

7/14

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární
medicina*

5 *U*

ROČNÍK 4 (XXXI) – PRAHA, KVĚTEN 1958

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICINA

Řídí redakční rada: *dopisující člen ČSAZV doktor veterinárních věd prof. MVDr. Vincenc Jelínek (předseda), gen. MVDr. Vladimír Chládek, člen korespondent SAV František Nižňanský, MVDr. Jiří Boháč, MVDr. Jan Hiller, prof. MVDr. Richard Harnach, doc. MVDr. Jaroslav Dražan, prof. MVDr. Karel Šobra. — Vedoucí redaktor František Němec.*

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Slesinger L.: Xanthydrolová reakce v séru koní u psů Ксантидроловая реакция в сыворотке лошадей и собак Die Xanthidrol-Reaktion im Blutserum der Pferde und Hunde	279
Klimeš B.: Použití některých sulfonamidů a meziproductů při jejich výrobě k terapii experimentální kokcidiosy kuřat vyvolané E. Tenella Применение некоторых сульфонамидов и промежуточных продуктов их производства для лечения экспериментального кокцидиоза цыплят, вызванного E. tenella Application of some Sulphonamides and Intermediates of their Production in Treating Experimental Coccidiosis of Chicken Provoked by E. Tenella	289
Brož M.: Význam vitaminu A pro drůbež a naměřené hladiny v játrech drůbeže a některých koncentrátech vitaminu A Значение витамина А для птицы и его уровни, установленные в печени птицы и в некоторых концентрациях Importance of Vitamin A for Fowl and Vitamin A Levels in the Liver of Fowl and in Some Concentrated Fowl Foods	317
Husák S.: Kožní choroby psů a podkožní mizní uzliny Кожные болезни у собак и подкожные лимфатические узлы Die Hautkrankheiten des Hundes und die Unterhautlymphknoten	329
Zakopal J.: Heinzova tělíska v erythrocytech v diagnostice infekční anaemie koní Тельца Гейнца в эритроцитах при диагностике инфекционной анемии лошадей Die Heinz-Körpern in den Erythrozyten in der Diagnostik der ansteckenden Blutarmut bei Pferden	345
Sanda A.: Výzkum motorické činnosti psa röntgenem Научное исследование рентгеном перистальтических движений желудка собаки Die Untersuchung der motorischen Tätigkeit des Magens bei Hunden durch die Roentgenapparatur	361
Konrád J.: Intravitální punkce (biopsie) jater u koní z hlediska klinické diagnostiky Интравитальная пункция (биопсия) печени у лошадей с точки зрения клинической диагностики Intravital Punction (Biopsy) of Horse Liver for Clinical Diagnosis	367

Xanthydrolová reakce v seru koní a psů

Ксантгидроловая реакция в сыворотке лошадей и собак

Die Xanthidrol-Reaktion im Blutserum der Pferde und Hunde

L. ŠLESINGR

Z I. interní kliniky veterinární fakulty v Brně, přednosta prof. MVDr. K. Šobra

Věnováno 65. narozeninám prof. MVDr. K. Šobry

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

Kvantitativní zjišťování močoviny v organismu je vedle běžných laboratorních zkoušek dalším krokem, umožňujícím sledovat funkci některých orgánů, a to zejména ledvin v průběhu choroby.

Močovina, diamid kyseliny uhličité, tato organická látka o chemickém vzorci $CO(NH_2)_2$, tvoří hlavní součást moče. U člověka a domácích zvířat je obsažena v krevním séru v množství kolem 25 až 30 mg %. Vzniká v jaterních buňkách z kyslíčnicku uhličitého a amoniaku. Výchozí látkou při vzniku močoviny je ornithin, který se běžně nachází v jaterních buňkách. Z něho vznikne po synthese amoniaku a kyslíčnicku uhličitého citrullin, což je kyselina alfa-amino-delta-karbaminovaleová. Citrullin po odštěpení vody a přibrání další molekuly NH_3 se přemění v arginin. Ten odštěpí pomocí fermentu arginasy močovinu a změní se opět ve výchozí látku ornithin.

Podrobnější syntéza močoviny v organismu jak je uváděna v poslední době, probíhá takto: Ornithin tvoří aerobně v přítomnosti amoniaku s kyselinou karbamyglutanolovou, která je nosičem kyslíčnicku uhličitého a amoniaku, intermediární sloučeninu. Ta se rozpadá, předávajíc karbamylovou skupinu ornithinu. Vzniká tak citrullin a zbytek glutamové kyseliny. Další aminovou skupinu přináší citrullinu kyselina asparagová a současně vzniká kyselina arginojantarová, která se rozpadá na arginin a kyselinu jablečnou. Arginin se štěpí arginasou na močovinu a ornithin a celý cyklus, který se nazývá také cyklem Henseleitovým, se opakuje.

Urea je konečným produktem přeměny bílkovin. V organismu působí na ledviny jako diuretikum. Ve starších údajích se uvádí, že ledvina je schopna štěpit z části močovinu zpět na amoniak, který se pak dále využívá k neutralizaci kyselých iontů krve. V novějších literárních citacích se upírá ledvině schopnost použití odštěpeného amoniaku z močoviny k neutralizaci kyselých iontů.

Močovina má u savců z organických látek obsahujících dusík, kvantitativně největší význam. Její množství denně vylučované, závisí tedy přímo na intenzitě bílkovinného metabolismu. Z ostatních dusíkatých organických součástí moče, které se řadí svým množstvím za močovinu, lze jmenovat kyselinu močovou, kreatinin, kyselinu hippurovou, amoniak, aminokyseliny a indikán. Při snížené orgánové funkci se zmnožuje hlavně urea, a proto se hodí sledovat její hladinu pro účel diagnostický.

Literární přehled

Literární záznamy uvádíme podle časového sledu. Citujeme pouze autory, kteří použili ke stanovení dusíkatých zplodin výměny látkové klinicky upotřebitelných metod. Nepřehlízíme k metodám složitým, proveditelným pouze v zařízených laboratořích.

Jednou z nejstarších prací, která řeší určení močoviny jednoduchou metodou je práce **W e l t m a n n - B a r r e n s c h e e n o v a**. Základem byl autorům poznatek, že zelenožluté zbarvení v moči po přidání Ehrlichova činidla vytváří pouze urea. Vypracovali proto metodu stanovení močoviny uvedeným činidlem v séru krevním. Trichloroctovou kyselinou zbavili sérum bílkovin, k 1 ccm filtrátu potom přidávali 2 kapky aldehydového činidla. Na základě sériových pokusů stanovili autoři prahovou hodnotu zbarvení, tj. bylo-li v séru více močoviny než 36 až 40 mg %, zbarvil se filtrát žlutozeleně. Intensita zbarvení pak udávala množství urey. Hranice citlivosti zkoušky již odpovídala patologickému stavu. Autoři hodnotí zkoušku jako velmi vhodnou, neboť svou jednoduchostí a malou spotřebou séra umožňovala přesvědčit se ambulantně o obsahu močoviny u pacienta.

Později se naskytla **Beckerovi** (1) možnost, přezkoušet již uvedenou reakci vedle zkoušky bromhydroxydové podle **H ü f n e r - A m b a r d - H a l l i o n a**, a dále **J o l l e š o v u** indikátorovou reakci v provedení **H a a s o v ě** a tyto navzájem porovnat. Becker sám potom vypracoval xantoproteinovou zkoušku ke stanovení insuficience ledvin. Xantoproteinová reakce spočívá na stanovení aromatických skupin. V éteru rozpustné skupiny jsou právě nejvíce pomnoženy při insuficienci ledvin a těchto reakce po hydrolyse využívá. Na tuto myšlenku byl autor uveden systematickým vyšetřováním koňských sér. Při provedení zkoušky se napřed sérum zbaví bílkovin 20% trichloroctovou kyselinou v poměru 1 : 1. Ke 2 ccm filtrátu se potom přidá 0,5 ccm konc. kyseliny dusičné a nechá se vařit $\frac{1}{2}$ až 1 minutu. Po zchlazení se přidá 1,5 ccm 33 % NaOH. Za normálních poměrů je získaná tekutina při pronikajícím světle slabě nažloutlá. Při insuficienci ledvin, jak autor uvádí, je zřetelně žlutá. Kvantitativní hodnocení je možno provádět v **A u t e n r i e t o v ě** kolorimetru. Zajímavý je autorův poznatek uvádějící výraznější reakci xantoproteinovou rovněž při infekčních chorobách, ikteru, insuficienci srdeční, perniciosní anemii a ileu.

N a u m a n n (7) provedl později modifikaci aldehydové reakce podle **W e l t m a n n a** v jiném smyslu. Kapal **E h r l i c h o v o** reagens přímo na filtrační papír. Na navlhčené místo přikápl posléze kapku krve a nechal ji uschnout. Positivní reakce, tj. obsah močoviny nad 50 mg %, se projevila nažloutlým lemlem kolem zaschlé kapky krve. Autor hodnotí zkoušku vedle jednoduchého provedení jako dostačující k orientaci obsahu močoviny v organismu.

Od uvedených metod se časem ustupovalo, neboť mnohé byly málo specifické nebo se z jiných důvodů neosvědčily. Tak např. uvádí v poslední době **C a r a -**

way (3), že se mu neosvědčila Naumannova modifikace. Využil proto selektivní precipitace urey xanthidolem k jejímu kvantitativnímu určení v krvi. Podotýká, že metoda je příliš přesná pro běžné klinické použití. K reakci použil plasmu a séra, nedoporučuje však krev. Obsah urey v séru nebo plasmě se navzájem neliší a rovněž nejsou difference od celkového obsahu v krvi. Metoda není náročná z hlediska chemikálií, provedení ani času. Rychlost, s jakou se vytvoří zákal a množství sraženiny, odpovídá koncentraci močoviny ve vzorku. Podle autora jsou v krvi nepravděpodobně jiné substance, které by mohly tvořit podobný zákal. Také po přidání sulfadiazinu nebo natrium 5,5 diethylbarbituratu k plasmě se zákal nevytvořil.

Ve veterinární medicíně použil doposud xanthidolové reakce v jedné práci Bentinck-Smith a spol. (2) a v jiné práci Sippel (9). Autoři se v podstatě shodují v tom, že jde o semikvantitativní metodu a hodnoty močoviny jsou aproximativní. Metoda však pro klinickou praxi naprosto postačuje. Podle Bentincka však reaguje xanthidol se sulfonamidy, barbituráty a digitoxinem a jeho deriváty.

V humánní medicíně bylo doposud použito několika období xanthidolové reakce. Lze je rozdělit na reakce jednoduché, a na stanovení xanthidolu kolorimetricky, volumetricky, turbidimetricky.

Poněvadž u nás s touto metodou není doposud žádných zkušeností, rozhodli jsme se ji přezkoušet na klinicky běžném materiálu.

Metodika

Z metod kvantitativního stanovení močoviny je známá metoda podle Fosseho, metoda ureasová a metoda kolorimetrická s Nesslerovým činidlem. Všechny uvedené metody stanoví ureu z moče.

K určování močoviny z krevního séra se používá jednak kolorimetrické metody z Folinova filtrátu, dále metody ureasové s kolorimetrickým odečtením a mikrometody podle Conwaye. Všechny tyto metody jsou velmi pracné a vyžadují zvlášť zařízených laboratoří. Pro rychlou orientaci je nelze využít.

Klinická praxe vyžaduje mnohdy jednoduchou metodiku zjišťování, močoviny, hodící se i pro ambulantní případy ve veterinární medicíně. Tomuto účelu je vhodná xanthidolová reakce, která je pro ureu specifická, jak dosavadní šetření potvrzuje, je rychlá a poměrně jednoduchá.

Popis metodiky

Metoda je založena na reakci xanthidolu s ureou, při čemž vzniká dixanthylurea, která podle obsahu urey v séru nebo plasmě dává vznik slabšímu nebo silnějšímu zákalu.

K provedení reakce jsou nutné následující chemikálie a ostatní příslušenství: 5% xanthidol (bílý prášek) rozpuštěný v absolutním methylalkoholu, 50% kyselina octová, 5ccm pipeta, 0,2ccm pipeta, 0,4ccm pipeta a jedna zkumavka.

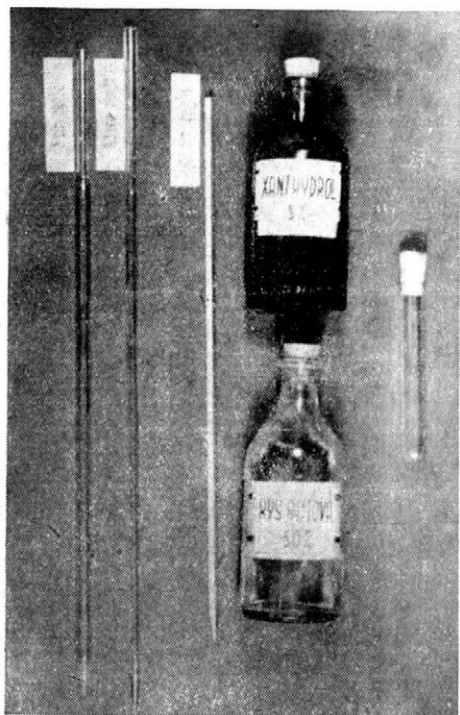
Roztok xanthidolu se sestojí přidáním 5 g xanthidolu k absolutnímu methylalkoholu. Není-li roztok čirý, filtruje se. Takto získaný roztok se uschovává v hnědé lahvi v chladnu. Je-li xanthidol nažloutlý nebo obsahuje-li nerozpustné částice, čistí se následovně: 10 g xanthidolu se rozpustí ve 100 ccm absolutního methylalkoholu a zfiltruje se. K filtrátu se rychle přidá 100 ccm dest. vody, znovu se zfiltruje, promyje 50% methylalkoholem a při pokojové teplotě vysuší.

Provedení reakce

Do 10 ccm čisté zkumavky napipetujeme 0,2 ccm krevního séra, přidáme 4 ccm 50 % kyseliny octové a ihned připipetujeme 0,4 ccm 5 % roztoku xanthydrolu. Zkumavku zazátkujeme a ihned 2krát převrácením roztok promícháme. Zákal odečítáme za 1 minutu poprvé a za 5 minut podruhé.

Hodnocení reakce

Zůstane-li roztok čirý, je močoviny méně než 20 mg %.
Lehký zákal udává obsah močoviny mezi 20 až 30 mg %.
Mléčně bílý zákal, rozličné síly, obsah nad 30 mg %.



Pipety a chemikálie potřebné k reakci

K aproximativnímu stanovení množství močoviny ve vzorku lze si připravit řadu roztoků od nulové hodnoty do 150 mg % močoviny přepočítané na mg % dusíku močoviny. Získaná řada standardních roztoků je stálá; poněvadž však ve standardech jde o vodný roztok urey bez bílkovin krevních, vytvoří spíše flokulaci nežli precipitaci. Ta se však dá při odečítání dobře rozšřepat.

Jde-li o vyšší procento močoviny nežli 150 mg % ve vzorku, je třeba ke snadnějšímu odečtení v novém vzorku použít pouze 0,1 ccm krevního séra nebo plasmy. Odečtenou hodnotu na standardu potom násobíme dvěma. Připravené standardní roztoky slouží převážně k odečítání vzorkových hodnot získaných po pěti minutách. Odečítání po uplynutí jedné minuty slouží hlavně ve vzorcích takových pacientů, v jejichž krvi je vysoké procento močoviny. Při vysokém obsahu močoviny se totiž reakce značně zrychluje.

Je-li zabráněno odpařování, jsou standardní roztoky stálé. Doporučujeme je však obnovit současně s roztokem xanthydrolu po 5 měsících.

Naše výsledky s xanthydrolovou reakcí v séru u koní a psů

Xanthydrolovou reakci jsme si ověřovali jednak na zdravých zvířatech a po přezkoušení jsme ji také využili ke stanovení procenta močoviny na klinických nebo ambulantních pacientech. Získané výsledky uvádíme v tabulkách I až V.

K šetření uvedenou metodou jsme použili xanthydrolu chemického vzorce $\text{C}_6\text{H}_4\text{CH(OH)O}$ vyrobeného fou. Schering A. G. Berlin, který nám k výzkumným účelům poskytl ústav lékařské chemie M. U. Současně děkujeme panu odb. asistentu MUDr. E. Talafantovi za jeho laskavé pokyny při metodice.

I. Obsah urey v séru zdravých koní

Číslo	Pohlaví a stáří		Obsah urey v mg %	Poznámka
1	klisna	8r.	25—30	
2	klisna	6r.	<30	
3	valach	3r.	>30	
4	hřebec	1r.	25—30 >30	1. měření 2. měření za 6 dnů
5	valach	2.	>30	
6	klisna	11r.	>30 >30	po hladovce 2 hod. po nakrmení
7	valach	15r.	>30	
8	klisna	13r.	>30	
9	valach	7r.	>30 >30 >30	ráno v poledne večer
10	valach	16r.	>30	
11	valach	9r.	>30	po ranním nakrmení
12	klisna	9r.	>30	po ranním nakrmení
13	klisna	11r.	>30	
14	klisna	7r.	>30	
15	klisna	5r.	>30	
16	valach	14r.	<30	
17	valach	11r.	>30	
18	valach	18r.	>30	
19	klisna	10r.	>30	
20	klisna	8r.	>30	
21	valach	11r.	>30	
22	valach	7r.	>30	
23	valach	14r.	>30	
24	klisna	5r.	>30	
25	valach	8r.	>30	

Zhodnocení

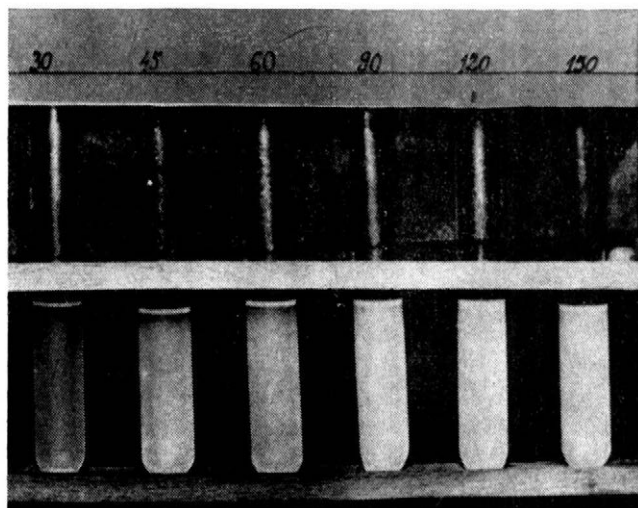
Po dosud provedených zkouškách s xanthydrolovou reakcí získali jsme níže uvedené zkušenosti.

Na základě vysokého procenta urey u kritických zdravotních stavů koní a psů se domníváme, že xanthydrolová reakce je specifickým ukazatelem zvýšené hladiny močoviny, jak o tom píše C a r a w a y. Provedení reakce je snadné a na čas nenáročné. Reakci doporučujeme provádět pouze s čerstvě získaným sérem. Mírně hemolytické sérum reakci nezkrsluje. Žlučová barviva přítomná v séru, ať již jde o přímý nebo nepřímý bilirubin, zbarvují sice vzorek do žluta, samu

II. Obsah urey v séru zdravých psů

Číslo	Nationale	Obsah urey v <i>mg %</i>	Poznámka
1	německý ovčák, pes, 8r.	> 30 30	5.000 j. Penicilinu na <i>kg</i> .
2	ohař, pes, 7m.	> 30 > 30	po hladovce po nakrmění
3	kříženec, pes, 2r.	20–30	5.000 j. Penicilinu na <i>kg</i>
4	německý ovčák, fena, 7r.	> 30	po aplikaci sulfathiazolu 3 g po 3 dny
5	ohař, pes, 6m.	> 30	po aplikaci 0,3 g Dormi- ralu po 3 dny za sebou
6	ohař, pes, 2r.	20–30	po aplikaci 3 g sulfathia- zolu po 2 dny
7	německý ovčák, fena, 9r.	20–30	po aplikaci 3 g sulfathia- zolu po 2 dny
8	ohař, pes, 6m.	> 30	po aplikaci 0,3 g Dormi- ralu po 3 dny
9	kříženec, fena, 3r.	> 30	
10	německý ovčák, pes, 6r.	> 30 > 30 > 30	po aplikaci 3 g sulfathia- zolu po 2 dny 3 dny po předcházejícím měření

U všech psů, kterým byly aplikovány uvedené preparáty, nedosahovala hladina močoviny měřená před podáním 30 *mg %*.



Standardní xanthidrolová řada močoviny přepočítaná v *mg %* dusíku močoviny

III. Obsah urey v séru nemocných koní

Číslo	Č. p.	Nationalité	Diagnosa	Komplikace	Množství urey v mg %	Poznámka
1	329	klisna, 4r.	intoxikace	ikterus	> 30 > 30 > 30	měřeno 7. den 8. den 9. den
2	368	hřebec, 4m.	haematurie	nádor v kraj. ledv.	> 30	
3	385	valach, 25r.	<i>obstipatio coli</i>		> 30	
4	329	klisna, 4r.	intoxikace		> 30	11. den
5	393	hnědák, 15m.	broncho- pneumonie		30 120	3. den 5 hod. před exit.
6	425	valach, 9r.	<i>obstipatio coli</i>		> 30	větší % nepř. bilirubinu
7	429	valach, 8r.	dilat. ventr.	peritonitis	70	4 hod. před odp.
8	428	valach, 16r.	<i>enteritis c. ac.</i>	kachexie	> 30	
9	438	valach, 16r.	<i>hepatitis</i>	ikterus	> 30	Diazo +
10	328	klisna, 2r.	intoxikace		> 30	Diazo +
11	428	valach, 10r.	<i>enteritis ac.</i>		> 30	
12	465	klisna, 20r.	dilat. ventr.	sepsis	70	odporažen
13	477	valach, 17r.	<i>fractura os. illii</i>		> 30	
14	520	valach, 7r.	tetanus		> 30	
15	522	valach, 15r.	<i>enteralgia cath.</i>		> 30	
16	539	hřebec, 2r.	tetanus		> 30	3. den choroby
17	A	valach, 14r.	<i>myelitis spinalis</i>		> 30	
18	361	valach, 10r.	<i>rhinitis c.</i>	píštěl kohoutku	> 30	
19	646	klisna, 12r.	<i>torsio int. crassi</i>	<i>icterus,</i> <i>peritonitis</i>	150	odporažen
20	653	klisna, 14r.	intoxikace	haematurie	40 40	3. den choroby 6. den choroby
21	672	valach, 10r.	asp. pneumonie	<i>obstipatio oesophagii</i>	150	3. den choroby odporažen
22	695	klisna, 9r.	<i>mastitis streptoc.</i>	T 41 °C	30	
23	733	klisna, 15r.	intoxikace	pododerm. asept. ac.	30	4. den choroby
24	704	valach, 15r.	<i>urolithiasis</i>	<i>peritonitis</i>	60	2. den po operaci
25	738	klisna, 11r.	I. A.		40	8. den po T výkyvu
26	739	valach, 25r.	neurosa	paresa, z. končet.	40	

IV. Obsah urey v séru nemocných psů

Číslo	Č. p.	Nationale	Diagnosa	Komplikace	Obsah urey v mg %	Poznámka
1	359	ovčák, fena, 2r.	H. c. c.	T 40 °C	20–30	2. den choroby
2	A	boxer, pes, 2r.	H. c. c.	T 39,9 °C	>30	3. den choroby
3	415	foxt. pes, 5m.	Weil		120	4. den choroby
4	406	ovčák, fena, 9m.	F. c. c.	pneumonie	>30	8. den choroby
5	A	ovčák, fena, 9r.	<i>nephritis chron.</i>	<i>carcinoma mammae</i>	170	
6	A	collie, pes, 9m.	intoxikace	<i>enteritis</i>	>30	
7	516	ovčák, pes, 2r.	F. c. c.	pneumonie	>30	9. den choroby
8	578	ovčák, pes, 7r.	<i>pleuritis ex., peritonitis</i>		200	
9	644	ovčák, fena, 10r.	H. c. c.	v moči bílkoviny	30	
10	645	boxer, fena, 3m.	virosní hyperkeratosa	meningo-enceph.	>30	27. den chor.
11	685	cillie, pes, 16m.	<i>sarcoma pulm.</i>	metast. v ledvinách	90 150	4. den příznaků 6 den příznaků
12	Ch.	ohař, pes, 4m.	<i>paronychia</i>		>30	
13	718	ovčák, pes, 20m.	H. c. c.	T 40,6 °C	>30	3 den choroby
14	407	ohař, pes, 7m.	<i>nephritis ac.</i>		60	
15	724	ohař, pes, 2r.	intoxikace po arecol.	nephritis	>30	7. den choroby
16	731	ohař, pes, 4m.	<i>ascariasis</i>		60	
17	732	n. ovčák, pes, 1r.	F. c. c.	pneumonie	>30	7. den choroby
18	744	n. ovčák, pes, 1r.	splenodynie		>30	
19	1305	pudl, pes, 6r.	<i>hepatitis</i>		>30	

V. Obsah urey a zbytkového dusíku v séru nemocných psů, u nichž byla vysoká hladina obou — porovnání

Číslo	Č. p.	Nationale	Diagnosa	Hladina urey v mg %	Hladina zb. N. v mg %
1	A	pudl, fena, 5r.	<i>nephritis chron.</i>	130	149
2	801	ohař, pes, 4r.	Weil	200	260
3	797	ovčák, fena, 8r.	hypostatická pneumonie	50	61
4	A	foxteriér, pes, 12r.	uremie	200	226
5	808	kříž., pes, 3r.	Weil	250	262
6	813	ovčák, pes, 9r.	intoxikace	100	115

reakci a její hodnoty však neovlivňují. Průběh reakce neovlivňuje teplota prostředí.

K provedení reakce u našich pacientů jsme použili pouze séra krevního. Přesvědčili jsme se rovněž o výsledcích získaných z plasmy, které si však navzájem odpovídaly.

Ze zkušenosti se zkouškou můžeme uvést, že u převážného počtu pacientů postačí pouze jedno posouzení se standardem, a to za 5 minut po promíchání. Pouze u vysokých hodnot močoviny v krvi bude na místě přesvědčiti se o síle reakce za jednu minutu po promíchání.

Popsaná reakce a uvedeným způsobem provedená neudává přesné, nýbrž pouze přibližné procento močoviny v krvi. Pro klinickou orientaci to však zcela postačuje.

Zkoušku jsme provedli u 25 zdravých koní a 10 zdravých psů a u 26 koní a 19 psů postižených rozličným onemocněním. U zdravých koní a psů bylo naměřeno ve všech případech méně než 30 mg % močoviny v séru. Stáří, pohlaví, hladovka, nasycení, denní doba nijak neovlivnily její hladinu. U zdravých psů nebyla hladina urey pozměněna aplikací sulfonamidů v dávce 3 g *pro die*, Dorminalu v dávce 0,3 *pro die* a penicilinu v dávce 5.000 j. na kg.

Z 26 kontrolovaných nemocných koní jsme zaznamenali u 6 koní 2krát až 5krát vyšší hladinu močoviny v krvi. 5 koní, u nichž byla hladina 70 až 150 mg %, bylo pro infaustní stav odporaženo. U ostatních pacientů s rozličným onemocněním se pohybovala hladina močoviny pod 30 mg % nebo byla jen málo zvýšená.

Také u psů jsme naměřili z 19 u 4 zvýšenou hladinu. Tito psi posléze uhynuli (120 až 200 mg %). U dvou pacientů dosahovala hladina urey 60 mg % (*ascariasis, nephritis* ac.). U ostatních 13 psů nemocných rozličnými chorobami nedosahovala hladina 30 mg %. Nízká hladina močoviny u těchto psů nasvědčovala neporušenému metabolismu látkovému a zachovalé exkreci ledvin. Uvedení psi se uzdravili až na jednoho čp. 645, u něhož se dostavily meningoencephalitické komplikace. Rovněž psi 407 a 731, jejichž hladina urey byla dvojnásobná, se uzdravili.

V tabulce V uvádíme zvlášť šest letálních psů, u nichž byla porovnána hladina urey s hladinou zbytkového dusíku. Z výsledků této tabulky vyplývá proporcionální shoda, ačkoliv rozdíl obou čísel jednotlivých pacientů není úměrný. To také nelze od semikvantitativní metody očekávat a dále je třeba počítat s chybou, která nastává jak při stanovení zbytkového dusíku, tak rovněž pouhé močoviny. Obě zvýšené hodnoty poukazují s přihlédnutím ke klinické diagnóze na dysfunkci a retenci metabolitů v uroexkretní sféře.

Souhrn

Pro snadnou použitelnost, časovou nenáročnost, minimální požadavky na chemikálie a rychle obdržené výsledky, nehledě k minimální potřebě krevního séra (0,2 ccm), obzvláště u zvířat, u nichž se sérum krevní nebo plasma ve větším množství těžko získává (pes), hodnotíme xanthydrolovou zkoušku jako velmi platnou, která vyšetřujícího informuje velmi rychle o procentu močoviny v organismu a tím i o vážnosti celkového zdravotního stavu. Je proto tato zkouška další důležitou vyšetřovací pomůckou.

Jako taková se nám plně osvědčila pro stanovení procenta urey v séru koní a psů.

Na základě našich měření jsme došli k názoru, že se urea hromadí v organismu i mimo renální poruchy, jak to dokazuje zvýšená hladina močoviny při negativním výsledku šetřené moče při bronchopneumonii, peritonitidě a sepsi u koní, což prakticky rozšiřuje použití reakce. V tomto směru chceme dále v šetření pokračovat.

Literatura

1. Becker: Über eine neue einfache Methode zur Feststellung der Niereninsuffizienz im Blute. M. m. W. 2., 1611, 1924. — 2. Bontinck a spol.: Eine einfache Probe zur Bestimmung des Harnstoff-Stickstoffes durch Xanthhydrolreaktion. Report of the N. Y. State V. Coll. at Cornell. P. 129, 1955-56. — 3. Caraway: Rapid turbidity test for diagnosis of uremia. JAMA. 719, 157, 1955. — 4. Homolka: Chemická diagnostika v dětském věku. Praha, 1956. — 5. Hořejší, Slavík: Základy chem. vyšetření v lékařství. Praha, 1953. — 6. Klar: Beeinflussung des Reststickstoffgehaltes im Serum u. der Wasserstoffionenkonzentration des Harnes durch die Narkose bei Großtieren. Ref. D. t. W. No. 19, 458, 1957. — 7. Naumann: Rapid test for uremia. JAMA. 157, 1434, 1955. — 8. Netoušek: Vnitřní lékařství. Praha, 1954. — 9. Sippel: Blood urea nitrogen test. V. M., No. 4, P. 208, 1957. — 10. Uher: Funkční pathologie II., 540, 1948. — 11. Weltmann, Barrenscheen: Über eine neue Harnstoffreaktion u. ihre klinische Verwertbarkeit. Kl. W. I., 1100, 1922.

Ксантгидроловая реакция в сыворотке лошадей и собак

В статье описывается ксантгидроловая реакция, испытываемая с кровяной сывороткой здоровых и больных лошадей и собак.

Несмотря на аппроксимативные результаты, эта реакция вполне пригодна для клинических целей. Проведенная указанным способом реакция определяет уровень мочевины в мг %.

Проведение ксантгидроловой реакции весьма просто и не требует особых оборудований. Результаты реакций приведены в таблицах.

Die Xanthhydrol-Reaktion im Blutserum der Pferde und Hunde

In der Arbeit ist die Xanthhydrol-Reaktion beschrieben, welche am Blutserum der gesunden und kranken Pferde und Hunde ausprobiert wurde.

Obwohl sich um approximative Resultate handelt, wird die Reaktion für klinische Zwecke hoch gewertet. Die Reaktion stellt den Ureaspiegel in mg % dar.

Die Durchführung der Xanthhydrol-Reaktion ist einfach und die Reaktion verlangt keine Zeitansprüche.

Die Ergebnisse dieser Reaktion sind in den Tabellen angeführt.

Použití některých sulfonamidů a meziproduktů při jejich výrobě k terapii experimentální kokcidiosy kuřat vyvolané *E. tenella**)

Применение некоторых сульфонамидов и промежуточных продуктов их производства для лечения экспериментального кокцидоза цыплят, вызванного *E. tenella*

Application of some Sulphonamides and Intermediates of their Production in Treating Experimental Coccidiosis of Chicken Provoked by *E. Tenella*

B. KLIMEŠ

Z I. interní kliniky veterinární fakulty VŠZL v Brně, přednosta prof. dr. K. Šobra

Věnováno prof. dr. K. Šobrovi k 65. narozeninám

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

Empirické a mohli bychom říci i chaotické období v terapii kokcidiosy ukončil Levine. Jím použitý sulfanilamid (1939) tlumil invasi *E. praecox*, *E. mitis*, *E. hagai* a *E. maxima*. Sulfapyridin (Levine, 1940) působil obdobně a byl pro kuřata méně toxický. Oba jmenované sulfonamidy nestačily však utlumit kokcidiosou vyvolanou *E. tenella* a *E. necatrix*, pro kuřata nejvíce pathogenní. Kokcidistatický efekt proti těmto dvěma druhům Eimerií zaznamenal Levine r. 1941 po aplikaci sulfaguanidinu. Tato a další práce věnovaná sulfaguanidinu (Levine, 1943) dala popud k obecnému studiu sulfonamidů při kokcidiosách. Aplikace sulfaguanidinu předcházela vlastní infekci a měla tedy ráz preventivní.

Další Horton-Schmithem a Taylorem (1942) použité dva sulfonamidy sulphamezathin (= sulfadimidin) a sulphadiazin (=sulfapyrimidin) působily therapeuticky i tehdy, začalo-li se s jejich aplikací 2–4 den po invasi. Titíž autoři (1943 a 1945) užili k terapii nasycený roztok sulfadimidinu v pitné vodě s dobrými výsledky. Asplin, Boyland a Horton-Smith (1946) doporučují k terapii 0,2% roztok sulfadimidinu, nebo 0,1% roztok sulfapyrazinu v pitné vodě. Oba se u drůbeže dobře vstřebávají a dosahují snadno účinné koncentrace v krvi (5 mg na 100 ml).

Horton-Smith (1948) podává přehled o účinku různých sulfonamidů při kokcidiose slepých střev vyvolané *E. tenella* v tabulce na str. 290.

*) Děkuji Chemopharmě n. p. v Ústí n. L. za laskavé poskytnutí vzorků zkoušených Chemotherapeutik a HS výroby léčiv ministerstva zdravotnictví za ochotné zprostředkování.

Studiem vlivu sulfaguanidinu na vývojová stadia *E. tenella* zabýval se B a n k o w s k í (1950) a zjistil, že koncentrace 0,5–2 % v krmivu působí kokciostaticky na první generaci schizontů. Vyšší koncentrace (2 %) působí i na

Tabulka výsledků dosažených Hortonem-Smithem (1948)

Sulfonamid	Účinek na <i>E. tenella</i>	Doba, do které je třeba zahájit terapii po invasi
Sulfanilamid	žádný	—
Sulfapyridin	žádný	—
Sulfathiazol	účinný pouze při aplikaci před invasi, nebo současně s invasi. Jen málo účinný při aplikaci po invasi	24–48
Sulfaguanidin	účinný při aplikaci před invasi nebo současně s ní. Po invasi jen málo účinný.	24–48
Sulfapyrimidin	účinný v koncentraci 0,1 % v pitné vodě	24–48
Sulfamerarin	účinný v koncentraci 0,2% v pitné vodě	24–28
Sulfadimidin	vysoce účinný v koncentraci 0,2% v pitné vodě	24–72
Sulfapyrazin	vysoce účinný v koncentraci 0,1% v pitné vodě	24–72

druhou generaci schizontů. Začne-li se s terapií ihned po invasi, je efekt závislý na použité dávce. Aplikaci sulfaguanidinu za různou dobu po invasi nezkoušel.

Obdobnou práci se sulfadimidinem se zabývali F a r r ' a W e h r (1947). Léčivo nebrání sporozoitům proniknout do epithelu. Částečně působí na první generaci schizontů, ale neničí ji úplně. Merozoity první generace jsou k účinku sulfadimidinu resistentní. Velmi rušivě působí sulfadimidin na druhou generaci schizontů a na jejich merozoity, které jsou větším dílem rozrušeny. Nepříznivě působí i na mladé gametocyty, zatím co starší zůstávají nedotčeny.

Titíž autoři (Wehr, Farr, 1948) dosahovali se sulfadimidinem v koncentraci 1 % v krmivu velmi dobré výsledky. Použil-li se lék až 4. nebo 5. den po invasi, působil méně, nebo již vůbec nepůsobil. Po 6 až 7denní plynulé aplikaci pozorovali u léčených ptáků nekrotické změny na slezině.

Srovnáváním účinku různých sulfonamidů při kokcidiose se zabýval K a y (1947). Sulfaguanidin považuje ve srovnání se sulfadimidinem za málo účinný. Pouze ve vysokých dávkách (2 % v krmivu) působí i na pozdější stadia.

S e e g e r (1947) při obdobném srovnání zjistil u experimentálně infikovaných kuřat po aplikaci 1% sulfaguanidinu 10,9 % úmrtnost, proti žádné mortalitě ve skupině, které podával 0,4 % sulfadimidinu. V kontrolní skupině byla mortalita 75 %.

V další práci (B a r b e r, 1947) setkáváme se mimo této problematiky ještě s otázkou přerušované a plynulé léčby. Přerušovaná léčba sulfaguanidinem (1 %), s kterou počal 22 hodin po invasi (2 dny aplikace, 3 dny přestávka a znovu 2 dny aplikace) dala lepší výsledky než léčba nepřerušovaná. Také Barber považuje sulfadimidin v krmivu (0,25 %) za účinnější, než 1 % sulfaguanidinu.

Sulfadimidin byl neúčinný v koncentraci 0,15 %. I ve vyšších koncentracích 0,5 % byl neúčinný, bylo-li s jeho aplikací započato až 96 hodin po invasi.

Sodnou sůl sulfadimidinu (Na-sulfadimidin) použili Thorp, Gordeuk, Glantz a Learned (1947) jednak do krmiva v dávce 0,25 %, ale zejména do pitné vody pro její snadnou rozpustnost (v koncentraci 0,2 %). Na-sulfadimidin v pitné vodě snižoval dokonce mortalitu i v pokročilém stadiu onemocnění, kdy se objevily krvavé průjmy.

Prerušovanou léčbou při aplikaci sodné soli se zabýval Davies a Kendall (1954). Nejlepších výsledků dosahovali při podání Na-sulfadimidinu (0,2 %) v pitné vodě podle schématu 3 dny aplikace, 2 dny přestávka a znovu 3 dny aplikace. Podle tohoto schématu léčená kuřata měla nižší mortalitu, než kuřata léčená podle schématu 2 dny terapie, 3 dny přestávka, 2 dny terapie, 3 dny přestávka a znovu 2 dny terapie.

U nás zabýval se terapií kokcidiosy kuřat sulfaguanidinem na drůbežárnách v provozních podmínkách Moždík (1953). Používal dávek 0,2 g sulfaguanidinu na kg živé váhy, a to buď plynule po 7 dnů, nebo prerušovaně podle schématu 2-3-1-3-1. Při plynulé aplikaci po 7 dnů dosáhl těchto výsledků:

		v procentech
Počet kuřat	3 175	100
Před zahájením léčby uhynulo	849	26,7
Během léčby uhynulo	301	9,4
Do 14 dnů po léčbě uhynulo	134	4,2

Při prerušované terapii dosáhl těchto výsledků:

		v procentech
Počet kuřat	7 160	100
Před zahájením léčby uhynulo	543	7,5
Během léčby uhynulo	273	3,8
Do 14 dnů po léčbě uhynulo	63	0,8

Asplin, Boyland a Horton-Smith (1946) a Asplin a Boyland (1947) upozornili, že dlouhodobá aplikace některých sulfonamidů má nepříznivý vliv na krevní srážlivost, která se prodlužuje. Po dvoutýdenní, nebo delší aplikaci sulfadimidinu a sulfapyrimidinu dochází dokonce na střevě k petechiálním haemorrhagiím. Obojí uvádí se ve vztah k porušené synthese vitamínu K v zažívadlech.

Sulfonamidy uplatňují se v organismu i jinak. Již Asplin s Boylandem (1947) upozornili, že některé sulfonamidy působí hyperplasii varlat a hřebenu u kohoutů. Tienhoven, Thomas a Dreesen (1956) zjistili, že aplikace sulfadimidinu (0,1 a 0,2 % v krmivu) kohoutkům od vylíhnutí do stáří 16 týdnů měla za následek předčasnou spermatogenesi, zvětšení hřebenu a zvětšení štítné žlázy.

Jukes a Stokstad (1946), znajíce skutečnost, že síra (používaná před sulfonamidy k terapii kokcidiosy) měla rachitogenní účinky, prověřovali z tohoto

hlediska sulfaguanidin. Žádné antagonistické působení s vitamínem D, ani nepříznivý vliv na obsah minerálií v kostech nebyl zjištěn.

Otázkou, zda sulfonamidy použité k terapii nebudou mít nepříznivý vliv na vznik imunity se zabýval Horton-Smith (1947), Koutz (1948) a po nich další. Výsledky těchto pokusů svědčí vesměs proto, že aplikace běžně užívaných sulfonamidů neovlivňuje vznik imunity.

U nás upozornil na možnost kombinace sulfonamidů s jinými léčivy při kokcidiose Jírovec (1949). V Maďarsku zabývali se terapií kokcidiosy Ultra-septylem Pellérdy a Babos (1953). V Německu zabýval se terapií kokcidiosy Fritsche (1954), a jinde desítky dalších.

Mimo vyjmenovaných zde sulfonamidů rozšířil se zejména sulfaquinoxalin, který jako jediný ze sulfonamidů je používán v nízké koncentraci 0,0125 % jako přísada trvale do krmiva. O jeho rozšíření se zasloužili zejména Grumbles, Delaplane a Higgins (1948a, b).

Materiál a metodika

V této práci jsou shrnuty výsledky dosažené při kokcidiose po aplikaci sulfonamidů u 425 kuřat a odpovídající počet kontrol. K pokusům byla použita kuřata bílých leghornek, které jsme nakupovali jako 1–3denní v líhářském podniku. Až do infekce byla kuřata odchována společně ve dvou odchovnách s drátěným dnem. Odchovny byly umístěny v místnosti vytápěné na 22–26° C plynovým radiátorem. V jedné části odchovny byla umístěna 25W žárovka, sloužící jako tepelný a světelný zdroj.

Před vlastní invasí, kterou jsme prováděli podle provozních možností u 10 až 20denních kuřat, byla kuřata rozdělena do skupin o potřebném počtu a umístěna v drátěných klecích s drátěným dnem. Při tomto rozdělování bylo dbáno na to, aby se do skupin dostali v rovnoměrném počtu kohoutci a slepičky a aby váhy jednotlivých skupin byly přibližně stejné. Teplota v místnosti byla postupně snižována.

Po celou dobu pokusu i v období před ním byla kuřata krmena průmyslovou směsí tohoto složení:

Masová, rybí, krevní a masokostní	Kukuřičný šrot	17 %
moučka extrahovaná i neextrahovaná	Šrot z loupané rýže	13 %
8 %	Šrot sojový, podzemnicový	10 %
Sušené pivovarské a lihovarské	Pšeničné klíčky čistírenské a mlýnské	3 %
1 %	ské	3 %
Torula sušená	Minerální krmná přísada	3 %
2 %		
Pšeničné otruby		
15 %		
Šrot z ječmene nebo krmné pšenice		100 %
28 %		

Jako přísadu k tomuto krmivu dostávala kuřata Konvit. Krmivo bylo předkládáno kuřatům do kameninových misek třikrát denně *ad libitum*.

Infekce byla prováděna oocystami *E. tenella* získanými ze slepých střev pokusně infikovaných kuřat. Každé kuře bylo infikováno individuálně 50.000 oocystami, které byly ve vodní suspensi vstříknuty pipetou jícnem až do volete středně naplněného.

Po infekci byla sledována zejména mortalita. Uhynulá kuřata byla pitvána, aby se ověřilo, zda skutečně uhynula na kokcidiosu. V těch případech, kdy byla slepá střeva bez patologicko-anatomických změn, je to poznamenáno v tabul-

kách. Dále byly sledovány váhové přírůstky kuřat, a to v pravidelných 5denních intervalech, počínaje dnem infekce.

V období mezi 6—10 dnem, kdy dochází k maximálnímu vylučování oocyst, prováděl jsem i koprologická vyšetřování. Vzorek trusu, pokud možno alespoň od 3 kuřat, byl rozmíchán ve zkumavce s nasyceným roztokem solným. Po 20 minutách flotace, přenesl jsem drátěnou kličkou na podložní sklíčko tři menší kapky. Nález oocyst byl při prohlížení menším zvětšením hodnocen číselně. Při výskytu menšího množství oocyst (průměr do 10 v zorném poli) označoval jsem nález číslem 1. Do 25 oocyst — 2, do 50 oocyst — 3, do 100 oocyst — 4 a nad 100 oocyst číslici 5. Pro přibližnou orientaci o počtu vylučovaných oocyst mi tato jednoduchá metoda vyhovovala.

Léčiva byla míchána kuřatům do krmné směsi nebo přidávána do pitné vody. S terapií bylo v pokusech započato 24 hodin po invasi a terapeutika byla podávána po dobu 4 dnů. Pouze v pokuse se sulfadimidinem byl tento přidáván do krmiva až od 48 hodin po invasi, a to pouze po dobu 3 dnů. V orientačním pokuse s meziprodukty byly tyto podávány po 5 dnů od okamžiku infekce. Plynulou léčbu zvolil jsem proto, že šlo o velmi silnou invasi. Doba aplikace léčiv byla v podstatě určena průběhem kokcidiosy. Jak je z přiložených tabulek zřejmé, dochází k maximálnímu hynutí 5. a 6. den po invasi. Dochází-li v tuto dobu k hromadnému uhynutí, nelze po tomto úhynu mortalitu další aplikací sulfonamidů významně ovlivnit, a proto jsem je déle než do 5. dne nepodával.

Úkolem této práce bylo vyzkoušet efektivnost některých u nás vyráběných sulfonamidů, jež jsou užívány nebo přicházejí v úvahu pro použití při kokcidiose v exaktních experimentálních podmínkách. Jejich terénní hodnocení je často ovlivňováno mnoha vedlejšími faktory, které se na drůbežárnách za daných podmínek uplatňují. Hlavní pozornost věnoval jsem zkoušeným prostředkům zejména z hlediska, jak se uplatňuje jejich vliv na mortalitu při kokcidiose při použití různých koncentrací a do jaké míry mají tyto vliv na vylučování oocyst. V rámci daných možností všiml jsem si i vlivu použitých terapeutik na váhové přírůstky, ač práce nebyla k podrobnějšímu studiu vlivu terapeutik na váhové přírůstky zaměřena.

V ý s l e d k y p o k u s ů

Pokus I. Sulfaguanidin

V tomto pokuse bylo použito k terapii sulfaguanidinu v dávkách 0,2 g a 0,6 g na kg živé váhy a koncentrace 0,5, 1 a 2 % v krmivu na 135 kuřatech. Mortalita po těchto dávkách je shrnuta v tabulce I. Den infekce je počítán jako 0, první den po infekci 1 atd. V posledním sloupci jsou uvedeny hodnoty vyjadřující statistickou významnost rozdílu v mortalitě mezi skupinou pokusnou a kontrolní. Tato hodnota byla vypočítávána z kontingenčních tetrachorických tabulek podle běžných statistických metod. Hodnoty statisticky významné jsou označeny jedním a statisticky vysoce významné dvěma hvězdičkami.

V tabulce II. analogicky uspořádané jsou zaznamenány váhy skupin při jednotlivých váženích. V těchto rubrikách je současně uveden i počet vážených kuřat. Mimo součtu vah skupin jsou pod těmito vypočteny ještě průměrné váhy jednotlivých kuřat a na posledním řádku je průměrná váha kuřat, vyjádřená v procentech průměrné váhy počáteční.

V této tabulce je zaznamenáno i množství vylučovaných oocyst podle zásad zmíněných v metodice. Celkové vylučování oocyst je vyjádřeno číselně.

I. Mortalita léčených a kontrolních
Sulfaguanidin 2 % v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
205	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
509	10	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Celkem	20	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Sulfaguanidin 1 % v krmivu												
Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
102	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
203	10	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
306	10	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
54	25	—	—	—	—	1	3	—	—	—	—	—
Celkem	55	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—
Sulfaguanidin 0,5 % v krmivu												
Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
206	10	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
508	10	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
Celkem	20	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—
Sulfaguanidin 0,6 g/kg ž. v. (t. j. 0,37 % v krmivu)												
Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
201	10	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—
510	10	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—
Celkem	20	—	—	—	—	2	4	—	—	—	—	—
Sulfaguanidin 0,2 g/kg ž. v. (t. j. 0,075 % v krmivu)												
Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
202	10	—	—	—	—	3	3	—	—	—	1	—
511	10	—	—	—	—	4	2	—	—	—	—	—
Celkem	20	—	—	—	—	7	5	—	—	—	1	—

**) hodnoty statisticky vysoce průkazné

Kontroly

Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
0	0	10	7		
1	10	10	8		
1	10	20	15	75	19,416**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
0	0	10	7		
1	10	10	7		
1	10	10	10		
4	16	15	9		
6	10,9	45	33	73	13,728**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
1	10	10	7		
2	20	10	8		
3	15	20	15	75	13,544**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
3	30	10	7		
3	30	10	8		
6	0	20	15	75	7,118**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
7	70	10	7		
6	60	10	8		
13	65	20	15	75	0,071

II. Váhy a vylučování oocyst u léčených
Sulfaguanidin 2 % v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst					
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem
205	10	760/10	920/10	1210/10	—	—	—	—	—	
509	10	730/10	915/10	1010/9	—	—	—	—	—	
Celkem	20	1490/20 Ø 74	1835/20 Ø 91	2220/19 Ø 116	—	—	—	—	—	0
Váha v % váhy počáteční			122	159						
Sulfaguanidin 1 % v krmivu										
102	10	750/10	1020/10	1397/10	—	—	—	—	—	
203	10	720/10	920/10	1180/9	—	—	—	—	—	
306	10	470/10	585/10	675/9	—	1	1	1	1	
54	25)*	1368/15	1772/25	1847/21	—	2	3	2	1	
Celkem	55	3308/55 Ø 60	4297/55 Ø 78	5099/49 Ø 104	—	3	4	3	2	12
Váha v % váhy počáteční			130	173						
Sulfaguanidin 0,5 % v krmivu										
206	10	760/10	1010/10	1180/9	—	1	2	2	2	
508	10	750/10	1020/10	950/8	—	1	2	2	1	
Celkem	20	1510/20 Ø 75	2030/20 Ø 101	2130/17 Ø 125	—	2	4	4	3	13
Váha v % váhy počáteční			134	166						
Sulfaguanidin 0,6 g/kg ž. v. (0,37 % v krmivu)										
201	10	755/10	980/10	760/7	—	1	1	3	3	
510	10	740/10	970/10	705/7	—	1	2	3	3	
Celkem	20	1495/10 Ø 74	1950/10 Ø 97	1465/14 Ø 104	—	2	3	6	6	17
Váha v % váhy počáteční			131	140						
Sulfaguanidin 0,2 g/kg ž. v. (to je 0,075 % v krmivu)										
202	10	750/10	930/10	280/3	—	1	1	3	3	
511	10	735/10	905/10	365/4	—	1	1	2	3	
Celkem	20	1485/10 Ø 74	1835/10 Ø 91	645/7 Ø 92	—	2	2	5	6	15
Váha v % váhy počáteční			122	124						

*) Součet skupin po 5 kuřatech.

a kontrolních kuřat z pokusu I.

Kontroly

Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst					
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem
10	750/10	960/10	252/3	—	1	1	3	3	
10	735/10	940/10	160/2	—	1	3	3	3	
20	1485/20 Ø 74	1900/20 Ø 95	412/5 Ø 82	—	2	4	6	6	18
		128	110						
10	720/10	970/10	240/3	—	1	2	3	3	
10	750/10	960/10	252/3	—	1	1	3	3	
10	460/10	530/10	0	—	4	3	3	3	
15)*	836/15	1136/15	428/6	—	6	9	10	7	
45	2766/45 Ø 61	3596/45 Ø 79	974/12 Ø 81	—	12	15	19	16	62
		129	132						
10	750/10	960/10	252/3	—	1	1	3	3	
10	735/10	940	160/2	—	1	3	3	3	
20	1485/20 Ø 74	1900/20 Ø 95	412/5 Ø 82	—	2	4	6	6	18
		128	110						
10	750/10	960/10	252/3	—	1	1	3	3	
10	735/10	940/10	160/2	—	1	3	3	3	
20	1485/20 Ø 74	1900/20 Ø 95	412/5 Ø 82	—	2	4	6	6	18
		128	110						
10	750/10	960/10	252/3	—	1	1	3	3	
10	735/10	940/10	160/2	—	1	3	3	3	
20	1485 Ø 74	1900 Ø 95	412/5 Ø 82	—	2	4	6	6	18
		128	110						

III. Mortalita léčených a kontrolních kuřat z pokusu II.

Sulfadimidin 3 ‰₀₀ v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po invasi										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
II-54-3	5	—	—	1*)	—	—	—	—	—	—	—	—
III-54-1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV-54-11	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV-54-12	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
I-55-5	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Celkem	30	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

*) bez PA změn na caecu

Sulfadimidin 2 ‰₀₀ v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po invasi										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Py III-5701	15	—	—	—	—	—	—	—	1*)	—	—	—

*) Bez PA změn na caecu

Sulfadimidin 1 ‰₀₀ v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po invasi										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Py III-5705	15	—	—	—	—	3	1	1	—	—	—	—

Sulfadimidin 0,5 ‰₀₀ v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po invasi										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Py I.	20	—	—	—	—	5	4	1	—	—	—	—
Py II. 710	10	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—
Celkem	30	—	—	—	—	13	4	1	—	—	—	—

**) hodnoty statisticky vysoce průkazné

Pokus II. Sulfadimidin

Na 90 kuřatech byla sledována efektivnost sulfadimidinu při terapii kokcidiosy. V tomto pokuse, na rozdíl od ostatních pokusů v této práci bylo léčivo aplikováno až za 48 hodin po umělé invasi. Celkem byl sulfadimidin podáván kuřatům v krmivu po 3 dny, a to v koncentracích 0,5, 1, 2 a 3 promile. Hynutí těchto kuřat a kontrolních skupin je zaznamenáno v tabulce III. Váhy skupin,

Kontroly

Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
1	20	5	4	80	
—	0	5	2	40	
—	0	5	3	60	
—	0				
—	0	10	7	70	
1	3	25	16	64	22,663**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
1	7	15	14	93	20,532**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
5	33	15	14	93	9,798**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
10 8	50 80	25 10	16 7	64 70	
18	60	35	23	66	0,212

průměrné váhy kuřat a průměrné váhy kuřat vyjádřené v procentech váhy počáteční, jakož i číselné vyjádření vylučování oocyst je v tabulce IV.

Pokus III. Na-sulfadimidin

V tomto pokuse byla vyzkoušena na 110 kuřatech efektivnost aplikace sodné soli sulfadimidinu (Na-sulfadimidin), který byl podáván v pitné vodě v koncen-

Sulfadimidin 3 0/00 v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
II-54-3	5	253/5	295/4	356/4	—	—	—	—	—	0	
III-54-1	5	287/5	332/5	405/5	—	—	—	—	—	0	
IV-54-11	5	295/5	387/5	490/5	—	—	—	—	—	0	
IV-54-12	5	298/5	423/5	519/5	—	1	—	—	—	1	
I-55-5	10	720/10	1020/10	1257/10	—	—	—	2	—	2	
Celkem	30	1853/30 Ø 61,7	2457/29 Ø 84,7	3027/29 Ø 104,4	—	1	—	2	—	3	
Váha v % váhy počáteční		137		169							

Sulfadimidin 2 0/00 v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst					
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem
Py III-5701	15	1220/15	1780/15	2160/14	—	—	—	1	1	2
Průměr		81,3	118,6	154,2	—	—	—	1	1	2
Váha v % váhy počáteční			146	189						

Sulfadimidin 1 0/00 v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
Py III-5705	15	1180/15 Ø 78,6	1560/15 Ø 104	1250/10 Ø 125	—	—	—	1	1	2	
Váha v % váhy počáteční			132	159							

Sulfadimidin 0,5 0/00 v krmivu

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
Py I-2	20	2460/20	3300/20	1420/10	—	4	3	2	0	9	
Py II-710	10	1100/10	1335/10	280/2	2	2	1	0	1	6	
Celkem	30	3560/30 Ø 118,6	4635/30 Ø 154,5	1700/12 Ø 141,6						15	
Váha v % váhy počáteční			130	119							

Kontroly

Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem	
5	262/5	330/5	62/1	—	2	4	4	3	13	
5	294/5	404/5	228/3	—	3	4	4	3	14	
5	280/5	402/5	192/2	—	3	3	3	3	12	
10	720/10	970/10	240/3	—	2	3	3	3	11	
Celkem 25	1556/25 ø 62,2	2106/25 ø 84,2	722/9 ø 80,2						50	
		135	128							
Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem	
15	1180/15	1490/15	90/1	—	1	4	3	3	11	
	ø 78,6	ø 99,3	ø 90							
		126	114							
Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem	
15	1180/15 78,6	1490/15 99,3	90/1 90	—	1	4	3	3	11	
		126	114							
Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem	
25 10	2560/25 980/10	3130/25 1265/10	1098/9 410/3	— —	4 3	4 1	3 3	5 1	16 8	
35	3540/35 ø 101	4395/35 ø 125	1508/12 ø 125						24	
		123	123							

Na — sulfadimidin 2 ‰ ve vodě

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
103	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
301	10	—	—	—	—	—	—	2*)	—	—	—	—
401	10	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
Celkem	30	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—

*) Caeca makroskopicky negativní

Na — sulfadimidin 1 ‰ ve vodě

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
302	10	—	—	—	—	—	1*)	—	—	—	—	—
402	10	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
505	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
607	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Celkem	40	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—

*) Caeca makroskopicky beze změn

Na — sulfadimidin 0,5 ‰ ve vodě

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
303	10	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
403	10	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—
Celkem	20	—	—	—	—	—	4	—	—	1	—	—

Na — sulfadimidin 0,25 ‰ ve vodě

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
304	10	—	—	—	1	2	4	—	—	3	—	—
404	10	—	—	—	1	—	6	1	—	—	—	—
Celkem	20	—	—	—	2	2	10	1	—	3	—	—

**) hodnoty statisticky vysoce průkazné

Kontroly

Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
0	0	10	7	70	
2	20	10	10	100	
2	20	10	6	60	
4	13	30	23	77	24,308**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
1	10	10	10	100	
1	10	10	6	60	
0	0	10	8	80	
0	0	10	10	100	
2	5	40	34	85	51,716**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
1	10	10	10	100	
4	40	10	6	60	
5	25	20	16	80	11,128**)
Celkem	% ztrát	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X^2
10	100	10	10	100	
8	80	10	6	60	
18	90	20	16	80	0,116

Na — sulfadimidin 2 ‰₀₀ ve vodě

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	Celkem	
103	10	790/10	1100/10	1397/10	—	—	—	—	—		
301	10	500/10	580/10	530/8	—	—	—	—	—		
401	10	750/10	835/10	905/8	—	—	—	—	—		
Celkem	30	2040/30 ø 68	2515/30 ø 85	2832/26 ø 108	—	—	—	—	—	0	
Váha v % váhy počáteční			125	158							
Na — sulfadimidin 1 ‰ ₀₀ ve vodě											
302	10	480/10	600/10	660/9	—	—	—	—	—		
402	10	750/10	900/10	980/9	—	—	—	—	—		
505	10	740/10	880/10	990/10	—	—	—	—	—		
607	10	450/10	620/10	840/10	—	—	1	1	—		
Celkem	40	2420/40 ø 60	3000/40 ø 75	3470/38 ø 91	—	—	1	1	—	2	
Váha v % váhy počáteční			125	151							
Na — sulfadimidin 0,5 ‰ ₀₀ ve vodě											
303	10	500/10	620/10	780/9	—	—	2	1	1		
403	10	740/10	945/10	460/6	—	—	1	1	2		
Celkem	20	1240/20 ø 62	1570/20 ø 78	1240/15 ø 82	—	—	3	2	3	8	
Váha v % váhy počáteční			125	132							
Na — sulfadimidin 0,25 ‰ ₀₀ ve vodě											
304	10	500/10	585/10	0	—	1	3	3	2		
404	10	750/10	930/10	158/2	—	—	1	3	3		
Celkem	20	1250/20 ø 62	1515/20 ø 75	158/2 ø 74	—	1	4	6	5	16	
Váha v % váhy počáteční			120	119							

a kontrolních kuřat z pokusu III.

Kontroly

Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst					
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10 den	
10	720/10	970/10	240/3	1	1	2	3	3	
10	460/10	530/10	0	—	4				
10	750/10	890/10	300/4	—	1	4	3	3	
30	1930/30 Ø 64	2390/30 Ø 79	540/7 Ø 77	1	6	6	6	6	25 celkem
		123	120						
10	460/10	530/10	0	—	4				
10	750/10	890/10	300/4	—	1	4	3	3	
10	735/10	940/10	160/2	—	1	3	3	3	
10	435/10	510/10	0	—					
40	2380/40 Ø 59	2870/4 Ø 73	460/6 Ø 76	—	6	7	6	6	25 celkem
		123	128						
10	460/10	530/10	0	—	4				
10	750/10	890/10	300/4	—	1	4	3	3	
20	1210/20 Ø 60	1420/20 Ø 71	300/4 Ø 75	—	5	4	3	3	15 celkem
		118	125						
10	460/10	530/10	0	—	4				
10	750/10	890/10	300/4	—	1	4	3	3	
20	1210/20 Ø 60	1420/20 Ø 71	300/4 Ø 75	—	5	4	3	3	15 celkem
		118	125						

Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
104	10	—	—	—	—	1	4	—	—	—	1	—
Ftalazol 5 ‰ v krmivu												
Skupina	Počet kuřat	Hynutí ve dnech po infekci										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
II-4-11-54	10	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
III-9-10-54	10	—	—	—	—	4	1	—	—	—	—	—
IV-5-6-54	10	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—
Celkem	30	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	—
*) statisticky průkazné												

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
104	10	720/10 Ø 72	1060/10 Ø 106	503/5 Ø 100	—	1	3	2	2	8	
Váha v % váhy počáteční			147	138							
Ftalazol 5 ‰ ₀₀ v krmivu											
Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
II-4-11-54	10	534/10	640/10	630/8	—	4	2	2			
III-9-10-54	10	557/10	768/10	450/5	—	4	3	3			
IV-5-6-54	10	570/10	772/10	478/5	—	3	3	3			
Celkem	30	1661/30 Ø 58	2180/30 Ø 74	1558/18 Ø 86	—	11	8	8		27	
Váha v % váhy počáteční			127	148							

tracích 0,25, 0,5, 1 a 2 promile. S aplikací byla započato 24 hodin po invazi. Na-sulfadimidin byl podáván v pitné vodě plynule po dobu 4 dnů. Mortalita léčených kuřat a kontrol z této skupiny je v tabulce V. Váhy skupin, průměrné váhy kuřat a průměrná váha kuřat v procentech průměrné váhy kuřat na počátku pokusu, jakož i číselné vyjádření množství vylučovaných oocyst v období od 6. do 10. dne je v tabulce VI.

Celkem	v %	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	X ²
6	60	10	7	70	0
Celkem	v %	Počet kuřat	Uhynutí	% ztrát	
2	20	10	8	80	
5	50	10	6	60	
5	50	10	6	60	
12	40	30	20	67	4,282)*

Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
10	720/10 Ø 72	970/10 Ø 97	240/3 Ø 80	1	1	2	3	3	10	
		134	111							
Počet kuřat	Váha			Vylučování oocyst						
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9	10	celkem	
10	524/10	660/10	124/2	—	2	4	4			
10	588/10	808/10	316/4	—	3	4	3			
10	560/10	804/10	384/4	—	3	3	3			
30	1672/30 Ø 59	2272/30 Ø 79	824/10 Ø 82	—	8	11	10		29	
		133	138							

Pokus IV. Ftalazol

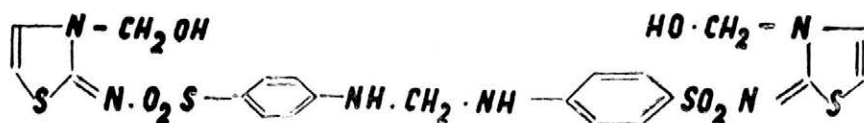
Na 40 kuřatech byla vyzkoušena efektivnost ftalazolu (ftalylsulfathiazol), který byl aplikován jednak v krmivu v koncentraci 5 promile, jednak v pitné vodě v koncentraci dvě promile. Výsledky z tohoto pokusu jsou v tabulkách VII a VIII.

Pokus V. Meziprodukty

V tomto orientačním pokuse vyzkoušel jsem efektivnost čtyř látek označených mi jako meziprodukty, nebo vedlejší látky při výrobě sulfonamidů, na 50 kuřatech. Aplikace léčiv v tomto pokuse počala okamžitě po infekci a byla prováděna po dobu 5 dnů.

Ve snaze seznámit se blíže s těmito látkami, s nimiž jsem pracoval, snažil jsem se, pokud to bylo možno, získat podrobnější informace o jejich chemickém složení, případně jejich chemické vzorce.

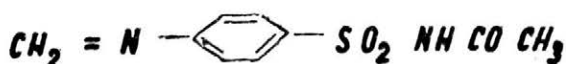
O formosulfathiazolu lze předpokládat (B u d e š í n s k ý, P r o t i v a, 1954), že má pravděpodobně vzorec



U formoalestenu je v Chem. Abstr. 1950, 44, 1440 f uveden vzorec



Dr. Č e c h z Chemopharmy uvádí vzorec



a podle analys v Kontrolním ústavu farmaceutickém, které nechal n. p. Chemopharma provést, by odpovídal formoalestenu vzorec



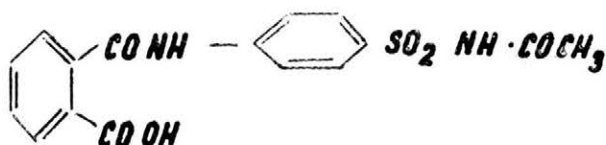
Je tedy pravděpodobné, že při výrobě vznikají látky různého složení v důsledku rozdílného postupu přípravy.

IX. Orientační pokus s meziprodukty

Skupina	Užitá látka	Koncentrace v krmivu	Počet kuřat	Hynutí ve dnech				
				1	2	3	4	5
II-1-54	Formoalesten	1 %	10					4
II-2-54	Formosulfathiazol	1 %	10					5
III-4-54	Formosulfathiazol	2,5 %	10					6
II-8-54	Ftalylalesten	1 %	10				1	3
II-10-54	Formouramid	1 %	10					4

U formouramidu je situace ještě komplikovanější, neboť zde může mimo NH_2 -skupiny na jádře reagovati i volná NH_2 -skupina močoviny za tvorby kondenzačních zplodin vznikajících reakcí formaldehyd-močovina.

O ftalylalestenu předpokládají pracovníci Chemopharmy, že má vzorec analogický ftalylsulfathiazolu, tedy



Výsledky therapeutického působení těchto látek jsou blíže uvedeny v tabulce IX a X.

Zhodnocení výsledků a jejich diskuse

Sulfaguanidin

V provedených pokusech jevil sulfaguanidin statisticky vysoce průkaznou efektivnost při snižování mortality, byl-li použit v dávce 0,6 g/kg ž. v., v koncentraci 0,5, 1 a 2 % v krmivu. Se stoupající dávkou stoupala i jeho efektivnost. Dávka 0,2 g/kg ž. v. byla neúčinná. Koncentrace 2 % zabránila zcela intravitálnímu cyklu a nedošlo po ní k vylučování oocyst. Také po dávce 1 % byla tvorba oocyst podstatně omezena, i když k absolutnímu útlumu jejich produkce nedošlo. Koncentrace 0,5 % byla v tomto smyslu ještě méně účinnou a zbývající dvě koncentrace 0,6 a 0,2 g/kg ž. v. zcela neúčinné.

Křivka růstu, budeme-li pod ní rozuměti průměrnou váhu kuřat v procentech průměrné váhy počáteční, stoupá s používanou dávkou, až po koncentraci 1 %. Koncentrace vyšší (2 %) nepůsobí již další zrychlení růstu kuřat, naopak zaznamenaná křivka je mnohem volnější.

Literární údaje hovoří o sulfaguanidinu spíše jako o kokcidiostatiku a profylaktickém therapeutiku (Levine, 1941), které je třeba aplikovat současně s invasí. Při aplikaci po invasi je považován za málo účinný (Horton-Smith, 1948).

při výrobě sulfonamidů — mortalita

Kontroly

po infekci					Celkem	v %	Počet kuřat	Uhynutí
6	7	8	9	10				
2					6	60	10	8
2	1				8	80	10	8
2					8	80	10	4
1	1				6	60	10	8
1	1				6	60	10	8

Skupina	Počet kuřat	Váha			Vylučovací oocyst					
		0 den	5 den	10 den	6	7	8	9		celkem
Formoalesten 1 % II-1-54	10	550/10 Ø 55	596/10 Ø 60	300/4 Ø 75	—	4	2	2		8
Formosulfathiazol 1 % II-2-54	10	574/10 Ø 57	760/10 Ø 76	198/2 Ø 99	—	4	4	4		12
Formosulfathiazol 2,5 % III-4-54	10	566/10 Ø 57	776/10 Ø 78	160/2 Ø 80	—	1	4	4		9
Ftalylesten 1 % II-8-54	10	558/10 Ø 56	498/9 Ø 55	372/4 Ø 93	—	—	4	3		7
Formouramid 1 % II-10-54	10	480/10 Ø 48	540/10 Ø 54	224/4 Ø 55	—	2	4	3		9

Ve srovnání s jinými léky je efektivnost sulfaguanininu hodnocena nízko (Kay a také Seeger). Ani výsledky Moždíkovy terapie v terénu nejsou při plynulé terapii nijak příznivě, neboť během týdenní léčby mu hynulo ještě 9,4 % kuřat a do 14 dnů po skončení terapie ještě další 4,2 procenta.

V zemích s intenzivními formami drůbežnické velkovýroby se dnes sulfaguanidin prakticky nepoužívá. Bezpochyby k tomu přispěla skutečnost, že úplného kokcidistatického efektu se dosahuje až při vyšších koncentracích (2 %), kterážto dávka však současně působí depresivně na růst. Mimo této okolnosti je třeba vzít v úvahu, že aplikace sulfaguanidinu do krmných směsí na drůbežárkách je velmi obtížná, nepřesná a pracná, na což jsem poukázal již dříve (Klimeš, 1957). Proto není možno považovat sulfaguanidin za vhodný prostředek pro intenzivní velkochovy ani u nás.

Ve prospěch sulfaguanidinu je třeba říci na rozdíl od Hortona-Smitha (1948), že je při kokcidiose efektivní i tehdy, použije-li se až 24 hodin po invasi a nikoliv současně s ní.

Hodnotíme-li poměrné neúspěchy Moždíkovy, musíme si uvědomiti, že používal dávku 0,2 g/kg ž. v., která se v mnou provedených pokusech ukázala zcela neefektivní. Přepočteno na spotřebu krmiva v mnou provedených pokusech reprezentuje tato dávka pouze koncentraci 0,075 % v krmivu, což je dávka desetkrát i vícekrát nižší, než dávka doporučovaná literaturou. Používání této dávky není u nás ojedinělým případem. Také Čs. veterinární přípravky 1953–54 uvádějí u sulfaguanidinu pro drůbež dávku velmi nízkou 0,12 g (čtvrt tablety) dvakrát denně pro slepici o váze 2 kg (viz str. 189 dole), tedy dávku ještě nižší než užíval Moždík.

Počet kuřat	Váha			Vylučovací oocyst					
	0 den	5 den	10 den	6	7	8	9		celkem
10	524/10 Ø 52	660/10 Ø 66	124/2 Ø 62	—	2	4	4		10
10	524/10 Ø 52	660/10 Ø 66	124/2 Ø 62	—	2	4	4		10
10	588/10 Ø 59	808/10 Ø 81	456/6 Ø 76	—	3	4	3		10
10	524/10 Ø 52	660/10 Ø 66	124/2 Ø 62	—	2	4	4		10
10	524/10 Ø 52	660/10 Ø 66	124/2 Ø 62	—	2	4	4		10

Sulfadimidin

V provedených pokusech jevil sulfadimidin statisticky vysoce průkaznou efektivnost při snižování mortality, byl-li použit v krmivu v koncentraci 1, 2 a 3 promile. Se stoupající dávkou stoupala i zde jeho efektivnost. Dávky 2 a 3 promile působily téměř plně ochranně, vezmeme-li v úvahu, že 1 kuře hodnocené jako uhynulé, uhynulo při použití koncentrace 0,3 % již na 3. den pokusu, tedy v dobu zcela netypickou a že bylo bez zjevných změn na slepých střevech.

Koncentrace 0,5 promile v krmivu byla nedostatečná a nebyla schopna zabránit mortalitě, i když podle výsledků koprologického šetření by se zdálo, že produkce oocyst byla do určité míry deprimována. Vzhledem k orientačnímu charakteru koprologického šetření při dané metodice jest třeba brát toto zjištění s určitou opatrností. Dávky 1 promile a vyšší působily na produkci oocyst zřetelně depresivně, avšak k úplnému utlumení intravitálního cyklu ani po aplikaci dávky 3 promile nedošlo. S přihlédnutím k literárním údajům bylo by možné považovati za nejvhodnější dávku 2 promile, neboť po dávce vyšší byla již oslabena křivka váhových přírůstků. Výsledků dosažených se sulfadimidinem jest si třeba ceniti zejména proto, že byly dosaženy pouze s třemi terapeutickými dny, když terapie byla zahájena až 48 hodin po invasi, tedy o den později než u sulfaguanidinu.

Na základě těchto výsledků je možno plně souhlasit s autory, kteří sulfadimidin považují za vysoce efektivní a nadřazený sulfaguanidinu (Horton-Smith a Taylor, 1942, Kay, 1947 a Seeger, 1947).

Mnou zjištěné výsledky liší se od zjištění Barberova, který považuje koncentraci 1,5 promile za neúčinnou, zatím co v mém případě sejevila ještě i dávka 1 promile průkazně efektivní. Příčina rozdílných výsledků může spočívat v rozdílné době zahájení léčby, neboť s uvedenou koncentrací zahájil Barber terapii až 72 hodiny po invasi. Že pozdní aplikace nedává tak dobré výsledky, vyplývá rovněž z Barberova zjištění, že koncentrace 5 promile byla také neúčinná, léčilo-li se s ní až za 96 hodin po invasi. V tom smyslu bylo by třeba do určité míry korigovat i tvrzení Hortona-Smitha a Taylora, že sulfadimidin působí terapeuticky, je-li použit 2–4 dny po invasi.

To co bylo vytknuto sulfaguanidinu, to jest obtížnost a pracnost jeho přimíchávání do krmiva, na drůbežárnách, je třeba opakovat i zde. Navíc přistupuje zde skutečnost, že používaná koncentrace je mnohem nižší a že možnost nesprávného rozmíchání je proto větší. Protože jak sulfaguanidin, tak i sulfadimidin jsou terapeutika, která není možno bez škod na zdraví podávat drůbeži po delší dobu, je období jejich aplikace do krmiv omezeno pouze na období vypuknutí kokcidiósy. Tato skutečnost znemožňuje, aby již výrobce krmiv přidával tato léčiva do krmných směsí. Doručování takových směsí na drůbežárny, kde se vyskytla kokcidiósa bylo by jednak nákladné, jednak bezpochyby zdlouhavé a trvalé skladování takových směsí na všech drůbežárnách by v případě nevyskytnutí se kokcidiósy mohlo vést k znehodnocení krmiva, jehož použitelnost je omezena na krátkou dobu (asi 3 měsíců).

Na-sulfadimidin

Sodná sůl sulfadimidinu použitá v pitné vodě v koncentraci 0,5, 1 a 2 promilejevila vysoce průkaznou efektivnost při snižování mortality. Dávka 0,25 promile byla neúčinná a neovlivnila ani mortalitu, ani vylučování oocyst. Zajímavé je zjištění, že půlpromilová koncentrace Na-sulfadimidinu v pitné vodě je účinná, zatím co tatáž koncentrace sulfadimidinu v krmivu účinná není. V tomto případě bylo by možno uvažovat jednak o vyšší účinnosti Na-sulfadimidinu, pravděpodobněji však může být nižší příjem krmiva u onemocnělých kuřat ve srovnání s příjmem tekutin.

Se stoupající koncentrací byla i křivka vah strmější. Ani nejvyšší použitá koncentrace nepůsobila depresivně na váhu kuřat. Vylučování oocyst bylo ve skupinách po dávce $\frac{1}{2}$ promile omezeno částečně, po koncentracích vyšších velmi podstatně. Koncentrace 2 promile úplně přerušila ve všech třech pokusných skupinách intravitální cyklus kokciidií a k vylučování oocyst v období mezi 6. až 10. dnem, kdy bývá vylučovaných oocyst nejvíce, vůbec nedošlo.

Proti předchozím terapeutikům má Na-sulfadimidin velkou výhodu ve snadné aplikovatelnosti do pitné vody, což neznamená pro obsluhující personál žádné zvláštní zatížení. Pro praxi by bylo bezpochyby toto terapeutikum nejvhodnější.

Vysoká efektivnost Na-sulfadimidinu v tomto pokuse je ve shodě s literárními zprávami.

Ftalazol a jeho sodná sůl

Výsledky dosažené s aplikací 0,5 % ftalazolu do krmné směsi nejsou uspokojivé. Jsou sice statisticky průkazné, nikoli však statisticky vysoce průkazné,

jak tomu bylo v uvedené koncentraci u všech prostředků předchozích. Vylučování oocyst nebylo zdá se nijak dotčeno.

Ani sodná sůl ftalazolu, použitá v koncentraci 2 promile v pitné vodě neměla vlivu na množství vylučovaných oocyst a dokonce nepůsobila ani depresivně na mortalitu.

Z těchto výsledků je zřejmé, že ftalazol je méně účinný, než prostředky dosud zmíněné, i když nelze říci, že by byl zcela neúčinný. Možná, že ve vyšších dávkách by projevil účinek příznivější. Pro praktické použití se však nezdá být vhodným.

Orientační pokusy s meziprodukty

Vedlejší látky, jež má naše výroba při produkci sulfonamidů k dispozici, se neukázaly v tomto orientačním pokuse v použitých dávkách (1 % v krmivu) vhodné ani k terapii, ani k prevenci, vezmeme-li v úvahu, že tyto prostředky byly aplikovány kuřatům od okamžiku infekce, až do objevení se hromadného hynutí. Formoalesten (1 %), formosulfathiazol (1 % a 2,5 %), ftalylalesten a formouramid (1 %) nezabránilly vysoké mortalitě, ani vylučování oocyst. Zdá se, že některé z nich působily velmi nepříznivě na váhové přírůstky, i když toto zjištění nelze brát, vzhledem k malému počtu kuřat jež pokus přežila, za směrodatné.

Souhrn

Sulfaguanidin jevil se v koncentraci 0,5, 1 a 2 % v krmivu efektivním při léčbě kokcidiosy, započalo-li se s terapií do 24 hodin po invasi. Koncentrace 2 % působila mírně depresivně na růst. Pro praktické použití ve velkochovech je nevhodný pro obtíže, jež působí jeho přimíchávání do krmiva.

Sulfadimidin v koncentraci 0,1, 0,2 a 0,3 % v krmivu byl velmi efektivní a silně omezoval produkci oocyst, i když byl aplikován až 48 hodin po invasi. Je efektivnější než sulfaguanidin. I jeho přimíchávání do krmiva je v praxi obtížné.

Na-sulfadimidin je vysoce efektivním terapeutikem. Působil již v dávce 0,05 % v pitné vodě, ale zejména v dávkách 0,1 a 0,2 %. Nepůsobil v této koncentraci nepříznivě na růst kuřat a silně omezoval produkci oocyst. Jeho aplikace v pitné vodě je pro praxi velmi výhodná.

Ftalazol v krmivu v koncentraci 0,5 % jeví určitý, avšak poměrně slabý účinek, posuzováno podle mortality a vylučování oocyst. Na-ftalazol v pitné vodě neměl v koncentraci 0,2 % žádný účinek. Oba dva jsou prostředky slaběji účinkující než terapeutika shora zmíněná.

Některé látky další, jako formoalesten (1 %), formosulfathiazol (1 a 2,5 %), ftalylalesten (1 %) a formouramid (1 %) jevily se v orientačním pokuse v krmivu pro terapii a profylaktickou terapii kokcidiosy jako neúčinné.

- Asplin F. D., E. Boyland, C. Horton-Smith (1946): Treatment of caecal coccidiosis of chickens by sulphonamides. *Biochem. Jour.* 40 : II. (Proceedings).
- Asplin F. D., E. Boyland (1947): The effects of pyrimidine sulphonamide derivatives upon the blood-clotting system and testes in chicks and the breeding capacity of adult fowls. *Brit. J. Pharm. Chemotherapy* 2 : 79. — Bankowski R. A. (1950): Effect of sulfaguanidine upon the developmental stages of *Eimeria tenella*. *Am. Jour. Vet. Res.* 11 : 130. — Barber C. W. (1947): Sulfaguanidine and sulfamethazine in the control of experimental avian coccidiosis caused by *Eimeria tenella*. *Poultry Sci.* 26 : 531. — Buděšínský Z., M. Protiva (1957): *Syntetická léčiva*. Praha, ČSAV, 581 str. — Davies S. F. M., S. B. Kendall (1954): The practical application of sulphamethazine therapy for caecal coccidiosis. *Veter. Record.* 66 : 19. — Farr M. M., E. E. Wehr (1947): Development stages in the life cycle of *Eimeria tenella* affected by sulfamezathine treatment. *Proc. Helm. Soc. Wash.* 14 : 12. — Fritsche K. (1954): Tests concerning the control of cecal coccidiosis in chickens by sulfonamides and nitrofurazone. *Archiv. für Geflügelk.* 18 : 228. *Ref. World's Poultry Sci. Jour.* 1955, 11 : 260. — Grumbles L. C., J. P. Delaplane, T. C. Higgins (1948 a): Prophylactic and therapeutic use of sulfaquinoxaline against coccidia of chickens (*Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix*) under field conditions. *Poultry Sci.* 27 : 411. — Grumbles L. C., J. P. Delaplane, T. C. Higgins (1948 b): Continuous feeding of low concentrations of sulfaquinoxaline for the control of coccidiosis in poultry. *Poultry Sci.* 27 : 605. — Horton-Smith C., E. L. Taylor (1942): Sulphamethazine and sulphadiazine treatment in caecal coccidiosis of chickens. *Veter. Record* 54 : 516. — Horton-Smith C., E. L. Taylor (1943): Saturated solution of sulphamethazine as a substitute for drinking-water in the treatment of caecal coccidiosis in chickens. *Veter. Record* 55 : 109. — Horton-Smith C., E. L. Taylor (1945): Sulphamethazine in the drinking-water as a treatment for caecal coccidiosis in chickens. *Veter. Record* 57 : 35. — Horton-Smith C. (1947): Coccidiosis—some factors influencing its epidemiology. *Veter. Record* 59 : 645. — Horton-Smith C. (1948): The effects of sulphonamides on coccidiosis of poultry caused by *Eimeria tenella*. VIIIth World's Poultry Congress, Copenhagen. — Jírovec O. (1949): Chemoterapie kokcidiosy. *Čas. čsl. veterin.* 4 : 41. — Jukes T. H., E. L. R. Stokstad (1946): Sulfaguanidine and calcification in chicks. *Poultry Sci.* 25 : 642. — Kay M. W. (1947): Medication of caecal coccidiosis of chicks. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 110 : 20. — Klimeš B. (1957): O krmivech s přídatkem léčiv. *Drůbežnictví* 5 : 138. — Koutz E. R. (1948): Immunity studies in avian cecal coccidiosis I. The value of drugs to establish immunity in young chickens. *Am. J. Vet. Res.* 9 : 388. *Ref. J. Am. Vet. Med. Ass.* 1949, 114 : 167. — Levine P. P. (1939): The effect of sulfanilamide on the course of experimental avian coccidiosis. *Cornell Veter.* 29 : 309. — Levine P. P. (1940): The effect of sulfapyridine on experimental avian coccidiosis. *Jour. Parasitol.* 26 : 233. — Levine P. P. (1941): The coccidiostatic effect of sulfaguanidine. *Cornell Veter.* 31 : 107. — Levine P. P. (1943): The selective action of sulfaguanidin on avian coccidia. *Jour. Parasitol.* 29 : 362. — Moždíček L. (1953): *Léčení kokcidiosy kuřat sulfaguanidinem na drůbežárnách*. Disertace, VF Brno. — Pellérdy L., A. Babos (1953): Zur Frage der Misserfolge mit der Sulfonamidtherapie der Blinddarmkokcidiose. *Acta Veterinaria Hungarica* 3 : 207. — Seeger K. C. (1947): Flock *Eimeria tenella* inoculation followed by sulfaguanidine or sulfamethazine treatment as a method of controlling caecal coccidiosis. *Poultry Sci.* 26 : 554. — Tienhoven van A., H. C. Thomas, L. J. Dreesen (1956): The effect of sulfamethazine feeding on the

thyroids, combs and testes of single comb white leghorn cockerels. Poultry Sci. 35 : 179. — Thorp, Gordeuk, Glantz, Learned (1947): The therapy of cecal coccidiosis. Am. J. Vet. Res. 8 : 193. Ref. Vet. Bul. 1948, 11 : 454. — Wehr E. E., M. M. Farr (1948): Effect of sulphamethazine on the coccidian parasite *Eimeria tenella* of chickens. Veter. Record 60 : 96.

Применение некоторых сульфонамидов и промежуточных продуктов их производства для лечения экспериментального кокцидиоза цыплят, вызванного *E. tenella*

Сульфагуанидин в концентрациях 0,5, 1 и 2% в корме оказывается эффективным для лечения кокцидоза, если лечение началось через 24 ч. после заражения. Концентрация 2% оказывала слегка депрессивное действие на рост. Средство является непригодным для практического применения на птицефермах: из-за трудности примешивания его в корм.

Сульфадимидин в концентрации 0,1, 0,2 и 0,3% в корме был очень эффективным и сильно ограничивал продукцию ооцистов, даже при применении через 24 часа после заражения. Это средство более эффективно, чем сульфагуанидин. Примешивание его к корму на практике также затруднительно.

На-сульфадимидин представляет собой высоко эффективное терапевтическое средство. Оно оказывало действие уже при дозе 0,05 % в питьевой воде, но особенно в дозах 0,1 и 0,2%. В такой концентрации оно не оказывало неблагоприятного влияния на рост цыплят и сильно ограничивало продукцию ооцистов. Его применение в питьевой воде для практики очень выгодно.

Фталазол в концентрации 0,5% в корме оказывал известное, но относительно слабое действие, если судить по проценту отхода цыплят и по выделению ооцистов. На-фталазол в питьевой воде в концентрации 0,2% не оказывал никакого действия. Оба последние средства действуют слабее, чем средства приведенные выше.

Некоторые дальнейшие вещества, как формоалестен (1%), формо-сульфатиазол (1 и 2,5 %), фталилалестен (1%) и формоурамид (1%) в кормах оказались недействительными для терапии и профилактики кокцидоза при осведомительном опыте.

Application of some Sulphonamides and Intermediates of their Production in Treating Experimental Coccidiosis of Chicken Provoked by *E. Tenella*

Sulfaguanadin in 0.5, 1 and 2 p. c. concentrations mixed with food proved effective for treating coccidiosis, if administered 24 h. after the invasion. 2 p. c. concentrations had a slightly depressive effect upon the growth. The remedy is rather inconvenient for practical use in greater fowl farms as its admixing to fowl food presents certain difficulties.

Sulfadimidin 0.1, 0.2 and 0.3 p. c. concentrations in food proved very effective and strongly reduced the production of oocysts, even when applied 48 hours after the invasion. Its effect is greater than that of sulfaguanadin, but its mixing with food practically also presents difficulties.

Na-sulfamidin is a very effective remedy. The effect of 0,05 p. c. doses in drinking water, and especially that of 0,1 and 0,2 p. c. doses, has been ascertained. It had no disadvantageous influence upon growth and strongly reduced the production of oocysts. Its administration in drinking water is very convenient in practical fowl farming.

Ftalazol in 0.5 p. c. concentrations administered with food produces a certain, but comparatively small effect, as judged by mortality rate and excretion of oocysts. Na-ftalazol in 0.2 p. c. concentrations in drinking water had no effect at all. The effect of both remedies is smaller than that of the above-mentioned preparations.

Some other substances, such as formoalesten (1 p. c.), formosulphathiazol (1 and 2,5 p. c.), ftalylalesten (1 p. c.) and formouramid (1 p. c.) administered with food proved ineffective for therapeutic and prophylactic treatment of coccidiosis.

Význam vitaminu A pro drůbež a naměřené hladiny v játrech drůbeže a v některých koncentrátech vitaminu A

Значение витамина А для птицы и его уровни, установленные в печени птицы
и в некоторых концентратах

Importance of Vitamin A for Fowl and Vitamin A Levels in the Liver of Fowl and
in Some Concentrated Fowl Foods

M. BROŽ

Katedra Interní kliniky veterinární fakulty VŠZL v Brně, vedoucí prof. dr. K. Šobra

Věnováno k 65 narozeninám prof. dr. K. Šobra

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

Rychlý vzestup drůbežnictví a změna forem práce v drůbežnictví vyžaduje radikální změnu i v péči o drůbež. Týká se to především zajištění správné výživy drůbeže, kterážto otázka je stále stěžejním problémem extenzivních, tím více pak intenzivních chovů. Ztráty při odchovu působené klasickými chorobami jsou nepoměrně menší než škody zaviněné karencemi, jejichž původ lze hledat v závadách krmení. Závažnost těchto karencí spočívá v tom, že jsou zpočátku těžko zjistitelné a diagnostikují se většinou až tehdy, když už jsou příznaky velmi pokročilé a jejich následky se projeví citelně na produkci a na zdravotním stavu. Zvlášť těžko se diagnostikují počáteční stavy avitaminos, hypovitaminos a prae-hypovitaminos, kdy klinické příznaky jsou ještě minimální. Nepomůže někdy ani pátrání po anamnése, neboť ani druh krmiva, ani jeho vzhled nezaručuje vždy biologickou hodnotu. Nejúčelnější by zde bylo přesvědčiti se o biologické kvalitě krmiva biologickým pokusem, neb chemickým stanovením hladiny těchto látek v krmivu, eventuálně přímo v orgánech zvířete.

Nejcitlivěji reaguje drůbež na nedostatek vitaminů A a jeho provitaminů. Jeho nedostatek má rozsáhlý vliv na celý organismus a je uváděn ve vztah k četným chorobám drůbeže. Vedení snahou sledovat některé tyto vztahy v klinické praxi a experimentálně, dali jsme si prvořadý úkol osvojit si metodiku chemického zjišťování vitaminu A, která by se hodila při našem laboratorním vybavení, k sériovému zjišťování.

Metabolismus vitaminu A a jeho význam pro drůbež

Vitamin A, chemicky axeroftol není látkou jednotnou. Do skupiny vitaminů A se řadí vitamin A₁, vitamin A₂, neovitamin A, anhydrovitamin A, rehydrovitamin A, retinen₁, retinen₂, subvitamin A a kitol.

Vitamin A je polyenový alkohol a je součástí tuků vyšších obratlovců. Nachází se ve větším množství v játrech mořských ryb. Vitamin A₂ se liší chemicky od vitaminu A₁ o jednu dvojnou vazbu a je hlavní součástí jater sladkovodních ryb. Jeho biologická účinnost je pouze 40 % vitaminu A₁. Dalším biologicky aktivním derivátem vitaminu A₁ je neovitamin A, který byl izolovaný z rybích olejů a rehydrovitamin A, izolovaný z krysích jater. Mezi biologicky neúčinné deriváty vitaminu A se řadí subvitamin A nacházející se též v jaterním tuku mořských ryb a kitol, nacházející se v jaterním tuku velryb. Kitol se mění při vyšších teplotách na vitamin A a je proto pokládán za provitamin, vyskytující se v živočišném organismu.

Přírodním zdrojem vitaminu A jsou jeho provitaminy, karotenoidy, vyskytující se spolu s chlorofylem v zelených rostlinách. Též karoten není látkou jednotnou. V dnešní době je již známo přes 80 karotenoidů a jejich derivátů. Z tohoto velkého množství se pokládají za hlavní představitele provitaminů: alfa karoten, beta karoten, gama karoten, kryptoxanthin, aphanin a myxoxanthin. Pomocí chromatografie byly odděleny další deriváty beta karotenu. Jsou to Neo beta karoten V, Neo beta karoten U, Neo beta karoten A, Neo beta karoten B aj. Všechny karotenoidy nejsou biologicky účinné. Předpokladem biologické účinnosti karotenoidů je beta jononový kruh. Nejúčinnější je beta karoten. K isomerisaci karotenoidů může dojít i během zjišťování karotenu, pracuje-li se při příliš vysoké teplotě. Výsledky analýsy jsou pak většinou nižší (cis sloučeniny).

V biologickém materiálu se vyskytují karotenoidy i vitamin A buď volně nebo ve formě esterů, z nichž se zmýdlením uvolňuje. Vitamin A a jeho provitaminy jsou nerozpustné ve vodě, ale jsou rozpustné v tucích. Jsou to látky velmi labilní, citlivé vůči světlu a teplu, nejvíce však vůči kyslíku. Mezinárodní jednotkou karotenu je 0,6 gama beta karotenu. Mezinárodní jednotkou vitaminu A je 0,3 gama vitaminu A alkoholu.

Karotenoidy přijaté z rostlinné potravy se v živočišném organismu mění ve vitamin A, který se uskládá v játrech, pravděpodobně v Kupferových buňkách. Není dosud známo, že by se vitamin A tvořil i z jiných zdrojů než z karotenů. Pokládá se však za pravděpodobné, že se vitamin A tvoří i z karotenoidů dosud ještě neznámých. Podle starších představ se tato přeměna děje hydrolysou molekuly beta karotenu ve dvě molekuly vitaminu A. Podle dnešních názorů se má za to, že přeměna se děje přes retinen (aldehyd vitaminu A), který vzniká oxidací beta karotenu a je pak organismem redukován na vitamin A.

Co se týče místa přeměny, dlouho se mělo za to, že karoten se mění ve vitamin A v játrech za působení fermentu karotenasy. Tento názor je již silně otřesen. Pokusy na izolovaném střevě, hlavně pak sledováním značkování, radioaktivního karotenu se zjistilo, že syntéza se děje ve střevě. Intensita přeměny karotenu ve vitamin A není u všech zvířat stejná. Některá zvířata vůbec nemají schopnost přeměňovat karoten ve vitamin A, např. kočka. Jiná zvířata jej vstřebávají částečně, část se vyloučí trusem a snad se část v organismu rozrušuje. I u drůbeže se velká část podaného karotenu vyloučí trusem. Podle Truřana je to 30–40 %. Lepšího vstřebání karotenu u drůbeže se může dosáhnout, podá-li se v krmivu bohatém na tuk.

Vstřebávání karotenu a jeho syntéza ve vitamin A u drůbeže je též závislá na některých činitelích v organismu samotném. Podle Šopíkova může být narušena nadbytkem nebo nedostatkem bílkovitých krmiv, dále pak podle téhož autora působí tlumivě orgánová neb infekční onemocnění jako enteritidy, nefritidy, viscerální dna, helmintosy, pullorová nákaza, pasterellosy a jiné choroby, které blokují RES.

Velká množství karotenu nepůsobí škodlivě na organismus, kdežto nadměrné množství vitaminu A může vyvolat příznaky hypervitaminosy A. Drůbež hromadí ve svém organismu biologicky aktivní kryptoxanthen a biologicky inaktivní xantofyl, zatím co ostatní zvířata hromadí ve svém organismu vesměs karoten.

Přesný mechanismus působení vitaminu A a karotenu není ještě doposud znám. Není jasno, působí-li menší množství karotenu stejně jako vitamin A, nebo dokonce není-li vitamin A sám pouze provitaminem a biologicky účinnou složkou jsou jeho deriváty. Všeobecně se má za to, že vitamin A se zúčastňuje oxidačních pochodů v buňkách. Je pravděpodobné, že se též zúčastňuje při přeměně uhlohydrátů v tuky a při syntéze tuků z mastných kyselin a z glycerolu. Všeobecně je uznáván jeho vztah k thyroxynu a jeho antagonismus k vitaminu D. Některé štěpné produkty vitaminu A, např. retinen ruší účinek histaminu a acetylcholinu. Lze předpokládati, že to zajisté nejsou jediné korelace, a že mnohé z nich nejsou zatím známy.

Zdrojem vitaminů A, respektive jeho provitaminů je v létě zelené krmivo, v zimě silážované neb sušené zelené krmivo. O tom, je-li třeba kromě těchto zdrojů ještě přidávat vitamin A ve formě přísad, nepanuje dosud jednotný názor. Jsou i takové názory, že vitamin A je třeba přidávat pouze tam, kde již se projevily příznaky deficitní. S tímto na základě dosavadních zkušeností v extensivních chovech, obzvláště pak v intensivních chovech, není možno souhlasit. Dosavadní způsob krmení drůbeže nezbytně vyžaduje přidávat vitamin A. Podle Trufanova je nejlepší způsob aplikace parenterální a tam, kde to je možné, přímo do zobáku. Přidává-li se do krmných směsí nutno jej přidávat bezprostředně před krmením a nevystavovat ho delší dobu účinku vzduchu. Oxidaci vitaminu A podporují některé kovy *Fe*, *Cu*, *Ca*, *Mn* svým katalytickým účinkem, a proto není radno přidávat vitaminosní přísady do kovových nádob. I minerální přísady mohou urychlit oxidaci. Také v zeleném krmivu jsou provitaminy vit. A velmi labilní, proto musí být drůbeži podávány čerstvé. Během 3—4 hodin ztrácí zelené krmivo, ležící na hromádce samozahřátím a fermentativními pochody velkou část karotenu. Obdobně ztrácí sušené krmivo většinu karotenu bylo-li sušeno na prudkém slunci. Vzhledem k této vlastnosti je snaha vitamin A chránit před oxidací stabilizátory. K tomu účelu se používá např. vitamin E, který chrání vitamin A nejenom v krmivu, ale zlepšuje jeho využití v organismu. Za podobným účelem byl v poslední době vyzkoušen diphenyl-p-phenylendiamin (DPPD), který se dobře osvědčil. V některých státech přichází již do obchodního prodeje přísady vitaminu A v různé formě stabilisované a chráněné neprodyšným obalem. Tyto preparáty vydrží několik let.

Velmi zásadně se liší názory na dávkování vitaminu A pro drůbež. Tak např. pro kuřata do měsíce udává komise sovětských vědeckých pracovníků 300 m. j., pro nosnice 2000—2500 m. j. Podle Hoffmann-Laroche je denní potřeba pro kuřata do měsíce 100 m. j., pro nosnice 650—800 m. j. Jsou udávány i jiné dávky. Doporučované denní dávky rybiho tuku pro nosnice jsou tak vysoké, že nelze vyloučit vznik příchuti na mase. Avšak právě proto, že potřeba vitaminů u drůbeže je závislá od mnoha endogenních i exogenních vlivů, bylo by třeba stanovit normu odpovídající našim podmínkám.

Chorobné změny z nedostatku vitaminu A se mohou prakticky objeviti u všech zvířat. Nejčastěji se však s nimi setkáváme u drůbeže, kde se vyskytuje hromadně a působí někdy dosti velké ztráty. Je to převážně v zimě a na jaře, kdy drůbež nemá dostatek zeleného krmiva. K vývinu typických příznaků je zapotřebí 2—5 měsíců, k snížení produkce však dojde mnohem dříve. Infekční a parazitární choroby mohou průběh urychlit. Nejcitlivější jsou kuřice, u nichž vitaminová zá-

soba je malá. Podle našich pozorování se nám zdá, že jsou zvláště citlivé přešlechťená plemena — Leghornky.

Snížená užítkovost se projevuje zpomalením růstu, poklesem na váze, nižší snáškou a nižší líhivostí násadových vajec. Mezi líhivostí násadových vajec a jejich hladinou vitamínu A je přímý vztah. T r e f j a k o v dokonce pokládá tuto hladinu za kritérium líhivosti a doporučuje před nasazením vajec ověřit hladinu vitamínu A a karotenu ve žloutku.

U drůbeže s nedostatkem vitamínu A je snížena imunobiologická schopnost organismu a následkem toho se zvyšuje vnímavost k infekci, kde se nejednou uplatní i jinak nepatogenní mikroflora.

Vitamin A je též důležitým etiologickým činitelem při chorobách drůbeže. Podle S o p i k o v a inklinuje drůbež s nízkou hladinou vitamínu A k chorobám dýchacího aparátu, zažívacího traktu a k chorobám urogenitálního traktu. Dochází též k narušení výměny látkové, která se projevuje allotriophagií a kanibalismem. Následkem zvýšeného vylučování kyseliny močové se u nich častěji vyskytuje viscerální a kloubní dna. Je vnímavější vůči parazitárním invasím a průběh bývá zhoubnější. O větší mortalitě při kokcidiose a současně avitaminose A referuje M i n n e r s. O zhoubnějším průběhu experimentální invase ascaridií u kuřat podává zprávu A c k e r t a spol.

Podrobný popis klinických, pathologicko-anatomických a histologických příznaků při klasické avitaminose A podává ve své monografii S e i f r i e d. Mezi klinickými příznaky uvádí mimo jiné pseudomembranózní povlaky v zobáku, sérozní, neb mukopurulentní výtok z očí a z nosních otvorů a otok infraorbitální dutiny. Jako typické, klinické a pathologicko-anatomické změny při avitaminose A udává bělavo-žlutavé krupičkovité změny v zobáku, hltanu a jícnu, táhnoucí se někdy až do žlázatého žaludku. Jelikož se tyto změny při jiných chorobách drůbeže nevyskytují, pokládá je za pathognomické pro avitaminosu A.

Popisované změny se často nacházejí jak u jednotlivých slepic, tak i hromadně ve velkochovech, kde zachvacují někdy 30—40 % z celého stavu. Vzácně se však nacházejí změny na oku a na horních cestách dýchacích současně s uvedenými krupičkovitými změnami v zobáku a jícnu. Někdy v těchto případech zjišťujeme nedostatky v přísunu vitamínu A, jindy po této stránce nelze nic vytknout. Často při výskytu změn v zobáku má drůbež výborný výživný stav a nejeví ani náznak karencí.

Jako diferenciální diagnosa při avitaminose A se uvádí mimo jiné nakažlivá rýma drůbeže, která má velmi podobné, takřka stejné příznaky. Je však otázkou, které příznaky jsou potom pathognomické pro avitaminosu A a které pro rýmu drůbeže. Anebo jsou uvedené příznaky charakteristické pro avitaminosu A a rýma drůbeže je komplikací avitaminosu A na infekčním podkladě?

Zdá se, že tyto otázky, jakožto i jiné, týkající se metabolismu vitamínu A nelze vyřešit pouze klinickým a pathologicko-anatomickým a histologickým vyšetřením, nýbrž pouze komplexním vyšetřením, kde nemá chybět ani biochemický rozbor.

Experimentální část

V naší práci jsme srovnali dvě kolorimetrické metody zjišťování vitamínu A a karotenů v biologickém materiálu, a to metodu C a r r - P r i c o v o u a metodu S o b e l - W e r b i n o v u a ověřili jsme jejich použitelnost pro kolorimetr výroby Laboratorní potřeby. Metodu Carr-Pricovu jsme pak použili k stanovení hladiny vitamínu A v některých koncentrátech a k souběžnému stanovení karotenů a axerofolu v játrech drůbeže.

Vzhledem k tomu, že jsme s kolorimetrem firmy Laboratorní potřeby neměli zkušenosti, bylo nutno vyzkoušet jeho funkci. Měřením různých koncentrací dvojchromanu draselného v různých intervalech několik dní za sebou jsme zjistili, že přístroj reprodukuje hodnoty dobře. Naměřené hodnoty v různých intervalech se od sebe nelišily více než o 0,1–0,5 % propustnosti, což odpovídá na kalibrační křivce karotenu 0,02 až 0,04 μ g karotenu a na kalibrační křivce vitaminu A 0,2–0,3 m. j. vitaminu A. Nevýhodou přístroje je poměrně menší citlivost.

A. Metoda zjišťování vitaminu A podle Carr-Price

Tato metoda je založena na měření intensity modrého zabarvení, které je zplodinou reakce vitaminu A s chloridem antimonitým v chloroformovém prostředí. Maximum absorpce této zplodiny je při 620 m μ . Je-li ve zkoumaném vzorku přítomen též karoten, je nutno tento stanovit zvlášť na základě jeho přírodního zabarvení, jehož maximum absorpce je při 470 m μ .

Jako při všech fyzikálně chemických metodách je i tady nutno karoten i vitamin A izolovat a pak převést do vhodného rozpustidla. Z těchto požadavků vyplývá následující postup při stanovení vitaminu A a karotenu v biologickém materiálu.

1. Úprava a zmýdelnění vzorku.
2. Extrakce nezmýdelnitelného podílu.
3. Stanovení karotenu.
4. Předvedení vitaminu A do vhodného rozpustidla.
5. Stanovení vitaminu A.

1. Úprava a zmýdelnění vzorku

K zmýdelnění, které jsme prováděli v aparatuře se zábrusem, jsme odebírali 3 g rozmělněných jater nebo 0,25–0,5 ml rybích olejů. Jako zmýdelňovací směs jsme použili 60 % vodný roztok KOH a ethanol v celkovém množství 30–40 ml a v takovém poměru, aby se roztok louhu zředil alkoholem na 20 %. Tato zmýdelňovací směs poměrně nejlépe zaručovala dělení dvou fází při extrakci. Vitamin A jsme chránili před oxidací přidáním 10–20 mg hydrochinonu. Antioxydační účinek hydrochinonu jsme si ověřili a zjistili jsme, že se vyrovná inertním plynům.

2. Extrakce nezmýdelnitelného podílu

Po vychladnutí zmýdelněné směsi, jsme roztok převedli do dělicí nálevky. Zmýdelňovací baňku jsme vypláchli takovým množstvím vody, aby se alkohol ve zmýdelněné směsi po přidání vody zředil na 40 %. Extrakci jsme prováděli třikrát 50 ml petroletheru. Spojené petroletherické extrakty jsme jednou až dvakrát promyli vodou, bez třepání, aby se netvořila emulze. Po promytí extraktu 0,5 N roztokem KOH, jsme extrakt promývali vodou při intenzivním protřepávání tak dlouho, dokud nepřestal reagovat alkalicky. Petroletherický extrakt jsme vysušili nad bezvodým síranem sodným, který jsme po filtraci promyli několikrát menším množstvím petroletheru, které jsme přidali k celému extraktu.

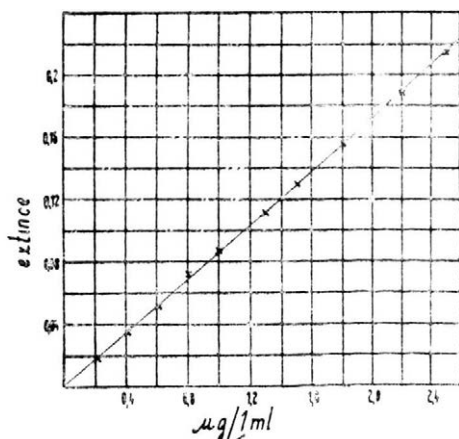
3. Stanovení karotenů

Petroletherický extrakt jsme doplnili do určitého objemu a odebrali jsme z něho 5 ml k stanovení karotenů. Karoteny jsme stanovili úhrnem, bez chromatografického čištění extraktu, na základě jejich přírodního zabarvení, při filtru BG 5. Odečtené hodnoty propustnosti jsme přepočítali na extinkce a hladinu karotenů jsme stanovili podle kalibrační křivky 1. (Viz graf 1.)

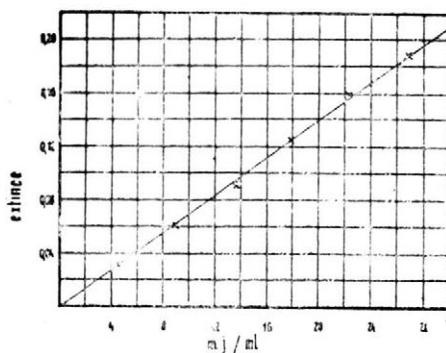
4. Převedení vitamínu A do vhodného rozpustidla

Po stanovení karotenu jsme etherický extrakt odpařili do sucha v proudě dusíku, aby se zabránilo oxydaci. Vysušený zbytek jsme rozpustili v 5–20 ml chloroformu podle předpokládaného množství vitamínu A.

Graf 1



Graf 2



5. Stanovení vitamínu A

Obsah vitamínu A jsme stanovili změřením intensity modrého zabarvení, které vzniklo přidáním 9 ml chloridu antimonitého v chloroformu a 2 kapky anhydridu kyseliny octové k 1 ml chloroformového extraktu, při filtru RG-2. Odečtenou hodnotu propustnosti na kolorimetru jsme převedli na extinkci a obsah vitamínu jsme určili podle kalibrační křivky 2 (viz graf 2).

Sestrojení kalibračních křivek

Pro souběžné stanovení karotenu a vitamínu se pořizují tři kalibrační křivky: 1. Kalibrační křivka pro karoten. 2. Kalibrační křivka pro vitamin A. 3. Kalibrační křivka pro barevnou reakci karotenu při 620 milimikronů.

1. K pořízení kalibrační křivky karotenu jsme použili krystalický beta karoten (Hoffman-La Roche, Basilej). Karoten jsme rozpustili v petroletheru a připravili jsme řadu roztoků v rozmezí od 0,2–2,5 μ g v 1 ml. Jako slepého pokusu jsme použili čisté rozpustidlo, petrolether. Získané hodnoty propustnosti při filtru BG-5 jsme převedli na extinkce a nanесли proti počtu μ g v 1 ml. (Viz graf 1.)

2. K pořízení kalibrační křivky pro vitamin A jsme použili vitamin A acetát (Hoffman La-Roche, Basilej - 1 g = 2,800.000 m. j.). Preparát jsme rozpustili v chloroformu a připravili jsme řadu roztoků v rozmezí od 4–27 m. j. v 1 ml. Z těchto roztoků jsme odebírali 1 ml, přidali 2 kapky anhydridu kyseliny octové a 9 ml chloridu antimonitého v chloroformu. Jako slepý pokus jsme použili 1 ml čistého chloroformu a 9 ml chloridu antimonitého v chloroformu s 2 kapkami anhydridu kys. octové.

Jelikož barevná zplodina vitamínu A s tímto činidlem je velmi nestálá a vydrží pouze několik vteřin, přidávali jsme činidlo přímo do kyvety a této operace

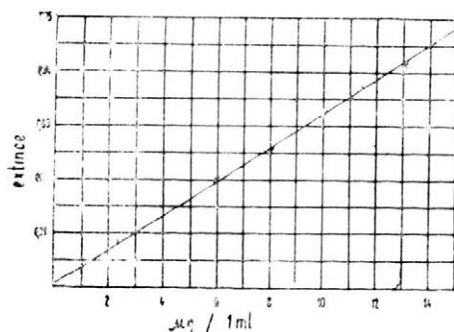
se zúčastnili vždy dva pracovníci. Získané hodnoty propustnosti, při filtru RG-2, jsme převedli na extinkce, které jsme vynesli proti počtu m. j. v 1 ml. (Viz graf 2.)

3. S chloridem antimonitým dává modré zabarvení nejenom vitamin A, ale i karoten. Intensita tohoto zabarvení je sice několikrát slabší, ale pro ty případy,

kdy je ve zkoumaném vzorku větší množství karotenu, je nutno provést opravu pro karoten. Pro sestrojení této kalibrační křivky použili jsme krystalický karoten (Hoffman La-Roche Basilej) a po rozpuštění v chloroformu jsme připravili řadu roztoků v rozmezí od dvou až patnácti μ gramů v jednom ml. K jednomu ml těchto roztoků jsme přidali dvě kapky anhydridu kyseliny octové a 9 ml chloridu antimonitého v chloroformu a měřili intensitu modrého zabarvení při téže vlnové délce, jako jsme měřili vitamin A (filtr RG-2). Jako slepého pokusu jsme po-

užili 1 ml čistého chloroformu s 2 kapkami anhydridu kyseliny octové a 9 ml chloridu antimonitého v chloroformu. Získané hodnoty propustnosti jsme převedli na extinkce a nanесли proti počtu μ g v 1 ml. (Viz graf 3.)

Graf 3



Příprava roztoku chloridu antimonitého v chloroformu

K přípravě činidla použijeme chlorid antimonitý, chloroformem promytý a přechovávaný v exikátoru. Na 100 ml chloroformu použijeme 25 g chloridu antimonitého, který rozpustíme za mírného ohřívání, pak zfiltrujeme. Chloroform použitý k přípravě činidla, jakožto i ostatní chloroform používaný při práci s vitamínem A má být prost vlhkosti. Seběmenší vlhkost tvoří zákal a ruší reakci vitamínu A s činidlem. Chloroform se proto před použitím promývá několikrát vodou, vysuší nad síranem sodným a destiluje ve vakuu. Takto připravený chloroform vydrží v hnědé láhvi, ve tmě a v chladnu asi 14 dní.

Vlastní stanovení karotenu a vitamínu A a výpočet

1. 5 ml petroletherického extraktu nezmýdelnitelného podílu se změří při filtru 470 $m\mu$ za použití čistého petroletheru jako slepého pokusu. Podle nalezené extinkce zjistíme na grafu č. 1 počet μg karotenu v 1 ml roztoku. Množství karotenu v 1 g navážky (x) zjistíme podle vzorce: $x = \frac{c \cdot v}{n}$ kde c = počet μg karotenů v 1 ml, v = objem petroletherového extraktu, n = navážka vzorku v gramech.

Podle grafu 3 pak zjistíme jaká extinkce přísluší tomuto množství karotenu při barevné reakci s SbCl_3 měřené při 620 $m\mu$. Tuto extinkci pak odečteme od hodnoty nalezené pro vitamin A jako korekci pro karoten.

2. K 1 ml chloroformového roztoku přidáme 2 kapky anhydridu kyseliny octové a 9 ml činidla a změříme intensitu modrého zabarvení při filtru 620 $m\mu$ za použití 1 ml čistého chloroformu, 2 kapky anhydridu kyseliny octové a 9 ml činidla jako slepého pokusu. Z nalezené extinkce odečteme opravu pro karoten a pak zjistíme podle grafu 2 počet m. j. vitamínu A v 1 ml roztoku. Výpočet množství vitamínu A v 1 g navážky se provede stejně jako u karotenu.

B. Kolorimetrické stanovení vitaminu A podle metody Sobel-Werbinovy

Tato metoda se zakládá na barevné reakci vitaminu A s aktivovaným glycerol 1,3 dichlorhydrinem (dále jenom GDH). Aktivace GDH se provádí vakuovou destilací za přítomnosti SbCl_3 . Podle jiných autorů lze aktivace GDH dosáhnout též přidáním koncentrované kyseliny solné k činidlu. GDH dává s vitaminem A modré zabarvení, které se po třech minutách po přidání činidla mění ve fialové a zůstává asi 10 min. stálé. Měření zabarvení má maximum při vlnové délce 550 $m\mu$.

Jako hlavní výhodu této metody proti Carr Priceově se uvádí větší stálost barevné zplodiny s vitaminem A, stálost činidla proti vlhkosti a tu skutečnost, že nezanechává na kyvetách těžko odstranitelný povlak a že není korosivní. Jeho nevýhodou je menší citlivost proti Carr Priceově reakci.

Pracovní postup je obdobný jako u Carr Priceovy metody. Modré zabarvení vznikne přidáním 4 ml činidla k 1 ml chloroformového roztoku vitaminu A při ponoření do vodní lázně vyhřáté asi na 25° C.

Nabízené výhody tohoto činidla, hlavně větší stálost vzniklého modrého zabarvení s vitaminem A, nás vedlo k tomu, abychom GDH vyzkoušeli a ověřili uvedené výhody proti Carr-Priceovu činidlu. Jelikož GDH nebyl dosažitelný, dali jsme si ho speciálně k tomu účelu vyrobit. Aktivace byla prováděna již zmíněnou destilací ve vakuu za přítomnosti SbCl_3 .

Kvalitu různých šarží GDH jsme ověřili orientačními pokusy s chloroformovými roztoky obchodních preparátů vitaminu A a použitím vitaminu A acetátu k pořízení kalibračních křivek. Některé šarže GDH přes opakovanou aktivaci vakuovou destilací nedávaly s vitaminem A barevnou reakci, neb dávaly barevnou reakci velmi slabé intensity. Jiné šarže GDH dávaly s vitaminem A velmi intenzivní modré zabarvení, které se po třech minutách měnilo ve fialové a bylo stálé do 10 minut. Toto činidlo mohlo být použito k sestrojení kalibrační křivky. Zdá se, že aktivace GDH je závislá na náhodném faktoru a že je nesnadné dosáhnout činidlo stejné aktivity.

Inaktivní GDH jsme se pokoušeli aktivovat koncentrovanou kyselinou solnou. Ani tento způsob aktivace však nedával uspokojivé výsledky, poněvadž v některých případech stačilo k aktivaci několik kapek kyseliny solné, jindy ani po přidání 10 % kyseliny se nedosáhla aktivace. Jinou nevýhodou tohoto činidla bylo, že s časem ztrácelo svou aktivitu. I podle našeho zjištění je činidlo ve srovnání s Carr-Priceovým činidlem nepoměrně méně citlivé, což je vcelku nevýhodou při zjišťování nižších hladin vitaminu A.

Metoda stanovení vitaminu A pomocí GDH by byla velmi pohodlná hlavně pro větší stálost vzniklého zabarvení, čímž by se usnadnila práce u kolorimetru. Tato výhoda však nevyváží dosavadní nedostatky, které se pravděpodobně zdokonalením metody odstraní, ale zatím ji staví za metodou Carr Priceovou, která pro její citlivost a větší zkušenosti s ní se hodí pro sériová zjištění vitaminu A mnohem lépe.

C. Obsah vitaminu A v některých obchodních přípravcích a v játrech drůbeže po jejích aplikaci

Metodou Carr Priceovou jsme stanovili obsah vitaminu A v některých domácích a zahraničních obchodních přípravcích, které se k nám dovážejí. Z některých vzorků jsme odebírali dvě navážky, abychom souběžnou analýsou zjistili chybu ve stanovení. Zároveň nám šlo o to, abychom si ověřili hladiny vitaminu

Výrobek	Zjištěno m. j. v množství	Souběžně zjištěno m. j. v téže vzorku	Deklarováno m. j. v množství
A Norman 171254B Slovakofarma	1 ml. 99000	1 ml. 98200	1 ml. 120000
Axerophthol 160955D Slovakofarma	1 ml. 101000	1 ml. 106000	1 ml. 120000
Rybí tuk norského původu	1 ml. 960	1 ml. 988	—
Rybí tuk norského původu	1 ml. 996	1 ml. 973	—
*) Duphasol A + D ₃ vodný roztok	1 ml. 26000	—	1 ml. 25000
*) Dohyfral A + D ₃ Synthetický stabilisovaný	1 g. 35500	—	1 g. 37500

*) Výrobek fmy. N. V. Philips-Roxane, Pharm. Chem. Ind. „Duphar“ Amsterdam (Holland).

A v těchto přípravcích a získali údaje o tom, do jaké míry tyto přípravky zásobují drůbež vitamínem A.

Průměrné hladiny vitamínu A v 1 g jater

Po 10denní aplikaci rybího tuku, 1 ml denně tříměsíčním kuřatům, která byla krmena pouze bílkovitou směsí, jsme zjistili u 5 kuřat průměrně v 1 g jater 221,3 m. j. vitamínu A. U 5 kontrolních jsme zjistili průměrně v 1 g jater 13,1 m. j. vitamínu A. U všech byly zjištěny stopy karotenu v játrech.

Po 20denní aplikaci rybího tuku 1 ml denně jsme zjistili u 5 kuřat průměrně v 1 g jater 371,6 m. j. vitamínu A. U kontrolních průměrně 27 m. j. vitamínu A. Karoten byl zjištěn u všech ve stopách.

Po 30denní aplikaci 1 ml rybího tuku denně, jsme zjistili u 5 kuřat průměrně 570,2 m. j. vitamínu A v 1 g jater. Po jednorázové parenterální aplikaci 0,3 ml axerophtholu (1 ml — 120.000 m. j.) jsme 30 dní po aplikaci zjistili u 5 kuřat průměrně v 1 g jater 659 m. j.. U 5 kontrolních 13,9 m. j. vitamínu A průměrně v 1 g jater a u všech stopy karotenu.

Klecový chov

U 10 slepic klecových po 5měsíční aplikaci rybího tuku, 1 % do krmiva a po podávání zeleného krmiva *ad libitum* bylo zjištěno průměrně 3243 m. j. vitamínu A v 1 g jater.

U 10 slepic klecových, kterým bylo podáváno denně 50–60 g směsi se syntetickým, holandským vitamínem A (na 100 kg směsi 170 g Dohyfralu), což znamená denně asi 318–382 m. j. vitamínu A, a zeleného krmiva *ad libitum* bylo zjištěno průměrně v 1 g jater 2364 m. j. vitamínu A.

U 14 kuřat, jimž bylo denně podáváno asi 380 m. j. axerophtholu bylo zjištěno průměrně 281 m. j. vitamínu A, proti 14 kontrolním, kde bylo zjištěno pouze 4,6 m. j. průměrně v 1 g jater.

Diskuze

Význam vitamínu A pro drůbež, jeho vliv na produkci a zdravotní stav, jeho denní normy, jeho zdroje, stabilizace v krmivu a v organismu je otázkou v literatuře poměrně často diskutovanou. Přesto nelze tuto otázku pokládati za vyře-

šenou, ba dokonce se stává čím dále aktuálnější. Řešení této otázky si vynucuje terén. Dosavadní praxe ukázala, že jsme nebyli s to s tímto problémem se vypořádat. Obzvlášť se to jeví v intenzivních chovech, kde právem klademe důraz na mechanizaci a na ekonomiku, zapomínáme však, že intenzivní chov znamená především intenzivní krmení.

Otázku zajištění správného krmení, prevence a terapie chorob z nedostatku vitaminů však nelze řešit bez biochemie. Úkolem naší práce bylo srovnat dvě metody stanovení vitaminu A, a to Carr-Priceovou a Sobel-Werbinovou, ověřit jejich vhodnost pro sériovou práci a použitelnost pro měření na kolorimetru fmy Laboratorní přístroje, n. p. Praha.

Z kolorimetrických metod stanovení vitaminu A je nejznámější metoda Carr-Priceova, založena na měření intensity modrého zabarvení, které je výsledkem reakce vitaminu A s chloridem antimonitým. Tato reakce je pro vitamin A velmi specifická a dává dokonce někdy přesnější výsledky než spektrofotometrická metoda. Značným nedostatkem této metody však je nestálost vzniklého modrého zabarvení. Extinkci je nutno odečíst během 4–10 vteřin, čímž se stává měření nepohodlné.

Novější činidlo glycerol 1,3 dichlorhydrin (GDH), navrhované Sobel-Werbinem, dává barevnou zplodinu s vitaminem A sice mnohem stálější, což by bylo jeho velmi vítanou vlastností, má však některé jiné nedostatky, které ztěžují využití této metody. V naší práci jsme vyzkoušeli některé šarže tohoto činidla. Zkušenosti jimi získané, z nichž některé potvrzuje i literatura, shrnu v následujících bodech:

1. Činidlo samotné není aktivní, ale musí se aktivovat. Aktivace ani destilací ve vakuu za přítomnosti $SdCl_3$, ani aktivace koncentrovanou kyselinou solnou není spolehlivá.

2. Reakce vitaminu A s GDH je mnohem méně citlivá než s Carr-Priceovým činidlem.

3. Barevná zplodina různých šarží GDH je různého odstínu a různé intensity.

4. Aktivita činidla s časem klesá.

Vzhledem k těmto nedostatkům jsme od této metody upustili a dali jsme přednost Carr-Priceově metodě.

Carr-Priceova metoda je popsána v literatuře v různých modifikacích, pro použití pro různý biol. materiál. My jsme ji použili v té formě jak je popisována pro universální použití, některé operace jsme však pozměnili podle vlastních zkušeností, proto ji uvádíme v práci podrobně. Přes její již uvedenou nevýhodu je metodou velmi citlivou a hodí se pro sériové práce. Její použitelnost při práci na kolorimetru Laboratorní přístroje dosvědčují výsledky měření a kalibrační křivky, sestrojené na tomto kolorimetru, které mají tvar přímky a odpovídají Lambert-Beerovu zákonu.

Výsledky kolorimetrického měření v obchodních přípravcích jsme srovnali s hodnotami udávanými výrobcem. Hladiny přípravků mohou být ovlivňovány jejich dobou a způsobem uskladňování. Zjištěné hodnoty se blíží deklarovaným jednotkám. V medicíně rybím tuku udává Gebauer v 1 g 1000 m. j., Gstirner 700–1140 m. j. v 1 g, což odpovídá asi našim výsledkům.

Poměrně nesnadné je srovnání zjištěných hladin vit. A v játrech drůbeže s literárními údaji. Minners udává asi 800 m. j. v 1 g jater. Harms uvádí jako horní hranici 1000 m. j. v 1 g jater. Kirjanova zjistila průměrně 281,2 m. j. v 1 g jater až po 5měsíčním podávání koncentráту vitaminu A v dávce 2500 mg

denně. Maslieva zjistila po desetiměsíčním podávání zeleného krmiva slepicům průměrně 33–133 m. j. v 1 g jater. Příčinu velkých rozdílů ve zjištěných hodnotách snadno pochopíme, když si uvědomíme, že zásoba vitamínu A v organismu, stejně jako i ostatní složky výměny látkové, jsou závislé na různých exogenních a endogenních faktorech a že každý nový přísun vitamínu A se velmi znatelně odráží na hladině v játrech. Pokusné slepice, kterým jsme injikovali 12 000 m. j. axerophtholu, reagovaly již během 24 hodin enormním vzestupem hladiny vitamínu A v játrech. Není bezvýznamný též vliv metodiky na rozdílnost výsledků. Je proto jasné, že nelze porovnávat hladiny vitamínu A zjištěné u slepic různého plemene, váhy a stáří při jiných krmných podmínkách, nebo eventuálně za různých experimentálních podmínek.

Cenné je však vzájemné srovnání hladin vitamínu A zjištěných stejnou metodikou a za stejných podmínek. Naše výsledky osvětlují částečně dynamiku vitamínu A v organismu. Ukazují na velkou skladovací schopnost jater, na úměrný vztah zásoby v játrech k podávanému vitamínu A a dovolují srovnávat účinnost některých přípravků. Zajímavé jsou též nízké hladiny u kontrolních kuřat, krmných pouze bílkovitou směsí, bez přísad vitamínu A, což dokazuje, že bílkovitá směs nezajišťuje zásobu vitamínu A u kuřat přesto, že se na ni někdy spoléháme. Zvláštní otázku tvoří pak výhodnost parenterální neb perorální aplikace. I když vitamin A se vyhnutím zažívacího traktu lépe vstřebá a projeví se vyšší hladinou, není zcela vyloučena nutnost jeho přímé účasti v místě karence. K této otázce se nelze zatím zodpovědně vyjádřit jako ani k tomu, je-li zásoba vitamínu A v játrech skutečným ukazatelem „funkčního vitamínu“ v organismu.

Souhrn

V úvodní části práce je probírán metabolismus vitamínu A a jeho provitaminů a je hodnocen jeho význam z hlediska produkce a prevence chorob drůbeže. Je zdůrazňována nutnost přidávat drůbeži vitamin A preventivně do krmných směsí, obzvláště v intenzivních chovech.

V experimentální části je porovnávána Carr-Priceova a Sobel-Werbinova metoda zjišťování vitamínu A, jejich vhodnost pro sériové práce. Sobel-Werbinova metoda pro nespolehlivost aktivace činidla je stavěna za Carr-Priceovu metodu.

Hodnoty zjištěné Carr-Priceovou metodou v obchodních přípravcích se blíží hodnotám uvedeným výrobcem.

Hladiny zjištěné v orgánech drůbeže nelze dosti dobře srovnávat s literárními údaji, cenná je však vzájemná konfrontace výsledků dosažených stejnou metodikou a u téhož materiálu.

Literatura

Ackert J. E., Mc Ilvaine M. F., Crawford N. Z.: The American Journal of Hygiene XIII (1931) 320. — Ammon R., Dirscherl W.: Fermente, Hormone, Vitamine. II. Auflage, Leipzig 1948. — Association of Vitamins Chemists: Methods of Vitamin Assay, Intersc. Publishers Inc., N. York 1951. — Balachovskij S. D., Drozdova N. N.: Technologie i primeneniye Vitamina A i karotena. Pišchepromizdat, Moskva (1956) 119. — Bickhoff E. M., Thompson C. R.: J. Ass. Offic. Agr. Chemists 32 (1949), 775. — Carr F. H., Price E. A.: Biochem. J. 20 (1926), 497. — Čelíkovský J.: Sborník vědeckých prací potravinářského průmyslu. II. Stanovení vitaminů. Praha (1955), 128. — Gebauer H.: Was fehlt? Vitamine für Mensch und Tier. Leipzig (1956). — Glower J., Goldwin T. W., Morton R. A.: Biochem. J. 43 (1948), 109. — Gstirner F.: Chemisch-physikalische Vitaminbestimmungsmethoden. II. Auflage, Stuttgart 1941. — Harms: Vitamine u.

Hormone 2 (1942) 151. — Inhoffeb H. H., Siemer: Fortschr. Chem. Organ. Naturstoffe 9 (1952) 1. — Jednotné analytické metody: Stanovení karotenů a axeroftolu v potravinovém materiálu. Praha 1957. — Kirjanova G. V.: Sborník rabot po kormleniju sel'skochozjajstvennyh životnyh. Moskva 1951, 345. — Knobloch E.: Fysikální chemické metody stanovení vitaminů. Praha 1954. — Krause R. F., Coover M. O. a Powel L. T.: Proc. So. exp. Biol. Med. 95 (1954), 317; Ref.: Vitamine und Hormone, sv. 7, seš. 2/3 (1956) 221. — Landau L., Spronc A.: Polnohospodárstvo III (1956), 1, 61. — Lebduška L.: Veterinární farmakologie č. II. Praha 1951. — Maslieva O. J.: Vitaminnye resursy i ich ispolzovanie - sborník vtoroj. Primenenje vitaminov v životnovodstve. Moskva (1954), 245. — Matterson L. B., Bunnell R. H.: Poultry Sci 34 (1955) 1080. — Meunier P.: Z. Vitaminforsch. 23 (1951), 21. — Minners P.: Vitamin A- und Jungtierkrankheiten. Disert. práce Giessen. 1954. — Penketh D. D.: Nature, London 161, 1948, 893. — Rosenberg A., Sobel A. E.: Arch. Biochemistry & Biophysics 44 (1953) 320. Ref.: Vitamine und Hormone sv. 7, seš. 1 (1956) 47. — Russell, Wight Taylor, Walker u Polskin, J. Biol. Chem. (Am.) 140 (1941): Proc. 109. — Schopp, Wagner a Minners: Monatshefte für Tierheilkunde 1954, 7. — Seifried O.: Vitamine und Vitamin-mangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart 1943. — Sobel A. E., Werbin H.: Ind. Eng. Chem. Anal. Ed. 18 (1946), 570. — Sobel A. E., Werbin H.: Anal. Chem. 19 (1947), 107. — Sobel A. E., Snow S.: J. Biol. Chem. 171 (1947) 617. — Sopikov P. M.: Bolezni ptic. Moskva 1953. — Tretjakov N. P.: Bolezni ptic, Trudy XXXI plenuma veterinarnoj sekcii akademii. Selchozgis, Moskva 1952. — Trufanov A. V. a Golarkin F. E.: Vitaminy v pticevodstve. Moskva 1952. — Vendt V. P.: Vitaminy I. Metody issledovaniya, estestvennye resursy i biochimija vitaminov. Kiev 1953. — Zechmeister und Tuzson, Hoppe-Seylers Z. 234 (1935) 235; Cit.: Ammon und Dirschel W.: Fermente Hormone Vitamine. Leipzig 1948.

Значение витамина А для птицы и его уровни, установленные в печени птицы и в некоторых концентратах

Вводная часть работы посвящена метаболизму витамина А и его провитаминов и оценке его значения с точки зрения продуктивности птицы и с точки зрения предупреждения заболеваний. Подчеркивается необходимость, для предупреждения заболеваний добавлять витамин А в кормовые смеси, в особенности при интенсивных методах разведения птицы.

В части, посвященной опытам, сравниваются методы установления витамина А, разработанные Карп-Прайсом и Собель-Вербином. Метод Собель-Вербина уступает методу Карп-Прайса вследствие ненадежности активизации реагента.

Величины, установленные методом Карп-Прайса в промышленно изготовленных кормовых смесях, приближаются к величинам, указанным их производителем.

Уровни, установленные в органах птицы, нельзя достаточно хорошо сравнивать с данными литературы, однако противопоставление результатов, полученных одним и тем же методом и на том же самом материале, является ценным.

Importance of Vitamin A for Fowl and Vitamin A Levels in the Liver of Fowl and in Some Concentrated Fowl Foods

The author first discusses the metabolism of vitamin A and its provitamins and points out its importance for the productivity of fowl and for preventing fowl diseases. The necessity of adding vitamin A to food mixtures in order to prevent disease is emphasized, especially for intensive fowl breeding farms.

In the experimental part the methods of vitamin A identification proposed by Carr-Price and Sobel-Werbin and their respective advantages for practical application are compared. The Sobel-Werbin method is inferior to that of Carr-Price because of the unreliability of the reagent used.

Values established applying Carr-Price's method to market food concentrates are near to those indicated by their producers.

Levels measured in the different organs of fowl could not be well enough compared with those reported in other works, but, however, a confrontation of results obtained through the same method and with the same material is of great value.

Kožní choroby psů a podkožní mizní uzliny

Кожные болезни у собак и подкожные лимфатические узлы

Die Hautkrankheiten des Hundes und die Unterhautlymphknoten

MVDr. S. HUSÁK

I. interní klinika veterinární fakulty v Brně, předn. prof. Dr. K. Šobra

Věnováno k 65. narozeninám prof. Dr. K. Šobry

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

Kožní choroby psů tvoří značné procento veškerých onemocnění. Etiologie a symptomatologie kožních chorob psů skrývají dodnes mnoho nejasností. Na rozdílné patologické afekce kožní reagují různě regionální mizní uzliny. Úkolem této práce je zjistit reakci mizních uzlin na běžně se vyskytující choroby psů a zhodnotit je pokud mají význam při diagnostice kožních afekcí.

Podkožní mizní uzliny jako filtr mízy bývají často sekundárně alterovány při primárních zánětlivých procesech exsudativního nebo produktivního rázu v cirkulačním aparátu, při kterých se přivádí do mizních uzlin rozmanité noxy z úseků kožních, postižených patologickým procesem. Nejčastější patologicko-anatomické procesy v mizních uzlinách jsou záněty akutní anebo chronické. Oba tyto záněty jsou provázeny zduřením mizních uzlin, případně zvýšenou citlivostí. To jsou jediné příznaky klinicky zjistitelné. *Lymphadenitis acuta simplex* je nejčastější formou zánětu mizních uzlin u psů a objevuje se po zraněních, operacích a akutních ekzémech (Joest, Schindelka). Chronická proliferativní lymphadenitis je častá při chronických ekzémech (Hutýra - Marek, Schindelka). Nejobsažnější údaje o změnách mizních uzlin při kožních chorobách psů uvádí Šobra. Uvádá, že u psa vzniká zduření mizních uzlin při různých zánětech kožních, pokud pronikají do hlubších vrstev kůže, zejména při akariasis, ačkoliv při této chorobě bývá důležitým příznakem změn ve folikulech vlasových, i když na pokožce není ještě pokročilejších afekcí. Hnisavé procesy akarového i jiného původu jsou tímto příznakem provázeny pravidelně. Dále uvádí, že při pokročilé akariasis dochází k hnisavým procesům v mizních uzlinách. Také sarkomy na končetinách jsou provázeny touto změnou. Dále upozorňuje na velmi intenzivní příznačné zduření mizních uzlin při *lymphadenitis* mladých psů. Zduření mizních uzlin povrchových celého těla je příznakem chronických leukotických procesů u psů.

K posouzení změněných mizních uzlin jsou potřebné znalosti topografické anatomie mizních uzlin, znalost okrsků, ze kterých se přivádí lymfa do přísluš-

ných mizních uzlin a znalost normální velikosti mizních uzlin a jejich výkyvů ve fyziologických hranicích. Podrobné údaje uvádí ve své monografii „Lymphgefäßsystem des Hundes“ B a u m. Ani zde, ani v jiných anatomických příručkách nenajdeme však rozměry mizních uzlin, které by se daly použít při klinickém posuzování velikosti mizních uzlin se zřetelem k tomu, zda jsou normální nebo zvětšeny. Minimální a maximální hranice velikosti mizních uzlin jsou udávány v takovém rozmezí, že se při klinickém vyšetřování nedají použít. Udávaná maximální hranice velikosti uzlin ukazuje zpravidla již na patologické zduření. V literatuře schází určení rozmezí velikosti mizních uzlin u psů určitého plemene, velikosti nebo váhy. Mizní uzliny podkožní doporučené v klinických příručkách k vyšetření (uzliny předlopatkové a podkolenní) kontrolují pouze menší část celkového povrchu kůže.

Při hodnocení literárních údajů vyvstává problematika vlastní práce. Jejím úkolem je volba mizních uzlin přístupných klinickému vyšetření, stanovení normální velikosti mizních uzlin a sledování klinicky zjistitelných změn mizních uzlin při různých kožních chorobách.

Pracovní program

1. Volba mizních uzlin vhodných ke klinickému vyšetření.
2. Zjištění normální velikosti mizních uzlin pitvou.
3. Výběr nejvhodnější metody klinické kontroly velikosti mizních uzlin.
4. Jednotlivé kožní choroby a reakce mizních uzlin.
5. Souhrn.

1. Volba mizních uzlin vhodných ke klinickému vyšetření

Klinické vyšetření mizních uzlin se zpravidla u psa omezuje na kontrolu mizních uzlin krčních a popliteálních. Přímému vyšetření jsou však přístupny též *lgl. mandibulares*, částečně *lgl. parotidea*, *lgl. axilaris accesoria* a *lgl. inquinales superf.* *Lgl. mandibulares* se dají přes kůži zřetelně vyhmátat. Klinicky se nezjistí stejný počet uzlin jako při pitvě. Nejčastěji se vyhmátá pouze jedna uzlina, ostatní se ztrácejí v řídkém pojivu a tukovém obalu. Nejčastější tvar je fazolovitý nebo kulovitý. Je korespondující mizní uzlinou zhruba pro kůži celé hlavy. Při zvětšení těchto uzlin, pokud se posuzují vzhledem ke kožním procesům na hlavě, je nutno vyloučit afekce v dutině ústní, hlavně anginy, které jsou rovněž provázeny zduřením těchto uzlin.

Lgl. cervicales superf. se dá vyhmátat poměrně snadno u psů hubených. U psů ztučnělých značně ztěžuje vyšetření vrstva podkožního tuku a tuková tkáň obalující mizní uzlinu. Zjistí se zpravidla pouze jedna uzlina, i když při pitvě bývá počet větší. Její tvar je nejčastěji oválný nebo kulovitý, oploštělý. Je korespondující mizní uzlinou zhruba pro kůži kaudálních dvou třetin krku, kraniálního úseku hrudníku až do poloviny lopatky, předního úseku prsou a celé přední končetiny mimo mediální plochu paže v proximálním úseku.

Lgl. axilaris accesoria se vyskytuje zřídka. Úsek kůže od roviny proložené posledním žebrem k linii probíhající zhruba středem lopatky, není kontrolovatelný mizními uzlinami, nevyskytuje-li se *lgl. axilaris accesoria*. Rovněž úsek kůže od roviny, procházející posledním žebrem směrem k ocasu, ventrálně ohraničený linií probíhající mezi horní a dolní polovinou hrudníku, dozadu ke kořeni ocasu klínovitě se zužující, je vyloučen z kontroly mizními uzlinami. Mizní cévy kůže tohoto okrsku ústí do uzlin uložených v dutině břišní.

Lgl. poplitea je korespondující uzlinou zhruba pro kůži od spodní třetiny bérce směrem distálním. Vyšetření je poměrně snadné, tvar nejčastěji kulovitý.

Lgl. inguinales superf. se dají vyšetřit u psů mezi dorsální plochou penisu a stěnou břišní těsně před *pecten osis pubis*. U fen činí obtíže rozlišení mizních uzlin od parenchymu mléčné žlázy. Konsistence inkuinálních mizních uzlin je zpravidla o něco měkčí než u ostatních podkožních uzlin. Tvar i velikost značně kolísá. Nejčastěji tvoří útvar protáhlý, laločnatý, síly tužky, oploštělý, často ve svém průběhu přerušovaný. Jsou korespondující mizní uzlinou pro kůži ventrální poloviny břicha až k rovině proložené prvním žebrem, pro kůži stehna, horní třetiny bérce, okrajové úseky pánve a kůži ohonu.

2. Určení normální velikosti mizních uzlin pitvou

Pitvy byly prováděny na patologicko-anatomickém ústavě V. F. u psů utracených nebo uhynulých na choroby, které nepostihují kůži a podkožní mizní aparát. Celkem bylo pitváno 30 psů. Vyšetření se dělo se zřetelem k určení přibližné velikosti mizních uzlin přístupných klinickému vyšetření, jmenovitě uzlin podčelistních, krčních, axilárních accesorních, popliteálních a inkuinálních superf. Pro nedostatečný počet vhodných případů nebyla velikost mizních uzlin určována podle jednotlivých plemen. Pestrá škála psích plemen, jejichž váha se pohybuje od 2 do 50 kg a kolísá značně i v hranicích jednotlivých plemen, odráží se

I. Psi malí do váhy 9 kg

Plemeno, pohlaví, stáří, váha a výživný stav	<i>Lgl. mandibulares</i>	<i>Lgl. cervicales spf.</i>	<i>Lgl. axillaris acc.</i>	<i>Lgl. poplitea</i>	<i>Lgl. inguinales spf.</i>
Kříženec, m 10 r., 9 kg, <i>obesitas</i>	L(3) 8×5 9×6 P(3) 8×5	L(1) 11×6 P(2) 12×6		L 8×6 P 8×7	L 13×6 P 14×7
Foxteriér, m, 4 r., 9 kg, dobrý výž. st.	L(2) 13×11 16×12 P(2) 14×13	L(2) 20×12 19×12 P(1) 18×10		L 14×8	L 15×10
Ratlík, f, 1 r., 6 kg, výž. st. dobrý	L(2) 11×7	L(2) 10×8 P(2) 12×8		L 9×8	L 8×8
Kříženec, f, 4 r., 9 kg, v. s. dobrý	L(2) 9×9 10×9 P(2) 10×8	L 12×10		L 7×7	L 8×7
Kříženec, m, 6 kg, 7 měs., v. s. špatný	L(3) 7×5 7×7 13×10	L 12×10 P 13×11		L 11×9 P 10×5	
Ratlík, m, 2 r., 6 kg, v. s. dobrý	L(3) 7×6 9×7 P(2) 10×8	L 13×11 P 12×11	L 7×7	L 9×9	L 8×7
Kříženec, f, 8 r., 8 kg, v. stav dobrý	L(4) 10×9 7×7	L(2) 13×10		L 10×7	L 11×8
Foxteriér, m, 10 r., 8 kg, výživný stav méně dobrý	L(3) 11×10 9×8	L 13×11 P 12×12		L 10×9	L 8×7
Průměrná velikost	10×8	13,4×10	7×7	9,7×7,5	11×7,5
Minim. velikost	7×7	10×8		7×7	8×7
Maxim. velikost	16×12	19×12		14×8	15×10

Vysvětlení zkratk: l = levá, p = pravá skupina uzlin, m = pes, f = fena.

II. Psi střední vel. 10—17 kg

Plemeno, pohlaví, stáří, váha a výživný stav	<i>Lgl. mandibulares</i>	<i>Lgl. cervicales spf.</i>	<i>Lgl. axillaris acc.</i>	<i>Lgl. poplitea</i>	<i>Lgl. inguinales spf.</i>
Něm. ovčák, m, 4 měs., 11 kg, výživný stav dobrý	L(3) 13×12 10×10 P(3) 14×12 11×10	L 12×12		L 12×8 P 12×12	L 16×11
Coc. špaň., f., 1 r., 12 kg, výživný stav dobrý	L(3) 14×13 11×8 15×12	L(2) 15×7		L 8×8 P 9×8	L 15×10 P 17×11
Kříženec, m, 1 r., 11 kg, v. s. špatný	L(2) 11×8 P(2) 12×10	L 21×12		L 13×8	L 18×14 P 17×15
Kříženec, m, 10 r., 12 kg, ztučnělý	L(2) 13×12 P(2) 17×12	L 28×13		L 19×10	L 25×15 24×10
Ir. setter, f, 0,5 r., 15 kg, v. s. špatný	L(2) 12×8 P 13×7	L 17×10	L 9×8	L 10×6	L 17×12
Kříženec, m, 8 r., 10 kg, v. s. dobrý	L(2) 18×12 16×15 P 18×14	L 17×12 P 18×14		L 10×9 P 16×9	L 14×10 10×10
Ovčák, f, 0,5 r., 12 kg, v. s. špatný	L(2) 18×12 16×15 P 18×14	L 17×12 P 18×14		L 10×9 P 16×9	L 14×10
Ovčák, f, 0,6 r., 13 kg, v. s. špatný	L(3) 14×12 12×10 P 15×10	L 16×13		L 14×9	L 18×13 17×10
Bulldog, f., 3 r., 14 kg, v. s. dobrý	L(2) 13×10 P(2) 14×11	L 18×12		L 11×10	L 16×10 15×8
Kříženec, m, 1 r., 12 kg, v. s. dobrý	L(4) 12×10 10×9 P 17×10 P(3) 13×9 11×8	L 17×15 P 17×10		L 16×11	L 16×9
Průměrná velikost	13×10,6	17,7×11,4	9×8	12,5×9	16,4×11,5
Minimální velikost	10×10	13×9		8×8	14×10
Maximální velikost	18×12	28×13		19×10	25×15

i na rozměrech mizních uzlin. Není zjištěno, zda plemenná příslušnost nějak ovlivňuje rozsah vývoje lymfatické tkáně. Je třeba se spokojit s poznatkem, že velikost a váha psů je v přímém poměru k velikosti mizních uzlin, vyloučí-li se faktory, které rozměry mizních uzlin ovlivňují, jako stáří zvířete, tloušťka, konstituční typ. Pro přehlednost a další praktickou upotřebitelnost výsledků šetření, byli psi rozděleni do 3 váhových skupin.

1. První skupina zahrnuje psy malé do váhy 9 kg.
2. Skupina psů středně velkých od 10 do 17 kg váhy.
3. Skupina psů velkých od 18 kg výše.

Shledané tvary mizních uzlin jsou nejčastěji fazolovité, řidčeji kulovité, oploštělé. Povrch uzlin je zpravidla hladký, konsistence tužší, elastická. Mizní uzliny inkuinální superf. jeví největší nepravidelnosti tvaru, velikosti i konsistence. Většinou jsou tvořeny dvěma uzlinami, které jsou spojeny na každé straně vazivem a tukovým pletivem, takže splývají v jeden útvar. Skoro všechny mizní uzliny jsou obaleny tukovým pouzdem, které se musí při klinickém vyšetření odlišit od vlastního parenchymu uzliny.

Rozměry uzlin jsou uváděny pouze dva: délka a šířka. Třetí rozměr, udávající tloušťku uzliny, není uváděn. U vyšetřovaných uzlin byla tloušťka zpravidla menší než šířka.

Pokud byly skupiny mizních uzlin tvořeny více uzlinami téže velikosti, jsou rozměry v tabulkách uváděny pouze jednou. V příslušných tabulkách jsou psi zařazeni podle váhy. Je uváděna plemenná příslušnost, pohlaví, stáří a výživný stav. Čísla v závorkách před vlastními rozměry mizních uzlin uváděnými v milimetrech, udávají počet uzlin určité skupiny. Nejsou-li zvlášť uvedeny rozměry pro pravostranné uzliny téže skupiny, jsou stejné velikosti jako levostranné.

III. Psi velcí od 18 kg výše

Plemeno, pohlaví, stáří, váha a výživný stav	<i>Lgl. mandibulares</i>	<i>Lgl. cervicales. spf</i>	<i>Lgl. axillaris acc.</i>	<i>Lgl. poplitea</i>	<i>Lgl. inguinales spf</i>
Ovčák, m. 2 r., 18 kg, v. s. dobrý	L(3) 10×10 11×9	L 14×8 P(2) 15×8 13×10		L 12×8	L 16×8
Kříženec, f, 2 r., 20 kg, v. s. dobrý	L(4) 14×13 11×10	L 23×13 P 20×11		L 25×16 P 18×11	L 26×10 P 28×14
Německý ovčák, f, 2 r., 21 kg, výživný stav dobrý	L(3) 18×11 19×15 15×14 P(2) 21×13 22×15	L 20×12 P 18×10		L 16×13 P 15×10	L 28×10 24×12
Německý ovčák, 10 r., 20 kg, výživný stav dobrý	L(2) 20×15 20×10 P 16×14	L 25×17 P 25×12	L 16×15	L 16×11 P 14×7	L 12×9
Německý ovčák, m., 2 r., 17 kg, výživný stav dobrý	L(2) 13×10	L 19×12 P 20×9		L 10×8 P 13×10	L 15×10 10×10
Boxer, f, 10 r., 20 kg, výživný stav dobrý	L(3) 11×10 17×11	L(2) 27×22 19×15 P 22×13 20×18		L 25×16	L 25×15
Kříženec, 6 měs., 18 kg, výživný stav dobrý	L(3) 17×10 15×8	L 20×10 P 20×8		L 13×10 P 15×9	L 20×15
Německý ovčák, f, 1 r., 19 kg, výživný stav dobrý	L(2) 15×11 14×12	L 18×13		L 17×9	L 17×15
Dobrmán, f, 8 r., 20 kg, výživný stav	L(2) 16×14 17×11	L 23×15 P 21×18		L 16×15	L 18×10
Průměrná velikost	15,6×11,7	20×12,7	16×15	16×11	20,5×11,6
Minimální velikost	11×9	14×8		10×8	12×9
Maximální velikost	22×15	27×22		25×14	26×10

Při klinickém vyšetřování mizních uzlin je nutno přihlídnout k průměrným hodnotám. Uzliny, přibližující se nebo překračující rozměry minimální nebo maximální velikosti se musí hodnotit se zřetelem k váze, výživnému stavu, stáří a konstitučnímu typu, aby se nedošlo k mylným závěrům.

3. Volba metody klinické kontroly velikosti mizních uzlin

Obdobně jako byly pitevně zjišťované rozměry mizních uzlin uváděny v mm, může se velikost mizních uzlin při palpatorickém vyšetřování za živa měřit vhodným měřítkem, nejlépe kutimetrem. Toto měření má řadu nedostatků.

1. Mízní uzlina popliteální leží pouze menší částí přímo pod kůží. Vsunutí kutimetru mezi svaly uzlinu zepředu obalující je nesnadné, někdy neproveditelné. Podobně měření špatně přizpůsobené jsou uzliny mandibulární a inkuinální.

2. Při stisknutí čelistí kutimetru se měkčí uzliny snadno poddávají tlaku a tím se rozměry zmenšují. Naměřené hodnoty neodpovídají pak skutečným rozměrům.

3. U krčních uzlin, krytých svalovou vrstvou nebo i u ostatních uzlin, je-li v podkoží vytvořena silná vrstva tuku, nedá se naměřený rozměr objektivně zredukovat o silu svalstva nebo tuku uzlinu kryjícího.

4. Tukové pletivo, obalující uzliny, zkresluje naměřené hodnoty.

5. Síla kůže je u jednotlivých psů různá a ovlivňuje zjištěné rozměry.

Značná nepřesnost této metody byla potvrzena na několika psech, určených k utracení. Rozměry uzlin, změřených kutimetrem za živa a hodnoty, zjištěné pitevně se rozcházejí o 5–15 mm. Tyto rozdíly se dají vysvětlit výše uvedenými nedostatky této metody.

Nejjednodušší je palpatorické vyšetření mízních uzlin a určení jejich velikosti přirovnáním k známým předmětům, jejichž velikost a tvar odpovídají vyšetřovaným mízním uzlinám. Udává se zpravidla, že uzliny jsou velikosti hrachu, fazole, bobu lískového oříšku třešně, švestky apod. Určení velikosti uzlin tímto porovnáním je velmi nepřesné a nemůže být pokládáno za objektivní, protože útvary, ke kterým se přirovnává, jsou velikostí značně kolísavé. Mimo to citlivost hmatu a představa o hmatem vymezené velikosti uzliny jsou závislé na subjektivním vnímání. Výhodou je, že se hmatem při dostatečné zkušenosti snadno odliší tukový obal uzliny od vlastního parenchymu.

Pro svou jednoduchost a praktickou upotřebitelnost byla při vyšetřování mízních uzlin zvolena srovnávací metoda. Její nedostatky byly částečně odstraněny tím, že podle průměrných, pitevně zjištěných, velikostí mízních uzlin byly vyrobeny modely uzlin kulovitěho a fazolovitěho tvaru ve stoupajících velikostech. Stupnice tvarů kulovitých i vejčitých byla rozdělena do tříčlenných velikostních skupin, označených názvem rostlinného plodu, dosahujícího přibližně stejné velikosti a tvaru. K tomuto názvu připojené římské číslice určují blíže velikost modelu. Velikost modelů a jejich označení je uvedeno v následující tabulce.

IV. Srovnávací tabulka velikosti mízních uzlin

Kulovitý tvar		Průměr	Vejčitý tvar		Délka × šířka
Velikost hrachu	I.	6 mm	Velikost fazole	I.	10 × 7 mm
Velikost hrachu	II.	8 mm	Velikost fazole	II.	12 × 8 mm
Velikost hrachu	III.	10 mm	Velikost fazole	III.	14 × 10 mm
Velikost lískového oříšku	I.	12 mm	Velikost bobu	I.	16 × 11 mm
Velikost lískového oříšku	II.	14 mm	Velikost bobu	II.	18 × 12 mm
Velikost lískového oříšku	III.	16 mm	Velikost bobu	III.	20 × 14 mm
Velikost třešně	I.	18 mm	Velikost šípku	I.	22 × 16 mm
Velikost třešně	II.	20 mm	Velikost šípku	II.	24 × 18 mm
Velikost třešně	III.	22 mm	Velikost šípku	III.	26 × 20 mm
Velikost drobného kaštanu	I.	24 mm	Velikost švestky	I.	28 × 21 mm
Velikost drobného kaštanu	II.	26 mm	Velikost švestky	II.	30 × 23 mm
Velikost drobného kaštanu	III.	28 mm	Velikost švestky	III.	32 × 24 mm

Větší mízní uzliny obou tvarů jsou uváděny v milimetrech.

Modelů mizních uzlin bylo používáno při palpatorickém vyšetřování mizních uzlin u jednotlivých případů kožních chorob ke srovnávacímu určení velikosti mizních uzlin. Hmatovým srovnáváním vyšetřované mizní uzliny a stupnice modelů byl vyhledán každé mizní uzlině tvarem a velikostí odpovídající model, jehož rozměry jsou známy. Takto se dala zjistit velikost mizních uzlin poměrně dosti přesně. V protokolech psů, onemocnělých kožními chorobami jsou zjišťované velikosti mizních uzlin udávány názvem velikostní skupiny a římským číslem. Tím je určen jak tvar, tak velikost vyšetřovaných mizních uzlin. Číselné rozměry možno vyhledat v tabulce IV.

Aby se dalo stanovit při vyšetřování mizních uzlin, které z nich jsou zvětšené, bylo nutné pitevně zjištěné rozměry normálních mizních uzlin jednotlivých tříd velikostí psů převést na modely odpovídajících rozměrů. — Přehled o tom podává tabulka V.

V. Rozměry mizních uzlin podle plemen psů

Velikostní skupina psů	<i>Lgl. submandibulares</i>	<i>Lgl. cervicales spf.</i>	<i>Lgl. axillares acc.</i>	<i>Lgl. poplitea</i>	<i>Lgl. inquinales spf.</i>
Psi malí	1. Hrách I. 2. Fazole I. 3. Bob I.	Fazole I. Fazole III. Bob II.	Hrách I.-II.	Hrách I. Fazole I. Fazole II.	Hrách I.-II. Fazole II. Fazole I I.
Psi středně velcí	1. Hrách III. 2. Fazole III. 3. Bob II.	Fazole III. Bob II. Šípek III.	Hrách III.	Hrách II. Fazole II. Fazole III.	Fazole III. Bob I. Šípek II.
Psi velcí	1. Fazole II. 2. Bob I. 3. Šípek I.	Fazole III. Bob III. Švestka I.	Lískový ořech III.	Fazole I. Bob I. Šípek II.	Fazole II. Bob II.-II. Šípek III.

Vysvětlení: č. 1 = minimální velikost uzlin, zjištěná pitevně, č. 2 = průměrná velikost uzlin zjištěná pitevně, č. 3 = maximální velikost uzlin zjištěná pitevně.

Určením velikosti normálních mizních uzlin a stanovením metody klinického posuzování mizních uzlin je dán základ k provedení vlastního úkolu.

4. Jednotlivé kožní choroby a reakce mizních uzlin

Vyšetření byli podrobeni psi, předání interní klinice VŠV k léčení a vhodné případy kožních chorob ošetřovaných ambulantně.

U případů ošetřovaných na klinice je v protokolech uváděno číslo klinického protokolu, u všech potom plemeno, pohlaví, stáří, výživný stav, trvání choroby, diagnóza, popis kožních změn, velikost mizních uzlin a posouzení jejich reaktivního zduření. Protokoly jsou seřazeny podle charakteru kožních změn.

Bylo zpracováno celkem 81 případů kožních chorob. Pro nedostatek místa jsou uvedeny pouze některé z protokolů.

Zvětšení mizních uzlin je v protokolech označováno jako malé zvětšení +, střední zvětšení ++, značné zvětšení +++, velké zvětšení +++++, několika-násobné zvětšení +++++.

Vysvětlení zkratk: m = pes, f = fena, L = levá, P = pravá, Sbm = *lgl. submandibulares*, cer = *lgl. cervicales superficiales*, pop = *lgl. poplitea*, inq = *lgl. inquinales superficiales*.

Ekzemy chronické, suché

Protokol č. 4

Č. kl. prot. 49/51, něm. ovčák, f, 6r., 20 kg, výživný stav uspokojivý, proces trvá 1 měsíc.

Diagnosa:

Ekzema erythemato-papulosum-chronicum.

Kožní změny:

Srst prořídla od přechodu hrudníku v krajinu lumbální až ke kořeni ocasu v pásmu na dlaň širokém. Kůže lehce zarudlá, nepravidelné hyperpigmentace, kůže zesílená, snížené elasticity, mírně zřasená. Ojediné pupence velikosti prosa až čočky na vrcholku sedřené, vzniklé exkoriace kryté černohnědými strupy.

Uzliny:

Sbm = lískový ořech II, cerv = L šípek III, P šípek I, pop = bob I, inq = švestka I plochá.

Zvětšení uzlin: +

Protokol č. 15

Kříženec, m, 9 měs., 10 kg, dobrý výživný stav, choroba trvá 6 týdnů.

Diagnosa:

Ekzema erythemato-squamo-papulosum.

Kožní změny:

Na temeni hlavy lysé ložisko o prům. 5 cm tmavošedé pigmentované, kůže zesílená, snížené elasticity, kryta šupinami. Po stranách hlavy v krajině masseterů, pod krkem srst prořídla, hyperpigmentace; kůže zřasená, poseta šupinami a četnými pupenci velikosti prosa. Na levém rameni srst prořídla, zarudlá. Přechod ložiska ve zdravou kůži je neostrý. Povrch pokryt šupinkami a pupenci, podobné změny i na hřbetě, kde na lysé kůži v rozsahu dětské dlaně vznikají pupence, některé se mění v žlutočervené exkoriace. Ložisko přechází v zarudlou okolní kůži, krytou řídnoucí srstí. I na zadních končetinách jsou podobné změny. Mikroskopicky negativní.

Uzliny:

Sbm = L (2) bob II, P (2) bob II—III, pop = hrách II, inq = bob I, cerv = L lísk. ořech III, P lísk ořech II.

Zvětšení uzlin: +

Ekzemy pustulosní

Protokol č. 21

Č. kl. prot. 551/50, kříženec, m, 5r, 8 kg, dobrý výživný stav, choroba trvá 3 neděle.

Diagnosa:

Ekzema papulo-pustulosum.

Kožní změny:

Na hlavě, krku, v krajině bederní srst vypadaná, na ostatních místech prořídla, lehce se uvolňuje. Na lysých místech řídce vyrůstají nové chloupky. Kůže místy šedě pigmentovaná, v nepostižených partiích měkká, vláčná, elastická. Pod krkem, na hlavě je kůže ztlustělá a sřasená. Na kůži krku, hlavy a hýžděv krajiny zarudlé, ploché pupence velikosti prosa, místy se tvoří drobné pustulky. Sekret z prasklých pustulek zasychá v žlutočerné strupy. Prsty končetin jsou světle červeně-fialové, bez srsti. *Demodex* negat.

Uzliny:

Sbm = L fazole III, P fazole III, cerv = L třešeň I, P lísk. ořech III, pop = hrách III, inq = fazole III P bob I. Uzliny jsou bolestivé.

Zvětšení uzlin: +++

Ekzemy erythematosní, papulosní, madidující (převážně mokravé)

Protokol č. 23

Č. kl. prot. 345/51, skotský terier, m, 2 r., 9 kg, dobrý výživný stav, choroba trvá asi 1 rok, objevuje se a mizí periodicky.

Diagnosa:

Ekzema papulosum-medidans.

Kožní změny:

Na krku, na hřbetě, po stranách hrudníku, v krajině lumbální a hýždové patrný ploché pupence velikosti prosa až čočky, místy jejich povrch rozrušen. Vznikají tak mokravé exkoriace se zarudlou základnou. Sekret zasychá ve žlutočervené strupy. Na krku v místech šíjového vazů ložisko velikosti dlaně. Kůže v těchto místech je ztlustělá, nepodajná, povrch zarudlý, sekret zaschlý v plošnou krustu.

Uzliny:

Sbm = L (2) fazole II, P hrách I, cerv = lísk. ořech II, pop = hrách II, inq fazole II.

Zvětšení uzlin: +

Protokol č. 25

Č. kl. p. 168/51, foxterier, f, 6 měs., 8 kg, změny na kůži se objevily před měsícem. Výživný stav velmi špatný.

Diagnosa:

Ekzema erythematopapulocrustosum.

Kožní změny:

Srst na hlavě, prsou, předních a zadních končetinách silně prořídla. Kůže hlavy hrubá, zesílená, zarudlá, výše temperovaná. Tvoří se pupence, exkoriace velikosti prosa, stroupky. Pod krkem kůže vrásčitá, krytá povlakem žlutošedých strupků. Na lopatkách kůže zarudlá, srst prořídla, *stratum corneum* se slupuje ve velkých šupinách. Tvoří se strupy. Na končetinách v prořídle srsti na zarudlé kůži patrný pupence na vrcholu rozrušené. Podobný papulocrustosní zánět i na mediální ploše stehna a na příslušné řase předkolenní a na hřbetě. Mikroskopicky negativní.

Uzliny:

Sbm = L bob I, P bob III, cerv = L špek I, P třešeň I, pop = P bob II. L bob III, inq jsou špatně hmatné.

Zvětšení uzlin: ++

Vyšetření za měsíc: kůže — pouze na dorsu nosu kůže lysá, šupinatá. Jinak srst po celém povrchu těla dorůstá.

Uzliny — sbm = hrách II, pop hrách II, cerv. L fazole III, P hrách III. Velikost uzlin se vrátila k normálu.

Dermatitis madidans, purulenta, crustosa

Protokol č. 31

Č. kl. p. 444/51, n. ovčák, f, 5 měs., 19 kg, výživný stav méně dobrý, kožní změny trvají dva dny.

Diagnosa:

Dermatitis madidans.

Kožní změny:

Na pravém stehně nad kloubem tarsálním lysé ložisko velikosti 20×15 cm. *Stratum corneum* sedřené, vzniká plošná exkoriace, krytá zčásti zaschlým rozsáhlým, tmavočerveným strupem, na větší části ložisko mokvá. Sekret je nažloutlý, kůže zesílená, pergamenovitě tuhá. Přejít ložiska do okolní zdravé kůže je náhlý.

Uzliny:

Sbm = (2) fazole II, pop = bob I, cerv = bob II, inq = P délky 4 cm, laločnatá, síly ukazováku, L fazole III.

Zvětšení uzlin: +++

Dermatitis pustulosa

(*lymfangitis — lymfadenitis submaxilaris*)

Protokol č. 36

Č. kl. p. 306/51, hrubosrstý ohař, m, 6 měs., 16 kg, výživný stav dobrý, choroba trvá týden.

Diagnosa:

Dermatitis pustulosa, lymfangitis.

Kožní změny:

Srst jemná, hladká, přiléhavá. Kůže změněná v okolí čenichu horního a dolního pysku. Je zarudlá, zduřelá, výše temperovaná, tuhá, značně bolestivá, tvoří se četné tlustostěnné pustulky, které činí povrch kůže nerovným. Pustulky obsahují žlutě-růžový hnis.

Uzliny:

Sbm = P (2) lísk. ořech II, zadní protáhlá, 33 mm dlouhá, síly ukazováku, L = (2) třešeň I zadní 34 mm dlouhá, síly malíku, cerv = lísk. ořech II, pop = fazole II, inq = bob II.

Zvětšení uzlin: +++++

Po týdně pustulky zmizely, postižená kůže se zeslabuje, mizí uzliny se zmenšily.

Sbm = P lísk ořech I, zadní 25 mm dlouhá, síly tužky, L lísk. ořech II, zadní 20 mm dlouhá, síly tužky.

Dermatitis necrotica

dekubitální změny

Protokol č. 39

Č. kl. p. 303/51, boxer, 5 r., 18 kg, špatný výživný stav, kožní změny trvají dva týdny.

Diagnosa:

Decubitus.

Kožní změny:

Elasticita snížena, na pyscích drobné, krvácející exkoriace. Na sedacích hrbolech povrchní vrstvy kůže rozrušeny, místy až do *subcutis*. Ložiska jsou velikosti dětské dlaně, spodina zarudlá, na okrajích odumírá. Kožní defekt se vyplňuje granulacemi, krytými žlutošedočervenou mazlavou hmotou, tvořenou tkáňovým detritem a hnisem. Drápy na zadních končetinách odpadávají. Na místech kloubních výčnělů vznikají dekubitální změny.

Uzliny:

Sbm = fazole II, cerv = lísk. oř. III, pop = bob I, inq = 2,5 cm délky, síly malíku. Míz. uzliny přes hluboké kož. defekty zůstávají bez reakce.

Psinkový exanthem

Protokol č. 40

Bernardýn, m, 4 měs., 18 kg, dobrý výživný stav, příznaky katar. psinky.

Diagnosa:

Psinkový exanthem pustulosní.

Kožní změny:

Srst hustá, dlouhá, hrubá, odstávající. Na břiše a mediální ploše stehů pustulky, naplněné šedožlutým hnisem, velikosti obilného zrna až hrášku. Na kůži se tvoří zarudlé skvrny o průměru $\frac{1}{2}$ cm, kryté stroupky. Místy vznikají exkoriace.

Uzliny:

Sbm = (2) fazole II, cerv = bob II, pop = hrách II, inq = švestka I, laločnatého povrchu, měkce elastická.

Zvětšení uzlin: +++

Dermatitis hypertrofica

(hyperplasie papilární vrstvy kůže nádorovitěho charakteru)

Protokol č. 45

Hladkosrstý ohař, f, 2 r., 21 kg, dobrý výživný stav, změny na kůži pozorovány 1/2 roku.

Diagnosa:

Dermatitis hypertrofica.

Kožní změny:

Na levé přední končetině s laterální strany metakarpu 3 ložiska o průměru 2 cm se zarudlou ztlustělou kůží bez srsti. Kůže je výše temperovaná, bolestivá, měkce elastické konsistence. Na pravé přední končetině na dorsální ploše metakarpu kůže zesílená, zarudlá, srst prořídla, tvoří se plošné uzlíky velikosti obilného zrna. Na pravé zadní končetině na laterální ploše metakarpu kůže olýsalá, nápadně ztlustělá na ploše 3×8 cm. Ztlustělý úsek kůže je zarudlý, měkce elastický, teplejší než okolní kůže. Na levém metatarsu s plantární strany podobné změny v rozsahu 2×2 cm.

Uzliny:

Sbm = (2) bob I, pop = L bob III, P švestka III, cerv = L holubí vejce 35×28 mm, P švestka III, inq = protáhlé délky 3 cm, síly malíku.

Zvětšení uzlin: ++++

Protokol č. 47

Č. kl. p. 435/51, hladkosrstý ohař, m, 4 r., 26 kg, dobrý výživný stav, kožní změny trvají 1/2 roku.

Diagnosa:

Dermatitis hypertrofica — hnisavá infiltrace změněných částí.

Kožní změny:

Na levém hlezně s laterální a plantární strany lysé ložisko. Kůže v těchto místech podstatně zesílena, zarudlá, výše temperovaná, bolestivá, při tlaku vytéká z četných otvůrků v kůži šedožlutočervený, řídký hnis. Na levém i pravém lokti kůže zesílena v rozsahu dvacetihaléře. Mezi prsty předních a zadních končetin zarudlá kůže mokrý, povrchní vrstvy se rozpadávají.

Uzliny:

Sbm = (2) fazole III, pop = L švestka II, P šípek I, cerv = bob III, inq = L šípek III, P bob II.

Zvětšení uzlin: ++++

Acanthosis nigricans**Protokol č. 48**

N. ovčák, m, 8 r., 30 kg, obesitas, změny trvají asi 2 roky.

Diagnosa:

Acanthosis nigricans.

Kožní změny:

V levé i pravé slabíně, na mediální ploše stehen při přechodu kůže na stěnu břišní, na spodní ploše břicha, od preputia až k šourku srst prořídla, kůže zesílená, černohnědé barvy, snížené elasticity, na povrchu rozbrázděná, suchá. Přechod ve zdravou kůži neostře vyznačen.

Uzliny:

Sbm = (2) bob II, pop = švestka I, cerv = šípek II, inq = švestka I, protáhlé ploché.

Zvětšení uzlin: ++

Aene — furunculosis**Protokol č. 52**

Něm. ovčák, m, 2 r., 22 kg, výživny stav dobrý. Choroba trvá 2 měsíce.

Diagnosa:

Furunculosis — ekzema squamosum.

Kožní změny:

Srst hrubá, zježená, v lumbální a sacrální krajině slabě prořídla. Kůže silná, elastická suchá. Od ocasu do poloviny hrudníku podél páteře se tvoří velké množství šupin. Po celém těle nepravidelně roztroušeny malé hrbolky velikosti hrachu. Při tlaku z nich vytéká červenožlutý hnis.

Uzliny:

Sbm = bob I, pop = bob I, cerv = švestka I, inq = 4 cm délky, síly maliku.

Zvětšení uzlin: ++

Lymfadenom**Protokol č. 53**

Č. kl. p. 18/51, něm. ovčák, f, 3 r., 20 kg, výživný stav špatný, ztížený a zrychlený dech, zvýšená teplota.

Diagnosa:

Lymfadenom.

Kožní změny:

Beze změn.

Uzliny:

Sbm = L 2 vzájemně spojené, oválného tvaru, tvořící protáhlý, plochý útvar délky 4×2 cm, P velikosti holubiho vejce (30×30 mm). Cerv = L slepičí vejce (30×50), P 70×60 mm, pop = L 45×25, P 50×30, inq 50×23, P' = 50×20. Uzliny nekolicikanasobně zvětšeny, mírně bolestivé, příslušný úsek kůže nad uzlinami výše temperovaný.

Demodicosis erythematosa — squamosa**Protokol č. 58**

N. ovčák, f, 4 měs., 12 kg, velmi špatný výživný stav, kožní změny trvají 6 neděl, rachitis.

Diagnosa:

Demodicosis erythematosa-squamosa.

Kožní změny:

Srst na hlavě pod krkem prořídla, přední končetiny až k loketnímu kloubu téměř holé, rovněž zadní končetiny až na tarsální klouby. Kůže na hlavě šedočerně zabarvena, mírně zarudlá, výrazné zarudnutí pokožky s nádechem do modra též na předních i zadních končetinách. Kůže na postižených místech zesílena, snížená elasticity, suchá. Na nosu a končetinách mimo stroupků šedohnědě zabarvených též velké množství šupin. Mikroskopické vyšetření: *demodex* pozitivní.

Uzliny:

Sbm = P konglomerát pěti uzlin, z nichž jedna kulovitá — lísk. ořech I, ostatní jako fazole II, L jedna uzlina jako bob II, ostatní tři velikosti hrachu I, cerv = švestka III, pop = švestka I, inq = bob II.

Zvětšení uzlin: ++++

Demodicosis pustulosa

Protokol č. 69

Č. kl. p. 289/51, ohař, f, 1½ r., 16 kg, špatný výživný stav, choroba trvá ½ roku.

Diagnosa:

Demodicosis squamo — pustulosa.

Koží změny:

Srst s výjimkou hřbetu a ohonu silně prořídla, místy vypadaná úplně, zbývající srst se snadno uvolňuje, v celých chomáčích. Kůže zesílená, snížené elasticity, na hlavě a pod krkem podélně sřasena, s ojedinělými pustulkami obsahujícími žlutočervený hnís. Rovněž v krajině kloubu ramenního a kloubu hleznového kůže sřasena. Kůže distál. konců končetin zduřelá. Tvoří se zde četné pustulky. Kůže na postižených místech je šedě pigmentovaná. Po celém těle velké množství šupin. Mikroskopické vyšetření: *demodex* pozitivní.

Uzliny:

Sbm = P (2) bob II, druhá protáhlá, síly malíku, délky 3,5 cm, L konvolut uzlin délky 4 cm, síly tužky. Cerv = P 52×27 mm, L 46×25 mm, pop = P třešeň II, L švestka I, inq = délky 35 mm, síly malíku.

Zvětšení uzlin: ++++

Zhodnocení reakce mizních uzlin při jednotlivých kožních chorobách

1. **Ekzemy chronické**, provázené zarudnutím kůže, tvorbou šupinek, papul, stroupků, bez akutního mokvání a bez pustulek.

Vyšetřováno celkem 19 psů. U jednoho psa s chronickým squamosním ekzemem shledáno značné zvětšení mizních uzlin. U pěti případů zjištěno malé zvětšení uzlin.

V průměru vyšetřovaných případů reagovaly uzliny nepatrně, nebo zůstávaly úplně nezměněny.

2. **Ekzemy smíšené**, doprovázené tvorbou pustulek. U tří vyšetřovaných psů byly uzliny zvětšeny. V průměru změna ve velikosti dá se označit jako značné zvětšení uzlin.

3. **Ekzemy akutní** (erythematosní, papulosní, spojené s akutním mokváním a tvorbou strupů).

Z osmi vyšetřovaných psů reagovaly mizní uzliny ve dvou případech středním zvětšením, u tří malým zvětšením a u zbývajících psů zůstávají bez reakce. V průměru je zvětšení uzlin malé.

4. **Dermatitís madidans — crustosa**. Ze dvou případů u jednoho uzliny značně zvětšeny. Proces zasahoval hluboko do papilární vrstvy kůže. U druhého případu neshledáno zduření uzlin. Kožní proces byl povrchní.

Zvětšení uzlin je vázáno na hloubku procesu. V průměru vyšetřovaných případů je zvětšení střední.

5. **Paronychia impetiginosa**. Ze dvou psů s hnísavým zánětem kůže mezprstní, zjištěno zvětšení uzlin. U jednoho malé, u druhého značné.

6. **Pustulosní dermatitís**, spojená s lymfangitís. Vyšetřováni 3 psi. U všech shledáno velmi nápadné zvětšení uzlin a zvýšená citlivost uzlin.

7. **Dermatitís necrotica — decubitální změny**. Ze dvou vyšetřovaných psů u jednoho uzliny zvětšeny středně, u druhého bez reakce.

8. **Psinkový exanthem**. Vyšetřováni čtyři psi. U tří případů, kde převládalo tvoření pustulek, bylo zvětšení uzlin značné, u jednoho střední a u psa s exanthemem v podobě roseol, krytých šupinami, uzliny bez reakce. Reakce uzlin je vázána na výskyt pustulek. V průměru vyšetřovaných případů bylo shledáno střední zduření uzlin.

9. **Dermatitís hypertrofica**. Hypertrofie má ráz plošného nádorovitého bujení papilární vrstvy kůže. Vyšetřováni 4 psi, u všech shledáno nápadné zvětšení mizních uzlin (++++).

10. **Acanthosis nigricana**. Uzliny u čtyřech vyšetřovaných psů jsou v průměru málo zvětšeny.

11. **Furunculosis.** Vyšetřování 2 psi. U jednoho uzliny středně zvětšeny, u druhého nereagují.
12. **Lymfadenom.** Celkové několikanásobné zvětšení mizních uzlin.
13. **Sarkoptový svrab.** Vyšetřování 2 psi, u jednoho malé, u druhého značné zvětšení mizních uzlin.
14. **Demodikosis erythematosa - squamosa.** Vyšetřováno 13 psů. U většiny případů byly uzliny značně zvětšeny. U dvou lokalizovaných forem demodikosy bylo zvětšení malé.
15. **Demodikosis pustulosa.** Vyšetřováno 13 psů. U tří s lokalizovanou formou uzliny zvětšeny středně, u všech ostatních velké zvětšení uzlin.

Posouzení reakce mizních uzlin při jednotlivých kožních chorobách se zřetelen k charakteru pathologicko-anatomických změn v kůži

Stupeň reakce mizních uzlin je závislý vcelku na charakteru a intenzitě chorobných procesů. Kožní změny, doprovázené překrvením, desquamací, exudací, tvořením strupů, nevyvolávají zvláštních změn ve velikosti mizních uzlin. Přidružili se bakteriální infekce, vyvolávající hnisavý zánět kůže nebo tvorbu pustulek, abscesů, vředů, reagují uzliny značným zduřením.

Tomuto schematu se vymykají reakce uzlin při demodikose. Při této chorobě neodpovídá charakter a intenzita kožních změn stupni zduření uzlin. Uzliny při generalisované demodikose jeví téměř vždy nápadné zduření. I u lokalizovaných forem se uzliny zřetelně zvětšují. Zduření uzlin není v tomto případě vázáno na přítomnost hnisavých procesů v kůži, protože zřetelně reagují uzliny i u forem demodikosy, charakterizovaných pouhým vypadáváním srsti, zarudnutím a tvorbou šupinek. Srovná-li se nepatrné zvětšení mizních uzlin při erythematosně-squamosním ekzému se značným zduřením mizních uzlin při erythematosa-squamosní demodikosis, je velmi nápadné, že při makroskopickém vyšetření kůže jsou u obou chorob zjišťovány stejné příznaky a při tom reakce uzlin je výrazně rozdílná.

Pokud se dají z 26 vyšetřovaných případů tvořit závěry, zdá se, že nápadné zduření mizních uzlin je téměř pathognomickým příznakem při demodikose. U pustulosních forem demodikosy přichází diferenciálně diagnosticky v úvahu pustulosní ekzém nebo dermatitida. Tyto dva procesy se dají částečně vyloučit podle demodikose neodpovídající lokalisace a průběhu. Rovněž mikroskopický nálezn demodexů při pustulosní demodikose je snadný. U erythematosně-squamosní formy se demodex prokazuje makroskopicky velmi obtížně. V těchto případech značné zduření mizních uzlin upozorňuje, že jde pravděpodobně o demodikosu.

Souhrn

1. Klinickému vyšetření jsou přístupné *lgl. submandibulares*, *lgl. cervicales superficiales*, *lgl. axillares accessoria*, *lgl. inquinales superficiales* a *lgl. poplitea*.

2. Počet a velikost normálních podkožních mizních uzlin u psů kolísá. Průměrné velikosti mizních uzlin u zdravých psů, rozdělených do tří skupin podle váhy zahrnuje tabulka V.

3. Malé zduření mizních uzlin objevuje se při ekzémech, u nichž se netvoří pustulky, jak u akutní, tak u chronické formy, dále při decubitálních nekrotických změnách, při *acanthosis nigricans* a při *furunculosis*.

Střední zduření mizních uzlin vyvolávají mokravé dermatitidy, paronychia, psinkový exanthem a sarkoptový svrab.

Značné zduření mizních uzlin způsobují ekzémy pustulosní a erythemato-squamosní demodikosis.

Velké zduření mizních uzlin doprovází pustulosní demodikosis, *dermatitis hypertrofica*, jež má charakter nádorovitěho bujení a pustulosní dermatitis, spojená s lymfangitidou.

4. Téměř pravidelně zjišťované zřetelné zduření mizních uzlin při demodikose bez ohledu na charakter kožních procesů možno považovat za poměrně konstantní příznak této choroby.

Literatura

Baum H.: Das Lymphgefäßsystem des Hundes, Berlin, 1918. — Ellenberger-Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie d. Haustiere, Berlin 1943. — Fröhner - W. Zwick: Lehrbuch d. spez. Pathologie und Therapie d. Haustiere, Berlin 1915. — Hutýra - Marek: Spezielle Pathologie u. Therapie d. Haustiere (Jena 1922). — Jakob: Krankheiten des Hundes. — Jelínek: Speciální pathologie, skripta, Brno 1951. — Joest: Spezielle pathologische Anatomie d. Haustiere, Berlin, 1929. — Kitt Th.: Pathologische Anatomie d. Haustiere, München, 1927. — Král Frant.: Interní medicína veterinární - skripta, Brno 1946. — Král Fr.: Veterinární dermatologie, Brno 1931. — Martin: Lehrbuch der Anatomie d. Haustiere, Stuttgart, 1915. — Podwyseckaja O. N.: Úvahy o možné klasifikaci ekzémů na základě fyziolog. učení I. P. Pavlova, Českoslov. dermatologie, seš. 8, roč. 1926. — Schindelfka H.: Hautkrankheiten bei Haustieren, Wien, 1922. — Šamberger: Dermatologie, Praha 1923. — Šobra K.: Nauka o příznacích vnitřních a kožních chorob u koně a psa. Skripta, Brno, 1950. — Trýb: Dermatologie, Brno, 1949.

Кожные болезни у собак и подкожные лимфатические узлы

1. Климатическому исследованию доступны *lgl. submandibulares*, *lgl. cervicales*, *superficiales*, *lgl. axillares accessoria*, *lgl. inguinales superficiales* и *lgl. poplitea*.

2. Число и размер нормальных подкожных лимфатических узлов у собак колеблется. Средние величины лимфатических узлов у здоровых собак, разделенных на три группы по весу, приведены в табл. V.

3. Небольшие утолщения лимфатических узлов появляются при экземах, у которых не образуются пустулы как острой, так и хронической формы, далее при декубитальных некротических изменениях и при *acanthosis nigricans*, и при фурункулезе. Средние утолщения лимфатических узлов вызывают мокрый дерматит, *paronychia* — пузырьковая сыпь у собак и саркоптовая чесотка.

Значительное утолщение лимфатических узлов вызывают пустулозные экземы и „*erythemato-squamosní demodikosis*“. Сильное утолщение лимфатических узлов сопровождается *demodicosis pustulosa*, *dermatitis hypertrofica*, имеющими характер опухоли с массовым размножением клеток и *dermatitis pustulosa*, соединенным с лимфангитидом.

4. Почти регулярное появление сильных утолщений лимфатических узлов при демодикозе без учета характера кожных процессов можно считать за сравнительно постоянный признак этой болезни.

1. Der klinischen Untersuchung sind zugänglich Lymphoglandulae submandibulares, Lgl. cervicales superficiales, Lgl. axillaris accessoria, Lgl. inquinales superficiales, Lgl. poplitea.

2. Die Zahl und die Größe der normalen Unterhautlymphknoten sind bei den Hunden verschieden. Die durchschnittlichen Größen der Lymphknoten gesunder Hunde, dem Gewicht nach in drei Gruppen eingeteilt, sind in der Tafel No 5 zusammengefaßt.

3. Eine kleine Schwellung der Lymphknoten kommt bei den Ekzemen, bei denen sich nicht Pusteln bilden, wie bei den akuten so auch bei den chronischen Formen, weiter bei dekubital-nekrotischen Veränderungen, bei Acanthosis nigricans, und bei der Furunculose vor.

Eine mittlere Schwellung der Lymphknoten wird durch die nässelden Dermatitis, Paronychien, Staupeexanthenen und die Sarkoptes-Räude provoziert.

Eine bedeutende Schwellung der Lymphknoten verursachen die pustulösen Ekzeme und die erythemasquamöse Demodikosis. Eine große Schwellung der Lymphknoten begleitet die pustulöse Demodikosis, die hypertrophische Dermatitis, welche den Charakter der geschwulstartigen Wucherung hat, und die pustulöse Dermatitis, die mit Lymphangitis verbunden ist.

4. Die bei der Demodikosis — ohne Hinsicht auf den Charakter der Hautprozesse fast regelmäßig festgestellte deutliche Schwellung der Lymphknoten kann man als ein relativ konstanten Symptom dieser Krankheit betrachten.

Heinzova tělíska v erythrocytech v diagnostice infekční anaemie koní

Тельца Гейнца в эритроцитах при диагностике инфекционной анемии лошадей

Die Heinz-Körper in den Erythrozyten in der Diagnostik der ansteckenden Blutarmut bei Pferden

MVDr. J. ZAKOPAL

Z I. interní kliniky veterinární fakulty v Brně, přednosta prof. MVDr. K. Šobra

Věnováno k 65. narozeninám prof. MVDr. K. Šobry

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

Diagnostika infekční anaemie koní zůstává stále nevyřešeným problémem, i když tato nákaza je téměř pro všechny země světa nepříznivým hospodářským činitelem. Že také naše území nejsou ušetřena infekční anaemie koní a že může i u nás způsobit hospodářské ztráty, o tom nás přesvědčí jiná připravovaná práce. Proto mne zaujalo zjištění Matthiase a Schmidta, že při I. A. koní je nápadné zmnožení tzv. Heinzových (nebo Heinz-Ehrlichových) tělísek v erythrocytech. Na tuto práci jsem byl upozorněn přednostou kliniky prof. MVDr. K. Šobrou. Zůstává však nedořešenou otázkou, zda toto zmnožení je pathognomické pro I. A a jaký tedy obraz skýtá počet Heinzových tělísek (dále jen H. t.) u jiných onemocnění koní. Touto otázkou se chci postupně zabývat.

Zmínění autoři došli ke zjištění na základě práce Schmidt, Potel, Pehl a Gralheer, kteří haematologickým a klinicko-chemickým vyšetřením stanovili, že anaemie, vznikající vlivem viru infekční anaemie koní, je nespecifickou, toxicko-haemolytickou hyperchromní (hypoplastickou) anaemií při infekci, jak je často pozorována při těžké sepsi, malarii, tyfu a coli infekci. Na rozdíl však od nespecifické anaemie zjistili specifické procesy, svérázné po stránce histologické a pathogenetické, které byly vyšetřované biopsií jater, sleziny a dreně kostní. Matthias a Schmidt z toho pak vyvodili určitou souvislost s toxicko-haemolytickou anaemií u lidí, tzv. „Innenkörperanämie“, vyvolávanou různými haemolytickými jedy, jako při otravách phenylhydrazinem, nitrobenzolem, pyridinem, anilinem, antifebrinem atd. (Mathias, Netoušek, Schilling, Walter) a doprovázenou zmnožením H. t. Tato tělíska mají zvláštní význam také v tom, že zmnožení se dá pozorovat při použití sulfonamidů (Schilling, Matthias) a zasluhují více pozornosti z hlediska farmakodynamiky u celé řady důležitých produkovaných léčiv, poněvadž poukazují na komplikaci nežádoucí otravy (Jung). Vyšetřování krve koní s infekční anaemií je přivedlo

pak k překvapujícímu poznání, že velká část erythrocytů obsahuje H. t. Toto poznání může mít nejen diagnostickou cenu, ale zároveň může přispět i k vysvětlení jejich vzniku, protože i když byla poprvé, jako „modrá zrníčka“, H. t. popsána Heinze m již roku 1890 (Netoušek, Schilling, Matthias) a krátce potom pozorována Ehrlichem, není dosud jejich genesa a podstata dostatečně objasněna ani humánní medicinou. Schilling je popisuje jako pevně ohraničené, ostře se rýsující, velmi odolné bílkovinné útvary, které leží volně v erythrocytech a uvolňují se jen při poškození nebo zaniknutí erythrocytů. Dají se zobrazit různými vitálními barvivy, jako methylvioleti, již, podle Matthiase a Schmidta, použil u svých pozorování Heinz, dále pak nilovou nebo brillantkresylovou modří a jinými barvivy, doporučenými Schillingem. Dají se pozorovat také v tmavém poli a nezbarvené i ve fázovém kontrastu (Schilling). Při použití supravitálního barvení lze Heinzova t. zřetelně pozorovat i jako tmavě modře zbarvené, kulaté útvary, které leží převážně na okraji erythrocytů a mnohdy se zdá, jako by se vydouvaly přes okraj. Jejich tvar a velikost je u různých druhů zvířat různá, stejně jako počet H. t. v jednom erythrocytu, i kdž se nejčastěji vyskytují po jednom (Matthias a Schmidt). Nemají nic společného s Howell-Jollyho tělísky, jako jadernými zbytky a nedají se ani zbarvit Giemsou, na rozdíl od opačných možností. (Schilling, Matthias a Schmidt.) Otázkou pathogenese H. t. jak *in vivo*, tak *in vitro* se zabývala celá řada humánních lékařů (jak uvádí Schilling, Walter, Jung). Ve veterinární medicíně se zabývali otázkou pathogenese H. t. Matthias a Schmidt, Matthias. Dnes je známo, že H. t. se dají vyvodit i *in vitro* přidáním některých jedů nebo ozářením, že vznikají téměř výhradně ve zralých erythrocytech v periferní krvi, že *in vivo* se uplatní splenektomie (Schilling) na zmnožení H. t. Walter dokázal u bílých myší, že působení jedů na vznik H. t. je nepřímé a že při tvorbě Heinzových t. se uplatňuje významně též slezina svou funkcí humorální a svým vztahem k výměně látkové. Starší pojetí tvorby H. t. ve vztahu s methaemoglobinem (Moeschlin) v krvi není přílehlavé, protože ani Matthias a Schmidt nemohli potvrdit souvislost u infekční anemie, kde, jak zjistili, dochází k malému zvýšení methaemoglobinu až ke konci akutního procesu, na rozdíl od předešlého zmnožení H. t. Zajímavé je i poznání Schillingovo, že masožravci jsou lepšími tvůrci H. t. než býložravci, zatím co ptáci a studenokrevní živočichové netvoří žádná H. t. Tento fakt pak uvádí v souvislost s katalasou. Jak říká Matthias, bude třeba sjednotit působení jedů a infekce a zdá se mu, že údaje o působení systému fermentů budou nejpravděpodobnější.

Matthias a Schmidt také zjistili zmnožení H. t. u moru vepřů. U koně s gastroenteritidou a při vyšetřování Bornaské choroby koní zmnožení H. t. nepozorovali. Zajímavé pozorování však zaznamenal Zeller u dvou klusáckých koní s výraznou anemií, s doprovázejícími klinickými příznaky, u nichž však nepotvrzení infekční anemie není průkazné. Zjistil u nich nápadné zmnožení H. t. v erythrocytech. Urpутně odolávající celý klinický stav se u koní nápadně rychle upravil teprve po snížení a vymizení H. t. po aplikaci speciality vitamínu B 12. Z uvedeného tedy vyplývá, že ve veterinární medicíně je nutné a účelné se touto otázkou zabývat a zhodnotit její diagnostický, případně terapeutický význam.

Metodika

K vyšetřování a stanovení počtu H. t. u koní jsem použil metody supravitálního barvení roztokem methylvioleti, jak doporučuje Matthias a Schmidt, při použití zkumavkového způsobu podle Larsena a Skadhaugheho, jak uvádí Netoušek. Do malé zkumavky rozměrů 35×8 mm jsem připravil 3 kapky

nasyceného 0,6% roztoku NaCl methylvioleti a přidal kapátkem jednu kapku venosní krve, čerstvě napuštěné z *vena jugularis*. Po promíšení krve barvivem jsem zkumavku uzavřel a za půl hodiny zhotovil nátěr. Během půl hodiny jsem zkumavkou několikrát zatřepal, aby krvinky nezůstávaly usazený na dně. Nátěry jsem hotovil po nabrání směsi rohem krycího sklíčka na čistě připravené podložní sklíčko, připravené podle Láznický, podle všeobecných zásad zhotovování krevních nátěrů. Nátěr jsem pak rychle vložil na 7–10 minut do připravené vlhké komůrky (uzavřená Petriho miska s navlhčenou papírovou vatou), podle návodu Schillingova, doporučeného Matthiasem a Schmidtem, aby nátěr neusychal příliš rychle. Po vyjmutí z komůrky se usýchání rovněž neurychluje. Takto zhotovený nátěr jsem pak vyšetřoval imersí. Poněvadž pro počítánírvinek a H. t. je nutné si zorné pole k vůli přehlednosti rozdělit, použil jsem okuláru pro počítánírvinek v Metzově komůrce. Při jednom zastavení preparátu jsem vždy počítal krvinky, jež byly celé vidět, a H. t. v jedné výseči. Spočítáno tak bylo 1000 erythrocytů a počet H. t. stanoven v promile. Vyšetřován byl vždy jeden preparát. Erythrocyty a leukocyty po nabrání do melangeru nebo baniček podle Bürkera byly počítány v Metzově komůrce, sedimentace prováděná podle Westergreena a případně haemoglobin Sahliho haemoglobinometrem. Vyšetření počtu H. t. bylo prováděno jednak u koní bez klinických příznaků, různého stáří, většinou jezdeckých, krmených denně 3 kg ovsu a 5 kg sena různé kvality, s jednou kontrolou s kratším nebo delším intervalem, v rozdílném pracovním zatížení na podzim a v zimě. Za druhé byli vyšetřováni pacienti průběžně přicházející na kliniku s různým onemocněním. V předkládané práci jsou pak hodnoceni pacienti s komplikací anemie. Kontroly vyšetření byly prováděny jen podle potřeb klinického provozu. Jako základ pro hodnocení anemie byly stanoveny hodnoty menší než 6 milionů erythrocytů.

Heinzova tělíska u koní bez klinických příznaků v normální krvi

Abychom si ověřili, v jakém počtu se vyskytují H. t. u koní chovaných v našich podmínkách bez klinických příznaků v normální krvi, provedli jsme 2krát vyšetření u 31 koní, z toho u 2 koní jen jedenkrát.

Jak vyplývá z tabulky I, jedná se ve 30 případech o dospělé koně, ve stáří od 6 do 19 roků, v jednom případě o hříbě ve stáří 16 měs. Z toho je 13 valachů a 18 klisen. Trias se pohybuje v normálních hranicích. Sedimentace za 15 min. od 3 mm do 43 mm, za 24 hod. výška sloupce leukocyty od 0,25 mm do 1,5 mm, výška sloupce erythrocytů od 59 do 97 mm. Počet erythrocytů od 5,900 000 (nepatrný pokles pod 6 milionů jen u jednoho z vyšetřování u 8 případů, působený možnou chybou počítání) do 9,660 000. Počet leukocyty od 5600 do 10 600 u dospělých a 13 000 u hříběte. Počet H. t. se pohybuje od 1 ‰ do 28 ‰ s průměrem 9,2 ‰. Ve většině případů jsou nápadné difference v hodnotách H. t. mezi prvním a druhým vyšetřením. Zde je tedy možno uvažovat především o vzniklých differencech v důsledku chybného spočítání na nátěru, poněvadž při tomto aktu se nejvíce uplatní nepřesné smysly. Z toho důvodu jsem pro kontrolu dvakrát počítal 30 různých preparátů a zjistil jsem následující: na 30 přepočítaných preparátech byla difference od 0 do ± 4 ‰ H. t., z toho 0 u 8 preparátů, ± 1 ‰ u 10, ± 2 ‰ u 6, ± 3 ‰ u 2, a ± 4 ‰ u 4 preparátů. Průměrná difference tedy činila $\pm 1,46$ ‰. Tento fakt tedy, i když nepůsobí podstatně, může ovlivnit hodnoty ‰ H. t., zvláště u případů s nízkým počtem H. t.. Důležitější ovšem je poznání, jak ukazuje tabulka II, jaký je denní průběh a kolísání hodnot H. t. u koní bez klinických příznaků. U pěti koní byly sledovány

I. Heinzova tělíska u klinicky zdravých koní

Kůň č.	Nationale	Číslo prot.	Datum odběru krve	Trias	Sedimentace: 15 min. 24 h.: L E	Erythrocyty v mil.	Leukocyty v tis.	Heinz. tělíska v ‰	Poznámka
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1.	Hornát, tm R, V 9 r.	1/ž	22. 10. 1957	38,0 32 12	10 mm 0,5 82	—	—	13	
			24. 1. 1958	37,7	7,5 0,5 87	8,040	10.200	8	
2.	Ikasse, Hd, K 8 r.	3/ž	22. 10. 1957	38,2 36 12	14 1 81	—	—	8	
			24. 1. 1958	37,5	7 0,5	7,7	5.600	5	
3.	Ivanka, Hd, K, 8 r.	4/ž	22. 10. 1957	38,1 40 12	35 1 70	—	—	19	
			24. 1. 1958	37,7	12,5 0,5 67	6,32	6.800	10	
4.	Konšel, tm, R, V, 7 r.	6/ž	—	—	—	—	—	—	
			24. 1. 1958	37,2	23 0,5	5,96	5.700	7	
5.	Kosa, R, K, 7 r.	11/ž	23. 1. 1958	37,4 36 12	3 1 91	8,18	9.400	10	
			30. 1. 1958	37,5	3 1	8,16	7.000	8	
6.	Honza, Hd, V, 9 r.	12/ž	23. 1. 1958	37,5 34 8	3,5 0,5 80,5	7,66	6.600	4	
			30. 1. 1958	37,7	6 0,5 82,5	6,62	5.600	11	
7.	Jeta, Hd, K, 8 r.	13/ž	23. 1. 1958	37,2 40 14	5 mm 0,5 77,5	5,98	6.400	6	
			30. 1. 1958	37,5	4,5 1 83	7,54	6.400	3	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8.	Kartoš, R, V, 7 r.	15/ž	23. 1. 1958	37,3 40 12	26 0,5 67	6,12	6.200	17	
			30. 1. 1958	37,6	3,5 1 71	5,9	—	15	
9.	Kauce, Hd, K, 7 r.	16/ž	23. 1. 1958	37,5 38 12	5 0,5 89	8,18	9.200	9	
			30. 1. 1958	37,6	—	—	—		značný neklid při odběru
10.	Hen, Hd, V, 9 r.	17/ž	23. 1. 1958	37,4 36 12	4 0,5 92	7,86	6.600	16	
			30. 1. 1958	37,3	6 0,75 78	8,74	5.800	8	
11.	Fidva, R, K, 11 r.	18/ž	23. 1. 1958	37,5 32 10	12 0,5 67,5	6,4	9.600	16	
			30. 1. 1958	37,2	13 0,75 69	5,94	8.800	3	
12.	Istma, Hd, K, 8 r.	20/ž	23. 1. 1958	37,5 32 10	11 1 74	5,93	5.800	13	
			30. 1. 1958	37,6	12 1,5 69	6,12	5.800	21	
13.	Ještěd, Hd, V, 8 r.	21/ž	9. 11. 1958	37,6 36 14	12 0,5 71	—	—	25	
			28. 1. 1958	37,3	8,5 0,75	6,4	6.600	10	
14.	Charita, Hd, K, 9 r.	22/ž	9. 11. 1957	37,3 32 12	19 1 71	—	—	14	
			28. 1. 1958	37,5	7 1 80	6,3	9.400	3	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
15.	Láhev, Hd, K, 6 r.	23/ž	9. 11. 1957	37,8 38 10	7 0,75 77	—	—	10	
			28. 1. 1958	37,5	6 1 79	6,64	7.600	8	
16.	Hera, Hd, K, 9 r.	24/ž	9. 11. 1957	38,1 36 9	13 1 68	—	—	6	
			28. 1. 1958	37,6	18 1 84	5,95	10.000	1	
17.	Ebona, Hd, K, 12 r.	25/ž	9. 11. 1957	37,8 32 16	30 1 59	—	—	28	maximum
			28. 1. 1958	37,4	17 1 71	6,12	8.400	7	
18.	Hormon, Hd, V, 9 r.	26/ž	22. 1. 1958	37,8 32 16	23 1 67	7,12	9.600	7	
			28. 1. 1958	37,4	31 1 57	6,08	10.600	3	
19.	Faza, Hd, K, 11 r.	27/ž	22. 1. 1958	37,0 34 14	5 0,5 82	9,02	7.200	5	
			28. 1. 1958	37,2	11 1 70	6,12	7.400	6	
20.	Junda, tm Hd, K 8 r.	28/ž	22. 1. 1958	37,6 36 12	9 0,75 75	7,8	—	10	
			28. 1. 1958	37,3	16 0,75	6,76	7.400	3	
21.	Lýra, vraník, K 6 r.	29/ž	22. 1. 1958	37,6 32 10	6 0,5 78	7,78	—	9	
			28. 1. 1958	37,5	8 1 81	7,04	7.600	7	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
22.	Čuv, B, V, 14 r.	30/ž	22. 1. 1958	37,2 38 12	11 0,5 76	—	6.400	4	
			28. 1. 1958	37,2	9 1 75	6,56	6.600	5	
23.	Žanek, tm Hd, V, 16 měs., hřibě	597/Ža	4. 2. 1857	37,9 42 14	30 1 73	8,42	13.000	1	
			2. 4. 1957	38,1 38 15	2 1,5 63,5	7,1	10.600	2	
24.	Furina, vraník, K 19 r.	738/Fu	4. 3. 1957	37,8 38 14	6 0,75 89	7,06	8.800	12	
			13. 9. 1957	37,8 40 14	22 1 77	6,8	8.000	19	
25.	Sulika, Hd, K, 6 r.	329/Su	7. 1. 1958	37,5 40 12	3,5 — —	8,78	10.000	9	
			3. 2. 1958	37,5 40 12	3 1 97	8,32	7.000	7	
26.	Dolina, R, K, 12 r.	172/ Do	4. 7. 1957	37,9 38 14	37 — —	7,4	7.200	13	
			3. 2. 1958	37,7 38 13	13 0,5 68	8,2	8.200	9	
27.	Sudan, R, K, 16 r.	303/Sd	6. 1. 1958	37,7 30 14	26 1 60	5,98	6.800	12	
			3. 2. 1958	37,5 30 14	25 0,5 69	6,36	5.800	10	
28.	Konšel, B, V, 17 r.	298/ Ko	3. 2. 1958	37,7 28 10	43 0,5 63	5,92	6.000	7	
			8. 2. 1958	37,8 28 11	42 0,5 62	6,46	6.400	12	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
29.	Ivan, B, V, 13 r.	245/Iv	15. 1. 1958	37,5	12 1 67	6,72	8.000	10	
			3. 2. 1958	37,7 28 12	26 1 62	6,2	9.400	3	
30.	Hřib, Hd, V, 9 r.	476/ Hř	13. 1. 1958	37,5 34 12	3 1 85	8,42	8.800	6	
			14. 1. 1958	37,6 36 12	4 1 84	9,66	9.000	4	
31.	Jakeš, B, V, 8 r.	765/Ja	13. 1. 1958	37,5	6 1 70	7,28	6.600	14	
			14. 1. 1958	37,5	25 1	7,42	6.000	11	

II. Denní změny v počtu ‰ Henzových tělísek v průběhu týdne u koní bez klinických příznaků

Kůň č.	Č. klin. prot.	3. 2. 58.	5. 2. 58.	5. 2. 58.	6. 2. 58.	7. 2. 58.	8. 2. 58.	9. 2. 58.	max.	min.	rozdíl max. min.
1.	298/Ko	7	5	3	1	4	12	15	15	1	14
2.	303/Sd	10	8	14	8	10	7	14	14	7	7
3.	172/Do	9	4	6	8	17	15	4	17	4	13
4.	245/Iv	3	5	8	4	4	6	4	8	3	5
5.	329/Su	7	8	15	3	5	7	10	15	3	12

denní změny počtu ‰ H. t. v průběhu týdne a rozdíl maxima a minima činil až 14 ‰, při čemž lze pozorovat na denních hodnotách jednotlivých případů určitou vlnovitou pravidelnost v tendenci klesání a stoupání hodnot.

Pro úplnost jsme pak provedli u 15 koní srovnání počtu ‰ H. t. a ‰ Howell-Jollyho tělísek, která se dají supravitálně zbarvit, na preparátech obarvených Giemsou, kteroužto metodou se nebarví H. t. Jak vyplývá z tabulky III, nemůže jejich nálezhlost ovlivnit počet H. t.

Normální počet ‰ H. t. lze tedy u našich koní bez klinických příznaků v normální krvi stanovit, počítáme-li s průměrnou chybou $\pm 1,46$ ‰, od 0 do 30 ‰.

Heinzova tělíska u anaemických koní

Jak je vidět z tabulky IV, bylo vyšetřeno 27 koní různého stáří a pohlaví, s různým klinickým onemocněním, akutním nebo chronickým, doprovázeným ve všech případech dosti značnou a mnohdy výraznou anaemií. Anaemie se projevuje jednak poklesem počtu erythrocytů pod 6 milionů, a to od 5,880 000 až do 3,220 000, případně zrychlenou sedimentací, sníženou výškou sloupce erythro-

III. Poměr ‰ H. t. v nátěru supravitálního barvení a ‰ Howell-Jollyho tělísek v nátěru zbarveném Giemsou u koní bez klin. příznaků

1 Kůň č.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
2 č. klin. prot.	21/ž	22/ž	23/ž	24/ž	25/ž	26/ž	27/ž
3 dat. vyšetř.	28. 1. 58.	=	=	=	=	=	=
4 H. t. v ‰	10	3	8	1	7	3	6
5 Jolly t. v ‰	0	0	1	0	0	0	0

1	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
2	28/ž	29/ž	30/ž	298/Ko	303/Sd	172/Do	245/Iv	329/Su
3	=	=	=	5. 2. 58.	=	=	=	=
4	3	7	5	3	14	6	8	15
5	0	0	1	0	0	0	0	2

cytů a poklesem obsahu haemoglobinu pod 10 g %, a to od 9,76 g % do 6,24 g %. Počet vyšetření jednotlivých případů je různý podle potřeb a možností klinického provozu s výjimkou koně čís. 25. Vyšetření krve bylo prováděno, není-li jinak označeno, před aplikací léčiv. H. t. ve 21 případech a 35 vyšetřeních vykazují hodnoty do 30 ‰. Ve 2 případech (kůň čís. 13 a 19) přesahují o 1 ‰ v dalších 2 případech (kůň čís. 7 a 9 u jednoho ze 2 vyšetření) přesahují již dosti značně horní hranici normálu o 14 ‰ a 34 ‰. U případů čís. 24 a 25 je zřetelné zmnožení H. t. U koně se zvýšeným počtem H. t. čís. 7 byla den před vyšetřením aplikována léčiva (Novalgin a Pentazol). U koně čís. 9 bylo vyšetření krve provedeno za 3 hod. po aplikaci sondou do žaludku $MgSO_4$, ol. paraf. a Gaspasmin. Diagnosa infekční anaemie u koně číslo 24 byla podle sdělení MVDr Jar. K o n r á d a histologicky a pitevne potvrzena. Kůň čís. 25 posloužil jako biologická kontrola podezření infekční anaemie a je dále sledován.

Zhodnocení a diskuse

U koní bez klinických příznaků s normální krví jsem zjišťoval H. t. pomocí supravitálního barvení roztokem methylvioleti. U 31 vyšetřovaných koní byly stanoveny krajní hodnoty H. t. s ohledem na možnou chybu při přepočítávání krvinek a H. t. od 0 do 30 ‰, s průměrem 9,2 ‰. Na rozdíl od Matthiase a Schmidta, kteří rovněž u 31 zdravých koní stanovili hodnoty 0 až 11 ‰, s nejčastějším výskytem 3—5 H. t. na 1000 erythrocytů, jsou horní hodnoty u našich koní vyšší, téměř trojnásobné. Tyto rozdíly se však dají zdůvodnit. Že se na počtu H. t. neuplatní Howell-Jollyho tělíška, to je známo (Schilling, Matthias a Schmidt) a sami jsme se o tom mohli přesvědčit. Stáří zvířat a koní hraje důležitou roli. Je známo, že mladá zvířata a zvířata jsou proti tvorbě H. t. resistantnější jak dokázal u koček *Friedstein* (cit. podle Matthiase a Schmidta) nebo při pokusech s infekční anaemií sami Matthias a Schmidt nebo jak vidíme z našich vyšetření u jednoho hříběte. Pro stanovení horní hranice to však v daném případě není rozhodující, i když autoři stáří koní u svých vyšetření normálních hodnot neuvádějí. Významné jsou také možné chyby při počítání, které však rozhodně nejsou podstatné. Důležitější však je naše poznání o možném kolísání den-

IV. Heinzova tělíska u koní (klinických pacientů) s anaemií

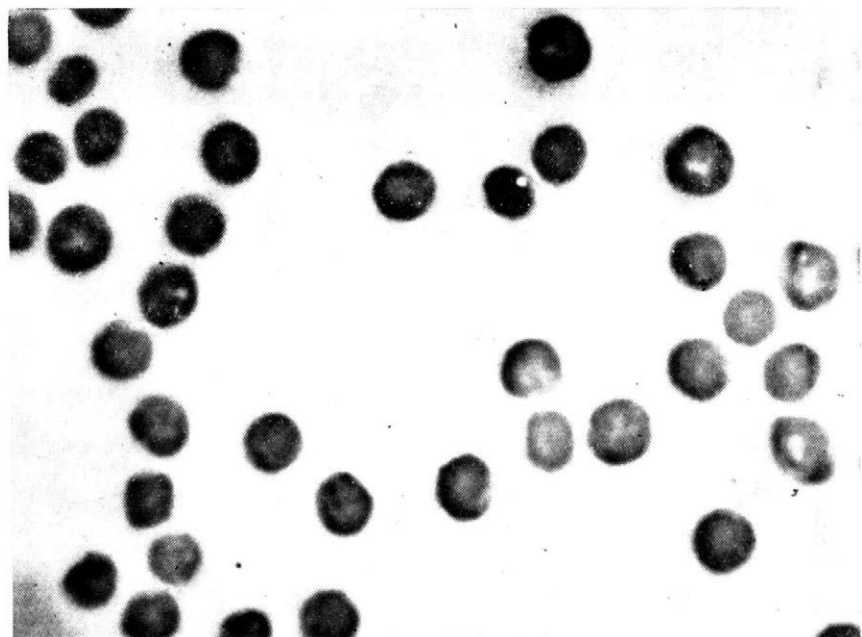
Kůň číslo	Nationale	Číslo klin. prot.	Klinická diagnosa	Datum vyšetření	Trias	Sedimen. 15 min. 24 h.: L E	Hgl v g %	Erythro v mil.	Leuko- v tis.	H. t. v %	Poznámka
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1.	Květa, Hd, K, 15 r.	139/57	<i>Obstip. colon. minor. spastica</i>	5. 3. 57		30 0,8 66	9,28	5,4	7.400	17	
2.	Šiml, B, V, 20 r.	147/57	<i>Absces v kraj. f. Emphysema sacci aerophori</i>	6. 3. 57	40,0 70 24	83 0,5 60	7,84	4,8	5.400	8	
3.	Cikán, tm, Hd, V, 16 r.	167/57	<i>Ascites, urocystitis hyperplast</i>	11. 3. 57	37,8 48 12	—	—	—	—	10	
				13. 3. 57	37,9 56 14	98 0,8 63	8,16	5,0	10.000	16	
4.	Fuksa, R, K, 12 r., březí	179/57	Atonie střev	15. 3. 57	37,7 42 12	23 1 66	8,8	5,44	9.600	8	před příchodem na kliniku kolik. bolesti
5.	Smrk, B, V 8. r.	210/57	<i>Gastroenteritis chron., anaemia</i>	21. 3. 57	38,0 36 14	103 1 58	7,36	5,08	5.600	19	ojedinelé E se 2 H. t.
6.	Braun, Hd, V, 18 r.	288/57	<i>Haematuria cystica</i>	24. 4. 57	37,7 40 14	70 2 58	8,16	5,44	8.600	23	23. 3. aplikováno <i>Calc. chlor.</i> Celascon
7.	Ivan, Hd, V, 17 r.	289/57	<i>Meteorismus, status post</i>	25. 4. 57	37,7 32 13	25 1 65	8,8	5,72	8.800	44	23. 3. aplik. Novalgin, Pentazol

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
8.	Miloš Hd, V 14 r.	312/57	<i>Enteralgia cath. ac., status post</i>	4. 5. 57	37,5 40 16	54 1 64	8,64	5,88	7.400	7	3. 5. aplik. <i>MgSO₄</i> , Gaspasmin, Chloral. hydr.
9.	Ivan, Hd, V, 16 r.	313/57	<i>Obstip. flexurae pelv.</i>	4. 5. 57	38,2 39 12	45 1 62	8,8	5,1	7.200	64	značný počet E s vice H, t., asi 3 hod. po aplikaci <i>MgSO₄</i> , <i>Ol. paraf.</i> , Gaspasmin
				7. 7. 57	37,9 36 12	—	—	—	—	25	
10.	Humbuk, tm Hd, V, 9 r.	443/57	Phlegmona kohoutku	19. 6. 57	38,2 40 14	25 1 68	9,76	5,52	7.200	25	18. 6. T — 39,1
11.	Fuks, R, V, 17 r.	477/57	<i>Myasthenia</i>	9. 7. 57	—	65 1 56	7,2	4,94	8.600	30	H. t. drobná
				25. 7. 57	—	45 1 57	8,38	—	—	—	odporazen
12.	Šaturn, tm Hd, H, 2 r.	764/57	<i>Laryngotracheit. et bronchitis cath. ac.</i>	1. 11. 57	38,5 64 32	102 1 52	6,88	3,22	8.800	23	léčen penicilin, streptomycin, inhalace, od 2. 11.
				6. 11. 57	37,8 60 20	—	—	—	—	12	Yellon-Casein, <i>Calcium</i> , Adevetin
				11. 11. 57	37,9 48 20	131 1 50	7,2	6,28	8.200	13	
13.	Jiskra, tm Hd, K, 7 r.	760/57	<i>Pododermatitis asept. ac.</i>	30. 10. 57	38,5 42 24	121 1 53	6,56	4,82	7.800	31	

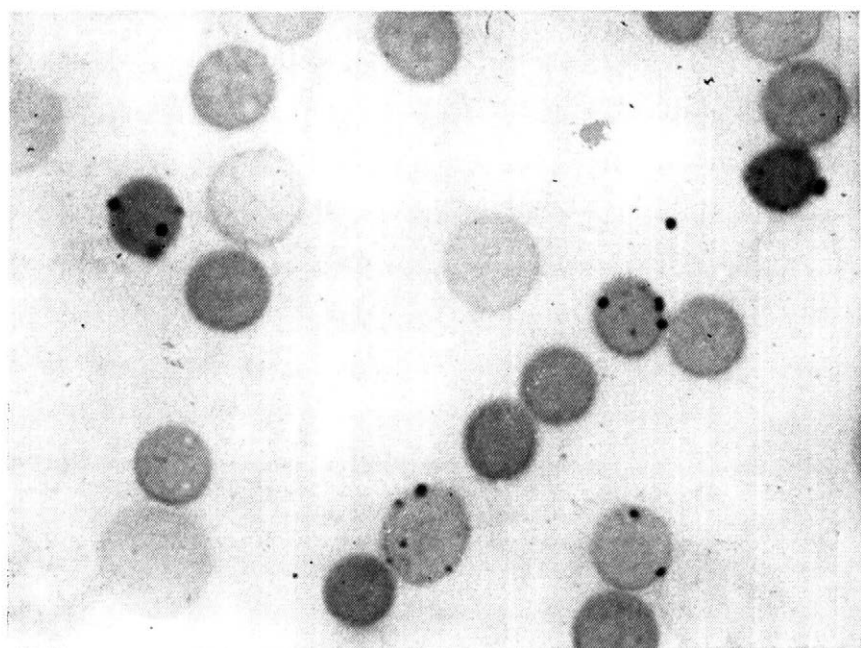
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14.	Furin, R, H, 17 mės.	777/57	<i>Myelitis spinal.</i>	7. 11. 57	38,4 58 17	85 1,5 51	7,52	5,32	9.000	9	6. 11. aplik.: Beviplex, Trisalin
15.	Pepa, tm Hd, H, 1 r.	787/57	<i>Trichophytia</i>	11. 11. 57	—	108 1,5 66,5	7,68	5,46	12.000	5	
16.	Herman, B, V, 18 r.	842/57	<i>Emphysema alveol. chron.</i>	6. 12. 57	38,0 — —	67 1 55	7,2	5,54	8.400	30	
				9. 12. 57	37,5 40 28	—	—	—	—	27	
17.	Vica, tm Hd, K, 4 r.	608/57	stav po kolice, atonie střev	27. 8. 57	40,0 68 18	102 0 50	6,24	4,72	5.800	—	
				6. 9. 57	38,0 38 14	—	—	—	—	29	
18.	Gidran, Hd, V, 14 r.	704/57	<i>Urolithiasis ac.</i>	11. 10. 57	38,2 55 4	77 1 49	6,72	5,0	8.800	15	9. 11. operace
19	Humbuk, tm Hd, V, 9 r.	708/57	Chronická sepsis, <i>kachexia,</i> <i>oxyuriasis</i>	10. 10. 57	37,0 38 14	102 1 56	7,2	5,2	5.800	31	některé E se 2 H. t.
20.	Milan, Hd, V, 8 r.	8/58	<i>Indigesce,</i> <i>nephrosis</i>	8. 1. 58	38,5 36 12	80 1 67	6,08	5,0	6.400	6	7. 1. aplik. <i>MgSO₃</i>

1	2	3	6	5	6	7	8	9	10	11	12
21.	Fuksa, R, K 13 r.	12/58	<i>Myoglobinuria</i>	10. 1. 58	38,0 40 16	20 0,5 55,5	7,68	5,38	4.200	8	9. 1. Novalgin, <i>Calcium chlor</i> Insulin
22.	Gefina, Hd, K, 12 r.	42/58	Zavšivenost	25. 1. 58	37,7 38 16	39 1 64	9,6	4,76	3.800	26	apli Cuprax před vyšetřením
				27. 1. 58	37,7 38 16	46 1 58	8,16	5,78	6.600	17	
				5. 2. 58	37,7 36 14	24 1 58	9,44	4,76	7.800	24	
23.	— R, H, 6 měs.	45/58	<i>Laryngotracheitis</i> <i>ac. inf.</i>	25. 1. 58	39,3 54 30	77 1 51	7,68	4,98	9.800	4	již minulý den T . 40,7 penicilin, streptomycin, inhalace, Arsarol
				27. 1. 58	38,7	88 1 50	7,68	6,0	7.200	4	
				4. 2. 58	37,8	64 1 56	7,68	6,48	13.000	2	
24.	Fána Hd, K, 11 r.	6/Stud	<i>Anaemia inf.</i> <i>chron.</i>	4. 10. 58	—	136 — 44	—	4,96	6.400	117	několik E se 2. i více H. t., biopsie, utracen
25.	Furina, vraník, K, 19 r.	738/Fu	<i>Anaemia inf. ac.</i>	13. 9. 57	37,8 40 14	22 1 77	10,56	6,8	8.000	19	v den inj. 1 ml krve z koně podezřel. z I. A.

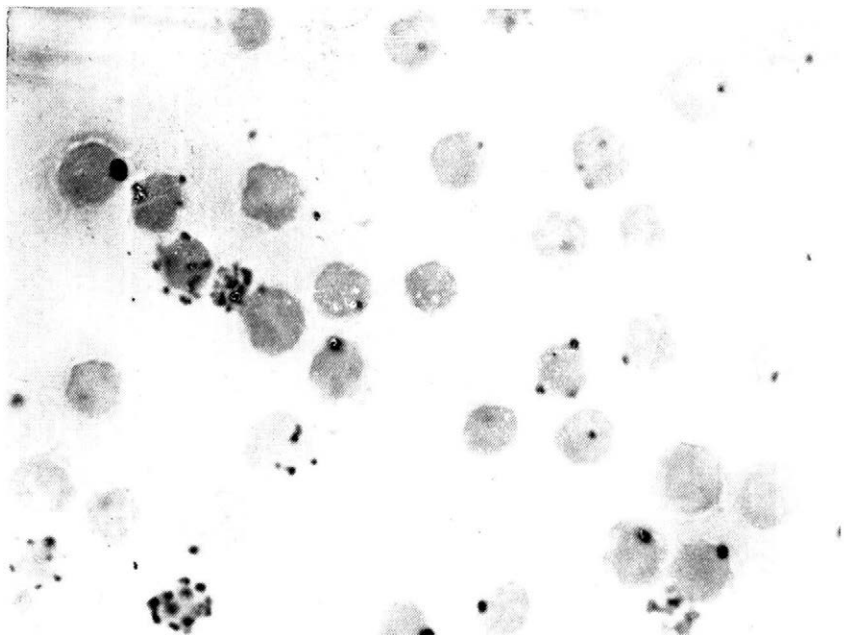
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
				1. 10. 57	40,5 60 13	31 1,2 69	8,32	7,16	10.000	65	první den vzestup teploty
				7. 10. 57	39,0 42 17	— 86	—	—	—	146	maxim. vzestupu H. t.
				9. 10. 57	39,5 48 17	1 77 79	9,6	7,2	8.400	80	
				21. 10. 57	38,3 —	1 69	9,6	3,96	6.800	39	nápadná lymphocytosa
26.	Mina, Hd, K, 25 r.	739/57	<i>Emphysema alveol. chron., Bronchitis cath. chron., Bronchopneumonia cath. ac.</i>	19. 10. 57	38,2 48 20	60 1 63	8,32	5,26	6.100	24	léčen penicilin, streptomycin, prontosil
				21. 11. 57	40,4 66 22	50 1,5 70	9,6	5,72	8.000	27	
				17. 12. 57	38,5 50 24	47 1 61	8,16	5,48	9.600	18	
				3. 1. 58	38,7 63 11	105 1 56	7,20	5,7	10.000	16	
27.	Micka, Hd, K, 5 r.	863/57	<i>Tetanus, caries os. strnal.</i>	14. 12. 57	39,5 48 20	— 2 52	6,4	5,28	11.000	16	ošetř. chirurgicky, penicilin, streptomycin
				7. 1. 58	38,5 40 12	135 1 63	6,58	5,24	11.600	5	



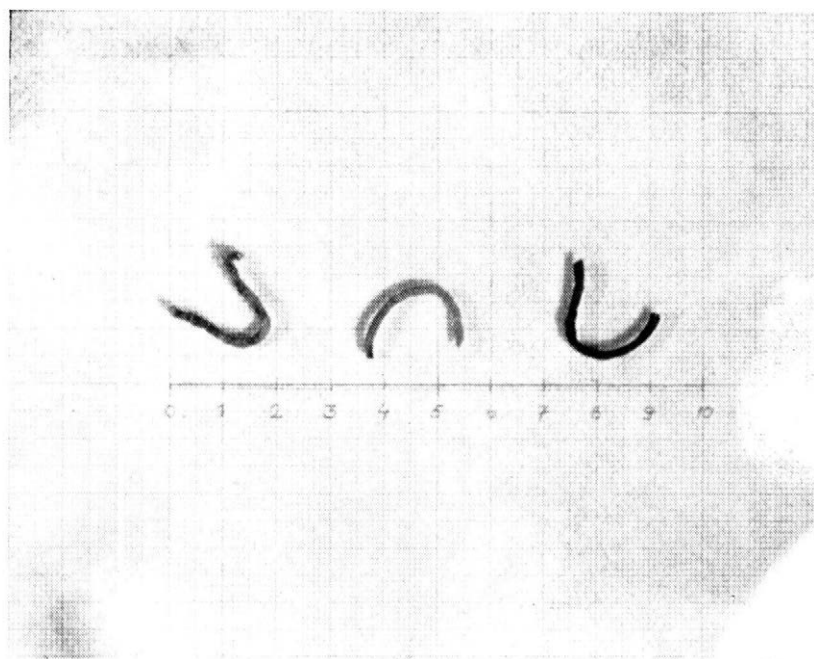
1. Zřetelné Heinzovo tělísko v erythrocytu koně. Supravitální barvení methylvioletí. Fázový kontrast, zvětšení 900 $\times$. MVDr. J. Holman.



2. Heinzova tělíska u infekční anaemie koně jsou zmnožena. Mikrofoto, zvětšení 1500 $\times$. MVDr. J. Holman



3. Heinzova tělíska v erythrocytech koně po injekci Phenylhydrazinu.
MVDr. J. Holman



4. Ke článku J. Konráda: Intravitální punkce jater (str. 367). Vzorčky jaterní tkáně
získané při biopsii

ních hodnot v počtu ‰ H. t., jak jsme pozorovali jednak při kontrole 31 vyšetřovaných koní s normální krví, nebo ještě markantněji při sledování denních změn v průběhu týdne u 5 dospělých koní s normální krví. Záleží tedy také na tom, zda je vyšetření prováděno v den maxima nebo minima výkyvu. Podstata výkyvů v denních hodnotách, stejně jako vůbec pro stanovení hranic hodnot u koní bez klinických příznaků bude záviset především na prostředí, v němž zvířata jsou chována a na kvalitě krmiva a s tím související neurohumorální soustava a její vliv, jak na příklad dokazuje Walter na myších. V tomto směru přispívá také zjištění Zellerova, kterému u dvou koní s nápadně zmnoženým počtem H. t. po aplikaci vitaminu B₁₂ se počet upravil a H. t. až úplně vymizela. Proto tedy nálezy u námi vyšetřených koní bez klinických příznaků s normální krví jsou opodstatnělé.

Pro posouzení diagnostického významu zmnožení H. t. u infekční anaemie koní, jak je zjistil Matthias a Schmidt a zda infekční anaemie zaujímá výjimečné postavení mezi nespecifickými anaemiemi, kam ji zařadil Schmidt, Potel a další, jsme vyšetřovali 27 pacientů s různou klinickou diagnosou komplikovanou anaemií, ať už zřetelnou nebo méně zřetelnou. V tomto směru učinil pozorování jen zmíněný autor Zeller u dvou koní se zřetelnou anaemií se zmnoženými H. t. Jeho průkaz neinfekčnosti anaemie je však nedostačující. Usuzuje totiž na neinfekčnost jen podle normální sedimentace. Pro posouzení anaemie u koní jsem stanovil hranici se zřetelným poklesem erythrocytů pod 6 milionů v 1 *mml*, s případně zrychlenou sedimentací za 15 *min.* více než 60 *mm* a se sníženou hodnotou haemoglobinu pod 10 g ‰. Tyto hodnoty jsou v soulase s udáním autorů našim podmínkám nejbližších, jako Marek a Mócsy, Wirth, Šobra, Kudrjavcev, na rozdíl od Nikitina, který udává normální počet erythrocytů od 8–8,5 milionů v 1 *mml*, nebo Siňov 7–9 milionů. Hodnoty jsou však také v soulase s vyšetřením u uvedených 31 koní bez klinických příznaků.

Z 27 vyšetřovaných pacientů s doprovázející anaemií nebylo zjištěno při vyšetření krve v průběhu onemocnění u 21 pacientů žádné zvýšení H. t. v erythrocytech přes hranici normálu. Zvýšení H. t. o 1 ‰ u dvou vyšetření lze v rámci možných chyb pominout. U dvou případů, u nichž došlo ke zmnožení H. tělísek o 14 ‰ a 34 ‰ nad normál, lze toto zmnožení jednak přičíst na vrub aplikovaných léčiv, u nichž test schopnosti tvoření H. t., jak upozorňuje Jung, není znám. Že se také u koní na příkl. uplatní aplikace sulfonamidů a phenylhydrazinu na zmnožení H. t., dokázal již Matthias a Schmidt. U těchto dvou koní však nebyla vyloučena možnost náklady anaemií infekční.

U dvou koní s infekční anaemií s nápadným zmnožením H. t., jež jsou zahrnuti pro srovnání, se nález shoduje s výsledky Matthiase a Schmidta, kteří zjistili u infekční anaemie zmnožení H. t. u dospělých koní až do 313 ‰ v akutním stadiu. V chronickém průběhu infekční anaemie zjistili rovněž zmnožení H. t., i když nebylo tak nápadné.

Z uvedeného počtu a výsledku vyšetření pacientů s doprovázející anaemií lze soudit, že zmnožení H. t. může pomáhat v diagnostice infekční anaemie koní. Bude však třeba ještě zpestřit diferenciální diagnosu a důkladně prověřit význam a hodnoty u chronicky a latentně probíhající infekční anaemie koní.

Souhrn

Supravitálním barvením roztokem methylvioleti byla zjišťována Heinzova tělíska v erythrocytech u 31 koní bez klinických příznaků a stanoveny hranice normálního nálezu od 0 do 30 ‰ v 1000 erythrocytech. H. t. nemají nic společ-

ného s Howell-Jollyho tělísky jako rozpadovými zbytky jader krvinek a jejich podstata není zatím známa. Jejich počet může denně dosti značně kolísat v hranicích normálu. Pro ověření jejich diagnostického významu pro infekční anaemii koní, jež je anaemií nespecifickou, toxicko-haemolytickou, hyperchromní (hypoplastickou), byl sledován počet H. t. u 27 pacientů s různou klinickou diagnosou, doprovázenou anaemií. Z výsledků vyšetření pacientů lze soudit, že zmnožení H. t. může pomáhat v diagnostice infekční anaemie koní. Bude však ještě třeba zpestřit diferenciální diagnosu, rozmnožit počet případů a důkladně prověřit význam a hodnoty ‰. H. t. u chronicky a latentně probíhající infekční anaemie koní.

Literatura

- Jung F.: Über Heinzsche Körperchen. Dtsch. Gesundheitswesen 1954, 773-780. — Matthias D. u. Schmidt D.: Über das Vorkommen von Innenkörpern (Heinz-Körpern) in den Erythrozyten bei Pferden mit ansteckender Blutarmut. Arch. exper. Vet.-Med. 9, 104-123 (1955). — Matthias D.: Strukturveränderungen der Erythrozyten bei der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1955, 7-9. — Matthias D. und Schmidt D.: Zur Pathogenese der Innenkörper (Heinz-Körper) bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Arch. exper. Vet.-Med. 10, 257-274 (1956). — Matthias D.: Zur Frage der Erythrozytenschädigung bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Arch. exper. Vet.-Med. 10, 442-452 (1956). — Matthias D. und Schmidt D.: Über Veränderungen des Blutes bei Schweinepest. Arch. exper. Vet.-Med. 11, 519-537 (1957). — Netoušek M.: Nauka o krvi. Spolek českých lékařů, Praha 1949. — Schilling V.: Über die Morphologie der „Innenkörper“ der Erythrozyten (Heinz-Ehrlich-Körper) und über die Besonderheiten der „Innenkörperanämie“. Fol. Haematologica (Leipzig) 72, 311-341 (1954). — Schmidt D., Potel K., Pehl K. H. und Gralheer H.: Untersuchungen zur Pathogenese der infektiösen Anämie der Pferde. Arch. exper. Vet.-Med. 8, 83-113 (1954). — Walter O.: Über humorale Einflüsse der Milz auf die experimentelle Innenkörper-Bildung. Fol. Haemat. 73, 159-179 (1955). — Zeller R.: Innenkörperanämien beim Pferde. Berliner u. Münch. Tierärztl. Wochenschrift 67, 270-273 (1954). — Láznicka M.: Laboratorní haematologie. Naše vojsko, Praha 1952. — Kudrjavcev A. A.: Issledovanija krvi v veterinarnoj diagnostike. Ogiz-Selchozgiz, Moskva 1948. — Marek J., Mócsy J.: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Gustav Fischer Verlag, Jena 1956. — Nikitin V. V.: Gematologičeskij atlas. Selchozgiz, Moskva 1956. — Siňov A. V.: Klinická diagnostika vnútorných chorob domácich zvierat. SAV, Bratislava 1955. — Šobra K.: Nauka o vyšetření a příznacích vnitřních chorob koně a psa. Skriptum. Státní pedagogické nakladatelství, Praha 1955. — Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Innsbruck 1950. — Moeschlin S.: cit. podle Matthias a Schmidt.

Тельца Гейнца в эритроцитах при диагностике инфекционной анемии лошадей

У 31 лошади без клинических симптомов было установлено обычное наличие телец Гейнца от 0—30 % в 1000 эритроцитах.

На основе результатов исследования 27 клинических пациентов с признаками анемии было установлено, что размножение телец Гейнца может способствовать диагностике инфекционной анемии лошадей.

Die Heinz-Körpern in den Erythrozyten in der Diagnostik der ansteckenden Blutarmut bei Pferden

Bei 31 Pferden ohne klinische Anzeichen wird die Zahl der Heinz-Körpern in den Erythrozyten zwischen 0 bis 30 % als normal festgestellt.

Wie die Ergebnisse der Untersuchung an 27 klinischen Patienten mit begleitender Blutarmut zeigen, wurde festgestellt, daß die Erhöhung der Heinz-Körpern in der Diagnostik der ansteckenden Blutarmut bei Pferden behilfliche sein kann.

Výzkum motorické činnosti žaludku psa röntgenem

Научное исследование рентгеном перистальтических движений желудка собаки

Die Untersuchung der motorischen Tätigkeit des Magens bei Hunden durch die Roentgenapparatur

MVDr. A. ŠANDA

Z I. interní kliniky veterinární fakulty VŠZL v Brně, přednosta prof. Dr. K. Šobra

Práce je věnována k 65. narozeninám prof. Dr. K. Šobry

Došlo dne 26. II. 1958

Úvod

Od doby, kdy byla uveřejněna K. Roentgenem zpráva o jeho objevu, uplynulo již 62 let. Od té doby dosáhla rentgenologie značného pokroku, zvláště v medicíně humánní, kde se stala jednou z nezbytných doplňovacích vyšetřovacích metod. V medicíně veterinární setkáváme se s prvními zprávami o jejím použití již v následujících letech, těsně po objevu X paprsků Roentgenem. Používají jej především C. Fröster, Jensen, Hobday, Jonson, Eberlein, Pfeiffer, Malceva a jiní (citováno podle P. Henkelse). Ve veterinární medicíně našla své uplatnění především v chirurgii. V interní medicíně veterinární postupoval rozvoj rentgenologie pomalejším tempem především proto, že chyběly a doposud mnohdy chybí dostatečně výkonné přístroje dovolující prosvícení velkých zvířat. Průkopnickou práci ve veterinární rentgenologii vykonal od roku 1924 prof. dr. K. Šobra. Jedna z prvních prací prof. dr. K. Šobry byla „Rentgenologie ve zvěrolékařství“, ve které byly uvedeny základní nálezy a popis techniky při vyšetřování zejména malých zvířat rentgenem. Další práce prof. dr. Šobry jest zaměřena k diagnostice chorob plicních u psů. Jedna z publikací se zabývá rentgeno-diagnostikou tuberkulózy plic u psa. Další práce prof. dr. Šobry řešily diagnostické možnosti vyšetření chronických afekcí plic rentgenem u koz. Pro veterinární rentgenologii má dosud velkou důležitost publikace prof. dr. Šobry o vývoji a stavu veterinární rentgenologie. V této práci srovnává prof. dr. Šobra původní metodiku rentgenologickou ve veterinární medicíně s nově vypracovanou metodikou prosvětlovací a snímkovou u malých a velkých zvířat, jak ji prof. dr. Šobra propracoval. V této práci vymezil prof. dr. Šobra praktické možnosti veterinární rentgenologie. V jedné z dřívějších prací „Srovnání změn plicních a kostních při akropachii psa“ poukázal prof. dr. Šobra na důležitost rentgenologické diagnostiky ve veterinární medicíně.

Zásady, které stanovil prof. dr. Šobra v hlavních rysech v dřívější době, jsou platné i dnes pro veterinární rentgenologii. Konečné výsledky veterinární rentgenodiagnostiky při vnitřních chorobách zpracoval prof. Šobra v učebním textu, nazvaném „Nauka o příznacích vnitřních chorob u koně a psa“, vydané v roce 1955. Zřizováním krajských veterinárních nemocnic otvírá se široké pole veteri-

nární rentgenologii, která budující na základech položených prof. dr. K. Šobrou může se široce rozvinouti a dosáhnouti dalšího zpřesnění diagnostiky.

Jedním z úseků veterinární rentgenologie, který má význam pro interní medicínu, jest rentgenologie zažívacího ústrojí. Důležitou složku tohoto úseku představuje žaludek, který jako jeden z důležitých orgánů vyžaduje časté pozornosti klinického pracovníka.

Sekretorická pathologicko-fysiologická činnost žaludeční byla experimentálně důkladně ověřena a zpracována hlavně školou I. P. Pavlova u pokusných psů. V klinické diagnostice pathologicko-fysiologických procesů ve vztahu k sekretorické funkci žaludeční, zvláště u psů používá se podle I. P. Pavlova tři fáze žaludeční sekrece: 1. reflektorická či psychická, 2. chemická, 3. střevní. Reflektorická sekrece jest podmíněný reflex, vyvolaný podrážděním čidel zrakových, chuťových, čichových, sluchových a také i pouhou vzpomínkou na jídlo. Tento podmíněný reflex jde přes korová ústředí mozková a přes vagovou inervaci žaludeční a takto reguluje a podmiňuje žaludeční sekreci. Touž cestou lze dosáhnouti i zábrany sekrece různými afekty, jak bylo experimentálně dokázáno I. P. Pavlovem. Rovněž z dutiny ústní vycházejí sekreční podněty pro žaludeční činnost, jak prokázaly Pavlovovy pokusy při domnělém krmení psa, jenž měl jícen vyveden do kůže na krku. Za 1 až 2 minuty po požití potravy nastává sekrece žaludeční šťávy.

Chemická sekrece jest podmíněna přímým stykem a podrážděním žaludeční sliznice polykanou potravou. Nejmohutnějším sekrečním dráždidlem žaludeční sliznice jest histamin, jehož pouhý zlomek miligramu vyvolá takovou sekreci, jako zjistíme po vydatném nakrmení pokusného zvířete. Nervová síť žaludeční tvoří syncytium, kde terminální retikulum obklopuje jednotlivé buňky sekreční v žaludku, takže vzájemné nervové působení jedné části žaludku na druhou jest možné. Chemická sekrece žaludeční se dělí na fázi pylorickou a střevní. Některé látky působí sekreci žaludeční i ze střeva. Pankreatická šťáva a žluč působí dráždivě na žaludeční sekreci toliko ze střeva.

V žaludeční sekreci zabírají nejdůležitější místo pepsin a kyselina solná. Poruchy žaludeční sekrece postihují sekreci kyseliny solné, a ty mohou býti: 1. hyperacidita neboli hyperchlorhydrie, 2. hypoacidita neboli hypochlorhydrie, 3. anacidita neboli achlorhydrie.

Produkce fermentu jest trvalejší, než tvorba kyseliny žaludeční, která podléhá rychlejšímu výkyvům. Hypoacidita a anacidita žaludeční bývají spojeny nízkými hodnotami pepsinu. Zánik sekrece fermentů jest pravidelně spojen s hlubší anatomickou poruchou, kdežto snížení, nebo zánik sekrece kyseliny solné mohou býti podmíněné i vlivy nervovými, bez zvláštních morfologických změn ve sliznici žaludeční.

Sekretorické poruchy v činnosti žaludeční jsou přesně experimentálně prozkoumány různými metodami laboratorního šetření u pokusných psů. Rentgenologické sledování sekrece žaludeční jest velmi obtížné a proto ve veterinární rentgenologii dosud chybí přesnější údaje. Podobně tomu jest i s motorickou činností žaludku, která jest často v genetické souvislosti s porušením sekretorické činnosti žaludeční. Mnohdy však jsou v pathologickém obrazu zjevnější motorické dysfunkce žaludeční, které mají převahu nad poruchou sekretorickou. V praxi bývá motorická porucha žaludeční nejčastěji vyvolána poruchou svalového tonu stěny žaludeční nebo změnou peristaltiky. Obvykle se rozeznává atonie žaludku, při které jest zmenšena schopnost kontrakce stěny žaludeční a kdy dochází k rozšíření celého žaludku (*dilatatio ventriculi*). Základní pohyb žaludeční jest *peristola*, tj. periodická změna tonu svaloviny žaludeční, určená hlavně stupněm vnitřního

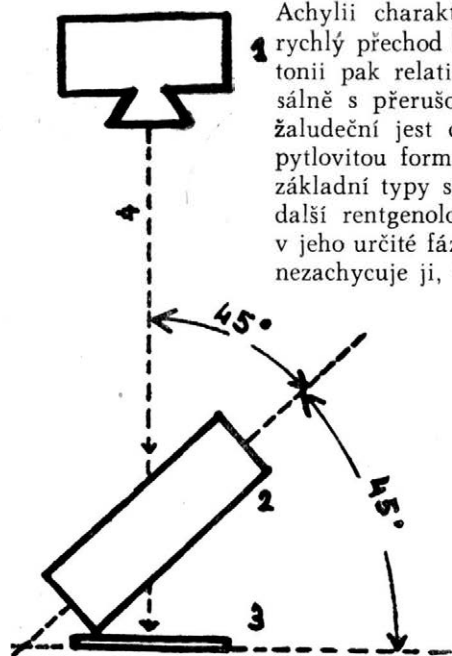
tlaku v žaludku. Tato funkce jest těsně spojena s tonusem a pružností svalové stěny, hlavně ve fundu žaludku. Druhým základním pohybem žaludeční stěny jest peristaltické vlnění, které jest spjato s uvolněním pyloru. Antiperistaltické vlny se vyskytují jen za patologických stavů a procesů, na příklad při stenose pyloru.

Literární přehled

V literatuře pojednávající o rentgenologii intestinálního traktu si autoři všímají především jeho morfologie a topografického uložení. Ve veterinární rentgenologii chybějí bližší údaje o rentgenologickém sledování peristoly žaludeční a pokud několik autorů se zabývalo studiem pohybů žaludečních, zmiňují se jen o peristaltice.

I. Carlin usuzoval na činnost žaludku podle doby, za kterou kontrastní látka opustí žaludek. Zjistil, že k prvnímu odchodu kontrastní látky dochází již za 5 až 10 minut a k úplnému vyprázdnění žaludku, normálně fungujícího, dojde asi za 5 hodin. Hodnotíme-li tuto metodu, zjišťujeme, že výsledky může zkreslit špatná kvalita kontrastní látky, která se následkem své rychlé sedimentace shromažďuje ve fundu žaludku a tam setrvává po delší dobu, než to odpovídá činnosti žaludku. Také hustota kontrastní látky ovlivňuje dobu jejího odchodu do střeva, jakož i funkce pyloru. Tato metoda vyžaduje značně času, což zatěžuje jak rentgenologa, tak vyšetřované zvíře, které se stává neklidným a ztěžuje vyšetřování.

J. Wüller na základě svých pokusů charakterizuje funkci žaludeční při hyperaciditě zvýšenou peristaltikou žaludku, uzavěrou pyloru a vytvořením vrstvy žaludeční šťávy nad hladinou kontrastní látky. Achylii charakterizuje otevřeným pylorem umožňujícím rychlý přechod kontrastní látky do tenkého střeva. Hypertonii pak relativně malým žaludkem uloženým více dorsálně s přerušovanou a čilou peristaltikou. Atonie stěny žaludeční jest charakterisována vymizením peristaltiky a pytlovitou formou žaludku. Tato jeho zjištění představují základní typy stavu žaludku a jsou cenným podkladem pro další rentgenologickou práci. J. Wüller popisuje žaludek v jeho určité fázi, peristaltiku pozoruje přímo na štítě, ale nezachycuje ji, takže rychlost pohybu stěny žaludeční jest posuzována subjektivně.



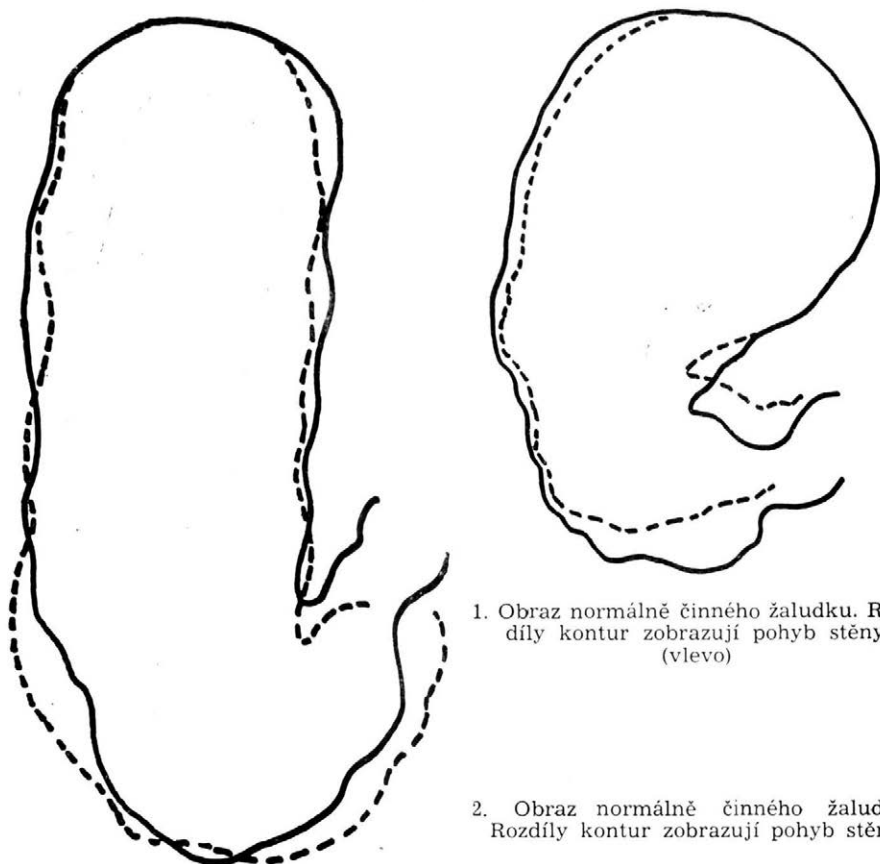
III. Poloha psa při rentgenografii. 1 — R. lampa, 2 — pes, 3 — kaseta s filmem, 4 — směr paprsku

Z ostatních autorů jest to R. La-fontaine, který pokračuje v pokusech Taskinových a zjišťuje pomocí rentgenu trávicí schopnost žaludečních šťáv. Podává pokusnému psu želatinovou kapsli naplněnou kontrastní látkou a sleduje dobu, za kterou jest stěna kapsle natrávena, takže kontrastní látka se vylévá do lumina žaludku. Doba 4 minut udává hyperaciditu, 15–20 minut normální aciditu a doba 45–60 minut hypoaciditu. Podmínkou zavedení této originální metody do praxe by bylo standartisování síly stěny kapsle. Pohyb žaludeční stěny ani tato metoda nezachycuje.

Jelikož žádný z autorů v dosažitelné literatuře o veterinární rentgenologii nepopisuje způsob zobrazení, přinejmenším měření peristaltiky žaludku, modifikoval jsem za tím účelem polygrafickou metodu (Béchène a Günther, 1910 citováno podle S. Věšína) používanou v humánní rentgenologii. Uvedení autoři exponovali na jednu filmovou folii dvakrát nebo třikrát v intervalu několika vteřin při polovičních nebo třetinových hodnotách mA/sec . Dostali trojí obrys žaludku, tvořený okrajovými polostínami, jež odpovídají postupu peristaltiky. Ve veterinární rentgenologii se pracuje s objekty značně neklidnými, takže uvedeného způsobu snímání nelze použít.

Při svých pokusech podával jsem lačnému psu sondou baryovou kaši smetanové konsistence. Za 10 minut po podání byl pořízen snímek na stojícím psu v pozici latero-laterální, při čemž podélná osa těla zvířete svírala úhel 45° s paprskem i s kasetou, čímž bylo dosaženo toho, že byl zachycen celý žaludek i s jeho pylorickou částí. Po uplynutí 1 minuty od první expozice bylo exponováno znovu na jiný film. Takto získané obrazy byly překresleny na papír, a to tak, že se překrývaly, při čemž za společný bod byla pokládána *Caput ventriculi*. Rozdílné uložení kontury žaludeční stěny zobrazilo jasně její peristaltický pohyb.

Na připojených obrazech dvou typů žaludků můžeme jasně sledovat pohyb žaludeční stěny. Pozorujeme zde v podstatě dvě fáze, a to první fázi, která je



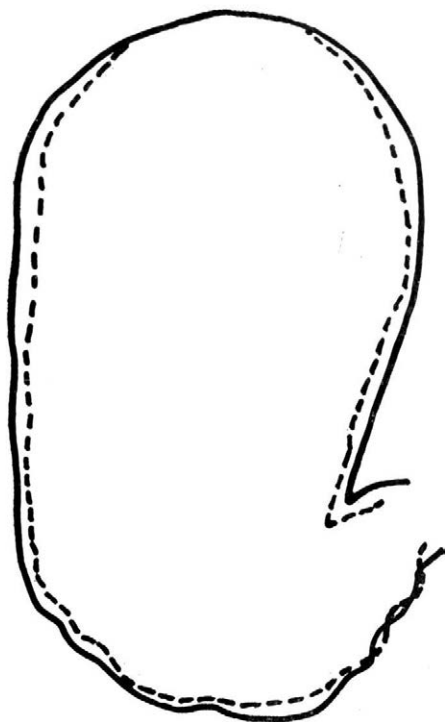
1. Obraz normálně činného žaludku. Rozdíly kontur zobrazují pohyb stěny (vlevo)

2. Obraz normálně činného žaludku. Rozdíly kontur zobrazují pohyb stěny

charakterisována prodloužením podélné osy těla žaludku se současným jeho mírným zúžením a uzávěrou pyloru. Na stěnách jsou zachyceny drobnější peristaltické vlny. Druhá fáze je charakterisována zkrácením podélné osy a otevřením pyloru.

V dalších pokusech snažil jsem se ověřit si, zda zachycené obrazy budou odpovídati stavu pohybu žaludeční stěny, jejíž pohyb bude ovlivněn vagolytiky a vagomimetiky. V prvním případě byl aplikován subkutánně atropin v dávce 0,005 psu 6 kg těžkému. Snímek byl pořízen za 15 a 16 minut po aplikaci atropinu. Získaný obraz má charakteristické znaky žaludku hypotonického až atonického. Z minimálních rozdílů kontur obou obrazů můžeme usuzovati na skoro vymizelou peristaltiku. V druhém případě byl aplikován psu 5 kg těžkému hormotinin B v dávce 1,5 ml subkutánně. Snímky byly pořízeny za 10 minut po aplikaci. Zobrazený žaludek se zdá býti deformován, spíše kulovitěho tvaru, relativně malý (viz J. Wüller — Hypertonie žaludku) pouze jeho pylorická část je zbrázděna četnými řasami sliznice. Celkový obraz činí dojem křečovitěho pohybu stěny žaludeční, zvláště její pylorické části.

Jak je zřejmo z uvedených pokusů, obrazy touto metodou získané, odpovídají stavu funkce vyšetřovaného žaludku a mohou se použít jako doplňková vyšetřovací metoda při diagnostice chorob žaludku (Hypertonie, atonie, *ulcus ventriculi* a podobně), v experimentální veterinární medicíně při sledování účinku různých farmak na hladkou svalovinu *in vivo*, nebo pro studia fysiologická.



4. Po aplikaci atropinu má obraz žaludku charakteristické znaky žaludku hypotonického. Z minimálních rozdílů kontur obou obrazů usuzujeme na skoro vymizelou peristaltiku



5. Po aplikaci hormotininu B jest žaludek relativně malý, jeho pylorická část jest zbrázděna četnými řasami sliznice

Aby bylo možno použít tuto metodu při diagnostice jako metodu exaktní, navrhuji vyjadřovati zachycené pohybové změny žaludku číselně, a to tak, že změříme vzdálenost dvou nejvzdálenějších bodů ve směru podélné osy žaludku na obou získaných obrazech. Vydělením obou hodnot získáme číslo, které nám může být ukazatelem činnosti žaludku, budeme-li mít tímto způsobem získané normální hodnoty ověřeny na větším počtu pokusného materiálu ke srovnání.

Souhrn

V uvedeném článku je popsána modifikace polygrafické metody umožňující zobrazení pohybu stěny žaludeční, což je možno využít jak v klinické praxi, tak i v experimentální veterinární medicíně. Současně je navrhován způsob zachycení pohybových změn žaludku číselně.

Literatura

Carlin I.: Studien über den Hundemagen in Röntgenbilde. Stockholm 1928. — Henkels P.: Lehrbuch der veterinärmedizinischen Röntgenkunde. Berlin 1926. — Lafontaine R.: Les substances radioopaques dans la pratique radioscopique des petits animaux. Alfort 1938. — Peterson St. William D. Carlson: Radiographic Diagnostic Methods. JAVMA 128, 1956, č. 5, 246. — Pommer A.: Der heutige Stand der Röntgen-Diagnostik und Therapie in der Veterinärmedizin. XV. Internationaler Tierärztlicher Kongreß, Proceedings, Part. I. Vol. 2. 985. — Schnelle, Gerry B.: The Veterinary radiologist. North Amer. Veterinarian 1946, č. 3. — Věšin S.: Roentgenologie trávicí trubice. Praha 1954. — Višňjakov A. I.: Veterinarnaja rentgenologija. Moskva 1940. — Wüller J.: Röntgenologische Untersuchungen der Erkrankungen des Verdauungsapparates des Hundes. III. Mitteilung. Monatshefte f. Vet. Medizin 1954, č. 10. — Šobra K.: Příspěvek k röntgendiagnose plicních chorob u psa. Klinické spisy VŠV 1927, sv. 5. — Šobra K.: Vyšetření plicních změn při TBC psa röntgenovými paprsky. Klinické spisy VŠV 1929, sv. 7. — Šobra V., Král F.: La radiologie vétérinaire. Praha 1926. — Šobra K.: Vývoj a dnešní stav veterinární roentgenologie. Zvěrolékařské rozpravy 1927, str. 46. — Šobra K.: Nauka o příznacích vnitřních chorob u koně a psa, 1955. — Šobra K.: O vyšetření změn při chronické pneumonii kozy roentgenem. Zvěrolékařské rozpravy 1930. — Šobra K.: Tuberkulóza plic a akropachie psa. Zvěrolékařské rozpravy 1927. — Jelínek V.: Pathologická fyziologie, 1953.

Научное исследование рентгеном перистальтических движений желудка собаки

В этой статье описана модификация полиграфического метода изображения движения желудочной стенки. Этим методом можно также пользоваться как в клинической практике, так и в экспериментальной ветеринарии. Одновременно автор предлагает цифровой способ установления движений желудка.

Die Untersuchung der motorischen Tätigkeit des Magens bei Hunden durch die Roentgenapparatur

In diesem Artikel ist eine Modifikation einer polygrafischen Methode beschrieben, die die Aufnahme der Bewegung der Magenwand bei Hunden ermöglicht. Dieses Erkenntnis kann sowie in der klinischen Praxis, sowohl auch in der experimentellen Medizin ausgenutzt werden. Gleichzeitig ist eine Methode zur numerischen Aufzeichnung der Magenbewegungen vorgeschlagen.

Intravitální punkce (biopsie) jater u koní z hlediska klinické diagnostiky

Интравитальная пункция (биопсия) печени у лошадей с точки зрения
клинической диагностики

Intravital Punction (Biopsy) of Horse Liver for Clinical Diagnosis

MVDr. J. KONRÁD

Z interního oddělení krajské veterinární nemocnice v Českých Budějovicích

Věnováno k pětadesátinám prof. Dr. K. Šobra

Došlo dne 30. I. 1958

Úvod

Problematika diagnostiky jaterních onemocnění u domácích zvířat nabývá stále větší důležitosti a s postupem nových dokonalejších klinicko-laboratorních diagnostických metod vystupuje patologie jater i ve veterinární medicíně více a více do popředí zájmu odborných veterinárních pracovišť.

Převážná část těchto výzkumných prací zabývá se především patho-fysiologií jater a jejich diagnostikou u koní. Vzhledem k nevýhodné topografii a nedostupnosti jater pro klinicko-fysikální vyšetřovací metody (Marek, Mocsy, Siňov, Šobra, Vasiljev, proti medicíně humánní (Netoušek), snažíme se v poslední době propracovat určité laboratorní metody (především biochemické), které by daly spolehlivý obraz o funkční schopnosti jaterní buňky.

Protože velká většina biochemických reakcí (jaterních testů) není pro veterinární diagnostiku dosud jasně vymezena a některé z těchto reakcí, přebíraných z humánní medicíny, nelze vzhledem k značné rozdílnosti složení krevních bílkovin i jejich koloidních vlastností v séru koňském proti séru lidskému, ani paušálně použít, nelze je převzít.

Proto by bylo žádoucí zavést do diagnostiky hepatálních lesí takovou metodu, která by mohla využít všechny používané reakce z humánní diagnostiky, případně i další nové reakce i funkční zkoušky, jater objektivně ověřit a spolehlivě umožnit diagnostiku jaterních afekcí.

Až dosud byla většina biochemických reakcí a funkčních zkoušek prověřována morfologickými změnami jater až pitvou. Je samozřejmé, že tyto výsledky nemohou být směrodatnými pro vyhovující posouzení předcházejícího intravitálního vyšetření. Vyšetření morfologické struktury tkáně jaterní až *post mortem* nemohlo být zcela směrodatné pro hodnocení intravitální funkce jater. Nesoulad mezi dosaženým výsledkem morfologického vyšetření tkání a zjištěnými patologicko-fysiologickými procesy bývá často způsoben posmrtnými změnami ve tkáni jaterní.

Mají-li být různá laboratorní vyšetřování, prováděná se zaměřením k diagnostice jaterních chorob, hodnocena skutečně kladně, jest naprosto nutné, aby získané výsledky byly podloženy skutečným a současným patologickým obrazem jaterní

buňky. Jedině morfologickým vyšetřením intravitálně provedených probatorních excisí jater ověřené laboratorní vyšetřovací metody bude možno posuzovat za diagnosticky cenné a prakticky použitelné. Abychom zpřesnili diagnostiku hepatálních lézí a umožnili objektivní hodnocení vzájemného poměru mezi biochemickými laboratorními vyšetřovacími metodami a patologicko-fysiologickými a morfologickými procesy v játrech u koní, provádíme od roku 1955 na interním oddělení KVN v Čes. Budějovicích, v rámci výzkumu diagnostiky jaterních chorob u koní, intravitální punkci (biopsii) jater, o níž jsme již podali předběžné sdělení (K o n r á d).

Literární přehled

První literární údaje, které se zabývají možností intravitálního získání jaterní tkáně k diagnostickým účelům u koní, uveřejnili v roce 1929 Richters a Opermann. Jmenovaní autoři provedli tyto punkce na základě Lechnertových údajů, který se jako první ve veterinární medicíně pokusil o biopsii jater za použití speciálního trokaru sestrojeného Sven Wallem.

Za místo vpichu volil Opermann podle pokynů Wallových prostor mezi 15. a 14. žebrem s pravé strany hrudníku v místě horizontály probíhající rovinou proloženou kyčelním kloubem, přičemž trokar směřoval k levému loketnímu kloubu. Autor provedl biopsii asi u 70 koní. Punkce nevyvolala žádné nepříznivé reakce, pouze u některých koní byla pozorována snížená chuť při prvním krmení po nábodnutí. V některých případech nepodařilo se játra nábodnout a jehla pronikala do střev. U jednoho koně byla zaznamenána flegmona podkoží na místě vpichu. Pokud byla uvedeným autorem provedena biopsie v několika případech v 15. mezižebří, v místě nad průběhem zadního ohraničení poklepového pole plic, byla sice vždy jaterní tkáň získána, ale došlo i k exitu koní, vykrvácením do dutiny hrudní. Biopsie, provedená v 8. mezižebří se strany levé, měla za následek většinou poškození nebo zasažení žaludku a bylo proto od ní upuštěno.

Richters provedl biopsii u 13 koní, přičemž trokar zaváděl transabdominálně a vpich prováděl ve 14. mezižebří.

Wittvogel použil k biopsii trokar podle Schellnera a z 25 punkcí získal vzorky jen ve 14 případech. U šesti koní byla zasažena střeva. Aby snížil toto procento „prázdných vpichů“, prováděl později punkci ve 12. mezižebří a dosáhl tím 70 % pozitivních výsledků.

Arginskij a Filatov použili k biopsii punkční jehlu používanou k odběru krve (lumen 3,5 mm, délka 9,3 cm).

Biopsii provedli u 12 starších koní a 4 hříbat. Získané vzorky odpovídaly svou velikostí světlosti použité jehly o délce 3—5 mm.

Jaterní biopsii použili ke sledování histologických změn u zdravých a experimentálně infekční anaemií infikovaných koní i Potel a Schmidt. Autoři došli ke zjištění, že po opakování punkce u téhož jedince se jim již nedařilo 30 cm dlouhou jehlou získat vzorek jater a použili proto trokaru o délce 45 cm. Tak při použití kratšího trokaru získali z 27 punkcí vzorky pouze v 18 případech. Delším trokarem pak v 97 %.

O významu biopsie pro diagnostiku I. A. referuje rovněž i Rožnov a Isakson.

Isakson a Jonssen doporučují punkci ve 14. mezižebří, a to v úrovni 1,5 až 2,5 cm nad ohraničením poklepového pole plicního.

Většina jmenovaných autorů použila biopsie jaterní především jako diagnostické metody k výzkumu a identifikaci I. A., přičemž vhodnost a její význam pro diagnosu nakažlivé chudokrevnosti koní diskutují ne zcela jednotně.

Jako důležitou metodu pro diferenciaci různých patologických stavů jater použili biopsie v 116 případech jugoslávští autoři Forenbacker a Maržan. Positivních výsledků dosáhli v 96 %. Z uvedeného počtu koní ztratili jednoho koně v důsledku vykrvácení z cév bránice. Autoři připouštějí tuto eventualitu hlavně tehdy, když ostří trokaru je otupělé, sjíždí po bránici a trhá ji. U postiženého koně

došlo k exitu za 24 hodin. Podle Isaksona se zdá, že krvácení z bránice je sice říd-kým zjevem, ale jestliže k němu dojde, pak je nutno krvácení považovat za velmi závažnou komplikaci.

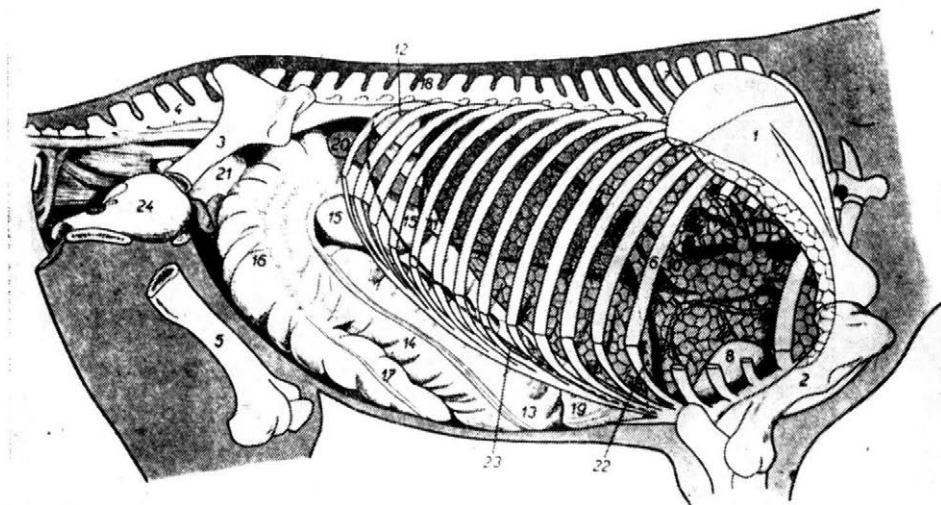
Jako důvod, proč tato metoda nedoznala dosud většího rozšíření, uvádí Karsa i její nepohodlnost a nebezpečnost, třebaže nepopírá její podstatné přednosti.

V poslední době uveřejnil Hütten a Wilkens práci týkající se techniky biopsie jater u koní s levé strany v 8. interkostálním prostoru, jak se pokusil použít tuto metodu Oppermann. Místo vpichu protíná linii vedenou osmým interkostálním prostorem a horizontálou ve výši *tuberositas deltoidea humeri*. Autoři nezaznamenali nepříznivých komplikací, neuvádějí však počet provedených biopsií ani počet vyšetřovaných koní.

V humánním písemnictví uveřejnili u nás z novější doby obšírnější práci, zabývající se důležitostí jaterní biopsie, Lukl se svými spolupracovníky a v roce 1957 američtí autoři Leevy a Greenberg popisují význam jaterní biopsie zpřesněné užitím radioisotopů v diagnostice lokalizovaných hepatálních lesí u lidí.

Topografie jater u koně

Játra u koně, jako orgán, leží zcela v intrathorakální části dutiny břišní, přímo v kopuli brániční. Do této kopule vkládají se svou plochou brániční (*facies dia-fragmatica*), transversálně v *regio epigastrica* tak, že ze tří pětín jsou uložena napravo a z menší části nalevo od mediální roviny (Kolda, Najbrt).



1. Poloha vnitřností koně s pravé strany. Plíce jsou znázorněné ve střední fázi dechu. Poloha jater (11) jest ohraničena silnou čarou. 1 — lopatka, 2 — ramenní kost, 3 — bederní kost, 4 — křížová kost, 5 — stehenní kost, 6 — šesté žebro, 7 — sedmý hrudní obratel, 8 — srdce, 9 — přední dutá žíla, 10 — zadní dutá žíla, 11 — játra z větší části krytá plícemi, 12 — pravá ledvina, 13 — ventrální otočení brániční, 14 — pravá ventrální kolonová sloha, 15 — hlava slepého střeva, 16 — tělo slepého střeva, 17 — konec slepého střeva, 18 — osmnáctý hrudní obratel, 19 — dorsální otočení brániční, 20 — dvanácterník, 21 — otočení pánevní, 22 — vrchol brániční kopule v mediální rovině, 23 — úponová linie bránice na žebra (silně šrafovaná čára), 24 — močový měchýř

Od této topografie mohou se však, zvláště u starších koní vyskytnouti výjimky v tom smyslu, že levá, případně pravá část jater od mediální linie může býti atrofická, v některých případech dokonce výrazně atrofická proti kompenzační hypertrofii druhostranné části (Ellenberger, Baum).

Vcelku se játra koně skládají z pěti laloků. Levý lalok (*lobus sinister*) jest rozdělen na větší lalok laterální a menší mediální. Vpravo od nich leží *lobus quadratus*, který jest na rozdíl od ostatních zvířat, majících žlučový měchýř, oddělen jen ostrým zářezem mezilalokovým (*incisura interlobaris*) od laloku pravého (*lobus dexter*). Dorsálně uložený lalok ocasatý (*lobus caudatus*) jest krátký, trojhranný a nepřesahující lalok pravý. Blíže k dorsálnímu okraji jater v bráně jaterní (*porta hepatis*) probíhají cévy do jater vstupující (*vena portae*, *arteria hepatica propria*), žlučový vývod jaterní, mizní cévy s mizními uzlinami a jaterní pleteň nervová. Napravo od jcnového otisku (*incisura oesofagica*) jest hluboký zářez zadní duté žíly (*incisura venae cavae caudalis*).

Podle Hüttena a Wilkense dosahuje střední lalok kraniálně až do výše distálního úseku šestého mezižebří, pravý lalok přiléhá více ventrálně v kopuli brániční a nedosahuje dorsální stěny břišní. Ventrální okraje jater se za normálních podmínek vůbec stěny břišní nedotýkají.

Z viscerální plochy dotýká se dorsálně levého laloku žaludek, ventrálně *colon ascendens*. Slohy kolonové přikládají se rovněž ke střednímu i pravému laloku, v posledním případě svým žaludkovitým rozšířením pravé horní slohy velkého tračníku. Distálně od *porta hepatis* probíhá podélně po viscerální ploše středního a pravého laloku dvanáctník se svým esovitým zakřivením, dorsálně pak přiléhá na játra pankreas a na *procesus caudatus* ocasatého laloku kraniální část pravé ledviny.

Játra koně rozprostírají se tedy v rovině 6.—10. mezižebří na straně levé a pravostranně v úrovni 14. interkostálního prostoru (obr. 1), Popesko.

Ve své poloze jsou játra udržována jednak zadní dutou žílou (v. c. c.), která přímo vrůstá do parenchymu jaterního, jednak příslušnými vazy, které je spojují se sousedními orgány.

Trojúhelníkový vaz pravý (*lig. triangulare dextrum*) postupuje s dorsální částí ostrého kraje levého laloku na pravou žeberní část (*pars costalis*) bránice ve výši 14. a 15. mezižebří. Delší levý trojúhelníkový vaz (*lig. triangulare sinistrum*) přechází s ostrého okraje levého laloku v šlašitý střed bránice nalevo od *impresio oesofagica* v dorsální polovině 9. a 10. mezižebří. Ventrálně od v. c. c. postupuje s jater na bránici úzký vaz srpovitý (*lig. falciforme*). Dorsálně od této žíly přidržuje játra k bránici vaz věncový (*lig. coronarium*) se svými třemi rameny. S žaludkem játra spojuje *lig. hepato-gastricum*, s dvanáctníkem *lig. hepato-duodenale*, které dohromady tvoří t. zv. malou oponu (*omentum minus*). *Lobus caudatus* jest spojen s pravou ledvinou a hlavou slepého střeva pomocí *lig. hepato-renal*e.

V důsledku této polohy a příslušných vazů je pohyblivost jater značně omezena. Pouze ventrální části laterálního levého a pravého laloku mohou býti do určité míry dislokovány.

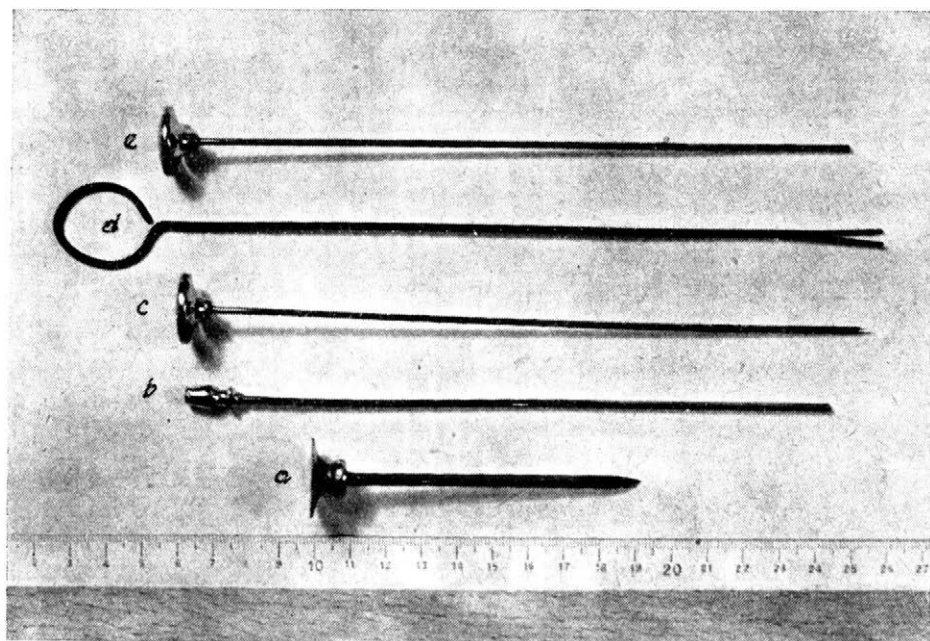
Pracovní postup

K intravitální punkci použili jsme vlastní modifikaci punkčního trokaru. Námi používaný trokar skládá se z pláště (obr. 2b) o světlosti 2,7 mm a délce 20 cm, na jednom konci zaostřeného a jemně vroubkovaného. Tato část jehly slouží k vlastnímu proniknutí do jaterní tkáně a odříznutí potřebného vzorku. Tímto pláštěm prochází mandrin, na konci kuželovitě ostře zakončený a přečnívající plášť o 3 mm (2c). Je-li mandrin zasunut v plášti, činí celý trokar dojem jediné jehlice. Druhý mandrin stejně dlouhý a tupě zakončený slouží pouze k vytlačení odříznuté jaterní tkáně z pláště (2e).

Při počátečních pokusech používali jsme k získání vzorku zvláštního „mandrinového rozštěpce“ oboustranně ostřeného (2d). Tento měl sloužiti k odříznutí a uza-vření jaterní tkáně po přesunutí pláště přes tento rozštěpec. Vzhledem k tomu, že

vzorek jater, který při použití rozštěpce byl příliš slabý a širší lumen pláště by podmiňovalo i větší krvácení v důsledku silnější traumatizace tkáně, přestali jsme později tento rozštěpec používat. K odříznutí vzorku jater slouží pouze vlastní zaostřený plášť (2b).

Ke zkouškám a orientačním biopsiím byli používáni jednak koně určené k nutnému odporažení, jednak pokusní koně ústavu. Po ověřeném zhodnocení (na po-



2. Rozložená punkční jehla pro biopsii jater. a — ostrý stilet, sloužící k perforaci pokožky, b — vlastní troakar (plášť), c — ostrý mandrin, d — mandrinový rozštěpec, e — tupý mandrin

kusných koních) různé techniky provádění biopsie podle jednotlivých autorů ustálili jsme posléze naši techniku intravitální punkce jater pokud se lokalizace místa vpichu týká, na straně pravé, v prostoru 14.—13. žebra event. ve 14. mezižebří.

Po celkovém přelbězném klinickém vyšetření a ohraničení poklepového plicního pole perkusí v příslušném mezižebním prostoru, ostříháme na zvoleném místě vpichu srst na ploše asi 5×5 cm. Místo vpichu protíná většinou rovinu proloženou horizontálou + úrovní 2—6 cm pod distálním výčnělkem tubercosae v příslušném mezižebří. Ostříhanou část pokožky a okolí desinfikujeme jodovou tinkturou a celý úkon provedíme za zachování všech podmínek chirurgického zákroku.

Lokálního znecitlivění používáme u koní zvláště citlivých nebo příliš rabiálních. U převážné většiny těchto koní vystačíme pouze s použitím chloraethylu.

Biopsii provádíme za pohyblivou ochrannou stěnou na vyšetřovně oddělení.

U 16 koní byla provedena přímo i v terénu v jednotlivých hospodářstvích.)*

Kůži a mezižebří svalstvo neprořezáváme skalpelem, jak uvádějí někteří autoři, nýbrž používáme na průtnutí pokožky ostrého stiletu o síle 4 mm a délce 10 cm s ostrým jehlovým zakončením (2a). Tímto bodcem, který lehce proniká kůží, získáme dostatečný ovor pro průchod vlastního trokaru, přičemž nastane minimální krvácení a hojení místa je velmi rychlé.

*) Za technické spolupráce J. Jirkala a J. Vyhlídky.

Po nabodnutí kůže a mezižebních svalů stiletem zavedeme trokar s ostrým mandrinem do získaného kožního otvoru. Trokar proniká stěnou a dutinou hrudní (transthorakálně), v některých případech laterálním okrajem pravé plicé až dosáhne bránice s přilehlou plochou jater. V daném případě nastává někdy v pravo mírný pneumothorax, který jest však v tomto případě i žádoucí, neboť v důsledku retrakce pravé plicé ulehčuje pronikání jehly k játrům.



3. Místo vpichu po biopsii kryté leukoplastem

Náraz na diafragmu a játra jest důležitým ukazatelem v průběhu celého úkonu. Za důkaz, že se dotýkáme punkční jehlou bránice a jater, svědčí jednak synchronní pohyby jehly s dýchacími pohyby bránice a hlavně pak „svěrázný odpor“ a pocit pro tuto fázi biopsie „náraz na játra“.

Do jaké vzdálenosti musí jehla proniknout, aby dosáhla bránice a jater, závisí především na individuálních anatomických poměrech vyšetřovaného koně. Průměrně se jehla zasunuje na vzdálenost 12—16 cm.

Po vyjmutí ostrého mandrinu zasuneme intensivnějším pohybem vlastní trokar (2b) po proniknutí bránice do jater. Při tomto zasouvání cítíme charakteristický odpor, který klade šlašitá část bránice v blízkosti jejího přechodu do části svalové a vlastní tkáň jater. Tento pocit je zvláště výrazný u jaterních cirhos. Po proniknutí do jater odřízneme vzorek tkáně pootočením jehly (rotací) a přiložením palce pravé ruky na otvor konusu jehly, vysouváme ji opatrně ven.

V některých případech nepodaří se vzorek jater vyjmout, neboť při vysouvání jehly nevniká do trokaru, třebaže jsme přesvědčení, že játra byla správně zasažena. Je proto výhodnější vytvořit v jehle potřebné vakuum za použití injekční stříkačky, opatřené k lehčí manipulaci eventuálně hadičkou s konusem zasunutelným těsně do konusu punkční jehly. Po ukončení zákroku provedeme opět desinfekci místa vpichu.

Nyní jsme upravili trokar tak, aby vypadávaní vzorku jaterní tkáň bylo zamezeno tím, že vnitřní konečná část pláště je opatřena zpětným háčkem. Rovněž konečná část mandrinu je upravena tak, aby odpovídala svým zářezem přesně vnitř-

nímu uzpůsobení pláště jehly. Nesprávnému zasunutí mandrinu do pláště brání shodně upravená hlavice se zarážkou (obdobná hlavice jako u jehly Bier).

Tímto technickým postupem byla běžně prováděna biopsie u koní hospitalizovaných na oddělení. Punkce jater byla prováděna především u koní podezřelých z patologického afektu jater, ale i u koní, kde primární afekt neměl přímý vztah k jaterní buňce.

Biopsie byla prováděna u koní bez rozdílu stáří, pohlaví i rázu. V četných pokusných případech byla punkce provedena v téměř vpichu, po změně polohy jehly uvnitř těla i třikrát.

U všech koní byla pravidelně před a po provedené biopsii sledována teplotová křivka. U 7 koní byla porovnávána charakteristika červené a bílé složky krevního obrazu: kvantitativně červené a bílé krvinečky, haemoglobin, barevný index, procentuální objem červených krvinek (haematokritová hodnota), sedimentace červených krvinek sledovaná po 15', 30', 45', 60', 24 hod. a diferenciace bílého obrazu. Jednotlivé reakce byly prováděny běžně známými metodami v haematologii podle Netouška a Wirtha. Krev byla odebírána z *vena jugularis* před a následujícího dne po provedené punkci.

Ze séra krevního byl zjišťován přímý a nepřímý bilirubin kvalitativně podle Kuchaře a celkový bilirubin fotokolorimetricky podle Jendrassika a Grofa na Pulfrichově fotometru při filtru S61.

Labilita sérových bílkovin byla sledována elektroforesou na papíře Whatman č. 1. Elektroforeogramy byly kvantitativně vyhodnocovány eluční metodou, rovněž fotokolorimetricky.

Veškeré laboratorní práce byly prováděny po získání vyšetřovacího materiálu přímo v laboratoři oddělení.

Bioptické vzorky jaterní tkáně byly ihned po odběru fixovány v 10% formalinu. Tato fixace se prováděla tehdy, jestliže byly vzorky zasílány do histologické laboratoře a doba od počátku fixace do zpracování byla delší než 24 hodin. Pokud mohly být vzorky zhodnoceny dříve než po 24 hod. (v menším počtu případů), byly fixovány v Carnoy-ově fixační tekutině. Vzorky jsou zalévány do parafinu (absolutní alkohol, aceton, xylol, parafin) zkráceným postupem tak, že pracovní postup je ukončen (při použití Carnoy-ovy fixace) za 5 hodin od začátku fixace.

Aby bylo možno sledovat vliv punkce přímo na tkáň jaterní, případně plicní, bylo u 2 koní provedeno histologické vyšetření příslušných vzorků ihned po provedené punkci, u 1 koně po 24 hodinách a u třech koní po deseti dnech od provedené biopsie. Vzorky byly získány při sekci po odporažení jednotlivých koní. Veškerá histologická vyšetření byla provedena v laboratoři pro patologickou histologii SVVÚ Praha Dr. Blažkem, kterému patří náš dík za ochotnou spolupráci.

Dosažené výsledky

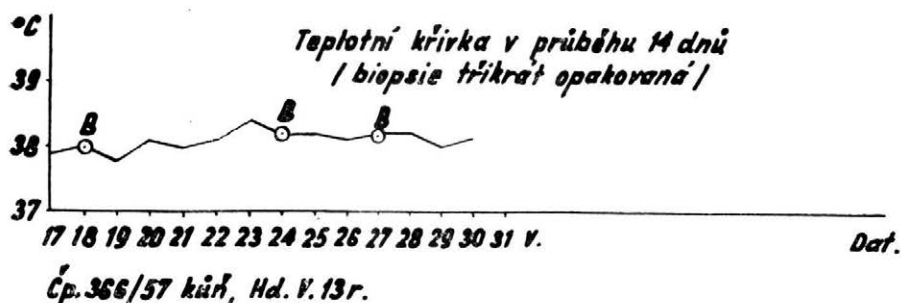
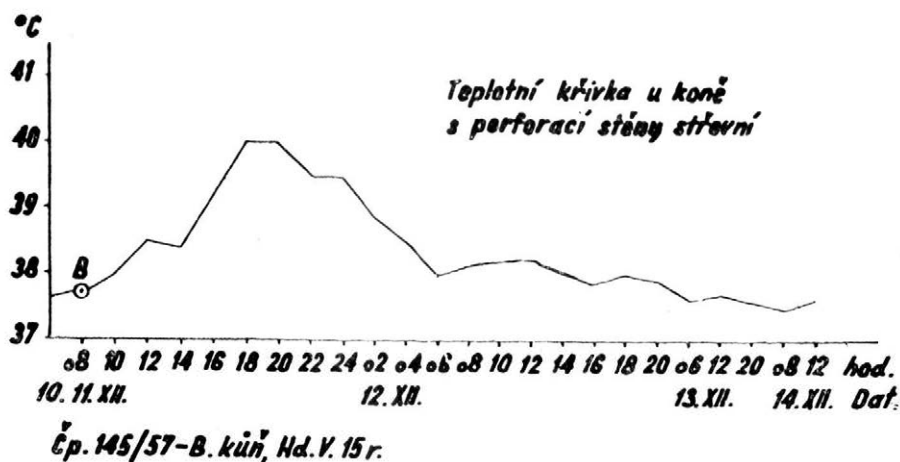
Biopsii jater provedli jsme dosud u 139 koní. Tabulka shrnuje jednotlivé případy ve stáří do jednoho roku, od jednoho do pěti, od pěti do deseti, od deseti do patnácti a koně starší patnácti let; dále pak pozitivní a negativní výsledky v získání jaterních vzorků a rozdělení podle pohlaví.

Z celkového počtu 139 koní bylo 85 klisen, 49 valachů a 5 hřebců. Nezaznamenali jsme podstatných rozdílů pokud se týká provádění biopsie podle stáří. Positivního výsledku v získání jaterních vzorků bylo dosaženo u 126 koní, tj. v 90,7 %. U 13 koní (9,3 %) se nepodařilo játra postihnouti. U těchto koní nebylo dosaženo pozitivního výsledku ani při opakovaných biopsiích. Rovněž u koní, kde jsme získali vzorek jater, bylo nutno v některých případech punkci opakovat, aby bylo dosaženo tohoto výsledku.

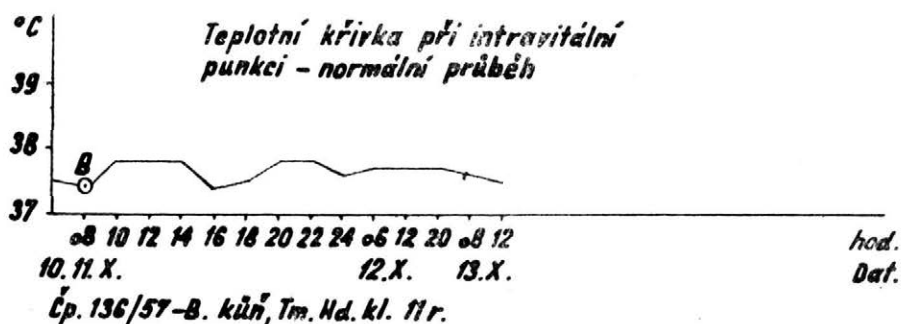
Celkem byla u těchto 139 koní provedena intravitální punkce 235×, přičemž ve 4 případech byla zasažena i střeva. Za důkaz, že došlo k perforaci stěny střevní, bylo považováno získání střevního obsahu v podobě nazelenalé tekutiny s typickým

Stár od-do	Poč. vyš. koní:			Klisny:			Valaši:			Hřebci:		
	Celkem + -			Celkem + -			Celkem + -			Celkem + -		
0-1	6	6	—	2	2	—	1	1	—	3	3	—
1-5	27	25	2	16	15	1	9	8	1	2	2	—
5-10	48	42	6	29	25	4	19	17	2	—	—	—
10-15	44	40	4	31	27	4	13	13	—	—	—	—
15	14	13	1	7	7	—	7	6	1	—	—	—
Součet %	139	126	13	85	76	9	49	45	4	5	5	
		90,7	9,3									

zápachem. V žádném z těchto 4 případů nebyly pozorovány nepříznivé účinky, kromě teplotové reakce. U koně čp. 145/57-B, u něhož byla přímo zasažena střeva, nebyly, kromě nepatrného kolikového neklidu v podobě pohrabávání přední pravou končetinou, pozorovány jiné vedlejší příznaky ani snížená chuť k přijímání krmiva. Výraznou teplotovou reakci u tohoto koně zachycuje teplotní křivka, sledovaná po dvou hodinách po provedené punkci až k poklesu této křivky k normálu hranici. Ve všech případech kdy byla biopsie provedena *lege artis*, nevykazovala teplotní křivka žádných zvláštních úchylek, jak je znázorněno na připojeném grafu. Ani opakování biopsie nevyvolalo takovou reakci, která by vychýlila teplotu od normálu, jak prokazuje graf u koně čp. 366/57, u něhož byla biopsie provedena třikrát, a to 18. V., 24. V. a 27. V. 1957.



Při provádění punkce nevykazují koně nápadné bolestivosti, pokud nejde přímo o koně zvlášť citlivé. U 16 koní byla provedena punkce víckrát než jednou, nejvíce však pětikrát téhož dne (čp. 36/57-B 131/57-B). Opakování punkce bylo provedeno buď ihned v téže místě téhož mezižebřího prostoru, nebo v téže mezižebří, ale v odlišném místě vpichu, event. i v jiném mezižebří nebo po různém časovém odstupu. Casový interval mezi jednotlivými biopsiemi, kromě zákroků uvedených výše, se pohyboval od jednoho dne až do 9 měsíců (čp. 136/57-B).



Z celkového počtu 235 punkcí bylo provedeno 5 v 8. mezižebří se strany levé, 230 se strany pravé, a to 8 ve 12., 56 ve 14. a všechny ostatní ve 13. mezižebřího prostoru. V těch případech, kdy byly punkce v téže místě vpichu bez vyjímání jehly opakovány, po změně polohy i třikrát, odpovídaly těmto vpichům i jednotlivé části vzorků jater z různých míst, kontrolovaných po sekci (čp. 45/57-B, 47/57-B). Plošný rozsah při těchto pokusných biopsiích dosahuje průměru 2–2,5 cm.

Při punkci dochází k nepatrnému krvácení z místa vpichu, případně i z vlastního pláště trokaru. Často se však s krvácením vůbec nesetkáváme. V jednom případě bylo zaznamenáno výrazné krvácení po zavedení trokaru přímo pláštěm jehly, za současného kašlání. Šlo o teplotně krevnou klisnu, 13 r. čp. 672/56 s klinickou dg: chronický alveolární emfýsem plic.

V těch případech, kdy nebylo možno získati vzorek jaterní tkáně, šlo jednak o koně stížené akutní dilatací žaludku (čp. 664 a 762/57), jednak o klisny, které již vícekrát odchovaly hřibata (čp. 22, 23, 24, 49/57-B). Ve všech případech šlo o klisny chladnokrevné ve stáří 10, 11, 7 a 15 roků.

U čtyřech koní s příznaky kolikového onemocnění — meteorismem střev, nepodařilo se nám ani v jediném případě a při opakované punkci získati vzorek jater (čp. 10, 14, 26, 28/57-B).

Tři koně byli bez zjištěných příznaků vnitřního onemocnění a nebylo možno u nich provést určité zařazení, kterým by bylo možno zdůvodniti negativní výsledek punkce.

Haematologické sledování

Při sledování vlivu biopsie na kvalitativní i kvantitativní změny ve složení periferní krve, nebyly zjištěny takové změny, které by bylo možno odůvodniti působením této punkce.

Poněvadž ověření haematologických výsledků bylo prováděno přímo na zvířatech nemocných, nejsou pochopitelně tyto dosažené výsledky v hranicích normálů zdravých jedinců, ale byly porovnávány pouze v eventuálních odchylkách od výsledků před provedením biopsie.

Z nepatrných rozdílů, které při porovnání těchto haematologických výsledků vystupují, je mírné kolísání segmentovaných neutrofilů ve směru minus po provedené biopsii, jak jest patrné u koní čp. 541, 479, 522, 546/57. V posledním případě

i za současného zvýšení eosinofilů. Ostatní srovnávací výsledky pokud se týká počtu červených a bílých krvinek, haemoglobinu, barevného indexu, haematokritové hodnoty, sedimentace červených krvinek i kolísání bilirubinu (kromě čp. 366/57) nevykazují žádných podstatných odchylek. Rovněž ani elektroforetické sledování sérových bílkovinných frakcí nezaznamenalo výrazných úchytek od hodnot zjištěných před provedením punkce (kromě koně čp. 546/57, kde došlo k poklesu albuminu na úkor γ globulinu).

Haematologický nálezn

Prot. číslo	Č. K. v mil.	B. K. v tis.	Hgb %	B. Ind.	Haematokrit.	Sedimentace:					Leukogram:					
						15'	30'	45'	60'	24 h	T.	S.	Ly	Mo.	Eo.	Baso.
366/57	7,96	5,8	75	0,48	45,2	8	28	53	76	118	2	52	41	2	3	—
	9,20	5,4	82	0,45	50,0	6	26	51	72	115	2	61	32	4	1	—
376/57	3,80	6,2	36	0,47	27,0	125	141	145	147	153	9	23	47	14	7	—
	4,20	6,4	45	0,54	24,0	139	148	150	152	156	5	27	55	8	5	—
472/57	5,56	5,0	90	0,81	32,9	80	121	127	130	138	24	52	22	—	1	1
	6,38	6,0	75	0,59	33,6	98	120	127	131	140	2	69	22	3	2	2
479/57	6,12	11,6	75	0,61	34,0	65	127	135	138	143	—	60	35	1	4	—
	6,48	14,0	63	0,49	26,0	103	139	143	146	154	4	53	38	1	4	—
522/57	6,14	15,8	56	0,45	33,0	118	130	137	139	151	—	71	26	2	1	—
	6,24	11,4	58	0,46	34,0	110	125	131	133	150	3	59	29	4	5	—
541/57	6,82	4,4	74	0,54	39,0	99	105	118	125	134	—	72	24	—	3	1
	6,18	4,4	68	0,55	35,0	92	120	126	128	136	2	54	38	1	4	1
546/57	5,64	5,6	47	0,42	36,0	83	118	124	127	138	—	51	37	6	6	—
	7,30	5,2	63	0,43	47,0	85	114	121	123	132	—	37	38	—	20	—

Pozn.: Hořejší řádek zachycuje hodnoty získané před punkcí, dolní řádek po provedené biopsii.

Elektroforesa a bilirubin

Prot. číslo	Stáří pohlaví	Elektroforesa				Bilirubin	
		Album.	Globuliny			Kuchař př. nepř.	Celk. mg %
			α	β	γ		
366/57	13	32,3	17,7	17,7	32,3	+	2,73
	♀	32,8	22,1	16,4	28,7	+	3,69
376/57	10	30,4	20,6	19,2	29,8	+	3,15
	♀	28,6	22,4	20,6	28,4	+	2,86
472/57	17	31,6	17,5	24,6	26,3	+	1,75
	♀	32,2	18,1	24,6	25,1	+	1,75
479/57	9	34,9	18,2	19,2	27,7	—	0,80
	♂	29,1	18,0	22,4	30,5	—	0,96
522/57	8	27,9	23,3	16,3	32,5	±	1,23
	♀	31,7	19,3	15,4	33,6	—	0,91
541/57	10	30,8	18,1	19,2	31,9	±	1,92
	♀	35,8	16,4	16,4	31,4	±	1,76
546/57	15	36,4	20,3	29,7	13,5	±	1,49
	♂	26,0	22,7	28,6	22,7	±	1,44

Pozn.: Hořejší řádek zachycuje hodnoty získané před punkcí, dolní řádek po provedené biopsii.

Histologické sledování

Získaný vzorek jaterní tkáně jest různě veliký podle toho, kterým místem jehla v játrech pronikla, podle světlosti použité jehly, případně i její délky a možnosti jejího vniknutí do hloubky parenchymu jaterního. Námi získané vzorky odpovídají síle uvedeného lumina použité jehly a jsou dlouhé 0,4–5 cm. Většina vzorků jest však získávána ve větších či menších fragmentech o délce 1–3 cm (obr. č. 4 - křídová příloha str. 359).

Výsledky histologického sledování vlivu biopsie na parenchym plic a jater

Nálezy zjištěné ihned po biopsii:

Čp. 51/57-B kůň, B, V, 18 r. — bulharský jatečný kůň.

Plíce: Nepatrný haematom, v okolí dochází ke kompresi alveol. Ve větších bronších serosní tekutina.

Játra: Místo vpichu vyplněno serosní tekutinou s množstvím polynukleárů, v okolí laese lze najít ojedinělé nekrotisující buňky jaterní a ložiskovou steatosu. Cévy v okolí laese jsou šterbinovitě stažené, jejich stěna je prosáklá a je zde výrazná leukodiapedesa jak centroacinosní, tak i periferní.

Čp. 521/57 kůň, R, V, 9 r. — kl. dg: chr. zánět slach. pochev ohybačů pr. zd.

Plíce: Nebyla při punkci postižena.

Játra: V místě vpichu pod Glissonovým pouzdem jsou hojné erythrocyty (krevní výlev). V okolí vpichu je struktura jaterní tkáně rozrušena. Jsou zde zaoblené jaterní buňky s protáhlým a hyperchromním jádrem a buňky s kapkami tuku. Je zde silná polynukleární buněčná infiltrace; v blízkém okolí je sledovatelná leukodiapedesa.

Nález zjištěný po 24 hodinách po biopsii:

Čp. 519/57 kůň, R, V, 14 r. — kl. dg: zchvácení kopyt.

Plíce: V místě vpichu struktura plicní tkáně rozrušena; nastává výlev krve. V okolí je alveolární struktura zřetelná, alveoly jsou vyplněny serosní tekutinou a erythrocyty. V okolí tohoto haematomu je obraz emfysemu plicního.

Játra: V místech vpichu možno pozorovat ztrátu substance; zde jsou erythrocyty zčásti rozrušené a serosní prosáknutí. V sousedství lese je nekroza některých jaterních buněk, v okolí výrazná leukodiapedese (pronikání polynukleárů z cév do okolí). Pozoruje se iritace buněk mesenchymu.

Nálezy zjištěné po 10 dnech po biopsii:

Čp. 541/57 kůň, R, kl. 10 r. — kl. dg: Žďárská choroba.

Plíce: V místě vpichu jsou plíce vzdušné, dobře zachovalé struktury, interalveolární septa jsou bohatěji infiltrována mononukleárními elementy.

Játra: V místě provedení biopsie haemolyzovaná krev, haematom ohraničen řídce uloženými fibroblasty s hojnou mezibuněčnou hmotou, jen slabě se přibarvující; kolagenní vlákna zde nejsou plně vyvinuta. Místy v okolí nacházíme řídkou lymfocytární infiltraci. Při okrajích laese bujení žlučových a pseudotubuly jaterních buněk. V ostatních úsecích fibrosa, s provedením biopsie nesouvisí.

Čp. 437/57 kůň, pr. Hd. kl. 17 r. — Žďárská choroba.

Plíce: Nebylo možno při sekci zjistit, zda byla plíce postižena či nikoliv.

Játra: V excisi jater je struktura téměř pravidelná, místy však přece lze postřehnouti znepravidlenění průběhu jaterních trámů a ložiskové rozšíření intertrabekulárních kapilár. Místy ojedinělé, početně malé skupinky buněk lymfoidního typu.

Plíce: Nebyla při punkci postižena.

Játra: V místě lese výron serosní tekutiny, místy erytrocyty se zachovalou morfolo-
gickou strukturou. V serosním výpotku řídce fibroplasty, které jsou četnější
na pokraji lese. Výraznější buněčná infiltrace haematogenní zde chybí. Do
místa lese se tlačí jaterní buňky z okolí.

Diskuse

Intravitální punkci jater lze hodnotit jako velmi důležitou diagnostickou me-
todu nejen pro diagnostiku jaterních onemocnění, ale i jako vhodnou metodu pro
možnost objektivního posouzení a cvěfování dalších vyšetřovacích metod (laborator-
ních) v diagnostice hepatálních lezí.

I když nebude možno tuto metodu použití ve všech případech, přesto zůstává
až dosud jako jediná přímá diagnostická metoda takových patologických procesů,
které mají diffusní charakter postižených jater.

Nemohou být pochopitelně postihnuty ložiskové afekce, pokud by ovšem ne-
byly přímo punkcí zasaheny. Poslední práce Leevyho a Greenberga doka-
zují však vhodnost této metody za současného použití radioizotopů i pro diagnostiku
lokalizovaných hepatálních lezí v humánní medicíně.

Důvody proč není možno v některých případech získat vzorek jater již při
první punkci, eventuálně vůbec ne, nutno hledat v různých příčinách, především
pak v anatomické rozdílnosti uložení jater u koní. Oppermann a Wittvogel
zdůvodňují tyto neúspěchy u chladnokrevných koní a u klisen změnou polohy jater
v důsledku kranialnějšího posunutí klenutější bránice. U značného počtu koní může
přicházeti v úvahu i atrofie pravého laloku jaterního tlakem žaludkového rozší-
ření právě horní slohy velkého kolonu. Podle našich zkušeností nedostupnost jater
v důsledku dislokace břišních orgánů bývá především při plynových kolikách (me-
teorismech a akutní dilataci žaludku).

Třebaže pohyblivost jater v důsledku příslušných vazů je značně omezena,
přece jen ventrální a laterální část levého i pravého laloku jaterního (který jest
při biopsii zasahován), určitou dislokaci umožňuje a tím i zvyšuje negativní výsledky
punkce. Nepříznivě může pozitivní výsledek ovlivnit i větší pneumothorax, který
způsobuje určité oploštění bránice a tím i oddálení jater. Domníváme se však, že
intensita tohoto pneumothoraxu dosahuje tak značného stupně pouze v těch přípa-
dech, kdy na otevření dutiny hrudní se používá skalpelu. Při použití námi popsá-
ného stiletu (obr. 2a) nedochází nikdy k tak výraznému pneumothoraxu, který by se
mohl nepříznivě projevit, neboť retrakce mezižebních svalů ihned místo vpichu
uzavírá.

Vytvoří-li se mírný pneumothorax, je naopak vítán, protože umožňuje lehčí
pronikání jehly k bránici, eventuálně proniknutí jehly pouze v nejlaterálnějších
okraji pravé plíce.

Z dalších nepříznivých důvodů lze uvést i krátkou jehlu, jak to připomíná
i Potel a Schmidt, dále pak i nevhodné zakončení jehly a vlastní techniku prová-
dění a osobní zkušenosti vyšetřujícího (Lukl a spol.).

Neostrý trokar s nevhodným zakončením umožňuje větší traumatizaci tkáně
i nebezpečné krvácení ze svalnaté části bránice, což nutno považovat za nebezpečnou
komplikaci.

V několika případech se nám nepodařilo získat vzorek jaterní tkáně, třebaže jsme
byli přesvědčeni o správnosti punkce, potvrzené přímo i sekci těchto zvířat. Tyto
nedostatky vysvětlujeme především tím, že trokar neodřízne při rotaci plně vzorek
tkáně a tento při vyjímání jehly zůstává uvnitř.

Typický náraz na játra, zvlášť dobře výrazný při hypertrofických cirhosisích,
nebývá někdy dobře patrný, což umožní i proniknutí trokaru přes celý okraj pra-
vého laloku. V těchto případech mohou být nejčastěji poraněna také střeva, hlavně
pravá dorsální sloha velkého kolonu. Mírně naplněný žaludek po krmení tlačí játra

těsněji k bránici a tím i ulehčuje punkci. Tuto metodu zvláště doporučuje Foren-backer a Maržan, kteří dokonce v případě lačnosti zvířete naplňují žaludek vzduchem. Rozšíření žaludku nesmí však dosahovat větších rozměrů, neboť se pak setkáváme se zcela opačným zjevem (čp. 28/57-B).

Nezaznamenali jsme podstatných rozdílů pokud se týká stáří ani pohlaví, vyjma tzv. „těžkých a hlubokých klisen“, u nichž délka použitého trokaru není vždy dostačující.

Z celkového počtu 139 koní, u nichž byla biopsie provedena, neměli jsme dosud žádný případ, který by byl končil letálně, ani který by byl provázen nebezpečnými komplikacemi. Se silnějším krvácením přímo z pláště jehly setkali jsme se v jednom případě, u klisny s chronickým alveolárním emphysemem plic (čp. 672/56). Možnost většího krvácení v těchto případech je opodstatněna sníženou elasticitou plicní tkáně a za předpokladu vytváření četných kolaterál v krevním oběhu, které mohou být jehlou zasaženy, zvláště v tom případě, že u koní stížených emfysemem plic, proniká jehla hlouběji do pravé plice, než je u plic bez chorobného afektu. Zde punkční jehla postihuje plíce, pokud je vůbec protíná, tedy asi do vzdálenosti 3 cm od laterálního okraje.

Teplotové křivky nevykazují prakticky žádných úchylek, pouze u případů s poraněním stěny střevní je patrná teplotová reakce, která se však brzy vrací k teplotě zjištěné před provedením biopsie (čp. 145/57-B).

Haematologické vyšetření u 7 koní neprokázalo, že by biopsie ovlivnila nepříznivě složení periferní krve, pokud jde o stránku morfologickou, kromě mírného poklesu neutrofilů (4 případy), i labilitu serových bílkovin.

Rovněž hladina celkového bilirubinu nejeví žádných známek traumatického působení punkční jehly na parenchym jater. U koně čp. 366/57 došlo sice v kontrolním vyšetření bilirubinaemie po punkci ke zvýšení hladiny o 0,96 mg%. Tento vzestup vzhledem k ostatním výsledkům lze však vysvětlit celkovým zhoršením chorobného stavu u tohoto jedince (kl. dg: *Fibrosis hepatis*). V ostatních případech nezaznamenala hladina bilirubinu prakticky změny u čp. 376/57, 522/57, 541/57 dokonce i nepatrně klesla.

U žádného z koní, u nichž byla biopsie provedena, nebyly pozorovány vedlejší nepříznivé účinky ve změně chování, zdravotním stavu ani v přijímání potravy, jak pozoroval Oppermann.

V 8 případech byli koně již za 1 hodinu po punkci opět použiti k práci. Ve dvou případech i k jízdě pod sedlem. Ani u těchto koní nebyly zjištěny úchytky od normálního chování a zdravotního stavu.

Považujeme však za nutné, aby koně byli po biopsii ponecháni v klidu až do následujícího dne, aby mohlo dojít k bezpečnému zacelení místa vpichu i poraněných tkání, kterými punkční jehla pronikala. Jednodenní klid vyžadujeme hlavně tehdy, když byla punkce prováděna přímo v terénu v jednotlivých hospodářstvích, kde vyšetřovaný kůň nemůže být pod odborným dohledem.

Nezaznamenali jsme podstatných změn ani u těch pokusných koní, kde jsme prováděli punkci vícekrát za sebou. Pro běžnou potřebu sledování dynamiky patologického procesu v diagnostice jaterních onemocnění, považujeme za uspokojivé odběry v intervalu 2–3 dnů (podle průběhu onemocnění). Na místě vpichu zjišťujeme zcela mírné zduření bez pronikání do okolí.

Místo vpichu volili jsme podle dosavadních zkušeností zahraničních autorů a především podle anatomického uložení jater. Čtrnáctý a hlavně třináctý interkostální prostor jsme volili proto, že tento prostor pokládáme za přístupný pro větší úsek jater, které na pravé straně leží v úrovni 14. intrakostálního prostoru směrem kranialním. Při provádění punkce v 15. mezižebří nezasahujeme již játra prakticky vůbec, mimo dorsální části, což je však spojeno s letálním krvácením. Při volbě 12. prostoru musíme postihnouti značnou část pravé plice.

Získaný vzorek jaterní tkáně jest dostatečně veliký pro histologické vyšetření a posouzení patologického procesu. Při použití Carnoy-ova fixačního roztoku je možno zjistit histologický nálezn ještě téhož dne, což pro klinickou diagnostiku má jistě značný význam.

Histologické změny vznikající v parenchymu jaterním a plicním v důsledku provedení biopsie, lze vyjádřiti následovně:

V játrech vytíná punkční jehla váleček jaterní tkáně v délce až 5 cm a síle 2 mm. Místo lese se zalévá krví, v bezprostředním okolí zásahu pak jaterní buňky odumírají (avšak v poměrně úzké zóně), patrně v důsledku mechanického poškození a traumatického šoku.

Ve velmi krátké době po punkci (1 hod.) dochází k bouřlivé emigraci polynukleárnů z cév blízkého okolí do místa lese (čp. 521/57). Tato emigrace nebyla zřetelná po 10 minutách po punkci, ale teprve později (čp. 51,57-B). Reparace v místě punkce nastává pak po odstranění odumřelých jaterních buněk (které propadly ztukovatění) se strany jaterního parenchymu, takže po 18 dnech lze u normálních jater sledovat pouze nepatrná residua v podobě znepravidlení průběhu jaterních trámčů a pod. U koní, kteří byli stíženi difusní fibrosou jater (typu žďarské choroby, čp. 366/57, 541/57), bylo možno po 10—11 dnech po provedení punkce sledovat demarkaci haematomu svěžími fibroblasty, které ještě nedokonale tvořily kolagenní vlákna. Fibroplasty bylo lze sledovat i uvnitř lese, kam se tlačily i jaterní buňky z okolí. Reparace nastávala tedy v těchto případech (u cirrhotiku) aktivací pojiva i parenchymu, přičemž bylo bujení mesenchymové složky akcentováno. Místo vpichu je makroskopicky zřetelné po provedené punkci jako štěrbínovitá jizvička.

V plicích při vpichu nastává krvácení do plicních alveol, které však je rozsahem nepatrné a zastavuje se velmi brzo, jsouc podporováno elasticitou plicní tkáně. Haematom se za normálních okolností vstřebává a plíce se stávají v místě vpichu opět vzdušnými. K většímu krvácení, které by ohrožovalo zdraví či život pacienta, při tomto způsobu provádění punkce nedochází. Mohlo by snad k němu dojít při chronickém alveolárním emfysému, kdy je elasticita plic snížena a kdy se vytvářejí četné kolaterály v krevním oběhu. U jaterních cirrhos jsou někdy velmi rozšířené až varrikosné změněné marginální cévy diafragmatických laloků plic, avšak ani u cirrhotiků nebylo větší krvácení pozorováno.

Celkově je možno změny, vzniklé biopsií, označiti za nepatrné a snadno se reparující, jestliže byla punkce prováděna sterilními nástroji. Případná residua po biopsii nemohou mít vliv na úspěšné opakování punkce.

Pokud se týká speciálně diagnostiky žďarské choroby koní domínáme se, že bude možno pomocí této intravitální punkce zjistiti objektivní diagnosu již *intra vitam*, pokud nejsou dosud patrné příznaky a že pomocí této metody bude možno hledati ve spolupráci s patologickou histologií i schůdnější cesty ze zjištění tzv. initálního stadia žd. ch. i ověření její pathogenese (K o n r á d).

Souhrn

Předložená práce zabývá se možností využití intravitální punkce (biopsie) jater v diagnostice hepatálních lezí u koní.

Autor popisuje vlastní modifikaci punkční jehly pro biopsii jater, pracovní postup při punkci a vliv tohoto zákroku na zdravotní stav zvířete.

Biopsie byla dosud provedena 235× u 139 koní a pozitivního výsledku v získání jaterního vzorku bylo dosaženo u 126 koní, tj. v 90,7 %.

Diskutuje se otázka negativních výsledků a její příčiny ve vztahu ke stáří, pohlaví, anatomickým a patho-fysiologickým poměrům u vyšetřovaného jedince a technice provádění.

Intravitální punkce jater prováděná za zachování všech podmínek chirurgického zákroku není úkonem nebezpečným pro zdravotní stav zvířete, jak prokázala haematologická a histologická sledování vyšetřovaných koní před a po provedené punkci.

Celkově lze změny, vzniklé biopsií v játrech a plicích, označiti za nepatrné a snadno se reparující. Ani opakování punkce neohrožuje zdravotní stav zvířete.

Biopsie jaterní se doporučuje jako vhodná metoda pro histologické sledování

pathologických projevů jaterní tkáně a dynamiky chorobného procesu, pokud jde o stavy diffusního charakteru.

Využití této metody jest zvlášť důležité pro vzájemné ověřování laboratorních vyšetřovacích metod v diagnostice jaterních chorob.

Zvláštní význam má biopsie jater pro časnou diagnostiku tzv. Žďárské choroby koní i další výzkum její pathogenese.

Považuji za svou milou povinnost poděkovati při této příležitosti s. prof. Dr. K. Šobrovi, přednostovi I. interní kliniky VF v Brně, za cenné rady při zpracovávání tohoto tématu.

Literatura

Arginskij a Filatov: Veterinaria 1946, 35. — Ellenberger u. Baum: Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes, Berlin 1914. — Forenbacker a Maržan: Veterinarski Archiv, 1954, 24, 272. — Hütten u. Wilkens: B. u. M. t. W. 1957, 19, 401. — Isakson: JAVMA, 1951, 118, 320. — Isakson u. Jonssen: cit. Hütten u. Wilkens, B. u. M. t. W. 1957, 19, 401. — Jendrassik a Grof: Biochem. Z. 1938, 297, 81. — Karsai: Acta Veterinaria, Budapest, 1957, VII, 221. — Konrád: ref. na věd. dis. ožď. ch. ČSAZV, Brno, 31. V. 57. — Konrád: Veterinářství, 1958, č. 5. — Kolda a Najbrt: Splanchnologie, SPN, Praha 1954. — Kuchař: cit. Netoušek, Nauka o krvi, Praha 1949. — Lechnert: cit. Oppermann viz. 19. — Leevy a Greenberg: Amer. J. med. Sci. Vol. 233, Nr. 1/1957. — Lukl. Endrys, Koďoušek: Č. L. Č. 1955, 21, 557. — Marek u. Moesly: Lehrbuch d. klinischen Diagnostik d. inneren Krankheiten der Haustiere, Jena, 1956. — Netoušek: Základy fyzikálního vyšetřování vnitřních nemocí, Praha 1954. — Netoušek: Nauka o krvi, Praha, 1949. — Oppermann: D. t. W. 1929, 37, 465. — Popesko: Základy anatomie hospodářských zvířat, Bratislava, 1954. — Potel u. Schmidt: Arch. f. Exp. Vet. med. 1953, 7, 94. — Richters: Zschrft. f. Vet. Kunde, 1929, I, 1. — Rožnov: cit. viz. 3. — Siňov: Klinická diagnostika vnitřních chorob domácích zvířat, slov. Bratislava, 1955. — Šobra: Nauka o příznacích vnitřních a kožních chorob u koně a psa, Brno, 1950. — Vasiljev: Diagnostika vnutrennych boleznej domašnych životnych. Moskva, 1956. — Wall: cit. z č. 19. — Wirth: Grundlage der klinischen Haematologie der Haustiere, Wien, 1950. — Wittvogel: B. u. M. t. W. 1939, 261.

Интравитальная пункция (биопсия) печени у лошадей с точки зрения клинической диагностики

Настоящая работа посвящена возможности применения интравитальной пункции (биопсии) для диагностирования гепатальных нарушений у лошадей.

Автор описывает собственную модификацию иглы, применяемой для пункции при биопсии печени, рабочий метод и влияние пункции на состояние здоровья животного.

Биопсия до сих пор была проведена 235 раз у 139 лошадей и положительные результаты в получении образца печени были достигнуты у 126 лошадей, т. е. в 90,7 % случаев.

Автор рассматривает вопрос отрицательных последствий и их причин в связи с возрастом, полом, анатомическими или патофизиологическими условиями животного, а также в связи с техникой проведения пункции.

Интравитальная пункция печени, произведенная при соблюдении всех условий хирургического вмешательства, не представляет опасности для состояния здо-

ровья животного, как показали гематологические и гистологические наблюдения над исследованными лошадьми перед проведением пункции и после нее.

Изменения, возникающие в результате биопсии в печени и в легких, можно в общем определить как незначительные и легко восстанавливающиеся. Даже повторение пункции не является опасным для состояния здоровья животного.

Биопсия печени рекомендуется в качестве подходящего метода при гистологическом исследовании патологических явлений в ткани печени и при исследовании динамики болезненного процесса, поскольку он имеет диффузный характер. Применение этого метода особенно важно для сравнительной проверки лабораторных методов исследования при диагнозе заболеваний печени.

Биопсия печени имеет также особое значение для своевременного диагноза так наз. Ждярской болезни лошадей и для дальнейшего изучения ее патогенеза.

Intravital Punction (Biopsy) of Horse Liver for Clinical Diagnosis

The present work deals with the possibility of performing intravital punction (biopsy) of liver to diagnose horse hepatic diseases.

The author describes his own modification of the needle used to perform biopsy of liver, the method of carrying out the punction and the influence the intervention has upon the animal's health.

Until now biopsy has been performed in 235 cases with 139 horses and positive results in obtaining a sample of liver have been achieved with 126 horses, i. e. in 90.7 p. c. of all cases.

The author then discusses the problem of negative after-effects and their causes in connection with age, sex, anatomic and patho-physiologic conditions of the investigated animal and with the technique of performance.

Intravital punction of liver carried out under all conditions required for surgical intervention, presents no danger for the animal's state of health, as has been confirmed by haematological and histological investigation of horses before and after the punction had been done.

Changes provoked by biopsy in liver and lungs can be, in general, qualified as slight and easily repairing. Even repeated punction bears no danger for the health of the animal.

Biopsy of the liver is recommended as a suitable method of histological investigation of pathological states of the liver tissue. It is also recommended to investigate the dynamics of the evil process if characterized by diffusion.

The application of the method is especially important for cross-controlling laboratory methods of investigation when diagnosing liver diseases.

The method also enables early diagnosis in cases of so called Žďar horse disease and can be very useful for studying its pathogenesis.

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

Protokol z porady o mičurinské agrobiologii

Ve Věstníku Československé akademie zemědělských věd — číslo 7—8 vyjde protokol ze závažné porady o mičurinské agrobiologii, ve kterém budou publikována četná závažná vědecká sdělení, týkající se zejména individuálního vývoje organismů, křížení rostlin a živočichů a některých stěžejních otázek travoplní soustavy zemědělství.

Odborná zemědělská veřejnost jistě se zájmem přijme studii předsedy ČSAZV akademika A. Klečky: „Některé základní otázky mičurinské agrobiologie“, dále výtah z referátu profesora V. N. Stoletova, náměstka ministra vysokých škol SSSR: „O rychlosti biologických přeměn“ a dále vědecká sdělení o „Produkční schopnosti našich plemen v příznivých podmínkách prostředí“, „Výsledky šetření typu červenostrakatého skotu“, „Výsledky meziplenného křížení v ČSR“, „Pokusy o vegetativní hybridisaci salmonel, brucel a B. anthracis“, „K současnému stavu otázky nepohlavní hybridisace živočichů“ a další výtahy z přednesených referátů a diskusních příspěvků.

Uvedený protokol vám poslouží k získání přehledu o směru zemědělského výzkumu a stane se jistě cenným pomocníkem pro vaši další odbornou práci. Žádáme všechny naše čtenáře, aby na něj laskavě upozornili své spolupracovníky. Cena protokolu je Kčs 16,—.

Objednávky zasílejte na adresu

Československá akademie zemědělských věd

propagační oddělení vydavatelství

Slezská 7, Praha XII

NĚKTERÉ VÝZNAMNĚJŠÍ PRÁCE V PŘÍŠTÍM ČÍSLE SBORNÍKU

VETERINÁRNÍ MEDICINA

J. Černá — L. Černý: O výskytu rýh a zářezů v játrech prasat. — J. Marcin: Studie o kolovanie a dôkazu viru infekčnej obrny veprov v svalstvu, krvi a perifernom nervstvu. — B. Dymł: Pokus o serologický průkaz nemoci Newcastle'ské při klinické infekční obrně prasat. — K. Hruška: Nový způsob ochranného očkování a profylaxe proti bakteriálním infekcím: Fermentace a hydrolysa bakterií červenky vepřů. — J. Melčícký: Alergie a její léčebné ovlivnění při tuberkulóze u hovězího dobytka špecifickým ferment-antigénem - FTA. — K. Bođa: Štúdium niektorých N-metabolitov v krvi rožného statku: I. Močovina.

CO JE UVEŘEJNĚNO V OSTATNÍCH SBORNÍCÍCH Č. 6

Rostlinná výroba č. 6—7 (Půdoznalecké číslo) — Ing. Jaroslav Haslbach: Stanovení bodu vadnutí rostlin na některých půdních typech. — Lubomír Pavel: Rentgenografická identifikace půdních jílových minerálů při užití čs. mikrostrukturálního rentgenu MIKROMETA. — Dr. Stanislav Najmr: Soustava třídění organické půdní hmoty.

Zivočišná výroba — Inž. M. Skočík: Metoda výpočtů čistého důchodu, intenzity, ukazatele produktivity a koeficient rentability v chovu slepic ve výbězích, klecích a na hluboké podestýlce. — Dr. J. Špinka: Sledování vlivu odstupňovaných dávek vitamínu D₂ na kohouty a slepice v době růstu, zvláště s ohledem na tvorbu kostry, svalstva a pohlavní vývoj. — Inž. K. Marcinka — L. Landau: Použití vitamínu E ako stabilizátoru vitamínu A pri výžive hrabavej hydiny. — Inž. R. Kalina: Křížení kachny pekinské s kachnou pižmovou. — Inž. V. Peter: Vliv doby započatia krmenia na vstrebavanie žltkového vaku a na váhové prírastky kurčiat.

Zemědělská ekonomika — Inž. Ferdinand Stočes: Postavení Československa v úrovni spotřeby a výroby zemědělských výrobků ve srovnání s kapitalistickými zeměmi. — Inž. Jaroslav Píć: Studie o rozšířené reprodukci v JZD. — Inž. J. Kozák — K. Čermák: Získání dat o hospodářském zvířectvu výběrovým způsobem. — V. Gavrilov: Zkušenosti z vědeckého zkoumání současného rozmístění a specializace zemědělské výroby v oblasti.

Lesnictví — Miroslav Vyskot: Srovnání pozitivního a negativního výběru v technice pěstování lesů. — Inž. Jaromír Málek: Přírozené rozšíření smrků na Českomoravské vysočině. — Inž. Vladimír Zakopal: Stav křivoklátských holin a význam březin pro jejich mikroklima. — Inž. Ctibor Záruba: K otázce vyhodnocení produkčních ztrát, vznikajících odlesněním průseků pro elektrovody.

Historie a musejnictví č. 2 — Dr. František Lom: Trávníkový hospodaření v XIX. století v Čechách. — J. Střesková: Bibliografie československých dějin zemědělství a lesnictví za rok 1957.