

6/12

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicina

7 ✓

ROČNÍK 3 (XXXI) – PRAHA, ČERVENEC 1958

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICINA

Rídí 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

Hruška K.: Fermentace a hydrolysa B. Červenky vepřů, IV. sdělení Ферментация и гидролиз бактерий рожи свиней Le rouget des porcs, la fermentation et l'hydrolyse des bacilles du rouget des porcs	467
Černá J. — Černý L.: O výskytu rýh a zářezů v játrech prasat О появлении бороздок и надразов в печени свиней The Occurrence of Ridges and Notches in Pig Liver Über Vorkommen von Furchen in der Schweineleber	479
Melčický J.: Alergia a jej liečebné ovlivnenie pri tuberkulóze u hovädzieho dobytku špecifickým ferment antigénom FTA Аллергия и лечебное воздействие на нее специфическим ферментированным антигеном ФТА при туберкулезе крупного рогатого скота Administering Specific Fermented Antigen FTA to Influence Allergy in Cases of Tuberculosis of Bovine Animals	489
Dyml B.: Pokus o serologický průkaz nemoci newcastelské při klinické infekční obrně prasat Опыт с серологическим установлением ньюкастельской болезни при клиническом инфекционном параличе свиней Ein Versuch un den serologischen Nachweis der Newcastle-Krankheit bei klinischer infektiöser Schweinelähmung	503
Marcin J.: Štúdia o kolovaní a dôkaze vírusu infekčnej obrny ošípaných v svalstve, krvi a periférnom nervstve Исследование распространения и установления вируса инфекционного паралича свиней в мышцах, в крови и в периферийной нервной системе Spreading and Detection of Viruses of Infective Pig Paralyzing in Muscles, Blood and Peripheric Nerves	515
Boďa K.: Štúdium niektorých N-metabolitov v krvi rožného statku I. Močovina Исследование некоторых метаболитов азота в крови крупного рогатого скота — I. Мочевина Investigation of Certain N-Metabolites in the Blood of Bovine Animals	529

Fermentace a hydrolysa B. červenky vepřů

IV. sdělení

Ферментация и гидролиз бактерий рожи свиней

Le rouget des porcs. La fermentation et l'hydrolyse des bacilles du rouget des porcs

† MVDr. K. HRUŠKA

Veterinární výzkumný ústav ČSAZV, oddělení infekčních chorob, Brno

Došlo dne 27. I. 1958

V jednom z našich dřívějších sdělení jsme uvedli, že kulturu červenky vepřů, pěstovanou v sérovém bujónu, usmrcuje během 24 hodin 5% kyselina octová, přidáme-li jí 5 ml na 100 ml bujónové kultury. Po centrifugaci a odlití supernatantní tekutiny a po přidání hydroxydu hlinitého (Fa Reagencie, Kralupy n/Vlt.), škrobu bramborového nebo třtinového (2% roztoky v destilované vodě) k bakteriální usazenině, získáváme bakteriální antigen, který aktivně imunizuje myšky, holuby a vepře. Takto usmrcená a odstředěná bakteriální usazenina, suspendovaná jenom v NaCl, nevyvolává u myšek a holubů aktivní imunitu. Toto zjištění jsme prokázali u kmenů červenky vepřů číslo 8, 9 a Z.

Je známo, že antigeny jsou koloidy a denaturace bílkovin tlumí jejich antigenní vlastnosti. Dále víme, že mikrobiální antigen, jako každá bílkovitá hmota, produkuje antigenní protilátky jen tehdy, je-li ve stavu koloidním.

Hydrofobní hydroxyd hlinitý absorbuje konžskou červeň. Hydrofilním škrobům (polymerním cukrům, koloidním polysacharidům) tato adsorbční vlastnost chybí. Domníváme se tudíž, že přidání výše uvedených, neantigenně a neutrálně působících koloidních látek k hydrolyzované, tj. denaturaci pomocí kyseliny octové změněné kultuře červenky vepřů je příčinou toho, že neúčinný, hydrolyzovaný antigen červenky vepřů se stává po přidání koloidních látek opět aktivně imunizujícím antigenem.

K obdobným pozorováním dospěl i Muromcev, když sledoval princip prokázaný Ramonem a Staubem tím, že přidáním agaru k živné půdě zvyšovali antigenní účinnost vakciny sněti slezinné. Teprve tehdy, když kultura červenky vepřů vzrostla v prostředí koloidním, tj. v polotekuté živné půdě agarové, a byla usmrcena formalinem, získával z ní Muroncev aktivně imunizující antigen.

Willstätter a jeho spolupracovníci objasnili povahu enzymů pomocí adsorpce a podařilo se jim získat silně vyčištěné roztoky enzymů. Je také známo,

že Willstätter říká ve své tak zvané „Trägertheorie“, že molekula enzymů se skládá z koloidního nositele a ze skupiny aktivní, působící cestou čistě chemickou.

Z tohoto stanoviska vyšli S. Schmidt a Oerskow, když použili adsorpční schopnosti koloidního hydroxydu hlinitého ke koncentraci viru moru drůbeže. Vallée, Carée a Rindjard ukázali dále, že virus slintavky a kulhavky poskytuje po očkování skotu aktivní imunitu a že tato imunita je značně zlepšena, je-li mezi virus a formalin přidán koloidní hydroxyd hliníku (S. Schmidt, Waldmann a Köbe).

S. Schmidt a později Cl. Jensen prokázali tytéž vlastnosti u difterického anatoxinu, ke kterému byl rovněž přidán koloidní hydroxyd hlinitý. Tím byla značně zvýšena aktivně imunizační schopnost difterického anatoxinu a umožněno tak jednorázové očkování proti dětské difterii.

E. Traub a Hausmann sledovali princip daný Muromcevem u červenky vepřů a princip adsorpce na hydroxyd hlinitý, stanovený S. Schmidtem na různé vakciny bakteriální a virové; potvrdili údaje Muromcevovy, že červenková kultura usmrčená formalinem není schopná aktivně imunisovat myšky. Teprve po přidání koloidního hydroxydu hlinitého a formalinu a po koncentraci adsorpcí na koloidní hydroxyd hlinitý vznikají velmi hodnotné, aktivně imunizující antigeny nazvané adsorbátovými vakcinami.

Pravděpodobně tudíž nejde u většiny vyjmenovaných očkovacích látek ani tak o adsorpční princip, jako spíše o fixaci koloidního roztoku na bakteriální virový antigen, změněný (denaturovaný) desinfekčním prostředkem.

Protože koloidní roztoky mají značnou molekulární váhu, je možné, že je to hlavně tato fyzikální vlastnost, která je rozhodující pro experimentální důkazy o aktivně imunizačním účinku denaturovaných antigenů, podpořených koloidním roztokem. Domníváme se tudíž ve smyslu Willstätterovy „teorie nosičů“, že dlužno považovat *substratum colloidal*, tj. koloidní látky, za důležitou spojku k vlastní bakteriální hmotě povahy chemické, která je nositelem imunizačního komplexu.

Prokázali jsme dále, že krystalová violet a brilantová zeleň jako barvivo v roztoku (0,5 g barviva ve 100 ml ethylglykolu) usmrcují zárodky červenky vepřů v 48hodinové bujónové kultuře (2 ml barviva na 100 ml bujónu) během 4–8 dnů. Takto usmrčená a na to odstředěná kultura zajišťuje imunitu u myšek a holubů. Aktivně imunizační vlastnosti barvivy usmrčené kultury červenky vepřů jsou zesíleny, zvláště přidáním koloidního hydroxydu hlinitého nebo výše uvedených škrobů k usmrčené kultuře červenky vepřů. Tím získáme dobré barevné antigeny s dobrými imunizačními vlastnostmi pro myšky, holuby a vepře.

Barviva působí baktericidně jediné při teplotě 37–40° C. Při laboratorní teplotě 7–10° C neusmrcují barviva v uvedené koncentraci červenkovou kulturu vzrostlou v bujónu podle našeho zjištění ani po 4 týdnech. Přidáme-li k bujónové kultuře hydroxyd hlinitý nebo uvedené škroby a pak barviva, nemají tyto účinnost a bakterie červenky vepřů zůstávají živé, mění se v R-formy a podržují životnost po 2 měsíce i déle. Uvedená zásaditá barviva jsou koloidy a pravděpodobně z tohoto důvodu získáváme usmrčením červenkové kultury za jejich přispění antigeny se schopností aktivně imunizační pro malá laboratorní zvířata. Tuto imunizační funkci značně zvyšuje přidání koloidních roztoků hydroxydu hlinitého nebo škrobu.

Dále jsme našli novou půdu pro pěstování bakterií červenky vepřů, kterou můžeme nahradit masový bujón v koncentrovaných vakcinách. Obsahuje: 1 l destilované vody, 1 % baktopeptonu pankreatického původu (Organofarma, Praha), 2,5 % o glukosy a 5 g soli. Po rozpuštění peptonu, alkalizací na pH 8,5

a sterilisaci, se přidá k půdě 10 % normálního séra koňského a půda se naočkuje červenkou vepřů. Během 48 hodin vzniká značný vzrůst, za něhož dojde k okyselení; pH klesá do acidity a zárodky červenky vepřů hynou během 3–5 dnů, klesají ke dnu a tekutina nad usazeninou se vyjasňuje. V mikroskopickém preparátu usmrcené kultury pozorujeme aglomeraci tyčinek červenky vepřů jako při aglutinaci bakterií.

Okyselením usmrcená a odstředěná kultura červenky vepřů nemá sama o sobě zvláštní aktivně imunizační vlastnosti, je-li aplikována laboratorním zvířatům v roztoku *NaCl*. Ty získá teprve po přidání koloidního hydroxydu hlinitého nebo výše uvedených škrobů a tak obdržíme okyselené antigeny v koloidních roztocích o vysoké imunizační hodnotě pro laboratorní zvířata a vepře.

Obdobně možno použít i basických barviv, barviva krystalvioletová a brilantové zeleně, jen s tím rozdílem, že pH námi udané půdy se zastaví na pH 9,5 a červenková kultura se po 48 hodinovém vzrůstu usmrtí uvedenými barvivy. Po 6–8 dnech se přidá hydroxyd hlinitý, čímž získáme antigeny o značné imunizační hodnotě.

I. Hruška zjistil, že bakterie červenky vepřů usmrcené okyselením v naší půdě a pak odstředěné, dávají ve váze 15 mg vlhkých bakterií v suspensi hydroxydu hlinitého jistou aktivní imunitu holubům. Tato pozorování doplnil tím, že prokázal, že okyselená červenková kultura po filtraci Berkefeldovou svíčkou poskytuje filtrabilní imunizující faktor. (Bíro, K. Hruška: ústní sdělení F. Mesnilovi a J. Bordotovi, 1936 v Londýně, Traub, Roots a Dinter, u nás potvrzené Harnachem, Mrázem a Heřmanem. Tento okyselený filtrabilní faktor po koncentraci adsorpcí pomocí $AlOH_3$ podřazuje aktivně imunizační vlastnosti pro holuby. Tím, vedle rozpustné precipitační vlastnosti (Traub) a vlastnosti antigenu, rozpustného v kyselině sírové (Dédie), byl v koloidním roztoku prokázán i okyselený červenkový antigen, aktivně imunizující holuby.

Pokládáme uvedená pozorování, ukazující, jak dochází v půdě námi udané k okyselení červenkové kultury a tím k její sterilisaci, za velmi významné. Peptonová voda (pankreatický pepton 0,5 % – 4 %) po naočkování červenkové kultury neumožňuje žádný vzrůst. Peptonová voda s přídavkem normálního koňského séra, naočkovaná červenkovou kulturou, poskytuje jen slabý růst. Peptonová voda, obsahující určité množství glukosy a určité množství séra a peptonu, vyvolává mohutný bakteriální vzrůst a vede k okyselení, které způsobuje okyselení bakterií. Máme tudíž před sebou biologickou trojici, v níž pro vzrůst a okyselení bakterií červenky vepřů je nezbytně nutný pepton, glukosa a sérum. Okyselení není možné bez glukosy, ale bezpodmínečně je nutná přítomnost normálního séra, obsahujícího bioaktivátor, který zajišťuje jednak mohutný růst bakteriální, jednak uvádí do chodu okyselení (hydrolysu). Celý tento metabolismus B. červenky vepřů závisí dále na pH. Tato zjištění nás vedla k řadě experimentálních rozborů, nezbytně nutných pro vytvoření nových podkladů, vedoucích k výrobě nových očkovacích látek a k profylaxi antibakteriálních infekcí.

V úvodu uvedená zjištění a poznatky určují pracovní program pokusu.

Chceme v něm osvětlit a experimentálně prokázat základy okyselování, tj. hydrolysy a fermentace červenkové kultury v peptonové vodě, vedoucí k vytvoření antigenu červenky vepřů. Dále blíže určit význam pankreatického peptonu, význam jeho koncentrace na vzrůst B. červenky vepřů, dále vodíkového iontu pH, význam přidaného séra a význam glukosy pro metabolismus červenky vepřů, tj. její vliv na hydrolyzu, způsobenou fermentativní bakteriální činností.

Průkaz hydrolyzy červenky vepřů za přítomnosti normálního séra, peptonu, glukózy a za různých pH a průkaz vzájemného působení těchto látek na hydrolytické štěpení

Při svých pokusných pracích jsme brzo zjistili základní důležitost kvality peptonu. Je známo, že mezi jednotlivými druhy peptonů, určených pro výrobu živných půd, jsou značné úchyly mezi peptony různých obchodních značek. Peptony, získané peptickým trávením, mají značné procento albuminů, jiné mají málo albuminů, ale obsahují mnoho pravých peptonů nebo značné množství složitých polypeptidů. O peptonech původu pankreatického víme, že při jejich výrobě užívaný výrobní postup způsobuje značný rozklad proteinů. Kromě proteinů obsahují také směs velmi jednoduchých polypeptidů, provázených často značným množstvím volných aminokyselin. Pankreatický pepton se nám tudíž jeví hlavně jako směs volných aminokyselin a polypeptidů. Peptid je, jak známo, výsledkem spojení více aminových kyselin, řetězem peptickým. Nemůže tudíž překvapit, že jeden a tentýž zárodek při stejném pH poskytuje rozdílné výsledky u rozdílných značek peptonů. Určitý pepton podporuje hlavně vzrůst peptonů, zatím co jiný mění vlastnosti antigenní nebo toxické.

Abychom se těmto výkyvům vyhnuli, pracovali jsme s peptonem původu pankreatického. Přes jednodušší vztahy pankreatického peptonu objevily se i zde určité rozdíly mezi různými výrobními čísly. Tyto úchyly se podařilo celkem bezpečně odstranit a nyní dostáváme od fy Organofarma, Praha, op. čísla s přibližně stejnými vlastnostmi. Tento pepton je jemný prášek, snadno rozpustitelný ve studené i teplé destilované vodě, netvoří usazeninu a je částečně hygroscopický.

Pro průkaz závislosti výše uvedených látek bylo použito pankreatického peptonu č. 1300/4, který byl použit v koncentraci 0,5 % – 1 % – 2 %. Příslušné váhové množství peptonu bylo rozpuštěno v 1 litru studené destilované vody a pak byla přidána různá váhová množství glukózy 1 ‰ – 1,5 ‰ – 2,5 ‰, ke všem roztokům stejné množství soli (5 g) a po dokonalém rozpuštění bylo celé množství roztoku rozděleno do lahví s obsahem 100 ml. Pak byla provedena alkalisace jednotlivých lahví od pH 7,5 do pH 9,5 (měřeno elektrometricky pomocí kalome-

Pokus I

Koncentrace 0,5 % peptonu s přídavkem 1,5 ‰ glukózy a 10 ml séra

pH v lahvích	7,5	8,1	8,6	9,1	9,5
vzhled po sterilisaci	čirý	čirý	čirý	čirý	čirý
vzhled po 10denní kultivaci	všude homogenní růst, půda průsvitná, mikroskopicky četné bakterie.				
pH po 10 dnech	6,05	6,25	6,25	6,26	7,3
Zkouška růstu na kr. agaru	st.	st.	st.	st.	ž.

*) Vysvětlivky: st. = sterilní, ž. = životnost zachována.

lové elektrody). Obsah lahví byl pak sterilisován po 30 minut při 115° C. Po vychladnutí bylo přidáno à 10 ml normálního koňského séra a láhve naočkovány červenkovou kulturou, kmen č. 9. Láhve byly ponechány v termostatu při 37° C. Po 10 dnech byla životnost kultury v uvedené půdě vyzkoušena na krevní agarové půdě a změřeno pH.

Pokus II

Koncentrace 0,5 % peptonu s přidavkem 2,5 ‰ glukózy a 10 ml séra

pH v lahvích	7,5	8,3	8,5	9,0	9,4
vzhled po sterilisaci	čirý	čirý	čirý	velmi slabý zákal	
vzhled po 10denní kultivaci	všude homogenní růst, půda průsvitná, mikroskopicky shluky bakterií.				
pH po 10 dnech	6,2	6,2	6,25	6,8	7,0
zkouška růstu na kr. agaru	st.	st.	st.	ž.	ž.

Pokus III

Koncentrace 1 % peptonu s přidavkem 1 ‰ glukózy a 10 ml séra

pH v lahvích	7,5	8,0	8,5	9,0	9,3
vzhled po sterilisaci	čirý	čirý	čirý	slabý	zákal
vzhled po 10denní kultivaci	všude silný zákal, slabý růst, mikroskopicky shluky hojných bakterií				
pH po 10 dnech	6,05	6,2	6,2	7,2	7,4
zkouška růstu na kr. agaru	st.	st.	st.	ž.	ž.

Pokus IV

Koncentrace 1 % peptonu s přidavkem 1,5 ‰ glukózy a 10 ml séra

pH v lahvích	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5
vzhled po sterilisaci	čirý	čirý a jasný		slabý zákal	
vzhled po 10denní kultivaci	mohutný s část. sraženinou, spousta bakterií			slabší vzrůst	
pH po 10 dnech	5,7	5,7	6,15	7,6	8,0
zkouška růstu na kr. agaru	st.	st.	st.	ž.	ž.

Pokus V

Koncentrace 1 % peptonu s přidavkem 2,5 ‰ glukózy a 10 ml séra

pH v lahvích	7,5	7,9	8,1	8,3	8,5	8,6	8,75	9,0	9,2
vzhled po sterilisaci	všude jasný se slabým zákalem								
vzhled po 10 denní kultivaci	všude mohutný zákal s usazeninou, spousta bakterií								
pH po 10 dnech	5,4	5,4	5,4	5,4	5,5	5,5	5,6	6,7	7,6
zkouška růstu na kr. agaru	st.	st.	st.	st.	st.	st.	st.	ž.	ž.

Pokus VI

Koncentrace 2 % peptonu s přidavkem 2,5 ‰ glukózy a 10 ml séra

pH v lahvích	7,5	8,0	8,55	8,9	9,2	9,3
vzhled po sterilisaci	čistý a jasný			slabě zakalený		
vzhled po 10denní kultivaci	všude mohutný zákal s usazeninou, spousta bakterií					
pH po 10 dnech	5,5	5,6	6,0	6,5	6,9	7,0
zkouška růstu na kr. agaru	st.	st.	st.	ž.	ž.	ž.

Tyto výsledky dokazují, že ve zkvašeném, okyseleném antigenu červenky vepřů probíhá okyselovací proces. Zjistili jsme, že bod života a smrti červenkového kmene č. 9 v živné půdě námi užitě leží mezi pH 6,2 až 6,3. Nejlepší složení červenkového antigenu poskytuje živná půda obsahující 1–2 % pankreatického peptonu šarže 1300/4 a 2,5 ‰ glukózy. Na této půdě se projevuje nej-mohutnější růst a zákal; vzrůst je tak mohutný, že jej můžeme téměř srovnávat se vzrůstem B. červenky vepřů na tuhých živných půdách. Daleko předčí vzrůst bakteriální kultury v obyčejném masovém bujónu. Nejmohtnější projev růstu B. červenky vepřů jsme zjistili ve výše uvedené koncentraci pankreatického peptonu šarže 1300/4 při pH 8,0 až 8,75. Do 36 hodin trvá při tomto pH mohutný růst, kdy probíhá okyselovací projev, v němž jde spád pH pod bod života až k bodu zániku B. červenky vepřů, tj. pod pH 6,2. Čili: vývoj směřuje k aciditě a sterilita půdy je zajištěna po 72–96 hodinách po naočkování B. červenky vepřů do uvedené půdy. Alkalisací uvedené živné půdy nad pH 9,0 se sice projevuje během bakteriálního růstu pokles pH, zůstává však nad bodem pH 6,2 a B. červenky vepřů zůstávají na živu. Tak zjišťujeme, že projev růstu B. červenky vepřů má určitý optimální bod pH. Domníváme se, že se tím blíží k určitému bodu pH, kdy metabolismus B. červenky vepřů vede buď do acidity, tj. pod bod života a smrti, ležící mezi pH 6,2 až 6,3, nebo kdy životnost bakterií zůstává beze změn a je zachována, i když jsme použili půdy alkalické nad optimální bod pH, tj. v daném případě nad pH 9,0.

V uvedeném příkladě jsme prokázali, že pH dané půdy jest řídicím ukazovatelem pro růst *B. červenky* vepřů v udané půdě.

Vodíkový exponent vyšší než optimální bod pH, tj. vyšší alkalita roztoku peptonu č. 1300/4 nad pH 9,0, umožňuje mohutný růst *B. červenky* vepřů zůstávajících na živu. Po 48 hodinách růstu kultury v uvedené půdě obdržíme po přidání barviva krystalvioletového nebo brilantové zeleně barevné antigeny *červenky* vepřů.

Imunisační aktivita okyseleného antigenu *červenky* vepřů jest závislá na mohutnosti vzrůstu tyčinek *červenky* vepřů a na vlivu, který mají bakterie *červenky* vepřů procházející uvedeným biochemickým pochodem na živné látky obsažené v uvedené půdě. Toto ukážeme dále.

Jak jsme zjistili rozbořem různých výrobních šarží peptonu, mají tyto různý optimální bod pH, který leží mezi pH 8,5 až pH 9,3. Jak jsme však zjistili, stačí zastavení pH uvedení půdy na 8,5 pro vzrůst a metabolismus *červenky* vepřů.

Při výrobním postupu pankreatického peptonu je nejdůležitější stupeň degradace polypeptidů a volných aminokyselin. Absolutně stejných výsledků se u různých výrobních šarží pankreatického peptonu nedosáhne.

Bakteriální růst a okyselení v dané půdě jsou závislé na:

1. bioaktivátoru, který je v normálním koňském séru,
2. koncentraci peptonu,
3. množství glukosy,
4. pH.

Celý oksylovací jev se dá prokázat, jenom když je přítomen sérový bioaktivátor.

Stáli jsme tudíž před otázkou, zda je tento jev možno vyvolat i jinak. Užívání sér různých druhů organismů je běžným pochodem v bakteriologické technice a je známo, že růst mnohých bakterií na různých půdách je často závislý jen na přítomnosti přidaného normálního séra určitého druhu. Položili jsme si otázku, zda bychom místo normálního séra nemohli použít i residuí serumalbuminu. Po půlhodinovém vaření normálního koňského séra ve vodní lázni a po jeho odstředění byl získán z uvařeného séra opaleskující residuální serumalbumin, který pak byl přidáván k popsané půdě v láhvi o obsahu 100 ml. Po přidání residuálního koňského albuminu byla v jednotlivých baňkách provedena alkalisace pH, na to provedena po 25 minut sterilisace při 115 h a půda byla naočkována *červenkovou* kulturou.

Pokus VII

Koncentrace 1 % peptonu s přídavkem 2,5 % glukózy a 10 ml sérového resid. albuminu

pH v lahvích	7,5	7,8	8,0	8,2	8,4	8,6	8,8	9,0	9,3
vzhled po sterilisaci	opaleskující a slabý sediment								
vzhled po 10denní kultivaci	silný vzrůst se značnou usazeninou, mikroskop. velké množství bakterií								
pH po 10 dnech	5,5	5,7	5,8	6,0	6,2	6,2	6,2	6,5	7,2
zkouška vzrůstu na krev. agaru	st.	st.	st.	st.	st.	st.	st.	ž.	ž.

Z tohoto pokusu vyplývá, že bakteriální vzrůst a okyselení jsou prokázány i po přidání termostabilního bioaktivátoru, který je v residuálním serumalbuminu koňského séra a, jak jsme dále zjistili, i v residuálním albuminu vepřového séra.

Zde opět vyniká velký význam přidání termostabilní sérové složky k uvedeně půdě a tím význam biologické trojice. Vzhledem k tomu, že residuální sérový albumin byl vysrážen varem a sterilisací, ocitáme se před otázkou, zda tu snad nejde o jednodušší jinou látku než residuální albumin, která řídí celý ten popsáný jev.

V dalším pokuse je třeba prokázat, jaký vliv má množství přidaného séra na uvedený průběh okyselení.

Provedli jsme alkalizaci na pH 8,7 v baňkách, obsahujících 100 ml vodového 1 % roztoku peptonu, 2,5 ‰ glukosy, 0,5 g soli. Po sterilisaci obsahu přidáno koňské sérum v dávkách 0,1 ml, 0,5 ml, 1 ml a 5 ml a naočkována červenková kultura. Vzhled naočkované půdy, životnost a pH po deseti dnech v termostatu byl tento:

Pokus VIII

1. Slabý zákal a nepatrný bakteriální vzrůst v baňce obsahující 0,1 ml séra, po 10 dnech pH 7,0 a životnost kultury zachována.
2. Stejně v baňce obsahující 0,5 ml séra, po 10 dnech pH 6,8 a životnost zachována.
3. V baňce s 1,0 ml séra je zjevný silný zákal a mohutný bakteriální vzrůst. V baňce zjištěno po 10 dnech pH 5,7 a kultura je usmrcena.
4. V baňce s 5,0 ml séra je rovněž silný zákal a mohutný bakteriální vzrůst. V baňce zjištěno po 10 dnech pH 5,5 a kultura je usmrcena.

Těmito pokusy byl prokázán význam použitého séra v biologické trojici, tj. vliv séra a jeho množství na vytvoření metabolismu B. červenky vepřů v udané půdě, který způsobí buď okyselení a smrt bakterií v půdě, anebo nevede k okyselení a uchová životnost bakterií.

Zbývá posléze otázka, jaký význam má množství použitého pankreatického peptonu a jeho vliv na pH, životnost bakterií a okyselení.

Provedli jsme tento pokus:

Do baněk o obsahu 100 ml jsme přidali 1 %, 2 % a 3 % pankreatického peptonu ve vodě s přídatkem 2,5 ‰ glukózy a 5 g soli. Každá z baněk uvedené koncentrace peptonu byla alkalizována buď na pH 8,8, tj. pod optimální bod pH (9,0) nebo, na pH 9,7, tj. nad optimální bod. Baňky byly sterilisovány varem

Pokus IX

A.	Počáteční pH	Konečné pH po 10 dnech kultivace	Zkouška životnosti po 10 dnech
Láhev s 1 % peptonem	8,8	5,7	st.
Láhev s 2 % peptonem	8,8	6,8	ž.
Láhev s 3 % peptonem	8,8	6,8	ž.
B.			
Láhev s 1 % peptonem	9,7	6,8	ž.
Láhev s 2 % peptonem	9,7	6,8	ž.
Láhev s 3 % peptonem	9,7	6,9	ž.

a po vychladnutí bylo přidáno koňské sérum v dávce 10 ml, naočkovány B. červenky vepřů a uloženy na 10 dnů do termostatu.

Rozbor tohoto pokusu dokazuje, že sérový bioaktivátor není schopen v případě, že jde o větší koncentraci pankreatického peptonu, uvést v chod uvedený biologický trojúhelník ani za předpokladu, že se užije nízkého nebo vysokého pH, tj. pod optimálním bodem pH anebo nad ním. Tento trojúhelník se vytváří jediné u roztoku s 1 % peptonem a příslušného pH, který je pod optimálním bodem pH.

Těmito důkazy je osvětlen popsaný jev, ze kterého je zjevna funkce sérového bioaktivátoru jako řídicího metabolismu B. červenky vepřů na prvním místě, který může za pomoci pH, peptonových polypeptidů a glukózy způsobit okyselení červenkové kultury v udané půdě. Jestliže se zvětší koncentrace peptonu na 2 % až 3 %, neutralisuje tento glukózu, při čemž nedojde k okyselení a biologický trojúhelník se neuskuteční.

Přesto, že se zdá, že by tato zjištění vyvracela náš původní názor na fermentaci, který jsme uváděli v předešlých sděleních, není tomu tak, jak z dalšího je patrno.

Dubos, popisuje autolysu pneumokoků, která vzniká po přidání pneumokokového autolysátu k pneumokokovým zárodkům buď horkem nebo konservačním prostředkem usmrcených a mění vlastnost Gram pozitivní. v Gram negativní. Podle Dubose je lyse pneumokoků povahy enzymatosní.

Radvila dokazuje vznik podobného lysátu u bakterií červenky vepřů, pěstovaných v sérovém bujónu, po vzrůstu, trvajícím 96 hodin. Lysát je charakterisován tím, že zárodky červenky vepřů ztrácejí svůj Gram pozitivní charakter, mění se v Gram negativní a červenkové tyčinky se rozpadají v granula a v involuční formy. Filtrací Seitzovým filtrem je získáván z autolysovaných bakterií lysát, který se vyskytuje výhradně v kulturách schopných autolysy. Tento lysát je inaktivován při 60° C po 1 hodině, slábne účinkem 0,2 % formaldehydu, působí lyticky na živé a teplem usmrcené bakterie tak, že se tyto opět mění v granula, ztrácejí Gram pozitivní vlastnosti, ale počet bakterií nenapadených autolysou je u živých bakterií větší než u mrtvých.

Radvila usuzuje, že autolysa vzniká za působení endogenního faktoru a klade otázku, zda tu nepůsobí autolytické fermenty.

Již na počátku těchto prací v r. 1951 jsme zjišťovali proměnu těchto tyčinek v granula okyselením. Podobné změny popsal i Harnach u bacilu nekrosy. Práce, které jsme v tomto směru vykonali, jsou zajímavé a můžeme je shrnout takto:

V námi používané půdě možno pozorovat po 96 hodin vzrůstu kmenů B. červenky vepřů, s vlastnostmi haemaglutinačními, že ztrácejí Gram pozitivní vlastnost a stávají se Gram negativní. Tuto vlastnost získávají v kyselém i alkalickém prostředí v námi použité půdě při použití pH pod optimálním bodem anebo značně výše nad ním. Nápadnou proměnu tyčinek v granula a sledování involučních forem lze zjistit mikroskopicky, jsou-li mikroskopické preparáty barveny nasyceným alkoholickým roztokem krystalvioletového barviva (20 vteřin), jodkália (rovněž 20 vteřin), pak odfarveny acetonem, opláchnuty vodou a usušeny bez kontrastního barvení. Tímto barvením zřejmě vystupuje větvení, tzv. segmentace endoplastické granule u normální tyčinky červenkové, které jí dalo jméno *Streptothrix rhusiopathiae suis*, popsané hlavně u vláknitého typu R. Barvíme-li podle Grama s kontrastním barvením, zjišťujeme ztrátu Gram pozitivity, ale změny na tyčinkách nejsou dosti výrazné. Vystupují obzvláště do popředí při použití navrženého barvení, tj. bez barvení kontrastního. Aby byla zaručena životnost bakterií červenky vepřů, použili jsme 2—3% vodového peptonu, uvedené půdy s po-

čátečním pH 9,7, které vyvolává mohutnou bakteriolyzu po 96 hodinách růstu a v dalších dnech, když se tyčinka mění v jemná tyčinková granula. Popsané změny jsou obzvláště dobře zjištělné po provedení adsorpce pomocí A_1OH_3 . Tyčinky tím bobtnají a po barvení shora uvedeném, bez kontrastního barvení a odbarvení acetonem, jsou velmi dobře znatelné granulace i rozpad tyčinek v granula barvená slabě modře a jednak ve velmi jemná granula, která jsou odbarvena, probleskují a co do počtu v preparátě převládají. I po 2měsíčním uschování v půdě jsou involuční formy živé a přeočkovány do obyčejného bujónu bez séra, poskytují zase normální červenkovou kulturu s Gram pozitivními vlastnostmi bez bakteriolytických změn.

Filtrací Berkefelovou svíčkou, uvedené bakteriolyzované červenkové kultury po 10denním vzrůstu, získáme látku bez bakterií, která lyticky působí na červenkové bakterie v obyčejném bujónu, živé nebo usmrcené v půlhodinové vodní lázni při $65^{\circ}C$, přidáním lysátu (filtrátu) o obsahu 2 ml k 0,2 ml bakterií živých nebo usmrcených teplem. Bakterie ztrácejí vlastnost Gram pozitivní, mění se v Gram negativní a u mrtvých i živých tyčinek se počínají vytvářet granula. Tyto bakteriolytické změny lze zjistit u všech tyčinek po několika dnech. Ke zlepšení viditelnosti bakteriolyzy doporučuji adsorpci na A_1OH_3 .

Bakteriolyzát červenky vepřů, který je pravděpodobně původu endogenního, je-li koncentrován adsorpcí pomocí A_1OH_3 , aktivně imunizuje holuby. Zahřeje-li tento lysát půl hodiny na $60^{\circ}C$, ztrácí vlastnost způsobovat bakteriolyzu a schopnost měnit Gram pozitivní v Gram negativní u bakterií teplem umrtvených a živých a schopnost aktivně imunizovat holuby proti července vepřů po zkoncentrování adsorpcí pomocí A_1OH_3 .

Koňské sérum má tudíž v uvedené půdě v udaném biologickém trojúhelníku dvojí úlohu. Jednak řídí lytické působení, způsobující bakteriolyzu bakterií červenky vepřů a tím vytváření endogenního lysátu z bakteriálních těl a jednak řídí okyselení (hydrolyzu) uvedené půdy za přítomnosti B. červenky vepřů, pH, glukosy a peptonových polypeptidů a tím určuje bakteriální metabolismus červenky vepřů, jak jsme uvedli v našich rozbořech. Tento rozbor dokazuje, že proces má přece jen podklad enzymatosní a proto se domníváme, že bude správně označit uvedený antigen červenky vepřů jako fermentovaný antigen.

Starší práce, publikované mnou o antiviru červenky vepřů, tj. o filtrátu kultury červenky vepřů, rostoucí v obyčejném bujónu bez séra, ukazují, že tento bujón nepůsobí baktericidně na bakterie červenky vepřů, které jsou naočkovány do antiviru i 16 let starého. Po vzrůstu v tomto bujónu neukazují bakterie červenky vepřů bakteriolyzu ani nemění Gram pozitivní vlastnosti v Gram negativní a netvoří granula.

Je známo, že podstata bakteriálního metabolismu je tvořena asimilací a desmolyzou enzymatosního původu a je ovlivňována tím, jak oba tyto biochemické úkazy vzájemně na sebe působí a se prolínají. U metabolismu B. červenky vepřů dokazujeme v námi použité půdě asimilaci, vyznačující se mohutným bakteriálním vzrůstem a zjišťujeme dále desmolyzu reprezentovanou lysátem bakteriolyzou.

Bioaktivátor těchto pochodů je v koňském a vepřovém séru a pravděpodobně i v každém jiném séru, jelikož bez séra, tj. bez určitých látek, které sérum obsahuje, není možná reprodukce všech pochodů, které jsme uvedli. Jde tudíž o akci fermentační, protože aktivita těchto složek se ničí zahřátím na $60^{\circ}C$. Je zničen lysát, měnící Gram pozitivní vlastnost v Gram negativní a není možná bakteriolyza.

Vzhledem k Harnachovu zjištění o červenkovém bakteriofágu nebyl tento

prokázán u tyčinek červenky vepřů porušených granulací, ježto scházely hlavní znaky bakteriofágu — vytvoření d'Herellových „plaques vièrges“ — u červenkových vyočkováných kolonií.

S o u h r n

1. Zavedením nové půdy, sestávající z pankreatického peptonu (Fma Organofarma Praha) vody, glukosy a koňského séra byla uvedena v život nová živná půda k vytvoření mohutného růstu B. červenky vepřů; tato plně nahradí dosa-
vadní masový bujón.

2. Byla prokázána úloha bioaktivátoru v koňském a vepřovém séru, vyzna-
čujícího se termostabilními vlastnostmi, kterými lze uvést v pohyb mohutný
růstový vzrůst metabolismu B. červenky vepřů.

3. Podle množství přidaného séra, podle funkce vodíkového exponentu pH,
dále podle koncentrace peptonových polypeptidů a po 2 hod. růstu vzniká hy-
drolysa B. červenky vepřů vedoucí do acidity.

4. Bylo dokázáno v uvedené půdě vytvoření bakteriolytických změn na ty-
činkách B. červenky vepřů, změna Gram pozitivních vlastností v Gram negativní
a vytvoření filtrabilního rozpustného lysátu, které vlastnosti považujeme za pro-
jev fermentační. Zde byla blíže určena úloha bioaktivátoru sérového, řídícího me-
tabolismus červenkový do fermentace, případně do hydrolysy, tj. acidity.

5. Tato hydrolysa nepovstává při zmenšení dávky sérového bioaktivátoru,
dále při vyšším pH a konečně při vyšší koncentraci pankreatického peptonu, který
neutralisuje vliv glukosy na vznik hydrolysy.

Seznam použité literatury bude otištěn, spolu s další částí práce, v některém z příš-
tích čísel Veterinární medicíny.

Ферментация и гидролиз бактерий рожи свиней

1. Применением новой питательной среды, состоящей из панкреатического пептона, воды, глюкозы и лошадиной сыворотки, возникла новая питательная среда для образования ферментированного антигена против рожи свиней; эта но-
вая среда полностью заменит до сих пор применяемый мясной бульон.

2. Была доказана роль биоактиватора в лошадиной и свиной сыворотках,
отличающегося теплоустойчивыми свойствами, благодаря которым можно вызвать
мощный ростовой метаболизм бактерий рожи свиней.

3. В зависимости от количества прибавленной сыворотки, от функции водо-
родного экспонента pH, далее в соответствии с концентрацией пептоновых поли-
пептидов и с установлением оптимальной высоты pH и количества прибавленной
глюкозы, получается после буйного, 2-суточного роста бактерий гидролиз бактерий
рожи свиней, доходящий до кислотности.

4. В питательной среде было установлено бактериолитическое изменение на
палочках бактерий рожи свиней, изменение Грам положительных свойств на Грам
отрицательные и образование фильтрующегося растворимого лизина. Эти свойства
считаются явлением ферментации. Здесь была точнее определена роль биоактива-
тора сыворотки, направляющего метаболизм рожи свиней к ферментации или же
к гидролизу, т. е. к кислотности.

5. Этот гидролиз не происходит в случае понижения дозы сывороточного био-
активатора, также при более высоком pH и даже при более высокой концентрации
поджелудочного пептона, который нейтрализует воздействие глюкозы на воз-
никновение гидролиза.

1. Pour cultiver la culture du rouget des porcs nous avons introduit dans la pratique le milieu comme suit: 1% pépton pancréatique (Fma Organofarma Prague), le glucose 2,5%, le sel 0,5 g, le sérum, pH à 8.5. La culture du rouget produit la fermentation en faisant attaquer le glucose et procure nous par l'hydrolyse le mort de la culture.

2. On a démontré le rôle du bioactivateur qui se trouve dans le sérum de cheval et de porc avec sa propriété thermostable, au moyen de laquelle est mis en route le puissant métabolisme de rouget des porcs.

3. La force de la fermentation dépend de la quantité de glucose, de la qualité et de la quantité de péptone pancréatique, de pH et de sérum, qui dirige la fermentation dans l'hydrolyse.

4. On a démontré dans le milieu indiqué la bactériolyse, le lysat et la perte du Gram positivité dans la Gram négativité chez le b. de rouget des porcs. Ainsi on croit d'avoir démontré la force fermentative et l'hydrolytique qui sont dirigés par le bioactivateur se trouvant dans le sérum.

5. L'hydrolyse indiquée ne se produit pas à la base de trop petit dose de bio-activateur sérique, ou à la base de très haute degré de pH et enfin à la base de très haute concentration de péptone pancréatique qui neutralise l'influence de glucose sur l'apparition de l'hydrolyse.

O výskytu rýh a zářezů v játrech prasat

О появлении бороздок и надрезов в печени свиней

The Occurrence of Ridges and Notches in Pig Liver

Über Vorkommen von Furchen in der Schweineleber

J. ČERNÁ, L. ČERNÝ

za technické spolupráce D. Navrátilové

Z oddělení pro patologickou morfologii a fyziologii Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV v Brně, Palackého 1-3, a z ústavu patologické morfologie Veterinární fakulty v Brně, přednosty prof. dr. V. Jelínka, doktor veterinárních věd

Došlo dne 18. X. 1957

Úvod

Při prohlídkách jatečných prasat a při práci na pitevně nacházíme často na játrech, zejména na jejich viscerální ploše rýhy, různě hluboké, které jsou nepravidelně rozloženy. Kromě toho se na okraji jater setkáváme také se zářezy. Zářezy na okrajích jater jsou však méně časté než rýhy na viscerální ploše.

Naše práce se má zabývat počtem výskytu rýh a zářezů v játrech u prasat, vysvětlit etiologii těchto změn a rozlišit je diferencially — diagnosticky od jiných podobných patologických afekcí, které se na játrech, zvláště u prasat, vyskytují dosti často.

Přehled literatury

V literatuře jsme našli zmínky o vzniku rýh a zářezů ve spojitosti s tlakovou atrofií, s vývojovými úchylkami, jaterními cirhosisami nebo jinými patologickými afekcemi.

Vznikem rýh a zářezů v játrech se zabývali hlavně pracovníci humánní medicíny. Názory na etiologii těchto změn můžeme rozdělit do 4 skupin:

1. tlaková atrofie,
2. poruchy vývoje,
3. cirhosisy,
4. jiné patologické afekce.

Chiaří popisuje 6 případů, u nichž zjistil v játrech rýhy. Uvádí, že jejich etiologie není dosud objasněna. Někteří autoři je považují za následek stíženého dýchání nebo za následek hypertrofie bráničních pilířů, jiní za otlaky způsobené těsnými částmi oděvu. Autor uvádí, že rýhy na játrech vznikají trvalým nebo často opakovaným tlakem jater na bránicí. Tento tlak může působit

intrauterině nebo i postembryonálně. V prvním případě jde o trvalé přitlačení jater na bránici, postembryonálně jde o často opakovaný tlak bránice na játra, zvláště při prudkém kašli. Rýhy našel také u embryí, u osmiměsíčního foetu se silně sraženým hrudníkem i břišní dutinou a další případ, kdy tlak loktů na strany žeber způsobil přitlačení jater na bránici.

Také při trvalém přitlačení jater na bránici dochází k vytvoření rýh, protože v místech, kde je bránice slabší, rostou pak játra silněji a silnější části bránice odpovídají rýhám v játrech, v nichž dochází k atrofii parenchymu.

Podle autorova názoru je etiologie jaterních rýh embryonálních i postembryonálních stejná — tlaková atrofie.

Z a h n uvádí, že nikdy nezjistil brázdy na játrech u novorozenat, nacházel je vždy u dospělých, kteří trpěli dýchacími potížemi. Rýhy na játrech, které našel, byly způsobeny tlakem bránice na játra při vdechu, a proto je autor nazývá inspiračními brázdami. Za příčinu jejich vzniku nepovažuje však jen tlak bránice, ale i tlak ze spodu a se stran.

B e n e k e je přesvědčen, že příčina vzniku rýh na játrech je čistě mechanická. Jde o sevření jater. V místech vstupu *vena cavae inferioris* je nejpevnější bod jater. Zde se nemohou játra posunovat a musí se proto při tlaku ze spodu a se stran právě v těchto místech zřasit. Takto vzniklé rýhy bývají sagitální a mezi sebou paralelní. Neprobíhají ve směru tahu vazivových ani svalových částí bránice. Proto autor popírá, že by mohly mít pilíře bráničné nějaký vztah k tvorbě jaterních rýh.

R e c k l i n g h a u s e n je toho názoru, že rýhy na játrech, které nazývá respiračními rýhami, vznikají následkem dyspnoických pohybů bránice a tlaku se stran a z dutiny břišní.

Z i e g l e r uvádí, že jaterní tkáň je velmi měkká, a proto v místech, kde při tlaku bránice povolí, dochází k vyklenutí jaterní tkáně a mezi takto vyklenutými částmi parenchymu jaterního vzniká rýha.

H a n s e n a n n považuje rovněž za příčinu vzniku rýh v játrech tlak.

B i r c h a H i r s c h f e l d nazývají popisované brázdy žebními otisky a tvrdí, že jsou nacházeny hlavně na pravém laloku.

L i e b e r m e i s t e r nazývá tyto změny expiračními rýhami, protože podle jeho názoru jejich vznik vyvolávají hlavně poruchy expirace.

Jiní autoři považují za příčinu vzniku jaterních rýh vývojové úchyly.

M a t t e i dělí rýhy v játrech na kostální a na diafragmatické. Při vyšetřování 146 jater, našel rýhy u 69. Je však toho názoru, že rýhy nevznikají tlakem, nýbrž vývojově.

O r t h vyvrací tvrzení jiných autorů o vzniku brázd tlakem, neboť nezjistil v parenchymu jaterním známky tlakové atrofie. Rýhy považuje za vrozené změny, neboť je zjistil i u 7měsíčního plodu.

K r e t z uvádí, že tvorbu rýh na viscerální ploše jater popisuje R a t h k e a T h o m s o n. Thomson zvláště na pravém laloku u lidí a některých opic. Podle sledování autorova případy s abnormní tvorbou rýh mají také abnormální dělení jaterních věn.

C o n t o zjistil u prasete laločnatá játra, která vypadala podobně jako telecí ledvina. Parenchym jaterní byl však beze změn.

C o h r s uvádí, že abnormální rýhování jater vede až k tvorbě nových laloků a vzniká *hepar succenturiatum s. lobatum*. Změny zařazuje mezi vývojové úchyly.

K i t t uvádí, že následkem vývojových poruch mohou vykazovat játra silnější zářezy nebo větší počet zářezů. Někdy mohou být tyto zářezy tak hluboké, že se vytváří až dvojjitá játra.

Schwalbe popisuje abnormální laločnatosti jater a plic, které vznikají analogicky s normálními pochody vedoucími k vytváření plicních a jaterních laloků.

Joest popisuje několik případů kongenitálního rozdělení jater (*hepar bipartitum, tripartitum*) a uvádí, že toto rozdělení může vzniknout jednak prohloubením normálních zářezů mezi laloky jaterními, jednak vytvořením nových zářezů a brázd anebo tím, že působí oba tyto faktory. Prohloubení zářezů se vyskytuje zvláště u prasat a psů, takže někdy dochází až k rozdělení jater na několik laloků spojených jen pojivovou tkání. Příčinu těchto anomálií vidí Joest v nadměrném rozrůstání mesenchymální tkáně základů jater. Tak potom vznikají buď zářezy s abnormální lokalizací nebo normální zářezy se značně prohlubují na úkor entodermální části základu jaterního — pozdějšího parenchymu.

Někteří autoři např. Heller připouští existenci různých příčin vzniku jaterních rýh. Jde jednak o kongenitální, jednak o získané změny vyvolané převážně tlakem.

Fasanotti uvádí, že diafragmatické rýhy na játrech se vyskytují u individuí různého stáří, u foetů i novorozenců. Rýhy jsou buď vrozené nebo získané.

S abnormálními zářezy a rýhami na játrech se setkáváme také u různých patologických procesů zvláště u jaterních cirhóz.

Joest uvádí, že u prasat dochází často k tak zvané laločnaté cirhose, kdy povrch jater je zbrázděn mnohými nepravidelně probíhajícími rýhami a zářezy, mezi nimiž jsou zpočátku části nezachváceného parenchymu.

Jelínek popisuje rýhy a zářezy v játrech u *cirrhosis hepatis lobaris*. Tato forma cirhózy se vyskytuje hlavně u prasat. Jde o zářezy a rýhy různé hloubky, v jejichž těsném okolí je tkáň tuhá a šedavá.

Krul rovněž popisuje tuto formu cirhózy, která se vyskytuje hlavně u prasat.

Také Lantz popisuje laločnatou cirhózu, při které na povrchu jater nacházíme zářezy a rýhy, mezi nimiž vystupují velké komplexy normální jaterní tkáně. Povrch takto změněných jater má vzhled normální jaterní tkáně a rýhy tvoří prohlubeniny pod úrovní povrchu jater. Rýhy jsou různé hluboké, což závisí na stadiu vývoje procesu. V počátečním stadiu jsou to jen mělké rýhy, které vypadají jako čáry, tvořené pojivovou tkání. V pozdějších stadiích se pak rýhy prohlubují a dochází k vyslovené cirhóze.

Z ostatních patologických procesů mohou vznikat na játrech jizvy po různých poruchách kontinuity jater.

Joest uvádí, že vznikají často po traumatech, případně také po afekcích porasitárních — echinokokose.

Orth uvádí, že menší nepravidelné jizvovité vtaženiny bývají často následkem dřívějších ruptur. Uvádí také luetické jizvy. Podle tohoto autora jsou závislé na patologických faktorech všechny brázdy a zářezy, na nichž vykazuje Glissonovo pouzdro zesílení a bělavé zbarvení. Tyto změny jsou obvykle krátké, různé hluboké.

Metodika

Vyšetřili jsme 1218 jater z poražených prasat, u nichž jsme sledovali výskyt rýh a zářezů. Játra byla makroskopicky prohlédnuta a popsána. U 200 z těchto prasat byla sledována lokalizace rýh a zářezů v jednotlivých lalocích a rýhy a zářezy byly podrobeny histologickému vyšetření.

Pro zhotovení histologických preparátů bylo použito zmrazovací techniky. Preparáty byly barveny metodou hemalaun-eosin a ve sporných případech metodou

van Giesonovou. Kromě dospělých prasat byla vyšetřena tímž způsobem játra také u 20 sajcích selat a u 14 embryí.

Pro porovnání častosti výskytu rýh u prasat s jinými zvířaty byla vyšetřena také játra u 500 koní, 400 telat a 350 dospělého skotu. U těchto zvířat šlo pouze o zjištění počtu jater s výskytem zmíněných afekcí.

Vlastní práce

Makroskopický popis

Při prohlídce porážených prasat nacházeli jsme na játrech četné rýhy a zářezy, různé délky, hloubky a průběhu. Rýhy nebyly vždy na stejných lalocích, někdy se vyskytovaly na pravých, jindy na levých. Ve všech případech byly však rýhy nalezeny na viscerální části jater a diafragmatická plocha byla hladká a nejevila žádných podobných změn.

Celkem jsme prohlédli 1218 prasat, u nichž jsme zjišťovali výskyt rýh v játrech. Z celkového počtu byly zjištěny rýhy a zářezy u 985 kusů jater, tj. 80,8 % prasat. Zbývající játra byla beze změn. Topografie rýh a zářezů u 200 vyšetřených jater je patrna z přiložené tabulky.

I. Topografie rýh v játrech u 200 vyšetřených prasat

Rýhy zjištěny u 160 kusů, tj. 80 %. Ve všech případech byly rýhy zjištěny na viscerální ploše jater

Výskyt rýh na lalocích	Počet jater	%
Jen pravý laterální	11	5,5
Jen levý laterální	21	10,5
Jen pravý mediální	5	2,5
Jen levý mediální	8	4
Jen levý caudatus	7	3,5
Současné pravý a levý laterální	28	14
Současné na více různých lalocích	40	20
Současné na všech lalocích	40	20

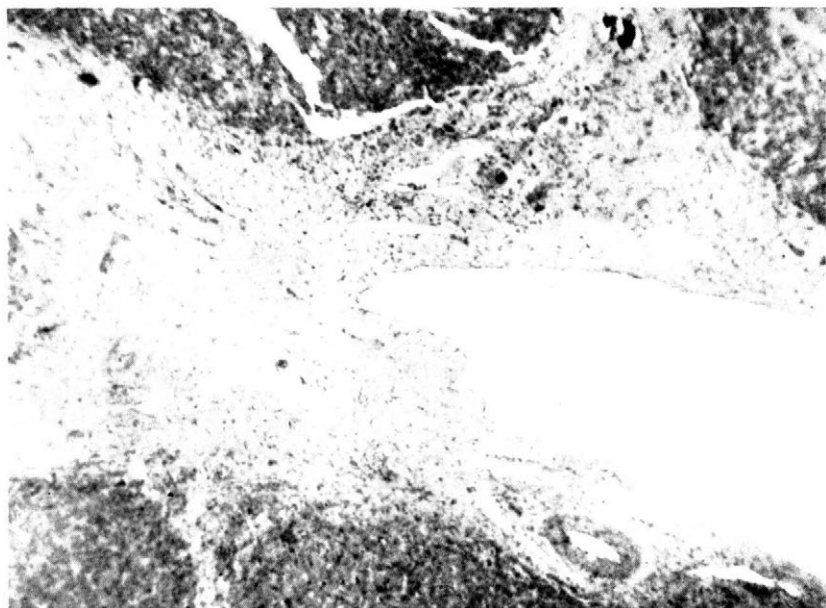
Rýhy na játrech bývají různě uspořádány. Někdy uprostřed, jindy při okrajích laloků. Délka a hloubka rýh je různá. V některých případech nacházeli jsme rýhy zcela krátké, 1 cm i méně, jindy dlouhé, probíhající dorsoventrálně téměř po celé délce jaterního laloku. V případech, kdy rýhy sahaly až k okraji laloku, docházelo k vytvoření zářezu. Směr rýh byl většinou pravidelný a probíhal páprskovitě od *porta hepatis*. Rýhy začínají různě daleko od jaterního okraje. Někdy se vyskytují rýhy ve středu laloku, jindy při okraji. V některých případech se vytvářejí na okraji jater pouze zářezy. Rýhy bývají ostré, takže příčný řez rýhou má tvar písmene V. Nejedná se tedy o zářezy se širokým dnem. Také hloubka těchto rýh je různá. Některé jsou zcela mělké, jiné se vnořují téměř do třetiny tloušťky laloků. Okolní jaterní tkáň bývá vždy beze změn. Glissonovo pouzdro



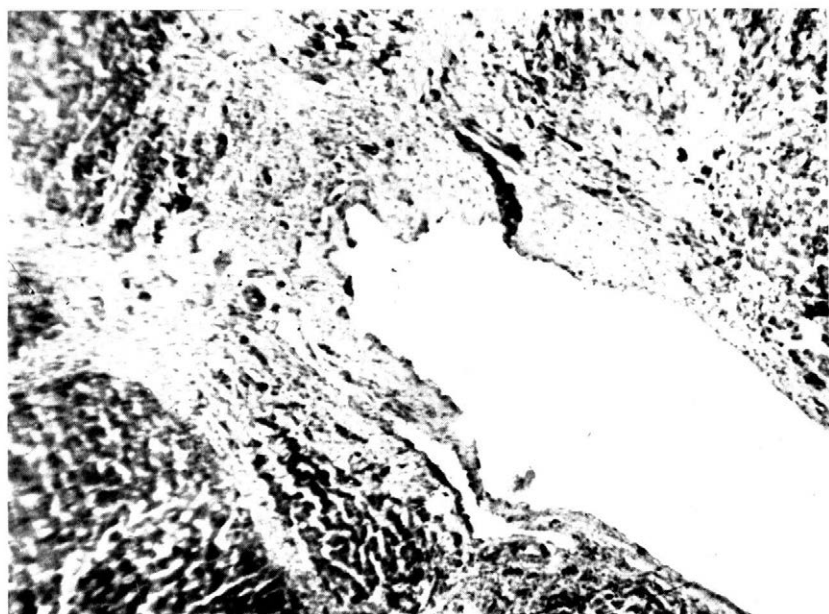
1. Rýhy na viscerální ploše lobus dexter lateralis.



2. Zářezy na okraji jater.



3. Histologický řez ze dna rýhy na viscerální ploše pravého laterálního laloku.
(obj. 6, ok. 9, haem. eos.)



4. Histologický řez z místa spojení pravého mediálního a laterálního laloku jater.
(obj. 6, ok. 9, haem. eos.)

nad rýhami není zesíleno, je hladké a lesklé. Na dně rýhy bývá bělavý vazivový pruh, který jde různě hluboko pod povrch jater. Na řezu zjišťujeme pravidelně, že více nebo méně hluboko pod dnem rýhy se nachází céva. Vazivový pruh prochází od dna rýhy k adventicii cévy. Směr průběhu rýh odpovídá tedy zhruba průběhu cév v jaterní tkáni.

Kromě 1218 jater z dospělých prasat byla prohlédnuta a popsána také játra z 20 sajících selat. Již u těchto selat byly zjištěny podobné rýhy a zářezy na játrech, jak byly popsány u dospělých prasat. Tyto rýhy jsme našli u 12 selat. K doplnění materiálu byla prohlédnuta také játra u 14 tříměsíčních plodů. Z tohoto počtu byly zjištěny rýhy u 3 jater.

Pro porovnání početnosti výskytu rýh v játrech u prasat s jinými zvířaty, prohlédli jsme také játra u 500 koní, kde jsme makroskopicky zjistili podobné rýhy ve 2 případech. Dále jsme vyšetřili játra u 350 kusů dospělého skotu, kde jsme makroskopicky zjistili rýhy v 16 případech a u 400 telat, kde jsme zjistili rýhy v 21 případech. Vyjádřeno v procentech zjistili jsme tedy makroskopicky podobné rýhy u koní v 0,4 %, u dospělého skotu v 4,5 %, u telat v 5,25 %.

Mikroskopický nález

Histologické vyšetření rýh a zářezů v játrech bylo zaměřeno především na to, abychom mohli zjistit, zda v těchto případech nejde o změny vyvolané zánnětlivým nebo jiným patologickým procesem. Mikroskopickému vyšetření jsme podrobili rýhy a zářezy z jater od 200 prasat, 14 embryí a 20 sajících selat. Sledovali jsme zvláště, zda se vyskytují u těchto rýh změny na Glissonově pouzdru, případně zda se nevyskytují známky tlakové atrofie na jaterním parenchymu. Histologický obraz všech rýh a zářezů byl celkem shodný. V žádném případě jsme nezjistili zánětlivé změny na jaterním pouzdru ani zesílení jaterního pouzdra v místě zářezu. Pouze v některých případech bylo zjištěno, že pod pouzdrém jater je větší množství buněčných elementů, mezi nimiž převládají eosinofilní granulocyty, avšak stejný obraz jsme viděli pravidelně po celých játrech, takže zřejmě šlo o eosinofilní hepatitidu, která neměla genetický vztah k vytvoření rýh a zářezů na játrech.

Na spodině rýh bylo vždy větší množství vaziva, které se jako silnější nebo slabší proužek táhlo k cévě, která ležela pod rýhou. Cévy byly obvykle uloženy 1 až 2 milimetry pod dnem rýhy. Jaterní parenchym v okolí rýh jevil normální strukturu a nebyly zjištěny na lalůčkách ani na jaterních buňkách známky tlakové atrofie. V žádném případě jsme nezjistili, že by na dně rýhy, pod pouzdrém jater zmnožené vazivo tvořilo jizvovitou tkáň, ale šlo vždy o normální vazivovou tkáň s pravidelným uspořádáním buněčných elementů.

Současně s abnormálně vytvořenými rýhami a zářezy v játrech prohlédli jsme také preparáty zhotovené z míst normálních spojení jaterních laloků. Mikroskopický obraz jevil úplně stejný charakter. Na dně spojení najdeme pod pouzdrém jater rozsáhlý okrasek vazivové tkáně stejného uspořádání jako v místech rýh a zářezů. Stejně tomu bylo i u ojedinělých rýh, které jsme zjistili u telat a rovněž u nich byla pod spodinou rýhy céva.

V některých případech bylo makroskopicky zjištěno, že pouzdro jaterní je jednak v místě rýh, avšak ložiskově i na jiných místech povrchu jater zesílené a zkalené. Mikroskopické vyšetření rýh v těchto případech vykazovalo zesílení pouzdra. Vzhledem k tomu, že mikroskopický obraz dna rýhy vykazoval stejný

charakter jako v předchozích případech (pod rýhou byla céva), domníváme se, že šlo pouze o náhodný zánět jaterního pouzdra, se kterým se u prasat setkáváme dosti často.

Diskuze

Z celkového přehledu výskytu rýh a zářezů v játrech u prasat je patrné, že tyto změny jsou na jatkách, jakož i při pitvě prasat téměř pravidelným nálezem. Rovněž z makroskopického srovnání výskytu popsanych rýh na játrech u skotu, koní a prasat vyplývá, že u prasat jsou tyto rýhy mnohem častější.

Při makroskopickém i mikroskopickém studiu snažili jsme se vysvětlit příčinu vzniku popsanych změn v játrech u prasat. Z přehledu literatury vyplývá, že podobnými změnami se zabývali hlavně pracovníci humánní medicíny. Tito v mnoha případech považují za příčinu vzniku rýh a zářezů v játrech tlak. Je však třeba zdůraznit, že ve většině případů uváděných v humánní literatuře jde o rýhy, vyskytující se na brániční ploše jater a za jejich příčinu je považován tlak žeber (Birch, Hirschfeld), tlak bránice (Ziegler, Chiari), někteří je považují za otlaky vyvolané dýchacími potížemi (Recklinghausen, Liebermeister, Zahn). Naproti tomu u prasat jsme zjistili rýhy výlučně na viscerální ploše jater. Z této strany lze si jen těžko představit, že by mohl na játra působit lokální tlak, jenž by měl za následek vznik rýh, jelikož zažívací aparát, a to jak žaludek, tak i střeva, která přiléhají k játrům, jsou do značné míry pohyblivá. Játra mají konsistenci poměrně tuhou, naproti tomu střeva jsou pohyblivá a velmi elastická, takže je nemožné, aby tlakem na viscerální plochu jater vznikly na ní námi popsané hluboké a ostré rýhy a zářezy. Mikroskopickým vyšetřováním rýh jsme nezjistili v jejich okolí známky tlakové atrofie jaterního parenchymu. Rovněž to, že šlo o rýhy s ostrým dnem, vylučuje možnost vzniku těchto změn na podkladě tlaku střev nebo žaludku. Nakonec se domníváme, že tlak zažívacího aparátu na játra by působil přibližně ve stejné míře také u ostatních zvířat, avšak naše nálezy ukazují, že nejvíce rýh na játrech je u prasat, zatím co u skotu a koní jen minimální množství.

Ve veterinární medicíně se s podobnými změnami zvláště u prasat setkáváme u jedné z forem atrofické cirhosis, tzv. laločnatých jater (Joest, Jelínek, Lanzl, Krul). Případy, které popisujeme ve své práci, nejsou totožné s žádnou formou jaterní cirhosis. Při vyvinuté formě laločnatých jater dochází totiž k cirhotickým změnám v celých játrech. Nejen, že vznikají hluboké zářezy do jaterního parenchymu na podkladě retrakce novotvořeného vaziva, ale dochází k silnému zmnožení vaziva také perilobulárně v celých játrech a v těžkých případech cirhosis i k pericelulární novotvorbě vaziva. V našich případech však šlo pouze o vytvoření rýh bez cirhotických změn v jaterní tkáni. Jen v několika případech jsme zjistili eosinofilní hepatitidu s jakou se častěji u prasat setkáváme. Zářezy a rýhy v játrech v případech s eosinofilní hepatitidou však vykazovaly stejný obraz jako v jiných námi popsanych případech. Takže ani zde nemůžeme uvádět vznik rýh v genetickou souvislost s hepatitidou.

Jako příčinu vzniku rýh a zářezů v játrech uvádějí někteří autoři (Joest, Orth), že menší nepravidelné rýhy vznikají po traumatech, rupturách, případně parazitárních invazích. K tomu je třeba podotknout, že změny vyvolané těmito faktory bývají obvykle krátké, někdy dosti hluboké a pouzdro v místech těchto

jizev vykazuje vždy zesílení a zkalení. Jde tedy v těchto případech o jizvy. Z výsledků našeho histologického pozorování je zřejmo, že námi popsané rýhy nemohly býti vyvolány ani těmito patologickými faktory. Svědčí o tom jednak značná délka námi popsaných rýh, jednak to, že jaterní pouzdro nebývalo změněno a na konec nelze se domnívat, že by k rupturám jater nebo jiným traumatům docházelo u prasat tak často, že by se rýhy vzniklé na tomto podkladě mohly vyskytovat v hojném počtu.

Podstatu vzniku těchto rýh a zářezů nelze tedy vysvětlovat tlakovou atrofií, cirhosou nebo jinými patologickými činiteli. Nejpravděpodobnějším výkladem je tedy názor, že v těchto případech jde o vývojové úchytky.

Na základě poruchy vývoje jater vysvětlují podobné změny tito autoři: Orth, Cohrs, Kitt, Schwalbe, Joest, Kretz.

Joest vysvětluje, že jde o nadměrné rozrůstání mesenchymální tkáně, která potlačuje endotermální sekretorické buňky. Kretz uvádí případy s abnormální tvorbou rýh v souvislosti s nepravidelným dělením jaterních cév.

Podle Krastina je primárním faktorem při stavbě jater u savců vaskularisace. Abnormální dělení laloků vzniká vždy na základě primitivního dělení cév. V našich případech jsme zjistili, že těsně pod dnem rýh probíhaly cévy. Podle toho můžeme se tedy domnívat, že příčinu vzniku rýh v játrech je nutno hledat v souvislosti s embryonální tvorbou krevního oběhu v játrech.

Játra se tvoří jako slepá výchlipka duodenální části zažívací roury a z této výchlipky vyrůstají do okolí solidní buněčné trámce epitheliální. V této době mají omphalomesenterální cévy široké lumen a jejich stěna je tvořena pouze endothelem. Trámce jaterních buněk se dostávají do těsného styku s hojnými větvemi omphalomesenterálních vén, které se zde v mesenchymu rozvětvují. Trámce jaterních buněk tlačí před sebou endothel omphalomesenterálních vén a rozdělují tak jejich lumen v systém kanálků, které se síťovitě prolínají. Jaterní buňky nasedají tedy přímo na endothel vén. Tak vznikají sinusoidní kapiláry, které tvoří základ portálního jaterního oběhu. Jejich síť naváže později na výživný oběh jater. Z těchto původních jaterních sinusoidů vyrůstají později nové větve a cévní síť se stává bohatší. Podle základu krevního oběhu vznikají i jaterní lalůčky. Ze sinusoidů ležících v ose jater se vytvoří *ductus venosus*. Z něho jdou větve do pravého a levého laloku a játra jsou tedy tvořena dvěma lalůčky. Vyrůstáním nových větví cév se počet lalůček zmnožuje a stavba celého orgánu i větvení cév se komplikuje. (Frankenberger, Staněk).

Z toho vyplývá, že tvar jater dělením v laloky a lalůčky závisí přímo na větvení cév. Jelikož krevní oběh v játrech je velmi komplikovaný, lze se domnívat, že větvení cév není ani v rámci téhož druhu do nejmenších podrobností stejné. U prasat je důležité také to, že jejich játra obsahují velké množství vaziva. Interstitiální vazivo jater vzniká z mesenchymu ventrálního mesoduodena, *septi transversa* a z mesenchymu omphalomesenterických vén. (Staněk, Frankenberger). Z povrchu ventrálního mesoduodena se tvoří peritoneální kryt jater (Staněk).

Domníváme se, že rýhy v játrech prasete vznikají v místech, kde mesenchym jaterních cév se spojuje s povrchem ventrálního mesoduodena, z něhož se vytváří jaterní pouzdro. V případě, že do tohoto mesenchymu při vývoji jater nevnikly trámce jaterních buněk, zůstává mesenchymální pruh — později vazivový pruh, který spojuje některou z jaterních cév, ležící těsně pod povrchem s Gliso-

novým pouzdrém. Pozdější retrakcí tohoto vaziva dojde pak k vytvoření rýh na povrchu jater.

Tomuto vysvětlení vzniku rýh odpovídá i mikroskopický obraz popsaných rýh, kde jak jsme uvedli, je pravidelně uspořádané vazivo, které se spojuje s adventitií cévy, probíhající pod dnem rýhy.

Rýhy a zářezy na játrech prasete nemají zřejmě vliv na fyziologickou funkci jater. Domníváme se, že v těchto případech nejde o zrůdnosti ve vývoji jater, že však vzhledem k velmi komplikovanému dělení jaterních věn, a zvláště vzhledem k velkému množství vaziva v játrech prasete, jde spíše o úchylky tvaru jater, nepřesahující fyziologický rámec.

Souhrn

V této práci byla sledována častost výskytu rýh a zářezů na viscerální ploše jater u prasat. K výzkumu bylo použito 1218 prasat. Rýhy byly zjištěny u 985 prasat, tj. v 80,8 %.

Na základě makroskopických i histologických studií bylo zjištěno, že větší počet rýh není způsoben tlakem, jaterními cirhosisami ani jinými patologickými vlivy, že však je v těsné spojitosti s embryonálním vývojem jaterních cév. Rýhy tedy vznikají na podkladě vývojových úchylek.

Pro porovnání častosti výskytu jaterních rýh u prasat s jinými zvířaty byla makroskopicky vyšetřena játra u 500 koní, kdy byly podobné rýhy zjištěny ve 2 případech, tj. 0,4 %, u 350 skotu, kdy byly rýhy zjištěny u 16 kusů, tj. 4,5 % a u 400 telat, kde byly rýhy zjištěny v 21 případech, tj. 5,25 %.

Literatura

Beneke: cit. podle Chiariho (9). — Birch, Hirschfeld: Spezielle Pathologische Anatomie II., str. 390, 1929. — Cohrs P., Nieberle N.: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1952, str. 340. — Conto: cit. podle Schlegela (22). — Fasanotti A.: Contributo allo studio dei cosiddetti solchi diaframmatici del fegato. ref. Abstr. v Med. V. 2, str. 776. — Frankenberger Z.: Embryologie, Praha 1954, str. 152. — Hansemann: cit. podle Chiariho (9). — Heller: cit. podle Chiariho (9). — Chiari H.: Über die Genese der Zwerchfellfurchen der Leber. Verhandlung der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1900, str. 107. — Jelínek V.: Speciální pathologie, Stát. pedagog. nakl. Praha 1952, str. 60. — Joest E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere II., Berlín 1921, str. 36. — Joest E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere II., Berlín 1921, str. 18. — Kitt T.: Grundriß der Pathol. Anatomie, Stuttgart 1931, str. 164. — Krastin, Lucija: Lobierung und Vaskularisation der Leber der Säuger, ref. Zentralbl. für path. Anat., Bd. 50, 1931, str. 158. — Kretz R.: Pathologie der Leber. Lubarsch, Ostertag - Allg. Pathologie 82, 1802, 489. — Krul M.: Pathologická anatomie domácích zvířat, Stát. pedagog. nakl. 1957, str. 328. — Lanzl F.: Gelappte Leberzirrhose bei Schweinen, 10-12. — Liebermeister: cit. podle Ortha (20). — Mattei R.: Über die Ursachen der diaphrag. Furchen der Leber. Zentralblatt für path. Anat. II., 1891, str. 130. — Orth J.: Pathologisch-anatomische Diagnostik, Berlin, 1917, str. 609. — Reckling-

hausen: cit. podle Chiariho. — Schlegel M.: Die Mißbildungen der Tiere. Lubarsch, Ostertag - Allg. Pathologie 192, 1921, 724. — Schwalbe E.: Allg. Mißbildungslehre, Jena 1906, str. 138. — Staněk I.: Embryológia človeka, Bratislava 1954, str. 210. — Zahn: cit. podle Chiariho.

О появлении бороздок и надрезов в печени свиней

В этой статье авторы изложили результаты исследования частоты появления бороздок и надрезов на висцеральной поверхности печени свиней. Для исследования было использовано 1218 свиней. Бороздки были обнаружены у 985 свиней, т. е. в 80,8 %.

На основании макроскопического и гистологического исследования было установлено, что бороздки в большей части возникли не вследствие давления, циррозов печени или иных патологических воздействий, но что их возникновение находится в тесной связи с эмбриональным развитием печеночных сосудов. Это значит, что они возникают на основе отклонений в течение развития.

С целью сравнения частоты появления печеночных бороздок у свиней с другими животными были макроскопическим путем исследованы печени 500 лошадей, у которых подобные бороздки были установлены в двух случаях, т. е. 0,4 %; из 350 голов круп. рог. скота были установлены бороздки у 16 голов, т. е. 4,5 % и из 400 телят — в 21 случае, т. е. 5,25 %.

The Occurrence of Ridges and Notches in Pig Liver

The frequency on occurrence of ridges and notches on the visceral surface of liver in pigs was studied; of 1218 pigs investigated the ridges were found in 985, i. e. 80,8 %.

On the basis of gross and histological examinations it was found that in majority of cases ridges had not been caused by pressure, liver cirrhosis or other pathological factors, but were in close connection with embryonic development of hepatic blood vessels. It is in development deviations that their origin is to be sought.

To compare the frequency in occurrence of liver ridges in pigs with that in other animals an investigation was made in 500 horses; similar ridges were found in 2 cases, i. e. 0,4 %; in 350 head of cattle ridges were found in 16 cases, i. e. 4,5 %; in 400 calves ridges were found in 21 cases, i. e. 5,25 %.

Über Vorkommen von Furchen in der Schweineleber

In dieser Arbeit wurde die Häufigkeit des Vorkommens von Furchen auf der Visceralfläche der Leber bei Schwein verfolgt. Als Untersuchungstiere wurden 1218 Schweine verwendet. Die Furchen wurden bei 985 Schweinen, d. h. in 80,8 %, gefunden.

Auf Grund makroskopischer und histologischer Studien wurde festgestellt, daß die größere Anzahl der Furchen nicht durch den Druck, die Leberzirrhose oder andere pathologische Einflüsse verursacht wurde, sondern mit der embryonalen Entwicklung der Leberblutgefäße im engen Zusammenhang steht. Sie entstehen also auf der Grundlage der Entwicklungsanomalien.

Um die Häufigkeit des Vorkommens der Leberfurchen bei Schwein mit derjenigen bei anderen Tieren vergleichen zu können, wurden die Lebern von 500 Pferden makroskopisch untersucht, wobei ähnliche Furchen in 2 Fällen, d. h. 0,4 %, von 350 Rindern, wo die Furchen in 16 Fällen, d. h. 4,5 %, und von 400 Kälbern, wo sie in 21 Fällen, d. h. 5,25 %, festgestellt wurden.

Alergia a jej liečebné ovlivnenie pri tuberkulóze u hovädzieho dobytku špecifickým ferment antigénom FTA

Аллергия и лечебное воздействие на нее специфическим ферментированным антигеном ФТА при туберкулезе крупного рогатого скота

Administering Specific Fermented Antigen FTA to Influence Allergy in Cases of Tuberculosis of Bovine Animals

MVDr. J. MELČICKÝ

*Z Ústavu pre mikrobiológiu a imunológiu Veterinárnej fakulty VŠZL v Brne,
prednosta: Doktor veterinárnych vied prof. R. Harnach*

Došlo dňa 27. IX. 1957

Úvod

Tuberkulóza je svojou rozšírenosťou najnebezpečnejšia choroba u ľudí ako aj u zvierat. Túto chorobu už poznal Hypokrates v 4. storočí pred našim letopočtom. Pôvodcu tuberkulózy objavil Robert Koch v r. 1882, ktorý zistil, že tuberkulózu zapríčiňuje acidoalkoholomykobaktéria dlhá asi 1,5–3 μ . Koch už robil pokusy s tuberkulínom pri liečbe tuberkulózy, ale bez výsledkov, pretože užíval preparátu toxického.

O prenášaní tuberkulózy sa v dávnejších časoch tvrdilo, že je to nemoc dedičná, dnes už ale vieme, že tuberkulóza je čisto nákazlivá nemoc, ktorá sa dostáva do organizmu zvonka rôznymi cestami, hlavne rúrou zažívacou a môže byť i vrodená. Vieme, že mykobaktéria tbc sa vylučujú a prenášajú z nemocného zvierata i nemocných ľudí. Toto prenášanie sa môže diať tiež z nemocného človeka na zvieratá. Toto onemocnenie sa šíri najviac tam, kde je hromadné spoluzitie ľudí, alebo zvierat.

Tuberkulóza u hospodárskych zvierat je najrozšírenejšia tam, kde je stádo hromadne nehygienicky ustajnené, preto je na týchto miestach najväčšia možnosť prenášania tuberkulózy, predovšetkým kvapkovou infekciou. Táto kvapková infekcia sa prenáša hlavne zo zvierat s otvorenou formou tuberkulózy pľúc, ďalej z maternice, vmena alebo čriev. Telatá sa infikujú surovým mliekom, ktoré obsahuje tuberkulózne mykobaktérie. Ďalšia príčina rozširovania tuberkulózy je nedostatočná hygiena a nedostačujúca výživa. Spoločné ustajnenie hovädzieho dobytku sa stále rozširuje a preto nebezpečie propagácie tuberkulózy sa stále zvyšuje.

Z praxe poznáme, že v našej republike sa vyskytuje tuberkulóza u hovädzieho dobytku až v 100 % v tých maštálach, kde je ustajnené väčšie množstvo dobytku.

Niektoré metódy prevencie tuberkulózy

Mnohí bádatelia robili a robia rôzne pokusy na tlmenie a potlačenie tuberkulózy. Z doterajších metód najpriateľnejšia je profylaxia, ktorá spočíva v zavedení hygienických maštali, oddelenie zdravého dobytku od dobytku na tuberkulín pozitívne reagujúceho.

Náš úkol spočíva v tom, aby vedľa profylaxie bol tiež spôsob obmedzenia tuberkulózy pomocou profylaktického očkovania a snaha o zlepšenie výživného stavu nemocných zvierat. Do dnešnej doby bolo vyskúšaných veľa imunizačných metód, ktoré nemôžu byť konečným cieľom likvidácie tbc. Z týchto metód je najužívanejšia metóda Calmette - Guérinova, podľa ktorej sa aplikuje vakcína BCG novorodeným telatám, ktoré nie sú ešte infikované a metóda M vakcíny Welseovej. Tieto vakcíny majú len krátkodobý účinok. Komissovi sa podarilo zkvasiť tuberkulín, s ktorým zaznamenal u tbc morčiat dosť uspokojivé výsledky.

Obdobne preukázal u nás Harnach už v roku 1935, že vplyvom fermentujúcich vzdušných baktérií a kvasiniek možno urobiť tuberkulín atoxickým a s ním priaznivo ovplyvniť stav zvierat a jeho desalergizáciu.

Harnach pripravil svojou metódou špecifický FTA, tj. fermentovaný tbc antigén a overil ho na tbc hovädzom dobytku; u morčiat previedol výskum Kocúr. Ukázalo sa, že pomocou FTA možno zlepšiť výživný stav tých kusov, ktoré boli FTA desalergizované, tj. ztratili alergiu k tuberkulínu buď čiastočne alebo úplne.

Program práce

Vlastným úkolom bolo preparovať pozitívne ferment antigénu (FTA) a sledovať jeho efekt. Postupoval som takto:

1. Na štátnom majetku bolo zistených 110 kusov hovädzieho dobytku na tuberkulín pozitívne reagujúceho. Z toho 86 kusov bolo očkovaných FTA a 10 kusov slúžilo bez očkovania ako kontroly.

2. Jedna skupina pokusných reagentov bola počas pokusov trvale ustajnená v maštali, druhá chodila cez deň na pastvu, takže i tieto vlivy mohli byť sledované na ozdravení preparovaného dobytku.

3. 86 pokusných kusov zvierat pozitívne reagujúcich malo ukázať, že tromi podkožnými injekciami FTA (v dávkach 10,15 a 20 ml) po dobu 3 mesiacov sa zmenila reaktivita k tuberkulínu.

4. Pravidelným vážením pokusných zvierat pred započatím, ako aj po skončení pokusov, zistiť zmenu vo výživnom stave v celkovej kondícii vplyvom FTA. Konečne pitvou preukázať aktuálny stav tbc.

Metodika práce

Metodika sa vzťahovala predovšetkým na použitie FTA podľa Harnachovej koncepcie z vyššie uvedeného ústavu.

Pozitívne reagujúce zvieratá boli zvážené pred započatím očkovania, a to pred kŕmením. Zvieratám pozitívne reagujúcim bol aplikovaný FTA v 3 injekciách; a to v dávke 10 ml, po 1 mesiaci 15 ml a po ďalšom mesiaci 20 ml.

Na to po 14 dňoch bola prevedená intradermálna tuberkulínová skúška a zisťovaný klinický stav. Po ukončení pokusov boli zvieratá opäť zvážené a ich váha porovnávaná s váhou pred započatím pokusov.

Injekcie boli prevedené podkožne do laloku pred hrudníkom.

Vlastné pokusy

Počiatkom augusta som previedol intradermálnu tuberkulínovú skúšku u hovädzieho dobytku na Čs. štátnom majetku, n. p., riaditeľstvo H. Každému kusu som aplikoval 0,2 ml tuberkulínu 50 % na ľavom boku krku na ostrihanom mieste pred lopatkou. Výsledky tuberkulinizácie som odpočítal za 72 hodín. Pri posúdení reakcie som použil reakčné číslo následovné: Pri väčšom zdurení kože ako 3,5 mm som považoval podľa platných smerníc ako reakciu pozitívnu, od 1,6 do 3,5 mm som považoval zdurenie ako dubióznu reakciu a pri menšej ako 1,5 mm bolo posudzované zdurenie za reakciu negatívnu.

Po prevedení tuberkulinizácie podľa tohoto postupu som vybral 110 kusov hovädzieho dobytku s pozitívnou reakciou, ktorý som si určil na prevedenie ďalších pokusov. Tento pokusný dobytok som koncentroval na jednej správe v Bučanoch, kde bol každý kus zvlášť zvážený a klinicky vyšetrený. Výsledky sú uvedené v tabuľkách č. VII—XVII. Po týchto úkonoch som rozdelil pokusný dobytok (očkovaný FTA) na dve časti. Jedna, ktorá bude stále ustajnená, druhá bude denne chodiť von na pastvu. Po splnení tohoto, som zahájil očkovanie s FTA, z ústavu mikrobiológie a imunológie Veterinárnej fakulty v Brne podľa Harnachových smerníc.

Dňa 25. 8. som previedol I. očkovanie u 100 kusov hovädzieho dobytku, ktorému som aplikoval na kus 10 ml FTA, dňa 13. 10. som previedol II. očkovanie u tohoto dobytku s aplikáciou 15 ml FTA a dňa 18. 11. som previedol III. (posledné) očkovanie s aplikáciou 20 ml FTA.

Dňa 2. 12. 1950 som previedol na týchto 100 kusoch a 10 kusoch kontrolných znova intradermálnu tuberkulínovú skúšku, váženie a klinické vyšetrenie.

Výsledky týchto pokusov podávam jednotlivo pre každý kus v tabuľkách I—VI.

Kontrolné zvieratá dali pri I. tak aj pri II. tuberkulinizácii pozitívne reakcie len s málo výraznými zmenami. Váha u týchto zvierat za 116 dní činila prírastok u 7 kusov 111 kg, t. j. na kus a deň 0,136 kg, zatým čo 3 zvieratá ztratili na váhe úhrnom 60 kg.

Bilancia pokusov

1. Dobytok očkovaný FTA a chodiaci na pastvu, v počte 39 kusov, reagoval po skončení pokusov

- a) pozitívne 15 kusov, t. j. 38,5 %,
- b) dubiózne 16 kusov, t. j. 41 %,
- c) negatívne 8 kusov, t. j. 20,5 %.

Výsledky pred očkovaním

I. Skupina hovädzieho dobytku očkovaného FTA

Por. čís.	Roh. čís.	Vek r.	Farba	Výsledok tuberkulín. skúš. 1. 8. 1955 hrúbka kože		Reakčné číslo mm	Výsledok vyhodnot.	T	P	D	Váha 1. 8. 1950, kg
				pred tuberk.	po tuberk.						
1	326	7	žlt. strak.	8,5	15,4	6,9	+	38,8	68	48	700
2	23	8	V. strak.	5,9	11,4	5,5	+	39,0	58	44	625
3	156a	4	žlt.strak.	11,3	23,0	11,7	+	38,8	54	40	715
4	204	4	žlt. strak.	8,3	18,2	9,9	+	38,6	84	36	650
5	65	8	žlt. strak.	8,2	29,3	21,1	+	38,4	80	40	700
6	224	4	č. strak.	7,0	17,5	10,5	+	38,6	67	60	530
7	201	4	č. strak.	9,0	21,2	12,2	+	38,2	76	37	595
8	141	5	žlt. strak.	9,5	25,3	15,8	+	38,2	76	40	690
9	154	5	žlt. strak.	7,6	13,8	6,2	+	38,6	78	36	560
10	153	6	žlt. strak.	7,0	17,0	10,0	+	38,5	84	36	680
11	156b	10	žlt. strak.	6,3	16,7	10,4	+	39,0	65	36	470
12	145	6	žlt. strak.	8,4	13,7	5,3	+	39,0	82	35	505
13	113	8	č. strak.	8,4	21,1	12,5	+	39,0	60	40	540
14	1a	2	č. strak.	10,0	17,0	7,0	+	39,1	116	44	465
15	20	2,5	č. strak.	7,5	17,2	9,7	+	38,4	70	40	415
16	1b	2	č. strak.	9,5	19,8	10,3	+	39,2	80	35	520
17	6	2	č. strak.	7,8	17,5	19,7	+	38,7	79	38	415
18	3	2	č. strak.	10,6	15,5	4,8	+	38,6	67	49	450

Výsledky pred očkovaním

II. Skupina hovädzieho dobytku očkovaného FTA

Por. čís.	Roh. čís.	Vek r.	Farba	Výsledok tuberkul. skúš. 1. 8. 1950, hrúbka kože		Reakčné číslo mm	Výsledok hodnotenia	T	P	D	Váha 1. 8. 1950, kg
				pred tuberk.	po tuberk.						
19	164	6	žlt. str.	13,4	25,2	11,8	+	38,3	80	36	600
20	67	6	žlt. str.	11,8	28,0	16,2	+	38,0	72	32	600
21	123	7	žlt. str.	10,4	19,6	9,2	+	38,2	84	24	640
22	68	6	žlt. str.	10,8	14,4	3,6	+	38,6	80	35	550
23	241	7	žemlová	11,6	19,8	8,2	+	38,6	64	32	552
24	133	4	žlt. str.	14,2	21,6	7,4	+	38,6	64	29	625
25	320	7	žlt. str.	10,6	17,0	6,4	+	39,1	88	40	660
26	212	5	žlt. str.	11,7	31,8	20,1	+	38,6	84	40	540
27	246	6	č. str.	12,5	21,7	9,2	+	38,7	73	40	600
28	150	8	č. str.	7,6	18,0	10,4	+	38,6	88	48	560
29	152	6	č. str.	12,2	27,5	15,3	+	38,7	76	36	600
30	247a	8	č. str.	10,7	15,4	4,7	+	39,1	72	48	560
31	503	9	č. str.	9,0	12,7	3,7	+	38,0	84	48	700
32	93	10	č. str.	10,0	15,5	5,5	+	39,2	89	37	670
33	34	8	žlt. str.	9,1	22,7	13,6	+	39,4	76	42	550
34	157	7	žlt. str.	9,4	17,7	8,3	+	38,9	82	48	640
35	105	6	žlt. str.	10,8	16,0	5,2	+	39,4	88	68	680
36	55a	8	žlt. str.	8,2	12,8	4,6	+	40,0	89	84	530
37	19	7	žlt. str.	10,5	23,5	13,0	+	39,0	64	42	560
38	247	6	žlt. str.	8,3	17,3	9,0	+	38,7	88	48	600
39	237	6	č. str.	12,8	21,2	8,4	+	39,0	76	43	560

a cez deň na pastvu chodiaceho

Výsledky po očkovaní

Podkožné inj. FTA			Výsl. tuberk. skúš. 2. 12., hrúb. kože		Reakčné číslo mm	Výsl. vyhodnotenia	Tepl.	Pulz	Dych	Váha 5. 12. 1950, kg	Rozdiel v kg ž. v.
I. ml	II. ml	III. ml	pred tub.	po tub.							
10	15	20	8,5	9,5	1,0	—	38,7	69	32	725	+25
10	15	20	5,9	6,8	0,9	—	38,7	59	27	570	—55
10	15	20	11,0	17,5	6,5	+	38,6	54	36	770	+55
10	15	20	8,8	15,5	5,7	+	38,5	69	32	715	+65
10	15	20	8,2	9,5	1,3	—	38,1	71	27	700	—
10	15	20	7,3	10,8	3,5	±	38,3	63	29	608	+78
10	15	20	9,5	13,2	3,5	±	38,2	69	19	672	+77
10	15	20	9,8	16,3	6,5	+	38,0	69	27	750	+60
10	15	20	8,5	15,5	7,0	+	38,2	73	29	600	+40
10	15	20	9,4	12,5	3,1	±	38,4	79	28	710	+30
10	15	20	6,8	9,0	2,2	±	39,0	68	22	500	+30
10	15	20	8,4	14,3	5,0	+	39,0	79	28	510	5
10	15	20	8,8	12,7	3,9	+	38,5	63	23	545	+5
10	15	20	10,0	12,2	2,2	±	38,7	82	31	450	—15
10	15	20	7,8	12,1	4,3	+	38,5	72	33	433	+18
10	15	20	9,6	11,5	1,9	±	38,4	75	29	525	+5
10	15	20	9,0	14,9	5,9	+	38,6	74	24	450	+35
10	15	20	10,8	12,1	1,3	—	38,2	67	28	510	+60

a cez deň na pastvu chodiaceho

Výsledky po očkovaní

Podkožné inj. FTA			Výsl. tuberk. skúš. 2. 12. 1950, hrúb. kože		Reakčné číslo mm	Výsl. vyhodnotenia	T	P	D	Váha 5. 12. 1950, kg	Rozdiel v kg 9. 8.
I. ml	II. ml	III. ml	pred tub.	po tub.							
10	15	20	13,4	20,0	6,6	+	39,4	78	36	665	+65
10	15	20	11,8	22,8	11,0	+	37,8	66	27	610	+10
10	15	20	10,4	13,4	3,0	±	38,7	80	33	691	+51
10	15	20	10,8	14,0	3,2	±	38,2	71	27	560	+10
10	15	20	11,6	14,8	3,2	±	38,2	64	16	670	+18
10	15	20	14,2	14,5	0,3	—	38,6	60	17	640	+15
10	15	20	10,5	10,9	0,4	—	38,5	62	28	660	—
10	15	20	12,0	15,0	3,0	±	38,7	67	29	600	+60
10	15	20	12,5	14,8	2,3	±	38,2	75	26	690	+90
10	15	20	7,6	8,9	1,3	—	38,5	72	16	600	+40
10	15	20	12,2	18,1	5,9	+	38,3	80	24	635	+35
10	15	20	10,7	13,6	2,9	±	38,9	56	20	560	—
10	15	20	9,2	12,2	3,0	±	38,6	76	32	700	—
10	15	20	10,0	12,6	2,6	±	38,8	68	22	680	+10
10	15	20	9,1	13,1	4,0	+	38,5	78	28	590	+40
10	15	20	9,4	13,1	3,7	+	38,6	78	32	680	+40
10	15	20	10,6	11,0	0,4	—	38,0	79	20	665	—15
10	15	20	8,1	10,5	2,4	±	38,8	72	28	550	+20
10	15	20	10,4	14,5	4,1	+	38,8	62	36	580	+20
10	15	20	9,1	12,5	3,4	±	38,5	72	20	615	+15
10	15	20	12,0	16,4	4,4	+	38,9	96	27	580	+20

Výsledky pred očkovaním

III. Skupina hovädzieho dobytku očkovaného FTA

Por. čís.	Roh. čís.	Vek r.	Farba	Výsl. tuberk. skúš. 1. 8. 1950, hrúbka kože		Reakčné čís. mm	Výsl. hodnotenia	T	P	D	Váha 1. 8. 1950, kg
				pred tuberk.	po tuberk.						
40	511	7	žl. strak.	12,8	18,6	5,8	+	38,5	80	49	550
41	322	8	žl. strak.	8,2	17,5	10,3	+	39,2	84	44	640
42	97b	7	žl. strak.	14,8	23,5	8,7	+	38,4	68	64	540
43	92a	6	žl. strak.	7,8	18,2	10,4	+	38,8	76	48	600
44	95a	6	žl. strak.	11,4	24,8	13,4	+	38,8	78	72	700
45	102b	8	žl. strak.	9,4	15,4	6,0	+	38,6	68	52	600
46	513	9	žl. strak.	13,8	17,4	3,6	+	38,6	76	52	610
47	513	9	žl. strak.	12,6	30,8	18,2	+	38,5	68	52	550
48	153	5	žl. strak.	9,8	16,4	6,6	+	38,9	80	52	600
49	233	5	žl. strak.	9,4	28,7	9,3	+	38,9	72	60	600
50	140	6	žl. strak.	12,0	21,8	9,8	+	39,7	72	84	580
51	121	13	žl. strak.	10,5	18,8	8,3	+	39,1	72	52	520
52	174	6	žl. strak.	9,0	14,2	5,2	+	39,5	68	88	550
53	10a	7	žl. strak.	8,3	15,5	7,2	+	38,8	72	52	650
54	243	5	č. strak.	10,4	30,8	20,4	+	38,7	86	44	490
55	504	10	č. strak.	11,4	21,4	10,0	+	38,4	96	31	680
56	518	9	č. strak.	7,8	27,14	19,6	+	38,5	62	36	600
57	521	8	č. strak.	9,6	34,1	24,5	+	38,3	80	44	600
58	502	7	žl. strak.	10,8	19,4	8,6	+	38,3	84	56	560
59	41	7	žl. strak.	10,8	32,5	21,7	+	38,5	76	32	600
60	411	5	žl. strak.	9,4	24,3	14,9	+	38,6	82	36	530

Výsledky pred očkovaním

IV. Skupina hovädzieho dobytku očkovaného FTA

Por. čís.	Roh čís.	Vek r.	Farba	Výsl. tuberk. zkuš. 1. 8. 1950, hrúbka kože		Reakčné čís. mm	Výsl. vyhodnotenia	T	P	D	Váha 1. 8. 1950, kg
				pred tuberk.	po tuberk.						
61	95b	8	žl. str.	12,2	23,0	10,8	+	38,7	72	32	500
62	18	6	č. str.	12,4	30,2	17,8	+	38,7	76	48	560
63	515	8	žl. strak.	8,8	26,6	17,8	+	38,8	76	32	515
64	514	8	žl. strak.	11,8	20,0	8,2	+	38,8	88	44	600
65	102a	8	žl. strak.	11,6	16,0	4,4	+	38,6	68	39	580
66	234	6	žl. strak.	10,0	17,4	7,4	+	38,7	84	40	580
67	519	10	č. strak.	8,8	21,8	13,0	+	38,5	88	32	540
68	226	6	žl. strak.	11,8	20,8	9,0	+	38,5	80	36	600
69	97a	7	č. strak.	9,6	21,7	12,1	+	38,7	72	32	600
70	217	6	žl. strak.	10,2	21,0	10,8	+	38,7	80	36	600
71	92b	8	žl. strak.	10,4	23,0	12,6	+	38,9	69	25	520
72	406	5	žl. strak.	10,8	20,0	9,2	+	39,5	88	51	550
73	412/298	3	žl. strak.	11,6	19,0	7,4	+	38,6	76	40	530
74	408/322	3	žemlová	12,1	29,4	7,3	+	38,6	92	36	480
75	409/305	3	žemlová	11,6	30,3	18,7	+	38,4	78	32	450
76	411/306	3	žemlová	10,4	20,0	9,6	+	38,4	80	44	440
77	429/105	3	žemlová	11,7	16,5	4,8	+	38,7	112	52	520
78	410/84	3	žemlová	9,4	17,6	8,2	+	38,6	80	32	440
79	413/143	3	žl. str.	11,6	21,0	9,4	+	38,5	76	35	550
80	118	9	žl. str.	10,5	23,0	12,5	+	38,5	84	32	600
81	101	6	žl. str.	10,2	17,8	7,6	+	38,0	72	48	620
82	510	12	žl. str.	8,9	21,8	12,9	+	39,1	76	32	600

a cez deň na pastvu nechodiaceho

Výsledky po očkovaní

Podkožné inj. FTA			Výsl. tuberk. skúš. 2. 12. 1950 hrúb. kože		Reakčné čís. mm	Výsl. hodnotenia	T	P	D	Váha 5. 12. 1950, kg	Rozdiel v kg za
I. cm	II. cm	III. cm	pred tub.	po tub.							
10	15	20	12,8	14,2	1,4	—	38,2	76	28	548	— 2
10	15	20	9,0	10,0	1,0	—	38,6	67	24	666	+ 26
10	15	20	14,5	17,1	2,6	++	38,3	80	24	604	+ 64
10	15	20	8,6	13,0	4,4	++	38,9	79	19	600	—
10	15	20	11,4	12,0	0,6	—	38,4	58	22	720	+ 20
10	15	20	9,4	14,2	4,8	++	38,5	62	36	640	+ 40
10	15	20	12,5	14,9	2,4	++	39,2	84	45	657	+ 47
10	15	20	11,2	20,9	9,7	++	38,6	69	27	624	74
10	15	20	9,7	10,9	1,2	—	38,6	62	16	610	+ 10
10	15	20	9,7	11,2	1,5	—	38,9	60	20	610	+ 10
10	15	20	12,1	16,7	3,6	++	39,4	70	48	620	+ 40
10	15	20	10,5	11,7	1,2	—	38,2	52	24	540	+ 20
10	15	20	9,3	12,1	2,8	—	38,4	64	19	620	+ 70
10	15	20	8,4	12,8	4,4	++	38,5	65	29	680	+ 30
10	15	20	11,2	14,5	3,3	++	38,6	89	24	513	+ 23
10	15	20	11,3	11,9	0,6	—	38,4	60	28	688	+ 8
10	15	20	8,5	13,5	5,0	++	38,8	64	34	643	+ 43
10	15	20	8,0	15,8	7,8	++	39,8	68	24	670	+ 70
10	15	20	10,9	16,5	5,6	++	38,1	68	22	580	+ 20
10	15	20	10,7	16,1	5,4	++	38,6	60	16	630	+ 30
10	15	20	12,0	17,8	5,8	++	38,6	82	31	566	+ 36

a cez deň na pastvu nechodiaceho

Výsledky po očkovaní

Podkožné inj. FTA			Výsl. tuberk. skúš. 2. 12. 1950, hrúb. kože		Reakčné čís. mm	Výsl. vyhodnotenia	T	P	D	Váha 5. 12. 1950, kg	Rozdiel
I. ml	II. ml	III. ml	pred tub.	po tub.							
10	15	20	12,3	13,9	1,6	++	38,6	68	21	540	+ 40
10	15	20	12,2	17,9	5,7	++	38,5	72	20	618	+ 58
10	15	20	9,0	12,2	3,2	++	39,0	71	28	570	+ 55
10	15	20	11,7	20,0	8,3	++	38,9	78	40	650	+ 50
10	15	20	11,5	12,2	0,7	—	38,7	67	19	640	+ 60
10	15	20	10,0	10,0	0,0	—	38,6	60	34	624	+ 44
10	15	20	8,5	12,0	3,5	++	38,7	67	28	582	+ 42
10	15	20	13,0	17,9	4,9	++	39,1	89	28	658	+ 58
10	15	20	9,4	13,0	3,6	++	38,5	84	20	600	—
10	15	20	10,2	12,6	2,4	++	38,6	84	24	652	+ 52
10	15	20	10,4	16,0	5,6	++	38,6	65	19	584	+ 64
10	15	20	10,8	12,4	1,6	++	39,2	67	31	566	+ 16
10	15	20	11,0	14,2	3,2	++	38,5	64	24	420	— 90
10	15	20	12,9	18,9	5,1	++	38,4	120	29	453	— 27
10	15	20	11,7	11,9	0,2	—	38,8	84	40	406	— 44
10	15	20	11,8	14,5	2,7	++	38,6	78	38	487	— 33
10	15	20	10,0	16,6	6,6	++	38,8	60	28	458	+ 18
10	15	20	11,6	14,1	2,5	++	38,2	60	20	463	— 87
10	15	20	10,5	22,0	11,5	++	38,5	82	30	650	+ 50
10	15	20	10,2	14,0	3,8	++	38,0	56	18	655	+ 35
10	15	20	8,9	24,0	15,1	++	39,0	68	28	560	— 40
10	15	20	11,5	19,1	7,6	++	38,5	68	24	424	— 16

Por. čís.	Roh čís.	Vek r.	Farba	Výsledok tuberk. skúš. 1. 8. 1950, hrúbka kože		Reakčné číslo mm	Výsl. vyhodnotenia	T	P	D	Váha 11. 8. 1950, kg
				pred tuberk.	po tuberk.						
83	223	6	žl. str.	10,4	18,2	7,8	+	39,0	89	39	530
84	424/411	1,5	žl. str. býk	17,8	31,1	13,3	+	38,9	85	34	650
85	422/819	2	žl. str. býk	20,8	30,6	9,8	+	38,5	82	34	650
86	219	7	č. str.	10,8	28,2	17,4	+	39,1	74	68	520

VI. Kontrola. Skupina hovädzieho dobytku neočkovaného.

Jeho vek sa pohyboval od 5 do 9 rokov

Por. čís.	Roh čís.	Výsled. tub. skúš. 1. 8. 1950, hrúb. kože		Reakčné číslo	Váha 11. 8. 1950 kg	Výsled. tub. skúš. 2. 12. 1950, hrúb. kože		Reakč. číslo mm	Výsl. hodn.	Váha 6. 12. 1950 kg
		pred tub.	po tub.			pred. tub.	po tub.			
1	28	14,1	21,1	± 7,0	530	14,5	20,2	± 5,7	+	541
2	120	8,4	18,0	+ 9,6	700	8,9	17,5	+ 8,6	+	735
3	39	11,4	22,2	+ 10,8	550	11,8	21,3	+ 9,5	+	575
4	94a	9,8	17,0	+ 7,2	700	9,3	16,4	+ 7,1	+	710
5	298	9,4	29,3	+ 10,9	600	9,8	27,5	+ 17,7	+	560
6	412/142	12,2	20,0	+ 7,8	600	11,9	17,5	+ 5,6	+	590
7	239	12,6	18,6	+ 6,0	550	12,2	17,3	+ 5,1	+	560
8	228b	9,5	26,2	+ 16,7	640	9,7	26,5	+ 16,8	+	630
9	3b	12,4	23,1	+ 10,7	660	12,7	22,5	+ 9,8	+	670
10	9a	10,8	16,9	+ 6,1	590	11,7	15,8	+ 4,1	+	600

2. Dobytok očkovaný FTA, a na pastvu nechodiací (trvalo ustajňovaný), v počte 47 kusov, reagoval po skončení pokusov:

- a) pozitívne 24 kusov, t. j. 51,1 %,
- b) dubiózne 13 kusov, t. j. 27,7 %,
- c) negatívne 10 kusov, t. j. 21,2 %.

3. Kontrolný dobytok neočkovaný v počte 10 kusov reagoval ku konci pokusov pozitívne opäť vo 100 %. Z pokusov plynie, že v prvej skupine bolo účin-

Podkožné inj. FTA			Výsledok tuberk. skúš. 2. 12. 1950, hrúb. kože		Reakčné číslo mm	Výsl. vyhodnotenia	T	P	D	Váha 5. 12. 1950, kg	Rozdiel v kg
I. ml	II. ml	III. ml	pred tub.	po tub.							
10	15	20	10,4	12,0	2,4	++	38,5	80	28	580	+50
10	15	20	19,0	27,5	8,5	++	38,7	68	36	660	+10
10	15	20	21,5	36,1	15,6	+	36,8	84	24	700	+50
10	15	20	10,8	19,1	8,3	+	38,5	72	16	555	+35

nou prep. FTA ovplyvnené 61,5 % (20,5 % negatívne a 41 % dub.), v druhej skupine 48,9 % (21,2 % neg. a 27,7 % dubiόzne) očkovaných kusov hovädzieho dobytky, pri čom sa čiastočne uplatnila asi i pastva prvej skupiny. Všetky kontrolné kusy reagovali pozitívne po skončenom pokuse.

Prehľad výsledkov práce a diskúzia

Po 3mesačnom pozorovaní pokusných zvierat po očkovaní FTA, a to 10,15 a 20 ml podkožne bolo dosiahnuté týchto výsledkov. I. skupina hovädzieho dobytky chodiaceho na pastvu:

Ako som na začiatku uviedol, rozdelil som 100 kusov na tuberkulózu reagujúcich pokusných zvierat na dve časti. Prvá časť dobytky sa pohybovala po dobu 3 mesiacov v prírode a bola celkove v zdravotne priaznivejšom prostredí. U tohto dobytky môžem uviesť po zhodnotení pokusov túto bilanciu:

Na začiatku pokusov bolo týchto zvierat 46 kusov, z ktorých bolo 7 predaných ako jatočný dobytok. Zo stávajúcich 39 kusov rozdeľujem podľa výsledku reakčného čísla po poslednej tuberkulinizácii s porovnaním reakčného čísla na začiatku pokusov:

Reakčné číslo s negatívnym výsledkom menej ako 1,5 mm (8 kusov), t. j. 38,5 %.

Reakčné číslo s výsledkom dubiόznym (od 2,5–3,5 mm) malo 16 kusov, t. j. 41 %.

U 15 kusov bolo zistené reakčné číslo s výsledkom pozitívnym, ale u väčšiny zvierat so značne zníženou alergiou, celkom 38,5 %. Z týchto len 1 kus mal zvýšené reakčné číslo.

Váha, ktorá bola zisťovaná vždy pred kŕmením u týchto 39 kusov, je nasledovná: za 116 dní 32 kusov pribralo od 5–90 kg, úhrnom 1127 kg, t. zn., že prírastok na váhe na 1 kus a deň počas pokusov činil 0,303 kg (oproti kontrolám s 0,136 kg na kus a deň). 3 kusy ztratili pôvodnú váhu, 4 kusy si počas pokusov udržali rovnaku váhu.

II. U dobytky nechodiaceho na pastvu, po preskúmaní pokusov môžem uviesť nasledovné výsledky. Týchto pokusných zvierat bolo na začiatku pokusov 54 ku-

sov, z ktorých bolo 7 kusov odpredaných a zostalo 47 kusov, ktoré mali tieto výsledky:

10 kusov malo reakčné číslo s výsledkom negatívnym, t. j. 21,2 %,

13 kusov malo reakčné číslo s výsledkom dubióznym, t. j. 27,7 %,

24 kusov malo reakčné číslo s výsledkom pozitívnym, t. j. 51,1 %, ale u väčšiny zvierat so značne zníženou alergiou. Z týchto 5 kusov sa reakčné číslo zvýšilo.

Váha zisťovaná pred kŕmením u týchto 47 kusov za 116 dní sa pohybovala nasledovne:

37 kusov pribralo na váhe od 5—90 kg, celkom 1468 kg, priemerne na kus a deň počas pokusov to činí 0,304 kg.

8 kusov ztratilo na pôvodnej váhe a 2 kusy zostali na pôvodnej váhe. Čo sa týka klinického stavu, tiež ako u predošlých zlepšila sa hlavne dychová frekvencia.

Pozoruhodné je, že u zvierat ustajnených po skončení očkovania zostalo 8,40 % viac pozitívne reagujúcich kusov ako u zvierat chodiacich na pastvu.

III. Skupina kontrolná v porovnaní s hovädzím dobytkom očkovaným, 10 kusov kontrolných zvierat, u ktorých sa reakčné číslo málo zmenilo, váha za 116 dní u 7 kusov pribudla 111 kg, t. j. na kus a deň 0,136 kg. 3 zvieratá stratili úhrnom 60 kg na váhe.

IV. Pred očkovaním som previedol pitvu u 4 kusov hovädzieho dobytku, u ktorých boli nájdené tuberkulózne zmeny na peribronchiálnych lymfatických uzlinách. Tieto 4 kusy pozitívne reagovali na intradermálnu tuberkulinizáciu. Po skončení mojich pokusov som previedol pitvu u 3 kráv, ktoré boli 3krát očkované FTA. U týchto kráv na lymfatických uzlinách, a to na peribronchiálnych boli nájdené nálezy s procesom opúzdrenia a čiastočne s tendenciou ku kalcifikácii.

Súhrn výsledkov a diskúzia

Úsudok uvedených výsledkov ako som pokusné zvieratá po celú dobu pozoroval, a to od 1. 8. 1950 až do 5. 12. 1950, je nasledovný:

Celkový stav zvierat s porovnaním na začiatku a pri ukončení mojich pokusov je ten, že zvieratá sú na pohľad krajšieho vzhľadu, čo sa týka celkovej konštitúcie, lesku srsti a živosti zvierat. Na toto zlepšenie poukazuje aj prírastok na váhe hoci v auguste kŕmenie bolo výdatnejšie a kvalitnejšie ako v decembri. Prípadom však, že u uvedených zvierat, ktoré nechodili na pastvu, 8 kusov ztratilo na váhe. Tieto boli ustajnené zvlášť v jednej malej maštali a je možné, že tu bola nejaká vada v kŕmení. Ďalšie moje pozorovanie je, že zvieratá mladšie, a to asi do 5 rokov, sa zdravotne zlepšili viac, ako tomu bolo u zvierat starších. Ďalšie moje pozorovanie je, že u zvierat s nižším reakčným číslom alergia buď úplne vymizla, alebo sa znížila na dubiózne reakčné číslo, dokonca i u zvierat s vysokým reakčným číslom pred pokusom sa alergia po skončení pokusov podstatne znížila, avšak reakčné číslo aj naďalej zostalo pozitívne.

Čo sa týka klinického stavu, musím pripomenúť zlepšenie nielen celkovej kondície, ale i u väčšiny tiež frekvencie dychovej, ktoré zlepšenie môže sa pripísať reparačnému účinku skúšaného preparátu FTA.

Účinnosť FTA u hovädzieho dobytká sa prejavila pri ovplyvnení tuberkulózy celkom priaznivým výsledkom.

Nepochybujem, že ďalšie pokračovanie v tomto výskume povedie k preukazu priaznivého vplyvu FTA na priebeh tuberkulózy u hovädzieho dobytká. Som presvedčený, že ďalším prepracovaním tejto metódy sa konečne dospeje k cieľu, keď sa nám už celkom sľubne rysuje možnosť obmedzenia strát spôsobených tuberkulózou.

Súhrn

Na základe pokusov u 100 kusov očkovaných a 10 kontrolných kusov hovädzieho dobytká s pozitívnou reakciou na tuberkulín, rozdeleného na 4 skupiny sme prevádzali liečivé očkovanie (FTA) fermentovaným tuberkulínom FTA, pripraveným podľa prof. dr. R. Harnacha a získali sme tieto poznatky:

1. U skupiny 46 tuberkulózných kráv a býkov očkovaných 3 podkožnými injekciami FTA behom 3 mesiacov, chovaných cez deň na pastve, bolo naočkované dávkami 10, 15 a 20 ml FTA zistené po skončení tejto preparácie, že zo 47 kusov 8 zvierat (20,5 %) stratilo úplne alergiu k tuberkulínu, 16 (41 %) čiastočne, (dubiózne reakcie) a 15 zvierat len (38,5 %) si podržalo naďalej alergiu.

2. U skupiny 47 kusov, ktoré boli ustajnené po dobu 3 mesiacov a rovnako očkované ako predošlé, bolo zistené, že po skončení tejto preparácie bolo 10 zvierat (21,2 %), ktoré úplne stratili alergiu voči tuberkulínu, 13 kusov (27,7 %) čiastočne stratilo reakciu (dubiózne reakcie) a 24 (51,1 %) si podržalo naďalej alergiu. Nutno pripomenúť, že vplyv ustajnenia sa prejavil v tom, že počet reagujúcich bol u ustajnených o 12,6 % vyšší, ako u pasúcich sa.

3. U 10 kusov kontrolného dobytká, ktorý nebol očkovaný a bol trvale chovaný v maštali, sa u všetkých udržali kladné reakcie na tuberkulín a prírastok na váhe bol značne nižší ako u očkovaných.

4. V porovnaní váhového prírastku u očkovaných činila váha na deň a kus 0,3–0,4 kg, zatiaľ čo u kontrolných (neočkovaných) to činilo len 0,1 kg.

5. U 4 kráv, ktoré boli na začiatku pokusov zabitú, bola zistená čerstvá tuberkulóza bronchiálnych miazgových uzlín. Naproti tomu u 3 kráv, pitvaných až po skončení očkovania s FTA, bola zistená opúzdrená tuberkulóza, čiastočne kalcifikácia. Tento rozdiel u oboch skupín prisudzujeme priaznivému a hojivému ovplyvneniu FTA.

6. Nachádzame preto v FTA zreteľný účinok na ovplyvnenie tuberkulózy u hovädzieho dobytká a možno v ňom očakávať nádejný prostriedok k prevencii tuberkulózy u hovädzieho dobytká.

B a l s k ý : Fermentační účinek některých nepochodných bakterií na alergickou účinnost tuberkulinu, „Zvěrolékařské rozpravy“, roč. XII. 1937, str. 117, 121, 133, 154. — H a r n a c h : O vlivu fermentujících bakterií na tuberkulin, Věstník II. sjezdu veterinářů ČSR. Brno, 1936. — H a r n a c h : Ovlivnění tuberkulózy fermentovaným antigenem tuberkulózním. Čas. Čs. vet. 20-21, čís. 1950. — H a r n a c h : Tuberkulóza skotu na ČSSS a pokusné omezení jejích škod pomocí FTA, Veterinářství 1952, str. 15-16, 163-164. — H a r n a c h a spol.: Pokus o změnu reaktivity organismu účinkem FTA při tuberkulóze skotu a drůbeže. (Přednáška v Biologické sekci Československé akademie věd v Liblicích, listopad 1954). — H a r n a c h : Desalergizační účinek biopreparátu FTA na tbc skotu. (Přednáška v košícké odbočce Mikrobiologické sekce Věd. spol. J. E. Purkyně v Košicích, prosinec 1957.) — I n f e l d : Vliv mikrobiální asociace na virulenci vakcíny Calmette-Guérinovy, dis. práce, Brno 1935. — K o c ú r : Pokus o léčebné ovlivnění tuberkulózy specifickým ferment-antigenem. Dis. práce v Brně XII, 1949. — K o n i s : Allgemeine Beobachtung bei Anwendung gegorenen Tuberkulins. Ztblt. Tbc. 55, 323-29. — K o m i s : Über die günstige Beeinflussung des Tuberkulins durch die Gärung, Ztblt. f. Bakt. Ref., Bd. 99/30. — K r a u s : Formace specifických protilátek u tuberkulinovaného skotu. Věstník I. čs. věd. sjezdu protitub. v Praze 1923. — V a n ě k : Další poznatky o účinnosti FTA při tuberkulóze skotu. (Přednáška v brněnské pobočce Mikrobiologické sekce Věd. společnosti J. E. Purkyně, leden 1957.)

Аллергия и лечебное воздействие на нее специфическим ферментированным антигеном ФТА при туберкулезе крупного рогатого скота

Были проведены опыты над 100 головами крупного рогатого скота, у которых реакция на туберкулин была положительной. Животным были сделаны лечебные прививки ферментированным туберкулином ФТА, приготовленным по методу проф. д-ра Р. Гарнаха. Подопытные животные были разделены на 3 группы. Четвертая контрольная группа состояла из дальнейших 10 голов, реакция которых на туберкулин также была положительной. Опыты привели к установлению следующих результатов:

1. Группе 46 туберкулезных коров и быков за 3 месяца, при пастбищном содержании в течение дня, было сделано 3 субкутанных вливания ФТА, по 10, 15 и 20 мл. По окончании этого лечения было установлено, что из 46 животных — у 8 животных (20,5 %) аллергия на туберкулин совершенно отсутствует, у 16 животных (41 %) аллергия была частичной (сомнительная реакция) и только у 15 животных (38,5 %) аллергия и далее сохранялась в полной мере.

2. В группе, состоявшей из 47 голов, содержавшихся в течение 3 месяцев в коровнике и подвергнутых таким же прививкам как и первая группа, было по окончании лечения установлено, что у 10 животных (21,2 %) аллергия на туберкулин совершенно отсутствует, у 13 животных (27,7 %) аллергия только частичная (дубиозная реакция) и у 24 животных (51,1 %) аллергия и далее сохранялась в полной мере. Следует подчеркнуть, что влияние содержания в коровнике проявилось

в том, что среди этих животных число реагирующих было на 12,6 % больше, чем среди животных содержащихся на пастбище.

3. Все 10 голов контрольной группы, которые не подвергались прививкам и непрерывно содержались в коровнике, имели положительную реакцию на туберкулин и их привесы были значительно более низкими, чем у животных получивших прививки.

4. У животных, получивших прививки, суточный привес на голову равнялся 0,3—0,4 кг, в то время как у контрольных животных (не получавших прививок) суточный привес составлял только 0,1 кг.

5. У 4 коров, которые были забиты в начале опыта, при вскрытии был установлен недавнего происхождения туберкулез бронхиальных лимфатических узлов. Наоборот, у 3 коров, вскрытых по окончании опыта, был установлен инкапсулированный туберкулез и частичная кальцификация. Это различие между обеими группами мы приписываем благоприятному и лечебному влиянию ФТА.

6. И так, мы видим явное действие ФТА на туберкулез крупного рогатого скота, и можно ожидать, что этот препарат станет надежным средством для предупреждения этого заболевания.

Administering Specific Fermented Antigen FTA to Influence Allergy in Cases of Tuberculosis of Bovine Animals

Therapeutic inoculations of fermented tuberculine FTA prepared according to Prof. R. Harnach's, Vet. D., method, have been experimentally administered to 100 head of cattle which had positively reacted to tuberculine. These animals have been divided into three groups. A further fourth group of 10 animals, whose reaction to tuberculine had also been positive, served for control. The experiment led to the following findings:

I. A group of 46 cows and bulls, kept on pasture ground in day time, received subcutaneous FTA inoculations during 3 months, the doses being 10, 15 and 20 ml. After this treatment 8 animals (20.5 per cent.) showed no signs of allergy to tuberculine, in 16 animals (41 p. c.) the allergy was partial (dubious reaction) and only 15 animals (38.5 p. c.) still continued to be allergic.

II. In a second group of 47 animals, inoculated as those of the first one and kept in cow-shed during 3 months, the following results were established after treatment: 10 animals (21.2 p. c.) showed no signs of allergy to tuberculine, 13 animals (27.7 p. c.) partly lost allergy (dubious reaction) and 24 animals (51.1 p. c.) still continued to be allergic. It has to be noted that the effect of keeping cattle in cow-sheds manifested itself in a higher percentage (12.6 p. c.) of reacting animals in comparison to the group kept on pasture ground.

III. The 10 animals of the control group, having got no therapeutic FTA inoculations and being kept in cow-shed, all continued to show positive reaction to tuberculine and their live weight increased much less than that of the inoculated animals.

IV. The per capita live weight increase of inoculated animals equalled .3 to 4 kg daily, whilst the corresponding increase in the control group was only .1 kg.

V. The dissection of 4 cows slaughtered at the beginning of the experiment resulted in the finding of recently originated tuberculosis of bronchial lymphatic nodi. But in 3 cows that have been dissected after the inoculation treatment had been finished, only encapsulated tuberculosis and partial calcification has been found. This difference between both groups must be attributed to the favourable and healing effect of FTA.

VI. Therefore we regard FTA as obviously having an influence upon tuberculosis of bovine animals and we can expect to find in this preparation a really promising remedy to prevent this disease.

Pokus o serologický průkaz nemoci newcastelské při klinické infekční obrně prasat

Опыт с серологическим установлением ньюкастельской болезни при клиническом инфекционном параличе свиней

Ein Versuch um den serologischen Nachweis der Newcastle-Krankheit bei klinischer infektiöser Schweinelähmung

B. DYML

*Z ústavu mikrobiologie a imunologie Veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské v Brně,
přednosta: Doktor veterinárních věd prof. MVDr. Richard Harnach*

Došlo dne 28. IX. 1957

Úvod

Infekční obrna prasat byla původně zjištěna v okolí Těšínska, ale od roku 1929 i jinde a nyní je v Evropě zamořeno téměř celé Československo, východní části Německa, Rakousko, Polsko a Jugoslávie. V Maďarsku se časem vyskytuje sporadicky při rakouských a jugoslávských hranicích. Dále pak se nachází v SSSR a USA a jak uvádí Buck, Quesnel a Ramambaza fy (7), je nemoc rozšířena i na Madagaskaru, kde od roku 1945 působí značné ztráty, a i jinde.

Patrně se infekční obrna vyskytuje na celém světě, i když záznamy o ní jsou spíše sporadické. Bývá namnoze asi zaměňována s jinými nákazami tak, jak tomu bylo i u nás do objevení specifického infekčního agens virového.

Infekční obrně prasat je jako velmi tíživé nákaze věnována přiměřená péče po stránce profylaxe a imunizace a tu je v popředí otázka specifického viru a získání specifického koncentrovaného a hodnotného antigenu.

Postupem doby bylo u nás vyrobeno několik druhů vakcín; dosud však není výsledek imunizace dosti uspokojivý. Lze v tom spatřovat často etiologické nesouvislosti.

Ze soukromého pramene jsme se dozvěděli, že v některých okresech v českých zemích dosahují procenta neúspěšných vakcinací značné výše.

Junek sdělil zajímavé pozorování z praxe, že v okrese Liberec, kde se dosud infekční obrna nevyskytovala, onemocněla na podzim 1955 v jednom dvorci z pěti chovaných prasat, všech vakcinovaných, tři prasata za příznaků infekční obrny. Onemocnělé kusy byly nutně odporaženy, histologicky prokázaná infekční obrna prasat. Zbývající dva pokusy onemocněly. V tomto dvorci proběhl před nějakou dobou atypický mor drůbeže (Newcastle) a prasata měla celkem volný styk se slepicemi.

Úkol naší práce je dán těmito různými zjištěními, především faktem, že aktivní imunizace adsorbátovou vakcínou má namnoze značné procento neúspěchů, což může být způsobeno prolomením imunity, eventuálně tím, že se imunita nedostaví. Ježto však vakcíny jsou prostudovány dost dobře a jsou pokládány za spolehlivé, objevuje se otázka, které okolnosti jsou příčinou těchto neúspěchů.

Taková příčina by mohla být spatřována v odlišnosti typů a mnohé případy jistě i v odlišnosti druhé etiologie.

Nutno dále počítat s možností jiných infekcí, které probíhají podobně jako infekční obrna prasat a nebyly od ní odlišeny.

Na základě některých literárních údajů (Buck, Quesnel, Ramambaza fy - Placidi) jsme dospěli k názoru, že může jít o podobnou infekci vyvolanou jiným druhem viru, vůči kterému se prase ani po vakcinaci protiobrnové imunním nestane. Jako pravděpodobný uvádějí tyto autoři virus atypického moru ptačího — choroby Newcastlešské.

Atypický mor drůbeže je značně rozšířen v celém světě. Tato nemoc, známá také jako nemoc Newcastlešská, či jako asijský mor drůbeže na rozdíl od klasického moru evropského, se značně rozšířila v Anglii a roku 1941 pronikla i na evropský kontinent. Zde se stále vyskytuje, ale jen v některých státech se pravidelně udržuje ve větších či menších ohniscích, ostatní státy mohou zůstat řadu let bez nákazy. V Československu máme tento mor drůbeže od roku 1945 a je nyní mnohem rozšířenější a působí daleko větší ztráty než mor klasický.

Vyskytuje se i v severní Americe, na Madagaskaru a prakticky v celém světě.

Původcem je filtrabilní virus skupiny virů pantropních, který má i určitou vlastnost neurotropní, neboť — jak uvádí Harnach — je chorobou, provázenou též onemocněním nervové soustavy, hlavně obrnami. Šobra připomíná sporadické případy, kdy u infikovaných nosic se v průběhu Newcastlešské choroby náhle objevují příznaky zánětu mozku spolu a ataxií, doprovázené stáčením hlavy, potácením a převrácením.

Je také popisována značná adaptační schopnost viru NC k různým orgánům.

Doklady o přenosnosti viru NC na savce a především na prasata. Většina autorů se shoduje v tom, že tento virus není patogenní pro savce s výjimkou člověka, u kterého opět vyvolává příznaky bolení hlavy (Harnach), anebo zánětu spojivky — (Buck a spoluprac.). Z vnímavých druhů ptáků jsou uváděny slepice, holubi, krocani, bažanti, perličky, pávi, husy a kachny, které však podle některých autorů umělé infekci odolávají.

Manninger pozoroval epizootie i mezi slukami, vránami, vrabci a jinými volně žijícími ptáky.

Pokusně může být virus NC přenesen i na jistý počet savců, z nichž jsou Reaganem uváděny myši a opice.

Hofstad vyvolal příznaky obrny a uhynutí selat ve 3–4 dnech po naočkování virem NC do mozku. Pasážování z prasete na prase se mu nezdařilo. Virus přenesl i na ovce, které uhynuly během 5–32 dnů. Při intravenózní infekci nezískal směřované výsledky, třebaže později zjistil přítomnost jistého množství protilátek v krvi. Prokázal však, že intracerebrálním očkováním je prase pro virus Newcastle vnímavé a že virus se po uhynutí v mozku prokáže.

Radě autorů, kteří také konali pokusy o přenos viru Newcastle na savce, se však umělá infekce nezdařila — (Doyle, Farinas, Asplin).

Výsledky svých úspěšných pokusů velké důležitosti uveřejnili Buck, Quesnel a Ramambazafy:

1. Naočkovali 7 selat intracerebrálně malgašským a pakistanským kmenem viru Newcastle. Po průměrně týden trvající inkubaci měla selata zvýšenou teplotu a příznaky paralysy. Ve stavu úplné paralysy byla pak poražena. Inkubace, teplota a její křivka, klinické příznaky a mikroskopické změny meningo-encephalo-myelitické ukazovaly na těsnou obdobu se symptomy, které pozorujeme při inokulaci virem infekční obrny prasat.

Devět selat bylo týmiž kmeny naočkováno nasálně a nejevilo žádných změn.

2. Virus Newcastle byl pasážován na selatech z mozku do mozku. Selata měla stejné příznaky a průběh jako oněch sedm v prvním pokuse. Autoři se zastavili u osmé pasáže. Od páté pasáže virus, prošlý mozkiem prasete, nabyl patogenity pro selata i po intranasální infekci a působil stejné onemocnění jako po infekci cestou mozkovou.

3. Po naočkování nervové tkáně z mozku selat první pasáže dvěma kuřatům došlo k onemocnění atypickým morem u jednoho z nich.

Třetí až sedmá pasáž již nepůsobila onemocnění u naočkových slepic.

4. Očkování viru z první pasáže do kuřecích embryí dává stejné výsledky jako při inokulaci virem NC ze slepic.

5. Selata, očkována nasálně a perorálně virem NC byla pak infikována virem infekční obrny vepřů. Jedno sele se uzdravilo, čtyři uhynula. Dále byl virus infekční obrny inokulován selatům, která se stala odolnými vůči viru NC, pasážovanému prasetem a vočkovánému nasálně; čtyři odolala, jedno onemocnělo za příznaků paralysy stejně jako čtyři kontroly.

6. Selata, vakcinovaná proti nakažlivé obrně a vzdorující zkušební infekci v dávce, smrtelné pro kontroly, byla intrakraniálně infikována virem NC. Všechna tato selata odolala. Kontroly nevakinované byly usmrceny.

7. Virus, vakcinující proti Newcastelské chorobě, nechránil proti infekční obrně prasat.

8. Slepice, naočkována virem infekčním obrny prasat subkutánně a intracerebrálně, neonemocněly. Infekci malgašským kmenem viru NC podlehly.

Placidi rovněž konal pokusy s umělou infekcí prasat virem NC. Prokázal, že také cesta intratracheální infekce vyvolá uhynutí prasat a že virus pak lze prokázat v krvi a orgánech. Použil viru velmi virulentního, pocházejícího ze suspense mozku a sleziny slepice, uhynulé po experimentální infekci. Naočkoval 2 selata, každé dávkou 3 ml suspense, zředěné 1 : 10 do tracheje a 2 ml intraperitoneálně. Nemoc se rozvíjela u obou selat stejně a zaznamenány též zřetelné symptomy zánětu mozku. Jedno ze selat uhynulo 9. den, druhé z 10. na 11. den. Krev, odebraná pátý den, usmrtila v normální době dvě dosud neočkováne slepice.

Autor prováděl tyto pokusy se zřetelem na vztahy viru infekční pneumonie prasat (chřipky prasat) k viru Newcastle a k chřipkovému viru člověka, takže se nezmiňuje o histologickém nálezu v CNS. Považuje však za bezpečně zjištěné, že prase je experimentálně vnímavé i pro virus NC, a že je pro něj pravděpodobně vnímavé i přirozeně. Domnívá se však, že i v zemi široce zamořené neprobíhá infekce NC u prasete za těžkých příznaků klinických.

Imunologie viru Newcastle. V ČSR se používaly v poslední době dvě vakciny: jednak inaktivovaná, jednak nověji tzv. H-vakcina ze živého oslabeného viru. Ve všech nákazových situacích však vakcinace nestačí, proto bylo v Brati-

slavě Žuffou a Škodou s kolektivem spolupracovníků přistoupeno k výrobě ochranného séra k pasivní imunizaci proti atypickému moru drůbeže.

Antigenní vlastnosti viru NC: 1. V krvi nemocné drůbeže vznikají od 2.—3. dne po objevení se klinických příznaků protilátky, specifické pro NC chorobou. Jak dokázal Hofstad, jsou tyto protilátky dokazatelné i po experimentální infekci virem NC i u prasat. Rovněž nám se podařilo tyto protilátky po i. m. injekce „O“ kmenem viru NC u prasat prokázat.

Protilátky u drůbeže, která překonala přirozenou nákazu, nebo byla očkována živou, resp. inaktivovanou vakcinou, chrání vnímavou drůbež proti infekci virulentním kmenem NC — Kraus a Doerr, Libíková.

Tyto protilátky je možno prokázat hemaglutinačně inhibičním testem (HIT). Lze určit titry, tj. zředění séra, které ještě zabraňuje hemaglutinaci.

2. Virus-neutralizační pokus. Naočkujeme-li směs séra se specifickými anti-NC protilátkami a virusu NC do desetidenního kuřecího embrya, zárodek neuhyne, neboť virus byl sérem neutralisován.

Z přehledu je patrné, že virus NC může napadat i prasata a vyvolávat u nich nervové afekce, klinicky a dokonce i histologicky lymfocytární infiltrace, skoro neodlišitelné od infekční obrny prasat.

Přichází v úvahu otázka, proč se v terénu vyskytuje poměrně značné procento neúspěšných vakcinací proti inf. obrně. Není toho příčinou jiné infekční onemocnění, na příklad infekce virem Newcastle, adaptovaným na nervovou tkáň? Jestliže se zdařilo laboratorně adaptovat virus NC na nervovou tkáň prasat, musíme připustit, že tato možnost je dána někdy i za přirozených poměrů. Je proto nutno i u nás podrobit experimentálnímu studiu otázku vztahů infekce NC k infekční obrně prasat.

Pracovní program

Otázka studia vztahů mezi Newcastelskou chorobou a infekční obrnou prasat je řešitelná mnoha způsoby. V této práci mi bylo s. prof. dr. Harnachem uloženo sledovat několik přípravných otázek, především:

1. Pokus o průzkum případné existence infekce Newcastelskou nemocí zjištěním specifických protilátek, inhibujících hemaglutinaci, v sérech *zdravých* ja-tečných prasat;

2. Pokus o zjištění specifických protilátek proti NC chorobě v krevním séru prasat, *stížených infekční obrnou*.

Metodika pokusů

Svůj výzkum jsme založili na pokusech o průkaz protilátek v sérech vyšetřovaných prasat, inhibujících hemaglutinaci (HIT), a to a) v sérech zdravých prasat procházejících částečně z míst zamořených současně i NC nemocí drůbeže, jak jsme mohli srovnat v záznamech masného průmyslu, b) v sérech prasat stížených infekční obrnou; také část těchto prasat pocházela z obcí zamořených pseudomorem.

Chci ještě zdůraznit, že z aktuálního zamoření drůbeže NC v určité obci nehodlám vyvozovat žádnou přímou závislost na případném zjištění NC nebo specif. NC protilátek, které by bylo jistě náhodné.

Vzorky sér jsem získával jednak v brněnském Masném průmyslu jako séra zdravých vepřů, běžně porážených, a pak z nemocných prasat, nutně odporažených pro inf. obrnu; další materiál získáván z SVVÚ Brno, z patologického ústavu

Výsledky I. řady pokusů

Vyšetření krevních sér 98 sér zdravých prasat z ústředních porážek Brněnského masného průmyslu. Z nich asi dvě třetiny pocházely z obcí zamořených současně pseudomorem a infekční obrnou prasat

Číslo vyšetřovaných vzorků sér prasat	Výsledek HIT		Antigen NC ve zředění	Poznámka
	za 45 min.	za 120 min.		
1–16 17 18–28	— ± 32 —	— ± 32 —	1:256 1:256 1:256	I. serie zkoušek
29–37	—	—	1:512	II. serie zkoušek
38 39–57	± 32 —	± 32 —	1:512	III. serie zkoušek, z části opakovaných z II. serie
58–67 68 69–70 71 72–77 78 79–82 83–85 86–98	— ± 128 — ± 32 — ± 64 — ± 64 — —	— ± 128 — ± 32 — ± 64 — ± 128 — —	1:256 1:256 1:256 1:256 1:256 1:256 1:256 1:256 1:256	IV. serie zkoušek při opakování reakce při první a při opakované reakci při první a při opakované reakci při první a při opakované reakci
Kontrolní běhoun očkovaný NC	++ 32	++ 32	1:256	Kontrola vepř. sera imunního prasete
Kohout, jednou vakcinovaný	++ 64	++ 512	1:256	Kontrola slepičího sera anti NC
Hyperimunní serum anti NC (směs slepičího + krocaního z Biovety v Nitře)	+++ 2028	+++ 2028	1:256	Kontrolní antiserum

Vysvětlivky zkratk:

- | | | | |
|---|-----------------------------------|----|---|
| — | nedošlo k inhibici hemaglutinace, | ++ | silně pozitivní výsledek hemaglutinace, |
| ± | neurčitý výsledek hemaglutinace, | IO | infekční obrna prasat. |
| + | pozitivní výsledek hemaglutinace, | NC | pseudomor (Newcastle) |

vet. fakulty, z kliniky nálezů vet. fakulty VŠZL v Brně a z SVVÚ Gottwaldov; zde šlo pravidelně o prasata, uhynulá na inf. obrnu.

Po sražení krve bylo slito sérum a centrifugováno 20 minut při 200 ot/min.

K inaktivaci nespecifických inhibitorů byla séra zahřívána 30 min. při 56°C ve vodní lázni. Potom byla séra podle metody Smorodinceva inaktivována CO₂. Provedení: kyslíčnick uhlíčitý, vyrobený v Kippově přístroji, byl skleněnou tru-

Výsledky II. řady pokusů

Vyšetření krevních sér 70 prasat s infekční obrnou prasat, pocházejících z 52 různých chovů a obcí, z nichž bylo v této době prokázáno v 36 (tj. ve dvou třetinách) současně zamoření infekční obrnou i pseudomorem ptáků

Číslo vzorku sérum	Odběr z	Nález	Výsledek HIT		Antigen NC	Poznámka
			za 45 min.	za 120 min.		
99–120	Masn. prům. Brno	I0	—	—	1:126	I. série zkoušek
121	Masn. prům. Brno	I0	± 64	± 64	1:126	při opa- kované zkoušce
	Masn. prům. Brno	I0	—	—		
122	Pat – anat. VF Brno	I0	—	—	1:512	II. série zkoušek
123–125	SVVÚ Brno	I0	—	—	1:512	*) umělá infekce ¹⁰
126–131	Klin. nález VF Brno	I0	—	—	1:512	
132–137	SVVÚ Gottwaldov	I0	—	—	1:512	
138	SVVÚ Gottwaldov	Broncho- pneum.	—	—	1:256	
139	SVVÚ Brno	I0	—	—	1:256	III. série zkoušek
140	SVVÚ Brno	Intoxikace	—	—	1:256	
141–147	Mas. prům. Brno	I0	—	—	1:256	IV. série zkoušek
148–149	SVVÚ Gottwaldov	Gastro- enteritis	—	—	1:256	
150–168	SVVÚ Gottwaldov	I0	—	—	1:256	
Kontrolní běhoun za 14 dní po vakc.	Mikr. ústav VF v Brně	vakcinován „O“ virem NC 1 ml	+ 32	+ 32	1:256	kontrola
Kontrolní kohout za 14 dní po vakc.	Mikrob. ústav VF v Brně	vakcinován „O“ virem 0,5 ml	+ 512	+ 512	1:256	kontrola
Hyperimunní antisérum	Bioveta Nitra		+++ 2028	+++ 2028		kontrola

bičkou veden do zkumavky se sérem. Zde procházel u každého vzorku 5 až 10 minut.

Séra jsme uchovali v mrazicím pultu při teplotě -5 až -10°C .

Při serologických pokusech jsme používali metody inhibice hemaglutinace, na mikrobiologickém ústavě zavedené.

Antigen. Jako antigenu bylo používáno „O“ viru atypického moru drůbeže (NC), vyrobeného 28. 1. 1956 v Biovetě v Ivanovicích na Hané. Před provedením každé série pokusů byl tento virus titrován takto: do deseti aglutinačních zkumavek předem napipetováno po $0,5\text{ ml}$ sterilního nárazníkového fyziologického roztoku. Ve zvláštní zkumavce byl naředěn antigen v poměru $1 : 4/1\text{ ml}$ antigenu + 3 ml fys. roztoku; $0,5\text{ ml}$ takto naředěného roztoku jsem přenesl do první zkumavky, z té pak po promísění jsem $0,5\text{ ml}$ směsi přenesl do zkumavky druhé atd. až do zkumavky poslední, odkud jsem $0,5\text{ ml}$ odpipetoval. Pak přidáno po $0,5\text{ ml}$ $0,5\%$ suspense červených slepičích krvinek ze zdravé slepice, důkladně protřepáno a ponecháno ve směsi 45 minut stát při pokojové teplotě. Po této době byl určován titr antigenu, tj. poslední zředění, ve kterém ještě byla výrazná hemaglutinace. V tomto poměru pak jsme ředili antigen fyziologickým roztokem. Zředění používaného antigenu bylo vždy $1 : 256$, jen jednou dosáhl zředění $1 : 512$.

Příprava červených krvinek: krev, sterilně odebraná z křídelní vény slepice byla konzervována citrátem. Získané krvinky jsem naředil na 10% suspensi a tuto uchovával v chladničce při $2-4^{\circ}\text{C}$. V čas potřeby jsem si z těchto ředil potřebné $0,5\%$ a $0,25\%$ koncentrace.

Reakce HIT prováděna takto: do hemaglutinačních zkumavek napipetovány červené krvinky; do první $0,5\text{ ml}$ $0,5\%$ suspense, do ostatních po $0,5\text{ ml}$ $0,25\%$ suspense. Pak jsme zředili zkoumané sérum v poměru $1 : 4$ (Blaškovič) a $0,5\text{ ml}$ přenesli do první zkumavky a promísili, z ní $0,5\text{ ml}$ přenesli do poslední zkumavky, která sloužila jako kontrola séra bez antigenu. Došlo rovněž k zředění krvinek, jejichž koncentrace klesala po parabole od $0,5\%$ k $0,25\%$.

Výzkum se séry prasat zdravých i nemocných měl prokázat pomocí inhibice hemaglutinace případné anti NC protilátek.

Systém kontrol: u každé série pokusů byly prováděny tyto kontroly:

1. krvinky + vyšetřované sérum,
2. krvinky + antigen,
3. krvinky + fyziologický roztok.

V případě uvedeném sub 1. a sub 3. nesmělo dojít k hemaglutinaci. V případě sub. 2. muselo dojít k hemaglutinaci. Nevyšla-li jediná kontrola, byl pokus opakován.

Jednorázově jsem provedl kontrolu:

antigen + krvinky + notoricky pozitivní sérum.

Positivní sérum jsme získali naočkováním:

1. běhouna s. c. 1 ml , viru „O“ NC
1. kohouta i. v. $0,5\text{ ml}$, viru „O“ NC
1. holuba i. m. $0,2\text{ ml}$ „O“ viru NC ze dne 28. 1. 1956.

Kmen pochází z Biovety v Ivanovicích na Hané a byl námi běžně používán k reakci HIT jako nepatogenní.

14. den po naočkování jsem zvířatům odebral krev, provedl zkoušku účinnosti metodou HIT a dostal tyto výsledky:

45 min.	2 hod.
běhoun: pozitivní v titru 1 : 16	pozitivní v titrech 1 : 32
dubiosní v titru 1 : 32	1 : 16
holub: uhynul 10. den po naočkování na nezjišťovanou příčinu, HIT neproveden.	
45 min.	2 hod.
kohout: pozitivní v titrech 1 : 16	pozitivní v titrech 1 : 16
	1 : 32
	1 : 64
dubiosní v titrech 1 : 128	1 : 128
	1 : 246
	1 : 512

Dále jsme provedli kontrolu s antiNC sérem, vyrobeným Žuffou, Škodou, Krošlákem, Michálem, Baumgärtnerem v Bratislavě. Sérum je vyrobeno hyperimunizací slepic a krocanů avirulentním H-kmenem o HIT 1 : 256 až 1 : 1024. Séra ze šesti výrobních šarží byla smíchána āā a uchována při 4° C. Sérum v dávce 0,5 ml stoprocentně chrání vnímavá kuřata, naočkováná simultánně 10 miliony smrtelných dávek viru. Sérum zvýší HIT protiláték v krevním séru očkovaných zvířat z 1 : 0—1 : 16 na 1 : 1024 a více.

Při našem pokusu zabránilo toto sérum, zaslané nám MVDr Škodou z Nitry, hemaglutinaci až do titru 1 : 2028.

Tyto kontroly dokazují, že zvolenou metodou lze prokázat specifické anti-NC inhibující protilátky i v krevním séru prasat.

Předpokládali jsme, že k průkazu viru NC v mozku prasat, pozitivně reagujících při HIT budou prováděny tyto pokusy:

1. Suspensi viru po preparaci penicilinem a streptomycinem naočkujeme a) do kuřecích embryí, b) slepicím, c) holubům, takže uhynutí embryí, slepic a holubů by prokázalo přítomnost viru atypického moru ptačího.

2. Jestliže tatáž směs, promíšená antiNC sérem a naočkováná opět do embryí slepic a holubů, zůstane bez vyvolání nemoci, resp. uhynutí, bude to ve srovnání s předešlým pokusem důkazem přítomnosti viru, v tomto případě neutralizovaného specifickým protisérem.

Avšak v našich pokusech nedošlo k pozitivnímu výsledku HIT s vyšetřovými séry; tím nedošlo ani k vyšetřování mozků příslušných zvířat.

Diskuze

V této práci jest řešena otázka, zda některé případy klinicky či histologicky zjištěné inf. obrny prasat nejsou způsobeny virem, zcela odlišným od vlastního specifického původce této nemoci, konkrétně virem Newcastelské nákazy. V literatuře (Buck a spol. — Placidi), je dokázáno, že virus NC, který byl předmětem studia, je nadán vysokou adaptační schopností mezidruhovou. Experimentálně pak byla dokázána i adaptace viru NC k některým savcům. Z jeho afinity k orgánům zasluhuje pozornosti jeho občasný neutropismus, který vyvolává i u přirozeně vnímavých kurovitých nervové poruchy, především paralysu.

Klinický a histologický náález z uměle infikovaných prasat, popsáný Buckem a spol. ukazuje na nápadnou podobu, ba téměř shodu s klinickým i histologickým nálezem při inf. obrně prasat. Rovněž Placidi, který ve svých pokusech vůbec virus NC s infekční obrnou prasat nespojoval, pozoroval příznaky mozkových poruch dokonce i po intratracheální infekci prasete virem NC. Ve světle těchto dvou poznatků se nám jevíly celkem reálným předpokladem možnosti, že některé případy infekční obrny prasat mohou být vyvolané virem NC. Mluví proto především vysoká koncentrace viru NC ve všech výměscích nemocných nosnic, případy náhlého vypuknutí inf. obrny prasat v dvorci, kde řadí pseudomor slepic a možnost infekce intratracheální u prasat, kromě experimentálně prokázané intrakraniální a po adaptaci na prase i možnost infekce nasální; obě tyto vykazují nápadnou shodu klinických příznaků i histologických a nálezů s infekční obrnou prasat a jasně se zde jeví neurotropní adaptace viru NC. Nechceme souditi, že by snad všechny případy nedokonalé postvakační imunity, kterých je poměrně značné množství, nebo i většina jich byla způsobována nějak adaptovaným virem NC. Průkaz o tom by podala teprve velmi početná šetření; náš omezený počet nedal oprávnění k této domněnce. Avšak i přes negativní výsledky našich pokusů myslíme, že taková infekce může existovat i v našich poměrech.

Jak jinak by se dále mohl jevit ten fakt, že — jak shodně publikují Zofijevský, Szakall, Nový a Šnobl — na JZD, ČSSS, tj. v koncentrované velkovýrobě, se infekční obrna prasat téměř nevyskytuje, kdežto v soukromých hospodářstvích řadí stále.

Šnobl a Szakall přičítají tento stav zlepšenému krmení, především bílkoviny, které zvyšují celkovou odolnost organismu prasat vůči infekční obrně.

Szakall se kromě toho domnívá spolu s Zofijevským, že v organismu prasat dochází ke vzniku zkřížené imunity očkováním proti jiným infekčním chorobám, hlavně července a moru.

Názor, že ve velkochovech je možnost přenosu infekce snížena zvýšenou zoonóziou stájí, zastává Nový.

Žádný z těchto předpokladů není zatím experimentálně doložen.

Snad by zde mohla hrát určitou úlohu i ta okolnost, že prasata ve velkochovech prakticky vůbec nepřicházejí do přímého ani nepřímého styku s drůbeží. Pravý opak toho však je v hospodářstvích drobných, kdy zpravidla veškeré domácí zvířectvo je v nejtěsnějším vzájemném styku po celou dobu života a je ošetřováno toutéž osobou. Značná rozšířenost atypického moru drůbeže a koncentrace viru, vylučovaného drůbeží spolu s jeho schopností infikovat prasata intratracheálně, může přispívat k adaptaci NC viru na jejich CNS. Jsou tedy snad předpoklady i pro přirozenou adaptaci viru NC ze slepic na prasata, jak byla tato prokázána experimentálně.

Plán naší práce sledoval průkaz možné infekce NC u prasat tím, že by se zjistily specifické antiNC protilátky, inhibující hemaglutinaci s virem NC. V tom směru jsme vyšetřili zatím jen 168 vzorků sér prasat, z toho 98 ze zdravých prasat jatečných a 70 vzorků z prasat stížených infekční obrnou z 52 různých dvorců a obcí. Zdravá prasata byla vyšetřována jednak kontrolně, jednak proto, že virus NC by snad mohl proniknout do organismu a podnítit RES ke tvorbě specifických protilátek, aniž by se adaptoval a způsobil klinické poruchy a patologicko-histologické změny. Kdyby pak u prasat, stížených IO, předpokládaný virus NC pronikl do mozku a pomnožil se zde, podnítil by pravděpodobně nejprve tvorbu protilátek, pak i klinické a mikroskopické změny. Tento stav při pozitivním výsledku HIT na Newcastle jsme hodlali potvrdit biologickým pokusem s mozkovou tkání, očkováním embryí a virus-neutralizačním pokusem.

Všechny vzorky daly zatím výsledky negativní. Pokusy slouží k metodologické orientaci o případech, v nichž by se u nás mohl přece vyskytnout kmen NC, adaptovaný na prasata, což ovšem nelze předpokládat ve větším měřítku. Ovšem nelze usuzovat, že tyto negativní výsledky zkoušek, provedených zatím na menším počtu zdravých a obrnových zvířat, vylučují možnost takových infekcí prasat virem NC.

Až bude sérologicky vyšetřen mnohem větší počet prasat, a hlavně z obcí zamořených i pseudomorem, bude se moci z výsledků získat konkrétnější názor o této otázce a možná budou zjištěny také kladné případy. Domnívám se alespoň, že důvod, proč se mi nepodařilo prokázat ve zkoumaných vzorcích ani v jednom případě antiNC protilátky, resp. vlastní virus NC, může spočívat také v té okolnosti, že prasata ve velkochovech prakticky přijdou jen málokde do styku s drůbeží a tedy i s virem NC. Tato prasata, většinou z okolních obcí a okresů, se porážela na brněnských jatkách a z nich jsme odebírali vzorky sér. U prasat obrnových jsem sice neměl možnost zjistit přesně původ zvířete a jiné okolnosti, např. zda bylo vakcinováno, prostředí, průběh choroby apod., ale většina pocházela z obcí zamořených současně jak inf. obrnou, tak i pseudomorem. Tuto okolnost však nepokládám za směrodatnou pro náš cíl; předpokládám, že adaptace viru pseudomoru na CSN prasete nemusí mít závislost na aktuálním zamoření pseudomorem drůbeže.

V dalším výzkumu bylo by třeba vybírat pro vyšetřování prasata s infekční obrnou hlavně z chovů, kde vakcinace byla provedena s určitým neúspěchem, který by mohl ukazovat na to, že je tu asi antigenní odlišnost případů s inf. obrnou prasat a případně přímo s virem NC nemoci.

Literatura

Andrejev: Nakažlivé nemoci prasat, Praha 1952. — Asplin: Vét. Rec. 1949/61/159, cit. podle 21. — Blaškovič a kol.: Laboratorné metody vo virológii, Bratislava 1954. — Blaškovič - Ráthová: Hladiny protilátek proti viru chřipky A, A₁, B, C a viru chřipky prasat (Shope 15) u obyvatelstva bratislavského kraje. — Ref. na 1. celost. konf. virologů ve Smolenicích 19.-22. X. 1955. — Brauner: Prevence proti nakažlivé obrně vepřů podle nově získaných poznatků, Veterinářství 1953, str. 149-159. — Brauner - Bokorová: Adaptácia obrnového viru na

kuracie embryá, Veterinářství 1954/9/262. — Buck - Quesnel - Ramambazafy: Comportement du Porc vi-à-vis du virus de Newcastle, Bul. de l'Acad. vet. de France 1954/7/367. — Doyle: Journal of Comp. Path. and Ther. 1927/40/144, cit. podle 21. — Farinas: Philipp. Journal Agr. 1930/1/311, cit. podle 21. — Harnach: Veterinární mikrobiologie, SPN Praha 1952. — Harnach: Nakažlivé nemoci hosp. zvířat, SZN Praha 1953. — Hofstad: Inoculation expérimentale du virus de la maladie de Newcastle au Porc et au Mouton Cornell Vet. 1950/40/190, cit. podle 21 a 7. — Junek: Soukromé sdělení z praxe o hynutí vepřů přes provedenou protiobrnovou vakcinaci. Nepublikováno. — Klobouk: K otázce rozšíření obrny vepřů mimo obvod těšínský, Zvěrolék. rozpravy 1936/13. — Klobouk: Encephalomyelitis enzootica suum. Část III. Zvěrolék. rozpravy 1936/12-23. — Libíková: Vet. sborník SAVU I. 1-2, 1952, str. 48-58, cit. podle 35. — Manninger: Liečenie vnútorných chorob. Nákazlivé choroby, Bratislava 1954. — Nový: Tlumení nakažlivé obrny vepřů v trvale zamořeném okrese, Veterinářství 1954/6/170. — Placidi: Le virus de Newcastle chez le Porc, Bull. de l'Acad. de France 1954/7/375. — Reagan - Brueckner: Journal Bact. 1951/61/453-454, cit. podle 7. — Reagan - Line-weaver - Brueckner: Cornell Veter. 1952/42/50, cit. podle 7. — Reagan - Brueckner: Amer. Vet. Journ. Res. 1951/12/55, cit. podle 7. — Reagan - Lillie - Schenk - Poelma - Brueckner: Amer. Vet. J. Res. 1951/12/250, cit. podle 7. — Szakal: Skúsenosti z praxe k otázce nák. obrny ošíp., Veterinářství 1954/8/252. — Szakal: Empir. data z terénu k otázce inf. obrny ošíp., Veterinářství 1955/8/230.

Опыт с серологическим установлением ньюкастельской болезни при клиническом инфекционном параличе свиней

1. Исследованием 98 проб кровяной сыворотки здоровых убойных свиней методом реакции НИТ я ни в одном случае не установил специфических антител против нетипической чумы птиц (Ньюкастль).

2. В 70 пробах кровяной сыворотки свиней, пораженных инфекционным параличем, также не удалось методом НИТ установить антитела, специфические против нетипической чумы домашней птицы.

3. Подсвинок, привитый 1 мл невирулентного штамма «О» вируса ньюкастельской болезни с титром 256, реагировал в течение 14 дней повышением антител, ингибирующих гемагглютинацию с титром 32. Петух после инъекции 0,5 мл того же самого штамма показал в то же самое время титр 512.

Ein Versuch um den serologischen Nachweis der Newcastle-Krankheit bei klinischer infektiöser Schweinelähmung

1. Bei der Untersuchung von 98 Mustern des Blutserums gesunder Schlachtschweine mittels HIT Methode habe ich in keinem Falle spezifische Gegenstoffe gegen die Newcastle-Krankheit festgestellt.

2. Ähnlich auch in 70 Mustern des Blutserums der mit Infektionslähmung betroffenen Schweine, ist es uns nicht gelungen mit der HIT Methode spezifische Gegenstoffe gegen die NC-Krankheit erweisen.

3. Ein Ferkel, das mit 1 ml von avirulentem Newcastle-Virusstamm „O“ subkutan injiziert wurde, hat binnen 14 Tagen mit Häemagglutination — Inhibition — Antikörpertiter von 32 reagiert. Ein Hahn hat auf 0,5 ml desselben Virus nach gleicher Zeit mit Titer-Steigerung auf 512 reagiert.

Štúdia o kolovaní a dôkaze vírusu infekčnej obrny ošípaných v svalstve, krvi a periférnom nervstve

Исследование распространения и установления вируса инфекционного паралича
свиней в мышцах, в крови и в периферийной нервной системе

Spreading and Detection of Viruses of Infective Pig Paralysis in Muscles, Blood and
Peripheral Nerves

J. MARCIN

*Z katedry mikrobiológie a imunológie Veterinárnej fakulty VŠZL v Brne,
vedúci doktor veterinárnych vied prof. dr. R. Harnach*

Došlo dňa 28. V. 1957

Úvod

Nejasné a nedokázané je zatiaľ rozloženie vírusu infekčnej obrny v tele k ostatným tkanovým substrátom oproti mozgu a kedy a ktorými cestami sa z tela vírus vylučuje, čo je z hľadiska šírenia nákazy zvlášť dôležité.

Klobouk sa pokúsil preniesť nákazu na 19 prasat močom bez toho, aby dosiahol priaznivého výsledku. Ani Fortnerovi sa nepodarilo preniesť infekciu močom. Dokázal však, že v obsahu črevnom je vírus obsiahnutý natoľko, že stačí vyvolať typické obrnové príznaky. V nosnom sekréte sa mu tiež nepodarilo vírus dokázať.

Rozloženie vírusu infekčnej obrny v jednotlivých tkanivách tela, krvi, svalovine, jednotlivých orgánoch, periférnom nervstve a pod. je nielen dôležité, pretože jeho zistenie by bolo veľkým prínosom k doteraz nedostatočne objasneným okolnostiam, ako sú zriedka infekcie, vylučovanie a prenos nákazliviny. Hlavne z hľadiska hygieny mäsa je dôležité, či odporazené ošípané a z nich mäso, krv, jednotlivé orgány, periférne nervstvo (mimo mozgu a miechy) sú tiež sídlom infektu, ktorého skríňovaním resp. spláškami sa môže nákazlivá obrna rozširovať.

Nakoľko príznaky onemocnenia u infekčnej obrny ošípaných sa prejavujú hlavne zo strany nervového aparátu, nemôžeme pochybovať, že sa vírus dotýka tiež krve. Ťažko by bolo pochopiť, že postihnutie mozgu a miechy nemalo za následok prenikanie vírusu i do zväzkov nervových, ktoré z miechy vychádzajú; naskytá sa nový problém, do akej miery môže vírus z miechy preniknúť i do periférnych nervov.

Ža predpokladu, že vírus sa nachádza v krvi, je ďalšou otázkou, či sa môže infikovať tiež svalstvo.

Všetky tieto problémy pokladáme za veľmi dôležité po stránke epizootológie, pretože vírus Kloboukovej nemoci má aj iné cesty, ktorými sa vylučuje než samu

tekutinu mozgomiechovú, ktorá je podkladaná za nesporne infekčnú, zvlášť pri porážke, kedy dochádza ku kontaminácii mäsa.

Za účelom zistenia, či vírus infekčnej obrny koluje v krvi zvierat nemocných obrnou, Klobouk už v r. 1934—36 odoberal onemocnelým prasatám krv po umelej infekcii virulentnou mozgomiechovou emulziou. V prodromálnom štádiu pri vysokej horúčke odobratú krv vstrekoval zdravým prasatám intracerebrálne v množstve 0,5—1 ml a iným sc. 40—66 ml defibrinovanej, zmiešanej s 10% roztokom *Natrii citrici* v pomere 1 : 5. Krv odoberal za 3—18 hod. po prvom zvýšení teploty pri horúčke 41,2; 40,6; 41,2; 40° C a aplikoval ju prasatám v intervale 1—8 dní po odobratí. Aj keď sa Kloboukovi nepodarilo dokázať vírus v krvi chorých zvierat, predsa sa pripúšťa, že v určitom štádiu, aj keď v množstve nepostačujúcom k umelému preneseniu nákazy, sa môže vírus nachádzať v krvi, ako aj v periférnom nervstve.

Podrobnejšie pokusy, ktoré mali objasniť virulenciu krve z obrnových prasiec prevádzali Schäfer a Heynen. Za tým účelom nakazili 4 prasatá virulentnou mozgomiechovou emulziou, ktoré potom onemocneli. Infikovaným prasatám odoberali potom v jednodenných intervaloch krv od počiatku infekcie až do uhynutia. Odobranou krvou infikovali 2 zdravé prasatá denne tak, že im vstrekovali 5 ml krve intranazálne. Mimo toho infikovali tieto prasatá ešte každý tretí deň intracerebrálne 1 ml zmiešanej krve, odobratej z 3 predošlých dní. Prasatá klinicky neonemocneli; jedno z nich však malo zvýšenú teplotu 40,4° C šiesty až ôsmy deň po prvej infekcii. Tridsiatyôsmy deň po prvej, event. dvadsiatyôsmy deň po poslednej infekcii krvou boli prasatá reinfikované intracerebrálne virulentnou mozgomiechovou emulziou, aby bolo vylúčené, že negatívny výsledok po infekcii krvou nebol podmienený zvýšenou odolnosťou, prípadne imunitou pokusných prasiec.

Po tejto kontrolnej infekcii prasatá onemocneli a uhynuli. Prvé prasa, ktoré bolo infikované krvou, onemocnelo pri reinfekcii mozgomiechovou emulziou desiaty deň a jedenásty deň uhynulo. Prasa, ktoré malo po infekcii krvou 3 dni zvýšenú teplotu, onemocnelo až šestnásty deň a uhynulo dvadsaťdruhý deň. Z toho oba autori usudzujú, že prasa mohlo byť krvou infikované, pri čom ľahko onemocnelo a vytvorilo si protilátky, takže pri reinfekcii mohlo infektu odolávať po dlhšiu dobu.

Fortner vo svojich početných pokusoch infikoval 15 prasiec len krvou odobratou onemocnelým prasatám po umelej infekcii v rôznom štádiu onemocnenia (inkubačné, prodromálne a paralytické) bez toho, aby dosiahol zjavného onemocnenia nákazlivou obrnou. Z pätnástych prasiec neonemocnelo žiadne. Pri intranazálnej reinfekcii virulentnou mozgomiechovou emulziou onemocnelo z tých pätnástych prasiec 9, a 6 neonemocnelo vôbec. Fortner preto usudzuje, že u šiestich prasiec, ktoré po reinfekcii neonemocneli, šlo o skrytú infekciu po aplikácii krve, ktorá vyvolala rezistenciu proti reinfekcii. Na doplnenie poznamenáva, že pri intranazálnej infekcii mozgomiechovou emulziou bez predchádzajúcej infekcie krvou, dosiahol 96 % pozitívnych výsledkov, kdežto v danom prípade len 60 %.

Tento výsledok pokusov, nielenže potvrdzuje a zhoduje sa s predošlými, ale ďaleko jasnejšie nám nanucuje pripustiť, že krv aplikovaná týmto šiestym prasatám zaiste obsahovala nepatrné množstvo vírusu, ktoré nestačilo k vyvolaniu zjavného onemocnenia, predsa však postačilo k vytvoreniu dostatočne vysokej rezistencie oproti nasledujúcej reinfekcii.

Rovnako skrímovaním mäsa s miazgovými uzlinami, pečienky, sleziny, pľúc, srdca, obličiek z onemocnelých prasiec sa nepodarilo Kloboukovi u pokus-

ných prasiec vyvolať onemocnenie. Fortner podľa pokusov. prevedených na 352 prasatách uvádza: v mozgu a mieche prasiec od 1—2 dňa ochrnutia mohol byť vírus v každom prípade ďalším naočkovaním zistený. Vedľa mozgu a miechy podaril sa mu dôkaz vírusu vo výkaloch 4 prasat v prodromálnom štádiu, ktorými bolo infikované intranazálnou cestou celkom 7 prasat. Nepodarilo sa mu však dokázať vírus v nosnom hlene, moči, svalovine, nervu ischiadiku, žľči a slinách. Krvné zkúšky dopadli s pochybným výsledkom.

V poslednom čase pokusy o zistení vírusu v krvi prasiec postihnutým nákazlivou obrnou u nás robil Dražan. Z jeho pokusov tiež vyplýva, že vírus v krvi nekoluje v množstve experimentálne ľahko dokázateľnom, pretože ani 800krát väčšie dávky krve oproti suspenzii mozgu a miechy, vstriednuté subduralnou aj intranazálnou cestou, nevyvolali zjavného onemocnenia s príznakmi nákazlivej obrny.

Metodika a pracovný postup

K tomu, aby som mohol dokázať obsah vírusu v svalovine, krvi a periférnom nervstve, odobral som potrebné vzorky z odporazených, na infekčnú obrnu onemocnelých prasiec, a to od 4 rôznych kusov. Pôvod týchto prasiec mi bol celkom neznámy. K prevedeniu pokusov som použil 15 zdravých prasiec za účelom naočkovania.

Spôsob odobratia vzorkov a príprava suspenzie

Z každého prasaťa rozpoleného po predĺženú miechu tak, že hlava a dutina mozgová ostali neporušené, som odobral do vysterylizovanej skúmavky sterilným skalpelom a pinzetou napred 50—100 g svaloviny krčnej z hĺbky tesne od priečných výbežkov krčných, ležiacej na miešnom kanále krčnom. Zvolil som toto miesto za predpokladu, že môže obsahovať vírus z centrálného miechového kanálu, keďže je k nemu najbližšie. Taktiež som z hĺbky vyrezal 50—100 g svalstva lopatkového a stehného do druhej skúmavky, kúsok asi 10 cm dlhého vypreparovaného nervu ischiadiku do tretej, časť lumbálnej miechy a mozgu do štvrtej skúmavky, predom označenej. Podobne som odoberal vzorky od ďalších troch prasiec. Svalovinu som po napichnutí naplnenej cievy vytlačil do skúmavky niekoľko kvapiek krve, keďže prasatá neboli najlepšie vykrvené, aby som aspoň čiastočne vyhovel danému požiadavku.

Odobraný materiál som uložil do chladničky. Z mozgu a miechy som však napred vyrezal časť stredného mozgu, mozočku a kúsok miechy, uložil do 12% formalínu k fixácii na 24 hod, za účelom zhotovenia histologických preparátov. Po zmrazení, narezaní, nafarbení podľa van Giesona ukázali sa preparáty pri mikroskopickom vyšetrení výrazne pozitívne, takže som mohol pristúpiť hneď k príprave emulzií, ktoré som previedol takto: z každého prasaťa každú vzorku zvlášť som sterilnými nožnicami jemne rozstrihal, v trečích miskách rozotrel a vo fyziologickom roztoku suspendoval. Suspenziu som cez sitko precedil a tým ju zbavil hrubších častí. Takto pripravenú suspenziu z každého vzorku zvlášť som pred naočkovaním ohrial na 40° C. Na takto pripravené 4 suspenzie z každého prasaťa s pozitívnou obrnou som použil vždy 4 zdravé prasatá. Len na svalovinu krčnú a lopatkovú, keďže namiesto šiestnástych mi bolo dodané len 15 prasat, použil som 3.

I. skupina prasiec naočkovanych suspenz. krč. svaloviny

Den	Dátum	Číslo prasata	Trias			Klinické príznaky Poznámky
			T	P	D	
1.	28. IX.	764	40,5	132	36	Prasa označené (-0-) je bez čísla. Je nemocné, preto má vyššiu teplotu a väčšie výkyvy v triase.
		772	39,4	120	24	
		776	39,8	124	22	
		0-0	40,0	128	30	
2.	29. X.	764	40,1	130	34	Prvé tri dni po naočkovaní sú dosť kritické, tretí deň vôbec nečerú a malátne ležia.
		772	40,0	128	28	
		776	39,7	120	26	
		0-0	40,1	132	30	
3.	30. IX.	764	39,9	124	26	4. dňa sa dostávajú opäť do normálneho stavu.
		772	40,2	116	36	
		776	39,9	124	29	
		0-0	40,1	176	32	
4.	1. X.	764	39,7	120	24	
		772	39,6	120	26	
		776	39,4	118	20	
		0-0	39,3	124	30	
5.	2. X.	764	39,6	124	24	
		772	39,4	120	20	
		776	39,0	112	24	
		0-0	39,5	126	32	
6.	3. X.	764	39,5	132	24	
		772	39,5	124	26	
		776	39,3	120	24	
		0-0	39,6	128	32	
7.	4. X.	764	39,8	136	28	
		772	39,5	124	24	
		776	39,6	120	26	
		0-0	39,8	132	36	
8.	5. X.	764	39,4	120	26	
		772	39,7	124	30	
		776	39,8	128	32	
		0-0	39,5	128	30	
9.	6. X.	764	39,1	116	26	
		772	39,8	128	32	
		776	39,3	120	24	
		0-0	39,9	132	36	
10.	7. X.	764	39,3	120	24	
		772	39,5	124	26	
		776	39,7	124	30	
		0-0	40,0	136	36	

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Priebeh klin. príznakov
			T	P	D	
11.	8. X.	764 772 776 -0-	39,9 39,6 39,7 40,1	160 128 124 140	34 30 28 42	Hodnoty triasu od 12. X. do 16. X. sú zvýšené, poukazujúce na priebeh prodromálneho štádia, hlavne u prasiec č. -0-, a č. 772, u ktorých teplota po dobu troch dní je nápadne zvýšená.
12.	9. X.	764 772 776 -0-	39,7 39,8 39,9 40,3	140 128 132 152	32 28 36 48	
13.	10. X.	764 772 776 -0-	39,8 39,6 39,9 40,5	136 124 128 160	28 26 32 52	
14.	11. X.	764 772 776 -0-	39,6 40,2 39,6 40,0	128 124 120 134	32 28 24 36	
15.	12. X.	764 772 776 -0-	39,7 41,0 39,3 39,5	150 124 120 140	32 120 28 28	Keďže od 18. dňa po naočkovani sa hodnoty triasu ustálili natolko, že T sa pohybovala od 39,0 do 39,7 st. C, P na 120 a D na 24 za min. Zdravotný stav zvierat nebol nijako narušený do konca pozorovania, t. j. po dobu 35 dní, ani dva týždne po nej, nepokladám za nutné podať trias v tabulkách do 35. dňa pozorovania. Bližšie pojednanie v závere pokusov.
16.	13. X.	764 776 772 -0-	39,5 40,1 39,4 39,8	134 120 118 132	30 42 26 24	
17.	14. X.	764 772 776 -0-	39,6 39,8 39,2 39,7	124 116 120 122	28 24 24 24	
18.	15. X.	764 772 776 -0-	39,3 39,6 39,3 39,4	120 124 116 124	26 24 20 24	
19.	16. X.	764 772 776 -0-	39,4 39,6 39,0 39,0	120 124 112 120	24 24 20 24	
20.	17. X.	764 772 776 -0-	39,2 39,4 39,5 39,4	124 124 126 120	24 26 24 24	

II. skupina prasiec naočkovanych suspenziou lopatkovej a stehennej svaloviny

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Klinický priebeh
			T	P	D	
1.	28. IX.	768 769 775	40,1 39,8 39,4	120 124 120	36 32 28	Po prvé tri dni chuť k žrádlu aj keď snižená, predsa zachovaná. Prasatá sú malátne.
2.	29. IX.	768 769 775	39,9 39,6 39,8	118 120 132	34 30 36	
3.	30. IX.	768 769 775	39,7 39,8 40,0	120 128 136	32 36 36	
4.	1. X.	768 769 775	39,7 39,4 39,8	120 124 128	32 30 34	
5.	2. X.	768 769 775	39,8 39,3 39,5	124 120 124	30 28 32	
6.	3. X.	768 769 775	40,1 39,6 39,7	92 130 120	20 28 26	Prasa č. 768 je zo všetkých konštitučne aj kondične najslabšie, s najväčšími poruchami. Už 3. a 4. októbra má ťažší, hlboký dych.
7.	4. X.	768 769 775	39,3 39,7 39,5	120 124 118	18 28 24	
8.	5. X.	768 769 775	39,9 39,4 39,6	128 120 124	26 20 24	
9.	6. X.	768 769 775	40,4 39,0 39,8	136 116 128	36 24 24	
10.	7. X.	768 769 775	40,0 39,4 39,9	132 120 136	28 24 32	
11.	8. X.	768 769 775	39,6 39,2 39,7	128 120 126	24 20 24	
12.	9. X.	768 769 775	39,7 39,5 39,3	124 120 126	30 24 20	

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Klinický priebeh:
			T	P	D	
13.	10. X.	768 769 775	39,8 39,4 39,6	126 124 124	32 24 20	Č. 768 dňa 12. októbra točí sa do kruhu, má nepravidelný pulz, je smutné, malátne.
14.	11. X.	768 769 775	39,7 39,2 39,5	124 120 124	36 20 24	
15.	12. X.	768 769 775	39,5 39,0 39,2	124 118 120	24 18 22	
16.	13. X.	768 769 775	39,5 39,7 39,2	124 126 118	24 24 20	
17.	14. X.	768 769 775	40,0 39,4 39,0	124 124 112	20 24 24	
18.	15. X.	768 769 775	39,6 39,2 39,0	96 118 120	24 20 18	
Po osemnástom dni od naočkovania sa hodnoty triasu ustáli na normálnych výškach a na zdravotnom stave do konca pozorovania nebolo na prasatách badať nijakých úchyľiek od normálneho stavu.						

Ohriatu suspenziu z každého vzorku, teda zvlášť zo svaloviny krčnej, svaloviny lopatkovej a stehenej, zvlášť z nervu ischiadiku som aplikoval jednému prasatu trojakou cestou: 10 ml sc., 1 ml subdurálne a 10 ml intranazálne. Tou istou cestou som infikoval zo suspenzie mozgu a miechy 4 prasatá kontrolne.

Po naočkovaní dostal som 4 skupiny:

- I. skupinu 4 prasat naočkovaných suspenziou zo svaloviny krčnej.
- II. skupinu 3 prasat naočkovaných suspenziou zo svaloviny lopatkovej a stehenej.
- III. skupinu 4 prasat naočkovaných suspenziou nervu ischiadiku.
- IV. skupinu 4 prasat kontrolných, infikovaných suspenziou mozgu a miechy.

Prasatá týchto štyroch skupín som po naočkovaní sledoval po dobu 35 dní, meral u nich trias a zaznamenával klinické príznaky. Prasatá prvých troch skupín pre nedostatok miesta boli chované spoločne, kdežto štvrtá skupina kontrolná bola oddelená. Zdravotný stav po naočkovaní ukazujú tabuľky vo vlastných pokusoch.

III. skupina prasiec očkovaných suspenziou nervu ischiadiku

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Poznámky Klinický priebeh
			T	P	D	
1.	28. IX.	763	39,8	128	36	Po štvrtom dni prekonali reakciu po naočkovaní bielkovinnou suspenziou. Prase č. 763 je zo skupiny najslabšie a preto s najväčšími výkyvmi v triasu.
		766	40,1	132	36	
		770	39,7	124	30	
		777	40,0	128	32	
2.	29. IX.	763	39,9	130	36	
		766	40,0	128	34	
		770	39,5	120	24	
		777	39,8	124	26	
3.	30. IX.	763	41,2	140	60	
		766	40,3	132	36	
		770	39,6	124	26	
		777	39,8	124	24	
4.	1. X.	763	40,1	128	36	
		766	39,9	126	32	
		770	39,3	118	24	
		777	39,4	120	20	
5.	2. X.	763	39,7	124	28	
		766	39,5	120	24	
		770	39,0	112	20	
		777	39,5	124	24	
6.	3. X.	763	39,4	124	26	
		766	39,7	124	24	
		770	39,2	118	20	
		777	39,3	120	24	
7.	6. X.	763	39,6	124	26	
		766	39,8	128	24	
		770	39,7	120	24	
		777	39,4	124	24	
8.	5. X.	763	39,6	118	22	
		766	39,5	124	24	
		770	39,9	128	32	
		777	39,8	124	24	
9.	6. X.	763	39,8	120	24	
		39,6 766	124	26		
		770	41,2	142	40	
		777	39,3	120	24	
10.	7. X.	763	39,4	112	20	
		766	39,6	124	26	
		770	39,6	120	26	
		777	39,7	124	24	

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Poznámky Klinický priebeh
			T	P	D	
11.	8. X.	763	39,6	120	24	
		766	39,4	118	20	
		770	39,3	112	24	
		777	39,5	120	26	
12.	9. X.	763	39,8	124	28	
		766	39,2	120	24	
		770	40,0	136	30	
		777	39,3	120	22	
13.	10. X.	763	40,5	132	28	
		766	39,7	124	24	
		770	40,2	140	32	
		777	39,3	120	22	
14.	11. X.	763	40,6	134	30	
		766	39,4	120	20	
		770	39,8	128	26	
		777	39,6	124	24	
15.	12. X.	763	40,9	142	36	
		766	39,7	124	26	
		770	39,8	126	24	
		777	39,5	120	24	
16.	13. X.	763	40,0	130	28	
		766	39,8	132	30	
		770	39,9	128	28	
		777	39,8	128	26	
17.	14. X.	763	39,7	126	24	
		766	39,6	124	20	
		770	40,0	132	30	
		777	39,6	124	24	
18.	15. X.	763	39,6	126	26	
		766	39,2	120	20	
		770	39,4	124	24	
		777	39,0	118	20	
19.	16. X.	763	39,4	124	24	
		766	39,5	124	24	
		770	38,9	120	20	
		777	39,3	118	20	
20.	17. X.	763	39,8	126	24	Po 20. dni po naočkovani sa trias ustálil a na zdravotnom stave do konca pozorovania nebolo badať nijakých úchyľiek od normálneho stavu.
		766	39,0	124	22	
		770	39,4	124	24	
		777	38,8	118	20	

IV. skupina — kontrolné prasatá, infikované susp. mozgu a miechy

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Poznámky Priznaky onemocnenia
			T	P	D	
1.	28. IX.	771	39,8	120	24	Nejavia úchyľiek od normálneho stavu.
		773	40,0	124	26	
		774	39,6	116	22	
		765	40,0	124	24	
2.	29. IX.	771	40,0	124	26	Až na č. 765 prekonalí krízu po očkovaní.
		773	40,1	128	28	
		774	39,5	120	22	
		765	40,0	120	24	
3.	30. IX.	771	39,9	120	38	
		773	40,4	120	38	
		774	40,1	124	36	
		765	39,6	96	32	
4.	1. X.	771	39,6	112	30	
		773	39,5	136	32	
		774	40,0	126	30	
		765	40,2	132	38	
5.	2. X.	771	39,4	118	28	Počiatok prodromálneho horúčkovi- tého štádia obrny. Č. 773 má silnú hnačku, u ostatných je slabšia. Zdravý stav u č. 773 a 774 je celkom porušený. Č. 774 nemôže vstať, silný tras sval- stva ako aj u č. 773. Č. 771 a 765 sú ešte čulé, chuť je za- chovaná.
		773	39,1	124	26	
		774	40,0	126	32	
		765	40,4	152	48	
6.	3. X.	771	38,6	112	24	
		773	39,0	120	22	
		774	39,2	122	24	
		775	39,5	128	26	
7.	4. X.	771	40,3	130	32	
		773	38,8	120	20	
		774	39,0	122	22	
		765	39,2	124	24	
8.	5. X.	771	39,6	126	28	
		773	39,0	122	20	
		774	39,2	120	22	
		765	39,5	124	24	
9.	6. X.	771	40,1	132	30	
		773	40,4	146	32	
		774	40,4	140	30	
		765	39,8	132	28	
10.	7. X.	771	40,2	128	30	
		773	40,9	144	32	
		774	39,7	108	—	
		765	41,1	140	36	

IV. skupina — prasatá kontrolné

Deň	Dátum	Číslo prasata	Trias			Príznaky onemocnenia	
			T	P	D		
11.	8. X.	771	39,9	124	36	Č. 774 dňa 9. X. o 6,0 hod. uhynulo. Jednotlivé štádia vzhľadom na akútny priebeh zakryté.	
		773	40,6	142	34		
		774	38,6	94	—		
		765	39,8	122	32		
12.	9. X.	771	39,6	120	30		
		773	40,2	140	32		
		774	—	—	—		
		765	39,6	136	36		
Č. 773 nehybne leží s natiiahnutými končatinami. Má silný tras celého tela, trus tvrdej konzistencie. Prednými končatinami hrabe, máva vo vzduchu. Obraz iritačného štádia je jasný. Odpoľudnia v 14 hod. odporazené. Histologickým vyšetrením zistené pozitívne infiltráty v centrálnom nervstve. Prasatá č. 771 a 765 ešte čulé, chuť k žrádlu dobrá, nejavia úchyľek od normálneho stavu.							
13.	10. X.	771	40,1	124	30		Č. 765 viac leží, je smutné, dosahuje výšky prodrom. štád., kdežto č. 771 len teraz vchádza do toho.
		765	40,5	144	38		
14.	11. X.	771	40,4	124	32	Prasa č. 765 leží, predné končatiny má natiiahnuté, pozorovať silné trasenie a záškľby. Prechod do iritačného štádia. Prasa č. 771 ztratilo svoju čulosť, je kludné, malátnejšie (vrchol prodrom. štádia). Prasa č. 765 dňa 13. X. odporazené, za typ príznakov iritačného štádia. Obrna potvrdená histopatologicky. Prasa č. 771 konštitučne najsilnejšie, húževnate sa bránilo infekci, ktorú po 3 dňoch prodrom. štád. prekonalo. Jeho trias sa po 20 dní ustálil; teplota sa pohybovala v medziach 39,3 — 39,6 °C. Prekonanie prodrom. štád. bolo priamo typické. Po pominutí nezanechalo na ňom nijakého škodlivého vlivu.	
		765	40,6	144	38		
15.	12. X.	771	40,5	126	32		
		765	40,4	130	—		
16.	13. X.	771	39,8	128	32		
		765	39,0	160	—		
17.	14. X.	771	40,3	132	32		
18.	15. X.	771	39,8	126	30		
19.	16. X.	771	39,7	124	28		
20.	17. X.	771	39,7	124	26		

Priebeh a poznatky z pokusov

Keďže prasatá skupiny I., očkovanej susp. svaloviny krčnej, stejně ako aj skupiny II. očkovanej susp. svaloviny lopatkovej a stehenej a rovnako aj skupiny III. očkovanej susp. z periférneho nervstva, chovali sa po celú dobu pozorovania rovnako, ako keby boli naočkované tou samou látkou. Môžeme o všetkých troch skupinách urobiť predbežný spoločný záver.

Tretí a štvrtý deň po naočkovaní dostavila sa u väčšiny prasiec zvýšená teplota ako reakcia na vpravenú bielkovinnú suspenziu, pripravenú z materiálu čiste, ale nie sterilne odobratého. Rovnako aj v dôsledku porušenia plény mozgovej pri trepanácii a v niektorých prípadoch aj mozgu samotného. Po štvrtom dni teplota aj trias celkove poklesli na normálnu hranicu, avšak po ôsmom dni po naočkovaní u väčšiny do 1 dňa teplota krátkodobe stúpila, aby na druhý deň u prasiec kondične silných opäť poklesla.

U 4 prasiec, jak konštitučne, tak aj kondične najslabších ukázala sa teplota po 3 dni jasne zvýšená, svedčiaca pre horúčkovité štádium prodromálne, spadajúce medzi desiaty a šestnásty deň po očkovaní. Z týchto 4 prasiec, 2 zo skupiny s infekciou susp. z periférneho nervstva a po 1 zo svaloviny, po túto dobu boli smutné, malátne, viacej polahávali, vyrušením pri prehliadke chodili tackavo. U všetkých sa dostavilo striedanie sa miernej hnačky so silnejšou. Chuť k žrádlu bola porušená a u prasata č. 768 infikovanej susp. periférneho nervstva dvadnásteho dňa je pozorovať točenie sa do kruhu, je smutné, malátne a má nepravidelný pulz.

Od osmnásteho dňa po naočkovaní sa teplota ustálila na normál a pohybovala sa do konca pozorovania od $38,6$ do $39,6^{\circ}\text{C}$, tedy v úplne normálnych hraniciach; pulzu 120, dychov 24 za min. Poludňajšie teploty namerané okolo 14 hod. boli o $0,4^{\circ}\text{C}$ u väčšiny prasiat vyššie ako dopoludňajšie.

Počas 45denného pozorovania u prasiec (11) naočkovaných 10% susp. svaloviny krčnej, lopatkovej a stehenej, ako aj periférneho nervu ischiadiku tromi spôsobmi, a to každého dávkou 10 ml intranazálne, 10 ml sc., a 1 ml subdurálne nedošlo u žiadneho z nich mimo dvoj – trojdenného zvýšenia teploty k zjavnému onemocneniu na inf. obrnu, takže prasatá túto infekciu prežili.

Naproti tomu prasatá, naočkované susp. z mozgu a miechy zo štyroch pozitívnych prasiec všetkými tromi spôsobmi, uhynuli tri a len jedno ostalo na živu po prekonaní zjavného prodromálneho štádia.

Diskúzia

Keďže každý orgán rovnako aj svalovina i pri dokonalom vykrvácaní zdravých a tým viac nemocných prasiec, obsahuje málo krve, môžeme z uvedených pokusov vyvodiť, že vírus infekčnej obrny sa nepodarilo dokázať ani v krvi, ani v svalovine, ani v periférnom nervstve v takom množstve, ktoré by stačilo i pri aplikácii intranazálnou a subdurálnou cestou k vyvolaniu zjavného onemocnenia nákazlivou obrnou.

Skutočnosťou je, že u štyroch prasiec sa zistilo trojdňové horúčkovité štádium; u dvoch zo skupiny očkovanej susp. periférneho nervstva a u väčšiny prasat aj keď zvýšenie teploty bolo len krátkodobého trvania (jedno až dvojdného) spadajúce od ôsmeho do osemnásteho dňa po naočkovaní, plne odpovedá inkubačnému štádiu obrny. Hlavne pri umelom subdurálnom prenesení, kde sa inkubačné štádium skrátí, možno súdiť, že krv, svalovina a hlavne periférne nervstvo obsahuje už oslabený vírus, ktorý i po subdurálnej infekcii môže spôsobiť len u slabších prasat prodromálne horúčkovité štádium. U konštitučne a kondične silnejších jedincov môže vyvolať len krátkodobé zvýšenie teploty.

Teploty $40,5$; $40,9$; 41°C rozhodne nemôžeme pripísať na vrub rozrušeniam prasata, aj keď toto značne ovplyvňuje výšku teploty.

Tieto výsledky potvrdzujú Kloboukove pozorovania a zhodujú sa s jeho pokusmi skrmovaním orgánov, svaloviny, nervstva, ktoré nestačili vyvolať klinicky zjavné onemocnenie obrny prasat.

Rovnako aj Fortnerove pokusy zo suspenziou gluteálnej svaloviny a nervu ischiadiku dopadli s negatívnym výsledkom.

Nechcem však tvrdiť, že by sa vírus infekčnej obrny v krvi a ostatných tkaninách nenachádzal, ba naopak konštatujem, že vírus inf. obrny či už pri prechode z krvi a ostatných tkaní do centrálneho nervového systému, alebo za predpokladu infekcie intranazálnou cestou cez *regio olfactoria* a po nej odplavovaním a roznášaním krvou do ostatných tkaní, je vírus zaiste obsiahnutý v krvi a tým asi aj v ostatných orgánoch a svalovine. Ovšem asi len prechodne, po určitú dobu, a to v minimálnom množstve pri vrcholnom premortálnom štádiu, že nie je ani pri umelej infekcii dokázateľné. Tieto stopy vírusu môžu byť tým menej postačujúce k spontánnej infekcii.

Prevedené pokusy dopĺňujú a potvrdzujú, že vírus infekčnej obrny sa nachádza a dokáže sa v centrálnom systéme ľahko, avšak vo svalovine, v krvi a periférnom nervstve ho nemôžeme dokázať ani vo vrcholnom štádiu onemocnenia.

Súhrn

Nepodarilo sa infikovať intranazálne, intrakraniálne a subkutánne ani jedno z 11 prasiec materiálom obsahujúcim svalovinu, krv a periférne nervstvo (*nervus ischiadicus*) z 4 prasiec, u ktorých bola infekčná obrna dokázana histologicky a tiež pokusom na kontrolných prasatách, infikovaných suspenziou z mozgu a miechy.

Z týchto výsledkov plynie, že vírus infekčnej obrny ani vo vrcholnom štádiu nemoci nie je obsiahnutý vo svaloch, krvi a periférnom nervstve v takom množstve, ktoré by postačilo k vyvolaniu infekčnej obrny u zdravých prasiec.

Literatúra

Brauner: Prevence proti nakažlivej obrne vepřů podle nejnovějších poznatků. Veterinářství 1953 147. — Cobej: Experimentálne štúdia serolog. reakcií pri infekčnej obrne ošípaných - Dizertačná práca 1947. — Dražan: Pokus o prŕkaz viru v krvi onemocnělých vepřů obrnou. - Disertační práce, Brno 1949. — Fortner J.: Experimentelle Untersuchungen über die ansteckende Schweinelähme. Zeitschrift für Infekt. parasitäre Krankheiten und Hygiene die Haustiere, sv. LIX, 1, 1942, 81-123. — Harnach R.: Pokusy o adaptaci viru Kloboukovy nemoci na kuřecí embrya. Čas. čsl. vet. roč. V., č. 1. 1950, 2-4. — Hruška K.: Nakažlivá obrna vepřů a fibrinosní zánět seros a kloubů selat. Zvěrolék. obzory XII, 1938, 37-49. — Hynek: Infekční nemoci vepřů. Časopis čsl. veter. r. 1947. — Klobouk A.: Encephalomyelitis enzootica suum - část III. Ultravizibilní, Berkefeldovými filtry procházející virus vyvolávatelem choroby. Zvěrolék. rozpravy, 1933, č. 12-23. — Klobouk A.: Encephalomyelitis enzootica suum - část IV. K otázce perorální infekce vepřů z orgánů obrnou onemocnělých. Zvěrolék. rozpravy r. 1935, č. 718. — Klobouk A.: Encephalomyelitis enzootica suum - část I. Studie klinická a pathologicko-anatomická. Zvěrolék. obzor 1931, 436. — Košťanský: Je infekční obrna prasat částí komplexu onemocnění nazvaného Mackem chřipka vepřů? Časopis čsl. veter. 1948, 97-103. — Mezřický: Infekční nemoci vepřového bravu. Časopis čsl. vet. 1947, 4. — Schäfer W. - Heynen K.: Untersuchungen über das Vorkommen des Virus der ansteckenden Schweinelähme im Blute infizierter Ferkel. Zentralblatt f. Bakter., Parasit., Infektionskrankheiten, 147, 141, str. 25-32. — Šádek: Infekční nemoci vepřového bravu. Časopis čsl.

veter. 1947, 81. — Š n ó b l: Nakažlivá obrna vepřů. Časopis čsl. vet. 1948, 598. — T r e f n ý: Hromadné onemocnění vepřů. Zvěrolék. obzor 1930, 235. — T r e f n ý: Virové nákazy. Zvěrolék. obzor XXXIII, 1940, 1. — P o k o r n ý: Nákazy vepřového bravu. Časopis čsl. vet. 1947, 2. — P o k o r n ý: O virových nákazách vepřů. Zvěrolékař. obzor XXXII, 1939.

Исследование распространения и установления вируса инфекционного паралича свиней в мышцах, в крови и в периферийной нервной системе

Материал, содержащий мышечную ткань, кровь и нервную ткань (*nervi ischiadici*), взятые у 4 свиней, у которых инфекционный паралич был доказан как гистологическим исследованием, так и путем инфицирования контрольных свиней при помощи прививки им ткани головного и спинного мозга, был интраназально, интракраниально и субкутанно введен 11 свиноматкам и ни одну из них не удалось инфицировать.

Из этих результатов вытекает, что вирус инфекционного паралича свиней, даже в самой тяжелой стадии болезни, не содержится в мышцах, в крови и в периферийной нервной системе в таком количестве, чтобы вызвать инфекционный паралич у здоровых животных.

Spreading and Detection of Viruses of Infective Pig Paralysis in Muscles, Blood and Peripheric Nerves

We did not succeed to infect 11 sows through intranasal, intracranial and subcutaneous introduction of material containing muscular tissue, blood and nerve tissue (*nervus ischiacus*) taken from 4 pigs, in which infective paralysis had been proved through histological investigation and by testing on healthy control pigs, whom we infected with a suspension of brain tissue and spinal marrow.

These results lead to the conclusion that even during the most serious stage of the disease the muscles, the blood and the peripheric nerves do not contain such a quantity of viruses that could provoke infection in healthy animals.

Štúdium niektorých N-metabolitov v krvi rožného statku

I. Močovina

Исследование некоторых метаболитов азота в крови крупного рогатого скота

Investigation of Certain N-Metabolites in the Blood of Bovine Animals

I. Urea

MVDr. K. BOĎA

*Z katedry patologickej fyziológie Moskevskej veterinárnej akadémie,
vedúci katedry doktor veterinárnych vied, prof. V. M. Koropov*

Došlo dňa 1. XI. 1957

Úvod

Dusík látok, ktoré sa nezrážajú s bielkovinami a prechádzajú do filtrátu, sa nazýva zbytkovým alebo nebielkovým dusíkom. Najväčšia časť zbytkového dusíka pripadá na močovinu, potom na aminokyseliny, kreatín, kreatinín, močovú kyselinu, indikan a amoniak.

V prvej časti našej práce zaoberáme sa otázkami premeny močoviny. Na močovinu pripadá okolo 50 % zbytkového dusíka. Močovina sa tvorí v organizme z amoniaku, ktorý vzniká následkom dezaminácii aminokyselín. Miestom ureosyntézy je pečeň, ktorá tvorí močovinu v Krebs - Henseleitovom cykle.

Dávno známy fakt, že ureosyntéza je predovšetkým funkciou pečene, mal vliv na ďalšie štúdium fyziologického a diagnostického významu močoviny. Výskum tohoto charakteru možno rozdeliť na dve skupiny:

1. Práce, študujúce závislosť hladiny močoviny v krvi na výžive.
2. Práca venovaná štúdiu močoviny pri rôznych afekciách pečene a obličiek a snaha o využitie jej kolísania v diagnostike chorôb týchto orgánov.

G. V. Derviz a A. V. Lyzlova (1932) študovali dlhodobý vliv mäsovej a uhlohydrátovej diety u psov. Pri mäsovej diete množstvo močoviny vzrástlo 2—3krát, oproti uhlohydrátovej. Po podaní mäsa po dvoch hodinách pozorovali zvýšenie močoviny. Po podaní uhlohydrátovej potravy zaznamenali malý pokles.

J. Kiersz (1955) sledoval úroveň močoviny v krvi po extirpácii $1\frac{3}{4}$ obličiek pri rôznej diete u psov. Pri uhlohydrátovej diete úroveň močoviny bola normálna. Po zmene diety na bielkovinnú sa množstvo močoviny v krvi zvýšilo, čo vyvolalo uremické symptomy.

J. S. Chazackij (1924) študoval jednotlivé frakcie zbytkového dusíka a stanovil, že pri porušení pečene dusík močoviny vo väčšine prípadoch značne klesá. D. Gourion (1935) popísal zníženie dusíka močoviny pod 15 mg% a pri ťažkých insuficienciách pod 10 mg%. Vasiljevskaja (1947) zistila,

že močovina v krvi i v moči značne kolíše pri rôznych fyziologických i patologických podmienkách. Hořejší (1953) poukázal na veľké výkyvy močoviny v krvi v priebehu dňa. Z jeho výsledkov vyplýva, že podanie glukózy zvyšuje hladinu močoviny v krvi (zlepšujú sa zásoby glykogénu v pečeni) a že existuje určitá závislosť medzi glykoregulačnými a ureosyntetickými procesami.

Nonnenbruch (1935) rozdelil azotémie na tri typy: obličkovú, pečennú a zmenanú. Kompaniec (1950) študoval vzájomný pomer medzi močovinou a reziduálnym dusíkom krvi a na základe toho určil taktiež tri typy azotémií:

I. typ — charakterizuje sa absolútnym, alebo relatívnym zvýšením močoviny pri normálnej hladine reziduálneho dusíka (svedčí o poruchách vymešovacej funkcie obličiek).

II. typ — relatívne, alebo absolútne zvýšenie reziduálneho dusíka, pri normálnej alebo zníženej hladine dusíka močoviny (svedčí o zvýšenom rozpade bielkovín v prípade, ak je hladina močoviny normálna, alebo o poruche ureosyntetickej funkcie pečene pri zníženej hladine dusíka močoviny).

III. typ — charakterizuje sa zvýšením reziduálneho dusíka i močoviny, t. j. zvýšením zbytkového dusíka.

Vo veterinárnej medicíne metabolizmus močoviny je preštudovaný nedostatočne. V literatúre sme našli len dve práce, ktoré sú venované štúdiu močoviny v krvi rožného statku. V r. 1953 D. G. Vardosanidze spolu so zbytkovým dusíkom študoval taktiež úroveň močoviny v norme a pri niektorých onemocneniach: pečene, predžalúdkov a pri otravách. Greator (1955) previedol obsírnú prácu študujúcu hladinu močoviny v krvi rožného statku v rôzne mesiace roka, v závislosti od veku, gravidity a v priebehu laktácie. Rozdiely v hladine močoviny potvrdil v rôznych mesiacoch (v januári, februári a v marci zníženie a v apríli zvýšenie). Rozdiely boli zistené tiež medzi plemenami.

Metodika a materiál

Pokusy boli prevádzané na vysokoproduktívnych kravách každý mesiac jedenkrát v dobe od mája 1956 do júna 1957. Celkovo bolo sledovaných 28 zvierat.

Pokusné zvieratá tvorili dve základné skupiny.

1. skupina — 21 kusov: klinicky zdravé kravy.

2. skupina — 7 kusov: kravy s klinickými príznakmi onemocnenia pečene.

Krv sa od zvierat odoberala z *vena jugularis* pravidelne do obeda pred druhým kŕmením a dojením.

Na dojných kravách boli robené pokusy v priebehu laktácie, v štádiu stánia na sucho a gravidity.

V snahe dať určitú charakteristiku fyziologickej dynamiky N-metabolitov rozdelili sme laktáciu na tri periody.

Prvá perioda — odpovedá počiatočnému štádiu laktácie, alebo maximálnej dojivosti.

Druhá perioda — odpovedá strednej úrovni laktácie.

Tretia perioda — odpovedá skončeniu laktácie.

Dĺžka každej periody sa určovala dobou, v ktorej bola približne rovnaká mesačná dojivosť.

Takéto delenie hoci je približné, predsa dáva možnosť fyziologicky objektívnejšie charakterizovať premenu látok v organizme zvierat.

Okrem toho zvierata boli rozdelené podľa výšky ročnej dojivosti na nasledujúce skupiny:

1. skupina: kravy s ročnou dojivosťou 4000–5000 kg — 5 ks,
2. skupina: kravy s ročnou dojivosťou 5000–6000 kg — 4 ks
3. skupina: kravy s ročnou dojivosťou 6000–7000 kg — 3 ks

Za účelom srovnania uvádzame tiež skupinu jalovic — 4 ks a prvostok — 5 kusov.

Vysokoproduktívne kravy s klinickými príznakmi onemocnenia pečene tvoria zvláštnu skupinu s ročnou dojivosťou od 3351–6555 kg — 7 ks.

Takéto rozdelenie dalo možnosť charakterizovať zvierata približne v rovnakých fyziologických podmienkach.

Okrem toho bola obrátená pozornosť na závislosť hladiny močoviny od rôzneho typu kŕmenia. K tomu účelu boli zvieratá v priebehu 4 mesiacov rozdelené na dve skupiny, ktoré sa od seba lišili kvalitou kŕmnej dávky.

Na tých istých skupinách zvierat a za tých istých podmienok boli študované aj iné N-metabolity (kreatinin a močová kyselina). Výsledky uvedieme v následujúcej práci.

Močovinu sme určovali v krvnom sére pomocou xanthidrolu (podľa H o r e j š í h o, 1953, str. 206). Tuto metodiku, aj keď je pomerne zložitá a potrebuje hodne času, sme vybrali preto, lebo je špecifická a možno ňou stanoviť močovinu presnejšie ako inými metodami. (P l a c e r a P a ř í z e k, 1956).

K štatistickému vyhodnoteniu výsledkov sa vypočítala stredná chyba aritmetického priemeru podľa vzorca: $\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum \Delta^2}{n(n-1)}}$ a štatistická významnosť bola určená z F i s h e r o v e j tabuľky k testovaniu významnosti pri S t u d e n t o v o m rozdelení.

Vlastné pokusy

Na tabuľke I sú uvedené priemerné hodnoty dusíka močoviny u skupín kráv rôznej produktivity a v rôznych periódach laktácie. Výsledky neukazujú na žiadnu závislosť medzi výškou močoviny a periódami laktácie. U prvosiek na príkl. najvyššia priemerná hladina bola zistená v tretej perióde — 23,15 mg% a najnižšia v štádiu stánia na sucho — 14,42 mg%. U kráv s ročnou dojivosťou 4000 až 5000 kg najvyšší priemerný obsah dusíka močoviny v štádiu stánia na sucho — 18,61 mg% a najnižší v prvej perióde laktácie 17,4 mg%. Z toho vidno, že príčinu veľkého individuálneho kolísania močoviny treba hľadať v druhých momentoch. To potvrdzuje tiež tabuľka II, kde sú ukázané stredné výsledky v závislosti od periód laktácie u všetkých kráv nehladiac na produktivnosť. Aj keď sú tu v priemerných hodnotách značné rozdiely, nie sú štatisticky významné.

Na tabuľke III srovnávame hladinu dusíka močoviny v krvnom sére v závislosti od gravidity. Tieto výsledky nie sú taktiež štatisticky významné.

Okrem toho sme si všímali závislosť množstva močoviny na výške dojivosti v porovnaní s jalovicami. Výsledky na tabuľke IV ukazujú, že medzi jalovicami a kravami rôznej produktivity niet podstatných rozdielov. Naopak hodnoty oproti vyššie uvedeným sa lišia od seba nepatrne, čo svedčí o tom, že výsledky získané v tom istom čase a za takých istých podmienok (hlavne kŕmenia) u kráv rôznej produktivity a u jalovic sú v podstate rovnaké.

I. Priemerné hodnoty močoviny v krvnom sére kráv v závislosti od periód laktácie a produktivnosti (v mg % N-močoviny)

		I. perióda laktácie		II. perióda laktácie		III. perióda laktácie		Štádium stánia na sucho	
Prvôstky		21,35	16,0 — 25,8	15,11	7,8 — 23,6	23,15	19,9 — 25,9	14,42	12,3 — 17,6
Skupiny podľa ročnej dojivosti v kg)	4000 — 5000	17,4	14,4 — 23,7	17,95	15,1 — 23,2	18,00	10,1 — 25,4	18,61	11,8 — 26,00
	5000 — 6000	17,35	13,3 — 20,7	13,8	11,3 — 16,3	18,75	11,3 — 25,2	18,5	13,3 — 28,7
	6000 — 7000	19,26	17,00 — 23,6	12,85	9,5 — 16,2	21,6	15,1 — 34,1	18,68	13,6 — 26,4

VI. Závislosť hladiny močoviny v krvnom sére rožného statku od rôžného typu krmenia (v mg % N-močoviny)

		November		December		Január		Február	
		1 — 15	16 — 30	1 — 15	16 — 31	1 — 15	16 — 31	1 — 15	16 — 28
Koncentráty na 1 kg mlieka		300 g	300 g	280 g	280 g	280 g	280 g	280 g	250 g
L'ahkostraviteľné bielkoviny v 1 kg koncentrátov		298 g	298 g	230 g	205 g	298 g	298 g	298 g	230 g
Priemerné hodnoty dusíka močoviny	typ s väčšou dávkou štav. krmív	22,5 ± 1,46		24,1 ± 1,47		22,3 ± 1,14			21,1 ± 0,74
	typ s väčšou dávkou sena	22,3 ± 1,3		23,3 ± 0,89	P < 0,01	18,9 ± 0,75		16,1 ± 0,67	

II. Stredné hodnoty močoviny v krvnom sére kráv rôznej produktivnosti v závislosti od periód laktácie (v mg % močoviny)

I. perióda laktácie	18,84	13,3 – 25,8	
II. perióda laktácie	14,93	7,8 – 23,6	0,10 < P
III. perióda laktácie	20,37	10,01 – 34,1	0,10 < P
Štádium stánia na sucho	17,55	11,8 – 26,4	0,10 < P

III. Obsah močoviny v krvnom sére kráv v priebehu gravidity (v mg % N-močoviny)

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
14,5	22,13	20,4	15,08	20,06	19,9	23,3	20,05	17,95
	0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,10 < P	0,02 < P < 0,05	0,10 < P	0,10 < P

IV. Hodnoty močoviny v krvnom sére kráv rôznej produktivnosti v porovnaní s jalovicami (v mg % N-močoviny)

Jalovice		17,46	10,8 – 22,7
Prvôstky		18,5	7,8 – 25,9
Skupiny podľa ročnej dojivosti (v kg)	4000 – 5000	18	10,1 – 26,00
	5000 – 6000	17,1	11,3 – 29,9
	6000 – 7000	18,09	9,5 – 34,1

Získané výsledky ukazujú na to, že veľké fyziologické kolísania močoviny sú závislé predovšetkým na exogenných príčinách. Preto sme obrátili pozornosť na závislosť hladiny močoviny v krvnom sére od kŕmenia zvierat. Všimli sme si hlavne prechod z pastevného na stájovitý typ kŕmenia a naopak a tiež množstvo koncentrátov v krmnej dávke. Okrem toho v období od novembra do marca sme sledovali dve skupiny kráv, ktoré sa líšili typom kŕmenia.

Na tabuľke V sú uvedené výsledky srovnávajúce hladinu močoviny v septembri, kedy kravy chodili na pastvu, a v novembri, kedy sa už nachádzali na stájovom type kŕmenia. Na opačný proces ukazuje srovnanie výsledkov z mája

V. Závislosť hladiny dusíka močoviny v krvnom sére rožného statku v závislosti od sezónnych zmien krmenia

Prechod z pastevného na stájový typ krmenia		Prechod zo stájového na pastevný typ krmenia	
September	November	Máj	Jún
13,6 ± 0,93	22,5 ± 0,93	16,5 ± 0,51	10,5 ± 0,37
P < 0,001		P < 0,001	

a júna. V oboch prípadoch pozorovať charakteristické zmeny. Pri prechode z pastevného na stájový typ krmenia došlo k zvýšeniu močoviny od 13,6 mg % v septembri, do 22,5 mg % (dusíka močoviny) v novembri a pri prechode zo stájového na pastevný typ k umenšeniu z 16,5 mg % v máji, do 10,5 mg v júni. Tieto výsledky sú štatisticky významné.

Čím sa líšili krmné dávky v septembri a v novembri? V septembri kravy dostávali koncentrátov — 200 g na 1 liter mlieka denne a v novembri 300 g.

Zloženie koncentrátov sa líšilo nasledovne:

September:	50 % kombinované krmivo		
	50 % kukuričný šrot		
November:	40 % pokrutiny		
	40 % kukuričný šrot		
	20 % kombinované krmivo		
Okrem koncentrátov krmné dávky obsahovali:			
September:	pivné výpalky	— do 10 kg mlieka	10 kg
		od 10 — 20 kg mlieka	20 kg
		od 20 — 25 kg mlieka	25 kg
		vyššie 25 kg mlieka	30 kg
	tráva	— na jeden kus	30 kg
	kvaka	— do 10 kg mlieka	10 kg
		vyššie 10 kg mlieka	20 kg
November:	siláž	— do 10 kg mlieka	15 kg
		od 10 — 15 kg mlieka	20 kg
		vyššie 15 kg mlieka	25 kg
	zemiaky	— len kravy s dojivosťou	
		vyššie 15 kg	5 kg
	kvaka	— do 15 kg mlieka	5 kg
		od 15 — 20 kg mlieka	10 kg
		od 20 — 30 kg mlieka	15 kg
		vyššie 30 kg mlieka	20 kg
	seno	— priemerne na kus	7 kg

Ako vidno, kravy v novembri dostávali na miesto pivných výpalkov siláž a pomerne menšie množstvo kvaky v porovnaní so septembrom. Namiesto trávy ich krmná dávka obsahovala seno a zemiaky.

Okrem sezónneho prechodu z jedného na druhý typ krmenia sme pozorovali závislosť množstva močoviny od rozličného typu krmenia v priebehu 4 mesiacov u dvoch skupín zvierat.

Čím sa krmenie týchto dvoch skupín líšilo? U prvej skupiny prevažovali šŕŕavnaté krmivá a u druhej seno.

I. skupina (s väčšou dávkou šŕŕavnatých krmív): 9 kusov

Seno:		4 kg na kus
Siláž:	do 10 kg mlieka	20 kg
	10–15 kg mlieka	25 kg
	vyše 15 kg mlieka	30 kg
Vodnica:		2 kg na kus
Zemiaky:	len kravy s dojivosťou vyše 15 kg denne	5 kg na kus
Kvaka:	do 15 kg mlieka	5 kg
	15–20 kg mlieka	10 kg
	20–30 kg mlieka	15 kg
	vyše 30 kg mlieka	20 kg

II. skupina (s väčšou dávkou sena): 8 kusov

Seno:		10 kg na kus
Siláž:	do 10 kg mlieka	10 kg
	10–15 kg mlieka	15 kg
	vyše 15 kg mlieka	20 kg
Vodnica:		2 kg na kus
Zemiaky:	len kravy s dojivosťou vyše 20 kg	5 kg na kus
Kvaka:	také isté množstvo ako prvá skupina	

Na tabuľke VI sú uvedené výsledky získané u obidvoch skupín. Okrem hladiny močoviny je na tabuľke ukázané množstvo koncentrátov na 1 kg mlieka a tiež obsah ľahkostraviteľných bielkovín v 1 kg koncentrátov.

V prvej skupine (s väčšou dávkou šŕŕavnatých krmív) sme nezaznamenali v úrovni močoviny v priebehu 4 mesiacov šŕŕatistický významných zmien, a hladina dusíka močoviny bola približne na rovnakej úrovni. (V novembri 22,5 mg%, v decembri 24,1 mg%, v januári 22,3 mg% a vo februári 21,1 mg%.)

V druhej skupine (u kráv s väčšou dávkou sena) koncentrácia dusíka močoviny bola v novembri 22,3 mg%, v decembri 23,3 mg%, v januári 18,9 mg% a vo februári 16,1 mg%. Zníženie dusíka močoviny v krvnom sére kráv v januári je v srovnaní s hodnotou získanou v decembri šŕŕatisticky významné ($P < 0,01$).

Získané výsledky ukazujú, že u klinicky zdravých vysokoproduktívnych kráv existuje závislosť medzi typom krmenia a hladinou močoviny v krvnom sére. Koncentrácia močoviny pri letnom - pastevnom type krmenia bola nižšia ako pri zimnom - stájovom.

Hladina močoviny u kráv s väčším množstvom sena v krmnej dávke v priebehu 4 mesiacov bola posledné dva mesiace na nižšej úrovni ako u kráv s prevahou šŕŕavnatých krmív.

VII. Hladina močoviny u klinicky zdravých vysokoproduktívnych kráv a s onemocnením pečene

Mesiac vyšetrovanie	N-močoviny v mg %		P
	Klin. zdravé kravy	Kravy s onemocnením pečene	
IX, 1956	13,6 ± 0,93	11,4 ± 1,53	0,10 < P
XI	22,5 ± 0,93	18,7 ± 1,5	0,05 < P < 0,10
XII	23,7 ± 0,96	22,5 ± 1,6	0,10 < P
I, 1957	20,7 ± 0,88	16,9 ± 1,3	0,05 < P < 0,10
II	18,7 ± 0,83	15,9 ± 1,2	0,10 < P
III	19,4 ± 0,92	15,0 ± 1,18	0,05 < P < 0,10
V	16,5 ± 0,51	13,9 ± 1,1	0,10 < P
VI	10,5 ± 0,37	9,9 ± 0,98	0,10 < P

Okrem klinicky zdravých kráv sme sledovali hladinu močoviny tiež u kráv s klinickými príznakmi onemocnenia pečene. Tieto symptomy sa vyznačovali: bolestivosťou v krajine pečene, zväčšením jej za 13. rebro a miernym ikterom. Laboratorným vyšetrením boli zistené žlté pigmenty a kyseliny v moči.

Získané výsledky sú ukázané v tabuľke VII.

Ako vidno z tabuľky u nemocných kráv sa pozorovalo taktiež zvýšenie močoviny v novembri (18,7 mg %) v porovnaní so septembrom (11,4 mg %) a jej zníženie v júni (9,9 mg %) v porovnaní s májom (13,9 mg %).

Zmeny pozorované v kolísaní močoviny v priebehu roka mali u nemocných kráv podobný charakter, ako u klinicky zdravých zvierat, avšak prebiehali na nižšej úrovni. Zníženie hladiny močoviny nebolo však ani v jednom mesiaci štatisticky významné.

Hodnotenie výsledkov

Hladina močoviny v krvnom sére pri normálnej funkcii pečene závisí od množstva bielkovín v potrave (Derviz a Lyžlova, 1932).

Hypourémia môže vznikáť okrem hepatálnych príčin, kedy je porušená ureo-syntetická funkcia pečene, tiež pri normálnom stave pečene, ak je zvýšená tvorba organických kyselín v organizme. V tom prípade časť amoniaku slúži k neutralizácii organických kyselín, z ktorými tvorí amonné soli vylučované močom. Čím viac organických kyselín sa tvorí v organizme, tým viac amoniaku je treba k ich neutralizácii. Následkom toho sa syntetizuje menej močoviny a vzrastá množstvo vylúčeného amoniaku.

U prežúvavcov v spojitosti s predžalúdkami existujú určité zvláštnosti v metabolizme dusíka.

V bachore prežúvavcov na dusikaté látky krmív pôsobí mikroflora. Proteíny podliehajú rozkladu, pričom vzniká amoniak, ktorý čiastočne asimilujú mikroorganizmy a syntetizujú z neho vlastné bakteriálne bielkoviny. Amoniak, ktorý sa nevyužije bakteriami, vstrebáva sa v bachore a pečeni syntetizuje z neho močovinu. Utilizácia dusíka amoniaka mikroflorou bachora prebieha zvlášť energicky v prítomnosti dostatočného množstva ľahko stráviteľných uhľovodanov (I. S. Popov, 1957).

Intermediárny metabolizmus bielkovín je teda u prežúvavcov spojený s bachorovými procesami, a preto nie je možné v utilizácii bielkovín a v ich metabolizme očakávať zhodu s inými zvieratami. (Mitchell, 1952.)

Súhlasne s druhými autorami, ktorí sledovali hladinu močoviny v krvi rožného statku (Dukes, 1949, Vardosanidze, 1954, Greator, 1955) sme zaznamenali jej veľké kolísanie. (7,8—34,1 mg % N-močoviny.)

Veľké individuálne kolísania močoviny, ako ukázali naše pokusy, nezávisia od periódy laktácie, gravidity a produktivnosti, čo súhlasí s výsledkami Greator (1955). V snahe objasniť značné kolísania koncentrácie močoviny v krvnom sére rožného statku vychádzali sme z toho, že močovina je produktom exogenného pôvodu a jej hladina závisí od množstva bielkovín postupujúcich do organizmu.

Naše pokusy ukázali, že štatisticky významné zvýšenie úrovne močoviny vzniká pri prechode z pastevného typu krmenia na stájový a naopak, pri prechode zo stájového na pastevný sa jej koncentrácia v krvnom sére znižuje. Tieto zmeny možno objasniť jednak menšou dávkou bielkovinových koncentrátov v období pasenia, jednak zvýšenou utilizáciou amoniakálneho dusíka mikroflorou bachora následkom väčšieho množstva ľahkostraviteľných uhlohydrátov v zelenej tráve.

Okrem prechodu z jedného na druhý typ krmenia sme sledovali tiež dlhodobý vliv krmiva na koncentráciu močoviny v krvnom sére v priebehu 4 mesiacov u dvoch skupín kráv. U skupiny s prevahou šťavnatých krmív neboli zistené štatisticky významné výkyvy. U skupiny kráv s väčšou dávkou sena sme zaznamenali štatisticky významné zníženie v treťom (január) a štvrtom (február) mesiaci. Kravy boli krmené po dobu celého pokusu rovnakým lučným senom z divorastúcich tráv, no rozdielne uskladneným. Prvé dva mesiace senom uskladneným v seníku — dobre vysušeným. Po skrmení týchto zásob skrmovalo sa seno zo stohu, ktoré prešlo miernym až stredným prekvasením. Predpokladáme, že následkom prekvasenia došlo k určitým ztrátam hrubého proteínu. To malo vliv na zníženie celkového obsahu proteínov v krmnej dávke, čo sa pravdepodobne aj odrazilo na hladine močoviny v krvnom sére.

Výsledky získané u kráv s klinickými príznakmi onemocnenia pečene, ukazujú na tendenciu zníženia koncentrácie močoviny v porovnaní s klinicky zdravými zvieratami. Výsledky však neboli štatisticky významné. To svedčí o tom, že výrazná porucha ureosyntetickej funkcie pečene u kráv vzniká pravdepodobne len pri ťažkých afekciách heparu, čo plne súhlasí s výsledkami dosiahnutými v medicíne a experimente (N. S. Stražesko a M. L. Jevtuchova, 1941).

Súhrn

1. Koncentrácia močoviny v krvnom sére rožného statku kolísala od 7,8 mg % do 34,1 mg % dusíka močoviny.

2. Kolísanie močoviny záviselo od rozličných typov krmenia.

a) Bolo stanovené zvýšenie obsahu močoviny pri prechode z pastevného na stájový typ krmenia od 13,6 mg % do 22,5 mg % ($P < 0,001$), a naopak zníženie jej obsahu pri prechode zo stájového na pastevný typ od 16,5 mg % do 10,5 mg % ($P < 0,001$).

b) U skupiny kráv krmených v priebehu 4 mesiacov väčším množstvom šťavnatých krmív kolísanie močoviny bolo nepatrné a nesignifikantné ($0,10 < P$).

c) U skupiny kráv krmených väčším množstvom sena v treťom a štvrtom mesiaci bolo zaznamenané zníženie hladiny močoviny od 23,3 mg % do 18,9 mg % a 16,1 mg % ($P < 0,01$).

3. Stanovené zmeny sa vysvetľujú množstvom proteínu v krmnej dávke a niektorými zvláštnosťami metabolizmu dusíka u prežúvavcov.

4. Zníženie hladiny močoviny u kráv s klinickými príznakmi onemocnenia pečene nebolo v porovnaní so zdravými zvieratami štatisticky významné.

Literatúra

G. V. Derviz a A. V. Lyzlova: Fiz. žurnal SSSR, 5, 439, 1932. — D. Gourion: Arch. med. et pharm. navales 125, 4, 638, 1935. — Dukes: The Physiology of domestic animals, 1949. — J. C. Gretoirex: The british vet. Jour. 111, 7, 300, 1955. — J. Hořejší-Slávík: Základy chemického vyšetřování v lékařství, Praha 1953. — I. S. Chazackij: Vrač. obozr. 4, 7, 246, 1924. — J. Kiersz: Arch. int. pharmacodyn. CI, 2, 237, 1935. — E. M. Kompaniec: Naučnyje izvestija 9, 120, 1950. — H. H. Mitchell: Belki i aminokisloty v pitanii čeloveka i životnyh, Moskva 1952. — Nonnenbruch: Dtsch. Arch. f. klin. Med. CLXXVIII, 235, 1935. — Z. Placera J. Pařízek: Čsl. gastroent. a výživa X, 4-5, 200, 1956. — I. S. Popov: Kormlenie selskochozjajstvennyh životnyh, Selchoziz 1957. — N. S. Stražesko a M. L. Jevtuchova: Klin. med. XIX, 5, 3, 1941. — D. G. Vardosanidze: Diss. kand. Leningrad 1953. — Vasilevskaja: Sb. trudov, posvjašč. pamiatí prof. Londona, Medgiz 1947.

Исследование некоторых метаболитов азота в крови крупного рогатого скота

I. Мочевина

1. Концентрация мочевины в сыворотке крови у крупного рогатого скота колебалась от 7,8 мг% до 34,1 мг% азота мочевины.

2. Колебание содержания мочевины зависело от разных типов кормления: а) было установлено повышение уровня мочевины при переходе от пастбищного типа кормления на стойловый тип с 13,6 мг% до 22,5 мг% ($P < 0,001$) и наоборот снижение этого уровня при переходе от стойлового на пастбищный тип кормления с 16,5 мг% до 10,5 мг% ($P < 0,001$);

б) у группы коров, которые в течение 4 месяцев были на обильно-сочном типе кормления, колебание содержания мочевины было небольшое и статистически недостоверное ($0,10 < P$);

в) у группы коров с обильно-сенным типом кормления было в третьем и четвертом месяцах отмечено снижение уровня мочевины с 23,3 мг% до 18,9 мг% и 16,1 мг% ($P < 0,01$).

3. Установленные изменения объясняются количеством белка в кормовом рационе и некоторыми особенностями азотистого обмена у жвачных животных.

4. Снижение уровня мочевины у коров с клиническими признаками заболевания печени, по сравнению со здоровыми коровами, не было статистически достоверным.

Investigation of Certain N-Metabolites in the Blood of Bovine Animals

I. Urea

1. Concentration of urea in the blood serum of cattle varied from 7.8 mg% to 34.1 mg% of ureal nitrogen.

2. Variations of the level of urea depended on different methods of feeding:

a) increase of urea contents from 13.6 mg% to 22.5 mg% ($P < .001$) has been stated when pasture feeding had been changed for stall feeding and, to the contrary, a decline of urea contents from 16.5 mg% to 10.5 mg% ($P < .001$) followed the substitution of stall feeding through pasture feeding;

b) a number of cows which got a larger quantity of succulent fodder during 4 months showed small and insignificant changes of urea level ($0.10 < P$);

c) a number of cows fed with larger quantities of hay showed a decline of urea level from 23.3 mg% to 18.9 mg% and 16.1 mg% ($P < .01$) during the third and fourth months of such feeding.

3. Explanation of these changes is to be found in the quantity of proteins in the daily ration and in some peculiarities of nitrogen metabolism in ruminants.

4. A decline of urea level in cows with clinical symptoms of liver disease in comparison to that in healthy animals was statistically insignificant.

Nové poznatky o poruchách v plodnosti u skotu

Новые сведения о нарушениях плодovitости у крупного рогатого скота

Recent Knowledge Concerning the Disturbances of Breeding Efficiency in Cattle

Neue Erkenntnisse über die Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind

E. PŘIBYL

Porodnicko-gynaekologická klinika veterinární fakulty VŠZL v Brně a oddělení fyziologie a patologie rozmnožování hospodářských zvířat VÚV ČSAZV v Brně, přednosta prof. dr. E. Přibyl

Došlo dne 15. V. 1958

Úvod

Hlavním článkem živočišné výroby u nás je i výhledově skot. Zvýšení stavu dojnic a jejich užitkovosti je klíčovou otázkou živočišné velkovýroby, k jejímuž úspěšnému řešení nutno zaměřit veškeré úsilí, a to ve spojení vědy s praxí.

Význam plodnosti u hospodářských zvířat, zejména u skotu, vystupuje do popředí při zvyšování početního stavu zvířat v chovech a jejich užitkovosti. Souběžně s tím se upírá zájem k vytváření všech podmínek nezbytných k dosažení a rozvíjení dobré plodnosti a tedy i k odstraňování a zábraně všech poruch rozmnožování.

Vymýcením a účinnou prevencí poruch a nemocí, zavinujících sníženou plodnost a sterilitu, lze přispět velmi účinně k zvyšování užitkovosti dojnic, resp. ke zvyšování mléčné produkce.

Včasné zabřezávání jalovic, pravidelné porody u krav a všechna opatření, směřující k uchování plodnosti do vysokého věku a proti předčasnému vyřazování dojnic z chovů pro sterilitu, jsou základními předpoklady zdárného a ekonomického využití skotu v socialistických velkochovech.

Není pochyby o tom, že výskyt poruch v plodnosti u skotu je poměrně častý a působí závažné hospodářské ztráty. Škody vzniklé neplodností krav projevují se zejména úbytkem telat i mléka, nevhodným využitím nákladů na krmení a ošetřování a dále i případně v nákladech na léčení neplodných krav.

Statistiky ukazují, že počty neplodných krav mohou dosáhnout až jednu třetinu celkového stavu. Tak Bezchlebov (1952) uvádí počet sterilních krav v některých chovech téměř 25 %, Varadin a Penavin (1957) průměrný

počet jalových krav a jalovic v r. 1955 ve FNRJ 33,7 %, Dawson (1957) odhaduje počet každoročně vyřazených krav v Anglii pro trvalou sterilitu na 200.000. Goerttler (1953) poukazuje na to, že v NDR obřezne průměrně asi 60—65 % připuštěných krav a jalovic, takže sterilita je hlavní příčinou nízkého průměrného věku u skotu. Těchto několik příkladů o rozsahu neplodnosti u skotu svědčí o ekonomické závažnosti problému.

Je tedy zcela na místě, jestliže veterinární věda i praxe u nás považuje za prvořadý úkol vymýcení a prevenci sterility u hospodářských zvířat, zejména u skotu, při čemž je nutno využít v praxi zejména novodobých poznatků o příčinách sterility a všestranné prevenci. V této souvislosti je také nutno prohloubit a rozšířit na veterinárních fakultách výuku v gynekologii a umělé inseminaci, veterinární službu pak zaměřit specializací veterinárních lékařů v terénní praxi na důslednou kontrolu plodnosti, potírání a prevenci poruch v rozmnožování.

Pomoc vědy praxi se musí stále účinněji uplatňovat i na úseku potírání a prevence sterility. Výsledky výzkumu je nutno pohotově předávat nejširší praxi, aby jich bylo lze co nejlépe využít. Soubor 13 vědeckých prací, které na tomto místě uveřejňujeme, představuje výsledky výzkumných prací na stěžejním výzkumném úkolu Prevence sterility hospodářských zvířat z kliniky porodnicko-gynekologické veterinární fakulty v Brně a v Košicích a z oddělení fyziologie a patologie rozmnožování hospodářských zvířat VÚV ČSAV v Brně.

Do rámce výzkumu neplodnosti hospodářských zvířat zaviněné plemeniky náleží kromě úvodní autorovy publikace o nových poznatcích o poruchách v plodnosti u skotu tato sdělení:

Specifická onemocnění pohlavního ústrojí plemenných býků ve vztahu k poruchám v plodnosti (doc. dr. J. Langer)

Komparativně štúdium klinicko-pathomorfologických změn pohlavních orgánů při infekční epididymitidě baranů ve vztahu ke sterilitě (doc. dr. F. Gamčík)

Biopsie varlat býků, její metodika a spolehlivost (doc. dr. Z. Věžník a doc. dr. J. Langer)

Umělý prolaps pyje u býků (dr. J. Kudláč a doc. dr. J. Langer)

Nové poznatky o patologických ejakulátech býků (dr. J. Marek)

Hypoplasie a atrofie varlat u kozlů (dr. J. Kudláč, dr. M. Vrtěl, dr. Z. Věžník)

Z výzkumu antiseptických prostředků k léčení děložních infekcí a jiných významných prací o onemocnění pohlavního ústrojí skotu jsou uvedena tato sdělení: Nespecifické infekce pohlavního ústrojí u skotu a jejich vztah k poruchám v plodnosti (dr. J. Vlček)

Antibiotika při puerperálních a vleklých onemocněních pohlavního ústrojí (dr. J. Hrivnák)

Použití sulfonamidů a antibiotik při ošetření zadrženého lůžka u skotu (dr. J. Kozumplík)

Použití estrogenů při retenci sekundin (prof. dr. E. Přibyl a dr. M. Vrtěl)
Hormonální léčba při kystozní degeneraci vaječníků u krav (dr. E. Kudělka a dr. L. Holý)

Vchlípení a výhřez pochvy u skotu se zřetelem k novým metodám ošetření (dr. L. Holý).

Výsledky našich výzkumných prací a klinických pozorování přispívají k objasnění příčin sterility a k jejímu účinnějšímu potírání.

Příčiny poruch v plodnosti

Je dobře známo, že neplodnost (infertilita, sterilita) není onemocněním *sui generis*, nýbrž následkem různých nedostatků ve výživě, v ošetřování a také průvodním příznakem celé řady onemocnění. Je tedy spíše symptomem jednoho nebo více onemocnění pohlavního ústrojí, funkčních poruch z nepříznivého prostředí a nesprávné výživy i vzniklých vlivem činitelů vrozených a někdy i dědičných. Při chorobách genitálií je sterilita hlavním následkem, při generalisovaných snížená plodnost je jen jedním z jejich následků. Správné rozpoznání příčin sterility musí tedy brát v úvahu celý etiologický komplex. Množství příčin, často různorodých, činí rozpoznání obtížným. Plánovité vyšetření skupiny krav a pravidelná kontrola celého chovu zpravidla ukáže, jsou-li poruchy problémem celého chovu nebo jen několika jednotlivých zvířat. Čím je veterinární lékař s chovem a jeho podmínkami lépe seznámen, tím jsou také výsledky potírání a prevence sterility úspěšnější.

Tzv. pohlavní nákazy jako nakažlivý poševní katar, puchýřina a *trichomoniasis*, pokud mají vztah k poruchám v plodnosti, ztratily u nás na významu po zavedení umělé inseminace. U těchto nákaz, přenášených takřka výhradně pohlavním stykem, osvědčila se umělá inseminace jako velmi účinné opatření k jejich zábraně a šíření.

Velkou pozornost je nutno věnovat *vibriose* skotu, která je v některých zemích příčinou enzootické sterility u skotu. Metody rozpoznání tohoto onemocnění byly v posledních letech značně zdokonaleny. V prevenci šíření znamená podstatný pokrok přidávek antibiotik k semení. Také v léčení býků stížených *vibriosou* bylo v poslední době (V a n d e l a s s c h e a spol., 1957) dosaženo spolehlivých výsledků po použití polyvalentní směsi streptomycinu a terramycinu, která je po 10 min. vtírána v beztuké masti do sliznice předkožky a prolabovaného pyje po epidurálním znecitlivění. Stejně účinný je také roztok tryptoflavinu a bovoflavinové masti použitý místně obdobně jako při ošetření infekce trichomonadové. Při pečlivém provedení postačí jedno ošetření. K profylaxi býků připouštěných osvědčuje se potření vulvy krav 5 g antibiotické masti (sestává z 80 g polyethylenglycolu a 8 ml vodného roztoku, 1 g streptomycinu a 250 mg terramycinu).

Předmětem pozornosti je v posledních letech specifický zánět nadvarlat a pochvy (*e p i v a g*), pravděpodobně virového původu.

Umělá inseminace může přispívat ke zvyšování plodnosti u skotu za předpokladu, že pro inseminační stanice jsou vybírání býci s dobrou plodností a že celý postup inseminace je prováděn na patřičné hygienické úrovni. Mnohá katarální onemocnění pohlavního ústrojí plemenic, mající za následek třeba i dočasné poruchy v plodnosti, bývají zaviněna právě nedostatky hygieny při přípravě semene a vlastním osemeněním. Závady byly shledány i při výrobě zředovacích roztoků i jiných inseminačních pomůcek (gumové vložky do pochev).

Více pozornosti je potřeba věnovat výběru plemeníků s ohledem na vrozené a dědičné vady. K nim patří spastická paresa a dysplasie pohlavního ústrojí. *Impotentia coeundi* v důsledku nedostatečného vysunutí pyje u býků může být různého stupně a ztěžuje také odběr semene. Býci s touto dědičnou vadou by měli být z plemenitby vyřazeni.

Vztah infekci pohlavního ústrojí plemeníků a plemenic k plodnosti zasluhuje zvláštního uvážení. Ne každý mikrob nalezený v pohlavním ústrojí je pravý pů-

vodce onemocnění. Tzv. nespecifické infekce pohlavního ústrojí je dlužno často považovat za infekce druhotné, které vznikají usídlením fakultivně patogenních saprofitů do sliznic oslabených ve své odolnosti některou primární noxou.

Záněty varlat infekčního a neinfekčního původu jsou poměrně častou příčinou poruch v plodnosti u býků. Spermiogenese je porušena v akutním i vleklém období zánětu až do případné regenerace testikulární tkáně. I při zánětu jednoho varlete postihnou degenerační změny i varle druhé působením zvýšené teploty skrota.

Degenerace varlat jsou u býků poměrně časté. Nejsou následkem specifického onemocnění varlat, nýbrž jedním z důsledků všeobecných onemocnění, horečnatých a toxemických stavů, nedostatků ve výživě. Kdežto klinicky nejsou změny na varlatech zvlášť patrné, jsou zjištělné změny v semeni, jejichž charakter závisí od rozsahu a typu degenerace. Při mírném stupni degenerace jsou patrné jen morfologické změny na spermích, v pokročilém stupni je snížen i jejich počet a aktivita. Kdežto při mírném stupni degenerace dojde ke zotavení, končí pokročilá degenerace fibrozou a atrofií.

Příčinou zánětů přídatných žláz pohlavních u býků bývá infekce *Br. abortus*, *Cl. pyogenes*, tuberkulózní a streptokokková. I při rozsáhlých adhesích a píštěli semenného váčku může být plodnost dlouho zachována (Langer, 1951).

Onemocnění dělohy u krav bývají zaviněna infekcí bakteriemi při porodu nebo při zmetání. V této době dostávají se bakterie do dělohy buď zvenčí nebo ze zadního úseku pohlavního ústrojí. Predisposičním činitelem pro infekci bývá poranění a zhmoždění děložní sliznice, zadržení lůžka, ztížený a nehygienicky vedený porod.

Normální mechanismus odolnosti dělohy proti bakteriální infekci není zcela objasněn. U nebrezích zvířat jsou mikroby v blízkosti zevní branky děložního krčku usmrcovány, takže tato oblast je takřka sterilní. Infekce dělohy při porodu vznikají po zhroutilí normálního ochranného mechanismu. Akutní puerperální záněty děložní přecházejí v záněty vleklé a tyto chronické katary děložní bývají častou příčinou přebíhání krav. Proto zábrana vzniku puerperálních infekcí a zánětů dělohy musí být věnována co největší pozornost, zejména hygienickým vedením porodu, správným ošetřením zadrženého lůžka a preventivní aplikací polyvalentních antibiotik.

Zadržení lůžka má ke sterilitě u skotu důležitý vztah. Bývá příznakem onemocnění dělohy nebo příčinou infekce dělohy se všemi důsledky. K zadržení lůžka dochází asi v 3 až 5 % porodů u krav, v chovech zamořených brucelózou, po těžkých porodech a po dvojčatech zvýší se výskyt i přes 10 %. Z ekonomického hlediska je tato poporodní porucha závažnější než všechny ztížené porody u krav vůbec. Při minimálním odhadu dochází u nás asi k 60.000 případů zadržení lůžka u krav ročně, což uvažováno s ohledem na pokles laktace, zhubnutí a následnou dočasnou sterilitu se zpožděným zabřeznutím představuje ekonomicky problém jistě závažný. V poslední době přispěly k poznání příčin zadržení lůžka u skotu některé nové poznatky (Chen, 1956). Zadržení lůžka je původu hormonálního. Na endokrinní bilanci u skotu uplatňuje se mimo jiné i vliv světla, a to v únoru, březnu a v dubnu (krátké dny) nepříznivě. V tomto období jsou retence lůžka nejčastější, zvláště u krav s krátkou dobou březosti. Poněvadž na krátkou dobu březosti působí býci, bylo by lze snížit výskyt zadržení lůžka výběrem býků nebo osemenováním krav v období od května do července semenem býků, kteří působí pravidelné nebo něco delší období březosti.

Mnoho autorů zkoumalo možnost přivodit vypuzení lůžka bez manuálního vybavení pomocí estrogenů. Výsledky uváděné v literatuře jsou navzájem si odporující. Z našich dosavadních pozorování vyplynulo, že u krav nemají estrogeny na vypuzení zadrženého lůžka žádného účinku, slibnější jsou výsledky u ovcí a koz.

Názory na ošetření zadrženého lůžka u skotu přiklánějí se v poslední době k suchému ošetření za použití antibiotik po manuálním jeho vybavení nebo k aplikaci antibiotik intrauterinní při ponechání lůžka v děloze. Výsledky našeho výzkumu v tom směru naznačují, že při použití aureomycinu naší výroby je vypuzeno lůžko asi do 10 dní bez poruch v involuci dělohy i bez poruch zdravotního stavu. Výhodu tohoto postupu bude nutno hodnotit především také podle délky období mezi porodem a prvním zabřeznutím, resp. podle intervalu mezi porodem se zadržením lůžka a příštím porodem.

Léčení vleklých děložních katarů antibiotiky nesetkává se vždy s úspěchem. Je to zcela logické, uvážíme-li, že ne všechny děložní katarý jsou infekčního původu. Spolupůsobí tu často i vlivy hormonální a v těch případech je na místě použití výplachu Lugolovým roztokem, který nejen působí desinfekčně, ale i překrvením genitálu a tím i reflektoricky podnícením endokrinní soustavy.

Vztahy mezi výživou, užitkovostí a plodností

V posledních desetiletích jsou požadavky na užitkovost hospodářských zvířat, zejména na laktaci skotu, stále zvyšovány. Poměry vyživovací a stájové neudrží často krok s těmito zvýšenými požadavky. V této souvislosti mohou vzniknout i poruchy v plodnosti, jichž obraz se mění, pokud jde o jejich vlastní původ a z toho vyplývající metody prevence.

Obecně se předpokládá, že výživa přiměřená k udržení zdraví a užitkovosti zvířat, postačí také k pravidelnému rozvoji pohlavní činnosti u obou pohlaví. Dojde-li při deficientní výživě k poruchám v plodnosti, je to zpravidla současně s celkovou poruchou funkcí v organismu. V některých případech však je dotčena jen plodnost, jako na příklad při nedostatku fosforu ve výživě.

Účinky inanice a podvýživy se projevují u mladých zvířat zpožděním pohlavního dospívání, u dospělých pak potlačením pohlavní činnosti (vaječníků, varlat), pravděpodobně v důsledku snížené sekreční činnosti přední části hypofyzy.

I překrmování plemenných zvířat, vedoucí ke ztučnění, může zavinit poruchy v plodnosti. Někdy je ovšem ztučnění výrazem a následkem snížené pohlavní činnosti zárodečných žláz.

Z nerostných látek je nejčastější příčinou poruch v plodnosti u hospodářských zvířat, zejména u skotu, nedostatek fosforu ve výživě. To bývá při nedostatečném obsahu bílkovin v krmné dávce a při krmení pící sklizenou na půdě chudé fosforem. Nedostatek fosforu působí poruchy v činnosti vaječníků, projevující se nejčastěji poruchami říje (tichá nebo málo výrazná říje) při snížené sekreci folikulisačního hormonu. Denní potřeba P k uchování pravidelné plodnosti je 10–12 g.

Vliv obsahu Ca, P a vitaminu D na fertilitu jalovic byl podrobně zkoumán Hignettem (1956). Pro zachování pravidelné činnosti pohlavní je nezbytný minimální denní příjem 15 g P_2O_5 na 1000 kg ž. v. Při nedostatku P je říje nevýrazná. Důležitý je i poměr CaO/P_2O_5 : dobrá plodnost je při poměru

$\text{CaO/P}_2\text{O}_5 = 3:1$ (až $1,5:1$), špatná při poměru $1:1,5$. Regulujícím činitelem je tu vitamin D: při nedostatku vitaminu D je nutno, aby v krmivu byl dostatek P a Ca v nadbytku nad fosforem. Při nízkém obsahu vitaminu D a nedostatečném příjmu fosforu lze dosáhnout dobré plodnosti, je-li poměr Ca/P úzký.

Při nedostatečném příjmu minerálních látek je u krav s vysokou dojivostí velké riziko nutričních poruch v plodnosti. Tak tomu bývá často v zimním období. Při správné výživě krav není vysoká dojivost spojena s nižší plodností. I když není pochyby o tom, že extrémní nedostatek ve výživě může znamenat zhoršení rozmnožovacích schopností u skotu, nebylo prokázáno, že by krmivo dostačující kvantitativně a kvalitativně pro vysokou produkci mléka bylo příčinou zhoršení plodnosti (Rottenstein a Andersen, 1955).

Jen tehdy může být vystupňovaná laktace příčinou poruch zdraví i poruch v plodnosti, není-li postaráno o přiměřenou náhradu živin a minerálních látek. Nedostatky se projevují především poruchami v hormonální harmonii. Při oslabení konstituce nesprávnou výživou je vysvětlitelné i pronikání všech možných mikrobů do pohlavního ústrojí, kde se snadno uchytí. Jaký podíl má nedostatečná výživa na jedné straně a infekční onemocnění pohlavního ústrojí na druhé straně na poruchách v plodnosti, je někdy obtížné rozhodnout, nicméně je jisto, že nesprávná výživa se může projevit nejen poruchami zahrnovanými do tzv. funkční sterility, ale podílet se i na vzniku infekcí pohlavního ústrojí samčího i samičího. Chyby ve výživě podmiňují primární poškození a oslabení odolnosti pohlavního ústrojí proti infekci, takže druhotné infekce se zde snadněji rozvinou.

Nadbytek draslíku v krmivu je uváděn v poslední době v příčinnou souvislost se vznikem poševních katarů a katarů předkožkových u skotu (Hofmann, 1952). Draslík působí toxicky na sliznice a umožňuje tak sekundární infekci. Při nadměrném příjmu draslíku v krmivu poruší se i poměr Ca/K v krvi zvířat, což může být příčinou tetanií a jiných chorob z porušené výměny látkové. V této souvislosti byl diskutován vliv draselného hnojení také na V. mezinárodním kongresu draselného institutu ve Vídni v r. 1957.

I nedostatek Ca, P a karotinu ve výživě má podíl na vzniku granulárních zánětů pochvy a předkožky (Harszt a Pál, 1956). Tyto nepříznivé alimentární faktory oslabují odolnost sliznic, což umožňuje její napadení různými mikrobi (staphylokokky, streptokoky, coli aj.).

Tak zvaná zimní a jarní sterilita skotu a celá řada chorob a poruch za březosti a při porodu v této době je neplodnost inaniční při nedostatečné výživě a deficienci nerostných látek a vitaminů v krmné dávce. Prevence sterility tohoto druhu spočívá především ve správné výživě a nikoliv v léčebném zákroku.

Funkční sterilita a odúmrtí zárodku

Některé formy sterility jsou připisovány poruchám v činnosti endokrinních žláz a v rovnováze hormonů. Příčiny nejsou dosud zcela objasněny.

Funkční sterilita, i když bývá často jen dočasná, může působit značné škody. Mezi nejčastější formy funkční sterility se řadí dysfunkce ovariální a testikulární. Stále víc se dochází k poznání, že endokrinní soustavu je nutno posuzovat vcelku a nikoliv izolovaně jen reprodukční ústrojí. Jsou totiž stále jasnější vztahy mezi činností vaječníků a varlat, hypofysou, štítnou žlázou a tělísky příštítnými.

Endokrinní soustava ve spojení s nervovou soustavou řídí funkce zvířete ve vztahu k prostředí. Vyrovnává tak i vliv nepříznivého prostředí. Na vlivy prostředí reaguje podle uzpůsobení endokrinní a nervové soustavy a proto je nutno při výběru plemenných zvířat přihlížet k těmto znakům konstituce.

Nymfomanické změny u krav jsou připisovány jednak kystosní degeneraci vaječníků, jednak adrenálnímu virilismu. Přitom dosud není rozhodnuto, jsou-li kystosní změny na vaječnících následkem infekce dělohy, či zda změny v děloze jsou v důsledku nadměrné stimulace vaječnickovými estrogeny. Ke kystosní degeneraci Graafových folikulů bez ovulace a luteiniscace dochází v důsledku neschopnosti předního laloku hypofýsy změnit sekreci folikulisačního hormonu v sekreci luteinisačního hormonu. Pravděpodobně podnět vychází z předráždění endometria na začátku říje. Podle této koncepce vzniku kystosní degenerace ovarií u skotu lze úspěšně použít injekcí luteinisačního hormonu přímo do kysty. Výsledky tohoto způsobu léčby ukazují, že plodnost je obnovena v 70 % a není důvodu vyřazovat dobré dojnice z chovu pro tyto poruchy na vaječnících.

Nesnadné zabřezávání jalovic je obecně známo. Jako příčiny se uvádějí: asi 6 % jalovic mají vrozené abnormality pohlavního ústrojí, např. freemartinismus a jiné dysplasie (P ř i b y l, 1956), pro které nejsou vůbec schopny oplození, říjový cyklus u jalovic není tak pravidelný a zřetelný jako u krav (snížená činnost vaječníků projevující se tichou říjí a subestrem) a konečně krček děložní je užší a semeno musí být deponováno jen při zevní brance. Někdy se osemeňují jalovice už přestárlé, u nichž po proběhlých pravidelných cyklech dojde k zániku činnosti vaječníků. Právem se doporučuje vpustit do stáda jalovic plemenného býka nebo býka vasktomovaného k podnícení pohlavní činnosti a k vyhledávání jalovic s nezřetelnými příznaky říje.

Mnoho pozornosti se věnuje v poslední době o d ú m r t i o p l o z e n é h o v a j í č k a a z á r o d k u ve vztahu k plodnosti. K uhníždění vajíčka v děloze dochází u skotu asi za 4 týdny po oplození. Oplozené vajíčko a někdy i zárodek uhnížděný v děloze může odumřít, zejména v období přechodu z výživy uterinním mlékem k výživě krevním oběhem alantoidovým. Odumře-li oplozené vajíčko, objeví se říje zpravidla v normální době. Po odumřetí zárodku prodlouží se období žlutého tělíska a celý říjový cyklus. Tyto případy poruch v oplození hrají důležitou úlohu jako příčiny sterility bez příznaků.

Býci s nízkou plodností resp. jejich semeno oplodní nejen méně vajíček, ale oplozená vajíčka i častěji odumírají. Ani všechna vajíčka uvolněná při ovulaci nejsou schopná oplození (K v a s n í c k í j, 1956). Stáří vajíčka v okamžiku oplození má vliv na jeho zánik a proto častěji odumírají vajíčka a zárodky z osemenění po ovulaci. Pravděpodobně rozhodují i vlivy hormonální a u krav prokazatelně působí nadbytek progesteronu a nepoměr mezi estrogenem a progesteronem poruchy v uhníždění oplozeného vajíčka, v placenci a konečně i embryonální odumř.

Při odumřetí zárodka mají účast i *trichomoniasis* a *vibriosis*, respektive *endometris*, vzniklá v důsledku těchto nebo jiných infekcí.

Pozorování z poslední doby ukazují, že nadměrný obsah estrogenních látek (fytoestrogenů) v některých pícninách (*Trifolium subterraneum*) může být příčinou poruch v pohlavní činnosti a plodnosti u hospodářských zvířat. Naopak je pravděpodobné, že příznivý vliv zeleného krmení a jarní pastvy na pohlavní činnost hospodářských zvířat spočívá mimo jiné na obsahu fytoestrogenů v zelené píce. V mladé zelené píce je estrogen obsažen v přiměřeném množství a jeho požití působí podnícení činnosti vaječníků, i když umělé podávání estrogenních přípravků v zimních měsících bylo zpravidla bez účinku.

Sterilita bez příznaků

Do této kategorie patří ony případy, kdy krávy a jalovice se přebíhají a dosavadními vyšetřovacími postupy nelze zjistit příčiny těchto poruch. Je jisté, že díky poznatkům z poslední doby a zpřesnění vyšetřovacích metod se okruh sterility bez příznaků stále zmenšuje. Pečlivým vyšetřením lze zkušenému odborníkovi zjistit poruchy v ovulaci, jako zpožděné zrání folikulů i jejich atresii, tichou říjí, inaktivitu vaječníků aj. I abnormality na vejcovodech při přebíhání jalovic a krav lze zjistit s poměrně velkou přesností (Dawson, 1956).

Důkladné vyšetření semene plemeníků umožňuje dnes zjistit morfologické i funkční poruchy spermií jako jednu z příčin snížené plodnosti plemeníků a nezabřezávání plemenic. Značný pokrok k objasnění příčin sterility znamenají poznatky o trichomoniasé skotu (Příbyl, 1952, Příbyl a Langer, 1956) a v poslední době i o vibriose. I biopsie endometria a varlat znamená zpřesnění diagnostiky chorob pohlavního ústrojí. Pozorování a vědecko-výzkumné práce stále více objasňují vztah výživy k neplodnosti skotu, zejména nedostatek nerostných látek, stopových prvků a vitaminů.

Tak lze dnes při použití dokonalých vyšetřovacích metod rozpoznat vlastní příčiny tzv. neplodnosti bez příznaků u skotu asi z 80 %.

Poruchy v ovulaci, jako zpožděná ovulace a zánik folikulů u krav a jalovic, mohou procento obřeznutí snižovat. Přitom nelze podceňovat vliv přirozeného páření a pohlavního vzrušení. U jalovic dochází k ovulaci po páření mnohem dříve než po umělém osemenění, a to pravděpodobně uvolněním luteinizačního hormonu a progesteronu.

Z dosavadních poznatků o neplodnosti bez zjistitelných příznaků u skotu lze odvodit, že při jejím potírání je účinnější prevence než léčebné zásahy. Skrovné výsledky hormonální léčby a intrauterinních výplachů (Roberts, 1955) ukazují, že zbývá ještě mnoho objasnit při některých formách sterility. Potírání sterility a její prevence musí přihlížet k fyziologii pohlavní činnosti a souborně odstraňovat všechny nedostatky, které mohou plodnost porušit. Správný výběr zvířat pro plemenitbu, přiměřená výživa zejména v zimním a jarním období, dodržování zásad hygieny při umělé inseminaci a při porodu, a konečně i včasný léčebný zásah jsou hlavními zásadami udržení plodnosti u skotu a účinné prevence poruch v rozmnožování.

Souhrn

Je uveden přehled poznatků z poslední doby o podmínkách plodnosti u skotu a nejčastějších poruchách v plodnosti.

Plodnost je základním předpokladem zvyšování početních stavů skotu i jeho užitkovosti v našich velkochovech.

Poruchy v plodnosti jsou jednou z příčin předčasného vyřazování dojníc a tedy i nízkého průměrného věku dojníc.

Jsou uvedeny vztahy pato-morfologických a funkčních změn na pohlavním ústrojí k poruchám v plodnosti, příčinná souvislost mezi vlivem výživy a prostředí a konečně zásady potírání, kausální léčby a prevence.

Literatura

1. Beschlebnov A. V.: Jalovost' krupnogo rogatogo skota i borba s nej. Selchozgiz, Moskva 1953. — 2. Cohen Ph.: Een statistisch onderzoek omtrent Retentio Secundinarum an enige andere, met de voortplanting samenhangende, processen bij het rund. Dis. práce, Brusel 1956. — 3. Dawson E. L. M.: The Approach to the Herd Infertility Problem. Veterinary Record 1957. — 4. Goerttler V.: Die Sterilitätsfrage in der Rinderzucht. Monatschr. f. Veterinärmedizin, 1953, 17, 366. — 5. Haraszti J. a Paál S.: Etiology and Therapy of Infectious granular Vaginitis in Cattle. Acta Veterinaria Academiae scientiarum hungaricae 1956, 4, 343. — 6. Hignett S. L.: The Influence of Calcium, Phosphorus, Manganese and Vitamin D on Heifer Fertility. III. Internat. Congress Anim. Reprod. Cambridge, Plenary Papers, 1956, 116. — 7. Hofmann W.: Über die Störungen in der Fruchtbarkeit beim Rind infolge fütterungsbedingter Ursachen. Schweiz. Arch. Tierheilkunde 1952, 712. — 8. Kvasnickij A.: Generative Function of Ovary and Productivity of Farm Animals. III. Internat. Congress Anim. Reprod. Cambridge, Plenary Papers, 1956, 59. — 9. Langer J.: Corynebacterium pyogenes a jeho vztah k plodnosti. Veterinářství 1957, 2, 52. — 10. Přibyl E.: Trichomoniasis skotu a její vztah ke sterilitě. Sterilita hovězího dobytka — soubor referátů konference v Košicích 1952, 175. — 11. Přibyl E.: O genesi a výskytu freemartinismu u skotu. Sborník ČSAZV Veterinární medicína 1956, 6, 377. — 12. Přibyl E. a Langer J.: Some Experiences with the Diagnosis and Therapy of Trichomoniasis in Bulls. III. Internat. Congress Anim. Reprod. II. Pathology, 29, 1956. — 13. Roberts S. J.: An Evaluation of Uterine Infusion for the Treatment of Infertility in cattle. The Cornell Veterinarian 1955, 1, 21. — 14. Rottenstein R. a Anderson H.: Předběžné zkoumání souvislosti mezi užítkovostí a plodností u dojnic. Překlad z dánštiny v čas. Věda a výzkum 1957, č. 7. — 15. Vandeplasse M.: Die symptomlose Unfruchtbarkeit bei unseren Haustieren. Wiener tierärztliche Monatschrift 1957, 8, 4449. — 16. Vandeplasse M., Debackere M., Huysman A., Florent A., Paredis F.: Het Behandelen van Stieren besmet met Vibrio fetus. Vlaam Diergeneesk. Tijdschr. 1958, 1, 1.

Новые сведения о нарушениях плодovitости у крупного рогатого скота

В статье приведен перечень сведений последнего времени об условиях плодovitости у крупного рогатого скота и о наиболее частых нарушениях плодovitости.

Плодovitость является основной предпосылкой повышения поголовья крупного рогатого скота и его продуктивности на фермах наших больших хозяйств.

Нарушения плодovitости являются одной из причин преждевременной выбраковки дойных коров, следовательно, и низкого среднего возраста последних.

Статья указывает отношение патолого-морфологических и функциональных изменений на половых органах к нарушениям плодovitости, причинное соотношение между влиянием питания и внешней среды и, наконец, принципы борьбы, каузальной терапии и профилактики.

Recent Knowledge Concerning the Disturbances of Breeding Efficiency in Cattle

Recent knowledge concerning the conditions of fertility and the commonest disturbances of breeding efficiency are reviewed.

Breeding efficiency is the basic condition for raising the numbers in cattle herds and their productivity in our large-scale cattle raising.

Fertility disturbances are one of the main causes of untimely culling and consequently of low average age of dairy cows.

Fertility disturbances due to patho-morphological and functional changes in reproductive organs, the causal relation between the effect of nutrition and surroundings and finally the principles of control, causal therapy and prevention are dealt with.

Neue Erkenntnisse über die Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind

Es wird eine Übersicht der Erkenntnisse aus der letzten Zeit über die Bedingungen der Fruchtbarkeit und die häufigsten Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind gegeben.

Die Fruchtbarkeit ist die Grundvoraussetzung für die Zählerhöhung in den Rindbeständen und der Einträglichkeit in unseren Großzüchten.

Fruchtbarkeitsstörungen sind eine der Ursachen des vorzeitigen Ausmerzens und daher auch des niedrigen Durchschnittsalters der Milchkühe.

Beziehungen zwischen patho-morphologischen und funktionellen Veränderungen auf den Geschlechtsorganen und den Fruchtbarkeitsstörungen werden angegeben, weiter der Kausalzusammenhang zwischen dem Einfluß der Ernährung und der Umwelt und diesen Störungen, und zuletzt werden auch die Grundsätze der Bekämpfung, Kausalbehandlung und Vorbeugung besprochen.

Specifická onemocnění pohlavního ústrojí plemenných býků ve vztahu k poruchám plodnosti

Специфическое заболевание половых органов быков-производителей
в связи с нарушениями плодовитости

Specific Genital Diseases of Bulls and their Relation to the Disturbances
of Reproduction

Doc. MVDr. J. LANGER

*Z porodnicko-gynekologické kliniky veterinární fakulty VŠZL v Brně, přednosta:
Prof. MVDr. E. Příbyl*

Došlo dne 15. V. 1958

Úvod

Při podezření z onemocnění býků pohlavní nákazou, zvláště jedná-li se o větší počet býků inseminační stanice, je třeba velmi pečlivě uvážit všechna opatření. Počítáme-li u nás, kde se umělá inseminace provádí v tak rozsáhlém měřítku, s uzavřením 3 inseminačních stanic o počtu 17 býků na každé stanici na dobu 2 měsíců, činí náklad za krmivo a ošetřování těchto nepoužívaných plemenů asi 77.400 Kčs. V obvodech uzávěru inseminačních stanic musí být potom plemence osemenovány semenem býků jiných inseminačních stanic a vzniká tak neúměrné zatížení jednoho býka asi o 250 plemenic. Výpomocné inseminační stanice musí získat, mimo vlastní spotřebu, k zajištění inseminace plemenic v obvodech uzavřené inseminační stanice asi o 13.000 *ccm* semene více. Dále vzniká nebezpečí používání staršího semene v důsledku dlouhé dopravy a možnost nedostatečného zajišťování inseminace. Za tohoto stavu vzniká zpravidla pokles březosti v důsledku shora uvedených činitelů. Počítá-li se s poklesem březosti pouze o 1 % (často může být i vyšší), představuje to úbytek 2.900 telat včetně stanic podílejících se na zajištění inseminace, což jest 147.000 kg telecího masa v hodnotě 870.000 Kčs a k tomu ještě ztráta mléka závčas nezabřezlých plemenic a pokles stavu skotu v postižených okresech. V plemenářské práci dochází k podstatnému narušení přípařovacích plánů, neboť v uzavřených okresech je nutno používat všech linií býků sousedních stanic a tím je ohroženo přípařování uzavřených okresů. Průměrný pobyt býka v inseminaci u nás je asi 3 roky (stáří 5 roků), takže při vyrazení 17 býků na dobu 6 měsíců nastává ztráta $\frac{1}{6}$ použitelného věku, což má za následek výměnu těchto plemenů za mladé býky, u nichž není prošetřena plodnost a plemenná hodnota.

Jelikož některé otázky pohlavních nákaz u skotu jsou doposud neuspokojivě objasněny, je v mnoha případech rozhodování velmi obtížné. Tyto případy je nutno vždy především posuzovat ve vztahu k plodnosti plemeníků.

Je třeba také uvést, že s rozvojem umělé inseminace vznikají nové problémy, jež se také týkají chorob pohlavního ústrojí, neboť jejich průběh a charakter se změnil po zavedení umělé inseminace. Zvláště u býků je často velmi obtížné rozhodnout při chorobných změnách na sliznici penisu a prepucia, zda změny jsou infekčního původu, nebo zda jsou vyvolány mechanickým nebo jiným neinfekčním činitelem.

V uvedených případech je důležité posoudit především plodnost, stav pohlavního ústrojí plemenic osemeněných semenem podezřelých býků v posledním období a kvalitu semene podezřelých býků. Na základě těchto nejdůležitějších činitelů lze potom učinit nejsměrodatnější uzávěr a uskutečnit případná další opatření v inseminaci. Omezení provozu na inseminační stanici na základě nálezů zarudlých uzlíků nebo zarudlé sliznice penisu a prepucia, pokládáme za postup nesprávný, neboť toto jsou činitele podřadnější a v mnoha případech i bezvýznamní.

Již po dobu několika roků sledujeme v inseminaci vliv chorobných změn na pohlavním ústrojí býků na plodnost. Tyto poznatky z některých inseminačních stanic se zhodnocením uvádíme.

Vlastní pozorování

Ponejvíce jsme měli příležitost sledovat u býků inseminačních stanic chorobné změny na sliznici penisu a prepucia, projevující se zarudlými uzlíky, haemorhagiemi, zarudnutím sliznice penisu a prepucia s exudací nebo bez exudace. Téměř ve všech případech bylo vysloveno podezření z onemocnění býků specifickou pohlavní nákazou označovanou u býků „*Balanopostitis granularis infectiosa*“ a u krav a jalovic „*Kolpitis granularis infectiosa bovum* nebo *Vestibulitis nodosa*“. V mnoha případech bylo také vysloveno podezření z puchýřiny skotu (*Exanthema vesiculosum coitale*).

Na inseminační stanici v P. byla stížnost na postupný pokles březosti z 55,7 % až na 34 % po první inseminaci během 4 měsíců. Dne 27. XI. 1956 provedli jsme vyšetření pohlavního ústrojí býků této stanice a u 8 z 11 vyšetřených býků byly zjištěny chorobné změny na sliznici penisu a prepucia ve formě zarudlých uzlíků velikosti špendlíkové hlavičky až prosa se zarudnutím sliznice. Nízké procento březosti bylo uváděno v souvislost s chorobnými změnami na pohlavním ústrojí býků. Také bylo uvedeno, že v srpnu 1956 bylo pozorováno přechodné zhoršení kvality semene, neboť býci začali produkovat proti dřívějším měsícům více středně husté semeno než husté, což se dalo vysvětlit podle záznamů o semeni větším pohlavním zatížením plemeníků v uvedeném období. Kvalita semene býků byla uspokojivá. Procento patologických spermií v ejakulátech jednotlivých býků pohybovalo se ve fyziologických hranicích, kromě jednoho býka, který produkoval semeno s 50 až 55 % patologických spermií. Pro podezření býků z onemocnění pohlavní nákazou provedli jsme vyšetření pohlavního ústrojí u krav a jalovic osemeněných semenem podezřelých býků v posledních třech až 21 dnech po inseminaci a nezjistili jsme na pohlavním ústrojí plemenic příznaků, jež by poukazovaly na podezření z pohlavní nákazy. Hromadným vyšetřením pohlavního ústrojí krav a jalovic v obvodech inseminační stanice bylo zjištěno, že

se z chorob pohlavního ústrojí vestibulitidy a vaginitidy podílely nejméně. Podrobným průzkumem v inseminační službě byly zjištěny organizační závady (špatná hygiena, pozdní osemenování, špatný výživný stav plemenic aj.). Přestože biologické pokusy prováděné stále v rozsáhlém měřítku byly negativní, tj. normální osemenování plemenic v terénu semenem podezřelých býků, doporučili jsme u všech býků provedení biologických pokusů na zdravých, pohlavně dospělých jalovicích, jež byly negativní. Provoz na inseminační stanici nebyl omezen a osemenované plemenice byly stále pod přísným veterinárním dohledem. V únoru 1957, tj. za tři měsíce po opatřeních bylo nám sděleno, že procento březosti se zvyšuje.

Sledovali jsme také příčiny poklesu březosti u krav a jalovic na inseminačních stanicích jednoho kraje, kde bylo vysloveno podezření, že tento pokles je zaviněn nakažlivým katarem. Vyšetřili jsme plemeníky dvou inseminačních stanic s nejnižším procentem březosti, kde bylo vysloveno podezření, že plemenici jsou stíženy infekční granulární balanopostitidou a osemeněné plemenice kolpitidou. Klinické vyšetření pohlavních orgánů býků uvedených inseminačních stanic bylo negativní, neboť ojedinělé uzlíčky nebo tečkovité haemorhagie na sliznici penisu a prepucia nepovažujeme dnes v inseminaci za symptomy opravňující k diagnóze pohlavní nákazy. Důležitý je zdravotní stav pohlavního ústrojí plemenic osemeněných semenem podezřelých býků v prvních 3 týdnech po inseminaci. Výsledek prohlídky pohlavního ústrojí plemenic osemeněných semenem podezřelých býků v období 3. až 21. dní po inseminaci byl negativní. Kultivací ze semene býků byla zjištěna běžná mikroflora semene. Kromě toho byla provedena vyšetřovací ústavem příslušného kraje kultivace ze semene, prepuciálních výplášků a prepuciálních výtěrů u 155 býků inseminačních stanic a byla zjištěna rovněž běžná mikroflora semene. *Pseudomonas aeruginosa* byl zjištěn v semeni 98 býků (63,22 %). Tomuto zárodku dříve v inseminaci přisuzovaná patogenita je již podle dnešních poznatků překonána, jak je podrobněji také uvedeno v našich studiích (Langer, Vlček). Rozsáhlým vyšetřením plemenic téměř v celém kraji nebylo zjištěno na pohlavním ústrojí krav a jalovic příznaků, jež by opravňovaly k diagnóze nebo podezření z pohlavní nákazy. Stupeň změn na pohlavním ústrojí plemenic, charakteristických pro kolpitis, neliší se od obvyklých nálezuů nacházejících se ve všech chovech s neporušenou plodností. U 3 býků byla zjištěna velmi uspokojivá plodnost z období změn na pohlavním ústrojí diagnostikovaných jako infekční granulární balanopostitis.

Provedli jsme také kontrolní vyšetření plemenic v jednom velkochovu uvedeného kraje, kde byla stížnost na neplodnost, jež byla přičítána na vrub špatné kvality semene podezřelých býků. Z celkového počtu 190 krav byl zjištěn chorobné příznaky na pohlavním ústrojí v 27 případech (14,21 %). U 19 krav byl zjištěn vleklý děložní katar, u 5 poruchy v činnosti vaječníků, ve 2 případech parametritis a u jedné krávy byla zjištěna mumifikace plodu, což lze považovat za běžné poruchy pohlavního ústrojí v chovu skotu.

Příčinu poklesu plodnosti spatřovali jsme v organizačních a jiných závadách a chovatelů samých, což se později potvrdilo.

V poslední době měli jsme možnost provést přesné zhodnocení výsledků březosti u plemenic osemenovaných semenem býků stížených chorobnými změnami na sliznici penisu a prepucia, označených za infekční granulární balanopostitis a také bylo vysloveno podezření z puchýřiny.

Při řešení této otázky bylo uvažováno o uzavření stanice nebo omezení provozu.

Anamnesa uváděla, že dne 19. XI. 1957 byli ustájeni v karanténě stáji dva mladí nově příkoupení býci, a to Sok. 627 a Am. 333. Při klinické prohlídce býků dne 3. XII. 1957 byly zjištěny u býka Sok. 627 chorobné změny na sliznici penisu a prepuciu ve formě zarudlých uzlíčků a zarudnutím sliznice penisu a prepucia bez exudace. Uzlíčky po kompresi penisu krvácely. Současně byly zjišťovány v několika denních intervalech obdobné změny u jiných býků inseminační stanice a zvláště výrazné byly u býka Dr 202.

V důsledku podezření z onemocnění býků nakažlivou pohlavní chorobou byla provedena separace podezřelých býků s přidělením zvláštního ošetřovatele a bylo prováděno ošetření penisu a prepucia býků desinfekčními roztoky.

Klinickou prohlídkou pohlavního ústrojí všech býků uvedené inseminační stanice dne 9. I. 1958 zjistili jsme shora popsané změny u 7 býků a u ostatních býků byl nález negativní. Výživný stav býků byl uspokojivý, libido bylo u všech býků normální a nebylo pozorováno zhoršení kvality semene v období vzniku a trvání chorobných změn. Semeno od býků se změnami na pohlavním ústrojí bylo používáno bez přerušení k osemenění plemenic, aniž tyto projevíly příznaky onemocnění pohlavního ústrojí. Procento březosti podle počtu nepřeběhlých krav a jalovic zdálo se býti uspokojující, což jest velmi důležitý činitel při hodnocení zdravotního stavu pohlavního ústrojí.

Změny na pohlavním ústrojí býků jevíly obraz doposud nevyjasněné infekční granulární balanopostitidy, ale prohlídkou 20 krav a jalovic osemeněných v posledních 3 týdnech semenem býků se změnami na pohlavním ústrojí nebyly zjištěny příznaky, jež by poukazovaly na specifickou pohlavní nákazu.

V tomto případě učinili jsme opatření ve formě pečlivého vyšetření pohlavního ústrojí všech osemeněných plemenic příslušnými veterinárními lékaři v obvodu inseminační stanice a ošetření pohlavního ústrojí postižených býků bez omezení provozu inseminace.

Procento březosti, jež považujeme za nejdůležitějšího činitele v daných situacích, bylo hodnoceno jednak před vznikem chorobných změn na pohlavním ústrojí býků, tj. před prosincem 1957 a z období objevení se změn na pohlavním ústrojí. Bylo také provedeno srovnání v rozsahu kolpitidy u plemenic osemeněvaných semenem býků podezřelých z onemocnění pohlavní nákazou a býků zdravých.

Při srovnávání zdravotního stavu pohlavního ústrojí u plemenic bylo vyšetřeno 267 krav a jalovic osemeněných semenem býků bez nálezu na pohlavním ústrojí a 94 semenem podezřelých býků. V rozsahu a intenzitě chorobných změn na pohlavním ústrojí osemeněných plemenic nebylo shledáno rozdílu u plemenic osemeněných před vznikem chorobných změn u býků a z období vzniku změn. Rozsah zjištěných chorobných změn na pohlavním ústrojí plemenic považovali jsme za běžný nález v chovu skotu, jež zpravidla souvisí s nečistě vedenými porody a jinými poporodními komplikacemi (retence sekundin aj.).

Také bylo provedeno srovnání nálezu výrazných příznaků kolpitidy u krav a jalovic osemeněvaných semenem zdravých býků a u plemenic osemeněvaných semenem býků se změnami na pohlavním ústrojí. V rozsahu a intenzitě nebylo shledáno rozdílu, neboť výrazné změny na sliznici poševní předsíně a pochvy, typické pro kolpitis, byly zjištěny asi ve stejném rozsahu u obou skupin krav a jalovic (asi 22 %).

Biologické pokusy se semenem býků s chorobnými změnami na pohlavním ústrojí byly negativní. Rovněž při pečlivém sledování zdravotního stavu pohlavního ústrojí krav a jalovic osemeněvaných semenem býků v prvních třech týdnech

po inseminaci nebylo zjištěno příznaků, jež by poukazovaly na pohlavní nákazu přenášenou semenem. Předpoklad o neškodném vlivu chorobných změn na pohlavní ústrojí býků na oplozovací schopnost spermií nebo na spermiogenesi podle počtu nepřeběhlých krav a jalovic a kvality vyšetřeného semene byl v počátcích pozorování uspokojující, jak bylo později potvrzeno výsledky březosti po I. inseminaci, jež jsou uvedeny v tabulce I a II.

Býci se změnami na pohlavním ústrojí byli ustájeni v isolační stáji s přidělením zvláštního ošetřovatele, byla nařízena přísná hygienická opatření ve všech úsecích inseminace a byl doporučen přídavek antibiotik do zředěného semene. Ošetření penisu a prepucia bylo provedeno olejovou emulzí s antibiotiky (penicilin a streptomycin) čtyřikrát v jedno až dvoudenních intervalech. V období ošetřování býků nastalo mírné zhoršení kvality semene, zejména hustoty, jež se po skončeném ošetření pozvolna upravila na normální hranici. Libido býků v době ošetřování bylo nezměněno a rovněž nebyly pozorovány dráždivé účinky léčiva. Zhojení sliznice penisu a prepucia se zaniknutím uzlíků nastalo během několika dnů po odloupání povrchových vrstev sliznice. U dvou býků bylo pozorováno opakovaně přechodné objevení se uzlíků v nepatrném počtu v několika denních intervalech a spontánní vymizení.

I. Procento březosti u plemenic po I. inseminaci osemeněných semenem býků se změnami na pohlavním ústrojí

Zn. býka	% březosti v jednotlivých měsících					
	září	říjen	listopad	prosinec	**leden	**únor
Bo 231	66,6 % 48 (32)	66,0 % 53 (35)	66,1 % 62 (41)	66,1 % 65 (43)	81,9 % 61 (50)	82,2 % 66 (53)
Dr 212	79,6 % 54 (43)	64,4 % 59 (38)	68,3 % 79 (54)	78,5 % 93 (73)	80,0 % 70 (56)	83,7 % 74 (62)
Dr 211	67,7 % 67 (42)	63,6 % 66 (42)	79,2 % 91 (72)	69,8 % 83 (58)	79,6 % 49 (38)	92,5 % 69 (64)
Dr 198	69,0 % 84 (58)	58,2 % 67 (39)	75,0 % 4 (3)	78,7 % 66 (52)	78,7 % 66 (52)	84,6 % 13 (11)
Am 333	—	mladý býk	—	83,3 % 6 (5)		
Sok 53	—	mladý býk	—	—	90,4 % 31 (28)	92,3 % 13 (12)
Celkem	66,3 % *333 (221)	61,6 % 292 (180)	72,9 % 355 (259)	85,2 % 339 (289)	81,7 % 351 (292)	87,2 % 313 (273)

*) Čísla uvedená pod procentem březosti znamenají počet osemeněných plemenic a v závorce je uveden počet zabřezlých.

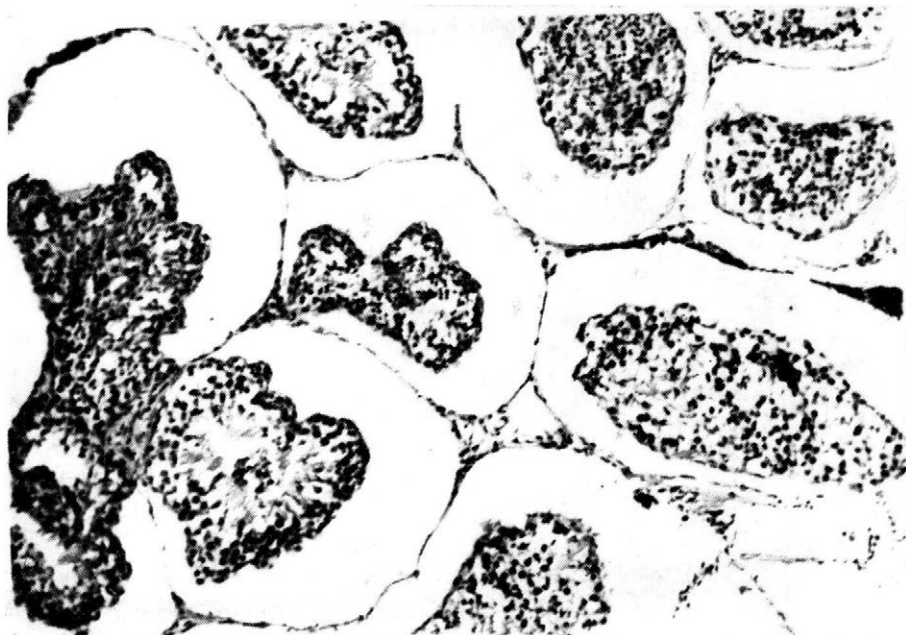
***) V lednu a únoru je hodnoceno procento březosti po I. inseminaci podle počtu nepřeběhlých plemenic.

II. Procento březosti u plemenic po I. inseminaci osemeněných semenem býků bez nálezu na pohlavním ústrojí

Zn. býka	% březosti v jednotlivých měsících					
	září	říjen	listopad	prosinec	**leden	**únor
Am 67	76,6 % 47 (36)	70,8 % 24 (17)	51,4 % 37 (19)	67,4 % 43 (29)	88,3 % 60 (53)	84,4 % 83 (70)
Pv 24	67,7 % 62 (42)	70,0 % 40 (28)	63,3 % 60 (37)	47,2 % 55 (26)	81,6 % 71 (58)	82,6 % 23 (19)
Hb 88	59,7 % 72 (43)	68,4 % 57 (39)	72,4 % 105 (76)	55,5 % 114 (63)	82,8 % 87 (72)	87,7 % 98 (86)
Bo 215	56,1 % 98 (55)	64,1 % 67 (43)	70,5 % 112 (79)	70,0 % 82 (58)	83,8 % 81 (68)	80,5 % 77 (62)
Bo 216	22,9 % 61 (14)	62,0 % 48 (30)	59,7 % 72 (43)	54,7 % 73 (40)	82,7 % 58 (48)	79,0 % 81 (64)
Ju 48	54,2 % 59 (32)	57,1 % 42 (24)	78,2 % 55 (43)	14,3 % 7 (1)	vyřazen	
Dr 217	48,7 % 74 (36)	56,6 % 60 (34)	63,7 % 88 (56)	45,6 % 57 (26)	88,3 % 60 (53)	74,4 % 43 (32)
Pv 28	55,5 % 36 (20)	56,2 % 16 (9)	54,7 % 42 (23)	61,9 % 21 (13)	90,0 % 20 (18)	95,6 % 23 (22)
Pi 16	40,5 % 37 (15)	54,5 % 22 (12)	61,2 % 49 (30)	35,0 % 40 (14)	75,5 % 49 (37)	100 % 2 (2)
Bo 248	71,7 % 46 (33)	53,5 % 56 (30)	58,9 % 76 (46)	63,4 % 52 (33)	88,1 % 76 (67)	85,4 % 48 (41)
Py 72	24,4 % 45 (11)	50,0 % 36 (18)	60,8 % 23 (14)	44,4 % 27 (12)	vyřazen	
Pv 26	39,5 % 43 (17)	50,0 % 32 (16)	44,4 % 54 (24)	56,7 % 37 (21)	100 % 1 (1)	vyřazen
Pv 19	44,1 % 43 (19)	46,1 % 13 (6)	53,3 % 45 (24)	58,4 % 24 (14)	100 % 7 (7)	vyřazen
Bo 87	—	—	—	50,0 % 4 (2)	79,1 % 24 (19)	nový býk
Celkem	51,5 % *723 (373)	59,6 % 513 (306)	62,8 % 818 (514)	55,5 % 636 (352)	86,2 % 594 (501)	83,2 % 478 (398)

*) Čísla uvedená pod procentem březosti znamenají počet osemeněných plemenic a v závorce je uveden počet zabřelých.

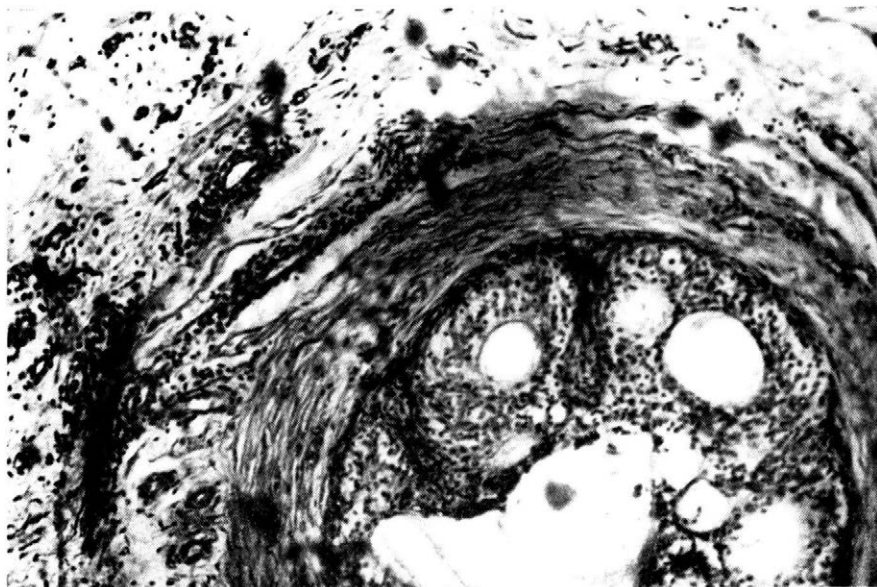
**) V lednu a únoru je hodnocena březost podle počtu nepřeběhlých plemenic po I. inseminaci.



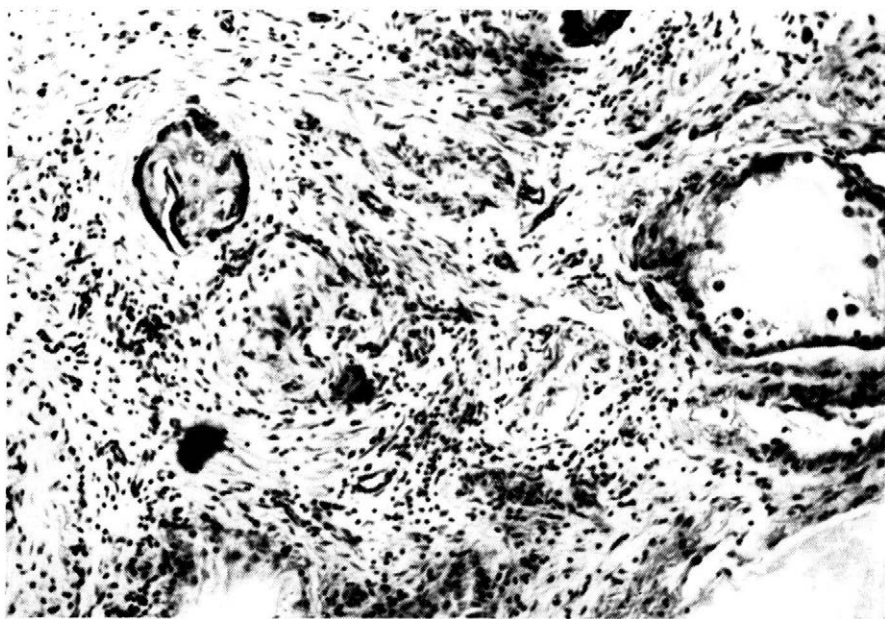
1. (baran č. 11): *Periorchitis fibroplastica diffusa*. Zhrubnuté periorchium zraštené s *t. albuginea* a prestúpené granulačným tkanivom. Farbené HE $\times 120$



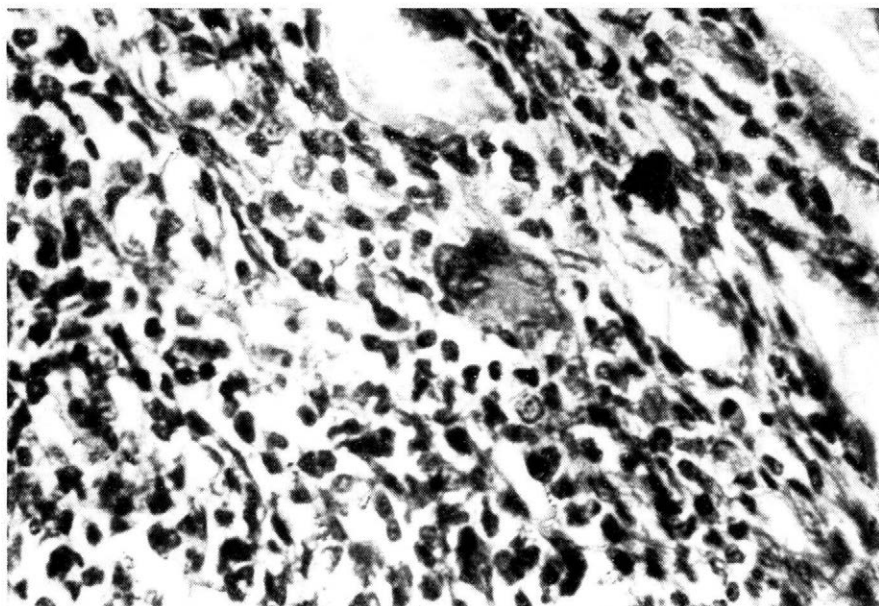
2. (baran č. 11.): Semenník. Deskvamácia až výrazná deepitelizácia germinálnych epitelií. Farbené HE $\times 120$



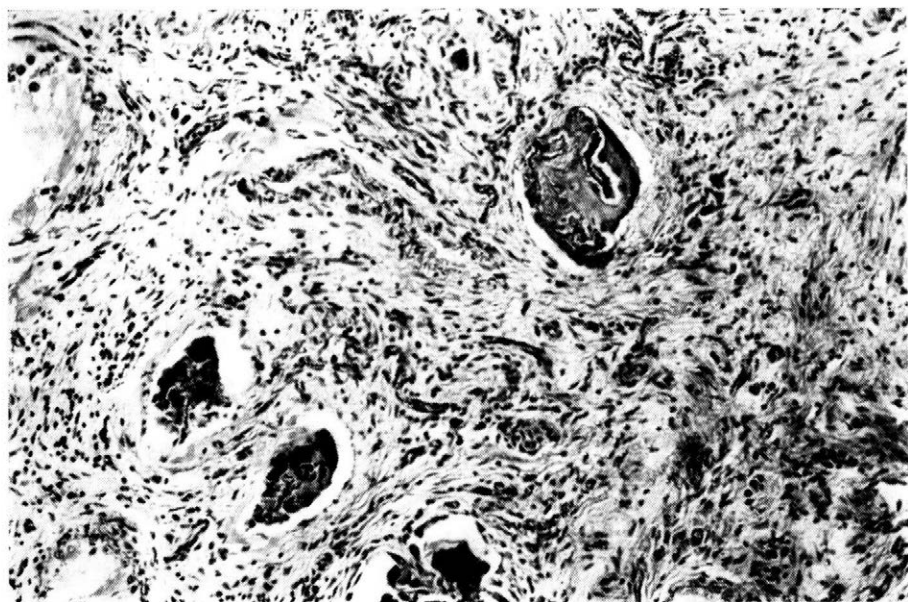
3. Baran č. 11. Prísemenník. *Epididymitis chronica* s výraznou vakuolizáciou epitólii prísemenníkových kanáľkov. Lymfoidne-monocytárna infiltrácia interstícia.
Farbené $\times 120$



4. Baran č. 22. Semenník. Mladý epiteloïdno-lymfoidný v štádiu počínajúcej hyalinizácie, na svojej periférii ohraničený novotvoriacim sa obalom a silne zmnoženým intersticiom, ktoré je infiltrované lymfoidnými, epiteloïdnými a ojedinelými obrovskými bunkami typu Dorothy Reed. Farbené HE, $\times 120$



5. Baran č. 22. Semeník. Granulačné tkanivo. V strede obrovská bunka typu Dorothy Reedovej. Detail z obr. 4. Farbené HE, $\times 540$



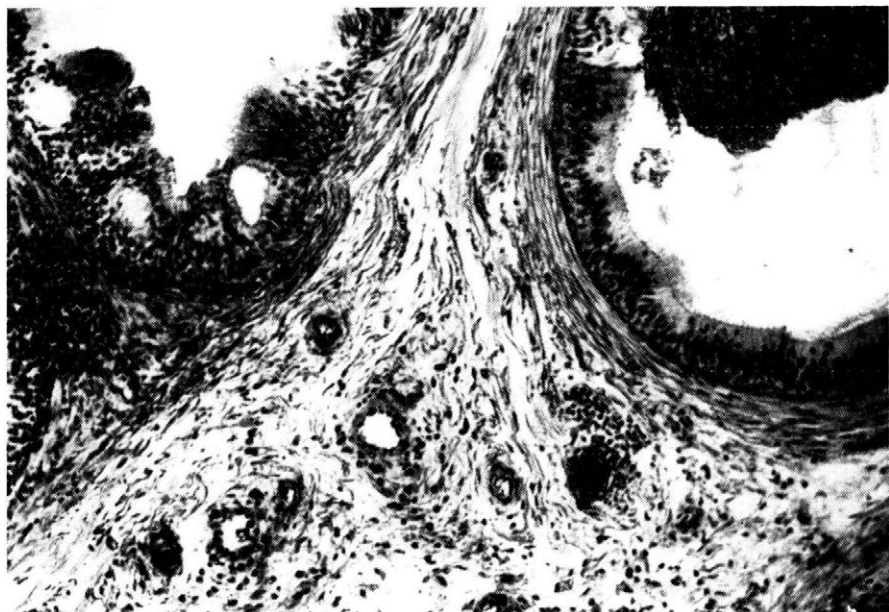
6. Baran č. 22. Semenník. *Orchitis necroticans granulomatosa* v štádiu hyalinizácie až kalcifikácie. Farbené HE, $\times 120$



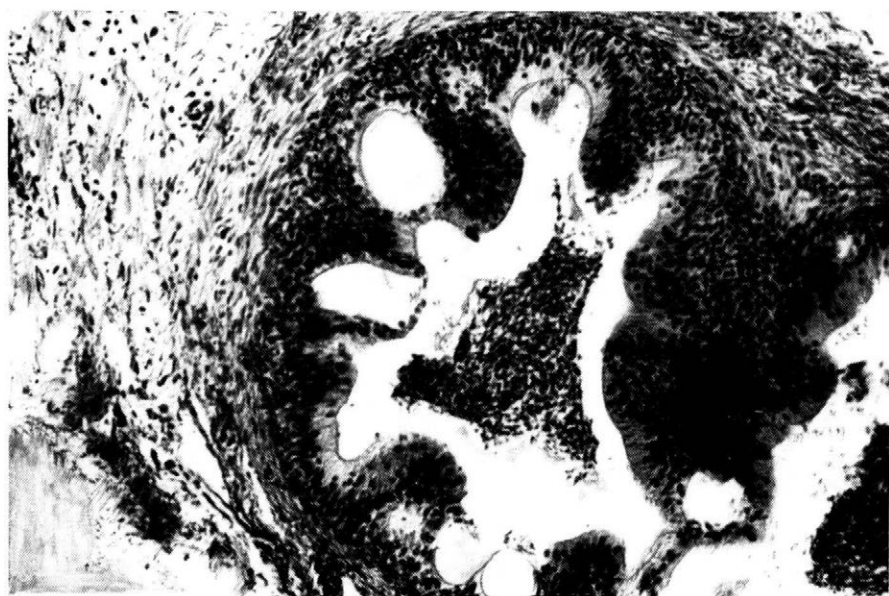
7. (baran č. 22): Semenník. *Orchitis granulomatosa necroticans*. Zhrubnuté interstícium je prestupené nekrobiotickými granulómami. Semenotvorné kanálky sú vyplnené rozpadnutými bunkami. Miestami je viditeľná výrazná deepitelizácia kanálikov. Farbené HE $\times 120$



8. (baran č. 22): Semenník. *Orchitis granulomatosa necroticans*. Zhrubnuté interstícium je prestúpené granulómami v štádiu nekrobiózy, ktoré vyplňujú aj lumina semenotvorných kanálikov. Farbené HE $\times 120$



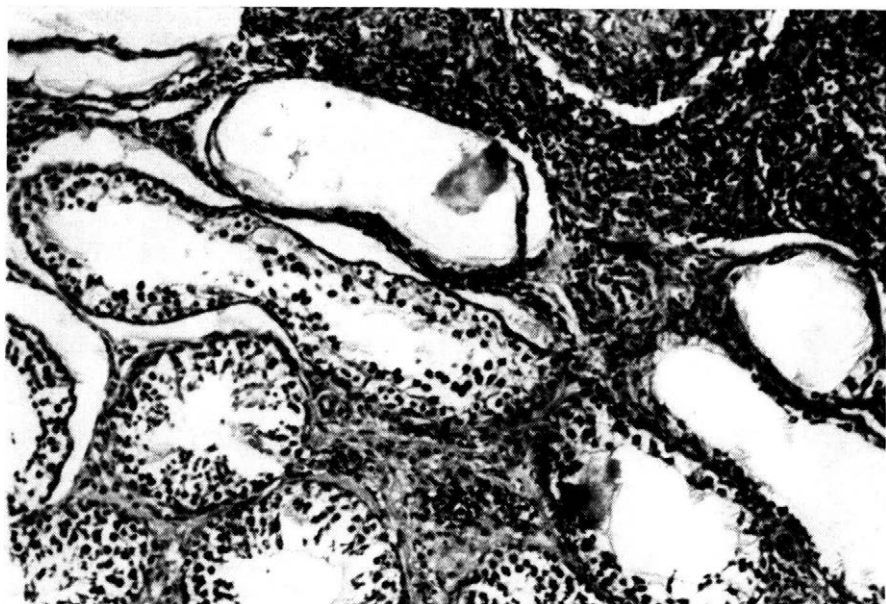
9. Baran č. 3. Prísemenník. *Epididymitis chronica* s výraznou vakuolizáciou a parciálnou deskvamáciou epitélií prísemenníkových kanálikov. Farbané HE $\times 120$



10. Baran č. 3. Prísemenník. *Epididymitis chronica* s vakuolizáciou epitélií prísemenníkového kanálu obsahujúceho semeno. Farbané HE, $\times 120$



11. (baran č. 3): Prísemenník. *Epididymitis granulomatosa necroticans*. Kanálky prísemenníka sú obliterované nekrobiotickými granulómami. *T. propria* a *t. albuginea* prísemenníka zhrubnutá a bunečne infiltrovaná. Farbené HE $\times 120$



12. (baran č. 4): Semenník. Deskvamácia, parciálna deepitelizácia s pyknózou spermatogónií. Lymfoidno-monocytárne infiltrácie interstícia. Farbené HE $\times 120$

Diskuse

V uvedených pozorováních byla sledovaná souvislost mezi chorobnými změnami na pohlavním ústrojí býků a plodností. Chorobné změny na pohlavním ústrojí býků byly zpravidla považovány za infekční granulární balanopostitis nebo i za puchýřinu skotu. Trichomonadová nákaza byla ve všech případech našeho pozorování vyloučena. Aetiologie ostatních pohlavních nákaz je nejasná, neboť i virus puchýřiny je stále neznámý. V posledních letech se často popisují různé infekce pohlavního ústrojí plemenic a plemeníků nespecifickými zárodky rozšiřovanými připouštěním nebo umělou inseminací, ale tyto jsou vědecky rovněž neopodstatněny.

V této souvislosti je třeba krátce pojednat o nakažlivém poševním kataru, který byl při našich pozorováních ponejvíce považován za příčinu snížené plodnosti. Na začátku XIX. století byl nakažlivý uzlíčkový katar považován za hlavní příčinu neplodnosti a i zmetání. Názory o původci tohoto onemocnění jsou velmi rozdílné. O s t e r t a g a jiní poukázali na vyvolání typické tzv. kolpitydy řetízkovým streptokokem, který byl dříve považován za příčinu nakažlivého poševního kataru. A s d e l l uvádí výsledek vyšetření konaného v r. 1954, při kterém bylo izolováno 150 různých zárodků z pochvy krav a jalovic stížených nakažlivým poševním katarem. Izolovali také virus, který se velmi obtížně pěstoval (cit. podle R o b e r t s e). G ö t z e, B e n e s c h, D i e r n h o f e r aj. považují za primární příčinu nakažlivého uzlíčkového kataru virus s následnou infekcí haemolytickými streptokokky a jinými zárodky. H a r a s z t i a P a á l hledají příčinu nakažlivého uzlíčkového kataru ve výživě v důsledku nesprávného poměru vápníku a fosforu a nedostatku karotenu v krmných dávkách, jež má za následek snížení odolnosti poševní sliznice, čímž je umožněn škodlivý vliv různých zárodků vyvolávajících onemocnění sliznice vestibula.

Dříve byly na vrub nakažlivého poševního kataru přičítány jiné poruchy v plodnosti, které jsou již dnes pečlivými studiemi specifikovány, takže význam nakažlivého poševního kataru se postupem doby značně snížil. V roce 1929 popsal A b e l l e i n aj. trichomoniasu u skotu jako příčinu neplodnosti a zmetání, v roce 1932 poukázal W e b s t e r na alfa haemolytické streptokokky jako příčinu onemocnění pohlavního ústrojí zavinující neplodnost a v mnoha případech byla hledána příčina neplodnosti v nakažlivém poševním kataru u plemenic připouštěných býky se sníženou plodností. V r. 1949 S j o l l e m a, S t e g e n g a a T e r p s t r a prohlásili, že *Vibrio foetus* způsobuje enzootickou sterilitu v Holandsku. Dříve přisuzovaná zmetání nakažlivému poševnímu kataru byla ponejvíce původu brucellosního, trichomonadového a snad také vibriového nebo i jiného (B o y d).

Onemocnění lze nejčastěji pozorovat u jalovic a mladých krav (v období první a druhé březosti) a také i u sajících telat. Méně výrazné bývají příznaky u starých krav a u krav středního věku. Nejvýraznější jsou příznaky u nebřezích jalovic a krav. Zřídka lze pozorovat výraznější příznaky kolpitydy u krav v pokročilé době březosti a zvláště krátce před porodem.

Názory o vztahu poševního kataru k plodnosti se během doby rovněž měnily. Zpočátku byl uváděn v souvislost se sterilitou a zmetáním, později mu byl upírán jakýkoliv význam při neplodnosti a dnes je pokládán za onemocnění, které může být příčinou přebíhání plemenic v důsledku spermicidního účinku vyměšovaného sekretu, ale vždy je nutno pátrat po jiných příčinách zavinujících neplodnost (onemocnění dělohy, organizační závady v inseminaci apod.). Rozhodující je, zda jde o infekční katar rozšiřovaný připouštěním nebo umělou inseminací (P ř i b y l).

V přirozené plemenitbě vyskytuje se nakažlivý uzlíčkový katar častěji a s výraznějšími změnami než v umělé inseminaci jak u plemenic, tak u plemeníků.

V přirozené plemenitbě se zlepšuje chorobný stav pohlavního ústrojí při pohlavním klidu a zhoršuje se připouštěním. Proto se doporučuje v přirozené plemenitbě, zvláště u býků, zákaz připouštění na dobu několika týdnů. Při umělé inseminaci nezdá se, že by se chorobné příznaky osemeňováním zhoršovaly. Vypukne-li nákaza v přirozené plemenitbě, doporučuje se umělá inseminace se semenem zdravých býků. Nemůže-li se umělá inseminace provádět, zastaví se při těžším průběhu nákazy připouštění na dobu 3–4 týdnů.

Podle dnešních poznatků nedají se problémy z umělé inseminace ztotožňovat s přirozenou plemenitbou. Zvláště otázky pohlavních nákaz při umělé inseminaci nedají se jednoduše aplikovat na poměry přirozené plemenitby. V přirozené plemenitbě je zákaz připouštění v postiženém obvodu zpravidla o počtu 200 až 300 plemenic z hlediska národohospodářského celkem méně významný, ale uzavření inseminační stanice o počtu 20 až 30 plemeníků je otázka příliš závažná.

Při našich pozorováních bylo téměř ve všech případech vysloveno podezření z onemocnění býků pohlavní nákazou. Při řešení těchto otázek hodnotili jsme především březost, zdravotní stav pohlavního ústrojí krav a jalovic v prvních třech týdnech po inseminaci a kvalitu semene podezřelých býků. Mimo jediného případu v počátcích inseminace v ČSR, nenalezli jsme typické příznaky u plemenic po inseminaci, jež by opravňovaly k diagnóze pohlavní nákazy. Zlepšení plodnosti nastalo zpravidla po přísných hygienických opatřeních.

Provedli jsme přesné zhodnocení březosti u krav a jalovic osemeňovaných semenem býků, u nichž bylo vysloveno podezření z onemocnění pohlavní nákazou. Zhodnocení bylo provedeno před vznikem chorobných změn na pohlavním ústrojí býků a z období chorobných změn, jak je podrobněji uvedeno v tabulce I a II. Po hygienických opatřeních a po přidavku antibiotik do semene bylo zjištěno zřetelné zvýšení plodnosti. Březost po I. inseminaci je velmi uspokojivá i z období chorobných změn na pohlavním ústrojí býků, kdy nebyla přidávána antibiotika do semene.

Celkem byla sledovaná březost u 5745 krav a jalovic osemeňovaných semenem 21 býků. 1983 plemenic bylo osemeňováno semenem 7 býků podezřelých z onemocnění pohlavní nákazou (viz tab. III) a 3762 plemenic bylo osemeňováno semenem 14 býků bez příznaků onemocnění na pohlavním ústrojí téže inseminační stanice (viz tab. IV). U býků podezřelých z pohlavní nákazy bylo provedeno srovnání výsledků březosti za období 3 měsíců před vznikem onemocnění a za období 3 měsíců po vzniku a trvání chorobných změn. Před vznikem chorobných změn na pohlavním ústrojí skupiny 7 býků bylo osemeno 980 krav a jalovic, z nichž 660 zabřezlo po I. inseminaci (67,4 %). Po vzniku a trvání chorobných změn zabřezlo 874 plemenic z 1003 (87,1 %), a to v prosinci z 339 plemenic 289 (85,2 %), v lednu se nepřeběhlo po I. inseminaci z 351 plemenic 292 (81,7 %) a v únoru z 313 krav a jalovic 273 (87,2 %), takže lze počítat se skutečnou březostí v měsíci lednu a únoru asi 65 % až 70 %. Podle uvedených výsledků je zřetelné, že chorobné změny na pohlavním ústrojí býků neměly škodlivý vliv jak na kvalitu semene, tak na březost osemeněných plemenic, což je nej důležitější.

Semenem býků téže inseminační stanice, kteří neměli chorobných příznaků na pohlavním ústrojí, bylo osemeno od září do ledna celkem 2690 krav a jalovic, z nichž 1545 zabřezlo, tj. 57,7 %. Po přidavku antibiotik k semeni v lednu a únoru t. r. březost se zvýšila podle počtu nepřeběhlých plemenic, neboť z 1072

krav a jalovic je 899 pravděpodobně březích, tj. 85,7 %, takže lze počítat se zvýšením skutečné březosti minimálně o 15 % proti výsledkům zhodnocené březosti za období 4 měsíců inseminace bez přidavku antibiotik k semeni. Z uvedeného srovnání lze uzavřít, že předchozí zřetelně nižší březost byla zaviněna větším mikrobiálním znečištěním semene. Proto je nutno stále zdůrazňovat úzkostlivou čistotu ve všech úsecích umělé inseminace. Změny na pohlavním ústrojí býků byly diagnostikovány jako alergie.

III. Celkový přehled procenta březosti po I. inseminaci u plemeníc osemeněných semenem býků podezřelých z onemocnění pohlavní nákazou

Před onemocněním				Po onemocnění			
měsíc	oseme- něno	březích	% březosti	měsíc	oseme- něno	březích	% březosti
září	333	221	66,3	prosinec	339	289	85,2
říjen	292	180	61,6	*leden	351	292	83,1
listopad	355	259	72,9	*únor	313	273	87,2
Celkem	980	660	67,4	Celkem	1003	874	87,1

IV. Celkový přehled procenta březosti po I. inseminaci u plemeníc osemeněných semenem zdravých býků

Bez antibiotik v semeni				Po přidavku antibiotik k semeni			
měsíc	oseme- něno	březích	% březosti	měsíc	oseme- něno	březích	% březosti
září	723	373	51,5	*leden	594	501	86,2
říjen	513	306	59,6	*únor	478	398	83,2
listopad	818	514	62,8	Celkem	1072	899	85,7
prosinec	636	352	55,5				
Celkem	2690	1545	57,7				

*) Březost je hodnocena podle počtu nepřeběhlých plemeníc po I. inseminaci.

Souhrn

Byl sledován vztah mezi chorobnými změnami na pohlavním ústrojí býků inseminačních stanic a plodností.

Při vzniku choroby bylo zpravidla vysloveno podezření z onemocnění býků pohlavní nákazou, neboť změny na sliznici penisu a prepucia projevovaly se zarudlými uzlíky, haemorhagiemi velikosti špendlíkové hlavičky až prosa a zarudnutím sliznice v různé intenzitě s exudací nebo bez exudace.

Chorobné příznaky podobaly se změnám popisovaných při infekční granulózní balanopositidě.

U plemenic osemeňovaných semenem postižených býků nenalezli jsme na pohlavním ústrojí příznaků onemocnění, jež by poukazovaly na pohlavní nákazu přenosnou semenem.

Z období 3 měsíců před onemocněním býků zabřezlo 660 plemenic z 980 po I. inseminaci, tj. 67,4 %. Po onemocnění býků zabřezlo po I. inseminaci v prosinci 289 plemenic z 339, tj. 85,2 % a v lednu a únoru při hodnocení březosti podle počtu nepřeběhlých plemenic po I. inseminaci je pravděpodobně březích 565 plemenic z 664, tj. 85,09 %.

Zvýšení procenta březosti nastalo rovněž u plemenic, osemeňovaných semenem býků bez chorobných změn na pohlavním ústrojí po přidavku antibiotik k semeni. Březost po I. inseminaci za období 4 měsíců před přidavkem antibiotik k semeni byla zjištěna u 1545 plemenic z 2690, tj. 57,7 %. Po přidavku antibiotik k semeni za období 2 měsíců nepřeběhlo se po I. inseminaci 899 plemenic z 1072, tj. 85,7 %.

Podle uvedených poznatků lze říci, že v mnoha případech jsou shora popsané změny na pohlavním ústrojí býků neinfekčního původu a je třeba je rozlišovat od specifických pohlavních nákaz. Zvláště v umělé inseminaci nelze činit uzávěry jen na základě chorobných změn na sliznici penisu a prepucia. V případech podezření z onemocnění býků pohlavní nákazou je důležitý výsledek posouzení zdravotního stavu pohlavního ústrojí plemenic v prvních třech týdnech po inseminaci semenem podezřelých býků a březosti z posledního období podle počtu nepřeběhlých plemenic i kvalita semene podezřelých býků.

Uvedené chorobné změny na pohlavním ústrojí býků jsou považovány za druh alergie, vyvolaný chemickými látkami, tzv. hapteny (Halb-antigeny).

Literatura

1. Baier W., Leidl W., Mahrla A. a Schrödl M.: Über das Pyocyaneum-Problem in der künstlichen Besamung. B. u M. T. Wechschr. Jg. 1955, č. 9 a 10, str. 141 a 157. — 2. Baláž R.: Skúsenosti s liečením nákazlivého poševného kataru u skotu „Arsaphen-sulfonamidovou masťou a zásypom“. Diss. práce, Brno, 1951. — 3. Beschlebov A. V.: Jalovost skotu a boj proti ní. Praha, 1953. — 4. Blahák A.: Příspěvek k poznání bakteriální flory v prepuciu býků. Dis. práce, Brno, 1952. — 5. Boyd H.: Bovine genital vibriosis, 1955. — 6. Diernhofer K.: Zum neuen Bundesgesetz über die Bekämpfung der übertragbaren Geschlechtskrankheiten der Rinder. W. t. M. Jg. 36, 1949, č. 6, str. 286. — 7. Gamčík P.: Infekčná balanopostitida býkov. Zpráva o výskytu a tlumení choroby. Veterinársky časopis, roč. VII, 1958, č. 1, str. 32. — 8. Goertler V.: Die Sterilitätsfrage in der Rinderzucht. Wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Jena, 1957. — 9. Götze R.: Besamung und Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere, Hannover 1949. — 10. Haraszti J., Paál S.: Etiology and therapy of infectious granular vaginitis in cattle. Acta Veterinaria, č. 4, 1956, str. 343. — 11. Küst, Schaetz: Fortpflanzungsstörungen der Haustiere. Stuttgart, 1953. — 12. Juráš F.: K bakteriologii spermatu a zjištění počtu zárodků ve spermatu. Diss. práce, Brno, 1955. — 13. Kudláč E.: Zkušenosti s léčením nakažlivého uzličkového kataru poševního u skotu mastí arsaphensulfonamidovou Spofa. Diss. práce, Brno, 1952. — 14. Laing J. A.: Fertility and Intertility in domestic animals. 1955. — 15. Langer J.: Umělá inseminace jako účinná zbraň při tlumení pohlavních nákaz. Veterinářství 1952, č. 2. — 16. Langer J.: Umělá inseminace ve vztahu k neplodnosti. Věstník SAV, 1952. — 17. Langer J.: Některé poznatky v umělé inseminaci se zvláštním zřetelem k specifickým a nespecifickým onemocněním pohlavního ústrojí plemeniků. Veterinářství 1954, č. 6, str. 179. — 18. Langer J.: Pseudomonas aeruginosa v semeni býků a jeho vztah k plodnosti. Veterinářství 1956, č. 5, str. 143. — 19. Langer J.: Corynebacterium pyogenes a jeho vztah k plod-

nosti. Veterinářství 1957, č. 2, str. 52. — 20. Millar P. G.: Viral Infertility in Cattle. The Brit. Vet. Journ. 1955, č. 7, str. 309. — 21. Piper G. A.: Genital Infection of Bulls. Vet. Med. 1954, č. 5, str. 218. — 22. Přibyl E.: Umělá inseminace hospodářských zvířat, Praha 1952. — 23. Přibyl E.: Veterinární gynekologie. Praha 1953. — 24. Přibyl E.: Plemeník ve vztahu k umělé inseminaci. Sborník ČSAZV 1952. — 25. Přibyl E.: Trichomoniasis skotu a její vztah ke sterilitě. Sborník SAV 1953. — 26. Pröger K.: Erfahrungen bei der Bekämpfung der Fruchtbarkeitstörungen. Wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Jena 1957. — 27. Roberts S. J.: Veterinary Obstetrics and genital diseases, Ithaca, New York 1956. — 28. Sakala J., Tureček K., Kazda J.: K otázce granulární balanopostitidy býků. Veterinářství, roč. 7, č. 10, 1957, str. 302. — 29. Selunskaja E. I.: Léčenie infekcionnogo vaginita u korov preparátami česnoka. Veterinarija, č. 1, 1952. — 30. Sobek V.: Poznámky k hodnocení biologické zkoušky při detekci pohlavních nákaz. Čas. čsl. Vet. 1950, č. 5, str. 361. — 31. Šandrej M.: Sperma býků, postihnutých puchýřinou. Diss. práce, Brno, 1952. — 32. Voigt A.: Die Bakteriologie der Deckinfektionen des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der Vibriosis genitalis. M. f. Vet. Med. 1955, č. 9/10, str. 210.

Специфическое заболевание половых органов быков-производителей в связи с нарушениями плодovitости

Автор исследовал взаимосвязь между патологическими изменениями на половых органах быков и их плодovitостью на пунктах искусственного осеменения.

При возникновении болезни, как правило, высказывалось предположение, что болезнь вызвана половой инфекцией, так как изменения на слизистой оболочке пениса и препуция выражались в форме покрасневших узелков, геморагий величинной в булавочную головку, даже зерна проса и покраснений слизистой оболочки в разной степени с экссудацией или без экссудации.

Болезненные признаки были похожи на изменения, свойственные инфекционному гранулярному баланопоститу.

У коров, осемененных спермой пораженных быков, не были найдены на половых органах признаки заболевания, которые бы свидетельствовали о половой инфекции, переносимой спермой.

В периоде 3 месяцев, перед тем, как быки заболели, забеременело из 980 коров после 1-го осеменения 660, т. е. 67,4 %. После того, как быки заболели, в декабре месяце после 1-го осеменения из 339 коров забеременело 289, т. е. 85,2 %, а в январе и феврале при исследовании стельности на основе количества коров, не проявляющих охоты, можно предполагать, что из 664 коров после 1-го осеменения забеременело 565, т. е. 85,09 %.

Повышение процента стельности было отмечено также у коров, осемененных спермой быков без болезненных изменений на половых органах, после прибавления к сперме антибиотиков. Стельность после 1-го осеменения в период 4 месяцев перед прибавлением антибиотиков к сперме была определена у 1545 коров из 2690, т. е. 57,7 %. После прибавления антибиотиков к сперме, в периоде 2 месяцев, после 1-го осеменения не проявляло охоту 899 коров из 1072, т. е. 83,7 %.

На основании сказанного можно заключить, что во многих случаях вышеуказанные изменения на половых органах быков были неинфекционного характера, и необходимо их отличать от специфических половых инфекций. В особенности при искусственном осеменении нельзя делать выводы только на основании болезненных изменений на слизистой оболочке пениса и препуция.

В тех случаях, когда есть подозрение, что быки заболели половой инфекцией, весьма важным является результат оценки состояния половых органов коров в течение первых 3 недель после осеменения спермой подозрительных быков и результат оценки стельности в последнем периоде, установленный на основании количества не проявляющих охоту и течку коров. Необходимо также учесть качество спермы подозрительных быков.

Приведенные патологические изменения на половом аппарате быка считающаяся видом аллергии, причиной которой являются химические вещества (Гаптены или Галб-антигены).

Specific Genital Diseases of Bulls and their Relation to the Disturbances of Reproduction

The object of the study was the relation between pathologic alterations in reproductive organs of bulls in insemination stations, and their breeding efficiency.

At the onset of the disease the venereal infection of the bulls was suspected as a rule, for the lesions in the mucosa of the penis and the prepuce were manifested by ruddy nodules, haemorrhages of pin-head to millet-grain size and the ruddiness of mucosa of variable intensity with or without exsudation.

The pathologic symptoms were comparable with the changes reported on in infectious granular balanopostitis.

No signs of disease indicating a venereal infection, transmissible by semen, could be detected in the genital tract of the breeding of the cows inseminated with the semen of the bulls involved.

From the period of three months before the bulls had developed the disease out of 980 cows (i. e. 67,4 %) became pregnant after the first service. After the bulls had been taken ill, out of the total of 339 cows 289, i. e. 85,2 %, became pregnant after the first insemination in December, and in January and February, on estimating the pregnancy rate according to the number of non-returns after the first service, out of 664 cows 565, i. e. 85,09 %, are likely to be pregnant.

In the cows inseminated with the semen of the bulls of the same station, in which there were no lesions in reproductive organs, a rise in the conception rate took place after antibiotics had been added to the semen. Pregnancy after the first insemination within 4 months before antibiotics had been added to the semen, was established in 1545 cows out of 2690, i. e. 57,7 %.

After antibiotics had been added to the semen in the course of 2 months the non-return rate was 899 cows out of the total of 1072, i. e. 85,7 %.

Judging from the data presented it may be said that the above mentioned changes in the reproductive organs of the bulls in many cases are of non-infection origin and should be distinguished from specific venereal infections. It is especially in artificial inseminations technique that conclusions should not be drawn merely on the basis of lesions in the mucosa of penis and prepuce. If there are bulls suspected of having contracted a venereal infection, the things that are essential are the results of estimating the state of health of reproductive organs of breeding cows in first 3 weeks after the insemination with the semen of the bulls suspected, and those of conception rate from the last breeding period according to non-return number as well as the semen quality of the bulls suspected.

The above mentioned pathological changes in the reproductive organs of the bulls are considered to be a kind of allergy caused by chemical substances, so-called Haptens (Halbantigens).

Socialistická věda pomáhá praxi

ZEMĚDĚLSTVÍ V ZAHRANIČÍ

Číslo 4. přinese zajímavé články z oboru veterinářství, převzaté ze zahraničních vědeckých časopisů. Jsou to zejména tyto články:

B. Hussel: Veterinárně hygienické požadavky na výstavu otevřených stájí pro mladý skot a krávy

G. Tolgyen: Aerosoly ve veterinární praxi

J. J. Zabolotný: Přípravky ze sleziny a z jater jako stimulatory růstu selat

T. Kassai: Léčení plicní červivosti ovčí ditrazinofosfátem

V. S. Jörgen Ludwigsen: Stress-stavy jako komplikace při chovu a ošetřování prasat

Časopis ZEMĚDĚLSTVÍ V ZAHRANIČÍ vychází šestkrát ročně. Přináší nejpozoruhodnější materiály ze zahraničního vědeckého zemědělského tisku jak v překladech, tak i monotematické kompilační práce z materiálů všech zemí světa.

Časopis je vhodným doplňkem Sborníku ČSAZV — Veterinární medicína a je možno ho objednat v administraci časopisů ČSAZV, Praha XII, Slezská 7, za roční předplatné Kčs 30,—, jednotlivé číslo Kčs 5,—.



NĚKTERÉ VÝZNAMNĚJŠÍ PRÁCE V PŘÍŠTÍM ČÍSLE SBORNÍKU

VETERINÁRNÍ MEDICINA 8—9

Dvojčíslo 8—9 Veterinární medicíny je věnováno prevenci sterility hospodářských zvířat, která je jednou z příčin, způsobujících velké ztráty v naší živočišné výrobě. Obsahuje řadu pozoruhodných prací: Prof. E. Příbyl: Nové poznatky o poruchách v plodnosti u skotu — Doc. MVDr. J. Langer: Specifická onemocnění pohlavního ústrojí plemenných býků ve vztahu k poruchám plodnosti — MVDr. Eduard Kudláč, Doc. MVDr. J. Langer: Umělý prolaps pyje u býků — MVDr. Zdeněk Vlček: Nespecifické infekce pohlavního ústrojí u skotu a jejich vztah k poruchám plodnosti — MVDr. J. Kozumplik: Použití sulfonamidů a antibiotik při léčbě retence sekundin u skotu — MVDr. Luboš Holý: Vchlípení a výřez pochvy se zřetelem k novým způsobům ošetření.

CO JE UVEŘEJNĚNO V OSTATNÍCH SBORNÍCÍCH Č. 7

ZIVOČIŠNÁ VÝROBA: V. Smíšek: Studium nejvhodnějších krmných dávek pro plemenné prasnice při různém počtu a době krmení ze zřetelem k zachování jejich užitkovosti. — B. Navrátil: Příspěvek ke studiu vyměšování mléka u prasnic bílého a ušlechtilého plemene — I. Velikost a průběh mléčné sekrece. — O. Sobotková, H. Hrbková: Studium utváření těla bílých ušlechtilých prasat. — A. Pasičný: Zelené krmivo a senná moučka ve výkrmu prasat. — O. Kvapil, R. Šiler: Využití statkové píce při užitkovém křížení prasat.

ZEMĚDĚLSKÁ EKONOMIKA: Dmitrij Choma: Reprodukce základních výrobních fondů v JZD. — Dr. B. Šedivý: Odpisy základních výrobních prostředků v JZD. — Inž. H. Schimmerling: Odměňování v jednotných zemědělských družstvech. — Inž. K. Buriánová: Metodika spojování odvětví v JZD v souvislosti s rozmístěním zemědělské výroby a specializací družstev v rámci okresu.

LESNICTVÍ: Inž. Jaroslav Ferda: Použití přípravných a melioračních dřevin při zalesňování zabuřených kalamitních holin na degradovaných půdách těžkého charakteru. — Inž. Jar. Císař: Vyhodnocení pokusu s pěstováním bezsukého borového dřeva. — Inž. Adolf Schaghamerský: Výpočet potřebného výkonu motoru navijáku pro malou lanovku. — Záměta, Knop, Pazdírek a Kovačovič: Poznámky k učebnici F. Papánka „Ekonomika socialistického lesného hospodářstva“.

ROSTLINNÁ VÝROBA (Půdoznalecké číslo): Inž. 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.