí, než je tomu u dětí jiných lékařů. Uvedené výsledky statistických šetření ukazují, že nelze podceňovati dlouhodobé působení malých dávek pronikavého záření, zvláště pokud jde o jeho účinky genetické. Protože zvolné působení pronikavé radiace nastává také při pokusech s atomovými zbraněmi všeho druhu, zvláště pak vodíkovou bombou, při jejímž výbuchu jsou radioaktivní zplodiny roznášeny větrem a vodou na nejrůznější strany, je plně na místě volání vědeckých kruhů po zastavení těchto pokusů a po zákazu používání atomových zbraní.

S přihlédnutím ke všem známým faktům o působení pronikavého záření na organismus a o změnách tímto zářením vyvolávaných doporučuje se všeobecně vyřazovat z preventivních důvodů nemoci z ozáření všechny pracovníky z laboratoří roentgenologických a radiologických, u nichž je práce se zářením kontraindikována. Jako kontraindikace jsou uváděny: onemocnění krevní, časté anaemie, onemocnění žláz pohlavních, poruchy cyklu ovariálního, výrazné poruchy endokrinní, vegetativní, stavy prekancerózní, pigmentové skvrny kůže, ekzémy. (R e j s k o v á, 1956, K a r c h e r, 1955).

Pokud jde o terapii nemoci z ozáření, je tato dána rozvojem jejích jednotlivých příznaků. V prvním stadiu nemoci z ozáření jde především o zamezení jejího rozvoje. Sovětští autoři (L e b e d i n s k i j, 1955), doporučují v této

době podávat hojně tekutin, provádět žaludeční výplachy, venepunkce, krevní transfuse, aplikaci vitaminů skupiny B a C, antihistaminika. Naši autoři (srovnej Dignstbier, 1956) nepovažují výplachy žaludku za účelné, stejně tak venepunkce a doporučují především klid tělesný a duševní a podávání sedativ. Při rozvoji nemoci z ozáření je podle dosavadních zkušeností zajistit především dostatek kaloricky hodnotné výživy ve formě infusí glukosy a krevní plasmy. Infuse plasmy nutno podávat ještě před rozvojem gastro-intestinálních poruch. Sníženou erythropoesu lze podporovat podáváním vitaminu B₁₂, kyseliny listové a jaterních preparátů. Sníženou odolnost proti infekci nutno vyvažovat podáváním antibiotik. Specifické terapie nemoci z ozáření dosud není; dosavadní způsob léčby je čistě symptomatický a jejím hlavním úkolem je podporovat funkční schopnost obrany proti infekci, podporovat centrální nervový systém a zamezovat rozvoji komplikací.

Činitelé ovlivňující vliv pronikavého záření na organismus

Bylo již uvedeno, že reakce organismu na ozáření závisí na řadě činitelů uplatňujících se během ozařování. V současné době je pozornost biologů, lékařů a biofysiků zaměřena výzkumem vlivů, které ovlivňují účinek pronikavé radiace na organismus. Pokusné práce a studie provedené v tomto směru jsou velmi četné a ukazují, že konečný výsledek biologické reakce organismu na ozáření je odvislý od činitelů povahy fyzikální, chemické a biologické.

Z činitelů fyzikální povahy uplatňuje se především teplota (Packard, 1940, Lacassagne, 1942, Hevesy, 1952, Latarjet, 1952, Parkes, 1955), množství kyslíku v prostředí (Mottram, 1941, Hayden, 1949, Giles, 1950, Gaulden, 1950, Hevesy 1952, Latarjet, 1952). Z činitelů povahy chemické přicházejí v úvahu v první řadě látky sulphydrylové (Patt, 1949, Bacq, 1951, Hevesy, 1952, Barron, 1952, Daniel, 1953, Oehlert, 1955, Biagini, 1955, Hoffmann, 1955, Berg, 1954, Stender, 1955), dále látky blokující thioly (Langendorff, 1954), thiomocovina (Limperos, 1950, Bacq, 1951, Hollender, 1955), kyanidy (Bacq, 1950), aloxan a dyfenythiokarbazon (Langendorff, 1954), merkaptethylamin (Hollender, 1955), vitamin P (Sokoloff, 1950). Z činitelů biologické povahy přicházejí v úvahu implantace neozářené sleziny (Cole, 1953), krytí sleziny při ozařování (Jacobson, 1949, 1951, Drážil a Soška, 1953, Sechmeister, 1955, Simonnet, 1955, Šapiro, 1955), stínění kostní dřevě (Šapiro, 1955), injekce slezinných homogenátů (Cole, 1953, 1954, Ungar, 1955, Cole, 1956, Soška a Drážil, 1953), injekce kostní dřevě (Lorentz, 1952), clonění těla a pouhé ozáření sleziny (Boiron, 1955), vliv diety (Lebedinskij, 1955), malé ztráty krve před ozářením (Skalka, 1956).

Z činitelů endogenní povahy patřících do biologické skupiny třeba uvést samatotropní hormon (Spellman, 1955), oestrogeny (Šapiro, 1955, Mirand, 1955) a částečně kortizon (1954).

Vliv teploty na průběh postiradičních změn a zvláště stupeň přežití se projevuje tím, že ozáření při nižší teplotě vyvolává nižší úmrtnost a menší po-

škození, než ozáření při teplotě vyšší. P a c k a r d (1940) ukázal, že letální efekt pronikavé radiace na vajíčka drosofil byl nejvyšší za téže dávky při teplotě 28° C, nejnižší při teplotě 13° C E v a n s (1941 a, b) zjistil, že ozařování krys při teplotě 0–5° C dávkou 300–3000 roentgenů vyvolává tytéž kožní změny jako ozáření dávkou 300–600 r při teplotě 30° C. U žab pozoroval ochranný vliv nízké teploty P a t t a S w i f t (1948). Ochranný vliv nízkých teplot lze vysvětlit ovlivněním látkové výměny.

Vliv sníženého obsahu kyslíku v prostředí během ozařování na reakci organismu se projevuje menším stupněm poškození ozářeného organismu vzhledem k poškození toutéž dávkou při ozařování v prostředí kyslíkatém. Vliv sníženého obsahu kyslíku byl prokázán jak u rostlin, tak živočichů. Zpomalení růstu kořínků *Vicia faba* je po ozáření kořínků roentgenem v prostředí chudém kyslíkem menší, než po ozáření v podmínkách atmosféry kyslíkem bohaté (H e v e s y, 1952). H o l l e n d e r (1950) ukázal na tento vliv u bakterií. U živočichů bylo C r a b t r e e m (1933), a M o t t r a m e m (1936) zjištěno, že hynutí embryí po ozáření stoupá s postupujícím zásobováním embryí krví. U myši prokázali ochranný vliv anoxie a asfyxie L a c a s s a g n e a L a t a r j e t (1942, 1943), kteří zjistili, že mladé myši chované v dusíkové atmosféře a ozářené dávkou 1500 r nehynou na rozdíl od kontrol ozařovaných v normální atmosféře (obrázek 7). Podobné výsledky uvádí Stender (1955). Je pravděpodobné, že ochranný vliv anoxie a asfyxie lze vysvětlit ovlivněním tvorby volných radikálů. Tento mechanismus se pravděpodobně uplatňuje také při použití narkotik během ozařování zvířete (P r a s l i č k a, 1955).

Ochranný vliv chemických látek proti ionisujícímu záření je zvláště intenzivní u cysteinu a jiných sulfhydrylových látek. Spočívá v tom, že sulfhydrylové látky, t. j. látky obsahující SH skupinu, zamezují inaktivaci různých enzymových systémů zářením. Předpokladem tohoto ochranného účinku je, že byly podány před ozářením. (P a t t, 1949). U kyanidu draselného, jehož ochranný vliv proti ionisujícímu záření popsal prvně B a c q (1950 a, b), jde nejspíše o celkové potlačení látkové výměny a oxydačních pochodů. Z jiných chemických látek jsou to aminy, u nichž byl pozorován buď větší, nebo menší ochranný účinek. Nejúčinnějším je pravděpodobně methyamin; dalšího výzkumu vyžaduje tryptamin a jeho derivát 5-hydroxytryptamin. U těchto sloučenin vystupuje do popředí jejich silný účinek toxický. Velmi účinným je podle B a c q o v ý c h (1952) výzkumů cysteamin, jehož aplikace v množství 3 mg před ozářením letální dávkou roentgenova záření chrání myši před uhynutím. Podobně jako sulfhydrylové látky chrání vícebuněčné organismy, tak také u jednobuněčných byl pozorován ochranný vliv cysteaminu. (B a c q, 1952, N i z e t, 1952).

Citlivost organismu k ionisujícímu záření může být různými vlivy nejen snížena, nýbrž také zvýšena. Faktory ovlivňující sensibilitu organismu na ionisující záření mohou být rozděleny na faktory endogenní a exogenní. Z endogenních faktorů uplatňuje se v tomto směru řada žláz s vnitřní sekrecí. Adrenalin zvyšuje vnímavost k pronikavému záření, jak ukázaly pokusy S t e n d e r o v y (1955). Podobně působí také thyroxin; jde pravděpodobně o vliv zvýšené látkové výměny. Rovněž játra mají značný vliv na vnímavost organismu k pronikavému záření. Bylo zjištěno, že poškození jater před ozářením podstatně zvyšuje citlivost organismu na roentgenovo záření. Otázka tohoto vlivu jater není dosud definitivně vyřešena.

Z exogenních činitelů může se uplatňovat při výsledné reakci na ozáření také řada činitelů, které by bylo možno podle Raventosových předpokladů shrnout pod pojmem „emociálních faktorů“. Raventos (1955) zjistil, že při reakci organismu na ozáření připadá velmi důležitá úloha vlivům mikrobiálním, spočívajícím v ovlivnění složení střevní flory. Kromě toho uvažuje však Raventos ještě o možném vlivu již zmíněných emociálních faktorů. Bylo totiž zjištěno, že zvířata chovaná po ozáření v klecích individuálně vykazují menší poškození toutéž dávkou záření, než zvířata chovaná ve větších skupinách. Na základě tohoto zjištění doporučuje Raventos pro správné hodnocení pokusných výsledků radiobiologických pokusů chovat zvířata po ozáření buď individuálně, nebo v menších skupinách o stejném počtu zvířat.

Souhrn

Tato práce shrnuje na základě dostupné literatury jednotlivé údaje o biologických účincích ionisujícího záření na buňky, tkáně, orgány a organismus jako celek. Je probrán účinek ionisujícího záření v živé hmotě, jeho mechanismus, spočívající v ionisaci, excitaci a tvorbě volných radikálů. Je hodnocena otázka přímého a nepřímého působení ionisujícího záření a otázka teorie přímého zásahu. Na základě současného stavu vědomostí o otázce biologických účinků ionisujícího záření je poukázáno na význam volných radikálů při průchodu ionisujícího záření hmotou. V další části práce je pojednáno o změnách vyvolaných ionisujícím zářením v buňkách, zvláště změnách pozorovatelných během mitosy. Dále je probírána otázka působení ionisujícího záření na tkáně a orgány a konečně je pojednáno o účincích ionisujícího záření v živočišném organismu jako celku. Je zdůrazněn vliv ionisujícího záření na centrální nervový systém, význam změn v centrálním nervovém systému pro rozvoj postiradiačního syndromu. Jsou stručně uvedeny formy nemoci z ozáření, její symptomy a léčba. Poslední část práce je věnována otázce vlivu fyzikálních, chemických a biologických činitelů na rozvoj postiradiačních změn v souvislosti s otázkou ochrany před ionisujícím zářením.

Literatura

- B a c q Z. M.: *Experientia* 7, 11, 1951; *Science* 111, 356, 1950; Symposium on radiology 1952; *Acta radiol.* 38, 489, 1952; 41, 1, 1954. — B ě h o u n e k F.: *Lékařská radiologie*. Praha 1937, Ionisující záření. Praha 1956. — B a r r o n E. S. G.: *J. gen. Physiol.* 32, 179, 1948; Symposium on Radiobiology str. 249, 1952; *Ann. N. Y. Ac. Sci.* 59, 574, 1955. — B e c a r e v i č A.: *Experientia* 12, 23, 1956. — B e k k u m D. W.: *Biophys. et biochim. acta* 16, 437, 1955. — B e r g F. V. de: *J. belge radiol.* 37, 562, 1954. — B i a g i n i C.: *Arch. fisiol.* 54, 536, 1955. — B l o u n t H. C.: *Radiology* 65, 250, 1955. — B r a d n e r W.: *Antibiotics and Chemotherapy* 5, 499, 1955. — B r a c h e t J.: *Embryologie chimique*, Paris 1947. — B o i r o n M.: *Comptes rend. Acad. Sci.* 241, 18, 1231, 1955. — B u r d i c k K. H.: *Current Res. Anaesthesia and Analg.* 32, 319, 1953. — B u l l o u g h W. S.: *J. exptl. Biol.* 26, 161, 1949; *Nature* 165, 493, 1950. — B u r t o n M.: Symposium on Radiology 1952, str. 139. — C a r l s o n J. G.: *J. Cellular comp. Physiol.* Supplement I, 35, 89, 1950. — C o l e L. J.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80, 112, 1952. —

Clemendson C. J.: *Acta radiol.* 43, 161, 1955. — Crabtree H. G.: *Proc. Roy. Soc. London D* 113, 238, 1953. — Dale W.: *Biochem. J.* 45, 543, 1949; *Symposium on radiology* 1952, str. 207. — Daniel G.: *J. Cellular and Comp. Physiol.* 42, 359, 1953. — Darlington C. D.: *Symposium exptl. Biol.* 1, 252, 1947; *Heredity* 1, 187, 1947. — Daughtery, Dickson H. M.: *Amer. J. Physiol.* 182, 447, 1955. — Dientsbier Z.: *Ionisující záření*. Praha 1956, str. 66. — Drášil V. a Soška J.: *Scripta med.* 26, 292, 1953. — Dustin. P. iun.: *Compt. rend. Assoc. Anat.* 1947; *Nature* 161, 527, 1948; *Compt. rend. Soc. Biol.* 142, 1433, 1948; *Compt. rend. Soc. Biol.* 143, 1609, 1949; 143, 874, 1949; *Sang* 21, 297, 1950. — Edlemann A.: *Science* 121, 622, 1955. — Ellinger F.: *Die biologischen Grundlagen der Strahlenbehandlung*. Berlin 1935. — Enteman N.: *Arch. Biochem. and Biophys.* 59, 97, 1955. — Evans T. C.: *Proc. Soc. Exptl. Biol., Med.* 46, 662, 1941; 47, 434, 1941. — Fano U.: *Symposium on Radiobiology*. 1952, str. 23. — French A. B.: *Amer. J. Physiol.* 182, 469, 1955. — Forssberg A.: *Acta radiol.* 41, 1, 1954. — Friedenber g R.: *Amer. J. Roentgenol.* 72, 271, 1954. — Gaulden M. E.: *Genetics* 35, 665, 1950. — Giles N. H.: *Proc. Nat. Acad. Sci. N. Y.* 35, 640, 1949; *Genetics* 35, 666, 1950. — Gordon L.: *J. exper. Med.* 102, 413, 1955. — Graham J.: *J. Immunobiol.* 76, 110, 1956. — Gray L. H.: citace viz Herčík F. Čsl. Biol. 5, 129, 1956. — Hertwig G.: *Strahlentherapie* 11, 821, 1920. — Herčík F.: *Acta radiol.* 1, 145, 1937; *C. rend. Soc. Biol.* 132, 283, 1939. *Od atomu k životu*. 1946; Čsl. biol. 5, 129, 1956; *Protoplasma* 29, 172, 1937; *Acta radiol.* 3, 185, 1938. — Heinecke J.: *Münchener med. Wchschr.* 50, 2090, 1903; 51, 785, 1904. — Hevesy G.: *Symposium on Radiobiology* 1952, str. 221. — Hofmann D.: *Strahlentherapie* 96, 396, 1955. — Hollaender A.: *Federation Proc.* 9, 61, 1950; *Science* 121, 624, 1955. — Hohl K.: *Experientia* 3, 109, 1947. — Churý J.: *Spisy lék. fak. M. U.* 22, 2, 1948; 22, 187, 1948; *Nature* 163, 27, 1949; *Scripta med.* 23, 218, 1949; *Lék. listy* 5, 503, 1950. *Lék. listy* 4, 607, 1949. — Jacobson L. O.: *Science* 107, 248, 1948; *J. Clin. Lab. Med.* 37, 683, 1951. — Jasinski W.: *Českoslov. onkologie* 2, 305, 1955. — Jones H.: *Symposium on Radiobiology* 1952, str. 424. — Jordan P.: *Radiologica Acta* 2, 166, 1938. — Kallam R.: *Radiation Res.* 3, 77, 1955. — Kirpičnikova E. S.: *Žurnal obščej biol.* 42, 340, 1956. — Kiselev P. N.: *Mikrobiol., epidemiol. i immunobiol.* 12, 54, 1955. — Klein J.: *Proc. Soc. Exptl. Biol., Med.* 89, 28, 1955. — Kohn H.: *Brit. J. Radiol.* 27, 586, 1954. — Koller P. C.: *Nucleic Acid. Cambridge* 1947, str. 284; *Symposium on chromosome breakage*. London 1953, str. 5, str. 181. — Koscalka T. R.: *Proc. Soc. exptl. Biol., Med.* 89, 662, 1955. — Koslowski L.: *Strahlentherapie* 97, 266, 1955. — Kowlesaar O. D.: *Arch. biochem. and biophys.* 54, 355, 1955. — Kudrjašov J. B.: *Doklady akad. Nauk SSSR* 109, 515, 1956. — Koljakov I. V.: *Archiv pathol.* 11, 25, 1949. — Lea D. E.: *Action of radiation on living Cells*. London 1946. — Langendorff H.: *Strahlentherapie* 95, 535, 1954. — Lacassagne A.: *Compt. rend. Soc. Biol.* 215, 231, 1942. — Latarjet R.: *Compt. rend. Soc. Biol.* 137, 413, 1943; *Symposium on radiobiology* 1952, str. 275. — Lasser E. C.: *Am. J. Roentgenol., Radiumther. and Nuclear Med.* 72, 985, 1954. — Lebedinskij A. V.: *Sov. věda lék.* 4, 406, 1956; *Radiocionnaja medicina*, Moskva 1956. *Dejství oblučení na organism*. 1955. — Lelièvre P.: *Compt. rend. Soc. Biol.* 149, 1296, 1955. — Limperos G.: *Science* 112, 86, 1950. — Livingstone R.: *Symposium on Radiobiology* 1952, str. 70. — Lorenz E.: *Radiology* 58, 863, 1952. — Macht S.: *Amer. J. Roentgenol.* 73, 442, 1955. — Maisin H.: *Compt. rend. Soc. Biol.* 149, 1687, 1955. — Maurer H. J.: *Strahlentherapie* 96, 86, 1955. — Mayhew C. J.: *Amer. J. Vet. Res.* 16, 525, 1955. — Metz G.: *Radiation Res.* 2, 159, 1955. — Miller Ph. C.: *Science* 111, 719, 1950. — Mirand Ed.: *Exptl. Med. and. Surg.* 13, 234, 1955. — Moloney W.: *Science* 121, 308, 1955. — Moos W.: *Radiation Res.* 3, 44, 1955. — Mottram J. C.: *Brit. J. Surgery* 19, 981, 1931; *Brit. J. Radiology* 9, 606, 1936. — Morisson P.: *Symposium on Radiobiology* 1952, str. 7. — Müller J.:

Vliv ionisujícího záření na vznik humorálních faktorů ve vyšších organismech brzdících buněčné dělení. Praha 1955. Ionisující záření. Praha 1956, str. 63. — Nakao Y.: Nature 172, 625, 1953. — Nizet A.: Arch. int. de Physiol. 60, 449, 1952; Acta radiologica 38, 489, 1952; 41, 1, 1954. — North N.: Federation Proc. 8, 119, 1949. — Novák F.: Čas. lék. čes. 70, 389, 1930; Lékařská radiologie. Praha 1937. — Nuždin N. I.: Sb. rabot po radiobiologii AN SSSR 1955, str. 83, 113, 150. — Oehlert G.: Strahlentherapie 97, 68, 1955. — Ord M.: Physiol. Rev. 33, 356, 1953. — Packard C. J.: J. Canc. Res. 14, 359, 1940. — Parkes A. S.: Nature 176, 1216, 1955. — Patt H. M.: Science 110, 213, 1949; Amer. J. Physiol. 155, 388, 1948. — Pigoury L.: Compt. rend. Soc. Biol. 148, 827, 1954. — Praslička M.: Scripta medica 26, 293, 1953; Čsl. biol. 3, 198, 1954; Čs. biol. 4, 88, 1955; Čs. biol. 5, 44, 1956; Čs. biol. 5, 51, 1956. — Raventos A.: Brit. J. Radiology 28, 410, 1955. — Regaud R.: Compt. rend. Soc. Biol. 87, 629, 1922. — Rejsková M.: Ionisující záření. Praha 1956, str. 109. — Rieser P.: Proc. Soc. Exptl. Biol., Med. 89, 39, 1955. — Rodesch J.: Experientia 11, 437, 1955. — Ross M.: J. Cell. and comp. Physiol. 37, 163, 1951. — Rosenthal R. L.: Blood 10, 510, 1955. — Sablík J.: Čas. lék. čes. 92, 1051, 1953. — Sachs K.: Genetics 25, 41, 1940. — Savitsky J. Ph.: Amer. J. Physiol. 181, 215, 1955. — Sechmeister I. L.: J. Exptl. Med. 101, 259, 1955; Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 89, 228, 1955. — Shiels D. O.: Med. Australia J. 2, 583, 1954. — Scherer M.: Klin. Wochschr. 34, 95, 1956. — Schütz F.: Experientia 4, 33, 1949; Biochim. et biophys. Acta 3, 65, 1949. — Schlummerger H.: Amer. J. Pathol. 30, 1013, 1954. — Schubert G.: Strahlentherapie 96, 271, 1955. — Simonet H.: Compt. rend. Soc. Biol. 149, 1183, 1955. — Skalka M.: Čes. biologie 5, 35, 1956. — Singleton W. R.: New Zealand Farmer. 75, 12, 1954. — Sisakjan N. M.: Dejstviye oblučeniya na organizm. Moskva 1955. — Smith W. W.: Amer. J. Physiol. 178, 474, 1954. — Sokoloff B.: Science 112, 112, 1950. — Soška J.: Scripta med. 26, 293, 1953. — Spellman M.: Cancer 8, 172, 1955. — Stašek V.: Čas. lék. čes. 95, 984, 1956. — Sterner S. P.: Amer. J. Physiol. 182, 407, 1955. — Stender H. St.: Z. Naturforsch. 10, 32, 1955. — Storer J. B.: J. Aviat. Med. 25, 368, 1954. — Strašinin A. J.: Sov. věda lék. 4, 435, 1956. — Stoklasa P.: Biologie des Radiums und der radioaktiven Elemente. Berlin 1932. — Stroud A. N.: Radiation Res. 2, 267, 1955. — Šapiro N. I.: Sb. rabot po radiobiologii. AN SSSR, 1955. Str. 5, 60, 16. — Tenčov G.: Vestn. rentgenol. i radiol. 4, 14, 1955; 4, 27, 1955. — Tullis J. L.: Amer. J. Pathol. 31, 41, 1955. — Ungar G.: J. appl. Physiol. 8, 287, 1955. — Várteresz V.: Kisérlet. orvostud. 8, 12, 1956. — Vogel H. H.: Radiation Res. 2, 513, 1955. — Watermann N.: Protoplasma 12, 112, 1920. — Weiss J.: Nature 153, 748, 1944. — Wilhelm G.: Strahlentherapie 97, 75, 1955. — Woenckhaus E.: Arch. exp. Pathol. Pharm. 122, 44, 1927; 160, 19, 1931; 165, 142, 1932. — Yamazaki J. M.: J. Cellular and compar. Physiol. 43, Suppl. 1, 319, 1954. — Zelený V.: Ionisující záření. Praha 1956, str. 53. — Zimmer K. G.: Biol. Zbl. 63, 72, 1943. — Zirkle R. E.: Radiation biology I. díl, New-York 1954. — Žáček J.: Spisy lék. fak. M. U. 22, 69, 1948.

Биологические влияния ионизирующего излучения на организм

Этот труд на основе доступной литературы подытоживает отдельные данные о биологическом действии ионизирующего излучения на клетки, ткани, органы и организм в целом. Статья описывает действие ионизирующего излучения в живом веществе, его механизм, заключающийся в ионизации, эксцитации и в образовании свободных радикалов. В работе обсуждается также вопрос прямого и косвенного действия ионизирующего излучения и вопрос теории непосредственного

вмешательства. На основе современного состояния знаний по вопросу биологических действий ионизирующего излучения указывается на значение свободных радикалов при проникании ионизирующего излучения через вещество. В дальнейшей части работы описываются изменения в клетках, вызванные ионизирующим излучением, в особенности изменения, наблюдаемые во время митоза. Далее обсуждается вопрос действия ионизирующего излучения на ткани и органы и в животном организме как в одном целом. Подчеркивается влияние ионизирующего излучения на центральную нервную систему, значение изменений в центральной нервной системе для развития постиррадиационного синдрома. Кратко описаны формы заболевания в результате облучения, их симптомы и лечение. Последняя часть работы посвящена вопросу влияния физических, химических и биологических факторов на развитие постиррадиационных изменений в связи с вопросом защиты от ионизирующего излучения.

Biological Effects of Penetrating Radiation upon the Organism

In present paper individual reports concerning biological effects of ionizing radiation upon cells, tissues, organs and organism as a whole are summed up on the basis of available literature. The effect of i. irradiation is dealt with as well as its mechanism consisting in ionization, excitation and formation of free radicals. The problem of direct and indirect action of i. i. and the theory of direct hit are estimated. On the basis of the present-day knowledge of biological effects of i. i. the importance of free radicals during the passage of i. i. through the substance is referred to. The further part of the paper deals with the changes brought about by i. i. in cells, especially such changes as are observed during the mitosis. Next, the problem of the effect of i. i. upon tissues and organs is discussed, and finally the effects of i. i. in the animal organism as a whole are dealt with. Stress is laid on the influence of i. i. upon CNS and the importance of the changes in CNS for the development of post-irradiation syndrom. Forms of the disease caused by irradiation, its symptoms and treatment are briefly mentioned. The last part of the paper is concerned with physical, chemical and biological factors as influencing the development of post-irradiation changes in connection with the problem of protection from i. i.

Biologische Wirkung der durchdringenden Strahlung auf den Organismus

Auf Grund der dem Verfasser zugänglichen Literatur werden in dieser Arbeit einzelne Angaben über die biologische Wirkung der ionisierenden Strahlung auf Zellen, Gewebe, Organe und den Organismus als das Ganze zusammengefaßt. Es wird die Wirkung der i. S. in der lebendigen Materie erörtert, sein Mechanismus, welcher in der Ionisation, Exzitation und Bildung von freien Radikalen besteht. Es werden Probleme des direkten u. indirekten Effektes der i. S., sowie die Theorie vom direkten Treffer bewertet. Auf Grund der derzeitigen Kenntnisse über die Frage der biologischen Wirkung der i. S. wird auf die Bedeutung der freien Radikale bei dem Durchgang der i. S. durch die Materie hingewiesen. Im weiteren Abschnitt der Arbeit werden die durch der i. S. in den Zellen hervorgerufenen Veränderungen behandelt, und zwar besonders diejenigen, die während der Mitose zu beobachten sind. Als weitere Frage wird die Wirkung der i. S. auf Gewebe und Organe, und schließlich die Wirkung derselben im tierischen Organismus erörtert. Der Verfasser betont den Ein-

fluß der i. S. auf das CNS und die Wichtigkeit der Veränderungen im CNS für die Entwicklung des Postirradiationssyndroms. Auch werden die Formen der durch die Strahlung verursachten Krankheit, deren Symptome und Behandlung kurz dargelegt. Der letzte Abschnitt der Arbeit ist dem Problem der physikalischen, chemischen und biologischen Faktoren, die die Entwicklung der Postirradiationsveränderungen beeinflussen, gewidmet, und zwar im Zusammenhang mit dem Problem des Schutzes vor der i. S.

Hodnocení anemie chřipkových selat pomocí barevného indexu a barevného koeficientu

Оценка анемии гриппозных поросят при помощи цветового индекса и цветового коэффициента

Evaluation of the Anaemia of Influenza-Afflicted Piglets by Means of the Colour-Index and the Colour-Coefficient

Bewertung der Anämie der mit Grippe behafteten Ferkel mittels des Farbeindex und des Färbekoeffizienten

M. DVORÁK a B. HOFÍREK

*II. interní klinika veterinární fakulty VŠZL v Brně,
přednosta † akademik A. Klobouk, vedoucí katedry prof. Dr. K. Šobra*

Došlo dne 18. IV. 1957

Ú v o d

Stále častěji bývá zdůrazňováno, že na příčiny hynutí a špatného prospívání selat je třeba se dívat z různých hledisek a problémy řešit komplexně. Vedle infekčních a parazitárních chorob selat mají velký význam poruchy vznikající z nedostatečné výživy, hlavně po stránce kvalitativní. Na konto posledních bývá přičítána značná část ztrát při odchovu mláďat. Mnoho pozornosti u nás v poslední době vzbudila již delší dobu známá anemie selat. Je pokládána též za faktor disponující k různým jiným chorobám selat.

Tato porucha krve mladých prasat bývá uváděna jako samostatné onemocnění, přicházející při intensivním systému chovu prasat zvláště v zimním období. Její diagnosa se opírá hlavně o určení hemoglobinu (Hb), ačkoliv normální šíře množství krevního barviva u selat nebyla dosud přesně vymezena a jeví i fyziologicky nemalé výchylky v jednotlivých vrzích i mezi jedinci. Při vyšetření krve založeném pouze na určení Hb, případně počtu erytrocytů (Ery), není dobře možné určit formu anemie, objasnit pathogenesi a stanovit vhodnou terapii nebo profylaktická opatření.

O anemii selat se udává, že je hypochromní. Ačkoliv literatura o této chorobě je rozsáhlá, nelze najít soustavná sledování, která by vyjádřila číselně stupeň hypochromie. A právě vyčíslením poměru Hb k Ery by mohlo poskytnout diagnostické vodítko, jehož vyhledání bylo předmětem většiny dřívějších studií. Tento poměr vyjadřuje barevný index (BI) neboli barevná hodnota, udávající poměr barviva v procentu normy k počtu červených krvinek v procentu normy. Ukazuje střední obsah Hb v jednotlivé červené krvince ve srovnání

nání s obsahem zdravé krvinky. Vyjádření tohoto pojmu předpokládá známost dvou konstant — normálních hodnot Hb a Ery u prasat. Získaný výsledek udává hodnotu poměrnou, ne absolutní číslo.

Vezme-li se za základ výpočtu skutečné množství barviva v g na objemovou jednotku krve, získá se hodnota průměrného absolutního množství barviva v jednotlivé červené krvince. Bývá označována též jako barevný náklad červené krvinčiny nebo zkrátka barevný koeficient (HbE). Získané číslo udává obsah Hb jedné červené krvinčiny v 10^{-12} g neboli mikromikrogramech ($\gamma\gamma$).

Nejzávažnější a nejrozšířenější chorobou v našich chovech selat je bezpochyby enzootická bronchopneumonie. Účelem této práce je určit pomocí barevného indexu a barevného koeficientu stav červené krevní složky u selat chřipkových vrhů, posoudit význam výskytu anemie při chřipce selat a objasnit její etiologii ve vztahu k enzootické bronchopneumonii.

Literární přehled

Anemie selat je choroba s ne příliš dlouhou historií. Mc Gowan a Crichton (37) jako první, poté Doyle (16) i četní další připisují etiologii nedostatku železa způsobenému chovem prasat v cihlových a betonových stavbách. Je-li znemožněno rytí prasat v hlíně, je jediným zdrojem mladými selaty upotřebitelného železa mléko a případně různé nečistoty hlavně ze zbytků krmiva a trusu prasnice. Mléko však svým nízkým obsahem tohoto prvku zdaleka nemůže zabezpečit požadavek rostoucího zvířete. Venn, Mc Cance a Widdowson (51) odhadují potřebu ssajícího selete během prvních 3 týdnů života na 7 mg železa denně. Jen 1 mg může být uhrazen mlékem (Barber, Braude, Mitchell -4, Nesení -40, Behrens -5).

Z počátku jsou selata zcela odkázána na rezervy železa, které byly nashromážděny zvláště v játrech během nitroděložního života. Podle Chlouby (30) je to asi 30 mg %. Avšak vzhledem k rychlému růstu a malému perorálnímu přívodu při stájovém odchovu je tato zásoba nedostatečná. Dvacátý den po narození kleslo množství železa v játrech na 6-8 mg %.

Jiná situace nastává, jsou-li selata chována za přirozených podmínek s možností výběhu, kdy si mohou přijímáním částech hlíny a zelených rostlin potřebu železa uhradit (Adersen -1, Barber, Braude a Mitchell -4). Venn, Mc Cance a Widdowson (51) zjistili propránilý střev třítýdenního selete chovaného na pastvě, 513 mg železa. Brownlie (9) potvrdil, že selata, která měla během anemie k dispozici dostatek železa, měla velkou schopnost k rychlé nové tvorbě hemoglobinu.

Z autorů novější doby přikládají v pathogenesi anemie selat hlavní význam železu, případně též mědi, nebo použili tyto prvky při léčbě: Grim (22,23), Gdovin (21), Pleva (44), Dvořák a Petrák (18), Sidor (49), Mikulík (38), Beníšek (7), Hess (27), Behrens (5, 6), Nesení (40), Barber, Braude a Mitchell (3, 4), Brownlie (9), French (20), Kazár a Tamás (32), Hamard (24) a j.

Nechyběly a jsou i v současné době uváděny též jiné názory na etiologii anemie selat. Protože se Doylemu, Mathewsovi a Whitingovi (15) nezdařilo ochránit selata před anemií přidáváním laktátu železa k potravě předkládané ssajícím selatům, domnívali se, že choroba je způsobena nedostatkem jiného faktoru, který selata přijímají venku v přírodě. Tak byla již před 30 lety dočasně odvrácena pozornost od železa k účinkům různých světelných vln a slunečnímu záření (Mathews, Doyle a Whiting -36). Později však byl nucen Doyle (16) sdělit, že faktorem venkovních podmínek bylo ve skutečnosti železo obsažené v půdě.

Někteří autoři, jako Adersen (1), Gdovin (21), Pleva (44), uvádějí, že největší ztráty působí anemie v zimních měsících. Může to být přičítáno nižší teplotě nebo sníženému slunečnímu záření. Naftalin a Howie (39) se domnívají, že působí zvláště nízké teploty spojené s působením vlhka. Závislost mezi ročním obdobím a stupněm anemie nebyla však vždy potvrzena (Behrens -5).

Jsou též údaje, podle nichž je nízká teplota hemoglobinu u prasat dědičným znakem a doporučuje se proto chovat prasnice dávající anemické potomstvo (Parnas -42).

Brooksbank (8) popsal anemii selat vzniklou následkem nedostatku mědi. Diernhofer (14) přikládá vedle železa a mědi význam manganu.

Hill, Moch a Schumann (28) pozorovali pokles Ery a Hb u prasat s malým příivodem bílkovin. Při anemii selat zjistili elektroforetický albuminu v krevním seru ve většině případů kolem 30 %.

Nedostatek bílkovin živočišného původu při vzniku anemie selat připisuje velkou roli v poslední době Köhler (34). Též onemocnění jater zasluhuje v rámci poruchy výměny látkové pozornost, pokud získané bílkoviny nemohou být přetvořeny ve stavební látky molekuly Hb. Další faktory, které by měly význam při poruše červené krevtvorby, nelze dosud bezpečně určit. Köhler (34) uvažuje zvláště o vitamínu B₁₂ a kyselině folové. Nedostatek mědi, kobaltu a manganu nepřikládá velký význam. Nedostatek železa přičítá u svých případů anemie selat jen podřadnou roli. Poznámává však, že železo není pro selata zcela bezvýznamné. Anemie způsobená nedostatkem bílkovin, může být kombinovaná s anemií vyvolanou nedostatkem železa. To lze očekávat zvláště při rychlém růstu a při poruchách resorbce, na př. následkem střevních katarů.

Z dalších vlivů, které mají vliv na anemii selat, upozorňuje Kudrjavcev (35) na infekce nejrozšířenějšími druhy zárodků.

Adersen (1) zjistil u uhynulých anemických selat různé pathologicko-anatomické nálezy, mimo jiné též zaněty plic. Při popisu klinických symptomů chřipky selat bývá často uváděna bledá až šedá pokožka (Andrejev - 2, Harnach - 25, Parnas - 42). Také Rudolf (48) pozoroval při enzootické pneumonii selat anemii. Köhler (34) považuje častý výskyt bronchopneumonie při anemii selat za následnou chorobu, která nepatří k charakteristickému obrazu anemie. Grim (23) uvádí v souvislosti s anemií selat mimo narušení funkce žláz a poruch v činnosti zažívacího ústrojí, vznik bronchopneumonických ložisek a kašel.

Hematologická diagnostika anemie selat je značně ztížena skutečností, že již za normálních okolností dochází u selat stejně jako u ostatních domácích ssavců a též u člověka v určité době po narození ke snížení hladiny Hb. Tento stav bývá většinou označován jako fyziologická anemie. Upozornil na ni Radef (47). Vysvětlil ji u selat nedostatečnou tvorbou Hb následkem nepatrné rezervy železa v játrech. Též množství hemoglobinového železa je u novorozeného selate ze všech zjišťovaných zvířat nejmenší a činí 13 mg/kg ž. v.

Také Wahl (52) pokládá anemický stav selat po narození za fyziologický. Zjistil, že po porodu je u všech selat s velkou rovnoměrností obsah Hb 50—55 %, počet Ery 4—5 mil., což jsou hodnoty o 10—15 % a 1—2 mil. pod úroveň dospělých zvířat. Od druhého dne klesají obě hodnoty k 7.—9. dni na průměrně 35 % Hb a 3,2 mil. Ery. Od této doby pravidelně opět stoupají a ve stáří 3 týdnů dosahují téměř normální výše 65—75 % Hb a kolem 6 mil. Ery. Při stájovém chovu byla doba fyziologické anemie prodloužena na 4—5 týdnů. Při tom nepozoroval chorobné příznaky, ani chování zvířat se v žádném směru neměnilo a váhové přírůstky byly rovnoměrné.

O otázce samostatné pathologické anemie selat Wahl (52) uvádí, že k jejímu stanovení musí být splněny následující podmínky: pozorování klinických symptomů, vyloučení fyziologické anemie a vyloučení jiných onemocnění.

Z novějších prací Pleva (44) potvrzuje, že každé selo ve svém vývoji prochází obdobím fyziologické anemie. V jeho pozorování nastupovala již narozením, kulminovala mezi 9.—15. dnem a po 25. dni hodnoty Hb překročily hranici 65 %. V zimním období byla hranice krise přesunuta k 5.—6. týdnu a průběh nabýval na vážnosti. Podle Gdovinovy práce (21) se fyziologická anemie dostavuje u selat v každém ročním období a upravuje se v průběhu 3—4 týdnů. Pokles Hb pod 40 % a Ery pod 3 mil. považuje za kritický. Jestliže se přidruží další škodlivé účinky, jako nedostatečná výživa, špatné zoohygienické podmínky a infekční vlivy, pak fyziologická anemie přechází v pathologickou.

Cievrák (12) pozoroval vrcholení fyziologické anemie ve stáří 1 týdne, t. j. v době zdvojnásobení ž. v. selate, kterou mělo při narození. Po tomto poklesu Hb na 39,5 % (35,5—45,0) a Ery na 4,1 (3,9—4,3) mil. hodnoty opět rychle stoupaly, aby v 8. týdnu dosáhly 67,5 (61,5—63,9) % Hb a 8,0 (7,7—8,0) mil. Ery.

Procházková (45) při sledování zdravých selat 3 vrhů, chovaných v optimálních stájových podmínkách a příkrmovaných železitomědnatým roztokem, kvasnicemi a později zelenou pící, pozoroval nejnižší hodnotu Hb 37 ± 3,46 % a nejnižší počet Ery 4 ± 0,55 mil. u jednoho vrhu 16. den po narození; u ostatních 2 vrhů nebyl pokles tak značný. Vzestup Hb na 60 % a více zjistil u jednotlivých vrhů 39., 25. a 38. den. Při vysvětlení pravidelného výskytu tohoto přechodného anemického stavu

se Procházka (45) podobně jako Cícvárek (12) a Köhler (33) kloní k názoru, že pokles Ery a Hb je způsoben přechodem fetální krvetvorby v postnatální a s tím související přeměnou hemoglobinu.

Podle Köhlera (33) jeví klesavou tendenci erytrocytů i jejich barviva 3—13 dní po narození až na řídké výjimky všechna selata, lhotejno, zda jejich počáteční hodnoty při narození byly vyšší nebo nižší. Potvrzuje, že normální hodnota Ery u selat je závislá na stáří. Mezi 3.—20. dnem je počet snížený až na 3,5 mil. aniž by s tím souvisel chorobný stav. U novorozenech a starších 20 dnů možno považovat 5 mil. Ery za spodní hranici. Za normální hladinu Hb považuje 10 g% a více. Mezi 3.—20. dnem stáří může klesnout na 7—8 g%.

Wirth (53) cituje údaj Petersena, že hladina Hb klesá v prvních 8—11 dnech z 60—70 % na 35—40 %, a dále údaje amerických autorů, podle nichž činí absolutní množství Hb u ssajících selat 7—10 g%.

Hutyra a Marek (29) charakterisují anemii selat jako chorobné vystupňování fyziologické anemie, která je plně vyvinuta koncem 1. týdne a mizí ve stáří 6 týdnů. Pro fyziologickou anemii udávají spodní hodnoty totožné s údaji Wahlovými (52). Podle Wirtha (53) je při anemii selat nápadně především snížení Hb na $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$ nebo dokonce na $\frac{1}{4}$ normální hodnoty. Naproti tomu počet Ery je jen málo zmenšen. Mnozí autoři, jako Behrens (5), Brooksbank (8), Hamard (24), Gdovin (21), Pivník, Hrazdira, Dvořák a Hofírek (43), však zjistili též hodnoty klesající mnohdy hodně pod 3 mil. Ery. Behrens (5) se domnívá, že u početných vrhů je hodnota Ery více snížena než u vrhů malých.

O barevném indexu uvádí Wirth (53) v roce 1950, že nebyl u prasat doposud stanoven. Wahl (52) se při údajích o fyziologické anemii omezuje na údaj, že BI není v jejím průběhu konstantní. Úsudek tohoto autora však vyplývá pouze z průběhu křivek Ery a Hb v grafickém znázornění hodnot během prvních týdnů stáří. Číselně však BI nevyjadřuje. Köhler (34) přesto, že zjistil jako průměrnou hodnotu Hb u prasat starších 5 týdnů 10,66 g% a Ery 4,95 mil., vyšel při výpočtu BI zřejmě z normálních hodnot platných pro člověka, neboť určil za střední normální hodnotu BI u prasat 0,7 při 5,5 mil. Ery a 12 g% Hb. U selat se zřetelnou anemií se pak BI pohyboval mezi 0,34—0,78; maximální hodnotu zjistil pouze u jednoho třídenního selate. Nejnižší zjištěná hodnota byla 0,26. Téměř ve stejné době použili BI k vyhodnocení stupně hypochromní anemie selat a jejího zlepšení při léčbě železem a stopovými prvky Pivník, Hrazdira, Dvořák a Hofírek (43). Při stanovení normální hodnoty 1 vyšli z průměru hodnot Ery a Hb udávaných Wirthem (53) pro prase. U dvou selat s těžkou anemií byl BI 0,45 a 0,54.

O barevném koeficientu jsme nenalezli v dostupné literatuře o anemii selat žádné údaje. Pouze Brugsch (10) cituje Bürkera, který vypočítal obsah HbE pro různé zvířecí druhy. U prasete zjistil 22 %.

Co se týče červeného krevního obrazu u chřipkových selat, nebyl až na řídké výjimky při studiu anemie dělán rozdíl mezi selaty postiženými jen anemií nebo též dalšími i infekčními chorobami, případně enzootickou bronchopneumonií. Teprve Wahl (52) ve snaze zdůraznit, že virová chřipka nevzniká v závislosti na anemii, jako predispozičním činitelem, poskytl studiem na 1 vrhu selat v průběhu fyziologické anemie první sdělení. Při experimentální infekci chřipkovým virem selat starších 23 dní nezjistil ovlivnění průběhu fyziologické anemie; pouze přírůstky na váze byly sníženy. Hodnoty 5,8 mil. Ery a 66 % Hb 40. den stáří odpovídaly hodnotám kontrolní skupiny.

Anemický stav neprokázal u většiny chřipkových selat Junek (31). Vliv experimentální infekce virem chřipky prasat na červenou složku krevního obrazu selat ukázal Procházka (46). Přestože selata byla chována za dobrých hygienických a dietetických podmínek, zjistil při infekci provedené po narození značné prodloužení t. zv. fyziologické anemie a až o polovinu snížené hodnoty. Ve stáří 4—9 týdnů působila infekce krátkodobé snížení hladiny Ery a Hb.

Materiál a metodika

K vyšetřování bylo použito 8 vrhů selat, nebo jejich částí, porozených v době od 8. listopadu 1955 do 14. ledna 1957. Prasnice pocházely z prostředí zamořené chřipkou a v takovém byly též chovány; kašlaly, nebo selata z dřívějších vrhů jevila příznaky chřipky. Sledované vrhy byly všechny postiženy enzootickou bronchopneumonií.

Prasnice byly trvale ustájeny a ani sledovaná selata nebyla vypouštěna do výběhů. Byly chovány ve 4 různých stájích VF VŠZL v Brně. Hygienické podmínky byly v zimním období více nebo méně nepříznivé zvláště po stránce relativní vlhkosti ovzduší. Podlahy kotců byly betonové, taktéž ve většině případů i stěny. Krmné dávky prasnic sestávaly převážně ze směsi šrotů, otrub, bramborových vloček a 0,3 až 0,5 kg bílkovinné směsi denně. Případné přídavky jiných krmiv nebo přísad jsou uvedeny u jednotlivých prasnic. V žádném případě nebyla ani prasnici ani selatům podávána antianemika.

Selata byla zahřívána v zimě první dny po narození infračervenými lampami. S příkrmováním kravským mlékem s ovesným nebo ječným šrotem bylo započato během 3.—4. týdne. Selata byla klinicky a hematologicky sledována od prvních dnů po narození (pouze u jednoho vrhu až od 11. dne) až do stáří 40—70 dní nebo pokud počet sledovaných selat nebyl už dříve podstatně zredukován.

K hematologickému vyšetření byla používána krev přímo nasávaná do pipet po nabodnutí ušní veny. Množství hemoglobinu bylo měřeno Sahliho metodou hemometrem GIM. Erytrocyty byly počítány obvyklým způsobem v Bürkerově komůrce po zředění 1 : 200 v misících pipetách. K vypočítání barevného indexu sloužil vzorec:

$$BI = \frac{\text{normální počet Ery} \times \text{zjištěné množství Hb}}{\text{zjištěný počet Ery} \times \text{normální množství Hb}}$$

Jako normálních hodnot bylo použito tak jako v dřívější práci (43) Ery 6,5 mil., Hb 73 %.

Barevný koeficient (průměrné absolutní množství barviva v jednotlivé červené krvince) byl určen podle formule:

$$HbE = \frac{\text{Hb v g na 1000 ccm krve}}{\text{Ery v mil. na 1 cmm}}$$

Získané výsledky jsou vyhodnoceny matematicko-statisticky. Vedle aritmetického průměru ($\bar{x}$) je uvedena směrodatná odchylka (střední chyba) vypočítaná pomocí vzorce:

$$s_x = \sqrt{\frac{S(x - \bar{x})^2}{n-1}}$$

(x = jednotlivé členy souboru, S = součet všech variant, n = počet členů souboru).

Klinické a hematologické vyšetření

Vrh č. 1

Prasnice bílá, ušlechtilého plemene. Kašle. Ke standardní krmné dávce dostávala ještě řepu a vojtěškové drolky. 30. listopadu 1955 porodila 10 selat.

Byla sledována selata č. 1—5. V prvních dnech po narození byla čilá. Ve 3 dnech stáří vážila 1,77—1,95 kg, 13. den 2,5—3,95 kg. Počátkem druhého týdne byl pozorován kašel nejdříve u selete č. 2 a 5. Sele č. 3 bylo malátné, oční spojivky a pokožku mělo bledé, srst delší, serosní výtok z nosu a očí. Auskultaci plic bylo zjištěno zostřené vesikulární dýchání. Ostatní selata, přestože kašlala, byla čilá a s chutí ssála. Ve třetím týdnu všechna selata spontánně kašlala, byla malátnější, spojivky měla velmi bledé, pokožku špinavě bílou, štětiny delší a hustší. Koncem prvního měsíce všechna selata měla průjem. Zvláště sele č. 3 bylo ve velmi špatném výživném stavu — 2,95 kg. Teprve ve dvou měsících stáří přijímala selata dobře předkládanou potravu, byla opět čilá a bystře reagovala na okolí. Oční spojivky byly bledě růžové, kůže stále bledá, srst hustší a delší. Všechna stále kašlala. 77. den vážila 8,6 (č. 3) až 13,7 (č. 5) kg. Během sledování žádné neuhynulo.

Ve stáří 3 dnů bylo u selat naměřeno $5,15 \pm 0,42$ g% Hb a $3,626 \pm 0,492$ Ery. U Ery došlo k prudkému poklesu na $2,904 \pm 0,447$ mil. ve stáří 8 dnů. Potom dochází opět k vzestupu, takže ve stáří 47 dnů jejich počet dosahuje $5,558 \pm 0,17$ mil. Pokles Hb trval až do doby 4 týdnů, kdy dosáhl $3,36 \pm 0,46$ g%. Nejnižší hodnota 2,88 g% Hb byla naměřena u selete č. 3 22. den. V 5. týdnu hladina Hb u většiny

Hematologické vyšetření:

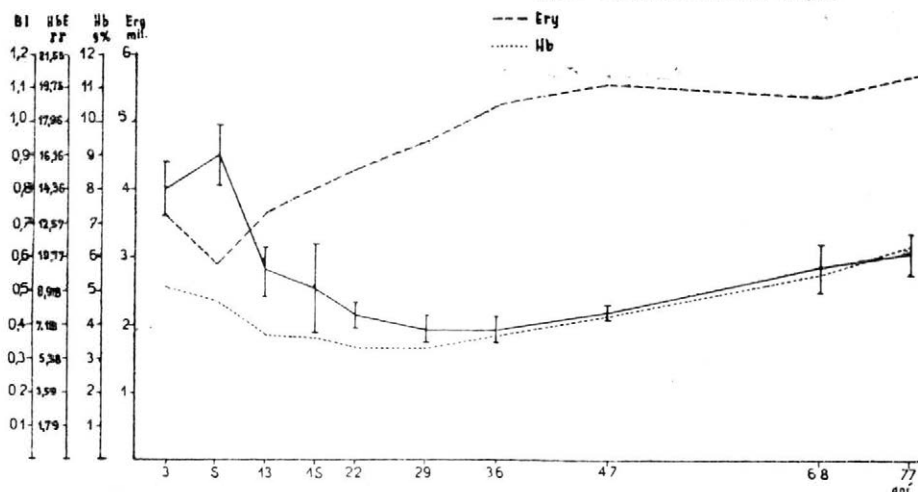
Dny stáří	Číslo sledovaného selete						$\bar{x}$	s_x
	1	2	3	4	5			
3	Hb g%	5,6	4,6	4,8	5,3	5,15	0,42	
	Ery mil.	3,79	3,43	2,95	4,19	3,79	3,62	0,49
	HbE $\gamma\gamma$	14,7	13,6	16,5	12,5	14,3	14,3	1,45
	BI	0,82	0,76	0,92	0,70	0,80	0,80	0,081
8	Hb g%	5,4	4,6	4,2	4,8	4,5	4,73	0,44
	Ery mil.	3,46	2,44	2,83	3,16	2,63	2,904	0,447
	HbE $\gamma\gamma$	15,5	18,5	14,8	15,0	17,2	16,2	1,59
	BI	0,86	1,03	0,82	0,84	0,96	0,90	0,089
13	Hb g%	3,7	3,8	3,8	3,5	3,7	3,76	0,16
	Ery mil.	3,75	3,67	3,25	3,52	4,22	3,68	0,367
	HbE $\gamma\gamma$	9,9	10,3	12,0	10,0	8,7	10,2	1,18
	BI	0,55	0,57	0,67	0,56	0,48	0,56	0,068
18	Hb g%	3,5	3,8	4,2	3,4	3,4	3,65	0,34
	Ery mil.	4,01	4,19	3,06	4,32	4,50	4,016	0,587
	HbE $\gamma\gamma$	8,8	9,1	13,4	7,8	7,4	9,1	2,40
	BI	0,49	0,50	0,75	0,43	0,41	0,51	0,136
22	Hb g%	3,2	3,4	2,9	3,7	3,7	3,36	0,33
	Ery mil.	4,66	4,12	3,46	4,48	4,90	4,324	0,576
	HbE $\gamma\gamma$	6,8	8,1	8,2	8,1	7,5	7,74	0,59
	BI	0,37	0,45	0,45	0,45	0,42	0,43	0,034
29	Hb g%	3,4	3,2	3,0	4,2	3,0	3,36	0,46
	Ery mil.	4,59	4,67	4,13	5,22	5,04	4,69	0,430
	HbE $\gamma\gamma$	7,3	6,8	7,4	8,0	6,0	7,1	0,74
	BI	0,42	0,38	0,41	0,44	0,33	0,39	0,043
36	Hb g%	3,4	4,3	3,2	3,8	4,0	3,74	0,46
	Ery mil.	4,72	5,53	4,88	6,09	5,15	5,274	0,556
	HbE $\gamma\gamma$	7,1	7,8	6,5	6,3	7,8	7,0	0,71
	BI	0,39	0,43	0,36	0,34	0,43	0,39	0,040
47	Gb g%	4,8	4,3	4,2	4,0	4,6	4,38	0,31
	Ery mil.	5,77	5,74	5,44	5,33	5,51	5,558	0,17
	Ht E $\gamma\gamma$	8,2	7,5	7,7	7,5	8,4	7,90	0,41
	BI	0,45	0,42	0,43	0,42	0,47	0,44	0,02
68	Hb g%	5,8	5,1	5,1	5,0	6,4	5,47	0,60
	Ery mil.	5,40	5,11	5,45	5,51	5,16	5,326	0,18
	HbE $\gamma\gamma$	10,6	10,0	9,4	9,0	12,3	10,3	1,29
	BI	0,59	0,56	0,52	0,50	0,68	0,57	0,07
77	Hb g%	6,7	5,8	5,8	6,2	7,0	6,30	0,58
	Ery mil.	6,13	5,76	5,20	6,01	5,38	5,696	0,38
	HbE $\gamma\gamma$	11,0	10,0	11,0	10,4	13,0	11,0	1,15
	BI	0,61	0,56	0,61	0,58	0,72	0,61	0,06

selat počíná stoupat, avšak velmi zvolna a též ve stáří 77 dní činí množství Hb jen $6,30 \pm 0,58 \text{ g\%}$.

Hodnoty HbE a BI dosahovaly ve 3 dnech stáří $14,3 \pm 1,45 \gamma\gamma$ a $0,80 \pm 0,081$. Ve stáří 8 dnů přechodně stouply, v dalším průběhu však došlo k prudkému poklesu, trvajícimu do 36. dne, kdy bylo naměřeno jen $7,0 \pm 0,71 \gamma\gamma$ HbE a $0,39 \pm 0,04$ BI, což jsou nejnižší dosažené hodnoty. Od této doby se obsah barviva v červené krvince povlnně zvyšuje, aby ve stáří 77 dní barevný koeficient dosáhl $11,0 \pm 1,15 \gamma\gamma$ a barevný index $0,61 \pm 0,06$. Pouze u jednoho selete byla konečná hodnota o něco vyšší.

Mimo č. 3 nejevila selata v průběhu sledování podstatných rozdílů v klinických příznacích; všechna prodělávala chřipku a anaemii. Též červený krevní obraz byl poměrně vyrovnaný.

VRH Č. 1.



Vrh č. 2

Prasnice bílá, ušlechtilého plemene, 2 roky stará. Odchovala již 1 vrh, který jevil příznaky chřipky. Ke standardní krmné dávce dostávala do každého krmení lžičku Plastinu, lžici Konvitu, 2 dny po porodu začal být podáván Galegol — 2 kávové lžičky, rybí tuk — lžička, *calcium carbonicum* — 2 lžice, hovězí krev — 100 ml. 16. března 1956 porodila 14 selat, z toho 9 živých, 3 mrtvá normálně vyvinutá a 2 mumifikovaná.

Byla sledována všechna selata. V prvních dnech po porodu jevila velkou životnost bez rozdílů váhy, která se ve stáří 2 dnů pohybovala v rozmezí 1,04–1,9 kg. Ve stáří 7 dnů byl pozorován spontánní kašel u selat č. 5 a 8. O týden později u selat č. 6 a 4. Ve stáří 12 dnů váha selat kolísala od 1,84 (č. 6) až 2,78 (č. 2 a 5) kg. Ve 3. týdnu života se objevil průjem u selat č. 0 a 8. Sele č. 6 jevilo vrávoravou chůzi, špatně udržovalo rovnováhu, zavrtávalo se do slámy, kůži mělo bledou, ve vnitřních koutcích oka zaschlý exudát, spojivku bledě růžovou s nádechem do žluta. Z nosních otvorů mizivý serosní výtok. Kašlalo. 4. dubna byla teplota 39,4° C, váha 2,1 kg; sele bylo vykrveno. Pitevni nález: obě poloviny plic mají apikální, kardiální a velkou část diafragmatických laloků bezvzdušné, tmavé barvy.

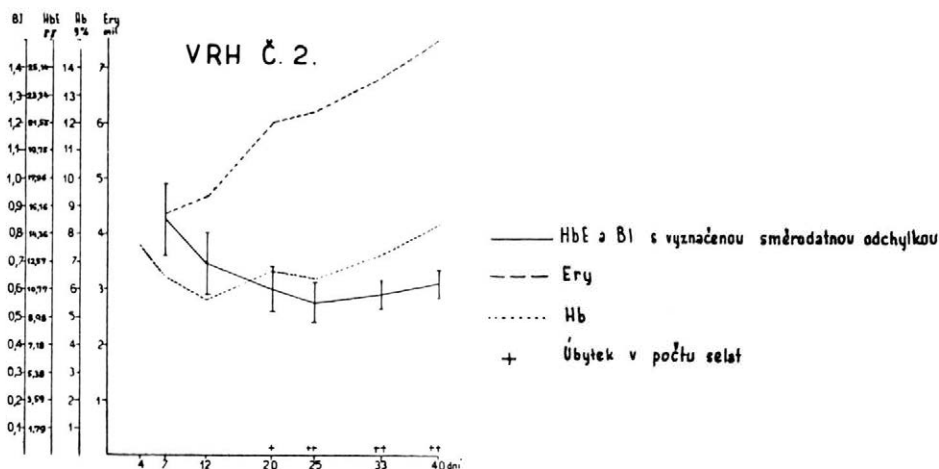
Ve stáří 3 týdnů kašlalo spontánně též sele č. 9. Sele č. 4 bylo zalehnuto prasnicí. Selata byla poměrně čilá, s chutí ssála, trus byl formovaný. Ve stáří 4 týdnů bylo zjištěno u všech selat zdrsňelá vesikulární dýchání po obou stranách plic, dýchání bylo zrychlené, z nosu serosní výtok. Kašlala zvláště selata č. 5, 8 a 9. 41. den selata vážila 3,23 (č. 3) až 5,5 (č. 2) kg.

Ve stáří 4 dnů bylo množství hemoglobinu $7,55 \pm 0,65$ g%. Následující pokles trval do stáří 12 dnů, kdy Hb dosáhl nejnižší hodnoty $5,58 \pm 1,0$ g%. Potom došlo k vzestupu, takže již ve 3 týdnech bylo naměřeno $6,57 \pm 0,72$ g% Hb. Během dalších dnů však zvyšování nepokračovalo a ve stáří 25 dnů byl zjištěn mírný pokles. Ve stáří 40 dnů byla hladina Hb $8,29 \pm 0,42$ g%. První měření Ery bylo provedeno až ve stáří 7 dnů, kdy bylo zjištěno u 7 selat $4,34 \pm 0,35$ mil. Již 12. den byl u většiny selat zaznamenán vzestup a 20. den bylo naměřeno $6,03 \pm 0,54$ mil. Ery. Jejich počet stále vzrůstal, takže ve 40 dnech stáří činil $7,5 \pm 0,67$ mil. Hodnoty HbE a BI druhý a třetí týden stále klesaly a 25. den dosáhly nejnižší hladiny $9,99 \pm 1,38$ γγ a $0,55 \pm 0,07$. Potom dochází k pozvolnému vzestupu a ve stáří 40 dnů byl barevný koeficient $11,1 \pm 0,96$ γγ a barevný index $0,62 \pm 0,05$.

Mezi jednotlivými selaty byly značné rozdíly. Nejnižší hodnota Hb, HbE a BI byla 12. den u selate č. 6, které jevilo též nejmarkantnější příznaky chřipky. V pozdějším stáří není vždy přímá závislost nižší hodnoty HbE s výskytem kašle nebo menší váhou. Přesto však nejnižší hodnota HbE 8,06 γγ byla zjištěna 25. den u selate č. 9, které zvláště hodně kašlalo.

Hematologické vyšetření:

dny stáří	číslo vyšetřovaného selate										
	0	2	3	4	5	6	7	8	9	$\bar{x}$	s_x
4 Hb g%	7,5	6,4	6,7	7,7	7,4	7,7	7,8	8,8	8,0	7,55	0,65
7 Hb g%	6,2	7,2	6,4	6,1	6,6	5,4	6,1	6,7	6,7	6,38	0,37
Ery mil.	3,60	4,21	4,42	4,42	4,63	4,61	4,49	—	—	4,34	0,35
HbE $\gamma\gamma$	20,1	17,1	14,5	13,8	14,2	14,0	13,5	—	—	15,3	2,42
BI	1,12	0,95	0,81	0,77	0,79	0,78	0,75	—	—	0,85	0,13
12 Hb g%	4,8	6,4	7,0	6,6	6,6	4,3	5,1	6,2	4,8	5,58	1,00
Ery mil.	3,34	5,92	4,26	5,19	5,16	4,46	4,19	4,84	4,74	4,67	0,74
HbE $\gamma\gamma$	14,5	10,8	16,3	12,6	12,6	9,5	12,1	13,0	10,2	12,3	2,22
BI	0,81	0,60	0,91	0,70	0,70	0,53	0,67	0,72	0,57	0,69	0,11
20 Hb g%	4,6	6,6	7,0	7,8	7,4	+	6,2	6,6	6,4	6,57	0,72
Ery mil.	5,50	5,69	6,06	6,06	6,77		6,97	5,66	5,55	6,03	0,54
HbE $\gamma\gamma$	8,4	11,5	11,5	13,0	10,8		8,9	11,5	11,8	10,9	1,53
BI	0,47	0,64	0,64	0,72	0,60		0,49	0,64	0,66	0,60	0,08
25 Hb g%	4,6	6,4	7,2	+	7,7		6,4	6,6	5,1	6,28	0,94
Ery mil.	5,59	5,99	6,26		6,86		6,15	6,48	5,94	6,18	0,42
HbE $\gamma\gamma$	8,2	10,6	11,6		11,1		10,4	10,0	8,0	9,99	1,38
BI	0,45	0,59	0,64		0,62		0,58	0,56	0,45	0,55	0,07
33 Hb g%	6,4	7,0	7,4		8,0		7,2	7,8	6,4	7,17	0,62
Ery mil.	6,59	6,72	6,59		6,71		7,33	6,80	6,94	6,81	0,24
HbE $\gamma\gamma$	9,7	10,5	11,0		11,9		9,9	11,5	9,2	10,5	0,98
BI	0,54	0,58	0,61		0,66		0,55	0,64	0,51	0,58	0,05
40 Hb g%	8,2	9,0	6,7		8,6		8,8	8,6	8,2	8,29	0,42
Ery mil.	7,26	7,86	7,08		6,87		8,15	8,01	6,61	7,50	0,67
HbE $\gamma\gamma$	11,1	11,3	9,6		12,5		10,8	10,8	12,2	11,1	0,96
BI	0,62	0,63	0,54		0,70		0,60	0,60	0,68	0,62	0,05



VRH č. 3

Prasnice bílá, zapuštěna kancem cornwalského plemene. Standardní krmná dávka byla doplněna krmnou řepou a vojtěškovými drolky. 8. listopadu 1955 porodila 12 selat.

Byla sledována selata č. 1—5. Váha v den narození 1,6—2,15 kg. S chutí sála a jevila velkou životnost. Ke konci prvního týdne kašlala selata č. 1, 3 a 5. Sele č. 5

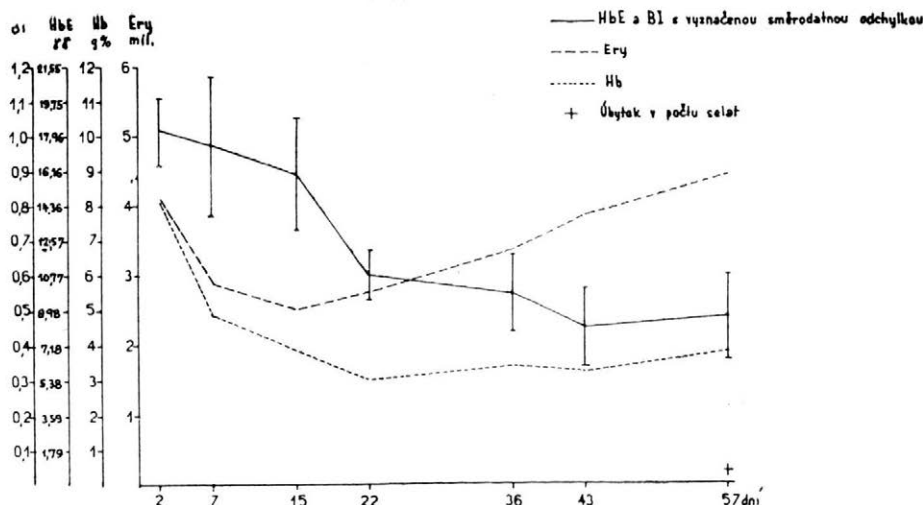
bylo malátné, zavrtávalo se do slámy, kůže a oči spojivky byly bledé, z nosu serosní výtok. Všechna selata prodělala průjem. O týden později byl pozorován spontánní kašel též u selete č. 4. Váha ve stáří 15 dní byla 3,5–5,6 kg. Počátkem 4. týdne byla všechna selata méně životná, bledá, ssála však dobře. U všech byl pozorován kašel mimo selete č. 2. 36. den po narození byla kůže u všech selat šedobílá, štětiny delší, oční spojivky bledé. Všechna selata kašlala. Auskultací plic bylo zjištěno zostřené vesikulární dýchání. Nejhorší stav byl u selete č. 4, které bylo nejslabší, vážilo 2,9 kg, s vystouplou páteří, dlouhou a hustou srstí; mělo průjem. Ve stáří 46 dnů uhynulo. Ostatní selata vážila ve stáří 57 dnů 6,8–13,5 kg.

Hematologické vyšetření:

dny stáří	číslo sledovaného selete					$\bar{x}$	s_x
	1	2	3	4	5		
2	Hb g%	7,2	8,5	9,0	7,2	8,09	0,74
	Ery mil.	4,09	3,82	5,14	3,52	4,11	0,60
	HbE $\gamma\gamma$	17,5	22,1	17,5	20,4	19,2	1,97
	BI	0,98	1,20	0,98	1,14	1,07	0,097
7	Hb g%	6,1	6,1	4,2	4,0	4,5	1,0
	Ery mil.	2,91	3,41	3,60	2,35	2,16	0,63
	HbE $\gamma\gamma$	20,9	17,8	11,5	17,3	20,3	3,74
	BI	1,17	0,99	0,64	0,96	1,13	0,20
15	Hb g%	3,5	4,0	4,0	4,0	3,8	0,21
	Ery mil.	2,51	3,35	2,14	2,31	2,15	0,51
	HbE $\gamma\gamma$	14,1	12,1	19,0	17,3	18,2	3,11
	BI	0,78	0,67	1,06	0,96	1,01	0,16
22	Hb g%	2,6	3,4	2,9	3,2	3,0	0,33
	Ery mil.	2,82	2,90	2,35	2,75	2,94	0,28
	HbE $\gamma\gamma$	9,14	11,3	12,5	11,8	10,4	1,31
	BI	0,51	0,63	0,70	0,65	0,58	0,07
36	Hb g%	4,2	2,7	2,4	3,7	3,8	0,72
	Ery mil.	4,21	3,82	2,58	2,91	3,36	0,71
	HbE $\gamma\gamma$	9,9	7,1	9,2	12,6	11,1	2,07
	BI	0,55	0,39	0,51	0,70	0,62	0,11
43	Hb g%	4,3	3,0	2,4	3,0	3,2	0,64
	Ery mil.	3,69	3,77	3,48	4,01	4,45	0,33
	HbE $\gamma\gamma$	11,6	8,0	6,1	7,6	7,2	2,08
	BI	0,64	0,44	0,34	0,42	0,40	0,11
57	Hb g%	4,6	3,2	2,9	+	4,5	0,87
	Ery mil.	3,87	4,48	3,66		5,61	0,85
	HbE $\gamma\gamma$	11,9	7,1	7,7		8,0	2,18
	BI	0,66	0,39	0,43		0,44	0,12

Ve stáří 2 dnů bylo naměřeno $8,09 \pm 0,74$ g% Hb. Následující pokles trval až do stáří 22 dnů, kdy dosáhl nejnižší hodnoty $3,0 \pm 0,33$ g%. Mírný vzestup byl zjištěn až v 36 dnech na $3,42 \pm 0,72$ g% a v 57 dnech, po předcházejícím opět malém poklesu, na $3,80 \pm 0,87$ g% Hb. Počet Ery činil ve stáří dvou dnů $4,11 \pm 0,11$ mil. Pokles trval až do stáří 15 dnů, kdy bylo zjištěno $2,49 \pm 0,51$ mil. Ery. Od této doby se jejich počet zvyšoval a ve stáří 57 dnů bylo naměřeno $4,39 \pm 0,85$ mil. Ery. Konečně hodnoty Ery, podobně jako Hb jsou však u jednotlivých selat nevyrovnané. Barevný koeficient a barevný index byly ve stáří 2 dnů $19,2 \pm 1,97$ $\gamma\gamma$ a $1,07 \pm 0,097$. Pokles těchto hodnot trval až do stáří 43 dnů, kdy bylo zjištěno $8,09 \pm 2,08$ $\gamma\gamma$ HbE a $0,45 \pm 0,11$ BI. V 57 dnech pak došlo k nepatrnému vzestupu na $8,6 \pm 2,18$ $\gamma\gamma$ HbE a $0,48 \pm 0,12$ BI. Nejvyšší konečná hodnota barevného koeficientu $11,9$ $\gamma\gamma$ byla u nejtěžšího selete č. 1, které netrpělo tolik průjmy. U selete č. 4 bylo při posledním měření před uhynutím HbE 7,58 $\gamma\gamma$, což je hodnota ve srovnání s ostatními selaty v tomto věku podprůměrná.

VRH Č. 3.



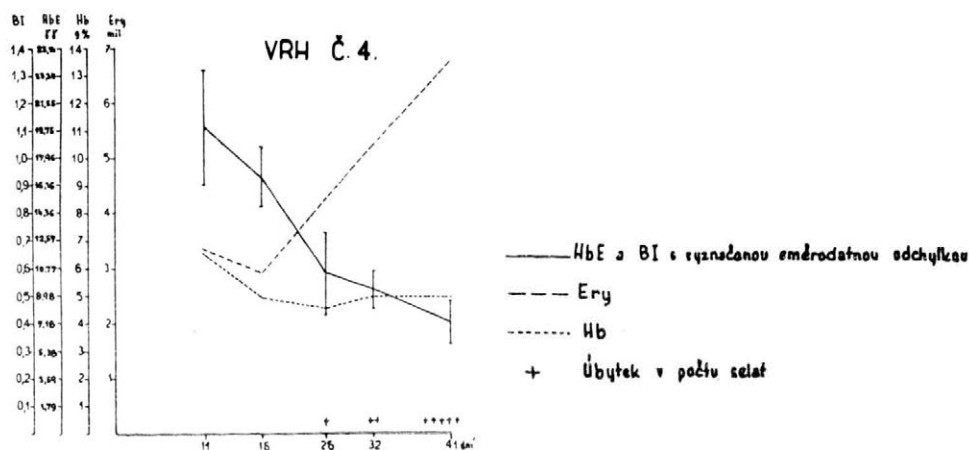
Vrhy Č. 4

Prasnice bílá, odchovala již 2 vrhy o celkovém počtu 21 selat. 29. února 1956 porodila 14 selat. Byla sledována selata č. 14, 16, 18, 19, 20, 21 a 22. Třetí a pátý den po narození byla intranasálně infikována za účelem experimentálního vyvolání atrofické rhinitis. 14 dní po porodu byla prasnice poražena a selata byla krmena svařeným mlékem. Po týdnu byla přidávána krupice a později bramborové vločky. Selata dostávala v krmné dávce *calcium borogluconikum* a vitamin A a D.

Hematologické vyšetření:

dny stáří		číslo sledovaného selate							$\bar{x}$	s_x
		14	16	18	19	20	21	22		
11	Hb g%	3,8	5,6	6,1	7,4	8,3	7,0	7,2	6,49	1,46
	Ery mil.	2,44	2,61	3,54	4,03	3,12	3,55	3,45	3,36	0,61
	HbE $\gamma\gamma$	16,0	21,5	17,3	18,4	26,8	20,1	21,1	20,1	3,32
	BI	0,89	1,20	0,86	1,03	1,50	1,12	1,18	1,11	0,21
18	Hb g%	3,0	5,8	3,8	4,8	5,8	5,1	6,4	4,96	1,19
	Ery mil.	2,20	3,34	2,32	3,18	3,49	2,90	2,90	2,90	0,48
	HbE $\gamma\gamma$	13,8	17,4	16,6	15,0	16,4	17,6	20,0	16,7	1,97
	BI	0,77	0,97	0,92	0,84	0,91	0,98	1,12	0,93	0,11
26	Hb g%	3,0	4,8	+	3,5	4,6	6,4	4,6	4,50	0,82
	Ery mil.	4,42	3,69		3,76	4,16	4,49	4,94	4,26	0,50
	HbE $\gamma\gamma$	6,9	12,9		9,2	11,1	14,2	9,4	10,6	2,26
	BI	0,38	0,72		0,51	0,61	0,79	0,52	0,58	0,15
32	Hb g%	4,5	5,8		4,2	5,4	4,8	+	4,92	0,65
	Ery mil.	5,50	6,15		4,88	5,01	4,67		5,24	0,56
	HbE $\gamma\gamma$	8,1	9,4		8,0	10,8	10,2		9,30	0,39
	BI	0,45	0,52		0,45	0,60	0,57		0,52	0,068
41	Hb g%	+	5,1		+	4,6	+		4,88	0,36
	Ery mil.		7,87			5,62			6,74	1,5
	HbE $\gamma\gamma$		6,4			8,25			7,32	1,30
	BI		0,35			0,46			0,40	0,078

V 11 dnech stáří se pohybovala váha pokusných selat od 1,3—1,95 kg. Oční pozorování kýčání a frkání a otírání rypáku o předměty. V 18 dnech vážila selata 1,8—2,85 kg. Selata č. 14, 18 a 19 spontánně kašlala. Ve 23 dnech stáří uhynulo sele č. 18; zjištěna sepse. Ke konci 4. týdne kašlou selata č. 14, 19, 21 a 22. Ve stáří 30 dnů uhynulo sele č. 22 za předcházejících příznaků celkové slabosti a úplného nechutenství. Počátkem 2. měsíce byla zvláště selata č. 14, 19 a 21 ve špatném výživném stavu a méně životná; hřbet byl vystouplý, spojivky bledé, pokožka šedobílá, srst dlouhá a zježená. Kašlou a mají průjem. Na počátku 6. týdne uhynula selata č. 14, 19 a 21. Pitvou byly zjištěny charakteristické změny pro sítavku prasat a bronchopneumonie. U selat č. 16 a 20 nebyl ve stáří 41 dnů pozorován spontánní kašel. Vážila 7,12 a 4,87 kg.



Pokles hemoglobinu od prvního měření v 11. den stáří selat trval až do 26. dne, kdy bylo naměřeno $4,5 \pm 0,82$ g%. Poté došlo k pozvolnému vzestupu; u zbývajících 2 selat bylo 41. den množství Hb 5,12 a 4,64 g%. Pokles Ery trval do stáří 18 dnů, kde byl jejich počet snížen na $2,90 \pm 0,48$ mil. Od této doby byl zaznamenán u všech selat neustálý vzestup a 41. den byl zvláště vysoký počet, 7,87 mil., zjištěn u sele č. 16. U druhého zbývajícího bylo Ery 5,62 mil. Od prvního zjištění barevného koeficientu a indexu v 11 dnech hodnoty stále klesaly a nebyl po dobu sledování zaznamenán vzestup. 2 selata, která dožila 41 dní, měla HbE 6,4 a 8,25 %, BI 0,35 a 0,46.

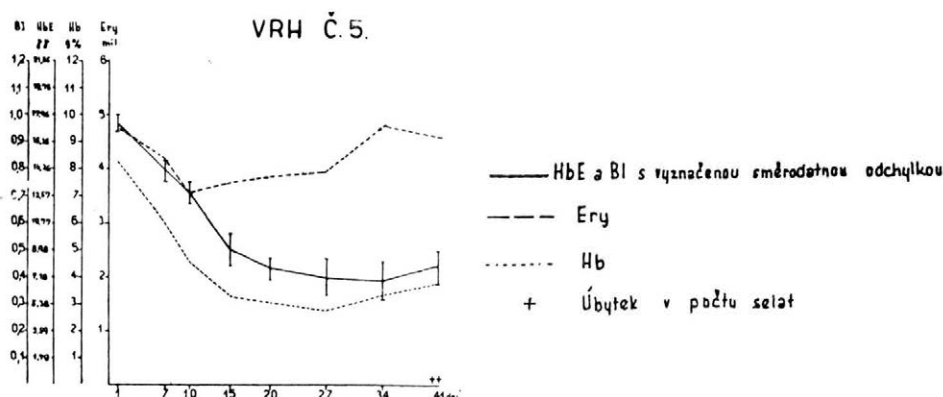
VRH č. 5

Prasnice bílá, 26. 12. 1956 porodila 14 selat, z nichž 3 během 2 dnů uhynula.

Byla sledována selata č. 1, 6, 8, 10, 11, 12. Po narození byla čilá a s chutí ssála. Živá váha 1,05—1,58 kg. Ve druhém týdnu byl pozorován kašel nejdříve u sele č. 8. Váha 8. den: 1,45 (č. 8) — 2,5 (č. 1) kg. Postupně byl spontánní kašel a serosní výtok z nosu pozorován u všech sledovaných selat mimo nejtěžší č. 1. To však 20. až 22. den jevílo nápadnou celkovou slabost, většinou leželo, nerado a špatně vstávalo, jevílo vrávoravou chůzi, ztěžené dýchání a nechut k ssání. Tento stav se po několika dnech opět upravil. Také ostatní selata, počínaje 15.—20. dnem stáří byla stále malátnější, většinou ležela zavrtána v slámě. Ssála však dobře. Kašlala a po větším pohybu se brzo unavila a zrychleně dýchala. Jejich výživný stav mimo č. 1 byl více nebo méně horší. Oční spojivky byly velmi bledé, kůže špinavě bílá, jen ušní boltce slabě růžové. Srst byla hustá, delší. Předkládaného plnotučného mléka se šrotem přijímala ve 3.—5. týdnu jen velmi málo. 34. den vážila 2,0—7,5 (č. 1) kg. Poté dostala všechna průjem, hubla a během 8 dnů uhynulo č. 11, 8 a 10. Z patologicko-anatomických změn jevíla uhynulá selata katarální konfluující bronchopneumonii, č. 8 hnisavou, dále dilataci a degeneraci srdce, degeneraci jater, akutní katarální gastroenteritis a celkovou anemii.

Hematologické vyšetření:

dny stáří		číslo sledovaného selete							S _x
		1	6	8	10	11	12	$\bar{x}$	
1	Hb g%	8,8	8,3	8,6	8,0	7,8	8,6	8,35	0,38
	Ery mil.	4,92	4,78	4,85	4,70	4,49	4,66	4,73	0,16
	HbE $\gamma\gamma$	16,9	17,7	17,5	16,6	17,3	18,2	17,36	0,56
	BI	0,94	0,99	0,97	0,92	0,96	1,01	0,97	0,033
7	Hb g%	6,6	5,8	6,4	5,8	5,4	5,3	5,88	0,52
	Ery mil.	4,45	4,00	4,20	4,32	3,86	3,90	4,12	0,21
	HbE $\gamma\gamma$	15,0	14,5	15,2	13,4	13,8	13,5	14,23	0,77
	BI	0,84	0,81	0,85	0,75	0,77	0,75	0,79	0,044
10	Hb g%	4,8	4,3	5,0	4,5	3,8	4,8	4,53	0,44
	Ery mil.	3,60	3,58	3,92	3,48	3,26	3,51	3,55	0,20
	HbE $\gamma\gamma$	13,3	11,9	12,8	12,8	11,8	13,7	12,71	0,75
	BI	0,74	0,66	0,71	0,71	0,66	0,76	0,71	0,041
15	Hb g%	3,4	3,8	4,0	2,7	2,6	3,4	3,31	0,56
	Ery mil.	3,26	4,42	4,31	3,61	3,21	3,60	3,73	0,52
	HbE $\gamma\gamma$	10,6	8,6	9,3	7,5	8,1	9,4	8,93	1,09
	BI	0,59	0,48	0,52	0,42	0,45	0,526	0,499	0,061
20	Hb g%	2,9	3,2	3,5	2,2	2,4	4,0	3,03	0,67
	Ery mil.	3,48	4,03	4,54	3,12	3,50	3,46	3,85	0,55
	HbE $\gamma\gamma$	8,3	8,0	7,7	7,1	6,8	8,9	7,80	0,77
	BI	0,46	0,45	0,43	0,40	0,38	0,49	0,436	0,041
27	Hb g%	2,2	3,2	3,4	2,9	3,0	2,2	2,81	0,51
	Ery mil.	3,83	4,25	4,20	3,52	3,71	4,05	3,92	0,28
	HbE $\gamma\gamma$	5,7	7,6	8,0	8,0	8,1	5,5	7,15	1,24
	BI	0,32	0,42	0,45	0,45	0,45	0,31	0,40	0,067
34	Hb g%	2,1	5,0	3,2	2,9	3,8	3,2	3,36	0,97
	Ery mil.	4,15	5,79	5,35	4,39	4,45	4,70	4,80	0,65
	HbE $\gamma\gamma$	5,0	8,7	6,0	6,5	8,6	6,8	6,93	1,46
	BI	0,28	0,49	0,34	0,36	0,48	0,37	0,388	0,068
41	Hb g%	2,9	5,3	+	3,2	+	3,8	3,8	1,06
	Ery mil.	4,01	5,42		4,30		4,56	4,57	0,60
	HbE $\gamma\gamma$	7,2	9,8		7,4		8,2	8,15	1,18
	BI	0,40	0,55		0,41		0,46	0,446	0,065



Význačný byl pokles hemoglobinu z $8,35 \pm 0,38$ g% první den na $2,81 \pm 0,51$ g% 27. den. Poté byl zaznamenán stálý mírný vzestup na $3,8 \pm 0,94$ g% 41. den. Nejnížší hodnota Hb 2,1 g%, byla zjištěna u selete č. 1. Nejnížší počet Ery byl 10. den,

kdy z počátečních $4,73 \pm 0,16$ klesly Ery na $3,55 \pm 0,20$ mil. Poté se začaly hodnoty zvyšovat, průměr však nedosáhl 5 mil. ani 41. den. Barevný koeficient a index klesaly z $17,36 \pm 0,56 \gamma\gamma$ a $0,97 \pm 0,33$ první den až k 34. dni na $6,93 \pm 1,46$ — a $0,39 \pm 0,068$. Poté u zbývajících vzestup. Nejnižší hodnoty jevílo sele č. 1 s nevýraznými příznaky chřipky a největší tělesnou váhou a sele č. 8 s nejtěžšími klinickými i pathologicko-anatomickými symptomy chřipky.

Vrh č. 6

Prasnice bílá, zapuštěná kancem cornwallského plemene, 21. 5. 1956 porodila 15 selat, z toho 3 mrtvá. Selata byla první dny po narození intranasálně infikována za účelem experimentálního vyvolání sípavky. Z tohoto vrhu byla sledována 4 selata.

Prvních 14 dní byla selata čilá a dobře ssála. Koncem druhého týdne byl pozorován serosní výtok z nosu, frkání a kýčání. Ve 3. týdnu všechna selata kašlala, avšak jen ojediněle a po větším pohybu. Jejich pokožka a oční spojivky byly bledé. Ve 4. týdnu stáří prošla selata 2—4 dny trvajícím průjemem. Sele č. 3 koncem prvního měsíce většinou leželo, bylo malátné a nápadně zrychleně dýchalo. Uhynulo 35. den po narození. Pitvou prokázána bronchopneumonie a změny svědčící pro sípavku.

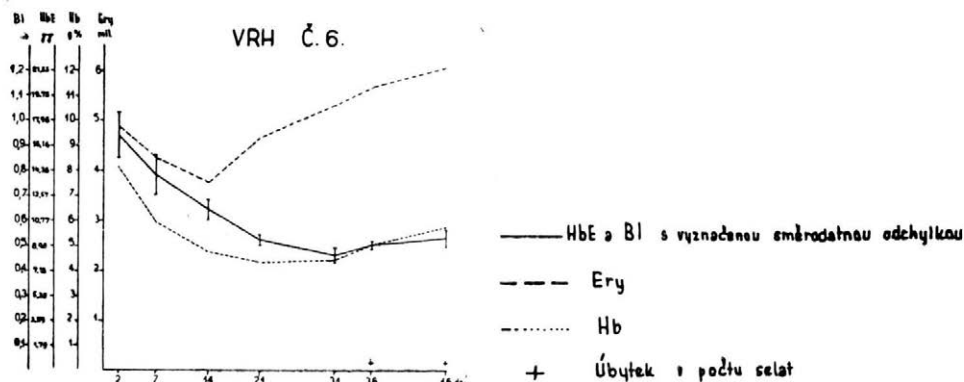
Hematologické vyšetření:

dny stáří	číslo sledovaného selate				$\bar{x}$	s_x
	1	2	3	4		
2	Hb g%	8,3	8,5	7,8	8,0	8,15
	Ery mil.	5,70	4,92	4,60	4,28	4,87
	HbE $\gamma\gamma$	14,5	17,3	16,9	18,6	16,82
	BI	0,81	0,96	0,94	1,04	0,94
7	Hb g%	6,1	5,6	5,8	6,2	5,92
	Ery mil.	4,82	4,10	4,26	3,91	4,27
	HbE $\gamma\gamma$	12,7	13,6	13,8	15,9	14,00
	BI	0,71	0,76	0,77	0,89	0,784
14	Hb g%	5,1	4,6	4,3	4,8	4,70
	Ery mil.	4,13	3,76	3,94	4,09	3,73
	HbE $\gamma\gamma$	12,4	12,1	11,0	10,7	11,55
	BI	0,69	0,68	0,62	0,60	0,64
21	Hb g%	3,7	4,5	4,2	4,8	4,3
	Ery mil.	4,11	4,82	4,33	5,40	4,66
	HbE $\gamma\gamma$	9,5	9,3	9,7	8,8	9,32
	BI	0,53	0,52	0,54	0,49	0,52
31	Hb g%	3,8	4,3	4,5	5,1	4,42
	Ery mil.	4,86	4,98	5,69	5,75	5,32
	HbE $\gamma\gamma$	7,7	8,6	8,0	8,9	8,30
	BI	0,43	0,48	0,45	0,50	0,46
36	Hb g%	4,8	5,1	+	5,3	5,06
	Ery mil.	5,20	5,89		5,85	5,64
	HbE $\gamma\gamma$	9,2	8,6		9,1	8,96
	BI	0,51	0,48		0,51	0,501
46	Hb g%	5,8	5,4		6,1	5,76
	Ery mil.	5,80	6,08		6,24	6,04
	HbE $\gamma\gamma$	10,0	8,8		9,8	9,53
	BI	0,56	0,49		0,55	0,533

21. den po narození byl zjištěn pokles hemoglobinu z počátečních hodnot $8,15 \pm 0,31$ g% na $4,3 \pm 0,46$ g%. Vzestup k 31. dni byl velmi malý a zvýšil se teprve v druhém měsíci stáří, kdy 46. den hladina Hb dosáhla $6,04 \pm 0,21$ g%. Snižování hodnot Ery ze $4,87 \pm 0,60$ mil., zjištěných první den po narození, trvalo 14 dní, kdy byl počet $3,73 \pm 0,35$ mil. Poté se množství Ery rychle zvyšovalo a 46. den bylo naměřeno $6,04 \pm 0,21$ mil. Barevný koeficient a index klesaly z $16,82 \pm 1,71 \gamma\gamma$ a $0,94 \pm 0,095$

až k 31. dni, kdy HbE činil $8,3 \pm 0,54 \gamma\gamma$ a BI $0,46 \pm 0,029$. V průběhu dalších 10 dní se tyto průměrné hodnoty příliš nezvýšily, takže 46. den byl HbE $9,53 \pm 0,64 \gamma\gamma$ a BI $0,53 \pm 0,063$.

Mezi jednotlivými sledovanými selaty nebylo v určovaných hodnotách podstatných úchylek. U uhynulého selete byl poslední HbE $8,0 \gamma\gamma$, což byla 31. den hodnota ležící pod průměrem, ne však nejnížší.



Vrh č. 7

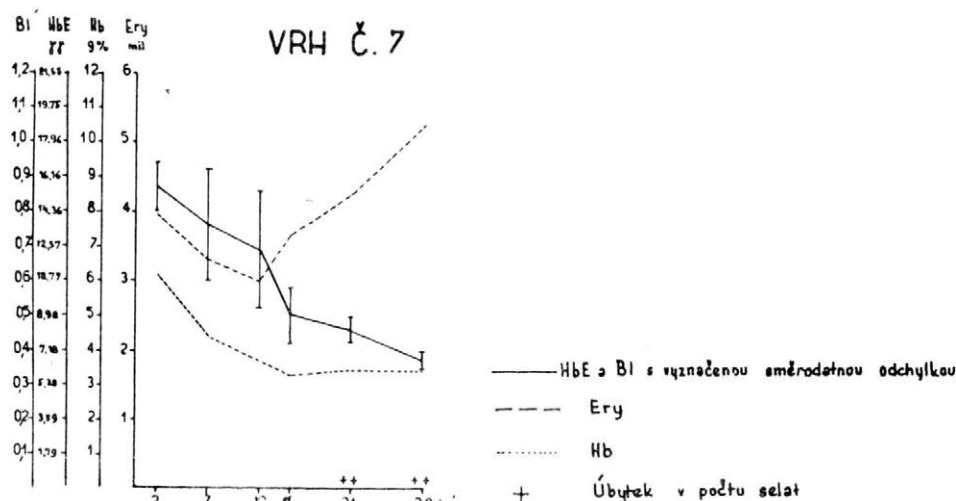
Prasnice bílá, porodila 14. 1. 1957 9 selat.

Byla sledována 4 selata, č. 5—8. Jejich váha první den po narození byla 1,2 až 1,4 kg, 7. den 1,9 (č. 5) až 2,6 (č. 7) kg. Mimo sele č. 9 byla všechna čilá a s chutí ssála. Ve druhém týdnu se u selat objevil serosní výtok z nosu a postupně kašel. Za-

Hematologické vyšetření:

den stáří		číslo sledovaného selete				$\bar{x}$	s_x
		5	6	7	8		
2	Hb g%	3,2	6,9	7,5	7,2	6,20	2,01
	Ery mil.	2,33	4,18	4,86	4,35	3,94	1,09
	HbE $\gamma\gamma$	13,9	16,4	15,3	16,6	15,55	1,24
	BI	0,78	0,92	0,85	0,92	0,87	0,069
7	Hb g%	2,7	5,3	4,6	5,1	4,42	1,18
	Ery mil.	2,54	3,03	3,33	4,43	3,33	0,80
	HbE $\gamma\gamma$	10,8	17,6	13,9	11,6	13,62	3,05
	BI	0,60	0,97	0,78	0,65	0,762	0,165
12	Hb g%	3,0	3,8	4,6	3,5	3,72	0,67
	Ery mil.	3,04	3,07	2,78	3,26	3,03	0,220
	HbE $\gamma\gamma$	10,0	12,2	17,0	10,6	12,45	3,17
	BI	0,56	0,68	0,95	0,59	0,697	0,177
15	Hb g%	3,7	2,6	3,8	3,0	3,27	0,57
	Ery mil.	4,30	3,50	3,44	3,29	3,63	0,45
	HbE $\gamma\gamma$	8,6	7,4	11,1	9,1	9,05	1,54
	BI	0,48	0,41	0,62	0,51	0,506	0,087
21	Hb g%	+	3,4	+	3,5	3,45	0,07
	Ery mil.		3,92		4,52	4,22	0,42
	HbE $\gamma\gamma$		8,7		7,7	8,20	0,70
	BI		0,49		0,43	0,459	0,036
28	Hb g%		3,5		3,4	3,45	0,07
	Ery mil.		5,13		5,31	5,22	0,14
	HbE $\gamma\gamma$		6,8		6,4	6,60	0,28
	BI		0,38		0,36	0,369	0,022

čátkem 3. týdne začínala být nápadně bledá a malátnější. Sele č. 5 bylo slabší již od narození, chřadlo, zalézalo do slámy a většinou leželo. Málo ssálo. 15. den stáří jevílo dokonce úbytek na váze; bylo poraženo. Pitvou zjištěna ojedinělá roztroušená bronchopneumonická ložiska v apikálních lalocích, dilatace srdce, degenerace jater, absces ve slezině. Tentýž den bylo poraženo též sele č. 7. Pathologicko-anatomický obraz byl obdobný jako u sele č. 5 mimo změn ve slezině. Zbývající selata většínou ležela, ssála dobře, avšak předkládaného mléka se šrotem si téměř nevšímal. Jejich váha 28. den byla 5,5–6,4 kg.



Průměrná hodnota hemoglobinu u selat druhý den po narození byla $6,2 \pm 2,01$. Nejnižší hladina byla naměřena 15. den, $3,27 \pm 0,57$, avšak pozdější hodnoty byly jen nepatrně vyšší. Počet Ery klesl 12. den z počátečních $3,94 \pm 1,09$ na $3,03 \pm 0,22$ mil. Poté se rychle zvyšoval a u zbývajících selat překročil 28. den 5 mil. Též hodnoty barevného koeficientu a indexu klesaly z $15,55 \pm 1,24$ γγ a $0,87 \pm 0,069$, zjištěných 2. den po narození, až do posledního měření, kdy u zbývajících 2 selat byl HbE 6,8 a 6,4 γγ, BI 0,38 a 0,36.

Již od narození bylo nápadně sele č. 5, jehož počáteční hodnoty HbE a Ery byly asi poloviční než u ostatních selat. Počet Ery se však již od 7. dne stále zvyšoval. Hladina Hb dosáhla nejnižšího bodu 2,7 g% též 7. dne a v následujících měřeních pomalu stoupala. HbE a BI však klesaly až do konce.

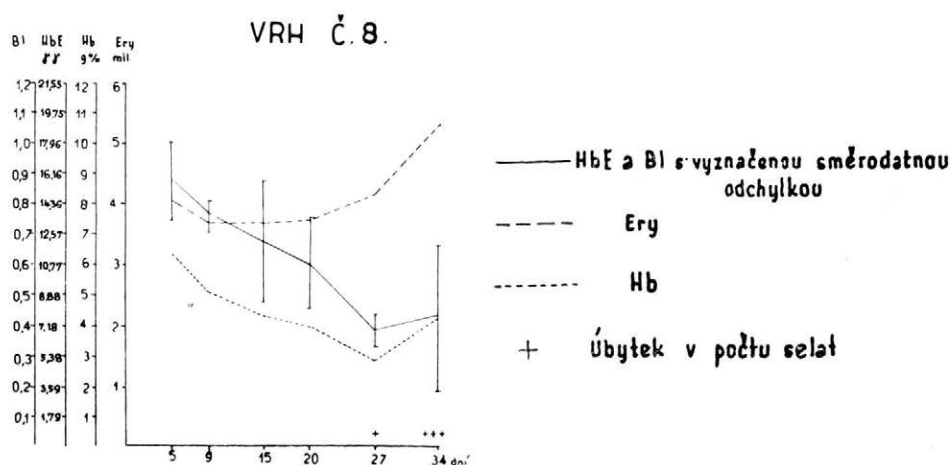
V r h č. 8

Prasnice bílá, ušlechtilého plemene, 3 roky stará, 3. vrh chřipkových selat. 10. 1. 1957 porodila 11 selat, z nichž 1 bylo mrtvé a 1 uhynulo brzo po narození.

Byla sledována selata č. 5–9. Po narození byla čilá, vážila 0,97 až 1,55 kg. V druhém týdnu byl pozorován serosní výtok z nosu a začínající kašel. U všech zjištěny poslechem a později röntgenologicky změny na plicích. 15. den po narození byla jejich živá váha 1,73 (č. 7) až 3,27 kg. Zvláště selata č. 5–7 byla malátná, horšího výživného stavu, namáhavě dýchala a shrbeně chodila. Oční spojivky všech byly bledé. Pokožka téměř bílá, jen uši bleděružové, později též téměř bílé. Štětiny hustší, delší, mnohdy zježené. Tělesná teplota byla zvýšena na 40° a více při každodenním měření jen přechodně u sele č. 5 a 8 (maximálně $40,4^{\circ}$). Sele č. 5 uhynulo ve stáří 24 dnů za předcházejících příznaků celkové slabosti, netečnosti, nechuti k ssání a zalézání do slámy. Začátkem 5. týdne stáří dostala pozorovaná selata silný průjem, jevila značné úbytky na váze a během 9 dnů všechna uhynula. Pitvou zjištěna u všech katarální bronchopneumonie předních částí plic, degenerace jater a katarální gastroenteritis, v některých případech zčásti hemoragická.

Hematologické vyšetření:

dny stáří		5	6	7	8	9	$\bar{x}$	s_x
5	Hb g%	6,9	6,6	6,6	6,6	5,1	6,34	0,71
	Ery mil.	4,14	3,51	4,35	4,79	3,68	4,09	0,52
	HbE $\gamma\gamma$	16,8	18,8	15,3	13,7	13,0	15,52	2,33
	BI	0,94	1,05	0,85	0,76	0,73	0,869	0,13
9	Hb g%	5,9	4,2	5,1	5,6	4,8	5,01	0,64
	Ery mil.	3,89	3,11	3,92	3,88	3,76	3,71	0,33
	HbE $\gamma\gamma$	15,1	13,5	13,0	14,3	12,6	13,70	1,00
	BI	0,84	0,76	0,73	0,80	0,70	0,767	0,057
15	Hb g%	5,6	3,4	4,6	5,0	3,0	4,32	1,09
	Ery mil.	3,38	3,53	3,66	4,00	3,71	3,65	0,22
	HbE $\gamma\gamma$	16,4	9,7	13,5	12,5	8,1	12,04	3,25
	BI	0,92	0,54	0,76	0,80	0,45	0,674	0,194
20	Hb g%	5,4	4,2	3,2	4,0	2,9	3,94	0,96
	Ery mil.	3,82	4,15	3,46	4,17	2,86	3,69	0,54
	HbE $\gamma\gamma$	14,0	10,2	9,3	9,5	10,3	10,70	1,91
	BI	0,78	0,57	0,52	0,58	0,58	0,596	0,15
27	Hb g%	+	3,7	2,4	3,2	2,2	2,82	0,72
	Ery mil.		4,93	3,40	4,39	3,85	4,14	0,68
	HbE $\gamma\gamma$		7,5	7,0	7,4	5,7	6,90	0,82
	BI		0,42	0,39	0,41	0,32	0,386	0,05
34	Hb g%		+	2,4	6,1	+	4,25	2,61
	Ery mil.			4,47	6,03		5,25	1,13
	HbE $\gamma\gamma$			5,4	10,1		7,75	3,31
	BI			0,30	0,65		0,434	0,25



Počáteční dosti vyrovnaná hladina hemoglobinu $6,34 \pm 0,37$ klesala až k 27. dni na hodnotu $2,82 \pm 0,72$ g%. Poté byl 34. den zaznamenán rychlejší vzestup na $4,25 \pm 2,61$ g%. Počet Ery klesl 9. den z $4,09 \pm 0,52$ na $3,71 \pm 0,33$ mil. a 11 dní se udržoval téměř na stejné výši. Prudší vzestup byl zjištěn od 27. do 34. dne, kdy u zbývajících 2 selat byl počet Ery 4,47 a 6,04 mil. Hodnoty barevného koeficientu a indexu klesaly z počátečních $15,52 \pm 2,33\gamma\gamma$ a $0,87 \pm 0,13$ podobně jako hemoglobin k 27. dni na $6,9 \pm 0,82\gamma\gamma$ a $0,386 \pm 0,05$, aby se během dalšího týdne v průměru jen nepatrně zvýšily. U selete č. 7 však klesaly dále až na $5,47\gamma\gamma$ a $0,302$.

Souhrn hematologických výsledků

Bylo provedeno určení množství hemoglobinu, počtu erytrocytů, vypočítány hodnoty barevného koeficientu (průměrného absolutního množství barviva v jednotlivé červené krvince) a barevného indexu v 235 měřeních u 45 selat 8 různých vrhů stížených enzootickou bronchopneumonií. Byla vyšetřována selata v celkovém rozmezí 1—77 dnů.

Červený krevní obraz jevil rozdíly mezi jednotlivými vrhy i selaty téhož vrhu. Počáteční hodnoty Ery v prvních 5 dnech stáří u vrhů č. 1, 3, 5, 6, 7 a 8 byly rozdílné: $3,62 \pm 0,492$ třetí den, $4,11 \pm 0,60$ druhý den, $4,73 \pm 0,16$ první den, $4,87 \pm 0,60$ druhý den, $3,94 \pm 1,09$ druhý den a $4,09 \pm 0,52$ mil. pátý den. V tomto prvním období byly nejnižší hodnoty Ery u vrhu č. 1 třetí den, nejvyšší u vrhu č. 6 druhý den. Mezi stářím selat jednotlivých vrhů v prvním týdnu po narození a výši počtu Ery nebyla vždy přímá závislost. Též první hodnoty Ery, $4,34 \pm 0,35$ mil. u vrhu č. 2 nevybočují z rámce výše uvedených, ačkoliv byly zjištěny až 7. den po narození. Podstatně nižší však byly u vrhu č. 5, u kterého bylo první měření provedeno až 11. den.

Závislost na stáří prvních dnů nebyla zřetelná ani u množství hemoglobinu. Jeho hodnoty u výše uvedených vrhů v prvních měřeních byly: $5,15 \pm 0,42$, $8,09 \pm 0,74$, $8,35 \pm 0,38$, $8,15 \pm 0,31$, $6,20 \pm 2,01$ a $6,34 \pm 0,37$ g%. Poměrně vysoká hladina, $7,55 \pm 0,65$ g%, byla určena též u vrhu č. 2 čtvrtý den. Po prvé zjišťované množství Hb u vrhu č. 4 11. den bylo však již asi o polovinu nižší.

Mezi krajními hodnotami Ery i Hb byly poměrně značné difference a určitá hladina hemoglobinu neodpovídala vždy příslušnému počtu erytrocytů. Tuto neshodu ukazuje barevný koeficient, který v tomtež pořadí vrhů činil: $14,4 \pm 1,45$, $19,2 \pm 1,97$, $17,36 \pm 0,56$, $16,82 \pm 1,71$, $15,55 \pm 1,24$ a $15,52 \pm 2,33$ γγ a zároveň též barevný index, jehož počáteční hodnoty byly: $0,80 \pm 0,081$, $1,07 \pm 0,097$, $0,97 \pm 0,033$, $0,94 \pm 0,095$, $0,87 \pm 0,069$ a $0,87 \pm 0,13$. U vrhu č. 2 sedmý den po narození byl HbE $15,3 \pm 2,42$ γγ a BI $0,85 \pm 0,13$, u vrhu č. 4 jedenáctý den $20,1 \pm 3,32$ γγ a $1,11 \pm 0,21$. Též tyto počáteční hodnoty barevného koeficientu a obdobně též barevného indexu byly při srovnání průměrů jednotlivých vrhů značně odlišné, bez závislosti na tom, zda byly zjištěny 1. či 11. den po narození.

Při sledování červeného krevního obrazu během dalšího vývoje selat byly zjištěny již v následujících měřeních značné změny. U všech vrhů došlo k výraznému poklesu erytrocytů, hemoglobinu, barevného koeficientu a indexu. Pouze u jednoho vrhu byly při druhém měření hodnoty HbE a BI zvýšené; tím prudší však bylo následující snížení. Který den po narození byly zjištěny minimální hodnoty sledovaných složek červeného krevního obrazu u jednotlivých vrhů ukazuje přehledně tabulka:

vrh č.	Ery mil.	den	Hb g%	den	HbE	BI	den
1	$2,90 \pm 0,45$	8.	$3,36 \pm 0,46$	29.	$7,00 \pm 0,71$	$0,39 \pm 0,40$	36.
2	$4,34 \pm 0,35$	7.	$5,58 \pm 1,00$	12.	$9,99 \pm 1,38$	$0,55 \pm 0,07$	25.
3	$2,49 \pm 0,51$	15.	$3,00 \pm 0,33$	22.	$8,09 \pm 2,08$	$0,45 \pm 0,11$	43.
4	$2,90 \pm 0,48$	18.	$4,50 \pm 0,82$	26.	$7,32 \pm 1,30$	$0,40 \pm 0,078$	41.
5	$3,55 \pm 0,20$	10.	$2,81 \pm 0,51$	27.	$6,93 \pm 1,46$	$0,39 \pm 0,068$	34.
6	$3,73 \pm 0,35$	14.	$4,30 \pm 0,46$	21.	$8,30 \pm 0,54$	$0,46 \pm 0,029$	31.
7	$3,03 \pm 0,22$	12.	$3,27 \pm 0,57$	15.	$6,60 \pm 0,28$	$0,37 \pm 0,022$	28.
8	$3,65 \pm 0,22$	15.	$2,82 \pm 0,72$	27.	$6,90 \pm 0,82$	$0,39 \pm 0,05$	27.

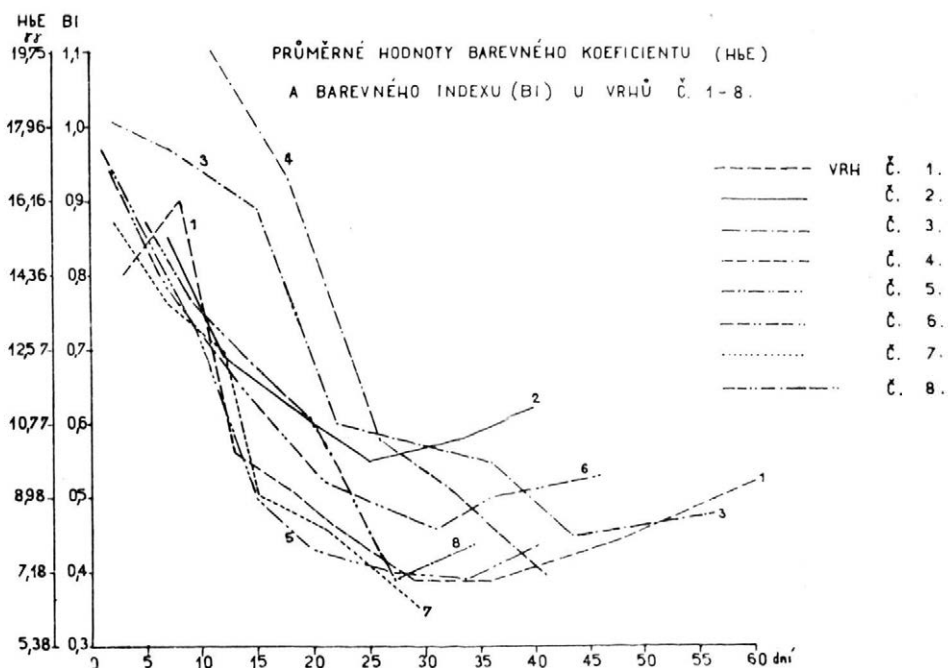
Pokles erytrocytů kulminoval u jednotlivých vrhů 7.—18. den, hemoglobinu 12.—29. den, barevného koeficientu a indexu 25.—43. den po narození selat. U vrhu č. 4, kde byl nejnižší počet Ery zjištěn nejpozději, až ve 3. týdnu, jevila selata v poměru k váze po narození malé přírůstky, takže ke zdvojnásobení živé váhy došlo později než u ostatních vrhů. Nižším minimálním hodnotám hemoglobinu u jednotlivých vrhů přibližně odpovídaly nižší minimální hodnoty barevného koeficientu a indexu, nebylo tomu tak však ve všech případech (vrh č. 3). Podobně tomu bylo s množstvím naměřeného hemoglobinu v době kulminace poklesu barevného koeficientu a indexu.

Po dosažení kulminace poklesu jednotlivých složek červeného krevního obrazu se jejich hodnoty počaly opět zvyšovat. Nejdříve erytrocyty, jejichž počet se zvyšoval

val ve většině případů dosti rychle. Později se začala zvedat též hladina hemoglobinu. Nejpozději docházelo ke stoupání hodnot barevného koeficientu a indexu; u vrhu č. 4 a 7 k tomu po dobu sledování vůbec nedošlo.

Vzestup hladiny Hb a zvláště hodnot HbE a BI byl v poměru k počátečnímu prudkému klesání velmi pozvolný a ve všech případech značně opožděný za zvýšením počtu Ery. Ty dosahovaly u vrhu č. 1 36. den, u druhého vrhu 20. den, u čtvrtého 32. den, u šestého 31. den, u sedmého 28. den a u osmého vrhu 34. den již spodní hranice normálních hodnot dospělých prasat, t. j. 5 mil, nebo více, zatím co množství Hb i HbE a BI byly u všech sledovaných vrhů i jednotlivých selat více nebo méně pod minimálními hodnotami dospělých. Pouze u dvou vrhů nebyla regenerace Ery tak rychlá: u vrhu č. 5 byl počet Ery ještě 41. den $4,57 \pm 60$ a u vrhu č. 3 57. den dokonce jen $4,39 \pm 0,85$ mil.

Průběh hodnot barevného koeficientu a indexu u jednotlivých vrhů ukazuje graf 9. Je patrné, že vyšším hodnotám po narození neodpovídaly vždy vyšší hodnoty



ve vrcholu poklesu a naopak. Průměrné hodnoty HbE klesly u všech vrhů pod 10,77 a BI pod 0,6.

Nejpříznivější poměry červeného krevního obrazu byly u vrhu 2, u kterého bylo dosaženo kulminace poklesu jednotlivých složek ze všech vrhů nejdříve a pokles nebyl tak značný jako u vrhů ostatních. Přesto však množství Hb ještě 40. den činilo pouze $8,29 \pm 0,42$ g% a HbE a BI byly jen $11,1 \pm 0,96\%$ a $0,62 \pm 0,05$, zatím co počet Ery vystoupil již na $7,50 \pm 0,67$ mil.

Mezi jednotlivými selaty též vrhů byly často u sledovaných hodnot i v jejich průběhu určité, někdy i značné odchylky. Pozoruhodné je to zvláště u vrhu č. 2, kde u 5 selat z devíti neklesl Hb pod 6,2 g% a počet Ery přesahoval stále 4 mil. Přesto však i u nich se HbE snížil v dalším průběhu na 12,6 až 9,67%. Rychlost růstu při tom nehrála rozhodující úlohu, neboť 12. den po narození 2 z uvedených 5 selat měla váhu podprůměrnou a váhové přírůstky minimální, kdežto ostatní 3 byla naopak nejtěžší z vrhu. Nevyrovnanost se u tohoto vrhu jeví též v různé době, ve které zmíněných 5 selat dosáhlo minimálních hodnot HbE a BI, což bylo 33., 40., 12., 20. a 25. den po narození. Naproti tomu na př. sele č. 6 téhož vrhu jeví již 12. den výraznou anemii s hodnotami Hb 4,32 g% a HbE 9,57%, zatím co průměr v téže době byl 5,58 g% a 12,37%. Nápadná odchylka v nízkém množství Hb a počtu Ery byla u sele č. 5 vrhu č. 7 již první týden po narození. Toto sele též jeví tendenci vzestupu Hb a Ery dříve než ostatní selata vrhu.

Z celkového počtu 45 selat bylo v době sledování 19 ztrát. Z toho bylo 1 sele zalehnuto, 3 byla poražena a ostatních 15 uhynulo. 50—100 % hynutí bylo u vrhu č. 5 a 8, u nichž byl průměr hodnot barevného koeficientu a index vedle vrhu č. 7, kde byla selata poražena, nejnižší a klesal pod 77%, případně na 0,39 nebo níže.

Pokud jde o stáří uhynulých selat, byla z 5 vrhů, u kterých došlo k hynutí, u 4 mortalita v souladu s dobou průměrných minimálních hodnot HbE a BI, případně brzo poté. Pouze u vrhu č. 4, kde selata byla odchovávána uměle a navíc jevila příznaky sípavky, docházelo k hynutí již v době největšího snížení hladiny hemoglobinu a vždy u selat s jeho nejnižšími hodnotami v posledním měření před uhynutím. Je však třeba upozornit na skutečnost, že ne všechna selata, jejichž barevný koeficient klesl na 77%, případně barevný index na 0,39 nebo níže, jevila nejtěžší příznaky chřipky nebo hynula. Jen vzácně však uhynula selata s hodnotami vyššími.

Diskuse

Barevný index, jehož používání se v humánní medicíně k určení formy anemie běžně vžil, nenašel dosud ve veterinárním lékařství u mnohých druhů zvířat uplatnění. Příčinou toho je bezpochyby skutečnost, že na př. u prasete nebyly určeny hodnoty, které by se při vypočítání BI mohly použít jako normální. Použití vzorce s normálními hodnotami člověka je nevhodné, neboť při normálním stavu krve prasete se pak nezíská žádoucí hodnota I, která je znakem normochromnosti. K vypočítání BI u selat jsme tak jako v minulé práci (43) vzali jako normály 6,5 mil Ery a 73 % Hb, což jsou střední hodnoty udávané Wirthem (53) pro prase. Ne-liší se též podstatně od průměru hodnot citovaných jinými autory.

Přesto však hodnoty Ery a Hb, které jsme použili jako normální, považujeme spíše jako modelové a rozhodně ne jako absolutně platné. Jsme si totiž vědomi toho, že naléztí normu množství hemoglobinu a počtu erytrocytů u prasete není prakticky dobře možná vzhledem k rozmanitosti živého materiálu a k různým okolnostem, které mohou i u zdravých jedinců normální červený krevní obraz ovlivnit. Za takové situace, jak upozornil již Drastich (17) v humánní medicíně, nemá pochopitelně ani barevný index potřebnou pevnou situaci a následkem ovlivnění výpočtu nejistými konstantami by bylo nutné vymezit pro diagnostické účely dosti široké hranice normálního BI, což jeho upotřebitelnost snižuje.

Při pohledu na vzorec, sloužící k vypočítávání BI, vidíme, že se skládá vlastně ze dvou částí: zjištěných hodnot Ery a Hb a normálních. Vypustíme-li nejisté normály, můžeme použít pouze hodnoty zjištěné a jednoduchým výpočtem (násobením zjištěného množství Hb v g% deseti a dělením zjištěným počtem Ery) stanovit absolutní číslo průměrného obsahu krevního barviva v jedné červené krvince, neboli barevný koeficient (HbE). Tak se vynecháme nutnosti použít nepřesných normálů a určíme hodnotu HbE, proti které nelze podle Drasticha (17) nic namítat. V tabulkách a grafech je uveden jak HbE tak BI. Poslední však hlavně z důvodu ukázat při sledování anemie paralelnost průběhu s hodnotou barevného koeficientu a prokázat tak nahraditelnost známějšího barevného indexu. Pro praktické použití barevného koeficientu jako měřítka náplně erytrocytů hemoglobinem, svědčí též jeho jednoduché vypočítání. Proto dále v diskusi jsou uváděny jen hodnoty HbE. Doporučujeme barevný koeficient používat i v dalších studiích, dokud nebude možné nahradit jej jiným měřítkem při použití mikrohematokritu.

Nutnost používat při výzkumu anemie selat barevný koeficient nebo alespoň soustavně pro srovnání barevný index se výstražně jeví též v práci Köhlerové (34). Svou domněnku o podřadné roli železa při této chorobě opírá hlavně o tvrzení, že anemie selat je k léčbě železem resistantní a zůstává dále zřetelně hypochromní. V této souvislosti upozorňuje zvláště na krevní stav selat č. 181 (Hb 9,9 g%, Ery 5,14 mil.) a 182 (9,3 g%, 5,84 mil.) 35 dní starých. Ve skutečnosti však, vypočteme-li HbE, zjišťujeme, že hodnoty 19,4 a 15,8 pro jeho tvrzení nesvědčí.

Barevný koeficient u hodnot námi použitých při výpočtu BI jako normálních je 17,9777. Bürker (cit. podle 10) zjistil u prasete 2277. Z výsledků získaných vyšetřováním našich vrhů chřipkových selat nemůžeme usuzovat o normální hodnotě HbE u selat, případně o jejím fyziologickém kolísání. Proto pro srovnání použijeme barevného koeficientu, který jsme vypočítali z hodnot Hb a Ery zjištěných Procházkou (45) a Cícvárkem (12) u zdravých selat.

U Procházkových tří vrhů jsou hodnoty HbE 1.—2. den po narození 19,4—21,677. U všech vrhů dochází k poklesu, který kulminuje 25.—32. den, kdy HbE činí 11,7—

17,577. Poté dochází k opětnému vzestupu, takže u jednoho děle sledovaného vrhu vzrostl HbE z 12,977 25. den na 18,377 52. den. Z hodnot udaných Cícvárkem (12) vyplývá HbE při narození 15,377, po přechodném mírném zvýšení první týden následuje v druhém týdnu snížení na 13,677 a poté kolísání až do 8. týdne s minimální hodnotou 1377 a maximální 14,677. Je zřejmé, že podobně jako u Ery a Hb dochází k fyziologickému poklesu též u barevného koeficientu. Nelze zatím bezpečně určit jakou hodnotu HbE lze považovat u selat ještě za fyziologickou. Pravděpodobně ne nižší než byla v pracích citovaných autorů.

U anemie selat je třeba, jak jsme již dříve upozornili (18,43), dělat rozdíl mezi fyziologickou anemiasí (t. zv. fyziologickou anemií) a patologickou anemií. V jejich hematologickém rozlišení byl brán zřetel, jak je vidno z literárního úvodu, jen na množství hemoglobinu a počet červených krvinek. Dosud však nebylo přesně vymezeno v jakém stádiu lze snížení hodnot považovat ještě za fyziologické, ani není jednotného názoru o tom, které hodnoty je již nutno považovat za příznak patologické anemie.

Při použití i těch nejnižších hodnot Hb a Ery, které udává W a h l (52) jako spodní hranici pro fyziologickou anemii, lze při sledování průměrů Ery a Hb našich vrhů jednomyslně rozhodnout, že se jedná o patologickou anemii jen u vrhů č. 1, 3, 4 a 7, neboť u těch klesá jak množství Hb, tak počet Ery pod udávané limity. U ostatních vrhů je i nejnižší zjištěný počet Ery vyšší než hraničních 3,2 mil.

Poměrně nízké hodnoty Ery udávané jako fyziologické, svádějí v případech, kdy jsou zjištěny vyšší, považovat stav za fyziologický bez ohledu na výši Hb. A k takové situaci dochází často, neboť jak je vidět z grafů č. 1—8 počet Ery stoupá mnohem dříve než množství Hb. Stav anemie se však klinicky nelepší je-li hladina Hb nízká. Proto pro rozpoznání patologické anemie od fyziologické považujeme za důležité klást větší váhu též na určené množství Hb. Poněvadž zjištěné průměrné minimální hodnoty u žádného ze sledovaných vrhů nepřesahují 35 %, t. j. 5,6 g%, bylo by nutné považovat anemický stav u všech našich vrhů za patologický. Mimo vrhu č. 2 není o tom v žádném jiném případě sporu. Vrh č. 2 se však vyznačoval velkou nerovnoměrností sledovaných hodnot červeného krevního obrazu. Z 9 selat u 5 neklesly ani hodnoty Hb pod limit udávaný W a h l e m (52). Je zřejmé, že ani v téže vrhu nemusí být všechna selata v určitou dobu postižena anemií stejně.

Hodnoty erytrocytů a hemoglobinu nejsou u selat stále a mění se podle stáří. Proto by diagnostika anemie musela brát ohled na příslušné fyziologické hodnoty udané pro určitý věk. Soudíme, že použitím barevného koeficientu poskytneme hematologické diagnostice přesné vodítko k posouzení formy a stupně anemie v jakémkoliv stádiu. Pokles hemoglobinu považujeme v našich případech anemie selat za základní znak. Trpí jeho tvorba, takže vyplavované červené krvinky jsou bledší — hypochromní. Barevný koeficient udává stupeň hypochromie. Jeho průměrné hodnoty klesly v průběhu sledování u všech vrhů pod 1077, což ukazuje na vážný stupeň hypochromní anemie.

M. B ü r g e r (11) ve svém rozřídění anemií dělí hypochromní na dvě velké skupiny: anemie způsobené nedostatkem železa a anemie aplastické. Mezi poslední řadí anemie vznikající při chronických infekčních chorobách. S c h ä f e r v knize o dětském lékařství (19) zdůrazňuje, že hematologický obraz anemií při infekčních chorobách může být rozmanitý a jejich charakter se mění případ od případu. Někdy dokonce v průběhu téhož případu může být normo- nebo hypochromní, případně hypo-, normo- nebo hyperregenerativní. V pathogenezi anemie při infekčních chorobách přichází podle něho v úvahu následující anemisující mechanismy: 1. kvalitativně nedostatečná haemopoese následkem infekčně toxického poškození míst krvetvorby, 2. infekcí způsobené zesílené krevní odbourávání, 3. marná nadprodukce zvýšeným krevním obratem následkem kvalitativně méněhodnotné, ačkoliv kvantitativně zesílené tvorby krve, 4. nedostatek železa.

Jakou mírou, případně v jakých kombinacích se jednotlivé mechanismy uplatňují při anemii chřipkových selat, nelze zatím přesně říci. Hyporegenerativní příznaky však nejsou zřetelně vyjádřeny. Pohled na nízké hodnoty Ery sice svádí k názoru, že se jedná o aplasii následkem působení prvního mechanismu. Avšak skutečnost, že ke snížení počtu Ery dochází u selat ve druhém týdnu již fyziologicky a na př. W a h l e m (52) zjištěný pokles na 3,2 mil. u selat, která bezpochyby nebyla stížena enzootickou bronchopneumonií, nedovoluje takový stav připisovat u našich mladých selat infekční chorobě. Vliv infekce na počet Ery by tedy bylo možno přisoudit jen případům, kde jejich hodnoty klesly pod dolní hranici udávanou pro fyziologickou anemii a v dalším průběhu by se nezvyšovaly. Z našich případů nejhorší situaci v počtu Ery lze pozorovat zvláště u dvou vrhů; i zde však Ery jeví

zřetelnou vzestupnou tendenci. U ostatních vrhů se začíná většinou již v druhém týdnu počet Ery rychle zvyšovat a 20.—36. den překročil hranici 5 mil., což u rostoucího organismu zřejmě svědčí o značné regenerační schopnosti krvetvorných orgánů. Po stránce obsahu krevního barviva však byly Ery vždy méněhodnotné.

Velkou pozornost při anemii chřipkových selat zasluhuje látková výměna železa. Ta, jak je uváděno v humánní literatuře, zakouší v průběhu a po dobu infekce hluboké změny; hladina železa v krevním seru klesá. Bürger (11) upozorňuje, že při chřipce lidé klesá za horečnatých stavů železo v seru téměř na čtvrtinu normální hodnoty. V takových případech má kostní dřev k dispozici tohoto prvku málo a může dojít ke vzniku anemie z nedostatku železa. Tento stavební materiál hemoglobinu se totiž stěhuje do retikuloendothelu, který jej má během infekce zvýšenou spotřebu (Brugsch — 10).

Doba, ve které docházelo u našich selat k největšímu poklesu barevného koeficientu, jako ukazovatele stupně hypochromie, se u většiny vrhů shodovala s daty zjištěními u zdravých vrhů Procházkových; pouze u dvou vrhů k tomu došlo později. Hodnoty HbE však byly v této době mnohem nižší a období hypochromie červených krvinek vždy značně prodloužené. Podstatné snížení barevného koeficientu u všech našich vrhů považujeme za chorobný příznak nedostatku železa krvetvorných orgánů pro tvorbu hemoglobinu. Podle průběhu hodnot barevného koeficientu usuzujeme, že nedostatek železa trval i po zvýšení hladiny hemoglobinu. Největší stupeň hypochromie Ery nebyl zjištěn v době nejnižších hodnot Hb, ale o něco později.

Je třeba vzít v úvahu, že u popsané anemie chřipkových selat se střetly pravděpodobně alespoň dvě závažné okolnosti, které neposkytují rostoucímu organismu dostatek potřebného železa, případně o ně krvetvorné orgány přímo ochuzují: výlučně stájový chov s neplnohodnotným krmením a infekční choroba chronického rázu. V souhlasu s dřívějšími poznatky lze předpokládat, že selata chovaná ve stájích s pevnými, často betonovými podlahami a nemající přístup k hlíně jsou více nebo méně vždy ohrožena snadným přechodem fyziologické anemise v patologickou anemii. Značnou roli při tom pravděpodobně hraje biologicky neplnohodnotná výživa chovných prasnic, na což upozorňují Grim (22), Kudrjavcev (35), Neseni (40) a j., a případně též jejich neuspokojivý zdravotní stav. Červený krevní obraz námi sledovaných prasnic mnohdy jevil značné úchytky od normálního stavu, o čemž bude referováno později. Trpí-li prasnice samy nedostatkem železa, nemohou ani plně zásobit plod (Grim-23), a též v jejich mléce je železa méně (Neseni-40). Ke značným poklesům Hb a HbE může pak u selat dojít asi i z těchto důvodů již brzo po narození. Nemalý význam mají též poruchy žaludku a střev, při nichž je, jak uvádějí Bürger (11), Uher (50), Köhler (34), resorbce železa snížena. Vliv řady faktorů podmiňujících hypochromní anemii byl u našich selat pravděpodobně též vystupňován skutečností, že anemická selata začínala pozdě a nedostatečně přijímat jinou potravu než železem chudé mléko. O této okolnosti se zmiňují Berber, Braude a Mitchell (4) a můžeme ji plně potvrdit.

Stav nedostatečné saturace krvetvorných orgánů sledovaných selat železem byl pravděpodobně, obdobně jak je to známe při infekčních chorobách v humánní medicíně, současně probíhající chřipkou podstatně zhoršen. Domníváme se, že při anemii chřipkových selat existuje *circulus vitiosus*, kdy současné trvání anemie a chřipky se navzájem nepříznivě ovlivňuje a stupňuje poruchu červené krevní složky, celkového zdravotního stavu i plicních afekcí. Vliv nehygienického prostředí vidíme spíše ve zvýšené příležitosti k infekci a zmenšené resistenci, případně ve zhoršení již vzniklých chorob a teprve v následném účinku na krvetvorbu, než v přímém podstatném ovlivnění červené složky krevního obrazu.

Heimendinger a Undritz (26) kladou vztah mezi vyššími hodnotami hemoglobinu u dětí a zmenšením náchylnosti k banálním infekcím a pravděpodobně též k chřipce. Adersen (1), Neseni (40), Grim (22), Köhler (34) a j. upozorňují na význam anemie selat pro vznik jiných chorob odchovu. Nepovažujeme tento názor za plně oprávněný pro vznik virové chřipky selat, spíše tomu tak může být při bronchopneumoniích jiné etiologie. V našich případech byly totiž klinické symptomy chřipky pozorovány většinou již před vystupňováním anemie. Též možná intrauterinní infekce (Klobouk, Menšík — ústní sdělení) a izolace viru již z třídenního selate postiženého bronchopneumonií (Čupík, Müller a Pokorný —13) svědčí pro naše hledisko. Vzhledem k tomu, že však anemie při infekčních chorobách dětí brzdí obrannou sílu organismu (Schäfer — 19), lze se domnívat, že anemie může u selat podpořit vznik bakteriálních komplikací a zhoršení celého procesu. Tím však může být též sama podporována v dalším stupňování. To asi

přispělo k tomu, že u žádného našeho sledovaného vrhu nestoupily hodnoty hemoglobinu a barevného koeficientu po celou dobu vyšetřování na normál a anemický stav dále trval.

Co se týče genese anemie sledovaných selat, nedomníváme se, že by byla vázána pouze na chřipku nebo případně choroby jiných orgánů. Že asi nemusí být anemie při chřipce vždy, tomu nasvědčuje práce Wahlova (52) a Junkova (51). Též naše selata nebyla všechna stejně těžce postižena. Proti výlučnému sekundárnímu vzniku a pro samostatnost anemie selat jako nosologické jednotky mluví též to, že byla na př. Köhlerem (34) pozorována bez současných symptomů jiného onemocnění. Avšak vzhledem k tomu, že u všech našich 8 vrhů selat, postižených enzootickou bronchopneumonií, byl zjištěn chorobný anemický stav, jsme oprávněni se domnívat, že se anemie u chřipkových selat, chovaných výlučně stájově, vyskytuje často. Nasvědčuje tomu též mnohdy při popisu klinických symptomů chřipky selat udávaná bledost kůže, jak je uvedeno v literárním přehledu.

Jak nepříznivě ovlivňuje anemie chorobný stav při enzootické bronchopneumonii vysvítá nejlépe ze skutečnosti, že největší mortalita u námi sledovaných selat byla v období největšího poklesu hemoglobinu a barevného koeficientu.

Zasluguje tedy anemie při chřipce selat zvláštní pozornosti. Prakticky v tom smyslu, že zlepšením stavu červené krevní složky selat bude pravděpodobně možné zmírnit ztráty při enzootické bronchopneumonii, což je předmětem našich dalších studií.

Souhrn

Autoři určili množství hemoglobinu, počet erytrocytů, barevný index a barevný koeficient (průměrné absolutní množství barviva v jednotlivé červené krvince) v 285 měřeních u 45 ssajících selat 8 vrhů stížených enzootickou bronchopneumonií.

Doporučují používat barevného koeficientu místo známějšího barevného indexu, jehož hodnoty jsou ovlivněny nejistými konstantami normálního množství hemoglobinu a erytrocytů. Použitím barevného koeficientu získá klinická hematologická diagnostika měřítko k posouzení formy a stupně anemie selat.

V různou dobu po narození došlo u selat k pravidelnému poklesu erytrocytů, hemoglobinu a barevného koeficientu. Hodnoty posledního klesly u jednotlivých vrhů z počátečních $14,3 \pm 1,45$ až $20,1 \pm 3,32 \gamma\gamma$ v době prvního až jedenáctého dne stáří na $6,6 \pm 2,8$ až $9,99 \pm 1,38 \gamma\gamma$ sedmadvacátý až jedenáctý den po narození. Po kulminaci snížení jevíly mírnou tendenci stoupání. Vzestup barevného koeficientu byl značně opožděn za vzestupem erytrocytů a hemoglobinu.

U všech vrhů byla prokázána hypochromní anemie se snížením hodnot barevného koeficientu pod $10 \gamma\gamma$. Autoři to považují za příznak chorobného nedostatku železa krve tvorných orgánů pro tvorbu hemoglobinu. Usuzují, že v jeho vyvolání spolupůsobí trvalé ustájení a neplnohodnotné krmení prasnic a selat, infekční chronické onemocnění a též skutečnost, že anemická selata začínají pozdě a nedostatečně přijímat jinou potravu než železem chudé mléko. Domnívají se, že při anemií chřipkových selat existuje *circulus vitiosus*, kdy anemie a chřipka se navzájem nepříznivě ovlivňují.

Literatura

1. Adersen V.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 39, 741, 1931. — 2. Andrejev P. N.: Nakažlivé nemoci prasat. Praha 1951. — 3. Barber R. S., Braude R., Mitchell K. G.: Vet. Rec. 67, 348, 1955. — 4. Barber R. S., Braude R., Mitchell K. G.: Vet. Rec. 67, 543, 1955. — 5. Behrens H.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 61, 133, 1954. — 6. Behrens H.: Tierärztl. Umschau 11, 338, 1956. — 7. Beníšek K.: Vliv krevetvorných minerálů ve výživě selat. Dipl. pr. Brno, 1956. — 8. Brooksbank N. H.: Vet. Rec. 66, 322, 1954. — 9. Brownlie W. M.: Vet. Rec. 67, 350, 1955. — 10. Brugsch J.: Hämoglobin der rote Blutfarbstoff. Leipzig, 1955. — 11. Bürger M.:

Einführung in die pathologische Physiologie. Leipzig, 1956. — 12. Cicvárek A.: Sborník ČsAZV, Živočiš. výr. 28, 555, 1955. — 13. Čupík V., Müller K., Pokorný V.: Vet. 2, 91, 1952. — 14. Diernhofer K.: Wien. tierärztl. Mschr. 42, 450, 1955. — 15. Doyle L. P., Mathews F. P., Whiting R. A.: J. A. V. M. A. 72, 491, 1927-28. — 16. Doyle L. P.: J. A. V. M. A. 80, 356, 1932. — 17. Drastich L.: Zschr. inn. Med. 11, 909, 1956. — 18. Dvořák M., Petrák A.: Veter. zprávy 1956, č. 3-4, 12. — 19. Feer, Kleinschmidt: Kinderheilkunde. Jena, 1952. — 20. French M. H.: East African Agric. J. 20, 168, 1956. Ref.: L. Z. III, 1, 523, 1956. — 21. Gdovin T.: Vet. čas. 4, 6, 1955. — 22. Grim J.: Vet. 4, 49, 1954. — 23. Grim J.: Vet. 6, 117, 1956. — 24. Hamard J.: Contribution à l'étude des carences minérales chez la truie et le porcelet. Diss., Alfort, 1954. — 25. Harnach R.: Nauka o nákazách zvířat. Brno, 1949. — 26. Heimendinger H., Undritz E.: Schweiz. med. Wschr. 85, 919, 1955. — 27. Hess E.: Schw. A. f. Thk. 98, 86, 1956. — 28. Hill H., Moch R., Schumann G.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 61, 213, 1954. — 29. Hutyrá F., Marek J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Organkrankheiten. Jena, 1952. — 30. Chlouba O.: Obsah železa a mědi v orgánech selete a železo v mléku prasnice. Dis. pr., Brno, 1951. — 31. Junek F.: Příspěvek ke studiu krevního obrazu u chřipky selat. Dis. pr., Brno, 1937. — 32. Kazár G., Tamás A.: Allattenyésztés 3, 57, 1954. Ref.: L. Z. III, 1, 153, 1955. — 33. Köhler H.: Zblt. f. Vet. Med. 3, 359, 1956. — 34. Köhler H.: Zblt. f. Vet. Med. 3, 460, 1956. — 35. Kudrjavcev A. A.: Issledovanie kroví v veterinarnoj diagnostike. Moskva, 1951. — 36. Mathews F. P., Doyle L. P., Whiting R. A.: Amer. J. Physiol. 38, 616, 1929. — 37. McGowan J. P., Crichton A.: Biochem. J. 17, 204, 1923. — 38. Mikulík M.: Zelená a modrá skalice v minerální výživě rostoucích prasat. Dipl. pr., Brno, 1956. — 39. Naftalin J. M., Howie J. W.: J. Path. Bact. 61, 319, 1949. — 40. Nesení R.: Mh. f. Vet. Med. 8, 139, 1953. — 41. Netoušek M.: Nauka o krvi, Praha, 1949. — 42. Parnas J.: Schorzenia młodych zwierząt. Lublin, 1949. — 43. Pivník L., Hrazdila Č. L., Dvořák M., Hofírek B.: Sborník ČsAZV, Vet. med. č. 7, 1957. — 44. Pleva J.: Pokus o ovplyvnenie fyziologickej anaemie cicajúcich prasiat Ferronatom C. Dis. pr., Košice, 1954. — 45. Procházká Z.: Sborník ČsAZV, Vet. med. 29, 843, 1956. — 46. Procházká Z.: Vliv experimentální infekce virem chřipky prasat na krevní obraz selat chovaných v optimálních podmínkách. Referát II. věd. konference VF v Brně, 1956. — 47. Radeff T.: Wien. tierärztl. Mschr. 19, 712, 1932. — 48. Rudolf J.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 1928, 445. — 49. Sidor V.: Poľnohospodárstvo III, 478, 1956. — 50. Uher V.: Funkční pathologie. Brno, 1950. — 51. Venn J. A. J., McCance R. A., Widdowson E. M.: J. Comp. Path. 57, 314, 1947. — 52. Wahl F.: Berl. tierärztl. Mschr. 51, 385, 1935. — 53. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1950.

Оценка анемии гриппозных поросят при помощи цветового индекса и цветового коэффициента

Авторы определили количество гемоглобина, число эритроцитов, цветовой индекс и цветовой коэффициент (среднее абсолютное количество красящего вещества в отдельном эритроците) путем 285 измерений у 45 поросят-сосунков из 8 пометов, пораженных энзоотической бронхопневмонией.

Авторы рекомендуют пользоваться цветовым коэффициентом больше, чем цветовым индексом, цифровые значения которого находятся под влиянием ненадежных констант нормального количества гемоглобина и эритроцитов. Цветовой коэффициент дает клинической гематологической диагностике сравнительный масштаб для оценки формы и степени анемии поросят.

В разное время после рождения у поросят наблюдалось регулярное снижение эритроцитов, гемоглобина и цветового коэффициента. Цифровые значения последнего у отдельных пометов снизились с первоначальных $14,3 \pm 1,45$ и $20,1 \pm 3,32$ уу в течение периода с первого до одиннадцатого дня жизни до $6,6 \pm 0,28$ и $9,99 \pm 1,38$ уу на 27-ой — 41-й день после рождения. После кульминации снижения наблюдалась умеренная тенденция к повышению. Подъем цветового коэффициента значительно отставал от увеличения числа эритроцитов и гемоглобина.

У всех пометов была установлена гипохромная анемия с пониженными значениями цветового коэффициента ниже 10 уу. Авторы считают это признаком болезненного недостатка железа для образования гемоглобина в кроветворящих органах. Они полагают, что возникновению этого недостатка железа способствует непрерывное стойловое содержание, неполноценное кормление свиноматок и поросят, инфекционное хроническое заболевание, а также тот факт, что анемические

поросята начинают слишком поздно и в недостаточном количестве принимать кроме бедного железом молока другую пищу. Авторы того мнения, что при анемии гриппозных поросят существует *circulus vitiosus*, когда анемия и грипп взаимно действуют друг на друга.

Evaluation of the Anaemia of Influenza-Afflicted Piglets by Means of the Colour-Index and the Colour-Coefficient

By 285 measurements carried out on 45 sucking piglets from 8 litters afflicted with enzootic broncho-pneumonia the haemoglobin amount, erythrocyte-count, colour-index and colour-coefficient (the average absolute amount of haemoglobin in individual red corpuscles) were determined.

Instead of applying the well-known colour-index, the values of which are influenced by varying constants of the normal haemoglobin — and erythrocyte — amounts, the application of colour-coefficient is recommended. By applying colour-coefficient, the clinical haematological diagnosis will acquire standards for estimating forms and the degree of piglet anaemia.

At different times after birth a regular decrease in erythrocyte-count, haemoglobin and colour-coefficient took place. As for the latter, in individual litters the values from initial $14,3 \pm 1,45$ to $20,1 \pm 3,32$ $\gamma\gamma$ on the 1st till 11th day of age sank as low as $6,6 \pm 0,28$ to $9,99 \pm 1,38$ $\gamma\gamma$ on the 27th till 41st day of age. After the decrease had reached its lowest point there was a slight trend to rise. The rise of colour-coefficient was considerably lagging behind that of erythrocytes and haemoglobin.

In all litters a hypochromic anaemia associated with decreased values of colour-coefficient under 10 $\gamma\gamma$ was demonstrated. This is considered to be the symptom of pathologic lack of iron in blood-creating organs for haemoglobin production. The view is expressed that this is caused by combined action of permanent stabling and poor feeding of dams and piglets, infectious chronic disease as well as by the fact that anaemic piglets begin taking a different kind of food instead of iron-poor milk too late and in insufficient amount.

The authors' opinion is that there is a *circulus vitiosus* in anaemia of influenza afflicted piglets, i. e. anaemia and influenza are influenced by each other in most unfavourable way.

Bewertung der Anämie der mit Grippe behafteten Ferkel mittels des Färbeindex und des Färbekoeffizienten

Die Verfasser haben den Hämoglobingehalt, die Erythrozytenzahl, den Färbeindex und den Färbekoeffizienten (die absolute Durchschnittsmenge von Hämoglobin in einem roten Blutkörperchen) in 285 Messungen bei insgesamt 45 saugenden Ferkeln von 8 mit der enzootischen Bronchopneumonie behafteten Würfen ermittelt.

Statt der mehr bekannten F. I., dessen Werte durch unsichere Konstanten des normalen Hämoglobin- und Erythrozytengehaltes beeinflusst sind, empfehlen die Verfasser den Färbekoeffizient anzuwenden: durch die Anwendung des Färbekoeffizienten wird die klinische hämatologische Diagnostik einen Maßstab für die Beurteilung der Art und Heftigkeit der Ferkelanämie erwerben.

Zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Geburt kam es bei den Ferkeln zu einem regelmäßigen Absinken von Erythrozyten, Hämoglobin und Färbekoeffizient; bei diesem sind in einzelnen Würfen die Werte von den anfänglichen $14,3 \pm 1,45$ bis $20,1 \pm 3,32$ $\gamma\gamma$ am 1. bis 11. Lebenstage auf $6,6 \pm 0,28$ bis $9,9 \pm 1,38$ $\gamma\gamma$ am 27. bis 41. Lebenstage gesunken. Nach dem maximalen Herabsinken zeigten sie eine mäßige Tendenz zum Steigen. Der Aufstieg des Färbekoeffizienten war nach dem der Erythrozyten und des Hämoglobins erheblich verspätet.

Bei allen Würfen wurde die hypochrome Anämie mit herabgesetzten Färbekoeffizientenwerten unter 10 $\gamma\gamma$ nachgewiesen. Die Verfasser halten dies für ein Symptom des krankhaften Eisenmangels der blutbildenden Organe für die Hämoglobinsbildung. Sie schließen, daß die mitwirkenden Faktoren beim Hervorrufen desselben folgende Tatsachen sind: dauernde Stallung, unvollwertiges Füttern der Muttersauen und Ferkel, die infektiöse chronische Erkrankung und auch die Tatsache, daß anämische Ferkel erst spät und in einer nicht ausreichenden Menge eine andere Nahrung zu sich zu nehmen beginnen als die eisenarme Milch.

Sie sind der Meinung, daß bei der Anämie der Grippeferkel ein *circulus vitiosus* besteht, indem die Anämie und die Grippe voneinander ungünstig beeinflusst werden.

Vplyv počtu živých spermii v inseminačnej dávke na plodnosť

Влияние числа живых сперматозоидов в дозе спермы на плодовитость

Einfluß der Zahl lebender Spermien in der Besamungsdosis auf die Fruchtbarkeit

MVDr J. SAKALA, MVDr K. TUREČEK

Vývojové stredisko štátnych plemenárskych staníc, Brno, Hroznová 2

Došlo dne 20. III. 1957

Úvod

Význam každej činnosti v národnom hospodárstve nespočíva iba v dosiahnutí absolutných výsledkov, ale je podmienený ekonomikou týchto výsledkov. Inseminačná služba má jeden z málo rezerv zhospodárnenia prevádzky v úspešnom a zodpovednom rozriešení ekonomického využitia plemenníkov. Cieľom riešeného úkolu je experimentálne stanovenie minimálnej a maximálnej hranici fyziologického optima počtu spermii v inseminačnej dávke, ktoré zaisťujú pochody spojené s procesom oplodnenia. Zníženie alebo zvýšenie počtu spermii pod alebo nad hranice fyziologického optima, vytvorené fylogenetickým vývojom určitého druhu zvierat, vedie obyčajne k znížovaniu plodnosti a môže znemožňovať normálny vývin plodu. Skutočnosť, že optimálna zóna počtu živých spermii je veľmi široká, a hlavne neznalosť tohoto faktu spôsobila v tejto otázke mnoho nejasného. Výsledkom týchto najasností a dogmaticky hlásaných jednostranných teórií je neekonomická exploatacia plemenných býkov a znížovanie produktivity práce inseminačných pracovníkov.

Otázka vplyvu veľkého množstva spermii v procese oplodnenia je predovšetkým biologického a nie v poslednej miere aj ekonomického charakteru. Ekonomika problému sa však musí podriaďiť dominantnej stránke veci – biologickým požiadavkam samotného procesu oplodnenia a životaschopnosti potomstva na určitý počet spermii v inseminačnej dávke. Ekonomika však spočíva v tom, že treba vypracovať takú metódu riedenia spermy, aby sa približovala k minimálnej hranici fyziologického optima, zaisťujúceho optimálne podmienky pre proces oplodnenia a životaschopnosť potomstva. Táto práca má charakter experimentálneho bádania a jej účelom je prispieť k stanoveniu číselného optima spermii, ktoré zaisťujú fyziologický prúbeh procesu oplodnenia.

Súčasný stav otázky

Je málo vedných oborov v biológii, v ktorých by bolo tak mnoho nejasností a protichodných názorov, ako je v otázke procesu oplodnenia v širšom i užšom zmysle slova.

Biologický smer, reprezentovaný Kušnerom (1949-12), Solovjejom (1945-27), Geninom (1951-3), založený na skorších prácach Kohlbruggeho (1913) privlastňuje spermii, ktoré sa nezúčastňujú priamo na procese oplodnenia, veľmi dôležitý význam, ktorý spočíva v úlohe mentora. Uvedení autori chápu proces oplodnenia v širšom slova zmysle ako hlboký zásah do samičieho organizmu, ktorý sa uplatňuje prostredníctvom produktov spermií, prenikajúcich do tkáni genitálneho aparátu samíc. Nález spermií v jednotlivých častiach tkáni pohlavných orgánov histologickými metódami, hodnotia ako hlavný argument správnosti tejto hypotézy. Druhý smer, ktorého reprezentantami sú Sokolovská (1945, 1950, 1953-25, 26, 18), Krassovská (1953-3), Kosenko (1947-3) a iní, uvádzajú, že hlavnou úlohou veľkého množstva spermií je prípravná fáza vlastného procesu oplodnenia. Spermie, ktoré prenikajú do tkáni pohlavných ciest samíc, nemajú priamy vzťah k procesu oplodnenia, pretože nepredstavujú vzájomnú assimiláciu a dissimiláciu gamet. Jednostranná assimilácia spermií tkániami samičieho genitálu nemôže byť zdrojom životnosti potomkov. Závažnými námietkami proti názoru prvého smeru biológov sú práce Vojtiškovovej (1956-29). Veľmi presvedčivo dokázala, že prenikanie spermií do mukózy, submukózy a svalnatúry samičieho pohlavného traktu je artefaktom, ktorý vzniká pri zhotovovaní histologických rezov.

Churý (1956-7), vychádzajúc z námietok Vojtiškovovej pristúpil k sledovaniu biochemických zmien v organizme samice, po aplikovaní veľkého množstva cudzorodých spermií. Nedospel však k očakávaným výsledkom, totiž k splneniu teoretického predpokladu o zvýšenom vylučovaní kyseliny močovej a voľných aminokyselín močom.

Lopyrin (1955-13) previedol transplantáciu dvojdných zygot z vajcovodov 10 oviec do maternice rujných, ale nepripustených oviec. Jahniatka narodené po tejto transplantácii sa vyrovnali vo všetkých ukazovateľoch životnosti a životaschopnosti jahniatkam kontrolným. Uvádza, že spermie majú iba funkciu oplodnenia vajíčka a nemajú špecifický vplyv na plod.

Našou úlohou zostáva experimentálne stanovenie minimálneho počtu spermií, aby boli zaistené optimálne podmienky pre proces oplodnenia v zmysle obidvoch teórií. I v tomto praktickom riešení problému sa autori značne rozchádzajú a nie sú jednotného názoru.

V. d. Kaay (1956-8) uvádza, že v Holandsku, pri riedení spermy býkov 1:10 až 1:60 bola dosiahnutá u 856260 prvýkrát inseminovaných plemieníc 54 % breznosť. Celkom uliahnutých teliat bolo 90 %. Bratton a spol (1945-2) dosiahli 74,5 % plodnosti po prvej inseminácii, keď počet spermií v inseminačnej dávke sa pohyboval od 8 do $14,3 \cdot 10^6$ spermií. (Brezosť stanovená podľa počtu neprebehých za 90 dní po inseminácii). Podľa Rottenstena a Andersena (1956-19) klesá plodnosť spermy býkov o 2 % s každým podvojným riedením, ak toto presahuje pomer 1:15 až 1:47. V hraniciach tohoto riedenia nemá počet spermií škodlivý vplyv na výsledky oplodnenia. Zo správy Senegačnika (1955-20) vyplýva, že bežný pomer riedenia spermy v inseminačnej prevádzke užívaný v Jugoslávii je 1:15-20. Schmidt (1956-21) na základe pokusov s 233 ejakulátami, ktoré boli použité k inseminácii 2194 plemieníc, tvrdí, že k zaisteniu oplodnenia je potrebné najmenej 30 miliónov spermií a 30000 m. j. hyaluronidázy na 1 ml riedenej spermy. Stegenda a Spruyt (1955-28) v prehľade o stave inseminácie v USA uvádza, že ročne je tam inseminované nad 5 miliónov plemieníc. Za minimálne množstvo spermií v inseminačnej dávke sa považuje 15 miliónov. Spermou, riedenou v pomere 1:4-100 je dosahovaná plodnosť 66-75 % po prvej inseminácii. (Stanovená podľa testu neprebehých za 90 dní po inseminácii). Melrose (1952-14) zisťoval rozdielnosť plodnosti ejakulátov, rozriedených 1:20, 1:50 a 1:100. Nezistil významný rozdiel. Schmidt (1956-22) previedol hodnotenie kvality spermy býkov, v závislosti na úživnom pomere bielkovín k uhľohydrátom. Pri tom prišiel k záveru, že sperma pakučných býkov, riedená rôznym stupňom mala vyrovnanú brezosť. Pri riedení 1:2 bola dosiahnutá 62,4 % brezosť, pri riedení 1:7 sa brezosť vyrovnala — 62,6 %, pri riedení 1:15 zabrezlo 62,6 %, kým pri riedení 1:31 bol zaznamenaný určitý pokles. Pokles u poslednej skupiny autor považuje za málo presvedčivý. Za účelom

ekonomického využitia spermy plemenníkov previedol Hauff (1955-5) rozsiahle pokusy. Ejakuláty boli spracované tak, že inseminačné dávky obsahovali určitý štandardný počet spermií. Koncentrácia spermií 50-100 miliónov spermií pro dosis dala 57,4% brezost, 100-150 miliónov 52,2%, 150-200 miliónov 56,9%, 200-250 miliónov 57,9% a nad 250 miliónov spermií umožnilo zabreznutie 57,9% prvýkrát inseminovaných plemien. Willett (1955-30) poukazuje na skutočnosť, že zníženie spermií pod 12 miliónov v inseminačnej dávke, má za následok rýchle znižovanie brezosti. Pozoruhodné sú údaje Changa a Pincusa (1951-6). Uvádzajú, že veľmi dobré býčie ejakuláty môžu byť rozriedené až v pomere 1:320, v priemere 1:200, bez nebezpečia, aby tým trpel proces oplodnenia. Autori tvrdia, že fyziologický rozptyl spermií v inseminačnej dávke je od 14 do 80 miliónov. Za optimum považujú 25-65 miliónov spermií. 80-90 miliónov spermií v inseminačnej dávke vedie už často k nepravidelnostiam procesu oplodnenia. V pokusoch *in vitro* 180 miliónov spermií spôsobovalo úplný rozpad vajíčka. Z ďalších prác Schmidt a Jenichena (1954-23) vidíme, že nepatrne škodlivé vplyvy citrátových iónov, ktorých množstvo sa zvyšuje so stupňom riedenia spermy, sú žltkom vaječným, až do pomeru 1:31 úplne paralyzované. Skúmaná Salisburyho, Brattona a Willetta (1952-31) presvedčivo ukázali, že ak sa zvýši pomer riedenia spermy na 1:100 dochádza k postupnému znižovaniu plodnosti. Sú presvedčení, že 12 miliónov spermií v inseminačnej dávke, ako minimálna hranica fyziologického rozptylu, zaisťuje všetky podmienky pre proces oplodnenia. Elliott, Salisbury a Vandemark poukázali v roku 1956 na možnosť riediť sperma býkov až v pomere 1:50 žltkocitrátovým riedidlom. Porovnávacie pokusy previedli na 3296 plemeniciach. Plodnosť použitej spermy, riedenej v pomere 1:8, 1:12, 1:24, 1:15 a 1:50 bola úplne vyrovnaná. Mercier, Jones, Patrick, Bratton, Newson a mnohí iní sú toho názoru, že 12-15 miliónov spermií v inseminačnej dávke je úplne dostačujúcim množstvom pre zaistenie procesu oplodnenia, ak sú splnené súčasne ďalšie podmienky plodnosti. (Cit. podľa č. 1).

Milovanov vypracoval a stanovil fyziologické hranice maxima a minima spermií v inseminačnej dávke na základe kvality spermií, vyjadrenej ich rezistenciou voči 1% roztoku soli. Určil, že inseminačná dávka spermy býka má obsahovať 100-400 miliónov spermií, v priemere 250 miliónov. Táto priemerná hodnota sa veľmi uplatnila v širokej praxi a trauje sa aj u nás. Celá rada sovietskych autorov uvádza túto priemernú hodnotu, ako fyziologické optimum (1940, 1952 — 16, 11), zaisťujúce fyziologický priebeh procesu oplodnenia v užšom i širšom smysle slova. Lasley (1956-10) zistil pozitívnu koreláciu medzi zvyšujúcim sa množstvom živých spermií až do 450 miliónov v inseminačnej dávke a plodnosťou. Schmidt a Strassburg (1956-24) uviedli výsledky svojho pozorovania a dedukujú, že variačná šírka fyziologického rozptylu spermií sa pohybuje od 30 až do 150 miliónov spermií v inseminačnej dávke. Až pri prekročení minimálnej hranici, čo nastáva pri vyššom pomere riedenia ako 1:60, klesá plodnosť. Považujú tým za dokázané, že toto množstvo spermií stačí ako nosič žiadúceho množstva hyázy. Podľa výzkumu Kaleva (1955-9) je fertilita a prežívanie spermií v opačnom pomere k stupni riedenia. Za optimum považuje riedenie 1:4-5. Milovanov (1956-17) a Michajlov (1956-15) poukazujú na nové poznatky o možnosti riedenia spermy vo vyššom pomere a úzky pomer riedenia v ich inseminačnej prevádzke hodnotia ako veľký nedostatok. Dovoľávajú sa, aby bola vypracovaná metodika vyššieho a účelnejšieho pomeru riedenia spermy.

Skúsenosti v prevádzke mnohých inseminačných staníc v zahraničí ukazujú, že i pri vysokom pomere riedenia spermy je možno dosiahnuť ti isté procento zabrezávania, ako pri nízkom. Tak napr. inseminačná stanica Schönov pri riedení spermy v pomere 1:25 až 1:50 dosiahla v celoročnom priemere 64% brezost po prvej inseminácii. Celkom sa uliahlo 89% zdravých životaschopných teliat z počtu inseminovaných plemien. Naše vlastné skúsenosti z rokov 1950-1952, keď pri inseminácii spermou riedenou v pomere 1:10-20 bola dosiahnutá 62-72% brezost po prvej inseminácii a rodili sa plne životaschopné teľatá, je presvedčivým dôkazom toho, že fyziologické optimum počtu živých spermií v inseminačnej dávke je veľmi širokého rozptylu.

Z uvedeného prehľadu literatúry je vidieť, že v otázke úlohy veľkého množstva spermií v procese oplodnenia a experimentálneho stanovenia minimálnej a maximálnej hranice fyziologického optima živých spermií zaisťujúcich normálny priebeh oplodnenia, je veľmi mnoho protichodných názorov a práve na tejto otázke závisí vo veľkej miere ekonomičnosť inseminačnej služby a možnosť maximálneho využitia plemenníkov s vynikajúcimi užitkovými vlastnosťami.

Metodika

Do pokusu boli vzaté dve skupiny býkov. Každý jednotlivý ejakulát prvej skupiny býkov bol riedený, po prevedení kvalitatívneho ohodnotenia (aktivita, individuálny pohyb, koncentrácia) v pomere 1:2, druhá jeho časť 1:4 a tretia 1:8. Ejakuláty druhej skupiny býkov boli tak isto rozdeľované do troch častí a riedené v pomere 1:3, 1:6 a 1:12. Vplyv pomeru riedenia na spermie bol sledovaný in vitro a in vivo. V laboratornej časti pokusov bol sledovaný vplyv vyššieho pomeru riedenia během úchovy pri 2–4° C. V určitých časových intervaloch boli určované kvalitatívne diferencie jednotlivých vzorkov podľa: individuálneho pohybu spermií, rezistencie voči 1% roztoku soli, stanovenia počtu živých spermií podľa Blomovej metódy. Najobjektívnejším vyjadrením vplyvu riedenia je však dosiahnutá plodnosť. Preto jednotlivé vzorky toho istého ejakulátu, v závislosti na stupni riedenia, boli užívané v teréne za úplne zhodných podmienok. Variabilita individuálnej plodnosti plemien bola eliminovaná väčším množstvom inseminovaných plemien. Sperma bola používaná do 60 hodín od chvíle zpracovania.

Výsledky boli zpracované podľa týchto ukazateľov:

1. Vplyv pomeru riedenia spermy na vitalitu a prežívanie spermií in vitro.
2. Podľa procenta plodnosti ejakulátov, v závislosti na stupni riedenia jednotlivých ich častí, a to zvlášť pre obidve skupiny, aby bola zachovaná možnosť porovnávania.
3. Podľa prepočítaného množstva spermií v inseminačnej dávke.
4. Podľa štandardného počtu v inseminačnej dávke v závislosti na kvalite ejakulátov.
5. Podľa plodnosti jednotlivých býkov.

Výsledky a ich zhodnotenie

1.

Skúmanie o vplyve pomeru riedenia spermy riedidlom in vitro bolo prevedené na 72 ejakulátoch. Reakcia spermií behom konzervovania pri 3–8° C vyplýva z tabuľky I.

Účelom riedenia spermy nie je len možnosť rozdelenia ejakulátu, ale predovšetkým vytvorenie optimálneho syntetického prostredia pre zachovanie fertility a vitality spermií. Z výsledkov pokusov in vitro presvedčivo možno dedukovať, že žltko-citrátový roztok ani pri pomere riedenia 1:12 nevykazuje negatívny vplyv na spermie. Škodlivý vplyv citrátových iónov, uvoľňovaných vo väčšej miere pri vyššom riedení, je dostatočne paralyzovaný žltkom, ale zároveň zvýšené množstvo citrátu má väčšiu schopnosť neutralizovať syntetické prostredie spermií, čím bráni autointoxikačnému poškodzovaniu spermatozoidov a tým sa predlžuje doba zachovania fertility. Vyrovnané kvalitatívne hodnoty vzorkov spermy sú dostatočným výrazom neškodnosti citrát-žltkového riedidla. Fyzikálne-chemický vplyv citrátu sódného a žltka vaječného, až do rozriedenia spermy v pomere 1:12, nie je vyšší ako pri uzkom pomere riedenia.

2.

Kvalitatívne hodnoty spermy sú podmienkou, nie však zárukou plodnosti. Preto najobjektívnejším ohodnotením konzervovanej spermy je dosiahnutá plodnosť. Zachovanie fertility spermy je najsmereodatnejším vyjadrením vplyvov všetkých faktorov, ktoré pôsobia na spermie v syntetickom prostredí.

Rozbor bol prevedený u 227 ejakulátov, ktoré boli použité pre osemenenie 2096 plemien. Dosiahnuté výsledky, u ktorých bol prevedený aj rozbor štatistickej vierohodnosti, jasne dokumentujú skutočnosť, že zvyšovanie stupňa riedenia ejakulátov reznízuje ich oplodzovaciu schopnosť. Koeficient plodnosti, t. j. počet inseminácií potrebných na jedno zabreznutie, presvedčivo ukazuje, že optimum leží medzi stupňom riedenia 1:4 až 1:12. Medzi jednotlivými stupňami riedenia spermy boli zistené významné vzťahy k plodnosti. Stupeň riedenia 1:2 a 1:3 bol ako kontrolný pre obidve skupiny pokusu a slúžil ako základ porovnávacieho hodnotenia. (Tabuľka III.)

I. Vplyv stupňa riedenia spermy na vitalitu spermii in vitro

Hod. od začiat. účtov.	1 : 2			1 : 4			1 : 8		
	Aktivita	Rezis- tencia	% živých podľa Bloma	Aktivita	Rezis- tencia	% živých podľa Bloma	Aktivita	Rezis- tencia	% živých podľa Bloma
0	0,83	47.500	0,83	0,83	47.500		0,83	47.500	
24	0,80			0,80			0,80		
48	0,74	17.500	78,1	0,73	22.500	75,3	0,73	22.500	74,3
96	0,64	12.500	64,8	0,64	12.500	76,—	0,64	12.500	75,2
144	0,61	12.500	60,1	0,59	12.500	64,2	0,57	12.500	64,2
192	0,54			0,54			0,53		
264	0,32			0,36			0,34		
312	0,10			0,13			0,10		
	1 : 3			1 : 6			1 : 12		
	Aktivita	Rezis- tencia	% živých podľa Bloma	Aktivita	Rezis- tencia	% živých podľa Bloma	Aktivita	Rezis- tencia	% živých podľa Bloma
0	0,81	52.500		0,81	52.500		0,80	57.500	
24	0,76			0,76			0,76		
48	0,68	27.500	74,—	0,68	32.500	72,—	0,68	27.500	72,1
96	0,61	14.500	69,8	0,61	12.500	66,2	0,61	12.500	71,5
144	0,48			0,50			0,48		
192	0,30			0,28			0,26		
264	0,18			0,24			0,24		
312	0,12			0,14			0,12		
360	0,15			0,10			0,10		

II. Vplyv pomeru riedenia ejakulátov na plodnosť

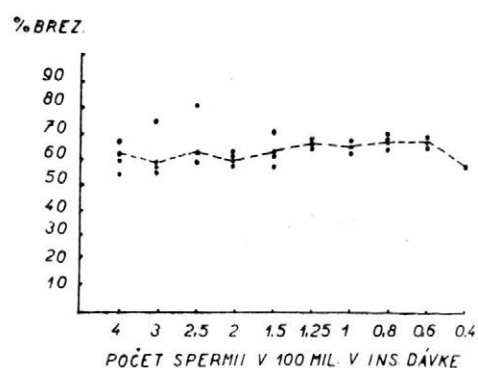
I. skupina býkov:						
Stupeň riedenia	Počet insem.	z toho +	% brezos.	Rozdiel	Koefic. plodn.	Rozdiel koef.
1 : 2	559	361	64,6	—	1,54	—
1 : 4	501	326	65,1	+ 0,5	1,53	0,01
1 : 8	390	265	67,9	+ 3,3	1,47	0,13
Spolu	1450	952	65,6	—	1,52	—
II. skupina býkov:						
1 : 3	232	134	57,7	—	1,72	—
1 : 6	215	143	66,5	+ 8,8	1,50	0,22
Spolu	646	396	61,3	—	1,63	—
Spolu za I. a II. sk.	2096	1348	64,3	—	1,55	—

V prvej skupine pokusov je koncepcná schopnosť spermy riedenej 1 : 2 a 1 : 4 úplne vyrovnaná — $t = 0,545$, $P > 0,05$. V porovnaní so stupňom riedenia 1 : 8 bol zistený významne presvedčivý rozdiel v prospech vyššieho riedenia — $t = 5,881$ — $P > 0,01$. Podobné závislosti boli zistené aj v druhej skupine pokusov, keď porovnanie výsledkov koncepcie po sperme riedenej 1 : 3 a 1 : 6 je — $t = 1,074$, $P > 0,05$. Výsledky vyrovnané. Pri hodnotení výsledkov po riedení 1 : 8 je $t = 2,553$, $P < 0,05$, teda vzťah presvedčivý. Z toho je možno dedukovať, že pri stupni zvyšovania riedenia až do pomeru 1 : 12 plodnosť zostáva vyrovnaná a je skôr tendencia zvyšovania fertility.

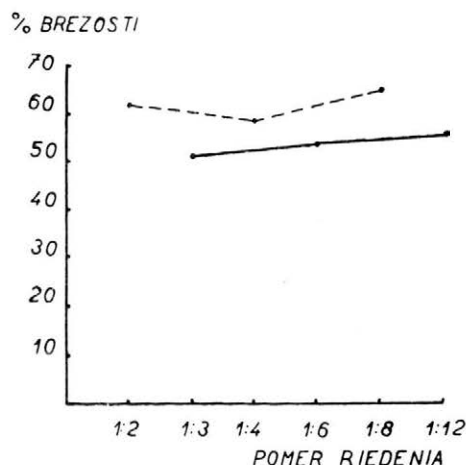
III. Variačne-štatistické zhodnotenie výsledkov

	Pomer riedenia	M	SM	s
Prvá skupina býkov:	1 : 2	61,04	1,55	28,46
	1 : 4	59,67	1,68	27,29
	1 : 8	65,51	1,81	27,70
Druhá skupina býkov:	1 : 3	51,43	1,29	15,03
	1 : 6	53,56	1,27	14,79
	5 : 12	56,60	1,59	14,97

Gráf č. 1.



Gráf č. 2.



Gráf č. 1 jasne vyjadruje situáciu plodnosti, v závislosti na stupni riedenia. Pretrhávaná čiara znamená výsledky v I. skupine býkov a plná vyjadruje výsledky v II. skupine výkov.

IV. Vplyv počtu živých

Číslo obvodu	Počet spermii														
	4 · 10 ⁸			3 · 10 ⁸			2,5 · 10 ⁸			2 · 10 ⁸			1,5 · 10 ⁸		
	Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.
I.	57	34	59,6	64	37	57,8	148	88	59,5	124	74	59,7	164	95	57,9
II.	99	63	63,6	183	105	57,4	27	22	81,5	82	48	58,5	174	106	60,9
III.	13	7	53,8	12	9	75,—	—	—	—	30	18	60,—	75	53	70,7
Spolu	169	104	61,5	259	151	58,3	175	110	62,8	236	140	59,6	413	254	61,5
Koef. plodn.			1,62			1,71			1,57			1,67			1,62
Riadok	A	Počet ins. 1522 z toho telných 759 = 60,6 % „ Koef. pl. = 1,65													

Na základe hemocytometrického alebo mikroskopického stanovenia koncentrácie spermií v ejakuláte bol urobený rozbor plodnosti v závislosti na počte živých spermií v inseminačnej dávke. Ejakuláty, použité k tomuto rozboru, boli použité k inseminovaní 2020 plemieníc, lebo niekoľko ejakulátov z vyššie uvedeného počtu sme museli pre nepresnosť údajov o ich kvalite z tohto hodnotenia vypustiť.

V tabuľke IV je uvedený rozbor plodnosti jednotlivých ejakulátov v závislosti na štandardnom počte živých spermií v inseminačnej dávke. Z výsledkov vyplýva, že 60 až 150 miliónov spermií, bez ohľadu na individualitu býka a ejakulátu, zaisťuje fyziologické optimum počtu živých spermií, potrebných pre fyziologický priebeh procesu oplodnenia. Menej spermií ako 60 miliónov sa zdá byť príčinou znížovania plodnosti, lebo výsledok 58,1 % vybočuje z hraníc variability výsledkov ostatných skupín. Krivka plodnosti začína vykazovať znižujúcu tendenciu plodnosti. Z praktického hľadiska preto je potrebné hranicu 60 miliónov spermií počítať ako minimum číselného požiadavku, ktoré je potrebné na zaistenie procesu oplodnenia. Vyššie množstvo spermií ako 150 miliónov pro dosis zaisťuje proces oplodnenia, vykazuje však vyššie varíovanie a nedosahuje výšky plodnosti ako vyššie uvedené fyziologické optimum. Je možno predpokladať, že vyššie množstvo spermií má za následok väčšie nepravidelnosti v procese oplodnenia a vývoji zygoty. V riadku A, tabuľky IV, sú výsledky zhrnuté do dvoch skupín. Prvá skupina predstavuje sumárne výsledky dosiahnuté z tej časti jednotlivých ejakulátov, u ktorých počet živých spermií sa pohyboval od $1,5 \cdot 10^8$ až do $4 \cdot 10^8$ v inseminačnej dávke. Druhá skupina výsledky tých častí ejakulátov, ktoré obsahovali $6 \cdot 10^7$ až $1,25 \cdot 10^8$ spermií v inseminačnej dávke. Z tohoto rozboru presvedčivo vyplýva, že zvýšenie plodnosti v druhej skupine o 5,8 % nie je náhodné, ale je výrazom optima počtu živých spermií v týchto číselných hraniciach. Nie je možno hodnotiť skupinu o $4 \cdot 10^7$ spermií v inseminačnej dávke pre malý počet inseminovaných plemieníc. Zdá sa však, že je počiatkom znížovania plodnosti v dôsledku nedostatku spermií. Z uvedeného je možno vysloviť názor, že variabilita fyziologického optima je veľmi široká. Tým vznikajú reálne možnosti racinálneho využívania ejakulátov a plemenníkov.

Na poznaní a prijatí zistených skutočností spočíva možnosť (do určitej miery) ekonomického využívania plemenníkov, bez nebezpečia zníženia plodnosti a životaschopnosti potomstva.

4.

Pri rozbere plodnosti jednotlivých ejakulátov bolo možno pozorovať značnú pozitívnu koreláciu medzi plodnosťou ejakulátov, štandardným počtom živých spermií v inseminačnej dávke a masovou aktivitou ejakulátu, ktorá je výrazom aktivity a intenzity motility jednotlivých spermií. Tá bola stanovovaná mikroskopickým posúdením.

spermií na plodnosť

v inseminačnej dávke											
$1,25 \cdot 10^8$			10^8			$8 \cdot 10^7$			$6 \cdot 10^7$		
Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.	Poč. ins.	z toho +	% břez.
81	53	65,4	100	68	68	103	66	64,1	75	51	68,—
76	51	67,1	65	40	61,5	125	86	68,8	32	21	65,6
12	8	66,—	—	—	—	13	9	69,2	—	—	—
169	112	66,3	165	108	65,4	241	161	66,8	107	72	67,3
		1,50			1,53			1,49			1,48
682 z toho telných 488 = 66,4 % Kocf. pl. = 1,50.										86	50 58,1

V. Vzťah masovej aktivity ejakulátov k plodnosti, v závislosti na štandardnom počte živých spermií v inseminačnej dávke

Množstvo spermií v ins. dávke:	Masová aktivita ejakulátu:					
	+++++			++++		
	Počet insemin.	Z toho +	% +	Počet insemin.	Z toho +	% +
4 . 10 ⁸	161	99	61,4	8	5	62,5
3 . 10 ⁸	223	129	57,8	36	22	61,6
2,5 . 10 ⁸	123	89	72,3	52	21	40,5
2 . 10 ⁸	163	95	58,3	73	45	61,4
1,5 . 10 ⁸	234	146	62,4	179	108	60,3
1,25 . 10 ⁸	134	98	73,1	35	14	40,0
10 ⁸	84	54	64,3	81	54	66,6
8 . 10 ⁷	147	101	68,6	94	60	60,8
6 . 10 ⁷	45	34	75,5	62	38	61,2
4 . 10 ⁷	5	4	80,0	81	46	56,7
Spolu:	1319	849	64,4	701	413	58,9

Masová aktivita ejakulátu je veľmi cenným vyjadrením kvality spermií. Obvyčajne ide paralelne s inými kvalitatívnymi hodnotami spermy, čo potvrdzujú aj dosiahnuté výsledky. Z priloženej tabuľky vyplýva pozorovateľné zvýšenie plodnosti po ejakulátoch s vyššou masovou aktivitou, pri tom istom počte spermií v inseminačnej dávke. Tento úkaz je pravdepodobne výrazom toho, že u ejakulátov s nižšou aktivi-

VI. Plodnosť jednotlivých býkov, v závislosti na stupni riedenia spermy

I. skupina býkov:									
Číslo býka:	1 : 2			1 : 4			1 : 8		
	Počet insemin.	z toho +	% +	Počet insemin.	z toho +	% +	Počet insemin.	z toho +	% +
1	110	73	66,3	95	62	65,2	96	65	67,7
2	67	43	65,5	75	56	74,3	73	55	75,1
3	22	14	63,6	18	9	50,0	18	11	61,1
4	88	63	71,5	75	46	61,3	59	37	62,7
5	77	48	62,3	71	46	64,8	57	36	63,2
6	91	57	62,6	80	51	63,7	50	39	78,0
7	40	25	62,5	32	19	59,4	22	13	59,1
8	64	38	58,8	55	37	67,3	15	9	60,0
Spolu	559	361	64,6	501	326	65,1	390	265	67,9
II. skupina býkov:									
	1 : 3			1 : 6			1 : 12		
	Počet insemin.	z toho +	% +	Počet insemin.	z toho +	% +	Počet insemin.	z toho +	% +
1	6	3	50,0	9	7	77,7	6	5	83,3
2	101	58	57,4	95	55	57,9	82	46	56,1
3	94	54	57,4	86	62	72,1	87	55	63,2
4	31	19	61,4	25	19	76,0	24	13	54,2
Spolu	232	134	57,7	215	143	66,5	199	119	59,8

tou sú väčšie straty spermií v pohlavných cestách plemene a k vajíčku sa dostáva buď menší počet spermií (pod číselné minimum), alebo, čo je pravdepodobnejšie, nižšia aktivita je zároveň výrazom nižšej biologickej hodnoty spermií. Táto mienka je vyslovená na základe zvýšenia plodnosti o 5,5 % po ejakulátoch s vyššou aktivitou.

5.

Aby boli zisťované vzájomné vzťahy medzi individuálnou plodnosťou býkov a výškou riedenia ich spermy, bol prevedený rozbor plodnosti ejakulátov jednotlivých býkov. Diferencovanie individuálnej plodnosti jednotlivých býkov bolo prevedené preto, aby sa zistilo, či sperma niektorých býkov sa nevyznačuje tým, že ich ejakuláty majú vyrovnanú a vysokú plodnosť iba pri určitom pomere riedenia, inými slovami, či sperma niektorých býkov sa nevyznačuje zvláštnymi individuálnymi reakciami na stupeň riedenia.

Analýza plodnosti 12 býkov, uvedená v priloženej tabuľke, ukazuje toto: Z 12 býkov nemôžu byť pre nízky počet inseminovaných plemiení hodnotení 3 býky. (V skupine prvej tretí býk a v skupine druhej prvý a štvrtý býk.) Z 9 hodnotených býkov vykazujú 4 vyrovnanú plodnosť pri rôznych stupňoch riedenia spermy, 4 plemieniky zvyšujú plodnosť so stupňom riedenia a len jeden plodnosť znížil. Z toho vyplýva, že individualita býkov sa uplatňuje častejšie smerom k zvyšovaniu a vyrovnávaniu plodnosti so stupňom riedenia spermy a len ojedinele je tendencia k zníženiu plodnosti. Sperma absolútnej väčšiny býkov, za normálnych zdravotných a prevádzkových podmienok, má lepšie podmienky pre zachovanie plodnosti v syntetickom prostredí, pri vyššom pomere riedenia — a to — 1 : 4 až 1 : 12.

Diskúzia

Proces oplodnenia je iste jeden z najjemnejších a najcitlivejších pochodov v organizme, na ktorý je viazaná aj životnosť a životaschopnosť potomstva. V našej práci životnosť potomstva bola posudzovaná iba vizuálnym posúdením životných prejavov potomkov po roznom stupni riedenej spermy. Naše skúsenosti a dosiahnuté výsledky potvrdzujú slová Sokolovskej (19, 1953), ktorá píše: „Spermie, ktoré vnikli do tkáň pohlavných orgánov samíc, môžu byť len jednostranne tkáňami samičieho genialitu asimilované. Ovšem, že látky týchto spermií môžu sa zapojiť do celého refazu procesov, vedúcich k tvorbe gamet a pôsobiť tak na vývoj zárodka. Nie v tom však spočíva špecifická proces oplodnenia, ako zdroja životnosti nového jedinca. Proces oplodnenia môže, ale nemusí byť doprovádzaný prenikaním spermií do tkání pohlavných orgánov samíc...“ Rozsiahle pokusy Sokolovskej s použitím jedného ejakulátu kráľika na 500 až 1000 samíc a vychovanie normálnych životných a životaschopných mláďat, sú presvedčivým dôkazom toho, že spermie, ktoré sa nezúčastňujú priamo procesu oplodnenia v užšom slova zmysle (príprava vajíčka a jeho oplodnenie) nie sú nenahraditeľným ohniskom v refazi pochodov, ktoré zaisťujú životnosť potomkov. Názory Genina, Kušnera a iných, že vplyv veľkého množstva spermií, prenikajúcich do tkání samičieho genitálu, je nenahraditeľnou zložkou procesu oplodnenia, boli presvedčivo vyvrátené prácou Vojtiškovej. Churý ani cestou biochemických rozborov nemôhol dokázať ich účasť v procese oplodnenia. Pokusy Lopyrinové o transplantácii zygot podporujú výsledky tejto práce, že spermie majú len funkciu prípravy a oplodnenia vajíčka a minimálny počet spermií, ktorý zaisťuje priebeh oplodnenia, je dostatočný aj pre zaistenie životnosti potomstva.

Účasť veľkého množstva spermií v procese oplodnenia z hľadiska biologickej účelnosti pre zaistenie podmienok konjugácie gamet a životnosti zygoty je nesporná. Na základe výsledkov tejto práce a prác mnohých autorov v zahraničí (Sokolovská, Schmidt, Bratton atd.) je možno vysloviť presvedčenie, že i z hľadiska biologických požiadaviek procesu oplodnenia, ďalšieho vývinu zygoty a životnosti plodu, ako komplexu biologických faktorov, ktoré podmieniajú kvalitu životných prejavov potomkov, existuje určité rozpätie číselnej potreby spermií, zaisťujúce fyziologický priebeh procesu oplodnenia v užšom i širšom zmysle slova. Zníženie alebo zvýšenie počtu spermií cez hranice fyziologického optima znižuje plodnosť a narušuje normálny vývin plodu (Chang, Pincus a iní). Za toto fyziologické optimum pova-

žujeme súhlasne s Hauffom a Schmidtom 60 až 150 miliónov spermií v inseminačnej dávke. 60 miliónov spermií v inseminačnej dávke má vyšší biologický efekt ako 400 miliónov. Zníženie počtu spermií pod uvedenú minimálnu hranicu (pod 60 miliónov), ktorú Chang, Pincus, Willet, Bratton a iní považujú ešte za biologické optimum, nezaistuje *in vivo* podmienky pre fyziologický priebeh oplodnenia a dochádza k zníženiu plodnosti. Pásmo fyziologického optima, vyjadrené dosiahnutím vyrovnanej breznosti, je veľmi široké a preto je potrebné, z hľadiska ekonomickej a plemenárskej potreby, využívať túto možnosť. Množstvo spermií, ktoré zaistuje dostatočne všetky prípravné pochody a samotný proces oplodnenia, je dostatočným aj pre zaistenie životnosti a životschopnosti potomstva. Ako vieme, zdrojom životnosti a životschopnosti potomkov je intenzita vzájomnej assimilácie a dissimilácie gamet a jednostrannej assimilácie spermií zygotou. Táto intenzita je podmienená biochemickými a nie číselnými vzťahmi medzi gametami. Výsledkami mnohých pokusov (transplantácia zygot, plne životschopné potomstvo po sperme vysoko riedenej atd.) bolo presvedčivo dokázané, že účasť ostatných spermií, ktoré sa zúčastňujú procesu oplodnenia jednostrannou assimiláciou tkáňami samičích pohlavných orgánov, nech je mechanizmus ich pôsobenia akýkoľvek (toho času neznámy), nie je pre plod špecifická a môže byť pre plod dostatočne kompenzovaná normálnou výmenou látkovou celého organizmu. Námiety, že spermie, ktoré sa nezúčastňujú priamo procesu oplodnenia, hrajú úlohu stimulátora pohlavných funkcií, nie sú konkrétnym skúmaním podložené a vyvracia ich samotná inseminačná prax. Ak by toto tvrdenie bolo pravdivé, potom je nutno priznať, že umelá inseminácia je vážnym biologickým omylom. Už samotným rozdelením ejakulátu na väčší počet dávok ochudzuje organizmus od veľkého množstva spermií. Ak v pohlavných funkciách má hrať dôležitú úlohu niekoľko miliónov spermií, obvyčajne raz do roka deponovaných do pohlavných orgánov samice, aký nesmierny význam musia mať nervové podnety, vychádzajúce z prítomnosti samca a pohlavného aktu. Je nesporné, že nervové podnety sú dominantnými biologickými faktormi, ktoré podmieňujú a regulujú pohlavné funkcie samíc, v zmysle I. P. Pavlovho učenia o nadriadenosti nervovej regulácii všetkých funkcií v organizme.

S ú h r n

V predloženej práci sme sa zaoberali štúdiom experimentálneho stanovenia optimálneho počtu živých spermií v inseminačnej dávke, ktorý by zaistil fyziologický priebeh procesu oplodnenia a životschopnosti potomstva. Do pokusu boli zapojené dve skupiny býkov (8 a 4), ktorých ejakuláty boli delené na tri diely a riedené geometricky sa zvyšujúcim pomerom. Takže sperma prvej skupiny býkov bola riedená v pomere 1 : 2, 1 : 4 a 1 : 8 a druhej skupiny 1 : 3, 1 : 6 a 1 : 12. Hodnotenie výsledkov bolo prevádzané *in vitro* a *in vivo*. *In vitro* boli zisťované kvalitatívne reakcie spermií tých istých ejakulátov na zvyšujúci sa pomer riedenia. Behom doby konzervovania boli v pravidelných časových intervaloch zisťované kvalitatívne zmeny spermií. Neboli zistené žiadne diferencie u jednotlivých riedení, stanovené skúškou rezistencie, chladovým testom a určovaním počtu živých spermií podľa Bloma.

V pokusoch *in vivo* bol vplyv zvýšeného riedenia na spermie hodnotený podľa zachovania ich fertilnej schopnosti. 227 ejakulátov, ktoré boli v dvoch skupinách riedené geometricky sa zvyšujúcim stupňom riedenia, bolo použito k inseminácii 2096 plemení. Dosiahnuté výsledky, ktoré boli aj štatisticky analýzované, jasne dokumentujú, že zvyšovaním stupňa riedenia, až do pomeru 1 : 12 sa zaistuje tá istá plodnosť, ako u úzkého riedenia. Medzi zvyšujúcim stupňom riedenia a plodnosťou boli dokonca zistené významné pozitívne korelácie, z čoho plynie, že optimum riedenia spermy leží medzi 1 : 4 až 1 : 12, pri čom rozhodujúca je v prvom rade aktivita a vitalita ejakulátu a nie koncentrácia spermií, pokiaľ je táto v hraniciach variability užívaných ejakulátov. Za fy-

ziologické optimum počtu živých spermií v inseminačnej dávke, ktoré zaistuje proces oplodnenia v širšom a užšom zmysle slova, považujeme 60 až 150 miliónov spermií. V hraniciach tohoto číselného optima bola vyrovnaná a najvyššia plodnosť (61,5—66,3—65,4—66,8—67,3 %). 60 miliónov spermií v inseminačnej dávke je potrebné chápať ako minimálnu hranicu fyziologického rozptylu a v praktickom riedení spermy sa z tohoto poznatku má vychádzať. Masová aktivita ejakulátu je veľmi cenným vyjadrením biologickej hodnoty spermií. Je možno považovať čiastočné zvýšenie plodnosti, pri tom istom počte spermií v inseminačnej dávke, po ejakulátoch s vyššou masovou aktivitou a vitalitou za podnet k zvýšeniu selekcie používaných ejakulátov. Z toho plynie praktické ponaučenie o potrebe zprísnenia posudzovania kvality ejakulátov a vylučovania ejakulátov horšej akosti a zvýšenia riedenia ejakulátov dobrých kvalít.

Vizuálne posúdenie životnosti potomstva nevykazuje žiadne diferencie u kontrolných a pokusných skupín. Normálne zachovanie pohlavných funkcií a plodnosti jalovic a kráv, uliahnutých v roku 1951 a 1952, po inseminačných dávkach s nízkym množstvom spermií (riedenie 1 : 10 až 1 : 20) sú presvedčivým dôkazom o nesprávnosti teórie, že na zachovanie pohlavných funkcií samíc a životaschopnosti potomstva je najnižšia hranica fyziologického optima 250—300 miliónov živých spermií. Množstvo spermií, ktoré zaistuje dostatočne všetky prípravné pochody a samotný proces oplodnenia, je dostatočným aj pre zaistenie životaschopnosti potomkov. Životnosť potomstva je výslednicou biochemických a nie číselných vzťahov medzi vajíčkom a spermiami, pokiaľ množstvo spermií neklesá pod 60 miliónov spermií.

Literatúra

1. Bonadonna T.: Problemi biologici e tecnologici della fecondazione artificiale, 1953, Mario Ponzio-Pavia. — 2. Bratton R. W., Foote R. H., Cruthers J. C.: J. Dair. Sc. 1945, 1, str. 40-46. — 3. Genin D. I.: ŽOB, 1951, 2, 109-121. — 4. Genin D. I.: ŽOB, 1953, 6, 441. — 5. Hauff O.: DTW, 1956, 7, 87-90. — 6. Chang M. C. - Pincus: Physiolog. Reviers 1951, 31, 1, 1-26. — 7. Churý J.: Sborník VŠZL - řada B, IV, 1956, 4, 209-217. — 8. Kaay F. C.: Mntsch. f. Vet. Med., 1956, 12, ref. — 9. Kalev Georgiev: 1955, osobné zdelenie. — 10. Kolektiv autorov: Speciální zootechnika, chov skotu, 1956, Praha. — 11. Kuznecov M. P.: 1952, Prednášky v Květnici. — 12. Lasley J. F.: cit. podľa 10. — 13. Lopyrin A. J.: Ref. žur.-biologija, 1956, No 16. — 14. Melrose D. R.: Vet. rec. 1952, 64, 9, 124-125. — 15. Michajlov I. I.: Životnovodstvo, 1956, 4, 74 a ďalšie. — 16. Milovanov V. K.: Iskusstvennoje osemenenije sel'skochozj. životnych, Moskva, Sel'chozgiz, 1940. — 17. Milovanov V. K.: Životnovodstvo, 1956, 2, 54-60. — 18. Milovanov V. K. - Sokolovská I. I.: ŽOB, 1955, 5, 383-396. — 19. Rottensten K. - Andersen H.: 1956, DTW, refer. — 20. Senegačnik J.: Zootech. e veter., 1955, 10, 2, 62-65. — 21. Schmidt K.: 1956, Referát na vet. kongrese v Cambridgi. — 22. Schmidt K.: 1956, Tierzucht, 2, 41-42. — 23. Schmidt K. - Jenichen W.: Mntsch. f. Vet. Med., 1954, 1, 5 a ďalšie. — 24. Schmidt K. - Strassburg: Tierzucht, 1954, 2, 43 a ďalšie. — 25. Sokolovská I. I.: ŽOB, 1953, sv. XIV, 2, 97 a ďalšie. — 26. Sokolovská I. I.: Trudy lab. iskusst. osem. VIŽA, 1945, Tom 154-155, Moskva. — 27. Solov'ev M. J.: Iskusst. osem. sel'sko-choz. životnych, To II. Ogiz-Selchozgiz,

1945, Moskva. — 28. Stegenda Th. - Spruyt J.: Tijdschr. voor Diergeneeskunde, 1953, 4, 172-5. — 29. Vojtišková M.: Biologie, 1956, 5, 4, 202-209. — 30. Willett E. L. - Larson G. L.: J. Dair. Sc. 1952, 10, 899-905. — 31. Willett E. L.: J. Dair. Sc., 1950, 33, 1, 43-49.

Влияние числа живых сперматозоидов в дозе спермы на плодовитость

В представленной работе мы занимались изучением экспериментального определения оптимального числа живых сперматозоидов в дозе для искусственного осеменения, которое могло бы обеспечить физиологическое течение процесса оплодотворения и жизнеспособности потомства. В опыт были включены две группы быков (8 и 4), эякулаты которых были разделены на три части и разбавлены в геометрически повышающихся пропорциях. Таким образом сперма первой группы быков была разбавлена в отношении 1:2, 1:4 и 1:8 и во второй группе — 1:3, 1:6 и 1:12. Оценка результатов оправдалась *in vitro* и *in vivo*. *In vitro* были исследованы качественные реакции сперматозоидов определенных эякулатов при повышающейся степени разбавления. В течение хранения в регулярных интервалах исследовались качественные изменения сперматозоидов. У отдельных разбавлений не было установлено никаких различий, определенных испытанием стойкости, холодным тестом и установлением числа живых сперматозоидов по Блему.

В опытах *in vivo* было установлено влияние повышенного разбавления спермы на фертильную способность сперматозоидов. 227 эякулатов, которые были в двух группах разбавлены в геометрически повышающихся пропорциях, было использовано для осеменения 2096 коров. Достигнутые результаты, которые были разработаны и статистически, ясно указывают, что путем повышения степени разбавления до 1:12 обеспечивается определенная плодовитость точно так же, как и при меньшей степени разбавления. Между повышенной степенью разбавления и оплодотворяемостью были установлены даже значительные корреляции, из чего видно, что оптимум разбавления семени лежит между 1:4 и 1:12, причем решающим фактором в первую очередь является активность и жизнеспособность эякулата, а не концентрация сперматозоидов, поскольку она находится в границах изменчивости применяемых эякулатов. Физиологическим оптимумом числа живых сперматозоидов в дозе для искусственного осеменения, обеспечивающего процесс оплодотворения в более широком и в узком смысле слова, считается 60—150 миллионов сперматозоидов. В пределах этого оптимума была достигнута выровненная и максимальная плодовитость (61,5 — 66,3 — 65,4 — 66,8 — 67,3 проц.). Дозу для искусственного осеменения, содержащую 60 миллионов сперматозоидов, нужно считать минимальной границей физиологического рассеивания и в практическом разбавлении на этом основываться. Массовая активность эякулата является очень важным показателем биологической ценности сперматозоидов. Частичное повышение плодовитости, при известном числе сперматозоидов в дозе для искусственного осеменения, после эякулатов с повышенной массовой активностью и жизнеспособностью, можно считать новым направлением в деле повышения селекции применяемых эякулатов. Из этого вытекает практическое требование уточнить оценку качества эякулатов, исключать эякулаты худшего качества и повышать степень разбавления эякулатов высшего качества.

При визуальной оценке жизнеспособности потомства не наблюдается никакой разницы между контрольными и опытными группами. Нормальное сохранение половых функций и плодовитости нетелей и коров, рожденных в 1951—1952 гг.,

после искусственного осеменения дозами с низким числом сперматозоидов (разбавление от 1:10 до 1:20), является убедительным доказательством ошибочности теории, что для сохранения половых функций самок и жизнеспособности потомства самой низкой границей физиологического оптимума является 250—300 миллионов живых сперматозоидов. Количество сперматозоидов, которое в достаточной степени обеспечивает все подготовительные процессы и сам процесс оплодотворения, является достаточным и для обеспечения жизнеспособности потомства. Жизнеспособность потомства является результатом биохимических, но не цифровых соотношений между яйцом и сперматозоидами, поскольку количество живых сперматозоидов не снижается менее 60 миллионов.

Einfluß der Zahl lebender Spermien in der Besamungsdosis auf die Fruchtbarkeit

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Studium der experimentellen Feststellung einer optimalen Zahl von lebenden Spermien in der Besamungsdosis, die zugleich den physiologischen Verlauf des Befruchtungsprozesses und die Lebensfähigkeit der Nachkommenschaft sichert. Für den Versuch wurden zwei Gruppen von Bullen genommen, deren Ejakulate in drei Teile geteilt und geometrisch gemäß den erhöhten Verhältnissen verdünnt wurden. Es wurde daher das Sperma der ersten Gruppe im Verhältnis von 1:2, 1:4 und 1:8, der anderen Gruppe von 1:3, 1:6 und 1:12 verdünnt. Die Beurteilung der Ergebnisse wurde *in vitro* und *in vivo* durchgeführt. *In vitro* wurden die qualitativen Reaktionen der Spermien derselben Ejakulate auf das erhöhte Verdünnungsverhältnis untersucht. Im Verlauf der Aufbewahrungszeit wurden in regelmäßigen Zeitabständen die qualitativen Veränderungen der Spermien überprüft. Bei einzelnen Verdünnungen wurde weder bei den Resistenzprüfungen, noch bei den kalten Test und bei der Feststellung der Zahl lebender Spermien nach Blom keine Differenzen festgestellt.

Bei den Versuchen *in vivo* wurde der Einfluß der erhöhten Verdünnung auf die Spermien nach ihrer Befruchtungsfähigkeit beurteilt. 227 Ejakulaten, die dem erhöhten Verdünnungsgrad gemäß in zwei Gruppen geometrisch verdünnt waren, wurden zur künstlichen Besamung von 2096 Kühen benützt. Die Ergebnisse dieser Besamung, welche auch statistisch analysiert wurden, beweisen klar, daß mit der Erhöhung des Verdünnungsgrades bis zum Verhältnis von 1:12 dieselbe Fruchtbarkeit, wie bei der engen Verdünnung erzielt wird. Zwischen dem erhöhten Verdünnungsgrad und der Fruchtbarkeit wurden sogar bedeutende positive Korrelationen festgestellt. Daraus ergibt sich daher, daß das Verdünnungsoptimum des Sperma zwischen 1:4 bis 1:12 liegt. Entscheidend hiebei ist in erster Reihe die Aktivität und Vitalität des Ejakulates, nicht aber die Konzentration der Spermien, insofern diese in den Grenzen der Variabilität der Ejakulate liegt. Als physiologisches Optimum der lebenden Spermien in der Befruchtungsdosis, welches die Befruchtung im breiten und engen Sinne des Wortes sicherstellt, ist die Zahl von 60 bis 150 Millionen Spermien zu betrachten. In den Grenzen dieses Zahloptimums wurde nicht nur eine ausgeglichene, sondern auch die höchste Fruchtbarkeit (61,5—66,3, 65,4—66,8—67,3 %) erzielt. Die Zahl von 60 Millionen Spermien in der Besamungsdosis muß man als die Minimalgrenze der physiologischen Streuung betrachten und hieraus bei der praktischen Spermaverdünnung ausgehen. Die Massenaktivität des Ejakulats ist ein geschätzter Ausdruck des biologischen Wertes der Spermien. Man kann eine gewisse Erhöhung der Fruchtbarkeit bei derselben Zahl von Spermien in der Besamungsdosis bei Ejakulaten mit einer höheren Massenaktivität und Vitalität, als Grund einer Erhöhung der Selektion betrachten. Hieraus spricht die praktische Folgerung für eine strengere Beurteilung

der Qualität des Ejakulates, sowie für die Ausscheidung von Ejakulaten mit minderer Qualität und schließlich für eine erhöhte Verdünnung von Ejakulaten, die eine gute Qualität aufweisen.

Eine visuelle Beurteilung der Lebensfähigkeit der Nachkommenschaft zeigt keine Differenzen bei den Kontroll- und Versuchsgruppen. Die normale Erhaltung der Geschlechtsfunktionen und der Fruchtbarkeit der in den Jahren 1951 und 1952 geborenen Färsen und Kühen, welche mit Dosen einer niedrigen Zahl Spermien besamt wurden (Verdünnung 1:10 bis 1:20) bildet einen überzeugenden Beweis der Unrichtigkeit der Theorie, daß für eine Erhaltung der Geschlechtsfunktionen des weiblichen Tieres und der Lebensfähigkeit der Nachkommenschaft die niedrigste Grenze des physiologischen Optimums eine Zahl von 250—300 Millionen lebendiger Spermien ist. Die Zahl von Spermien, die alle vorbereitende Vorgänge, sowie auch die Befruchtung sichert, genügt auch für eine Sicherung der Lebensfähigkeit der Nachkommenschaft. Die Lebensfähigkeit der Nachkommenschaft ist als ein Ergebnis der biochemischen, aber nicht der Zahlenbeziehungen zwischen dem Ei und den Spermien zu betrachten.

Příspěvek k výskytu hlístice *Tetrameres fissispina* u kachen

К вопросу о наличии глистов *Tetrameres fissispina* у уток

A Contribution to the Occurrence of the Nematode *Tetrameres fissispina* in Ducks

MVDr J. WILLOMITZER, MVDr F. GILKA

Státní vědecký veterinární ústav v Praze — pobočka Gottwaldov, vedoucí MVDr
K. Prokůpek

Došlo dne 2. IV. 1957

Úvod

Tetramerosa drůbeže je vzácné onemocnění žaludku kachen v gottwaldovském kraji. Invaze se vyskytla v ojedinělých případech, a to v oblasti dolního toku řeky Bečvy (okres Valašské Meziříčí). Původce nemoci je hlístice *Tetrameres fissispina* (Diesing, 1861).

Tetramerosa je typická biohelmintosa. Mezihostitelem larev červů jsou vodní korýši, na základě údajů Linstowových blešivci (*Gammarus*), podle studií Rustových perloočky (*Daphnia*). Hostitelem jsou ptáci, nejčastěji kachna (i divocí vodní ptáci), holub a krůta. Helmintosa se vyznačuje biologickým cyklem v přírodě, jak znázorňuje schema. Holub pohybující se při poláření, proletech, pití v širokém okolí holubníků může napomáhat vzniku nových ohnisek hlístice. Podobně krůta může přenášet cizopasníka, neboť k odchovu potřebuje velký výběh.

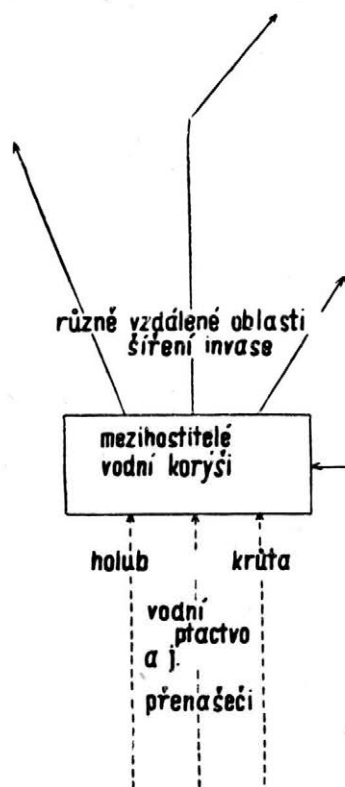
Fiebigler zaznamenává případy invaze hlísticí rodu *Tetrameres* u zpěvného ptactva. Podle sdělení Státního vědeckého veterinárního ústavu v Praze byla na zmíněném ústavu zjištěna *tetramerosa* též u výra. Je tedy oprávněná domněnka, že cizopasník má široký okruh přenašečů v přírodě. Účast přenašečů nemá vždy optimální podmínky pro šíření invaze a vývojový cyklus je zkrácený — z kachny na mezihostitele a zpět na kachnu. Další zjištění potvrdí nebo vyloučí možnost přenosu ptáky, kteří se zdržují v blízkosti drůbežáren v invadovaných oblastech.

Klinicky se invaze projevuje jako ostatní helmintózy. Do popředí vystupuje hubnutí, nechutenství, malátnost a průjmy. J. Timon David popsal v roce 1932 obraz choroby u holubů. Řada autorů Barber, Gram, Jírovec, Lange a jiní se shodují v názorech, že invaze bývá příčinou vážných poruch (zánětů) žlázatého žaludku. Jírovec rozlišuje akutní

a chronickou formu nemoci. Doporučuje k léčení tetrachlor, tetrachlorethylen a terpentín s olivovým olejem. Studium pathologicko-morfologických změn při tetramerose objasňuje vliv cizopasníka na organismus hostitele.

Popis nalezených hlístic

Samice cizopasníka měří 3 : 2 mm. Povrch těla je pokryt jemnými lištami. Střevo je vakovitě rozšířené. Kolem střeva jsou četné závitky tvořeny vejcovody, dělohami a vaječníky. Prostor mezi nimi vyplňuje eosinofilně se barvící amorfní hmota. Stěna střeva je tvořena z jednovrstvého nízce kubického epithelu, jehož buňky mají směrem k dutině střeva přivrácený lem z hustě seřazených pigmentových zrn a tyčinek. Jádra jsou chudá na chromatin s jedním jadérkem a velmi slabě se barví. Plasma je zrnitá. Rozvětvená děloha jest vyplněna vajíčky v různém stupni vývoje.



Biologický cyklus helmintózy.

Samci jsou nitkovití červi, délky 3 až 4 mm, šířky 132–180 μ m. Tělo je barvy světlešedé, pokryto řídce jednotlivými ostny, jejichž hroty směřují kaudálně. Jícnová část měří $\frac{3}{4}$ mm. Tělíčko se v zadní části náhle zužuje, takže vytváří na jedné straně mírný zářez. Zářezem je ohraničena zřetelně koncová část hlístice, délky 260 μ m, která přechází v jehlanovité zakončení tělíčka.

Vajíčka hlístice jsou rozměrů 42 až 50 : 25 μ m s dobře znatelným embryem. Zárodek uvnitř obalu měří 34–42 : 18–19 μ m. Obal vajíček je poměrně silný, šířky 4 tisíce milimetru.

Pathohistologický nález na žláznatém žaludku

Makroskopicky nevykazuje stěna žláznatého žaludku nápadných změn, kromě šedomodrých, ostře ohraničených skvrn průměru 1–1½ mm. Po stisknutí žlázek nebo po naříznutí se objevuje vretenovité červenohnědé tělíčko samice cizopasníka. Sliznice je pokryta normálním nebo větším množstvím hlenu.

V hlenu jsme nacházeli samce *Tetrameres fissispina*. Ve střevním obsahu a v hlenu žaludku byla četná vajíčka hlístice.

Mikroskopické preparáty byly připraveny parafinovou technikou po fixaci barbagalem a 10% formalinem. Rezy barveny HE a podle Dominiciho.

Epithel sliznice je na povrchu rozložený aufoylsou. *Propria mucosae* jest silněji infiltrována lymfocyty, lymforetikulární tkáň jeví hyperplasii a aktivaci.

Ve vývodných cestách komplexu žlázek se nachází detritus ze zrn eosinofilních, rozpadlých lymfocytů, leukocytů a červených krvinek. Žláznatý epithel tubulosních žlázek má jemnou zrnitost plasmy, jádra nemají většinou nekrobiotických změn. Struktura některých žlázkových komplexů je zcela zakryta silnou zánětlivou infiltrací. Infiltrát je složen z lymfocytů, které jsou v převaze, buněk plasmatických a mála polynukleárních, ve velmi malém počtu jsou zastoupeny eosinofilní granulocyty.

Mnohá jádra buněk infiltrátu a zbytku epithelových buněk jeví nekrobiosu, a to karyorhexis s jemnými i hrubšími partikulemi rozpadlého chromatinu. Též řídké vazivo obalující žládku je stejně infiltrováno. Je zde větší počet eosinofilů než v proliferátu ve žládkách.

Na neurovegetativních gangliích v submukose není možno zjistit na přehledných preparátech patologické změny. Praekapilární cévy v *propria mucosae* jsou většinou beze změn. V okolí nejvíce postižených žlázek jeví proliferaci endotelu a je možno zjistit i periflebitidu. Cévy jsou překrvené a okolí je oedematosně prosáklé. *Lamina muscularis mucosae* je bez změn, avšak okolní vazivo jeví oedem a mírnou zánětlivou infiltraci.

Cirkulární a longitudinální svalstvo bez změn, štěrbiny ve vazivu jsou silně oedematosně rozšířeny. Nervy pod serosou nejeví na přehledných preparátech mikroskopických změn.

Tam, kde se nacházejí ve žládkách samice cizopasníka rodu *Tetrameres*, zjistí se v luminu popsány *detritus* a *interstitium* mezi tubuly se vyznačuje větší nebo menší zánětlivou infiltrací s převahou lymfocytů. Dále jsou zde zastoupeny histiocyty, ojediněle eosinofilní buňky, polynukleáry a leukocytoidní buňky.

Žládky, mající na vrcholu tubulů nekrotické změny, jsou prostoupeny fagocyty. Nekrobiotické pochody jsou *karyorhexis*, pyknosa a hyperchromatosa při jaderné bláně. Některé žládky jsou tlakem parazita deformovány, mají rozšířené lumen, místy vyplněné eosinofilní zrnitou hmotou a rozpadlými buňkami.

Souhrn

Invaze byla dosud pozorována celkem u 3 kachen. U jednoho případu vyskytla se tetramerosa (slabá invaze), avšak uhynutí kachny způsobila otrava návnadovými jedy. Ve dvou případech šlo o kachny s popsányými změnami žláznatého žaludku. Z tohoto počtu měla jedna kachna stafylomykosu a tetramerosu, další pouze tetramerosu. V posledním případě lze předpokládat možnost postupného chřadnutí a vyhubnutí organismu následkem invaze *Tetrameres*.

Popsané změny jsme pozorovali u dvou kachen napadených větším počtem hlístic. Na 1 cm² plochy žláznatého žaludku kachen připadaly průměrně 4 dospělé samice cizopasníka rodu *Tetrameres*.

Langé popisuje nález vředovitých změn na sliznici, výskyt embryí a embryonovaných vajíček hlístic mimo mukosu v cystoidních prostůrcích svalstva a subserosní tkáni. V našem případě jsme našli samice pouze ve vývodu složitých žlázek. Tlakem parazita za pohybů žaludku dochází k alteraci epithelu, jeho nekrobiose, nekrose a sekundárně k reaktivnímu proliferativnímu zánětu.

Vcelku je možné charakterisovat chorobný proces způsobený hlísticí druhu *Tetrameres fissispina* u vyšetřovaných kachen jako ložiskovou chronickou katarální a později proliferativní *proventriculitis*

Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře, Praha 1948. — Fiebiger: Die tierischen Parasiten der Haustiere, Berlin-Wien 1936. — H. Lange: Über eine durch *Tropisurus fissispinus* Diesing hervorgerufene Magenwurmseuche bei Enten, mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Parasiten auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, Berlin 1938, 53. sv. — Neveu-Lemaire: Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire, Paris 1936. — J. Timon David citován podle Neveu-Lemaire: Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire, Paris 1936. — Barber, Gram citován podle H. E. Biester a L. H. Schwarte: Diseases of Poultry II. vyd. roč. 1948, Iowa.

К вопросу о наличии глистов *Tetrameres fissispina* у уток

До сих пор инвазия наблюдалась у 3 уток. В одном случае был обнаружен тетрамероз (слабая инвазия), однако смерть утки вызвало отравление ядами приманки. В двух случаях исследование касалось уток с описанными изменениями железистого желудка, причем у одной утки был определен стафиломикоз и тетрамероз, у другой — только тетрамероз. В последнем случае предвидится возможность захирения организма и истощение вследствие инвазии *Tetrameres*.

Описанные изменения мы наблюдали у двух уток, пораженных большим количеством глистов. На 1 см² поверхности железистого желудка утки приходилось в среднем 4 взрослых самки паразита вида *Tetrameres*.

Ланге описывает наличие язвенных изменений на слизистой оболочке, а также наличие эмбрионов и яиц глистов вне мукозы в цистойдных прослойках мускулатуры и субсерозной ткани. В нашем случае самки обнаружены только в устье сложных железок. Вследствие давления паразита при движении желудка происходит альтернация эпителия, его некробиоз, некроз и секунда по-релятивное пролиферативное воспаление.

В общем можно характеризовать болезненный процесс, вызванный глистом вида *Tetrameres fissispina* у исследованных уток, как очаговый хронический и позже катаральный пролиферативный провентрикулитис.

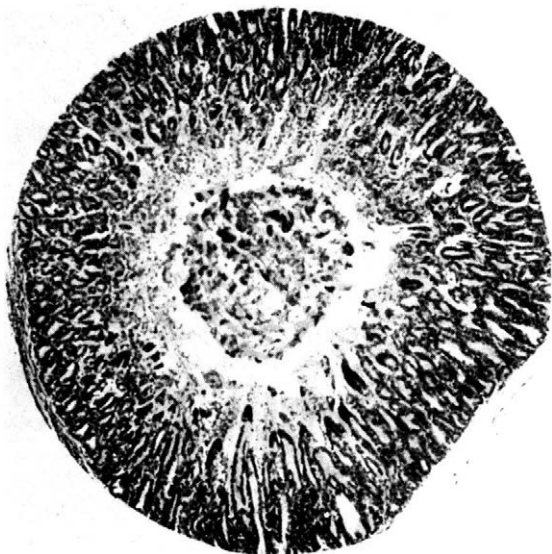
A Contribution to the Occurrence of the Nematode *Tetrameres fissispina* in Ducks

So far the invasion of this kind has been observed in 3 ducks; in 1 case tetramerosis was present (a weak invasion), but the death of the bird was due to bait-poisoning. Two cases were ducks with the lesions of the glandular stomach, just described; in one of these cases staphylomycosis and tetramerosis were found out, in the other one tetramerosis only. In the latter case the progressive sickening and thinning are supposed to be the results of a *Tetrameres* invasion.

The changes referred to were observed also in two ducks afflicted by a larger number of nematodes. In average 4 adult females of the parasite came to 1 ccm of the surface of the glandular stomach of the duck.

In Lange's report ulcerous lesions of the mucosa, occurrence of embryos and embryonated eggs of the nematodes outside mucosa in small cystoid areas of the muscles and the subserose tissue are described. In our duck females were found only in the orifice of the complex glandules. The pressure of the parasite during the movements of the stomach brings about following changes: the alteration of the epithelium, its necrobiosis, necrosis with resulting relative proliferative inflammation.

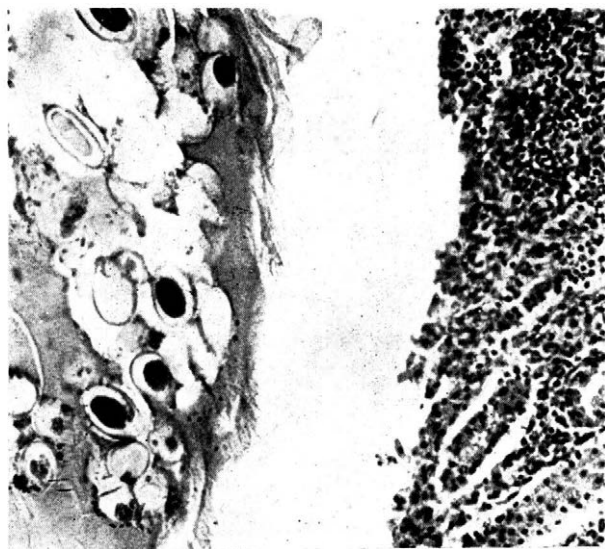
On the whole the pathologic process in ducks caused by the nematodes *Tetrameres fissispina* may be characterized as a focal chronic, later on, catarrhal proliferative proventriculitis.



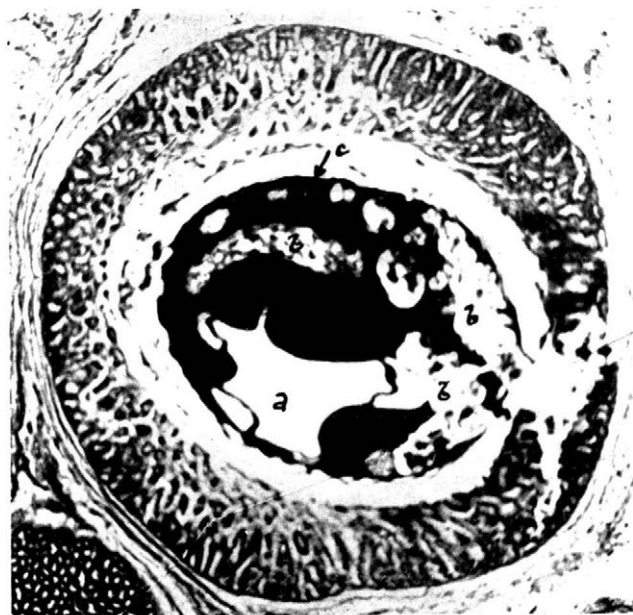
Žlázatý lalůček. V luminu detritus, žlázatý epithel alternován a v interstitiu zánětlivá infiltrace (pův. zvětš. $8 \times 6,3 \times 1,5$)

Ma.
Va.
Qf
Qb

Samice cizopasníka *Tetrameres fissispina* (zvětš. asi $8 \times$)



Část těla samice s vajíčky. Povrch žlázek při luminu zánětlivě infiltrovaný (pův. zvětš. $20 \times 4 \times 1,5$)



Zláznatý lalůček se samici
cizopasníka (příčný řez)

- a) střevo hlístice
- b) děloha s vajíčky
- c) eosinofilně se barvící
amorfni hmota

(pův. zvětš. $3 \times 6,3 \times 1,5$)



Makroskopické změny žlaz.
žaludku při terameroze ka-
chen (zvětš. asi $3 \times$)

Příspěvek k epizootologii a klinické diagnostice listerios domácích zvířat*

К вопросу эпизоотологии и клинической диагностики листереллеза у домашних животных

A Contribution to the Epizootology and the Clinical Diagnosis of Listeriosis in Domestic Animals

Beitrag zu der Epizootologie und der klinischen Diagnose der Listeriose bei Haustieren

MVDr T. LAX

Z kliniky infekčních chorob veterinární fakulty VŠZL v Brně, přednosta
† akademik prof. Dr A. Klobouk

Došlo dne 13. III. 1957

Úvod

Listeriosní onemocnění domácích zvířat nejsou již novinkou v ČSR. Zprávy dlevíti autorů (1 až 9) z naší odborné literatury o zjištění jejího výskytu dosti přesvědčivě mluví o tom, že listeriosa u našich domácích zvířat se vyskytuje jako sporadické onemocnění v nejrůznějších krajích naší republiky a někdy nabývá forem menších epizootií.

První byl u nás H a r n a c h, který isoloval zárodky *Listeria monocytogenes* z kohouta a papouška. K o p p e l, N i ž n á n s k ý a S t r i c k e r podali zprávu o izolaci 2 kmenů těchto zárodků (*L. monocytogenes*) ze slepic, M a r k o v o - Z a c h o v o sdělení mluví o úspěšné kultivaci *L. monocytogenes* z ovce, L a x isoloval *L. monocytogenes* z orgánů zmetka bahnice, a později z CNS v několika případech při onemocnění ovci za příznaků meningoencefalitid; H u b í k a L á z n í č k a prokázali listerie při onemocnění selat, a B a š t á ř — u zajíců.

Podmínky vzniku a vzplanutí nákazy nejsou zatím objasněny. K onemocnění dochází za různých podmínek chovu zvířat. Nejčastěji jsou zatím listeriosy i u nás, obdobně jako v jiných zemích, u ovci. Zjistili jsme listeriosu ovce ke konci zimního ustájení v březnu a dubnu, kdy lze předpokládat, že trvalé ustájení a hluboké stání přivádí zvýšenou zamořenost ovčínů a že v důsledku zimního ustájení a krmení jsou již obranné síly organismu zeslabeny. Na poděření tohoto názoru mohli bychom uvést, že v několika případech se listeriosa zastavila po vyhánění stáda na jaře na pastvu. Vyskytlo se však hodně případů i na pastvě v době letní, za poměrně dobrých pastevních podmínek. Stav výživy přitom nehraje prokázaně podstatnou úlohu.

*) Předneseno na X. sjezdu čs. mikrobiologů v Praze, r. 1956.



3. *Listeriosa* ovčí. Nekoordinovanost pohybů a paresa končetin jsou častými příznaky listeriosy. (Hrudní končetiny jsou nadměrně roztáženy, pravá přední končetina v kloubu špičkovém zůstává dlouho nefysiologicky ohnuta, podlomená. Spastická paresa přechází v chabou.)

Jak spontánní je vznik nákazy, tak spontánně také hasne. Zvláště nápadné je to při jarních nákazách, po vyhánění na pastvu. Výskyt v následujících letech je nepravidelný. Novější případy, o kterých bych se zde rád zmínil, se vyskytly rovněž ke konci zimního ustájení v březnu a dubnu.

Vlastní pozorování

Hospodářství, na kterém došlo k onemocnění, vlastní celkem asi 1200 ovčí. K vážnějšímu onemocnění došlo pouze v jednom ovčínu, kde bylo ustájeno 210 matek a 170 jehňat. Před 3 lety zmetalo v tomto ovčíně více bahní, při čemž brucelosa i salmonellosa byly vyloučeny. V předminulém a minulém roce se vyskytla hromadná onemocnění ovčí za příznaků poruch pohybových nervového původu, která končila letálně. U jehňat začalo onemocnění hlavně v dubnu. Nemoc si nevybírala, postiženy byly i ty nejlepší kusy, i průměrné a méně dobré. Jehňata onemocněla v různém stáří, dokud se však živila převážně mlékem, zůstávala zdravá. Nemoc se objevila, když jehňata začala žrát seno. U onemocnělých jehňat byly pozorovány též poruchy motility. Jehňata se nemohla postavit na nohy. Spontánní uzdravení nebylo pozorováno. Dvěma byl na zkoušku podán penicilin v jednorázové dávce, načež se jedno uzdravilo.

Po uhynutí 8 jehňat ze stáda za uvedených okolností a příznaků, další 3 uhynulá a 1 živé bylo přivezeno na naši kliniku.

Pitvou jehňat podříznutých v premortálním stadiu byl zjištěn tento nález: u všech mírný oedem mozku. Čerstvá ohraničená mukopurulentní bronchopneumonie zasahující pouze část pravého apikálního laloku u dvou jehňat, u třetího starší, rozsáhlejší abscedující bronchopneumonie. (Jehňata byla ještě na hospodářství vykolena, proto zaživač aparát nemohl být vyšetřen.)

Z histologických řezů (viz též obr. 1 na křídové příloze) z *corpora quadrigemina* je patrné, že mozková tkáň je na těchto místech celá prostoupená infiltrátem. Lze pozorovat množství ložisek a perivaskulární infiltraci. Infiltrát

se progresivně šíří do okolí, je smíšený, převážně malobuněčný s řadou elementů upomínajících na plasmatické buňky. Uzličky větší velikosti mají v centru ojedinělé epitheloidní buňky, jedno-, místy vícejaderné.

Bakteriologický průkaz. Z oblongaty a kmene mozkového jednoho ze tří jehňat vyrostly na krevním agaru všude podél kultivačních čar z: přímého rozsevu i z kaše mozkové šedě-bělavé hemolytické kolonie zárodků, které měly morfologické, biologické i biochemické vlastnosti *Listeria monocytogenes*.

Intrajugulárně vstříknutá suspenze zárodků *L. m. vyrostlých* na jedné agarové plotně o průměru 7 cm vyvolala u jedné březí bahnice prudkou septikemii s letálním průběhem do 65 dnů. Mok mozkomíšni odebraný okcipitální punkcí 5. den p. i. v množství asi 12 ml byl čirý, odtékal pod normálním tlakem. Pándyho zkouška negativní, Buničky spočítány nebyly. ZZ orgánů bahnice i z jejího plodu vyrostla čistá kultura zárodků *L. m.*

Osm týdnů starý skopeček (Č. N. 4120) ze zmíněného stáda, který onemocněl za stejných příznaků, jako ostatní dosud uhynulá nebo nutně poražená jehňata, byl přivezen na fakultu třetího dne nemoci. Status: T: 40,1 C, P: 160/min., kolísavý, D: 24/min., vesikulární, poněkud stížený, vdech a výdech zřetelně odlišný. Bílkoviny v moči: + (prokázáno kys. sulfosalicylovou). Paresa pánevních, spasticita hrudních končetin, vystřídaná s ochablostí. Jehně stále leží v boční poloze, končetinami, zvláště hrudními vykonává plovací, pádlovací pohyby. *Opisthotonus*. Při pokusu o postavení na nohy se jehně částečně udrží na natažených předních končetinách, poklesává však na charakterné pánevní končetiny. Je-li puštěno, svalí se na pravou stranu. Po převrácení na stranu levou se hrabe a háže sebou, takže se brzy opět převálí na stranu pravou do původní polohy. Pohyby hlavy neovládá, při pokusu o uchopení cucáku (ssavičky) s kravským mlékem vykonává nepřiměřeně velké exkurze hlavou a mnohdy mu hlava poklesne i po uchopení cucáku. Krevní obraz: Er.: 55.870.000, Leu. 14.000, Hb 63 %, Segm. 70 %, Eo 1 %, Lym. 21 %, Mono 83 %. Tento nález v bílém krevním obraze vykazující leukocytosu s lymfopenií, ač je ve shodě s listeriosou, (11, 21, 22) nelze ji plně připsat, jelikož v krajině



4. Dystrofie svalová. Paralyza pánevních končetin. Jehně se bez podpory neudrží na nohou.

*) Pándyho zkouška na zjištění obsahu bílkovin v moku mozkomíšním byla prováděna tak, že na hodinové sklíčko bylo dáno asi 1 ml Pándyho činidla, a do toho kapnuta 1 kapka vyšetřovaného likvoru. V kladném případě se objeví zákal, který se označuje podle intensity „+“ až „++++“. Pándyho činidlo se připravuje z 10 ml *Ac. carbol. liquef.* + 100 ml *aqu. dest.*, nechá se několik dní stát, pak se sleje čirá tekutina, které se používá k reakcím.

hrudní jehněte byl zjištěn menší hnisavý absces, z kterého byly vypěstovány *G* koky. Po chirurg. ošetření se absces do 3 dnů zahojil.

Hladinu komplementfixačních protilátek v seru krevním jehněte ukazuje tabulka I., z níž je patrné, že serum dosáhlo pozitivních hodnot mezi 10. a 14. dnem klinické nemoci.

Antigen k vazbě komplementu byl připraven z kultury *L. monocytogenes* pěstované na játrových agarových plotnách. Zárodky byly smyty ústojovým fyziologickým roztokem, mitigovány 0,3 % formalinem, třepány v třepačce (160 obr./min.) 2 hodiny, a ozvukovány ultrazvukem 20 minut při 800 Kc. Takto získaný antigen byl stálý, takže bylo možno srovnávat získané výsledky.

Ostatní ingredience (morčecí komplement, suspence ovčích červených krvinek, hemolytický amboceptor) byly připraveny způsobem obvyklým při těchto zkouškách. V každém pokusu byly prováděny současně kontroly s notoricky pozitivním serem hyperimunitisované ovce, s negativním serem, kontrola antigenu, zda neváže nespecificky komplement v použitém množství, a kontrola vyšetřovaného sera a hemolytického systému.

I. Vazba komplementu se serem jehněte. Č. N. 420

Pacient Č. N. 420	Množství sera v ml (celkový objem 2,5 ml)				
	0,1	0,05	0,02	0,01	
4. den po nemoci	++	—	—	—	Poznámka: za pozitivní se považuje vazba s množstvím sera 0,05 a nižším.
8. den po nemoci	+++	+	—	—	
10. den po nemoci	++++	+++	++	—	
14. den po nemoci	++++	++++	++++	++++	
21. den po nemoci	++++	++++	++++	++++	

Likvor cerebrospinalní získaný lumbální punkcí byl po prvé vyšetřen 5. dne nemoci. V Pándyho činidlo vznikl okamžitě bělavý, kourovitý zákal. Ve Fuchs-Rosenthalově komůrce bylo napočítáno 146/3 leukocytů, převážně lymfocytů. 10. dne byla provedena okcipitální punkce: Pándy pos., napočítáno 273/3 leukocytů, 20. dne opět provedena okcipitální punkce. Pándy pos., zachyceno asi 3 ml likvoru, je poněkud zkalený, s nepatrně žlutavým nádechem. Napočítáno 453/3 leukocytů a 820 čerstvých č. k. V likvoru po ustání (za 3 hod.) se vytvořila „pavučinka“, v podobě koule, která se volně vznášela v likvoru.

Kultivací z likvoru odebraného 5. dne nemoci byly vypěstovány zárodky *L. monocytogenes*.

Diskuse

V popsaném případě klinické i bakteriologické listeriosy byl sledován nález v likvoru. Mok mozkomíšní získaný 5., 10. a 20. den listeriosní meningoencefalitidy lumbální nebo okcipitální punkcí, dává pozitivní reakci Pándyho a obsahuje zmnožené množství buněčných elementů.

Toto zjištění dobře poslouží k odlišení listeriosy od dystrofie svalové (obr. 3), při které bývají též poruchy pohybové, nález v likvoru je však negativní (vlastní zjištění). Samotná albuminorhachie však, bez bakteriologického průkazu, není dostačující pro diagnosu listeriosy.

Další oporou v klinické diferenciální diagnóze je nález v moči: při listeriosní meningoencefalitidě nebývá více než +, nejvýš ++ bílkovin v moči. Naproti tomu při dystrofii svalové je obsah bílkovin mohutně zmnožen: ++++ i více (vlastní zjištění). (Po přidání kys. sulfoalicylové vznikne okamžitě hustý zákal a potom sraženina sahající až do poloviny sloupce moče ve zkumavce).

Komplementfixační protilátky se objevily teprve mezi 10. a 14. dnem klinické nemoci v pozitivních hodnotách. Soudíme-li podle tohoto případu, pak negativní výsledek vazby komplementu na začátku nemoci (1. týden) nevylučuje listeriosní etiologii. Nález v likvoru však byl již v tuto dobu pozitivní (5. den nemoci), skýtá totiž ranější nález, než VK.

Souhrn

Zprávy sdělené v dřívějších pracích (4, 6) jakož i další případy listeriosy zjištěné autorem i jinými pracovníky (1, 2, 3, 5, 7, 8, 9) opravňují k názoru, že listeriosa u našich domácích zvířat, zvláště u ovcí, se vyskytuje na celém území republiky v podobě sporadického onemocnění i menších epizootií. Pozorovaná nemoc u ovcí probíhá nejčastěji ve formě meningoencefalomyelitidy doprovázených poruchami pohybovými a poruchami funkce mozkových nervů, nejčastěji *n. facialis* a *glossopharyngeus*. V periferní krvi se objevuje leukocytosa a lymfopenie. V likvoru byla zjištěna albuminorachie a pleocytosa. Tento nález odlišuje listeriosní meningoencefalitidu od dystrofie svalové, při které mohou být rovněž poruchy pohybové, shodné s listeriosou; nález v likvoru je však negativní. Vazba komplementu není dostatečně nápomocná při stanovení klinické diagnózy, jelikož na začátku nemoci (první týden klinické nemoci) nedává ještě pozitivní výsledky. Stanovení exaktní diagnózy je možné pouze na základě bakteriologického průkazu původců. Serologické zkoušky mohou mít pomocnou úlohu při odhalení zamořenosti stáda.

Literatura

1. Koppel, Nižnánský, Stricker: Veterinářství, roč. I, č. 4, str. 37.
2. Harnach, Mráz, Jirán: Referát z X. sjezdu čs. mikrobiologů v Praze, 1956.
3. Marek, Zach: Veterinářství IV, č. 12, str. 373.
4. Lax: Veterinářství V, č. 44, str. 118.
5. Hubík, Láznicka: Veterinářství V, 10, 303.
6. Lax: Veterinářství V, č. 12.
7. Novický - Černovský: Veterinářství VI, č. 2, str. 39.
8. Kolář, Baštář: Veterinářství VI, č. 5.
9. Baštář: Veterinářství VI, č. 55.
10. Amanžulov: Veterinarija, 30, č. 8, str. 22.
11. Csontos, Derzsy: Magyar. áll. lapja, 10, č. 4, str. 124.
12. Csontos J., Pesti: Magyar. áll. lapja, 10, č. 4, str. 118.
13. Geurden, Devos: Vlaams Diergen. Tijdschr. 23, č. 3, str. 57.
14. Gill D. A.: Vet. J. 89, 258.
15. Graham, Hester: Science, 90, 336.
16. Gray, Stafseth, Thorp: J. Bact. 59, 443.
17. Kemenes: Magyar. áll. lapja, 10, č. 4.
18. Linsert: Monatsh. Vet. Med. IX, č. 20, str. 445.
19. Musil, Vaněček: Lék. listy, 1952, str. 305.
20. Olson, Dunn, Rollins, Lincoln: Am. J. Vet. Res. XIV, č. 50.
21. Osebold, Inouye: J. inf. Dis. 95, 52.
22. Osebold, Inouye: J. Inf. Dis. 95, 67.
23. Pallaske: Berl. tierärztl. Wschr. 34, 4411.
24. Paterson: Vet. J. 96.
25. Patočka, Benda: Čs. Hyg. Epid. II, č. 5, 325.
26. Patočka, Hloucal, Menčíková: Vnitřní lékařství, II, č. 3, str. 193.
27. Sacharov, Gutkova: Listerelleznaja infekcija. AMN, SSSR, 1950.
28. Seeliger: Zschrft Immunitätsfg. Exp. Ther. 110, č. 3.
29. Seeliger: Listeriose, Leipzig 1955.
30. Solomkin: Veterinarija č. 1, 1954.
31. Stolnikov: Veterinarija č. 9, 1955.
32. Shimizu, Otsuka, Oka: Jap. J. Vet. Res. 2, No. 1.
33. Smith, Reynolds, Bennetts: JAVMA č. 935.
34. Stockton, Neu, Carpenter, Gray: JAVMA, Febr. 1954.
35. Uspenskij: Veterinarija, 1954, č. 4, str. 28.

К вопросу эпизоотологии и клинической диагностики листереллеза у домашних животных

Отчеты, поданные в прежних трудах (4, 6), как и последующие случаи листереллеза, установленные автором и другими работниками (1, 2, 3, 5, 7, 8, 9), обосновывают точки зрения, что листереллез у домашних животных, в особенности у овец, встречается на всей территории республики в виде спорадического заболевания и небольших эпизоотий. Исследуемая болезнь у овец протекает в форме менингоэнцефаломиелимита, сопровождаемого расстройством движения и функций нервов головного мозга, чаще всего *n. facialis* и *glossopharyngeus*. В периферической крови появляются лейкоцитоз и лимфопения. В спинномозговой жидкости были установлены альбуминорхия и плеоцитоз. Это установление дает возможность отличать листереллезный менингоэнцефалит от мускульного листериоза, при которой точно так же могут наблюдаться расстройства движения, подобные листереллезу; диагноз спинномозговой жидкости, однако, негативный. Связывание компонентов не является достаточным критерием для установления клинического диагноза, так как в начале болезни (первая неделя клинической болезни) он не дает еще положительных результатов. Поставить точный диагноз можно только лишь на основе бактериологического обследования возбудителей болезни. Серологические пробы могут играть вспомогательную роль при установлении степени поражения стада.

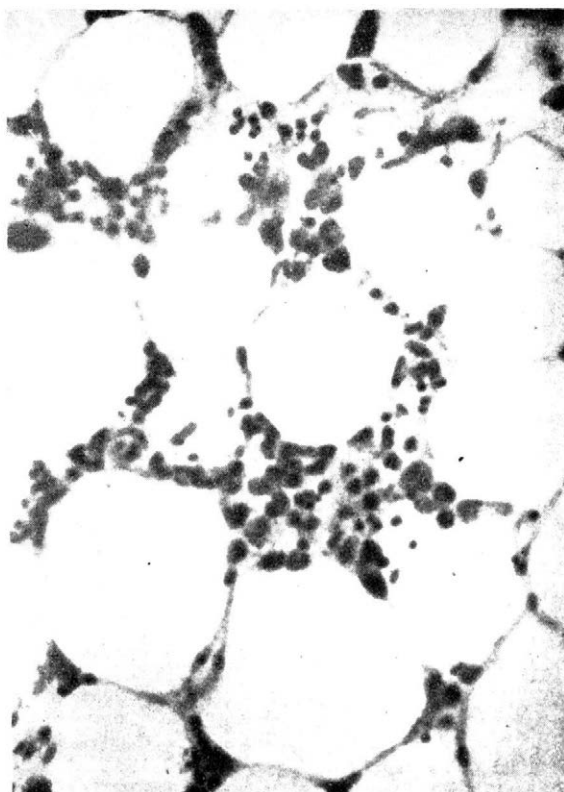
A Contribution to the Epizootology and the Clinical Diagnosis of Listeriosis in Domestic Animals

Reports in previously published papers (4, 6) as well as further cases of listeriosis found by the author and others (1, 2, 3, 5, 7, 8, 9) justify the view that listeriosis in our domestic animals, especially sheep, occurs on the whole territory of the Republic in the form of a sporadic disease and smaller epizooties. The most frequent course of the disease concerned is the form of meningoencephalitis associated with motion disturbances and disturbances of the function of nerves, especially of *n. facialis* and *n. glossopharyngeus*. In the peripheral blood leucocytosis and lymphopenia appear, in the liquor albuminorrhachia and pleocytosis were found. By this finding the listerious meningoencephalitis is distinguished from muscular dystrophy, in which motion disturbances corresponding to those of listeriosis also may be present, yet the finding in the liquor is a negative one. In determining the clinical diagnosis, the complement fixation test is not of great help, as at the beginning of the disease (the first week of clinical illness) it does not yet yield positive results. An exact diagnosis can possibly be determined only on the basis of bacteriological demonstration of causative agents. Serologic tests may prove helpful in detecting the infestation of the flock.

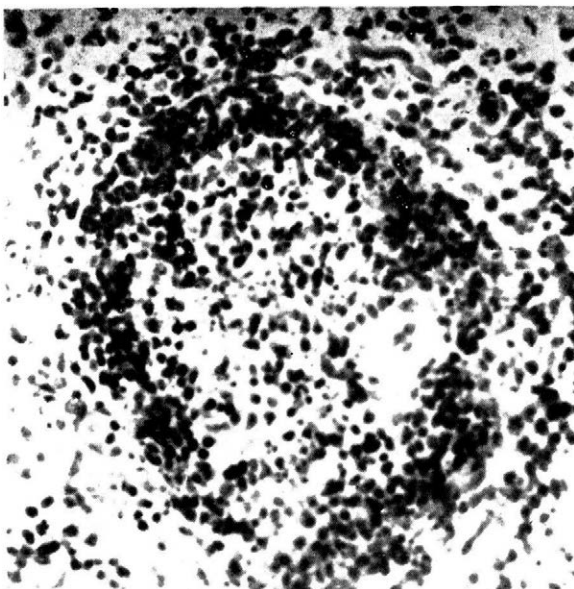
Beitrag zu der Epizootologie und der klinischen Diagnose der Listeriose bei Haustieren

Auf Grund sowohl der früheren Mitteilungen (4, 6), als auch der weiteren, von dem Verfasser und anderen Forschern ermittelten Fälle der Listeriose (1, 2, 3, 5, 7, 8, 9) scheint die Ansicht berechtigt zu sein, daß die Listeriose bei unseren Haustieren, besonders Schafen, auf dem ganzen Gebiet der Republik in der Form einer sporadischen Erkrankung und kleinerer Epizootien vorkommt. Am häufigsten hat die untersuchte Krankheit bei den Schafen die Form einer Meningoencephalitis, die mit Bewegungs- und Hirnnervenfunktionsstörungen, besonders des *N. facialis* und des *N. glossopharyngeus* verbunden ist. In dem peripheralen Blut kommt die Leukozytose und die Lymphopenie zum Vorschein. Im Liquor wurden die Albuminorrhachie und die Pleozytose festgestellt. Von der Muskeldystrophie, bei welcher ebenfalls Bewegungsstörungen, die mit denen der Listeriose identisch sind, vorkommen können, wird die listeriöse Meningoencephalitis durch diesen Befund abgegrenzt. Beim Aufstellen der klinischen Diagnose ist die Komplementbindung nicht hinreichend behilflich, da sie am Anfang der Erkrankung (in der ersten Woche der klinischen Krankheit) noch keine positive Ergebnisse ergibt. Die exakte Diagnose kann nur auf Grund des bakteriologischen Nachweises der Erreger gestellt werden. Serologische Tests dürften bei der Entdeckung der Herdverseuchung eine Hilfsrolle spielen.

3. Změny vyvolané ozářením röntgenovými paprsky. Kostní dřeň. Vakuolisace kostní dřeně, silný úbytek buněčných elementů



4. Změny vyvolané ozářením röntgenovými paprsky. Slezina. Intenzivní pykno- nekrosa





6. Poškození plodu ionisujícím zářením. Pohled na poškozený plod (a), srovnání zářením poškozeného plodu s normálním (b). Podle Ellingera (1935)



7. Vliv anoxie na kožní změny vyvolané ionisujícím zářením. Novorozené myši. I a II myšata ozářená v normálních podmínkách. III myšata ozářená za anoxie, IV neozářená myšata, kontrola. Podle Latarjeta (1952)

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Churý J.: Biologické účinky pronikavého záření na organismus Биологические влияния ионизирующего излучения на организм Biological Effects of Penetrating Radiation upon the Organism Biologische Wirkung der durchdringenden Strahlung auf den Organismus	765
Dvořák M. - Hofírek B.: Hodnocení anemie chřipkových selat pomocí barevného indexu a barevného koeficientu Оценка анемии гриппозных поросят при помощи цветового индекса и цветового коэффициента Evaluation of the Anaemia of Influenza-Afflicted Piglets by Means of the Colour-Index and the Colour-Coefficient Bewertung der Anämie der mit Grippe behafteten Ferkel mittels des Färbindexes und des Färbekoeffizienten	787
Sakala J. - Tureček K.: Vplyv počtu živých spermií v inseminačnej dávke na plodnosť Влияние числа живых сперматозоидов в дозе спермы на плодовитость Einfluß der Zahl lebender Spermien in der Besamungsdosis auf die Fruchtbarkeit	811
Willomitzer J. - Gilka F.: Příspěvek k výskytu hlístice <i>Tetrameres fissispina</i> u kachen К вопросу о наличии глистов <i>Tetrameres fissispina</i> у уток A Contribution to the Occurrence of the Nematode <i>Tetrameres fissispina</i> in Ducks	825
Lax T.: Příspěvek k epizootologii a klinické diagnóste listerios domácích zvířat К вопросу эпизоотологии и клинической диагностики листереллеза у домашних животных A Contribution to the Epizootology and the Clinical Diagnosis of Listeriosis in Domestic Animals Beitrag zu der Epizootologie und der klinischen Diagnose der Listeriose bei Haustieren	829



Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

SBORNÍK ČSAZV ZEMĚDĚLSKÁ EKONOMIKA č. 6

O RAYONISACI ZEMĚDĚLSKÉ VÝROBY V ČESKOSLOVENSKU

Šesté číslo Sborníku ČSAZV Zemědělská ekonomika je věnováno návrhu rozmístění zemědělské výroby v souladu s potřebami společnosti i s přírodními a ekonomickými podmínkami jednotlivých výrobních oblastí.

Při návrhu rayonisace jednotlivých plodin bylo přihlíženo nejen k speciálním nárokům jednotlivých druhů, nýbrž v řadě případů i k nárokům jednotlivých odrůd nebo jejich skupin. Změny v rozmístění osevních ploch, vyplývající z návrhu rayonisace, vyžadují někdy i uzpůsobení kapacity zpracovatelských závodů, případně vybudování závodů nových.

Při návrhu rayonisace živočišné výroby bylo postupováno tak, že byla propočtena fyziologicky zdůvodněná potřeba jednotlivých výrobků a jejich celková potřeba byla konfrontována s možnostmi, strukturou a předpokládaným rozvojem krmivové základny tak, jak vyplynula z rayonisace rostlinné výroby. Při vypracování návrhu se braly v úvahu chovatelské tradice a zkušenosti, pracovní síly, možnosti dopravní, odbytové a zpracovatelské, ustájení i mechanizační vybavení staveb.

Tento návrh rayonisace se stane cennou pomůckou všem pracovníkům našeho zemědělství, i všem, kteří at přímo či nepřímo přicházejí do styku se zemědělskou výrobou.

Sborník ČSAZV Zemědělská ekonomika bude v roce 1958 vycházet 12krát ročně. Uveřejňuje studie, rozborů a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu v oboru zemědělské ekonomiky. Celoroční předplatné bude 120 Kčs, cena jednoho čísla 10 Kčs.

Šesté číslo Sborníku ČSAZV Zemědělská ekonomika můžete si objednat nebo stálý odběr tohoto Sborníku zajistit v

Administraci časopisů

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Praha XII, Slezská 7

3. 1. 58. 11. 1