

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicína

3✓

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, BŘEZEN 1960

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Řídí redakční rada: akademik Vincenc Jelínek (předseda), gen. MVDr. Vladimír Chládek, člen korrespondent SAV František Nižňanský, MVDr. Jiří Boháč, prof. MVDr. Richard Harnach, doc. MVDr. Jaroslav Dražan, prof. MVDr. Karel Šobra, MVDr. Emanuel Král, MVDr. Ladislav Zima, MVDr. Ladislav Polák, MVDr. František Lehký. — Vedoucí redaktor František Němec.

© Československá akademie zemědělských věd, Praha 1960

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Sakala J. - Gamčík P. - Tureček K.: Infekčná granulóza balanopostitida býkov z hľadiska klinických pozorování Инфекционный гранулярный баланопостит быков с точки зрения клинических наблюдений Die infektiöse granuläre Balanoposthitis der Stiere vom Standpunkt der klinischen Beobachtung	167
Mráz O.: Výskyt anaerogenních kmenů u <i>Salmonella choleraesuis</i> a srovnávací studie jejich vlastností Появление анаэрогенных штаммов у <i>Salmonella choleraesuis</i> и сравнительное изучение их свойств Das Vorkommen der anaerogenen Stämme der <i>Salmonella choleraesuis</i> und vergleichende Studie ihrer Eigenschaften Occurrence of the Anaerogen Strains of <i>Salmonella choleraesuis</i> and the Comparative Study of their Characteristics	181
Skalka B.: L-cyklus <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> vyvolaný penicílinem Получение Л-цикла <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> с помощью пенициллина L-cyclus of <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> produced by Penicillin	195
Sova Zd.: Hodnocení aglutino-lysinové reakce při diagnostice leptospiroz u koní Оценка агглютино-лизиновой реакции при диагностике лептоспироза у лошадей Die Verwendbarkeit der Agglutino-Lysinprobe in der Diagnostik der Pferdeleptospiren	205
Kuhn J.: Studie oligodontie u psů plemene „Český fousek“ Изучение олигодонтии у собак породы «чешски фоусек» (чешской грубошерстной легавой) Studie über die Oligodontie beim tschechischen rauhaarigen Vorstehhund	217
Slesinger L.: Vyšetřování moku mozkomíšního u zdravých a některými chorobami postižených psů Исследование спинномозговой жидкости у здоровых и некоторыми болезнями пораженных собак Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei gesunden und mit einigen Krankheiten befallenen Hunden	225

Infekčná granulórna balanopostitída býkov z hľadiska klinických pozorování

Инфекционный гранулярный баланопостит быков с точки зрения клинических наблюдений

Die infektiöse granuläre Balanoposthitis der Stiere vom Standpunkt der klinischen Beobachtung

Ján SAKALA — Pavel GAMČÍK — Karel TUREČEK

Vývojové stredisko ŠPS, Brno a Katedra pôrodnictva, gynecológie a umelej inseminácie Veterinárskej fakulty v Košiciach

Došlo dňa 12. XI. 1958

Úvod

O granulórne balanopostitide býkov a granulórne vaginitide plemení sa nielen u nás, ale aj v svetovej literatúre hodne diskutuje. Diskutuje sa predovšetkým k etiológii choroby a jej vzťahu k plodnosti. Táto práca má čiastočne prispieť k riešeniu uvedených problémov na základe klinických pozorování a určeni jej vzťahu k poruchám plodnosti v podmienkach umelej inseminácie.

Súčasný stav otázky

V prehľade dostupnej literatúry je len málo údajov o význame granulórne balanopostitídy, kým otázku granulórne vaginitídy rieši veľké množstvo prác. Súčasná literatúra rieši otázku vzťahu tejto choroby k reprodukci z hľadiska prirodzeného pripúšťania. Súhrnom doterajšie názory na etiológiu granulórne balanopostitídy a vaginitídy je možno rozdeliť na niekoľko skupín:

a) Pôvodcom granulórne vaginitídy a balanopostitídy je vírus s nasledovnou infekciou, haemolytickými streptokokami (Reisenger — Reimann, 1928, Witte, 1933, Diernhof, 1948, Götze, 1949, Williams, 1949, Příbyl, 1956, Zotov, 1956, a mnohí iní.

b) Druhú skupinu názorov zastávajú prívzrenci Oestertaga (1926), že primárnou príčinou je streptokok resp. iné bakterie (*Escherichia coli* — Jones a Ralph, Storch, 1910, mikrób podobný *S. typhi* — Parker 1954, diplokoky — Ispolatov, cit. podľa Zotova, atď. ...).

c) Tretia skupina názorov predpokladá, že primárnou príčinou je porucha minerálneho a vitamínového metabolizmu, ktorá sa vyznačuje deficienciou vápnika a fosforu a porušením ich fyziologického pomeru pri súčasnom nedostatku karoténov (Orr — Viliam, 1938, Haraszti — Paal, 1956).

d) Langer (1958) uvádza, že obraz príznakov granulárnej balanopostitídy vzniká často ako alergický stav na opakované pôsobenie určitých chemických a fyzikálnych podnetov.

Z uvedeného vyplýva, že na etiológiu granulárnej balanopostitídy a vaginitídy sú veľmi rozdielne názory. No ešte väčšie sú rozpory v názoroch o vzťahu tejto choroby k poruchám plodnosti. V literatúre nachádzame iba údaje o vzťahu ochorenia k reprodukčným poruchám pri prirodzenom spôsobe pripúšťania, zatiaľ čo význam infekcie pri umelej inseminácii nie je zatiaľ vôbec riešený. V histórii existencie granulárnej vaginitídy a balanopostitídy sa názory na vzťah choroby k plodnosti podstatne menili. Od dob Reisingerom stanovenej infekcie, ako pohlavnej nákazy sa názory menili paralelne s postupným presným identifikovaním nových nákaz (brucelóza, trichomoníaza, vibrióza). Dnes je mnoho autorov, ktorí granulárnu vagititídu resp. balanopostitídu považujú za lokálne ochorenie bez akéhokoľvek priekazného vzťahu k plodnosti (Albrechtsen, Dirrell a Troutman, 1945). Na druhej strane sú práce, ktoré jasne dokumentujú účasť tejto choroby na poruchách fertility (Söntgen — Moser, 1940, Müller, 1949, Machts, 1949, Vandeplassche — cit. podľa Diernhofer, 1949, Diernhofer, 1949, a iní). Podľa Hessa a celej švajčiarskej školy zapríčiňuje granulárna vaginitída časté prebiehanie v dôsledku vzniklých cervicitíd a endometritíd. Niektoré aborty a retencie secundin pripisujú na vrub tejto choroby.

Experimentálna časť

Terénne pozorovanie a klinický obraz u býkov

Klinické sledovanie vývoja choroby a jej vzťahu k poruchám pohlavných funkcií a fertility sa týkajú približne 450 býkov inseminačných staníc, z ktorých u 41,7 % bola klinicky stanovená granulárna balanopostitída. Vzťah k plodnosti bol sledovaný v terénnych podmienkach pri umelom osemení v rokoch 1956 až 1958 v obvodoch niektorých inseminačných staníc a týka sa niekoľkých desiat tisíc plemien. Vzhľadom k veľmi rozsiahlemu materiálu nie je uvádzaná presná evidencia pozorovaných zvierat. Počty exaktne sledovaných a do pokusov zapojených zvierat budú vyčíslené v ďalšom texte.

Pozorovania boli usmerňované za cieľom riešenia infekciozity vyskytujúcej sa granulárnej balanopostitídy a jej vzťahu k poruchám plodnosti v podmienkach umelej inseminácie.

Klinický nález vykazoval bežné, v literatúre popisované formy a symptómy ochorenia a sú ilustrované na priloženom obraze 1. Voľná časť pohlavného údu a sliznica prepúcia vykazovala hyperémiu a kongesciu tkáň, ktorá sa značne zvyšovala už i pri nepatrnej kompresii predkožky pri vzoskoku býka pri gynekologickom vyšetrovaní. V pokročilejšom štádiu ochorenia bol stav charakterizovaný pestrťou rôznych foriem patologicko-anatomických zmien. Vedľa drobných petéchií, malých erózií a červenohnedých uzlíčkov veľkosti špendlíkovej hlavičky sme zisťovali granuly rôznej intenzity zafarbenia a rôznej veľkosti. V niektorých prípadoch dosahovali veľkosti malaj šošovky. Obraz chorobných zmien silne vystupoval pri uskutočnení reflexu erjekcie, keď uzlíčky sa stávali difúzne červené



1. Granulárne zmeny sliznice na erigovanom pohl. úde

a petéchie javili tendenciu ku krvácaniu. Lokalizácia uzlíčkov bola individuálne rôzna a nebola pozorovaná zákonitosť rozmiestnenia, popisovaná niektorými autorami. Najčastejšie ich rozmiestnenie je na prechode slizničnej duplikatúry prepúcia na *corpus penis*, odiaľ sa rozširujú na celú voľnú časť pohlavného údu. Na ventrálnej strane penisu po oboch stranách *frenuli preputii* je ich obvyčajne väčšie množstvo ako na *dorsum penis*, i keď obrátené pomery nie sú zriedkavou výnimkou. Niekedy na celej voľnej časti pohlavného údu a viditeľnej sliznici predkožkového vaku boli husto disseminované uzlíčky a petéchie, takže penis pôsobil dojmom značného zdrsnenia. Ojedinele sme pozorovali takmer pravidelne od seba rozmiestnené malé škvrny intenzívne modro zfarbené, ktoré dosahovali veľkosť šošovky. Opuchnutie sliznice a výtok hlienohnisavého sekrétu z predkožkového vaku neboli bežným sprievodným symptómom ochorenia. U toho istého býka bolo možno pozorovať na pohlavných orgánoch rôzne patologicko-anatomické stavy, ktoré odpovedajú jednotlivým v literatúre popisovaným vývojovým štádiám. Vedľa progresívnych zmien ochorenia (petéchie, erózie, hyperemické uzlíčky) boli aj regresívne zmeny (malé bledé uzlíčky s tendenciou k zhojeniu).

Pathologicko-anatomický obraz u odporazených býkov sa vyznačoval bledými granulárnymi zmenami na sliznici penisu a prepúcia, fibrinóznymi zrastami tuníka, nálezom periorchitíd, zápalistými zmenami na mieste vyústenia semenovodov do močovej rúry a makroskopickými kalcifikátmi v parenchýme semenníkov. Histologickým rozborom bola konštatovaná porucha spermiogenézy so zápalistými zmenami intersticiálneho väziva. Submukóza pohlavného údu bola charakterizovaná bunecnou infiltráciou so zhlukami guľatých jaderných bunecných elementov, nahlučením lymfatického tkaniva s hyperémiou a lymfoidnou infiltráciou v okolí.

Bakteriologickým rozborom pohlavných orgánov, resp. jednotlivých ich častí, boli len v ojedinelých prípadoch zistené mikroorganizmy vo vyšších oddieloch pohlavných ciest. V sperme a na povrchu pohlavného údu a sliznici predkožky bola zisťovaná zmiešaná bakteriálna flóra. Najčastejšími nálezmi boli: *Corynebacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginóza*, hemolytické streptokoky, *Micrococcus pyogenes v. albus et aureus*, *Escherichia freundii* atd. . . *Vibrio foetus* nebol bakteriologickým vyšetrením ani v jednom prípade zistený.

Dôkaz infekciozity

Nešpecifický nález bakteriologického vyšetrenia a citovaná rôznosť v náhladoch na etiológiu nás viedli k pokusom diferencovať infekciozitu popisovanej granulárnej balanopostitídy.

a) Experimentálny prenos na jalovice

K experimentálnemu prenosu infekcie boli použité pohlavne dospelé jalovičky z chovov bez príznakov pohlavných nákaz (obvod ŠPS L. K. B. J. K.). Ako infekčný materiál boli použité ejakuláty býkov s charakteristickými príznakmi infekcie. Do pošvovej klenby pohlavne dospelých zdravých jalovičiek bolo inokulované 2 ml spermy a *vestibulum vaginae* bolo vytreté sterilným vatovým tampónom zmočeným vo vyšetrovanej sperme. Reakcie na pohlavných orgánoch pokusných jalovičiek boli sledované každý deň. Výsledky pokusov ukázali, že pokusná sperma obsahovala infekčné agens, ktoré u jalovičiek vyvolalo pohlavnú nákazu, prejavujúcu sa symptómami granulárnej vaginitídy. Za 24 až 48 hodín sa objavila hyperémia a kongescia mukózy vagíny a vestibula. Na druhý až tretí deň sa sliznica vagíny a vestibula pokryla hlienovitým až hlienohnisavým jemným povlakom. V ďalších dňoch sa povlak ztrácal a zostávali po ňom iba zvyšky vo forme vločiek umiestnených v dolnej komisúre a v okolí *clitoris*. Iba v ojedinelých prípadoch bola reakcia sprevádzaná miernym edemom vulvy. V nasledujúcich dňoch po vymiznutí kongescie tkaniva vulvy a vagíny vystupovali do pozornosti uzlíčky ako reziduá zápalov poševných folikulov.

Príznaky nákazy sa neprejavovali akútnymi symptómami, ale iba formou katarálnych vaginitíd a vestibulitíd, ktoré prechádzali v chronickú granulárnu vaginitídu a vestibulitídu. Výsledky s experimentálnym prenosom nákazy v obvode SPB B. a L. vykazovali akútnejší priebeh popisovaných reakcií. Pitevný nález u jalovičky, odporazenej na 14. deň po infikovaní, vykazoval petéchie nielen na sliznici pošvy, ale aj maternice. Sliznica pošvy bola pokrytá hlienohnisavým sekretom. Na sliznici močového mechúra boli tiež drobné krvácaniny.

Pri týchto pokusoch je treba konštatovať, že najrýchlejšie sa objavovali chorobné zmeny u tých pokusných jalovičiek, ktoré v dobe experimentálneho prenosu infekcie sa nachádzali v štádiu oestra.

Technika umelého osemeňovania vyžaduje deponovanie spermy do kanálku krčku maternicového. Pritom vznikajú úplne iné podmienky infekcie, ako pri prirodzenom pripúšťaní. Preto za účelom posúdenia významu infikovania v podmienkach umelého osemeňovania bol prevedený exaktný pokus na 8 jalovičkách. K pokusu určené jalovičky boli 5 dní izolovane ustájené, aby sa znížila pravdepodobnosť prejavu sa chorobných reakcií na pohlavných orgánoch v dôsledku eventuálnej už infekcie, nachádzajúcej sa v štádiu inkubácie. Behom celého pokusu boli pokusné jalovičky stále izolovane chované, aby nemohla byť k nim zanesená žiadna infekcia zvonku. Na 5. deň karanténovania bali jalovičky pomocou éstrogenov podnietené k ruji. Na 6. deň bolo vždy trom jalovičkám intracervikálne inokulované

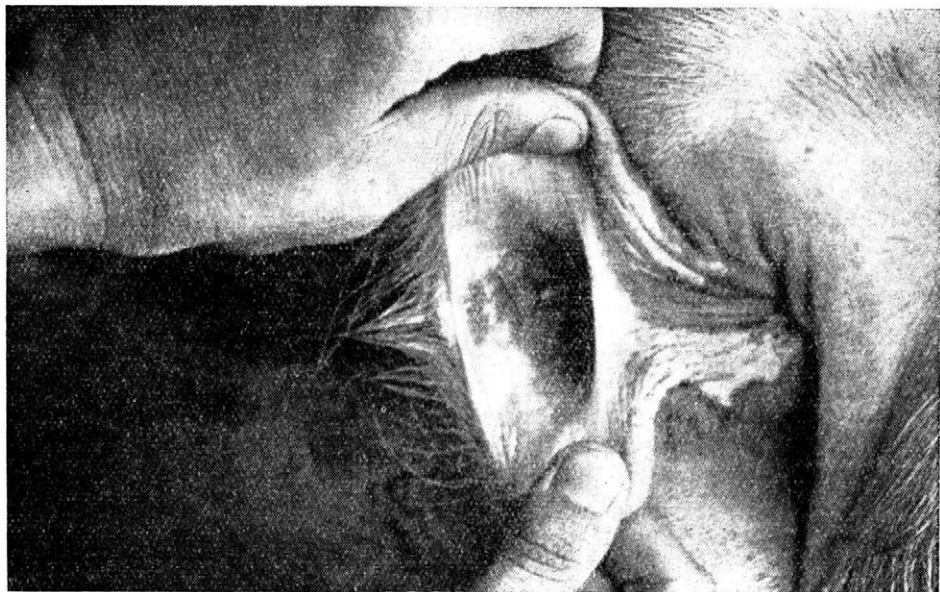
po 1 ml čerstvej neriedenej spermy jedného býka. Dve jalovičky slúžili ďalej ako kontrola, pre zistenie prípadnej inkubácie alebo zavlečenia nákazy zvonku. K infikovaniu bola použitá sperma dvoch býkov, ktoré vykazovali plodnosť 20,8 % a 39,6 % po prvom osemenení a na pohlavných orgánoch prejavovali typické príznaky granulárnej balanopostitídy. Reakcie u jalovičiek po nakazení boli sledované každý deň. Na druhý a tretí deň sa objavilo mierne zvýšenie kongescie tkaniva vulvy a vagíny. Príznaky neboli charakteristické pre granulárnu vaginitídu. Na tretí deň boli jalovičky odporazené. Pri pitve pohlavných orgánov odporazených pokusných jalovičiek neboli zistené žiadne patologické zmeny vo vestibuli a vagíne, okrem ojedinelých uzlíčkov v okolí *clitoris* a petéchií v okolí *orificium uteri externum* u jednej jalovičky. U dvoch jalovičiek však vykazoval nápadné zmeny kanálik krčku maternice. *Cervix uteri* v mieste deponovania spermy vykazoval silné krvácaniny v rozsahu druhej až tretej priechnej riasy s katarálnymi zmenami v celom rozsahu kanálika. Krvácaniny predstavovali obraz bodkovitých petéchií splývajúcich v nepravidelné ohraničenú škvrnu veľkosti asi 25 haliernika. Ani prúdom vody, ani zoškrabaním nebolo možno krvácaniny odstrániť. Možnosť traumatického pôvodu pri intracervikálnej aplikácii bola eliminovaná pokusom na ďalších dvoch jalovičkách. Kontrolné dve jalovičky, umiestnené s pokusnými, nevykazovali žiadnych zmien na pohlavných orgánoch.

b) Pokus o infekciu filtrátom

K pokusu o nakazenie jalovičiek filtrátom infekčného materiálu bolo použité 5 sexuálne dospelých jalovic, ktoré nejavili klinické príznaky žiadnej pohlavnej nákazy. Počas pokusu boli izolované, aby nedošlo k náhodilej infekcii zvonku. Filtrát bol pripravený z ejakulátov dvoch býkov s typickými príznakmi infekčnej granulárnej balanopostitídy. Filtrát bol pripravený na Berkelfeldovej sviečke č. N. Sterilný vatový tampón bol zmočený do filtrátu a ním vytrená sliznica vestibula a vagíny pokusných jalovičiek. Reakcie boli sledované každý deň po infikovaní. U troch jalovičiek sa vyvinuli príznaky pohlavnej nákazy so všetkými príznakmi, aké sú popisované pri granulárnej vaginitíde. Vývoj chorobných zmien je znázornený na priložených fotografiách. Je charakterizovaný katarálnou vaginitídou a prechodom a vytvorením chronickej formy granulárnej vaginitídy. Symptómy akútnej formy, ktoré sú popisované v literatúre, sa nevyvinuli.

c) Prenos infekcie na jalovičku pri prirodzenom skoku

Po skúsenostiach experimentálnym prenosom infekcie na jalovičky sme pristúpili k prenosu infekcie cestou prirodzeného prevedenia pohlavného aktu infikovaného býka s pohlavne zdravou jalovičkou. Býk vykazoval značné zníženie plodnosti a pohlavné orgány — penis a predkožkový vak — vykazoval chronickú formu granulárnej balanopostitídy bez sekrécie. Tento býk bol pripustený na 18-mesačnú jalovičku so zdravými pohlavnými orgánmi. Po katarálnej vaginitíde, ktorá trvala 8 dní, došlo k akútnemu prejavu infekcie. Oedematické opuchnutie vulvy bolo doprevádzané akútnou vaginitídou, značnými krvácaninami a hnisavým výtokom. Výsledok tohoto pokusu ukázal, že rôznosť spôsobu infekcie spôsobuje aj rôznosť klinických prejavov. Najdôležitejším činiteľom je, že pri prirodzenom spôsobe infekcie je infekčné agens silne votrené pri pohlavnom akte do sliznice vagíny, kdežto pri experimentálnom nakazení je atakovaná iba povrchová vrstva epitelu vagíny. Infekčné agens nemá možnosť vniknúť do hlbších vrstiev epitelu a medzibunecnej hmoty a rozvinúť chorobný proces.



2. Vývoj granulárnej vaginitídy



3. Prechod do chronického štádia granulárnej vaginitídy



4. Katarálne zmeny vaginálnej sliznice 3 dni po experimentálnej infekcii

d) Vyvolanie infekcie čistou kultúrou *Escherichia freundii*

Nejasná etiológia granulárnej vaginitídy nás viedla k pokusom s čistými kultúrami baktérií, ktoré boli vypestované z ejakulátov býkov so zníženou plodnosťou a s klinicky zistiteľnými zmenami, popisovanými pri granulárnej balanopostitíde. K pokusu bol použitý čistý kmeň *Escherichia freundii*, ktorý v bujonovej živnej pôde bol inokulovaný pokusným, pohlavne zdravým jalovičkám. Jalovičky pochádzali z výkrmu, takže ich výživa bola veľmi dobrá. Reakcie boli sledované každý deň. Behom dvoch až sedem dní sa vyvinula u všetkých pokusných jalovičiek katarálna vaginitída s postupným prechodom na granulárnu vaginitídu chronického charakteru. Jalovičky vykazovali mierne opuchnutie vulvy, hyperémiu sliznice vagíny a vestibula, hnisavý povlak na sliznici a výtok hlienohnisavého sekretu. Táto akútna vaginitída, ktorej sprievodným zjavom bol aj zápal folikulov, zanechala chronické uzlíčky, ktoré vykazovali podobu s granulárnou vaginitídou. Z výsledkov toho pokusu je možno vysloviť predpoklad, že aj čisté kultúry patogenných mikróbov môžu vyvolať príznaky popisované pri granulárnej vaginitíde, klinicky podobné a vizuálne nediferencovateľné od stavov vyvolaných vírusmi, resp. filtrovateľným infekčným agens v sperme chorého býka.

Vzťah infekcie k plodnosti v podmienkach umelej inseminácie

Sledovanie spermigramu u infikovaných býkov

Okrem uvedených klinických príznakov u infikovaných býkov bola v značnej väčšine vyšetrovaných plemenníkov zistená aj porucha spermiogenézy, ktorej podstata v značnej miere bola vysvetlená histologickými vyšetrovaniami parenchymu semenníkov. Pri rozbere príčin poruchy spermiogenézy boli vylúčené faktory alimentárne a exploatčné. Kŕmne dávky plemenníkov vyhovovali požiadavkám kŕmenia a stupeň sexuálnej exploatácie sa vyznačoval 12 až 20 skokmi mesačne.

Z pozorovania boli vylúčené plemenníky, u ktorých pohlavné zaťaženie presahovalo 20 skokov mesačne. Stupeň poruchy spermiogenézy bol podmienený intenzitou chorobných zmien na pohlavnom aparáte.

Charakteristickým znakom spermy infikovaných býkov bolo zníženie kvalitatívnych ukazateľov pod obvyklý normál, predovšetkým ich vitalita a prežiteľnosť, bez klinických príznakov ochorenia semenníkov, prisemenníkov a semenných včkov.

Zníženie denzity spermií nebolo tak výrazné ako poruchy aktivity a motility. Objem ejakulátov nebol zmenený. Ejakuláty sa vyznačovali značným znížením počtu a intenzity progresívneho pohybu spermií, čo sa prejavovalo znížením masovej aktivity ejakulátov (vírivosti). Zníženie rezistencie spermií bolo možno konštatovať nielen bežnou skúškou pomocou 1 % roztoku NaCl, ale aj zvýšenou citlivosťou na riedidlo a pomer rozriedenia. Pridanie riedidla k sperme bolo vždy doprevádzané znížením motility spermií. V ejakulátoch sa zistovalo zvýšené množstvo epiteliálnych buniek z povrchových i hlbších vrstiev epitelu vývodných ciest. Prežiteľnosť spermií pri 40°C bola zkrátená o 20 až 50 % proti normálu. Značné skrátenie prežiteľnosti spermií v syntetickom prostredí je výsledkom nielen poruchy spermiogenézy, ale aj toxického pôsobenia intermadiárnych a konečných produktov bakteriálneho metabolizmu, ktoré sa pri odbere spermy dostávajú z povrchu penisu a prepúčia do ejakulátu. Morfologické zmeny spermií neprevyšovali fyziologické hranice (18–20 %), iba v niektorých prípadoch ich množstvo dosahovalo až 35 %. Uvedené kvalitatívne zmeny spermy sú samé od seba predpokladom zníženej fertility.

I.

Číslo býka	Počet skokov	Celkový objem ejakul. v ml	Počet ejakulátov					Priem. objem v ml	Priem. prežit. pri 46° C v min.	Priem. doba odfarb. v min.
			H5	H4	S5	S4	nepo- už.			
I.	164	746	22	14	103	25	0	4,7	120	14
II.	121	674	27	1	88	5	0	5,5	115	9
III.	122	701	21	1	94	6	0	5,9	120	1,2
IV.	117	386	0	0	92	25	0	3,8	135	5
V.	122	733	41	8	60	2	11	6	—	10
VI.	115	445	32	2	69	6	6	4	170	8
Celkom	751	3685	153	16	506	69	17	4,9	132	9,7
‰	—	—	20,3	2,1	67,3	9,1	2,2	—	—	—

Býky bez nálezu

I.	115	641	38	8	54	13	2	5,5	120	7
II.	76	289	14	2	58	2	0	3,7	180	10
III.	121	689	39	4	61	17	0	5,7	120	4
IV.	77	236	12	0	55	8	2	3,0	100	6
V.	105	359	10	1	84	9	1	3,0	180	5
Spolu	494	2214	113	15	312	49	5	4,4	152	6,4
‰	—	—	22,9	3,03	63,1	9,9	1,0	—	—	—

Vzťah infekcie plemenníkov k pohlavnému cyklu a plodnosti plemení

Za účelom zistenia vzťahov infekcie k poruchám plodnosti plemení a uplatnenia infekčného agens v sperme infikovaných býkov na poruchách pohlavného cyklu inseminovaných plemení, boli prevedené rozsiahle pozorovania v teréne. Pri sledovaní zdravotného stavu inseminovaných plemení spermou býkov s infekčnou granulárnou balanopostitídou, sme až na malé výnimky (SPS L.) nepozorovali pri bežnom gynekologickom vyšetrowaní chorobných zmien na sliznici vestibula a vagíny. Veľmi častým nálezom však bolo, že ešte niekoľko dní po ukončení vonkajších príznakov ruje bol kanálik krčku maternice pootvorený a vytekalo z neho malé množstvo čierneho alebo mierne zkaleného hlienu (SPS L., B.).

Najnápadnejším príznakom infekcie plemení inseminovaných spermou infikovaných býkov, bolo ich bezsymptomatické prebiehanie a zníženie koncepcie. Alimentárne príčiny prebiehania a možnosť vibriózy boli rozborom kŕmnych dávok a bakteriologickým vyšetrením spermy býkov vylúčené. Prebiehanie plemení bolo predovšetkým v nepravidelných oestrálnych cykloch. Pri analýze charakteru prebiehania sme konštatovali, že nepravidelnosť pohlavných cyklov u prebiehaliok sa upravuje s poradím prebiehania a súčasne s úpravou pravidelnosti pohlavných cyklov sa zlepšovala aj konečná schopnosť plemení.

II. Úprava pravidelnosti pohl. cyklov v závislosti na poradí prebiehnutia

Býky s gr. balp.	Číslo býka	I. prebiehnutie			II. prebiehnutie			III. prebiehnutie a ďalšie		
		a	b	c	a	b	c	a	b	c
	1	101	38	37,7	62	29	46,8	43	25	58,2
	2	73	27	36,9	42	20	47,7	35	20	57,2
	3	25	7	28,0	10	4	40,0	5	4	80,0
	4	45	7	15,5	22	3	13,7	15	3	20,0
	5	60	11	18,3	34	7	27,6	36	12	33,3
Spolu		304	90	29,9	170	63	37,1	134	64	47,8
Zdravé býky		340	84	24,6	112	21	18,8	51	9	17,5

a) Celkový počet prebiehlých po osemenení

b) Počet pravidelných prebiehnutí

c) % pravidelných prebiehnutí.

III. Porucha koncepcie po I. inseminácii spermatom infikovaných býkov v závislosti na poradí prebiehnutí

Druh plemení	Poradie prebiehnutie											
	I. prebiehn.			II. prebiehn.			III. prebiehn.			IV. prebiehn.		
	poč. ins.	za- brez.	%	poč. ins.	za- brez.	%	poč. ins.	za- brez.	%	poč. ins.	za- brez.	%
Kravy:	104	30	28,8	62	37	59,6	22	9	40,8	7	4	57,1
	156	59	37,7	55	18	32,7	14	6	35,7	6	3	50
Jalovice	20	5	25,0	15	7	46,6	5	2	44,4	—	—	—
Spolu	280	94	33,5	132	62	46,9	41	17	41,5	13	7	53,8

Z priložených tabuliek vyplýva, že je priekazná postupná úprava pravidielnosti pohlavných cyklov a zlepšovanie zabrezávania u plemeníc z obvodov infikovaných býkov, kým v obvodoch zdravých býkov je tendencia opačná. Po inseminácii spermou zdravých býkov obyčajne zabrežáva najväčší počet plemeníc hneď po prvom osemenení. S poradiťm prebiehania sa zvyšuje počet nepravidelných pohlavných cyklov a znižuje koncepcná schopnosť. Tento úkaz je výrazom toho, že s postupným prebehnutím sa vyradujú tie plemenice, u ktorých primárnou príčinou nezabrezávania sú chorobné procesy a poruchy pohlavných funkcií u nich samých. Podstata vysvetlenia opačného úkazu u plemeníc z obvodov infikovaných býkov spočíva v postupne sa zvyšujúcej odolnosti pohlavných orgánov voči pôsobeniu infekčného agens v sperme. Pri prvom osemenení, teda počiatocnej experimentálnej infekcii, sa pravidelnosť pohlavného cyklu poruší vznikom katarálnych cervicitíd a endometritíd eventuálne skorým odumretím zygoty. Lokálne chorobné zmeny vo vnútorných genitáliách plemenice sú iba slabého katarálneho priebehu (malé množstvo infekčného agens v inseminačnej dávke, znížená virulencia konzervovaním v chlade atď.) a majú tendenciu k rýchlemu zhojeniu s pravdepodobnou možnosťou vzniku lokálnej imunity. Opakovaným osemenením sa intenzita lokálnych chorobných zmien znižuje, upravuje sa pravidelnosť pohlavných cyklov a zvyšuje koncepcná schopnosť. Vzhľadom k tomu, že uvedené stavy boli pozorované behom celého roku a nielen v období nedostatočného kŕmenia, predpokladáme, že sú spôsobené infekciou a nie alimentárnou deficienciou. Že gramláma balanopostitída má vzťah k poruchám plodnosti je potvrdené pozorovaním, že so stupňom rozšírenia nákazy u býkov je úmerné zníženie plodnosti. Kým plodnosť býkov na stanici bez uvedených klinických príznakov ochorenia sa pohybuje okolo 60 % po prvom osemenení, zatiaľ plodnosť býkov v tých istých krmovinárskych a zooloogických podmienkach klesá pod 50 % (35 až 50 %).

Pokusmi na jalovičkách bolo dokázané (experimentálny prenos na jalovičky), že spermou infikovaných býkov je možno vyvolať aj katarálne kmeny na vnútorných pohlavných orgánoch inseminovaných plemeníc. Znížená koncepcná schopnosť plemeníc spočíva predovšetkým v patologických procesoch maternice. Cervicitídy a produkty zápalistých procesov sa uplatňujú toxickým pôsobením na spermie len veľmi málo. Aktívne spermie po deponovaní do krčku maternice sa veľmi rýchle, ešte pred vyvinutím chorobných zmien, dostávajú do zdravého prostredia vajcovodov. Dávno pred vyvinutím patologických zmien v krčku tento opúšťajú, takže *cervix* nemôže škodlivo ovplyvňovať spermie. Vývin cervicitíd a endometritíd však spadá pravdepodobne do obdobia zostupu zygoty do maternice (3 až 4 dni po osemenení) a jej nidácie. Podstata poruchy plodnosti spočíva teda obyčajne v tom, že vyvíjajúca sa endometritída toxicky poškodzuje zygotu, znemožňuje nidáciu a spôsobuje jej mortalitu. Rôzna doba odumretia zygoty, čo má za následok zmenu neurohormonálneho stavu vlastného gravidite, spôsobuje skrátenie alebo predĺženie pohlavného cyklu a jeho nepravidelnosť.

Terapia

Chorobný stav plemenníkov sprevádzaný znížením plodnosti a pozitívnym biologickým pokusom, vyžaduje liečenie. K liečeniu boli vyskúšané rôzne dezinfekčné prostriedky. Najlepšie sa osvedčila kombinácia humánneho, čiastočne virusicídneho preparátu — Famosept sol. glyc. s flakraminovou masťou alebo asepto-chinom. Do predkožkového vaku sme infundovali 30 až 50 ml Famoseptu a prevádzali dokonalú 5 až 10 minút trvajúcu masáž. Za 6 až 12 hodín sme previedli

dokonalé vtieranie flakraminovej masti alebo aseptočinu do sliznice predkožkového vaku a erigovaného pohlavného údu pri vzoskoku. Túto kúru sme opakovali v intervale 4 dní 4 až 5krát. Menej dobré výsledky dávala liečba pomocou 0,5 % chloramínu a Lugolového roztoku (1 : 2 : 750). Neosvedčil sa akriflavin, retensin, pythyol, *Sol. Zinci sulphurici*. So zlepšovaním chorobného stavu dochádzalo pravidelne k zlepšeniu spermiogenézy, zvýšeniu aktivity a rezistencie spermií, predĺženiu doby prežívateľnosti a značnému zvýšeniu fertility. Veľmi účinným preventívnym opatrením na staniaciach s vyšším procentom nákazy sa ukázalo pridávanie antibiotík do spermy — 500 gama streptomycínu a 500 m. j. penicilínu na 1 ml riedenej spermy.

Diskusia

Výsledky pokusov a pozorovania ukázali, že existuje i infekčná granulárna balanopostitída, ktorú je treba diferencovať od balanopostitídy inej etiológie (alimentárnej, mechanickej, alergickej). Skutočnosť, že výskyt ochorenia je častý aj u býkov s vyhovujúcimi kŕmnymi podmienkami behom celého roku a reálna možnosť prenosu infekcie na zdravé zvieratá, je potvrdením, že v etiológii balanopostitídy hraje dôležitú úlohu aj infekčné agens a nielen minerálna a vitamínová deficiencia (H a r a s z t i — P a á l). Je samozrejmé, že medzi kvalitatívnym nedostatkom kŕmenia a uplatnením sa nepriaznivých vplyvov pohlavných nákaz je priama korelácia. Pri deficiencii minerálie a vitamínov, keď je znížená lokálna rezistencia slizníc, má spermou prenesené infekčné agens možnosť intenzívnejšieho rozvinutia patologických procesov, pretože sa v oblastiach nedostatočného kŕmenia uplatňujú pohlavné nákazy intenzívnejšie.

Výsledky exaktných experimentov jasne ukázali, že technikou inseminácie vzniká úplne iná forma nakazenia ako pri prirodzenom skoku. S rozdielnosťou spôsobu infekcie (znížené množstvo infekčného agens, zníženie virulencie, neobvyklé miesto deponovania — kanálik krčku maternice atď. . . .) vznikajú aj rozdielne klinické príznaky nákazy. V súhlase s M a c h t s o m, M ü l l e r o m a mnohými inými sme zistili, že hlavným príznakom nákazy je nepravidelné zvýšené prebiehanie a tendencia k úprave pravidelnosti pohlavných cyklov a zvýšené zabrávanie s poradím prebiehnutia. Najvýznamnejšími patologickými zmenami sú lokálne cervicitídy a endometritídy. Najväčšia pozornosť je v literatúre venovaná granulárnej vaginitíde a len ojedinele riešia vzťah granulárnej balanopostitídy k poruchám plodnosti. Z pozorovania a pokusov je možno konštatovať, že infekcia vážne zasahuje do spermiogenézy a porušuje predovšetkým vitalitu, aktivitu, prežívateľnosť, rezistenciu a fertilitu spermií. V literatúre sa pripisuje granulárnej vaginitíde (zmeny vo vestibule a vagíne) veľký vzťah k poruchám plodnosti (D i e r n h o f e r, V a n d e p l a s s c h e, M ü l l e r a i n í). Podľa našich pozorovaní je možno súhlasiť s poznatkami A l b r e c h t s e n a, D i r r e l a a iných, že obvyklý nález granulárnej vaginitídy v chovoch nie je vo vzťahu k vyskytujúcim sa poruchám plodnosti. Veľmi významný vzťah však má granulárna balanopostitída, pretože aj konzervované sperma se stáva šíriteľom krátkotrvajúcej infekcie, ktorá spôsobuje patologické zmeny v cervixu a maternici.

Experimentálne sa podarilo infikovať, resp. vyvolať patologické zmeny vo vnútorných pohlavných orgánoch pokusných jalovičiek a býkov celým ejakulátom, filtrátom i čistou kultúrou *Escherichia freundii*. Z toho vyplýva, že pôvod-

com infekčnej balanopostitídy je nielen filtrovateľný vírus, ale aj iné baktérie, ktoré sa do pohlavných orgánov dostanú. Najčastejšie sa uplaňuje ich vzájomná ko-incidencia. Z toho je možno urobiť záver, že granulórna balanopostitída, reprezentovaná popisovanými klinickými zmenami, nepredstavuje z hľadiska etiologického jednu pohlavnú nákazu, ale súhrn klinických príznakov, totožných pri niekoľko doteraz nie presne identifikovaných pohlavných ochorení rôznej — bakteriálnej a vírusovej — etiológie. Infekčná granulórna balanopostitída je teda klinický prejav vírusových a bakteriálnych pohlavných nákaz.

S ú h r n

Na základe rozsiahlych pozorovaní a pokusov, ktoré zahrňujú niekoľko tisíc plemien a 450 býkov, je možno urobiť v otázke granulórne balanopostitídy tento záver:

1. Bola pozorovaná infekčná granulórna balanopostitída, ktorú je možno vyvolať filtrovateľným vírusom a čistou kultúrou *Escherichia freundii*.

2. Infekciózitu granulórne balanopostitídy treba potvrdiť biologickým pokusom a tým diferencovať nákazovú etiológiu týchto symptómov od neinfekčného pôvodu. Infekčná granulórna balanopostitída býkov je dôležitým faktorom pri znížení plodnosti zatiaľ čo infekčná granulórna vaginitída bežne diagnostikovaná u plemien stád a obmedzená na zmeny na sliznici vulvy a vagíny, nemá vzťah k poruchám reprodukcie.

3. Nákaza prenášaná spermou býkov na inseminované plemence sa vyznačuje prebiehaním v nepravidelných pohlavných cykloch, úpravou pravidelnosti pohlavných cyklov s poradím prebehnutí a zlepšenou koncepciou s poradím opakovania oestra. Klinické príznaky nákazy sú závislé na spôsobe infekcie.

4. Technika inseminácie vytvára iné podmienky infekcie (malé množstvo infekčného agens, znížená virulencia konzervovaním spermy, neobvyklé miesto depónovania infikovanej spermy — cervix atď. ...) ako koitus, preto aj lokálne patologické zmeny a vplyv na pohlavný cyklus se značne líšia od symptómov popísaných v literatúre.

5. Infekčná granulórna balanopostitída býkov sa na poruchách plodnosti v podmienkach umelej inseminácie uplatňuje cestou:

a) Zníženia biologickej hodnoty spermií už behom spermiogenézy, čo bolo dokázané vyšetrovaním spermiogramu a histologickým vyšetrovaním semenníkov odporazených býkov.

b) Skrátene doby prežívateľnosti spermií *in vitro* následkom toxického pôsobenia toxínov a produktov výmeny látkovej mikróbov v sperme.

c) Vzniku cervicitíd a endometritíd, ktoré poškodzujú svojimi zápalistými produktami zygotu. Spermie v krčku maternice sú poškodzované len veľmi málo, lebo veľmi rýchle prenikajú do vajcovodov. Chorobný proces na cervixu a endometriu sa vyvinie až v dobe prenikania zygoty do maternice, čím toxicky poškodzuje zygotu, spôsobuje jej mortalitu a rezorbciu alebo skorý abort.

6. Pojem — infekčná granulórna balanopostitída — vystihuje súbor klinických zmien na pohlavnom úde a sliznici prepúcia plemenníkov a z hľadiska etiológie nepredstavuje jednu pohlavnú nákazu, ale symptóm istých, doteraz nie presne identifikovaných pohlavných nákaz bakteriálnej a vírusovej etiológie, ako aj symptómy minerálne-vitamínózne deficiencie a alergických stavov.

Albrechtsen J.: Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Behandlung. 1920, Berlin. — Diernhofer W.: WTM, 1948, 124, WTM, 1949, 4, 34 a další. — Gamčík P.: Sbor. SAV - Veter. časopis 1958, 1, 32-44. — Götze R.: Besamung und Unfruchtbarkeit Haussäugetiere, Hannover 1949. — Haraszi J. - Paál A.: Magyar állatorv. L. 1956, 6. — Ispolatov: podle Zotova. — Langer J.: Sbor. ČSAZV, Vet. med. 1958, 8-9, 349-560. — Ostertag A.: Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten, 1926, Hannover. — Orr - Villiam: podle Haraszi-Paál. — Parker J.: Americ. Vet. Review., 1950, 24, 682. — Příbyl E.: Veterinární gynecologie 1956, Praha. — Reisinger L. - Reimann H.: WTM, 1928, 6, 249. — Sakala J. - Tureček K. - Kazda J.: Veterinářství, 1957, 10. — Söntgen 1940 - Moser: podle Veter. 10/1956. — Storch A.: DTM 1910, 130. — Troutmann 1945: podle Veter. 10/1956. — Williams W. L.: The Diseases of the Genital Organs of Domestic Animals, 1947. — Witte J.: Zeitschrift für Inf.-Krankheiten, 1933, 44, 163. — Zotov A. P.: Infekcionnyje a invazijnnyje bolezni krup. rogatogo skota, 1956, Moskva. — Miller E. 1949: WTM 1949, 183-189, 736-738.

Инфекционный гранулярный баланопостит быков с точки зрения клинических наблюдений

На основе обширных наблюдений и опытов, которые были проведены с несколькими тысячами коров и с 450 быками по вопросу гранулярного баланопостита, можно сделать следующее заключение:

1. Было установлено, что инфекционный гранулярный баланопостит можно вызвать фильтрующим вирусом и чистой культурой *Escherichia freundt*.

2. Инфекционность гранулярного баланопостита необходимо подтвердить биологическим испытанием, а тем дифференцировать инфекционную этиологию этих симптомов от неинфекционного происхождения. Это заболевание является важным фактором, снижающим плодовитость, в то время как при инфекционном гранулярном вагините, который часто устанавливается в племенных стадах, изменения ограничиваются только слизистой оболочкой вульвы и влагалища и не имеют отношения к нарушению репродукции.

3. Заболевание переносится со спермой быков. У коров это проявляется повторяющейся охотой и нерегулярностью половых циклов. Клинические признаки инфекции зависят от способа инфицирования.

4. Техника искусственного осеменения создает другие условия инфекции (малое количество инфекционного агента, сниженная вирулентность в результате консервирования спермы, необычное место депонирования инфицированной спермы — шейка и т. п.) как случая, поэтому и местные патолого-анатомические изменения и влияние на половой цикл отличаются от симптомов, опубликованных в литературе.

5. Инфекционный гранулярный баланопостит быков при условиях искусственного осеменения влияет на плодовитость следующим образом:

а) он снижает биологическую ценность спермы уже при спермогенезе, что было подтверждено исследованием спермиограммы и гистологическим исследованием половых органов вынуждено забитых быков;

б) сокращает жизнеспособность спермы *in vitro* в результате токсического действия токсинов и продуктов обмена веществ микроорганизмов в сперме;

в) способствует возникновению цервицита и эндометрита, которые продуктами воспаления нарушают зиготу. Сперма в шейке матки повреждается весьма значительно, так как она быстро проникает в яйцеводы. Воспалительный процесс на шейке и матке возникает только при проникании зиготы в матку и этим токсически нарушает зиготу, вызывает ее смерть и резорбцию или аборт.

6. Понятие — инфекционный гранулярный баланопостит — представляет собой комплекс клинических изменений на половых органах и слизистой оболочке препуция быков и с точки зрения этиологии является не одним инфекционным заболеванием половых органов, но симптом определенных, до сих пор неточно идентифицированных инфекций половых органов бактериальной и вирусной этиологии.

Die infektiöse granuläre Balanoposthitis der Stiere vom Standpunkt der klinischen Beobachtung

Auf Grund ausgedehnter Beobachtungen und Versuche, die einige Tausende von weiblichen Zuchtstieren und 450 Stiere umfassen, können bezüglich der granulären Balanoposthitis folgende Schlußfolgerungen gezogen werden:

1. Beobachtet wurde eine infektiöse granuläre Balanoposthitis, die durch ein filterbares Virus und eine Reinkultur von *Escherichia freundii* hervorgerufen werden kann.

2. Die infektiöse granuläre Balanoposthitis muß mittels biologischem Versuch bestätigt und so die infektiöse Ätiologie der Symptome von einem nicht infektiösen Ursprung abgetrennt werden. Die infektiöse granuläre Balanoposthitis der Stiere ist ein wichtiger Faktor der Verminderung der Fruchtbarkeit, während die granuläre infektiöse Vaginitis, die bei weiblichen Zuchtstieren häufig diagnostiziert wird und auf Veränderungen der Vulva und Vagina beschränkt ist, zu Störungen der Reproduktion in keiner Beziehung steht.

3. Die mittels Sperma der Stiere auf inseminierte weibliche Zuchtstiere übertragene Erkrankung äußert sich bei diesen durch Umrindern in unregelmäßigen Geschlechtszyklen, in Wiederherstellung der Regelmäßigkeit der Zyklen nach dem Umrindern und einer besseren Konzeption nach Wiedereintritt des Oestrus. Die klinischen Symptome sind abhängig von der Infektionsweise.

4. Die Technik der Insemination schafft andere Infektionsbedingungen (geringe Menge des ansteckenden Agens, verminderte Virulenz des konservierten Samens, ungewöhnliche Stelle der Deposition des infizierten Samens - Zervix, u. s. f.) als beim Koitus, weshalb auch die lokalen pathologischen Veränderungen und der Einfluß auf den Geschlechtszyklus erheblich von den in der Literatur beschriebenen Symptomen abweichen.

5. Die infektiöse granuläre Balanoposthitis der Stiere beteiligt sich an den Störungen der Fruchtbarkeit unter Bedingungen der künstlichen Besammlungen folgendermaßen:

a) Verminderung des biologischen Wertes der Spermien schon zur Zeit der Spermiogenese, was mittels Spermiogramm und histologischer Untersuchung der Organe geschlachteter Stiere nachgewiesen wurde.

b) Verkürzung der Lebensdauer der Spermien in vitro infolge toxischer Einwirkung von Toxinen und Stoffwechselprodukten der Mikroben, die im Samen enthalten sind.

c) Auftreten von Zervizitiden und Endometritiden, die durch ihre Entzündungsprodukte die Zygote schädigen. Die Spermien im Gebärmutterhals werden nur wenig geschädigt, denn sie dringen sehr rasch in die Eileiter vor. Der krankhafte Prozeß an der Zervix und am Endometrium entwickelt sich erst mit Eindringen der Zygote in die Gebärmutter, wodurch die Zygote geschädigt wird und ihr Absterben und ihre Resorption oder Abortus veranlaßt wird.

6. Der Begriff „infektiöse granuläre Balanoposthitis“ umfaßt den Komplex klinischer Veränderungen am Penis und an der Schleimhaut des Präputiums von Stieren und vom Standpunkt der Ätiologie handelt es sich um keine einheitliche Geschlechtskrankheit, sondern um ein Syndrom gewisser bisher nicht genau identifizierter Geschlechtskrankheiten infektiöser Natur auf viröser und bakterieller Grundlage.

Výskyt anaerogenních kmenů u *Salmonella choleraesuis* a srovnávací studie jejich vlastností

Появление анаэробных штаммов у *Salmonella choleraesuis* и сравнительное
изучение их свойств

Occurrence of the Anaerogen Strains of *Salmonella choleraesuis* and the Comparative
Study of their Characteristics

Das Vorkommen der anaerogenen Stämme der *Salmonella choleraesuis* und verglei-
chende Studie ihrer Eigenschaften

MVDr. inž. agr. Oldřich MRÁZ

Ústav pro mikrobiologii a imunologii veterinární fakulty VŠZL v Brně;
přednosta prof. MVDr. R. Harnach, doktor veterinárních věd

Došlo dne 3. VI. 1959

Úvod

Zkvašování uhlohydrátů bez tvorby plynu je známou vlastností čeledi *Achromobacteraceae*, *Brucellaceae* a *Corynebacteriaceae*, ale setkáme se s ním také u ostatních čeledí řádu *Eubacteriales*, zejména u *Bacteroidaceae*, *Micrococcaceae*, *Bacillaceae* a v neposlední řadě u *Enterobacteriaceae*, kterých se dotýká naše pozorování. Tak na příklad rod *Shigella* — až na některé kmeny sérotypu *Sh. flexneri* 6 — výhradně anaerogenní (Bergey, 1957) a stejného charakteru je více než dvě třetiny druhů *erwinii*. U ostatních enterobakteriaceí je počet anaerogenních druhů nepatrný a kromě zárodků *Salmonella typhosa*, většiny kmenů *Salmonella gallinarum*, *Proteus rettgeri*, *Klebsiella rhinoscleromatis* a *Serratia marcescens*, lze mluvit pouze o biochemických variantách. Jejich význam se tím ovšem nikterak nesnižuje, neboť mohou být zdrojem diagnostických omylů a nabízejí se i ke studiu některých zákonitostí mikrobiálního metabolismu.

Historický přehled

U salmonel bylo popsáno anaerogenní zkvašování glukózy pouze u malého počtu druhů nebo sérotypů. Nejstarší údaje pocházejí kromě toho z let 1911 až 1915, kdy nebylo ještě spolehlivých biochemických a sérologických metod, takže se rozeznávaly jen čtyři typové zárodky, resp. dále již nedělitelné skupiny. Byly to *Bacillus typhi*, *Bacillus paratyphi A*, *Bacillus paratyphi B* a *Bacillus enteritidis* Gärtner (Uhlenhuth a Hübener, 1913, Bongert, 1916). Ostatní

známé salmonely, například *Bacillus typhi murium* (*S. typhimurium*), *Bacillus abortus equi* (*S. abortus equina*) a *Bacillus suispestifer* (*S. choleraesuis*), platily více méně za variety typového zárodku *Bac. paratyphi B*, izolované z různých hostitelů. V tomto období učinil pozorování o anaerogenních kmenech roku 1911 Bainbridge, a to u jednoho kmene *Bacterium aertrycke* (*S. typhimurium*), v roce 1913 Oette u jednoho a Wagner u dvou kmenů *Bacillus paratyphi B* (*S. schottmuelleri*) a v roce 1915 Ohno u 12 kmenů *S. schottmuelleri*. V roce 1916 zjistil Tenbroeck náhlou změnu 14letého kmene „Hogcholera-bacilu“ v anaerogenní typ. Šlo o kmen, který prošel v minulosti četnými pasážemi organismem králíka, zatímco si výchozí kultura, přeočkovávána pouze na umělých půdách, uchovala původní vlastnost. Nehledě na převážně laboratorní způsob vzniku této varianty, zůstává otázkou, zda skutečně šlo o dnešní zárodek *Salmonella choleraesuis*.

Ve třicátých letech, kdy byla již biochemie a hlavně sérologie salmonel rozvinutější, izoloval roku 1923 Yoshioka jeden anaerogenní kmen u *S. paratyphi A*, 1929 Herrmann u 16 kmenů *S. schottmuelleri* a 1931 Leuchs u 27 kmenů *S. typhimurium*.

Poměrně mladého data jsou výsledky Kauffmannových (1951) studií z let 1934 až 1950, během nichž vyšetřil celkem 1340 salmonelových kmenů a zjistil anaerogenní varianty u *S. paratyphi A*, *S. schottmuelleri*, *S. typhimurium*, *S. derby*, *S. abortus equina*, *S. thompson*, *S. dublin*, *S. aestbourne*, *S. anatum* a *S. typhisuis*. Poslední údaj pochází od Stokes (1956), který použil ve svém výzkumu salmonelových fermentů po jednom anaerogenním kmenu *S. typhimurium*, *S. schottmuelleri*, *S. montevideo* a *S. oranienburg*, izolovaných na třech různých pracovištích Saphrou, Edwardsem a Brownem. U *S. choleraesuis*, na niž jsme se v této studii nejvíce zaměřili, nepopsali zmíněné atypické kmeny ani Král (1955), Redaelli (1955) nebo Stellmacher (1957), kteří vedli svou práci na větším materiálu převážně jiným směrem. Jiné zaměření působilo nepochybně i při hodnocení výsledků antigenního průzkumu, o němž referuje Karellová (1956), neboť závěrem ke svému vyšetření 66 kmenů *S. choleraesuis* uvádí jen jako mimořádné, že plynotvornost z glukózy byla variabilní a jeden monofázický kmen (—; c; —) byl anaerogenní. Toto je také jediný pozitivní údaj o existenci anaerogenních kmenů u sledované salmonely, který se mi podařilo v literatuře zjistit.

Po biochemické stránce se zkvašováním glukózy u salmonel zabýval Stokes (1956). V dosti náročném experimentu se mu podařilo prokázat, že vznikající směs plynů H_2 a CO_2 je výsledkem činnosti adaptivního fermentu hydrogenlyázy kyseliny mravenčí, syntetizovaného v přítomnosti glukózy. Anaerogenní kmeny salmonel nemají schopnost tento ferment vytvořit a kyselina mravenčí, která je u nich metabolitem při zkvašování uhlohydrátů, se hromadí v živné půdě.

Údaje o virulenci anaerogenních kmenů nejsou v literatuře zvláště uváděny a není odpověděno zcela ani na otázku stálosti těchto biochemických variant. Herrmann (1929), Leuchs (1931) a konečně i Klienebergerová (1927) se pokoušeli převést celou řadu svých nebo zapůjčených kmenů na plynotvornou formu, ale bez jakéhokoliv úspěchu. Spontánní přechod jednoho kmene *S. schottmuelleri* na typickou formu byl však nicméně pozorován Potem (1932) a po 12 letech neúspěšných pokusů také Klienebergerovou, která pracovala s Oetteovým kmenem *S. schottmuelleri*. Pot a Tassman (1932) dosáhli posléze příznivých výsledků kultivací těchto variant v živné půdě s přísadou 2 % mravenčanu vápenatého, kterou se jim podařilo změnit sedm anaerogenních kmenů *S. schottmuelleri* na typické plynotvorné formy.

Účel práce

Od izolace svého prvního anaerogenního kmene *S. choleraesuis* v dubnu 1957 jsem se snažil o získání dalších, a to jednak z diagnostického materiálu naší laboratoře, jednak ze kmenů poskytnutých laskavostí SVVÚ Bratislava (Karellová, Stricker) a SVVÚ Praha (Král). Za dvě léta jsem jich nashromáždil celkem dvanáct, tedy vhodný počet pro detailní rozbor a stanovení obecnějších závěrů. Sledoval jsem zejména:

1. Morfologické, biochemické a antigenní vlastnosti.
2. Virulenci bujónových kultur pro laboratorní zvířata a prasata.
3. Stálost anaerogenních forem při pasážování zvířaty a po přesevech na umělých živných půdách.

Použitá metodika

V biochemické části svých pokusů jsem použil fermentačních půd s Witteovým peptonem, uhlohydráty a bromthymolovou modří, vedle ostatních půd pestré řady na *Enterobacteriaceae* (Sedláček, 1955) o celkovém počtu 32 členů. Současně jsem očkoval také agar s chloridem amonným podle Peschea Korteňhause (1930) a laboratorním pracovníkům známější amoniové půdy podle Hohna a Herrmanna (1935). Počítal jsem totiž s pravděpodobností, že bude nutno vyšetřované kmeny rozlišit od sérotypu *S. typhisuis*, která na těchto půdách neroste (Dräger, 1951). U diagnosticky významných vlastností jsem kultivoval paralelně i vhodné zkušební mikroby. Byly to hlavně *Aerobacter aerogenes* (Sternův test, ureáza), *Escherichia coli* (indol, arabinóza), *Listeria monocytogenes* (arabinóza), *Proteus vulgaris* (Braunův test) a *Salmonella typhimurium* (amoniové půdy). Za účelem kontroly byly očkované ještě čtyři typické kmeny *S. choleraesuis*, izolované v poslední době na SVVÚ v Praze. Závěrečné posouzení všech živných půd jsem provedl podle běžných vyšetřovacích metod (Raška a kol., 1958), z toho fermentační půdy byly sledovány 28 dní a želatina po dva měsíce svého uložení v termostatu.

Při vyšetřování antigenní struktury jsem pracoval především skličkovou aglutinací s diagnostickými séry, ale vlastní kmeny jsem diagnostikoval také zkuřmavkovou aglutinací a vysycováním imunních sér připravených na králících. Navíc byl se všemi kmeny proveden dvojnásobný Wassenův pokus o vynucení specifické fáze „c“, který měl posloužit i jako záruka, že nejde o salmonely s příj. dalšími antigeny.

Virulence anaerogenních kultur byla studována hlavně na našem kmenu číslo 451/57, který jsem izoloval z čerstvého případu uhynutí běhouna ve výkrmně ČSSS v Z., kraj Brno. Dvacetičtyřhodinová bujónová kultura byla podána jednak třem klinicky zdravým běhounům o váze 37,5 až 42,5 kg, *) dále čtyřem klinicky zdravým odstávcům o váze 12 až 15 kg *) a čtyřem chřipkovým zakrslíkům o váze 8 až 12 kg. Použité dávky činily u nejtěžší váhové skupiny po 5 ml a u odstavených selat nebo chřipkových zakrslíků po 2,5 ml kultury *per os*. Kromě toho jsem měl příležitost sledovat také přirozenou infekci ve skupině 20 chřipkových selat o váze 8 až 12 kg, ustájených za čtyři měsíce ve stejných kotcích jako předchozí běhouni a odstávčata. Z laboratorních zvířat bylo infikováno po osmi

*) Běhouni a odstávčata pocházeli z chřipkových chovů, ale před započítáním pokusů měli normální trias, zdravý vzhled a velmi dobrou chuť k žrádlu.

I. Přehled morfologických, biochemických a antigenních vlastností vyšetřovaných kmenů *Salmonella choleraesuis*

Diagnostické znaky:		Vyšetřované kmeny												Typické kmeny <i>S. choleraesuis</i>				Test - mikroby					
		451/57 (Mráz)	1478/58 (Mráz)	1870/55 SVVÚ Brat.	2234/55 SVVÚ Brat.	4574/55 SVVÚ Brat.	5478/55 SVVÚ Brat.	6752/55 SVVÚ Brat.	7120/55 SVVÚ Brat.	7921/55 SVVÚ Brat.	8422/55 SVVÚ Brat.	7026/58 SVVÚ Praha	8751/58 SVVÚ Praha	694/58 SVVÚ Praha	695/58 SVVÚ Praha	4296/58 SVVÚ Praha	22329/58 SVVÚ Praha	<i>Aerobacter aerogenes</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Salm. typhimurium</i>	
Morfologie	Morfologie	Tyčinky 0,4 – 0,5 μ krát 1,5 – 2 μ se zaobl. konci, jednotlivě												gramnegativní				<i>Aerobacter aerogenes</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Salm. typhimurium</i>					
	Barvitelnost	gramnegativní												gramnegativní									
	Pohyblivost	pohyblivé												pohyblivé									
	Masopect. agar	Mírně vyvýšené kolonie okrouhlého tvaru o ø 1,5 až 2 mm, hladké																					
	Masopect. bujon	Difúzní zákal bez blanky na povrchu, na dně nepatrný sediment																					
	Brambor	Jemný bělošedý povlak												Jemný bělošedý povlak									
Fermentace uhlhydrátů, vyšších alkoholů a bílkovinných substrátů	Xylóza	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Rhamnóza	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Glukóza	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Glukóza v MPB	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Fruktóza	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Galaktóza	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Maltóza	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Dextrin	K ⁶	—	K ⁷	K	K ⁴	—	—	K ⁶	—	—	K ²	—	—	K ⁴	—	K ²	—	—	—	—	—	—
	Glycerol	K ³	—	K ⁹	K ⁴	K ⁴	K ⁴	K ⁴	K ⁴	—	K ²	K ⁶	K ⁴	K ⁷	K ⁴	K ⁶	K ⁴	K ⁷	K ⁴	K ⁶	K ⁴	K ⁶	
	Manit	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Manit v MPB	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
	Dulcit	K	—	—	K	K	K	K	K	—	—	—	K ⁸	—	—	—	K ⁶	K ²	—	—	—	—	—
	Sorbit	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ²	K ³	K ⁹	K ²	K ²	K ²	
	Mléko (peptonizace)	+ ¹⁹	—	+ ¹⁹	—	+ ¹⁸	—	—	—	—	—	—	+ ¹⁹	+	+	+ ¹⁹	+	+	+ ¹⁹	+ ¹⁹	+	+	+

Asimilace dusíku a uhlíku z amoniových půd	Glukóza (Pesch)	$\mp$ $\oplus$ $\mp$ $\mp$ $\mp$ $\mp$ $\pm$ $\mp$ $\oplus$ $-$ $\mp$ $-$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\pm$ $\mp$ $\oplus$ $\pm$ $\oplus$ $\mp$ $\mp$ $\mp$	$\pm$ $-$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\pm$ $\oplus$ $\oplus$	$\oplus$ $\oplus$
	Glukóza (Hohn)	$\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\pm$ $\pm$ $\mp$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $-$ $\mp$ $\pm$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\pm$ $\pm$	$\oplus$ $\pm$ $\oplus$ $\pm$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$	$\oplus$ $\oplus$
	Rhamnóza (Pesch),	$\mp$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$ $\mp$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$ $\mp$ $-$ $-$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$ $\oplus$ $-$	$\mp$ $\mp$
	Rhamnóza (Hohn)	$\pm$ $\pm$ $\pm$ $-$ $\mp$ $-$ $-$ $\mp$ $\pm$ $-$ $\mp$ $\mp$ $\pm$ $\oplus$ $\pm$ $\pm$ $\oplus$ $-$ $-$ $\oplus$ $-$ $\pm$ $\pm$	$\mp$ $\mp$ $\mp$ $-$ $\oplus$ $\oplus$ $\oplus$ $-$	$\oplus$ $\oplus$
	Arabinóza (Pesch)	$-$ $-$	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$
	Arabinóza (Hohn)	$-$ $-$	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$
	Dulcit (Pesch)	$-$ $-$ $\mp$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$ $\oplus$ $\oplus$ $\mp$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$ $\oplus$ $\mp$ $-$ $-$ $\oplus$ $\mp$	$\oplus$ $\oplus$
	Dulcit (Hohn)	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\oplus$ $\pm$ $\pm$ $-$ $-$ $\pm$ $\pm$ $-$ $\pm$ $\pm$ $\pm$ $\oplus$ $\pm$ $\pm$ $-$ $-$ $\pm$	$\mp$ $\mp$ $-$ $\mp$ $\oplus$ $\pm$ $\pm$ $\pm$	$\oplus$ $\oplus$
	Citronan sodný (Pesch)	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\mp$ $\mp$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\mp$ $-$ $\mp$ $-$	$-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $\pm$ $-$ $-$	$\oplus$ $\oplus$
	Citronan sodný (Hohn)	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $\pm$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $-$	$\oplus$ $\oplus$
	Vinan sodnodraselný (Pesch)	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $-$ $\oplus$ $-$ $-$ $-$ $-$ $\pm$ $-$ $-$	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$
	Vinan sodnodraselný (Hohn)	$-$ $-$	$-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$ $-$	$-$ $-$

Pokračování tab. I.

Antigenní struktura	Asimilace dusíku a uhlíku z amoniových půd				Diagnostické znaky	
	Změny v antigenní strukturu po Wassermannově pokuse	Antigenní struktura výchozí kultury	Jablečnan sodný (Hohn)	Jabl. enan. sodný (Pesch)	Jantar. sodný (Hohn)	Jantar. sodný (Pesch)
Patogenita pro bílou myš (0,2 ml i. p.).		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
	6, 7; c :	6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
+		6, 7; c ; —	+	+	+	+
		6, 7; c ; —	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+
		6, 7; — ; 1, 5	+	+	+	+

Vyšetřované kmeny

Typické kmeny
S. choleraesuis

Test - mikroby

451/57 (Mráz)
1478/58 (Mráz)
1870/55 SVVÚ Brat.
2234/55 SVVÚ Brat.
4574/55 SVVÚ Brat.
5478/55 SVVÚ Brat.
6752/55 SVVÚ Brat.
7120/55 SVVÚ Brat.
7921/55 SVVÚ Brat.
8422/55 SVVÚ Brat.
7026/58 SVVÚ Praha
8751/58 SVVÚ Praha

694/58 SVVÚ Praha
695/58 SVVÚ Praha
4296/58 SVVÚ Praha
22329/58 SVVÚ Praha

Aerobacter aerogenes
Escherichia coli
Listeria monocytogenes
Proteus vulgaris
Salm. typhimurium

myších, krysách, morčatech a králících, nato ještě po čtyřech holubech a slepicích, tedy celkem 40 kusů. Očkování těchto zvířat se dělo zčásti perorálně, zčásti intraperitoneálně, u ptáků namísto posledně jmenovaného způsobu také intramuskulárně. Doze bujónové kultury zárodků se pohybovaly od 0,5 ml do 2 ml *per os* nebo od 0,2 ml do 1 ml parenterálně. Průběžná data o všech biologických pokusech zahrnují hlavně sérologická vyšetřování pokusných a kontrolních zvířat, celkový klinický stav a pohyb tělesné váhy. Po uhynutí nebo utracení byla provedena patologicko-anatomická pitva a kultivace z vnitřních orgánů.

Závěr o stálosti anaerogenní formy u sledovaných kmenů *S. choleraesuis* vyplynul jednak z bakteriologických rozborů během všech pokusů, jednak ze závěrečného přezkoušení výchozích kultur, pasážovaných po dvě léta na 0,5 % masopeptonovém agaru.

Pokusná část

Morfologické, biochemické a antigenní vlastnosti vyšetřovaných kmenů uvádí tabulka I. Na první pohled upoutá zejména skutečnost, že je anaerogenní zkvašování glukózy provázáno stejným výsledkem i na ostatních fermentačních půdách s uhlohydráty, a že výjimku nečiní ani zkumavky s bujónovým základem, které sloužily jako kontrola u diagnosticky závazné glukózy a manitu. V souvislosti s amoniiovými půdami nutno říci, že většina kmenů projevovала výraznější aktivitu vesměs jen v glukóze, méně již ve rhamnóze, dulcitu, kyselině jantarové a jablečné, nepatrně pak v kyselině citrónové a vinné. V amoniiové půdě s arabinózou nerostly jmenované kmeny vůbec. Lze tedy uzavřít, že jde o zárodky ve zmíněném ohledu relativně „slabé“ („ammonschwäch“ podle Hohna a Hermannna), které odpovídají většině evropských kmenů *S. choleraesuis*. Výsledky této části biochemického průzkumu nelze až na glukózu a arabínózu schematizovat, ale mohou posloužit k rozlišení studovaných mikrobů od zcela neaktivních sérotypů salmonel, zejména od *S. typhidis*.

Antigenní struktura je u všech 12 kmenů shodná a lze ji vyjádřit vzorcem 6, 7; —; 1, 5. U č. 7921/55 se podařilo vynutit také specifickou fázi „c“, zatímco ostatní kmeny vyrůstaly při Wassenově pokusu v okrouhlých koloniích běžné velikosti a tvaru.

Vyšetřování patogenních vlastností jednotlivých kmenů bylo provedeno i. p. injekcí 0,2 ml 24 hod. bujónové kultury bílým myším, které uhynuly během 1 až 3 dnů na salmonelovou sepsi.

Výsledky biologických pokusů s čerstvě izolovaným kmenem č. 451/51 jsou uvedeny v tabulce II. U skupiny klinicky zdravých běhounů zaujme hlavně přirozený přenos infekce na společně ustájenou kontrolu (signifikantní titr séra) a úspěšné zdolání nemoci. Její symptomy se projeví již druhého dne po infekci, a to náhlým vzestupem tělesné teploty o více než 2° C, nechutenstvím, žízní a vodnatým průjmem. Tyto příznaky trvaly až do 5. dne, kdy se dostavila opět chuť

Pozn. k tab. I:

Vysvětlení k amoniiovým půdám: znaménko nahoře vpravo značí změnu barvy půdy (+ do 48 hod., = do 3 dnů, — do 4 dnů), znaménko dole vlevo značí růst na půdě (+ do 48 hod., = do 3 dnů, — do 4 dnů).

Poznámka: Biochemické vlastnosti a chemické reakce společné anaerogenním a typickým kmenům *S. cholerae suis*: arabinóza: —, laktóza: —, sacharóza: —, trehalóza: —, rafinóza: —, hydrolýza škrobu: —, adonit: —, inosit: —, salicin: —, zkapalnění želatiny: —, koagulace mléka: —, redukce nitrátů: +, ureáza: —, indol: —, H₂S: +, MRT: +, V-P: —, Sternův test: —, Braunův test: —.

II. Přehled biologických pokusů o zjištění virulence anaerogenních kultur *Salmonella choleraesuis*, kmen č. 451/57

Druh pokus. zvířat	Poř. č.	Dávka a způsob podání kultury (24 hod. v MPB)	Výsl. zkum. agl. před pokusem			Výsledky zkumavkové aglutinace za 17 dní po nakažení							Druh smrti pok. zvířat	Průkaz anaer. kmenů <i>S. ch.-s.</i> v orgá- nech
			10	25	50	25	50	100	200	500	1000	2000		
I. Skup. klin. zdravých bě- hounů o váze 37,5–42,5 kg	1	po 5 ml <i>per os</i>	+++	+	—	++++	++++	++++	++++	++	++	—	utracena za 3 týdny p. i.	—
	2		—	—	—	++++	++++	++++	++++	+	—	—		—
	3		+	—	—	++++	++++	++++	++++	—	—	—		—
	4	kontrola	—	—	—	+++	++	++	—	—	—	—	Uhynulo za 3 týdny	—
II. Skup. klin. zdravých od- stávců o váze 12–15 kg	1	po 2,5 ml <i>per os</i>	—	—	—	+++	++	+	+	—	—	—	Utraceno 25. dne p. i. Uhynulo 25. dne p. i.	—
	2		++	+	—	++++	+++	++	+	—	—	—		—
	3		—	—	—	+++	++	+	+	—	—	—	Utracena 25. dne p. i.	—
	4		++	+	—	++++	+++	++	+	—	—	—		—
	5	kontroly	++	+	—	++++	++	+	—	—	—	—	Utracena 25. dne	—
	6		—	—	—	+++	++	+	—	—	—	—		—
III. Skupina chřipkových zakrslíků o vá- ze 8–12 kg	1	po 2,5 ml <i>per os</i>	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Uhynulo 5. dne p. i. Uhynulo 16. dne p. i. Uhynulo 2. dne p. i. Uhynulo 4. dne p. i.	—
	2		—	—	—	+++	+++	++	++	—	—	—		—
	3		++	+	—	—	—	—	—	—	—	—		—
	4		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—

IV. Skupina chřipkových selat o váze 8–12 kg	1–5	—			Uhynula od 6. do 15. dne po ustájení	—
	6	+		U zbylých selat provedena zkumavková aglutinace	Uhynulo 18. dne po ustájení	+
	7	+			Uhynula bě- hem 8 dní od sérol. výšetření	+
	8	+				+
	9	+				+
	10	+				+
	11	+				+
	12–20	—	—	Po uhynutí selete č. 11 byla zahájena léčba chloram- fenikolem (0,5 g denně po 3 dny). Od té doby se další ztráty již nevyskytly	—	

Poznámka: Stručné údaje o výsledku biologických pokusů na laboratorních zvířatech jsou uvedeny v textu.

k žrádlu, a začal ustupovat také průjem, který vymizel v dalších deseti dnech. Během nemoci ztratila pokusná zvířata 2 až 6 kg, tj. 5 až 15 %, z původní váhy. U kontrolního běhouna nebyly naproti tomu zjištěny žádné známky onemocnění a během této doby přibíral dokonce 6,5 kg na váze.

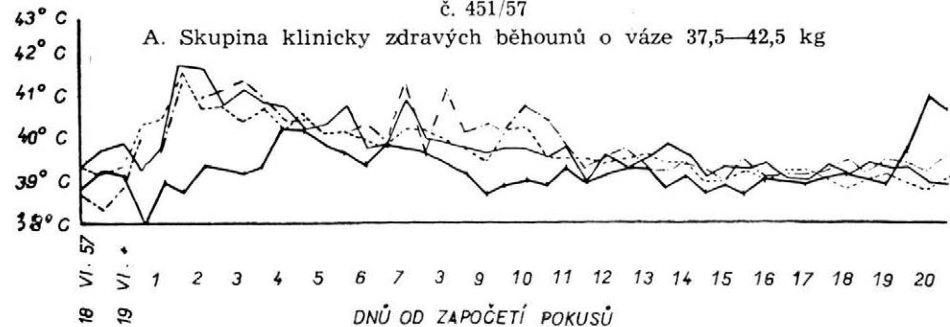
U skupiny klinicky zdravých odstavčat začala nemoc obdobně jako u předšlých behounů, ale později přešla do vleklejší formy. Svědčí o tom zejména značné výkyvy v tělesné teplotě (tabulka III), dále neustávající průjem prostitidovaný zácpou a znatelný úbytek na váze při celkem zachovaném apetitu. Jedno odstavce uhynulo na paratyf a lze předpokládat i další možné ztráty. Obě společně ustájené kontroly se nakazily a vzniklá choroba u nich probíhala jako u pokusných zvířat, včetně zhoršení živného stavu.

Nejvýraznější se paratyfová infekce projevila u chřipkových zakrslků a spontánně nakažených selat s chřipkovými příznaky. Z obou těchto skupin uhynulo během 1 až 15 dní celkem 10 zvířat a dalším ztrátám bylo zabráněno nepochybně jen léčebným nasazením chloramfenikolu.

Patologicko-anatomické nálezy u pokusných a kontrolních prasat byly velmi pestré, neboť se na nich podílely také známky přestálé nebo interkurentní chřipky, jako starší bronchopneumonická ložiska, fibrinózní pleuritidy a perikarditidy, zduření bronchiálních mizních uzlin a pravděpodobně také velká část katarálních zánětů střeva. Z paratyfových příznaků byl nacházen hlavně tumor sleziny, parenchymatózní degenerace a drobná nekrotická ložiska v játrech, krvácení v koře ledvin, akutní katar žaludku a střev, hemoragie ve sliznici zažívacího traktu, zduření mizních uzlin okruží

a v subakutních případech také krupózní zánět tlustého střeva. Tyto změny byly dobře patrné již u skupiny klinicky zdravých odstávčat, ale mnohem silněji vy-
nikly u chřipkových selat a zakrslíků. (Č. prot. pat. anat. 2263, 2268, 2269, 2270,
3595, 3596, 3597, 3598, 3599, 3600, 3307, 3377, 3417 a 3509 z roku 1957; 1340,
1374a, 1374b, 1396, 1406a a 1406b z roku 1958.)

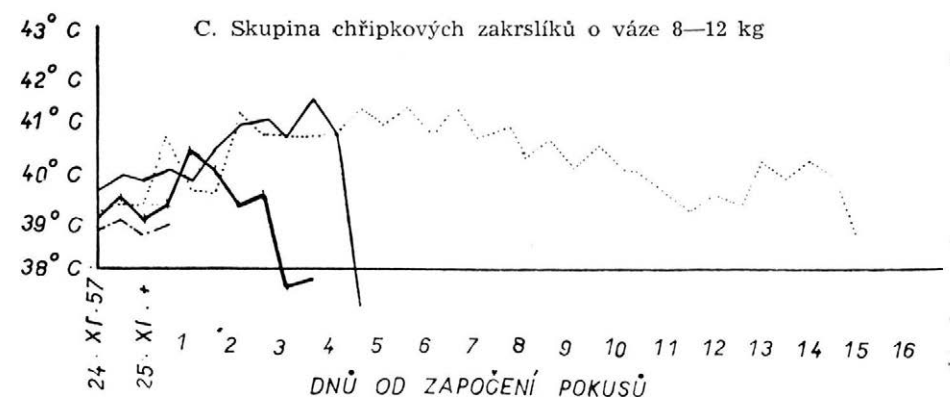
Teplotní křivka pokusných prasat nakažených anaerogenním kmenem *S. choleraesuis*
č. 451/57



běhoun č. 1 — — — — —
běhoun č. 2 — ○ — ○ — ○ —
běhoun č. 3 — — — — —
kontrola — ○ — ○ — ○ —



odstávče č. 1 — — — — —
odstávče č. 2 — ○ — ○ — ○ —
odstávče č. 3 — ● — ● — ● —
odstávče č. 4 — — — — —
kontrola č. 1 — ○ — ○ — ○ —
kontrola č. 2 — ● — ● — ● —



zakrslík č. 1 — — — — —
zakrslík č. 2 — ○ — ○ — ○ —
zakrslík č. 3 — — — — —
kontrola č. 1 — ○ — ○ — ○ —
kontrola č. 2 — ● — ● — ● —

Poznámka: + = začátek pokusu.

Zmíněný kmen č. 451/57 usmrcoval při obou způsobech aplikace bílé myši, krysy a králíky, a při i. p. injekci také morčata. Naproti tomu lze říci, že holubům a slepicím nijak neuškodil, neboť tato zvířata zůstala po perorální i vnitrosvalové infekci stejně čilá jako před infekčním pokusem.

Po naočkování živných půd byl z uhynulých prasat a pokusných zvířat vypěstován vždy opět anaerogenní kmen *S. choleraesuis* (Č. prot. bakt. 834, 835a, 835b, 835c, 1274, 1300, 1328, 1365, 1401a, 1401b, 1401c, 1401d, 1401e a 1401f z roku 1957; 722, 749a, 749b, 762, 763a a 763b z roku 1958). Anaerogenní schopnost si uchovaly také všechny ostatní vyšetřované kmeny, pasážované po dobu dvou let na 0,5 % maso-peptonovém agaru.

Diskuse

V posledních 40 letech byl popsán výskyt anaerogenních kmenů u pěti druhů a osmi sérotypů salmonel, a to vesměs z případů lidského onemocnění. Největší počet jich našel při hromadném studiu salmonel K a u f f m a n n (1951), který na základě svých poznatků připsal možnost atypického zkvašování též ostatním zástupcům rodu. V uvedeném smyslu byla pak upravena i charakteristika salmonel v VII. vydání B e r g e y e (1957), podle které je rozhodujícím znakem u glukózy již jen tvorba kyseliny. Tato přijatá zásada nemění ovšem nic na skutečnosti, že je výskyt anaerogenních variant u salmonel určitou zvláštností, na kterou nutno v zájmu úrovně diagnostické činnosti ještě upozorňovat. Vedle toho není z dosavadních pramenů zcela jasné, nakolik je anaerogenní vlastnost stálou, aby jí bylo možno využít i k epidemiologickým účelům podobně jako sérologického vyšetřování, a nejsou k dispozici ani údaje o virulenci těchto kmenů k nejčastějším hostitelům.

Z těchto důvodů byla předložena studie o anaerogenních kmenech *S. choleraesuis* zaměřena dosti široce. V biochemické části, provedené na jednoduchých a diagnostické praxi plně vyhovujících půdách (W a d s w o r t h, 1957, D r ä g e r, 1951, S e d l á k, 1955, R a š k a a kol., 1958), se ukázalo, že anaerogenní zkvašování glukózy je provázáno stejným úkazem také ve všech ostatních zkumavkách s uhlohydráty. Jistý význam mají také poznatky s amoniiovými půdami, podle kterých nelze evropské kmeny *S. choleraesuis* spoutat do zcela jednoznačného schématu, jak se o to pokusili P e s c h a K o r t e n h a u s (1930) na základě vyšetření 11 kmenů, ale že jim nutno přiznat i jistou variabilitu ve vztahu ke kyselině jantarové a jablečné. Obdobná situace je například u *S. typhimurium* a *S. enteritidis* dostatečně známa.

Virulence anaerogenního kmene č. 451/57 kolísala podle stáří resp. tělesné váhy a podle zdravotního stavu pokusných prasat. Z dosažených signifikantních titerů séra (M a l j a v i n — 1954) lze uzavřít, že klinicky zdraví běhouni onemocněli, a že se nakazila i společně ustájená kontrola. Vzniklá choroba se projevovala obvyklými příznaky paratyfu, měla rychlý průběh a skončila uzdravením všech zvířat. Ve skupině klinicky zdravých odstávců se společně ustájené kontroly nejen nakazily, ale také skutečně onemocněly, takže infekce probíhala jednotně. Byla vleklejšího charakteru, jedno zvíře uhynulo a špatný stav ostatních ukazoval na další možné ztráty. Otázkou vylučovatelství salmonel v trusu jsme se v této práci nezabývali, ale vzhledem ke spontánnímu nakažení všech kontrol třeba poznamenat, že postižená prasata a rekonvalescenti mohou být ve špatných podmínkách, pro zdravotně slabší kusy a pro selata nesporným nebezpečím. Příkladem jsou chřipkoví zakrslíci a chřipková selata, kteří hynuli jak po umělé infekci, tak i po přirozeném nakažení v povrchně dezinfikovaných kotcích. Při celkovém hodnocení

biologických pokusů na prasatech možno říci, že anaerogenní kmen *S. choleraesuis* vyvolal v podstatě stejný obraz paratyfu, jak jej uvádějí na příklad Marek, Manninger a Mócsy (1952) ve spojitosti s typickými kmeny *S. choleraesuis* var. kunzendorf.

Příznivý účinek léčebných dávek chloramfenikolu u skupiny spontánně nakažených chřipkových selat svědčí o tom, že by bylo možno léčit takovým způsobem nejen salmonelózy, ale také bakteriální komplikace při enzootické bronchopneumonii (chřipce) prasat. Vyžadovalo by to přezkoušení na větším počtu zvířat, ale především úpravu prodejní ceny zmíněného antibiotika pro veterinární účely.

Nakonec nutno uvést, že si všechny vyšetřované kmeny *S. choleraesuis* podržely během nejruznějších pokusů anaerogenní schopnost, takže by u nich tento znak mohl spolu s antigenní strukturou sloužit i k přesnějšímu vyhledávání zdrojů a cest infekce.

Souhrn

Bylo zachyceno a prostudováno celkem 12 anaerogenních kmenů *Salmonella choleraesuis*, které pocházely z uhynulých prasat. Jejich podrobnějším vyšetřením se zjistilo:

1. Anaerogenní zkvašování glukózy bylo provázeno stejným výsledkem i v ostatních fermentačních půdách s uhlohydráty.

2. Asimilace dusíku a uhlíku z amoniových půd byla s výjimkou glukózy a arabinózy variabilní, takže nutno připustit u evropských kmenů této salmonely (var. kunzendorf) také biochemické subtypy.

3. Biologický pokus provedený s anaerogenním kmenem č. 451/57 na 20 prasatech různého stáří, tělesné váhy a zdravotního stavu ukázal, že se vzniklé onemocnění neliší od obrazu paratyfové infekce, vyvolané typickými zástupci druhu.

4. Hynutí ve skupině chřipkových selat, nakažených spontánně tímto atypickým kmenem, se podařilo zastavit běžnými dávkami chloramfenikolu.

5. Anaerogenní schopnost byla u všech sledovaných kmenů *S. choleraesuis* stálá, takže by mohla spolu se sérologickým vyšetřováním posloužit i k přesnějšímu zjišťování zdroje a rozvlékání nakažliviny.

*

Poznámka autora: Za laskavé poskytnutí většího počtu kmenů *Salmonella choleraesuis* děkuji J. Karellové a dr. F. Strickerovi z SVVÚ Bratislava a dr. J. Královi z SVVÚ Praha, kteří mi tímto způsobem pomohli předloženou práci úspěšně dokončit.

Literatura

Bainbridge, 1911: Proc. roy. Soc. Med. Epidemiol. Sect. February. — Bergey et al., 1957: Manual of determinative bacteriology. VII. vyd., Williams and Wilkins, Baltimore. — Bongert J., 1916: Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der experimentell-aetiologischen Forschung, Immunitätslehre und der Schutzimpfungen. IV. vyd. Schoetz, Berlin. Str. 488-496. — Dräger H., 1951: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe. Akademie-Verlag, Berlin. Stran 322. — Herrmann W., 1929: Über Varianten in der Paratyphusgruppe: Gasloser Paratyphus B und rhamnosenegativer Erreger vom Breslautypus. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 113, str. 108-121. — Hohn J. a Herrmann W., 1935: Die Typen der Gärtnerbakterien und die Quelle ihrer Infektion in der Tierwelt. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 133, str. 183-196. — Karellová J., 1956: O sérotypoch kmeňov *Salmonella cholerae suis* izolovaných na Slovensku. Vet. čas., roč. V, č. 2, str. 106-110. —

Kauffmann F., 1951: Enterobacteriaceae. Ejnar Munksgaard, Copenhagen. Str. 24-36. — Klienebergerová E., 1927: Ist der gaslose Paratyphus - B Bazillus eine besondere Art? Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 101, str. 305-311. — Král J., 1955: Typisace Salmonelly cholerae suis bakteriofágem. Sb. ČSAZV - Vet. Med., XXVIII, č. 6, str. 347-352. — Leuchs J., 1931: Beobachtungen und Untersuchungen bei Paratyphusinfektionen. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 120, str. 200-218. — Maljavín A. G., 1954: Paratif porosjat. Orlov F. M. a kol.: Laboratornye metody issledovanija v veterinarii. Selchoziz, Moskva. III. dil, str. 343-344. — Marek J., Manning R. a Mócsy J., 1952: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. IX. vyd. Fischer, Jena. I. dil, str. 112-117. — Oette E., 1913: Ein abweichender Paratyphusstamm, der Zucker ohne Gasbildung zersetzt. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 68, str. 1-8. — Ohno K., 1915: Paratyphusbazillen ohne Gasbildungsvermögen. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 75, str. 288-293. — Pesch K. L. a Kortenhaus F., 1930: Die Unterscheidung der Bakterien der Supestifer-gruppe auf Ammonchloridnährböden. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 115, str. 89-96. — Pot A. W., 1932: Über Varianten des Bacterium paratyphi B (Typ Schottmüller), die aus dem Traubenzucker kein Gas bilden. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 125, 504-512. — Pot A. W. a Tasman A., 1932: Über Varianten des Bacterium paratyphi B (Typ Schottmüller), die aus dem Traubenzucker kein Gas bilden. II. Mitteilung. Ztbltt f. Bakt., Orig., Bd 126, str. 348-351. — Raška K. a kol., 1958: Mikrobiologické vyšetřovací metody. Stát. zdrav. nakl. Praha. Stran 747. — Redaelli G., 1955: Indagini biochimiche e sierologiche su 400 ceppi di Salmonella isolati degli animali in Italia. Arch. vet. ital., Vol. VI, č. 2, str. 133-144. — Sedlák J., 1955: Enterobacteriaceae jako původci střevních nákaz a metody jejich laboratorní diagnostiky. Stát. zdrav. nakl. Praha. Stran 239. — Stellmacher W., 1957: Ein Beitrag zur Differentialdiagnostik der Cholerae-suis- und Typhi-suis-Gruppe bei den Salmonellen. Mnhfte f. Vet.-medizin, XII, č. 11, str. 287-290. — Stokes J. L., 1956: Enzymatic aspects of gas formation by Salmonella. Journ. of Bact., Vol. 72, č. 2, str. 269-275. — Tenbroeck C., 1916: A non-gas-producing strain of the hog cholera bacillus isolated from an old laboratory culture. Journ. of experim. Med., Vol. 24, str. 213. — Uhlenhuth P. a Hübener E., 1913: Infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe einschl. Immunität. Kolle a Wassermann A.: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. II. vyd. Fischer, Jena. Str. 1005-1156. — Wadsworth A. B., 1947: Standard methods of the division of laboratories and research of the New York state department of health. III. vyd. Williams and Wilkins co., Baltimore. Stran 990. — Wagner G., 1913: Paratyphusbakterien ohne Gasbildungsvermögen. Ztbltt. f. Bakt., Orig., Bd. 71, str. 25-42. — Yoshioka M., 1923: Ein Paratyphus-A Bacillus ohne Gasbildungsvermögen. Ztbltt. f. Bakt., Orig., Bd. 90, str. 219-224.

Появление анаэробных штаммов у *Salmonella choleraesuis* и сравнительное изучение их свойств

Было установлено и изучено всего 12 анаэробных штаммов *Salmonella choleraesuis*, которые происходили из погибших свиней. В результате более подробного их исследования было установлено:

1. Анаэробное щепление глюкозы сопровождалось одинаковыми результатами также и в остальных бродильных средах с углеводами.

2. Усвоение азота и углерода из аммонийных сред было за исключением глюкозы и арабинозы неравномерно, так что у европейских штаммов этой салмонеллы (*var. kunzendorf*) необходимо допускать также биохимические субтипы.

3. Биологический опыт, проведенный с анаэробным штаммом № 451/57 у 20 свиней различного возраста, веса и клинического состояния, показал, что возникшее заболевание не отличается от картины паратифозной инфекции, вызванной типичными представителями вида.

4. Погибание в группе гриппозных поросят, зараженных самопроизвольно этим нетипичным штаммом, удалось ликвидировать обыкновенными дозами хлорамфеникола.

5. Анаэробная способность была у всех наблюдаемых штаммов *S. choleraesuis* постоянной, следовательно она могла бы вместе с серологическим исследованием служить также для более точного установления источника и распространения инфекции.

Occurrence of the Anaerogen Strains of *Salmonella choleraesuis* and the Comparative Study of their Characteristics

The author isolated and studied 12 anaerogen strains of *Salmonella choleraesuis* from dead swines. During their more complete examination it was established:

1. The anaerogen fermentation of glucose was accompanied with the same results also in the other media for the fermentation of carbohydrates.

2. The assimilation of nitrogen and carbon from the media containing ammonia salts was except glucose and arabinose various, so that there must be admitted among the european strains of this *Salmonella* (var. kunzendorf) also the biochemical subtypes.

3. The biological experiment with a non-gas-producing strain 451/57 was realized on 20 pigs of various age, weight and clinical state. The disease caused did not differ from paratyphus infection provoked by the characteristic specimens of *Salmonella choleraesuis*.

4. The mortal losses in the group of influenza piglets infected spontaneously with the mentioned atypical strain, were stopped by the application of normal doses of chloramphenicol.

5. The anaerogen capacity was in all the strains of *Salmonella choleraesuis* constant, so that she could serve together with the serological examination for the more accurate ascertainment of the source and propagation of the infectious agent.

Das Vorkommen der anaerogenen Stämme der *Salmonella choleraesuis* und vergleichende Studie ihrer Eigenschaften

Es wurden 12 anaerogene Stämme des *Salmonella choleraesuis* aufgefangen und studiert, die aus Schweinekadavern herkamen. Bei deren genaueren Untersuchung ist folgendes festgestellt worden:

1. Die gaslose Gärung der Glukose war auch in den übrigen kohlenhydrathaltigen Fermentationsnährböden von den gleichen Ergebnissen begleitet.

2. Die Assimilation von Stickstoff und Kohlenstoff aus den Ammoniumnährböden war mit Ausnahme der Glukose und Arabinose verschieden. Man muß daher unter den europäischen Stämmen dieser *Salmonella* (var. kunzendorf) auch biochemische Subtypen zugeben.

3. Ein biologischer Versuch mit dem anaerogenen Stamme 451/57 an 20 Schweinen verschiedenen Alters, Körpergewichtes und Gesundheitszustandes zeigte, daß die eingetretene Erkrankung sich nicht von der durch typische Vertreter der Art hervorgerufene Paratyphusinfektion unterscheidet.

4. Dem Sterben in der auf spontanem Wege mit dem anaerogenen Stamm der *S. choleraesuis* infizierten Gruppe von Grippeferkeln ist Halt durch übliche Dosen von Chloramphenicol geboten worden.

5. Die anaerogene Fähigkeit blieb bei allen untersuchten Stämmen der *Salmonella choleraesuis* unverändert, so daß sie mit der serologischen Methode zusammen zur genaueren Feststellung der Quelle und der Verschleppung des Ansteckungstoffes dienen könnte.

L-cyklus *Erysipelothrix rhusiopathiae* vyvolaný penicilinem

Получение Л-цикла *Erysipelothrix rhusiopathiae* с помощью пенициллина

L-cyclus of *Erysipelothrix rhusiopathiae* produced by Penicillin

Boris SKALKA

Katedra mikrobiologie a imunologie veterinární fakulty VŠZL v Brně,
přednosta prof. MVDr. R. Harnach, doktor veterinárních věd

Došlo dne 3. VI. 1959

Úvod

Velmi zajímavou skupinu mikroorganismů představují *Mycoplasmatales*, nazývané rovněž *Borrelomycetaceae* nebo *Pleuropneumonia-like organisms* — zkráceně PPLO. Typovým představitelem této skupiny zárodků, kterou VII. vydání Bergey's Manual of Determinative Bacteriology uvádí jako X. řád — *Mycoplasmatales*, je *Mycoplasma mycoides* (syn. *Asterococcus mycoides*, *Pleuropneumonia bovis*) původce plicní nákazy skotu. Do jediného rodu tohoto řádu — *Mycoplasma* — zahrnuje Freundt celkem 14 druhů parazitologických a patogenních pro člověka a zvířata a jeden druh saprofytický.

Charakteristika morfologie individuí druhů rodu *Mycoplasma* je nesnadná, protože se mohou vyskytovat jednak ve formě elementárních (trpasličích) tělísek, která jsou filtrovatelná a pro své malé rozměry 125—250 milimikronů jsou na hranicích viditelnosti světelným mikroskopem, jednak vytvářejí vláknité útvary, nebo jsou jako tyčinkovité zárodky spojeny v dlouhých řetězcích a konečně se vyskytují jako gigantická tělíska (v záp. literatuře označovaná *large bodies*), která ve svém průměru měří často více než 10 mikronů. Popsaná morfologická stadia vznikají jedna z druhých a mohou vzájemně v sebe přecházet.

Jednotný je však vzhled kolonií organismů PPL, ve kterých vyrůstají na pevných půdách. Tyto kolonie jsou výrazně nápadně hutným středem zbarveným žlutavě až hnědě a vzrůstajícím do agarového media; okraj kolonií je tvořen tenkou periferní zónou, složenou z gigantických tělísek.

Podobné vlastnosti, jaké jsou charakteristické pro PPLO, měl i mikroorganismus izolovaný Klienebergerovou (1935) při studiu *Streptobacillus moniliformis*, který autorka nazvala L₁. Klienebergerovou izolovaný L₁ se vyskytoval ve formě drobných granulí a na pevných půdách vyrůstal v koloniích morfologicky shodných s koloniemi, jaké vytvářejí PPLO. Autorka se domnívala, že L₁ je symbiontem sledovaného kmene *Streptobacillus moniliformis*.

Práce jiných autorů, především Diene (1939) však dokázaly, že L₁ není symbiontem *Streptobacillus moniliformis*, ale že je svéráznou morfologickou variantou tohoto mikroba, v jehož bacilární formu je schopen revertovat. Klie-

nebergerová - Nobelová (1949) upustila od domněnky symbiózy až v r. 1949.

Dienes a Weinberger (1951) označili kolonie tvořené L₁ jako L-kolonie a celý životní cyklus vzniku L₁, růst L-kolonií i reverzi v bacilární formy jako L-cyklus; tato terminologie rychle zobecněla.

Kromě popsaného spontánního vzniku L-cyklu u *Streptobacillus moniliformis* pozoroval Dienes (1941) průběh téměř identického cyklu u *Bacteroides funduliformis*, u něhož rovněž bez jakékoliv stimulace dochází k tvorbě trpasličích elementů s následným vznikem L-kolonií.

In vitro probíhá tedy podle literárních údajů dokonalý L-cyklus u dvou druhů zárodků, a to u *Streptobacillus moniliformis* a *Bacteroides funduliformis*.

L-cyklus se však zdařilo vyvolat i experimentálně, přesněji řečeno stimulací zárodků různými faktory, které buď tlumí nebo znesnadňují normální rozmnožování zárodků, jako např. antibiotiky, z nichž se nejčastěji používá penicilin, dále změnou pH, změnou osmotického tlaku, účinkem glycinu, bakteriofága, komplemem protilátka-komplement aj.

Tak byl získán průběh L-cyklu u celé řady grampozitivních i gramnegativních bakterií.

Pro větší přehlednost uvedu zárodky, u kterých bylo experimentálně dosaženo průběhu L-cyklu, se jménem autora a datem izolace v tabulce.

Tab. a

	Druh	Autor	Stimulace zárodků	Rok
Gramnegativní	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	Huertos a sp.	penicilinem	1955
	<i>Vibrio cholerae</i>	Minck	penicilinem	1950
	<i>Escherichia coli</i>	Dienes	penicilinem	1942
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Grasset	protilátka - komplement	1955
	<i>Proteus vulgaris</i>	Dienes	penicilinem	1946
	<i>Proteus mirabilis</i>	Mediil a sp.	penicilinem	1954
	<i>Salmonella typhimurium</i>	Dienes	penicilinem	1948
	<i>Salmonella enteritidis</i>	Dienes	penicilinem	1948
	<i>Shigella sonnei</i>	Weinberger a sp.	penicilinem	1950
	<i>Brucella abortus</i>	Nelson a sp.	bakteriofágem	1951
	<i>Haemophilus influenzae</i>	Dienes	penicilinem	1947
	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	Dienes	penicilinem	1944
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Dienes	penicilinem	1940
	<i>Neisseria intracellularis</i>	Dienes	penicilinem	1940
Grampozitivní	Streptokoky (bez bližšího určení)	Dienes	glycinem	1952
	Pneumokoky (bez bližšího určení)	Madoff a sp.	penicilinem	1958
	<i>Lactobacterium vaginale</i>	Knedlhansová	penicilinem	1956
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Suchanová a sp.	penicilinem	1957
	<i>Clostridium perfringens</i>	Kawatomari	penicilinem	1958

Tulasne a Lavillaureix (1954) se domnívají, že dokonalý L-cyklus lze s úspěchem vyvolat pouze u několika málo druhů, čerstvě izolovaných z přirozených životních podmínek, které si ještě uchovaly spontánní rysy polymorfismu, zejména u kmenů *protea* a některých druhů vibrií. Podle jejich názoru existují dva podobné, nikoliv však souhlasné cykly: 1. cyklus L charakterizovaný přechodem bacilárních forem v gigantická tělíska, z nichž vznikají trpasličí formy, které mohou buď revertovat ve výchozí bacilární tvar zárodku anebo stabilizovat. 2. cyklus M (nedokonalý L-cyklus), když nedojde ke vzniku filtrovatelné trpasličí fáze. Při obou cyklech dochází k tvorbě kolonií, ale kolonie cyklu M jsou pouze náhodné shluky gigantických tělísek a jejich střed nevrůstá do agarové půdy.

Klienebergerová - Nobelová (1957, cit. podle Nature) navrhuje označovat názvem L-forma jenom ty formy růstu, které vznikají buď spontánně nebo při stimulaci zárodků a jsou charakteristické především svými koloniemi s hutným centrem vrůstajícím do agarové půdy a s periferní zónou obsahující gigantická tělíska. Doporučuje dále neoznačovat termínem L-forma globulární, zrnité nebo pouze filtrovatelné formy bakterií.

L-kolonie nejsou zcela jednotného vzhledu, i když jsou si nápadně podobné. Dienes (1949) rozlišuje u *Proteus vulgaris*, který lze považovat za takřka modelový druh pro studium experimentálního L-cyklu, dva druhy L-kolonií. Kolonie typu 3A, malých rozměrů a se slabou periferní zónou kolem středu a kolonie typu 3B, které dosahují ve svém průměru velikosti až 2 mm a jejichž střed je obklopen širokou periferní zónou gigantických tělísek.

V literatuře nám dostupné jsme nenalezli údaj o průběhu dokonalého L-cyklu u *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Obecně je známo, že původce červenky prasat je citlivý na penicilin, a v terapii červenky se penicilínu téměř vždy používá. Helm a spol. uvádějí jako hranici spontánní rezistence zárodků červenky vůči penicilínu jeho obsah v množství 0,1 j. na 1 ml živné půdy.

Poněvadž dosud nebyla při studiu L-forem věnována pozornost původci červenky prasat, chtěli jsme si ověřit, zda je možné vyvolat u *Erysipelothrix rhusiopathiae in vitro* dokonalý průběh tohoto cyklu; kladný výsledek pokusu *in vitro* by naznačil možnost vzniku tohoto cyklu i v živém, zejména léčeném organismu a jeho další sledování by jistě pomohlo objasnit problém případného přežívání červenkových mikrobů i po léčebných zákrocích.

Materiál a metodika

Použité kmeny. Pokusy jsme prováděli se 30 kmeny *Erysipelothrix rhusiopathiae* (dále ER), které byly dílem izolovány v diagnostické laboratoři ústavu mikrobiologie a imunologie veterinární fakulty VŠZL v Brně z terénních případů červenky prasat, dílem získané z poboček SVVÚ Praha. Kmeny byly nejružnějšího stáří od izolace z infekčního materiálu. Nejstarší kmen byl izolován téměř před dvěma léty, nejmladší byl v první pasáži na krevním agaru po zachycení z orgánů běhouna, uhynulého na červenku prasat. Toto různé stáří kmenů jsme zvolili proto, abychom si ověřili, zda snad existuje závislost mezi adaptací zárodků ER na živnou půdu a schopností morfologické odpovědi individuů kmene na účinek penicilínu.

Se všemi kmeny jsme provedli vyšetření jejich biochemických vlastností, jak je uvádí Bergey's Manual of Determinative Bacteriology 1957 (*Erysipelothrix rhusiopathiae* je zde označen jako *Erysipelothrix insidiosus*) a prověřili jsme jejich patogenitu aplikací 0,1 ml 24 hod. kultury v MPB intraperitoneálně bílým myškám, vždy čtyřem pro každý kmen. K hynutí očkovaných myši docházelo během 72 hod. až 96 hod. po aplikaci kultury ER. Ani jeden z použitých kmenů nebyl apatogenní pro bílou myš.

Zjištění hemaglutinačních vlastností ani stanovení antigenní struktury jednotlivých kmenů jsme neprováděli.

Kultivační pokusy jsme prováděli za anaerobních podmínek na agarovém bloku umístěném na podložním sklíčku, přikrytém krycím sklíčkem a oblepeném parafinem, při 37° C.

Ke kultivaci jsme používali půdy:

Živný agar z hovězího srdce 75 %

Inaktivované koňské krevní sérum 25 %

Půda měla pH 7,6. K této půdě jsme přidávali vždy na 1 ml půdy krystalický penicilin G (Spofa) v množství 1, 0,5, 0,25, 0,1, 0,075, 0,05, 0,01 m. j.

Dosažení L - fáze. Na agarový blok jsme nanášeli kapku bujónové kultury ER. Použili jsme různého stáří bujónových kultur, a to 3, 4, 8, 12, 24 hod. od kultivace do bujónu.

Současně jsme prováděli kultivaci stejně starých bujónových kultur na agary identického složení, avšak neobsahujících penicilin. Těmito kontrolními kultivacemi jsme si ověřovali, zda anaerobní prostředí samo o sobě nebo použitá metoda kultivace na agarových blocích nemají vliv na morfologickou proměnu zárodků.

Průběh tvarových změn jsme sledovali intravitálně pomocí fázového kontrastu, stejným způsobem jsme pořizovali mikrofotografie. Každý preparát jsme prohlíželi v hodinových intervalech. Po 10 hodinách od kultivace na agarový blok jsme intervaly pozorování prodloužili.

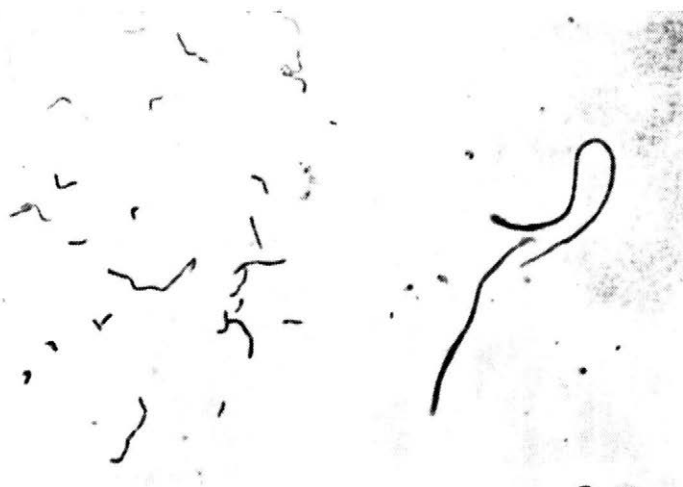
Sekundární tyčinky vzniklé reverzi L-kolonií a gigantických forem jsme srovnávali s výchozím kmenem z hlediska biochemických vlastností, patogenity pro bílou myš a zejména jejich vztahu k penicilínu. Prováděli jsme jejich opětovnou pasáž živnou půdou s obsahem penicilínu stejnou metodikou jako s výchozí kulturou. Pro každý sekundární kmen jsme zvolili to stáří bujónové kultury a tu koncentraci penicilínu v agaru, které se v pokusech s původním kmenem osvědčily jako optimální pro vznik L-kolonií nebo gigantických forem.

Výsledky pokusů

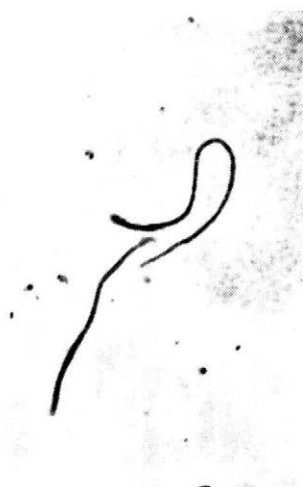
Naším úkolem bylo ověřit si, zda přítomnost penicilínu v živné půdě (agar z hovězího srdce) obohacené 25 % inaktivovaného koňského séra, má vliv na tvarové změny *Erysipelothrix rhusiopathiae*; zda lze penicilínem *in vitro* vyvolat u ER L-cyklus.

Přítomnost penicilínu v půdě silně ovlivňuje tvar červenkových zárodků, což lze pozorovat již za 1 hod. po kultivaci ER z bujónové kultury na agarový blok.

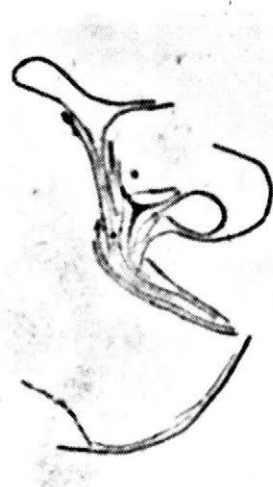
Na všech použitých koncentracích penicilínu se červenkové tyčinky počínají rozrůstat do délky a za 2—3 hod. několikrát znásobí svoji původní velikost (obr.



1



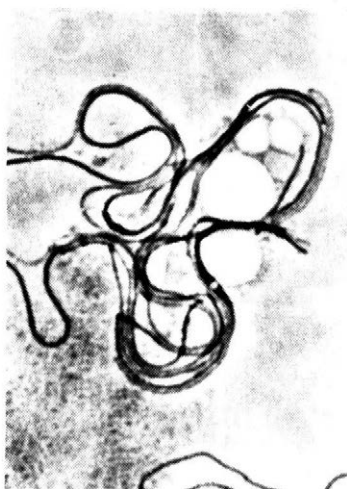
2



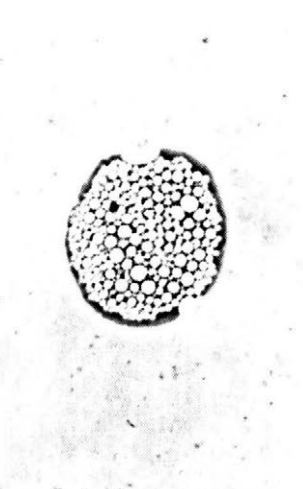
3

1. Východí kultura *Erysipelothrix rhusiopathiae* (1500×)

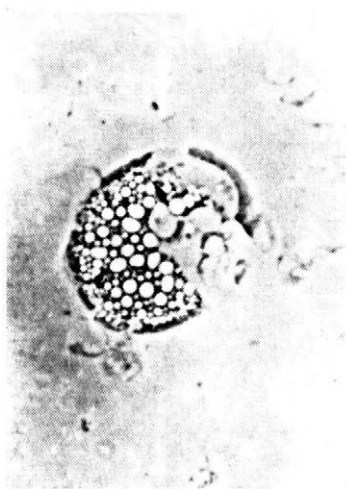
2. Změny bakterií na agaru s 0,1 m. j. penicilínu na 1 ml po 2 hod. inkubace (1500×)
3. Pokračující změny bakterií po 4 hod. inkubace na agaru s 0,1 penicilínu na 1 ml (1500×)
4. Počínající tvorba vakuol u změněných buněk na agaru s 0,1 penicilínu na 1 ml po 10 hod. inkubace (1500×)
5. Gigantické tělísko s mnohočetnou vakuolisací na agaru s 0,25 m. j. penicilínu na 1 ml po 2 dnech inkubace (250×)
6. Počínající lyse gigantického tělíska na agaru s 0,25 m. j. na 1 ml. Po 7 dnech inkubace (250×)



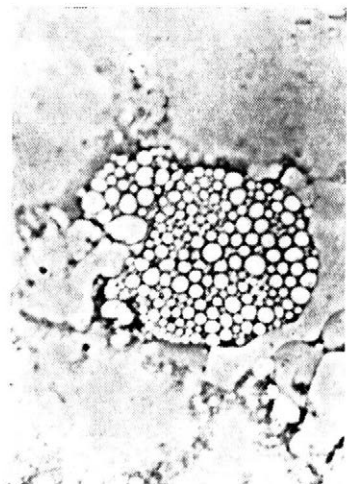
4



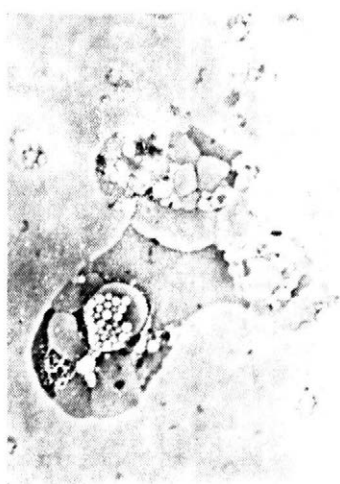
5



6



7



8



9

7. Gigantické tělísko s malým okrajovým lemem (250×)

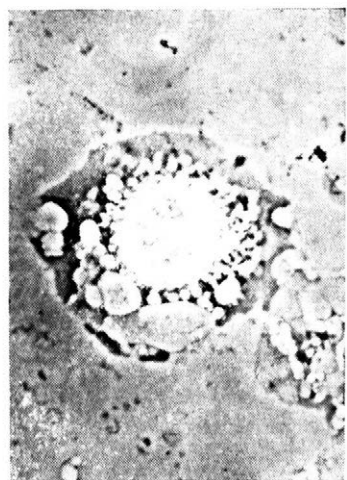
8. Gigantické tělísko se širokým okrajovým lemem (250×)

9. Tvořící se L-kolonie na agaru s 0,1 m. j. na ml za 3 dny inkubace (250×)

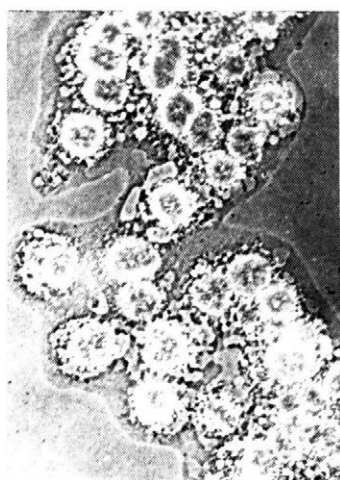
10. Rozvíjející se L-kolonie. 4 dny po kultivaci na agarový blok (250×).

11. Skupina L-kolonií se splývajícími okrajovými zónami (100×)

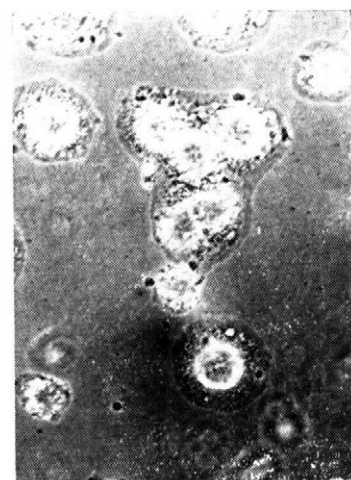
12. Skupina L-kolonií třetího podtypu typu 3B jednotlivých i se splývajícími okrajovými zónami (100×)



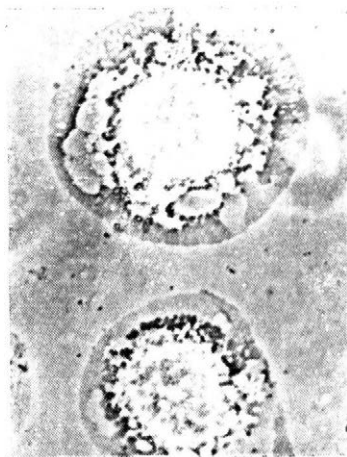
10



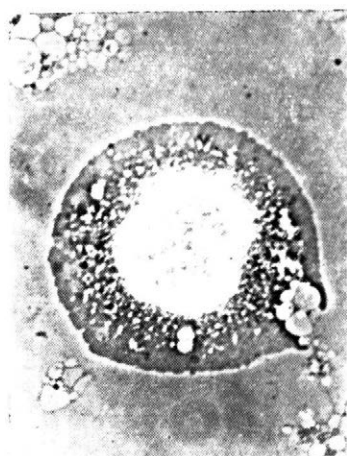
11



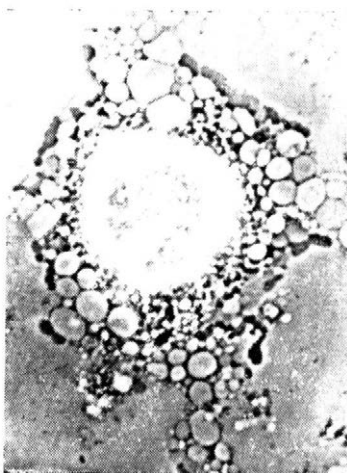
12



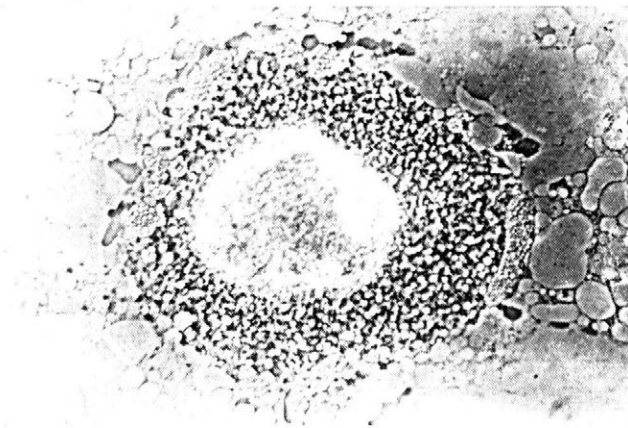
13



14



15



16

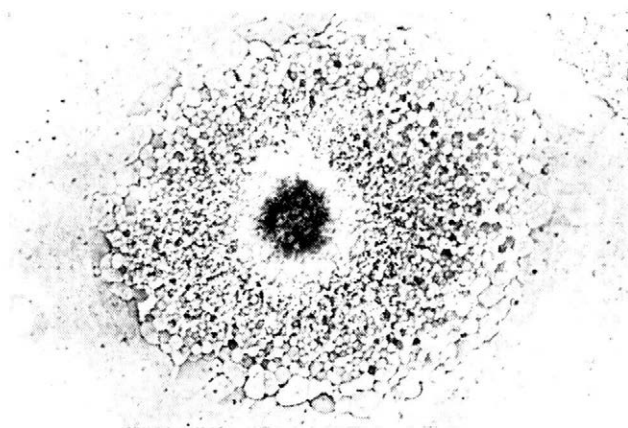
13. Dvě L-kolonie typu 3B druhého podtypu za 6 dní od kultivace na agaru s 0,25 m. j. penicilínu na 1 ml (200×)

14. Vyspělá L-kolonie 3B druhého podtypu na agaru s 0,1 m. j. penicilínu na 1 ml po 7 dnech inkubace (200×)

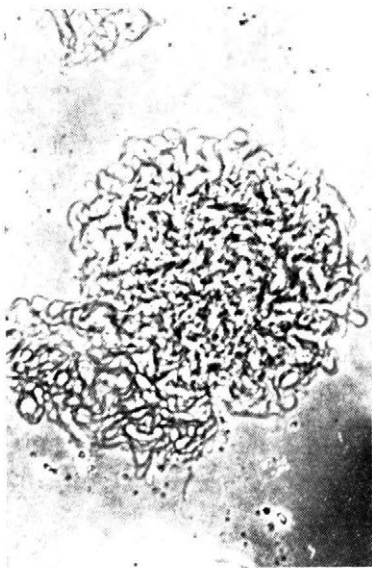
15. L-kolonie 3B prvního podtypu na agaru s 0,1 m. j. penicilínu na 1 ml za 6 dní (200×)

16. Vyspělá L-kolonie 3B prvního podtypu za 8 dní inkubace (150×)

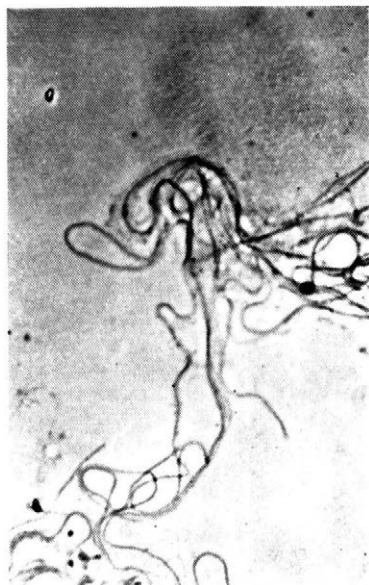
17. L-kolonie 3B za 9 dní inkubace na agaru s 0,1 m. j. na 1 ml (100×)



17



18



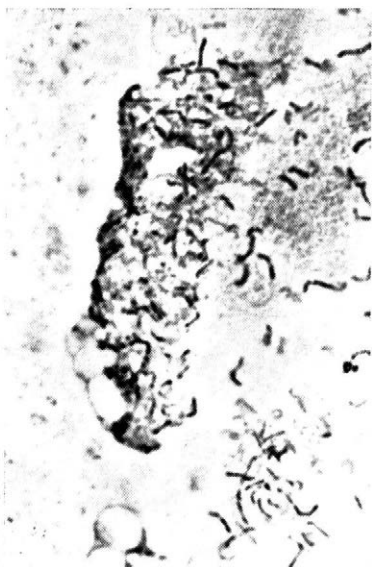
19

18. Kolonie složená z vláknitých buněk, které jsou v centru kolonie intenzivně vakuolizovány. Na periférii kolonie je počínající reverze. Na agaru s 0,05 m. j. penicilínu po 6 dnech inkubace (100X)

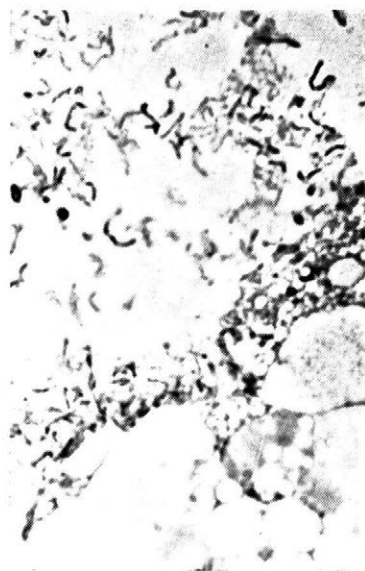
19. Počínající lyze dlouhých vláknitých buněk na agaru s 0,05 m. j. penicilínu na 1 ml. Po 6 dnech inkubace (1500X)

20. Reverze gigantického tělíska v sekundární tyčinky na agaru s 0,075 m. j. na 1 ml za 3 dny inkubace (1500X)

21. Reverze okraje L-kolonie v sekundární tyčinky na agaru s 0,1 m. j. penicilínu na 1 ml po 8 dnech inkubace



20



21

2). Poněkud se i rozšíří, ale růst do šířky je v prvních hodinách inkubace nepatrný v poměru ke změně délky.

Na koncentracích penicilínu 1,0 a 0,5 m. j. na 1 ml půdy se růst do délky zastavuje již po 4 hod. Vytvořená vlákna jsou poměrně krátká. Viditelnost zárodků se postupně ztrácí. Za další 2 hod. lze pozorovat již lyzi většiny buněk a ojedinělé světlé zanikající buňky. Z uvedených koncentrací penicilínu se nám kultivací na živné půdy bez penicilínu nezdařila izolace zárodků ani jejich případné L-fáze.

Na agarech s nízkými koncentracemi penicilínu, tj. 0,05 a 0,01 m. j. na 1 ml půdy je tvorba vláken nejintenzivnější. Vlákna vytvářejí vlasovité pleteně (obr. 19). Po 18 hod. od kultivace na agary lze v průběhu vláken pozorovat drobné vakuoly. Za 24–30 hod. od kultivace se na půdách s těmito koncentracemi penicilínu vytvářejí kolonie složené z vláknitých, částečně vakuolizovaných buněk. Vakuolizace je intenzivní zejména v centru kolonií; periferie kolonií je tvořena dlouhými vlákny (obr. 18). Tyto kolonie, pozorovány slabým zvětšením mikroskopu, připomínají poněkud růstovou fázi R. Na rozdíl od R-kolonií jsou složeny z vláken dlouhých více než 10 μ a částečně vakuolizovaných dlouhých buněk. Velikost těchto kolonií kolísá mezi 0,1–2,0 mm. Po dvou až třech dnech od svého vzniku revertují tyto kolonie v kolonie tvarově jednotných buněk, které se morfologicky neliší od výchozího kmene. Reverze v sekundární tyčinky postupovala většinou od periferie kolonie k jejímu středu; někdy jsme však pozorovali reverzi postupující z centra kolonií. Často neproběhla reverze dokonale a střed kolonie si zachoval svůj vzhled, zatímco okraje byly složeny z normálních tyčinek ER.

Půdy s obsahem penicilínu 0,25, 0,1 a 0,075 m. j. na 1 ml půdy se ukázaly jako optimální pro průběh L-cyklu. Při použití 3 a 4 hod. bujónové kultury docházelo i na těchto koncentracích penicilínu k lyzi vzniknuvších gigantických forem, 12 a 24 hod. kultury vykazovaly změny menšího rozsahu, které měly tendenci k reverzi v sekundární tyčinky bez předchozí tvorby L-kolonií. Ojediněle jsme však pozorovali vznik L-kolonií i na půdách, na které jsme kultivovali bujónové kultury uvedeného stáří. Pravidelně jsme dosahovali průběh L-cyklu na těchto koncentracích penicilínu při použití 8 hod. bujónové kultury. Tvarové změny začínaly i zde intenzivním růstem buněk ER do délky (obr. 3). Růst do délky ustával po 5–6 hod. od kultivace a v průběhu vláken se objevovala rychle postupující tvorba vakuol (obr. 4). V tomto stadiu docházelo u některých buněk k jejich lyzi a zániku. Jiné buňky pokračovaly dále ve svém rozvoji; zintenzivňovala se v nich tvorba vakuol, které nabývaly stále jasnější a ostřejší kresby (obr. 5 a 6).

Často se periferní vakuoly buněk značně rozrůstaly a počínaly vytvářet světlý lem gigantických útvarů, v jejichž středu byly těsně nahloučeny různě velké vakuoly. Gigantické vakuolizované útvary se vyskytovaly ojediněle i ve shlucích (obr. 7 a 8).

Další rozvoj gigantických útvarů postupoval třemi způsoby. Buď se začala po 2–4 dnech po jejich vzniku zmenšovat jejich viditelnost a tělíska se rozpadla a propadla lyzi. Takový postup jsme pozorovali na půdách s 3 a 4 hod. bujónovými kulturami. Nebo se po 6–8 dnech od kultivace počaly na jejich okrajích odštěpovat sekundární tyčinky (obr. 20). Reverze proběhla za 24–36 hod., nikdy však gigantické formy nerevertovaly v sekundární tyčinky dokonale; téměř vždy zůstala jejich střední část beze změny. Takovýto průběh byl charakteristický pro 12 a 24 hod. bujónovou kulturu. Třetí způsob rozvoje gigantických tělísek se vyznačoval především vznikem L-kolonií (obr. 9 a 10).

Tvorbu L-kolonií jsme pozorovali u všech použitých 30 kmenů ER. Vytvořené kolonie odpovídaly svým vzhledem koloniím typu 3B podle Dienesovy klasifikace

L-kolonií u *protea*. Měly hutný střed vrůstající do živného media a široké okraje, které byly vytvářeny gigantickými tělisky s mnohočetnou vakuolizací.

V průměru měly vyspělé L-kolonie 0,2–2,0 mm. Většinou vznikly na jednom agarovém bloku 2–4 kolonie. Pouze u kmenů označených *ER*₁, *ER*₂, *ER*₆, *ER*₁₃, *ER*₁₈ se jich vytvářelo velké množství; jejich okrajové zóny splývají a vytvářely souvislý lem kolem hutných center vrůstajících do živné půdy.

Ačkoliv se tyto kolonie nápadně podobaly L-koloniím *protea* typu 3B, mohli jsme je podle jejich vzhledu rozdělovat do tří skupin. První skupinu tvoří L-kolonie, které jsou morfologicky zcela identické s popisem L-kolonií typu 3B (obr. 15, 16, 17). Mají tmavý hutný střed ostře oddělený od periferie a široké okraje, které jsou vytvářely vakuolizovanými gigantickými buňkami. Do druhé skupiny lze zařadit kolonie, jejichž střed není tak výrazně oddělen od periferie jako u skupiny předchozí a jejichž periferii, vytvářenou vakuolizovanými gigantickými tělisky obklopuje ještě světlý lem (obr. 13 a 14). Velikost kolonií obou těchto podtypů byla zhruba stejná a pohybovala se mezi 0,4–2,0 mm. Do třetího podtypu zařazujeme kolonie, které tvoří přechodnou formu mezi koloniemi označovanými Dienesem jako 3A a 3B. Vzhledem se podobají druhému podtypu podle našeho rozdělení; jsou však menších rozměrů (0,2–0,3 mm) a svým početným výskytem upomínají na kolonie typu 3A (obr. 11 a 12).

Za 6–8 dní po kultivaci na agarový blok docházelo většinou k reverzi L-kolonií v sekundární tyčinky (obr. 21). Reverze kolonií postupovala z periferie k centru, neproběhla však dokonale; pouze některé menší L-kolonie revertovaly úplně. U většiny kolonií revertoval v sekundární tyčinky jenom okraj.

Orientační srovnání morfologických, tinkčních, růstových a biochemických (produkce H₂S, fermentace glukózy, galaktózy, fruktózy a laktózy) vlastností sekundárních tyčinek s výchozím kmenem neukázalo žádné patrnější rozdíly.

Při pasážích sekundárních kultur na půdách s penicilínem jsme pozorovali stejné morfologické změny jako při kultivaci původního kmene.

Z výsledků těchto orientačních srovnání původního kmene a sekundární kultury vyplývá, že L-cyklus nezměnil vlastnosti výchozího kmene.

Kultury zárodků červenky kontrolně pěstované za stejných podmínek, ale na půdách bez penicilínu nevykazovaly žádné anomálie. Bakterie se normálně dělily a vytvářely kolonie složené z tyčinkovitých zárodků.

Diskuse

Výsledky dosažené v našich pokusech při ovlivnění *ER* penicilínem ukazují, že u tohoto mikroba lze při použití penicilínu v živné půdě za anaerobních kultivačních podmínek vyvolat průběh úplného L-cyklu.

Jsou-li zárodky červenky vystaveny v anaerobním kultivačním prostředí na živném agaru, obohaceném 25 % inaktivovaného koňského séra, účinku penicilínu, počínají se u nich za krátkou dobu objevovat morfologické změny, které jsou charakteristické pro cyklus L a dojde i ke vzniku L-kolonií, které jsou podobné koloniím typu 3B podle Dienes.

Ve své práci jsme se zaměřili pouze na studium otázky, zda u *ER* lze vyvolat L-cyklus účinkem penicilínu a jaká koncentrace antibiotika v živné půdě se bude jevit optimální pro průběh cyklu.

Zjistili jsme, že za optimální koncentraci penicilínu lze považovat obsah 0,075–0,25 m. j. na 1 ml půdy. Námi zjištěná nejvyšší mez koncentrace penicilínu v půdě převyšuje více než dvojnásobně údaj Heilmanna a sp. o extrémní přirozené odolnosti *ER* vůči tomuto antibiotiku. Přesahuje i koncentrace běžně zjišťované při studiu spontánní odolnosti terénních kmenů *ER*, jak je stanovujeme na našem pracovišti po prověření 180 kmenů *ER* (Mráz).

Ke kultivaci na živnou půdu s penicilínem jsme používali bujónovou kulturu inkubovanou různě dlouhou dobu. Vycházeli jsme ze známé skutečnosti, že mladší kmeny jsou citlivější k účinkům antibiotika než starší kultury. Stáří bujónových kultur jsme zvolili 3 hod., 4 hod., 8 hod., 12 hod. a 24 hod. od kultivace. Průběh L-cyklu byl nejlépe dosažitelný při použití 8 hod. bujónové kultury. Domníváme se, že tato doba znamená již téměř konec logaritmické fáze růstu *ER* v bujónové kultuře a právě toto období je udáváno jako optimální pro možnost vyvolání L-cyklu.

Nesledovali jsme rovněž pohyb obsahu penicilínu v živné půdě během kultivace a nelze proto vyslovit závěr, zda reverze L-kolonií i gigantických vakuolizovaných forem v sekundární tyčinky nastává v důsledku poklesu penicilínu jeho inaktivací eventuálně produkovanou penicilínázou, nebo zda je výsledkem spontánního poklesu množství penicilínu v živné půdě. Považujeme sice tuto otázku za významnou, ale její řešení jsme nezahrnuli do rámce naší studie.

Z počátku je průběh morfologických změn u všech buněk jednotný. Později však část změněných mikrobů propadá lyzi a jenom z některých vznikají gigantické formy. Také poměrně malý počet vznikajících L-kolonií znamená, že všechny bunky téhož kmene nejsou schopné přežít účinek škodlivého faktoru cyklem L. Tato skutečnost nás opravňuje k vyslovení domněnky, že každý kmen obsahuje jisté množství velmi vitalitních individuí, která cyklem L mohou přežít působení jisté koncentrace antibiotika a zachovat schopnost množení a dalšího rozvoje bakteriálního kmene.

Pokusy jsme prováděli výhradně v anaerobním kultivačním prostředí, poněvadž většina autorů uvádí anaerobní podmínky jako optimální pro průběh L-cyklu.

Souhrn

Sledovali jsme vliv penicilínu na tvarové změny *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Ke své studii jsme použili 30 kmenů červenkových zárodků. Kultivační pokusy jsme prováděli v anaerobním prostředí běžnou metodikou agarových bloků. Na agary obohacené 25 % inaktivovaného koňského séra s obsahem penicilínu 1,0, 0,5, 0,25, 0,1, 0,075, 0,05 a 0,01 m. j. na 1 ml živné půdy jsme kultivovali bujónovou kulturu inkubovanou 3, 4, 8, 12 a 24 hod. Optimálních výsledků jsme dosahovali s 8hod. kulturou.

Na půdách s 1,0 a 0,5 m. j. penicilínu na 1 ml docházelo po přechodném růstu tyčinek do délky k jejich lyzi.

Na půdách s obsahem penicilínu 0,05 a 0,01 m. j. na 1 ml jsme pozorovali značný růst bakterií do délky a vakuolizaci menšího rozsahu. Po 24–30 hod. od kultivace vznikaly na těchto půdách kolonie tvořené vláknitými útvary, které v centru kolonie byly vakuolizovány. Po 2–3 dnech po svém vzniku revertovaly tyto kolonie v tyčinky *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Na půdách obsahujících 0,25, 0,1 a 0,075 m. j. penicilínu na 1 ml docházelo k průběhu L-cyklu vyznačujícího se vznikem gigantických vakuolizovaných buněk z původních tyčinek a tvorbu L-kolonií, shodných s koloniemi typu 3B.

Za 6–8 dní od kultivace na agarový blok revertovala některá gigantická tělíska i některé L-kolonie v sekundární tyčinky, které byly morfologickými, tinkčnými, růstovými i biochemickými vlastnostmi, jakož i svou citlivostí k penicilínu shodné s výchozí kulturou.

Ačkoliv nelze ještě vyslovit závěry o dosahu významu L-cyklu jako biologického jevu v životě bakterií, jsme přesvědčeni, že si tato zajímavá problematika zaslouhuje pozornosti a doporučujeme ji k dalšímu studiu.

Literatura

1. Blaškovič D., Raus S.: Čsl. Biol. IV., 588, 1955. — 2. Breed S. R., Murray E. G., Hitchens A. P.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 1948. — 3. Breed S. R., Murray E. G. D., Smith N. R.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology 1957. — 4. Carrère L., Roux J.: C. r. Acad. Sci. 337, 17, 1953. — 5. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 39, 365-367, 1939. — 6. Dienes L.: J. Inf. Dis. 65, 24-42, 1939. — 7. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 44, 470-471, 1940. — 8. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 47, 385-387, 1941. — 9. Dienes L.: J. Bact. 44, 1, 37-72, 1942. — 10. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 55, 142-144, 1944. — 11. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 63, 265-270, 1946. — 12. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 64, 166-168, 1947. — 13. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 68, 589-590, 1948. — 14. Dienes L.: J. Bact. 57, 529-566, 1949. — 15. Dienes L., Weinberger H. J.: Bact. Rev. 15, 4, 245-288, 1951. — 16. Dienes L., Zamecnik P.: J. Bact. 64, 770-771, 1953. — 17. Dienes L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 83, 579-573, 1953. — 18. Grasset E.: Ann. Inst. Past. 89, 1, 1955. — 19. Harnach R., Skalka B.: I. mezinár. sjezd o brucelose, Smolenice, 1955. — 20. Heilmann F., Herrel V. E.: Proc. Mayo Clin. 19, 340, 1944. — 21. Huertos M. R., Küster E., Flaig W.: Zbl. Bakt. Paras. Inf. Hyg. 162, 1-2, 1955. — 22. Kawatomari I.: J. Bact. 76, 3, 227-239, 1958. — 23. Klieneberger E.: J. Path. Bact. 40, 93-105, 1935. — 24. Klieneberger-Nobel E.: J. Hyg. 47, 393-395, 1949. — 25. Klieneberger-Nobel E.: Cito-váno z Nature, 179, 461-462, 1957. — 26. Knedlhansová E.: Čsl. gynek. XXI-XXXV-6, 385-391, 1956. — 27. Madoff S., Dienes L.: J. Bact. 76, 3, 245-250, 1958. — 28. Medill M. A., Hutchinson W. G.: J. Bact. 68, 1, 89-92, 1954. — 29. Minck R.: C. r. Acad. Sci. 251, 386-388, 1950. — 30. Nelson E. L., Pickett M. J.: J. Inf. Dis. 89, 221-226, 1951. — 31. Skalka B.: Veterinářství 6, 8, 238-239, 1956. — 32. Skalka B.: Sborník VŠZL, B, Spisy fak. veter. V (XXVI), 239, 193-200, 1957. — 33. Skalka B.: Veterinářství, 8, 3, 91-93, 1958. — 34. Suchanová M., Patočka F.: Čsl. Epid. Mikr. Imun. VI, 3, 133-139, 1957. — 35. Tulasne R., Lavillaureix J.: C. r. Soc. Biol. 147, 5-6, 1954. — 36. Weinberger H. J., Madoff S., Dienes L.: J. Bact. 59, 6, 765-775, 1950.

Получение Л-цикла *Erysipelothrix rhusiopathiae* с помощью пенициллина

Автор изучил влияние пенициллина на изменение форм *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Для своего исследования он использовал 30 штаммов зародышней рожи свиней. Культивирование велось в анаэробной среде по обычной методике

применения блоков агара. На агаре, обогащенном 25% инактивированной лошадиной сыворотки, при содержании 1,0, 0,5, 0,25, 0,1, 0,075, 0,05 и 0,01 м. е. пенициллина на 1 мл питательной среды автор культивировал культуру, полученную на бульоне, инкубированную 3, 4, 8, 12 и 24 часа. Оптимальные результаты были получены при применении 8-часовой культуры.

На питательных средах, содержащих 1,0 и 0,5 м. е. пенициллина на 1 мл, после временного роста палочек в длину наблюдался их лизис.

На питательных средах, содержащих 0,05 и 0,01 м. е. на 1 мл, замечались значительный рост бактерий в длину и вакуолизация небольших размеров. Через 24—30 часов после культивирования на этих питательных средах возникали колонии, состоявшие из волокнистых образований, которые в центре колонии вакуолизировались. Через 2—3 дня эти колонии снова подвергались реверсии, превращаясь в палочки *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

На питательных средах, содержащих 0,25, 0,1 и 0,075 м. е. пенициллина на 1 мл, происходил Л-цикл, отличающийся образованием гигантских вакуолизированных клеток из прежних палочек, а также образованием Л-колоний, сходных с колониями типа 3В.

Через 6—8 дней после культивирования на блоке агара у некоторых гигантских телец и некоторых колоний произошла реверсия во вторичные палочки, которые по своим морфологическим, тинкториальным и биохимическим свойствам, по характеру роста и чувствительности к пенициллину соответствовали исходной культуре.

Несмотря на то, что пока еще нельзя вывести заключения о значении Л-цикла как биологического явления в жизни бактерий, автор убежден, что эта интересная проблематика заслуживает внимания, и поэтому рекомендует ее дальнейшее изучение.

L-cyclis of *Erysipelothrix rhusiopathiae* produced by Penicillin

The author investigated the changes in the shape of *Erysipelothrix rhusiopathiae* produced by the action of penicillin on 30 strains of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Cultivation experiments were conducted under anaerobic conditions with the aid of the usual agar-block method. Upon the agars, enriched by 25 per cent inactivated horse serum and containing respective amounts of 1.0, 0.5, 0.25, 0.1, 0.075, 0.05 and 0.01 penicillin units per 1 ml of media, we inoculated broth culture incubated for 3, 4, 8, 12 and 24 hours, respectively. The 8-hours culture yielded optimal results.

In the media with respective amounts of 1.0 and 0.5 penicillin units per 1 ml lysis of the rods after their temporary growth in length occurred.

In the media with respective penicillin contents of 0.05 and 0.01 units per 1 ml considerable growth in length of the bacteria and vacuolation in a smaller extent could be observed. 24 to 30 hours following the cultivation there developed colonies in these media made up of fibrous formations which vacuolated in the centre of the colony. Within 2 to 3 days after their formation these colonies reverted into the rods *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

In the media containing respective amounts of 0.25, 0.1 and 0.075 penicillin units per 1 ml the progress of L-cyclis occurred, which is characterized by the formation of gigantic vacuolated cells developed from the original rods and by the formation of L-colonies identical to those of the 3B type.

Within 6 to 8 days following the incubation in the agar block some gigantic bodies as well as some L-colonies reverted into secondary rods whose morphological, tinctorial, growth and biochemical properties as well as their sensitivity to penicillin were identical to the original culture.

Although we cannot yet draw any conclusions regarding the range of importance of the L-cyclus as a biochemical phenomenon in the life of bacteria, it is our belief that this interesting problem deserves attention and for this reason we recommend its further investigation.

Hodnocení aglutino-lysinové reakce při diagnostice leptospiróz u koní

Оценка агглютинино-лизиновой реакции при диагностике лептоспироза у лошадей

Die Verwendbarkeit der Agglutino-Lysinprobe in der Diagnostik der Pferdeleptospirosen

MVDr. Zdeněk SOVA

I. interní a infekční oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích

Došlo dne 2. VII. 1959

Úvod

K diagnostice leptospiróz slouží v současné době řada metod. Přímý průkaz leptospir z krve nebo z likvoru lze podle L j u b a š e n k a (20) provést v prvních dnech onemocnění. Počínaje třetím až pátým dnem se leptospiry objevují u některých pacientů v moči. Velmi obtížný je průkaz leptospir izolací na živných půdách kultivací z krve, moči, likvoru nebo orgánů uhynulých zvířat. Izolace z materiálu uhynulých zvířat nutno obstarávat ihned po exitu, nejpozději za 1–2 hodiny. Rovněž ne vždy se zdaří průkaz biologickou zkouškou na mladých králících, morčatech, syrských křečcích nebo štěňatech. Orgány včas fixované do formalínu se vyšetřují stříbřením. V sérodiagnostice se nejčastěji používá reakce aglutino-lysinové. Tato reakce je dnes základní diagnostickou metodou při průkazu leptospiróz u lidí i u všech druhů zvířat. Podle K m e t y h o (17) je tato zkouška vysoce specifická a má řadu technických výhod před přímým průkazem leptospir. Reakce dokazuje přítomnost specifických protilátek vůči leptospirám, dávajících specifickou reakci s příslušnými leptospirózními antigeny *in vitro*.

Agglutino-lysinové reakce u koní

Ke stanovení reakce se používá krevního séra nemocného nebo rekonvalescentního zvířete se sérií typizovaných kmenů leptospir. V Československu bylo dosud prokázáno deset druhů a dva typy leptospir. Proto doporučuje K m e t y (17) používat k aglutino-lysinové reakci (dále ALR) deseti základních antigenů a v hlavním pokusu vyloučit příslušné typy a varianty.

Při odběru krve k sérologickému vyšetření je nutno vzít v úvahu, že aglutiny a lysiny se objevují v krvi nemocných zvířat teprve po několika dnech od počátku klinického onemocnění. Údaje naší i zahraniční literatury o průkazu prvních i maximálních titrů jsou sestaveny do tabulky I.

I.

Autor	Rok	Počátek choroby titry	Trvání choroby titry	Trvání choroby maximal. titry
Ljubašenko	1947	neg. do 1 : 400	specifické titry od 8. dne	12. – 17. dne maxim. titry
Bokori et all.	1957	neg.	prvý vzestup titrů 5. – 8. dne	10. – 12. dne maxim. titry
Ljubašenko	1957	neg.	3. – 5. dne titry 1:400 – 1:800	12. – 14. dne titry 1:10000 – 1:100000
Sova	1957	negativní či nespecifické	6. – 13. dne vzestup titrů na 1:3 200 – 1:50 000	
Jivoín et all.	1958	neg.	4. – 15. dne maximální titry až do 1:204.000	

Onemocnění u koní může proběhnout inaparentně, odezva ve tvorbě protiláték však probíhá obdobně jako při klinické infekci. (Jivoín, 13). Velký význam pro to, zda onemocnění probíhá klinicky nebo subklinicky, má mimo jiné jistě i virulence kmenů vyvolávších onemocnění (Schebitz, 1955).

Titry zůstávají pozitivní dlouhou dobu. Ljubašenko je pozoroval ještě po 500 dnech, přičemž leptospirurie byla u koně pozorována ještě za 210 dní (21). Jivoín zjistil se svými spolupracovníky, že u dvou hřibat experimentálně infikovaných byly titry za 323, respektive za 248 dní negativní (12). Šobra prováděl experimentální infekce koní leptospirou grippotyphosou a icterohemorrhagiae. Nebylo vyvoláno klinické onemocnění, avšak opakovanou aplikací infekčního materiálu různými cestami byl titr udržován i zvyšován v některých případech po více než 2–3 roky (36).

My jsme (Sova, 1959) u jednoho koně, který překonal akutní leptospirózu a byl dlouhodobě sledován, prokázali pozitivní titry 1 : 3200 (původně byly titry až 1 : 50.000) ještě za 948 dní po klinickém onemocnění (35).

Roberts et al. (26) podrobně vyšetřili v roce 1952 šest koní s klinickou leptospirózou, vyvolanou *L. pomonou*. První z autorů ve druhém svém příspěvku (27) oznámil, že tito koně měli ještě po šesti letech (více než 2000 dnů) pozitivní titry 1 : 1000.

Značná nejednotnost je ve světové veterinární literatuře v otázce hodnocení nejnižších pozitivních titrů. Určitý podíl má na tom i dřívější nejednotnost v technickém provádění aglutino-lysinové reakce, kdy některé laboratoře pracují se zředěním séra 1 : 100, 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 10 000 a 1 : 50 000, jiné řadí sérum geometrickou řadou: 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800, 1 : 1600 atd. Velkou zásluhu nutno přičíst Kmetymu za vypracování standardní metody (17). Kmetý a po něm v poslední době i Pokorný pracují se širokým spektrem antigenů. Zasláné

sérum je vyšetřeno při ředění 1 : 100 s deseti domácími kmeny a další ředění jsou pak již prováděna jen v těch řadách, kde byly zjištěny pozitivní titry 1 : 100. Názory zahraničních i našich autorů na nejnižší pozitivní titr u koně jsou značně rozdílné a sestavili jsme je do tabulky II.

II.

Rok	Autor	Pozitivní titr	Dubiózní titr	Rok	Autor	Pozitivní titr	Dubiózní titr
1947	Ljubašenko	1:800	1:100— 1:200	1955	Schebitz	1:400	1:500
1951	Hilner	1:300		1956	Sova	1:1000	
1951	Hupka—			1956	Nicolescu	1:200	1:400
	Behrens	1:400		1957	Ljubašenko	1:800	
1952	Tomáš	1:300		1957	Jivoín et all.	1:800	
1952	Zaharija	1:100					
1952	Kemenes—						
	Tamas	1:400		1958	Zwierz	1:200	
1952	Kalisch	1:400		1958	Bokori et all.	1:100	
1953	Polách	1:300		1958	Jivoín et all.	1:800	
1953	Pokorný	1:800— 1:1000					
1954	Schebitz	1:400		1958	Sova 1:800 —	1:1000	
1954	Jelínek	1:300		1958	Brink	1:800	

Jak je vidět z uvedené tabulky, názory na výši nejnižších pozitivních titrů jsou nejednotné a titry, uváděné jako pozitivní, se pohybují od 1 : 100 (Zaharija, Bokori) až k titrům 1 : 800—1 : 1000 (Ljubašenko, Pokorný).

Toto různé hodnocení titrů má pak za následek, že údaje o procentu pozitivních séroreagentů jsou značně odlišné. Sestavili jsme je do tabulky III.

Aby si bylo možno udělat obrázek o nespecifických titrech, uvádím názory některých zahraničních pracovníků na tuto otázku:

Schebitz a Dedié (29) popsali nespecifické vzestupy titrů při různých nespecifických drážděních (operace, blistrování, pálení, diagnostické injekce) až do značně vysokých titrů (až výjimečně do 1 : 12 800). Podle těchto autorů má vliv na výši nespecifického titru i doba jeho trvání síla dráždění a reaktivnost organismu. Ve svých pokusech autoři dále zjistili, že opakovaným vyšetřením s ALR lze prokázat daleko vyšší počty reagentů než při vyšetření jednorázovým. Nespecifické titry kolísají, takže jakmile pomine dráždivý vliv, titry se zase ztrácejí. Autoři, kteří považovali za pozitivní titry 1 : 400, došli k závěru, že lze sotva podle hodnocení sérologických nálezů stanovit leptospirózu u koní. Podle jejich kritérií nelze se spokojit s jednorázovým vyšetřením a teprve při vyhodnocení opakovaných sérologických vyšetření s přihlédnutím ke klinickému obrazu až při titru 1 : 1600 lze počítat s akutní leptospirózou.

Podobnou problematikou se zabýval ve své disertační práci Brink (3), který rovněž sledováním chirurgických pacientů, na nichž byla provedena řada nespecifických dráždění (operace, ostré blistry, injekce apod.), došel k podobným závěrům jako Schebitz a Dedié (29). Jmenovaný autor vyšetřil 82 koní celkem sedm set sedmadvacetkrát, přičemž zjistil, že pozitivně reagovalo 29 koní (35 %) v titrech 1 : 800 a vyšších.

Wiesmann (38) uvádí, že leptospirózní infekce zanechávají druhově specifickou imunitu a specifické protilátky lze prokázat v rekonvalescenci. Aby bylo

možno usuzovat, zda podezřelé onemocnění nutno přičíst na vrub leptospiróze, je nutno provést minimálně dva odběry krve (počátek onemocnění, rekonvalescence) a tyto výsledky srovnat. Jen při signifikantním vzestupu titrů lze usuzovat na akutní leptospirózu. Leptospirózy zanechávají průkazné protilátky, které jsou v rekonvalescenci podstatně vyšší než titry 1 : 100.

III.

Rok	Autor	Celkem vyšetřeno koní	Reagovalo z toho	
			pozitivně	dubiózně
1943	Kathe	162	37,6 %	
1944	Borg — Petersen	39	30 %	
1945	Ljubašenko — Novikova	864	2 %	
1948	Heusser	291	11,5 %	12,5 %
1951	Hupka — Behrens	124	45,5 %	18,2 %
1951	Hilner	196	43 %	
1952	Tomáš	219	40 %	
1952	Kalisch	50	24 %	36 %
1952	Krüger	800	25 %	
1952	Tamas — Kemenes	242	56,6 %	37,6 %
1953	Greve	213	34,7 %	
1953	Chemnitz	111	32 %	
1953	Zaharija	201	62,2 %	
		271	24,4 %	31,7 %
1953	Pokorný	255	70 %	
		249	35 %	
1953	Polách	346	13 %	
1954	Jelinek V. — Jelinek M.	740	35,7 %	
1954	Schebitz	575	12,4 %	15,6 %
1954	Mei. klinika Leipzig	744	26 %	6,3 %
1955	Zwicz	1293	55 %	
1956	Sova	108	18,5 %	4,6 %
		12	30 %	8 %
1957	Hirt — Kasza — Kemenes		5—60 %	
1957	Jivoin — Nicolaeu et al.	535	15,7 %	
1958	Brink	82	35 %	18,3 %
1959	Sova	536	20,5 %	

Ljubašenko (20) došel ve svých pracích k těmto závěrům: Jestliže zvíře překonalo leptospirózu (i inaparentní) již dříve a nyní je nemocné jinou chorobou, pak jeho sérum může dát pozitivní titry v prvních třech dnech choroby, ovšem ne vyšší než 1 : 1000. Tyto titry zůstávají na stejné výši nebo postupně klesají. U těchto případů nikdy nemůže dojít k postupnému, déle trvajícimu vzestupu titrů. V takových případech je nutné opakované vyšetření séra v pozdějším stadiu choroby.

My jsme ve své práci (Sova, 1959) došli k závěru, že jednorázové vyšetření koní aglutino-lysinovou reakcí nutno považovat za statické, nic neříkající při posuzování akutního procesu, i když byly zjištěny pozitivní titry. Ke stanovení diagnózy je nutno provést vyšetření nejméně dvakrát až třikrát v rozmezí 14 dnů, tj. sledovat dynamiku procesu. Progresivní, signifikantní vzestup titrů při opakovaných vyšetřeních se současným vyhodnocením klinického obrazu umožní pak usoudit na akutní leptospirózní infekci. Zjištění byť i pozitivních, avšak neměn-

ných titrů dokazují pouze, že organismus má leptospirózní protilátky, které mohly být získány při klinické nebo i inaparentní infekci již v minulosti proběhlé, není však pro stanovení akutní leptospirózy směrodatné.

Vlastní práce

V tomto příspěvku chci rozebrat výsledky své práce, zaměřené k otázce nespecifického kolísání či vzestupu titrů v průběhu onemocnění neleptospirózní etiologie. Materiál byl získán tak, že jsme z hlediska diferenciálně diagnostického museli opakovaně sledovat sérologicky všechny případy, přicházející z terénu s diagnózou: vysoké teploty, ikterus, hepatitis, enzootická hepatitis, hepatorenální či hepatocerebrální syndrom, alimentární intoxikace, mykotoxikóza apod., kde některé ze symptomů splývají s klinickými příznaky leptospirózy. Většina koní byla vyšetřena dvakrát až třikrát, i vícekrát. Celkem jsme tak sledovali dynamiku leptospirózních titrů u těchto onemocnění v letech 1956–1959 celkem u více než 100 koní, vesměs s klinicky prokazatelným ikterem. Pouze u dvanácti z těchto koní jsme zachytili signifikantní, trvalý vzestup titrů jako průkaz akutní leptospirózní infekce a tyto případy jsme popsali ve zvláštním sdělení (34). U ostatních koní byly vesměs titry negativní, nízké, nespecifické, neměnné, eventuálně pozitivní, ale neměnné. Nejzajímavější z těchto případů uvádíme:

1. Hnědá k 134/57, 12 let. Onemocnění počalo vysokou teplotou, ikterem, sistovanou peristaltikou, mírnou hyperaesthesií. Kůň byl léčen i. v. vysokými dávkami glukózy, vagomimetiky, sondami s glukopurem a vitaminy. Šesté vyšetření na leptospiry v rozmezí 14 dnů ukázalo nespecifické kolísání titrů. Příklad uzavřen s dg. alimentární intoxikace z vadného sena.

Opakované sérologické vyšetření na leptospiry:

3. den:
L. canicola 1:400, *L. icterohemorrhagiae* 1:200, *L. sejrö* 1:200, bilirubin 5 mg %
4. den:
L. canicola 1:800, *L. icterohemorrhagiae* 1:400, *L. sejrö* 1:100
6. den:
L. canicola 1:800, *L. icterohemorrhagiae* 1:800, *L. sejrö* 1:400, bilirubin 3 mg %
9. den:
L. canicola 1:800, *L. icterohemorrhagiae* 1:400, *L. sejrö* 1:800
12. den:
L. canicola 1:800, *L. icterohemorrhagiae* 1:200, *L. sejrö* 1:400
16. den:
L. canicola 1:200, *L. icterohemorrhagiae* 1:200, *L. sejrö* neg

2. Ryzka 99/57, 18 let. Přišel s t 40,3, ikterem, kopřivkou, v depresi. Léčen i. v. velkými dávkami glukózy, sondami a laxantiemi, vagomimetiky, nespecifickou popudovou terapií, kardiaky. Příklad uzavřen s dg. alimentární intoxikace nejasné etiologie.

Opakované sérologické vyšetření na leptospiry: 3. den: *L. pomona* 1:100 (vyšetřeno za 12 hod. po Febriceru podaném v terénu), 14. den: *L. pomona* 1:100.

3. Lidka 23/57. Přišel s ikterem, bez teploty, s anamnézou, že jde o stav po těžké zácpě. Léčen i. v. glukózou, urotropinem, natriumthiosulfátem, insulinem. Jeden den před druhým sérologickým vyšetřením provedena biopsie jater. Diagnóza z terénu byla potvrzena.

Opakované sérologické vyšetření na leptospiry:

8. den: *L. sejrö* 1:100, *L. icterhemorrhagiae* 1:100, 26. den: se všemi kmeny negativní (jeden den po provedené biopsii).

4. Frida 272/57, 11 let. Hepatocerebrální syndrom. Při příchodu t 40,8, P 80, icterus-bilirubin 8,75 mg %, těžká deprese, bioticky parenchymatózní hepatitis. Léčen glukózou, natriumthiosulfátem, kalcem iv, laxantiemi, vagomimetiky.

Sérologická vyšetření na leptospiry:

3. den:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> 1:200,	<i>L. australis</i> A 1:200	bilirubin 8,75 mg %
6. den:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> 1:200,	<i>L. australis</i> A 1:200	bilirubin 7,5 mg %
8. den:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> 1:200,	<i>L. australis</i> A 1:400	bilirubin 5,0 mg %
11. den:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> 1:200,	<i>L. australis</i> A 1:400	bilirubin 0,25 mg %
16. den:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> neg	<i>L. australis</i> A 1:800	bilirubin 0,25 mg %

5. Karel 209/57, 9 let. Anamnéza: ikterus, remitující teploty, dynamická ataxie, hyperesthesie, srážlivost, klinicky příznaky jankovitosti. Provedeny opakované venaepunkce, léčen urotropinem, B-vitaminem, stav se nezlepšil. Biotický nález: steatóza jaterních buněk v periférii acinů, nezánětlivý charakter. Elfo: albuminy 25,4, alfa 16,4, alfa 2 12,3, beta 13,1, gama 32,8. Etiologie onemocnění neobjasněna.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

5. den:	<i>L. sejrö</i> 1:800 (po venaepunkci) 3,5 mg % bilirubinu
9. den:	<i>L. sejrö</i> 1:800 <i>L. canicola</i> 1:200
14. den:	<i>L. sejrö</i> 1:800
19. den:	<i>L. sejrö</i> 1:400

6. Karel 361/57, 12 let. Diagnóza z terénu: akutní hepatitis, *enteritis membranacea*. Stav trvá asi týden, střídavé teploty až 39,8. Léčen antibiotiky, chemoceram, kalcem, glukózou. Diagnóza z terénu potvrzena, etiologie pravděpodobně v závažném senu.

Sérologická vyšetření na leptospiry:

72 dny před onemocněním:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> 1:200, <i>L. ballum</i> 1:400
2. den:	<i>L. canicola</i> 1:400, <i>L. ballum</i> 1:400
5. den:	<i>L. canicola</i> 1:400, <i>L. ballum</i> 1:200
13. den:	<i>L. canicola</i> 1:200, <i>L. ballum</i> 1:400

7. Liza 346/57, 12 let. Enzootická hepatitis se zvratem v dystrofii. *Icterus gravis*, exitus v jaterním komatu po dvanáctidenním průběhu. Léčen laxantiemi, i. v.-kalcem, glukózou, natriumthiosulfátem, vitaminy.

Sérologická vyšetření na leptospiry:

2. den onemocnění:	<i>L. ballum</i> 1:200 bilirubin 9,5 mg %
12. den:	<i>L. ballum</i> 1:100, <i>L. sejrö</i> 1:400 bilirubin 12,5 mg %

8. Hnědka 191/57, 20 let. Ikterus po zácpě, toxické podráždění jater, léčeno laxantiemi, kardiaky, vagomimetiky. Celkové bílkoviny 6,3, albuminy 33,8 alfa 1 6,1, alfa 2 13,5, beta 20,3, gama 26,3.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

2. den:	<i>L. sejrö</i> 1:200 bilirubin 2,7 mg %
18. den:	<i>L. sejrö</i> 1:800, <i>L. canicola</i> 1:200 bilirubin 3 mg %
31. den:	<i>L. sejrö</i> 1:100, <i>L. canicola</i> 1:200 bilirubin 0,25 mg %

9. Bobík 106/57, 17 let. Alimentární intoxikace ze závažného krmení. Subicterus, zastavení peristaltiky, *anorhexia*, t 39,8 P 68. Léčen infúzemi glukózy, natriumthiosulfátu, vitaminy, laxantiemi.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

3. den:	negativní (den po infúzi)
15. den:	negativní (krev odebrána 2 hodiny po infúzi).

10. Ferda 282/57, 12 let. Dovezen s ikterem, t 41,2, léčen antibiotiky, infúzemi kalcia, glukózy, natriumthiosulfátu i. v., insulinem, laxantiemi, antihistaminiky. Desátého dne opět vzestup teploty na 40,2 po 4 týdnech uzdravení. Během ústavního ošetřování onemocněl streptokokovou pyryngolaringitidou, léčen thoromanganem, febricerem. Závěr původní diagnózy: alimentární intoxikace.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

2. den:	<i>L. icterohemorrhagiae</i> 1:100	bilirubin 3 mg %
6. den:	negativní	bilirubin 5 mg %
9. den:	<i>L. canicola</i> 1:200	
21. den:	negativní	bilirubin 0,7 mg %

(V té době po několik dnů léčen febricerem a thoromanganem).

11. Adina 256/57, 14 let. Dovezen s dg. alimentární intoxikace z nevyzrálého obilí, t 40,0, subikterus. Po terapii laxantiemi, antibiotiky, i. v. glukózou, kalcem a sirnatem sodným, antihistaminiky, febricerem, po osmi dnech rekonvalescent.

Sérologická vyšetření na leptospiry:

2. den: na leptospiry negativní

7. den: *L. canicola* 1:200

12. Fuks 35/57, 13 let. Stav po zácpě, subikterus. Léčen i. v. glukózou, insulinem, kalcem, vitaminy, dvanáctidenní příznivý průběh.

Sérologická vyšetření na leptospiry:

8. den: *L. grippotyphosa* 1:100

12. den: *L. grippotyphosa* 1:100, *L. sejro* 1:100, *L. pomona* 1:100

13. Minda 114/58, 7 let. Jaterní dystrofie po dlouhotrvající zácpě, gastrofilóza. *Icterus gravis* — okamžitý přímý bilirubin, celkový 15 mg %. Bezúspěšně léčen antibiotiky, i. v. glukózou, natriumthiosulfátem, dietními sondami, kardiaky. Dg potvrzena biopsií i sekci.

Sérologicky vyšetřen na leptospiry: 3. den, 7. den, 9. den, 11. den, 14. den od počátku onemocnění, všechna vyšetření byla negativní do maximálních titrů 1:100.

14. Myška 268/58, 10 let. Mykotoxikóza. Klinicky výrazná somnolence. Léčena antibiotiky, i. v. glukózou, urotropinem, kalcem, insulinem. Do 3 týdnů rekonvalescence.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

11. den: *L. sejro* 1:400

15. den: *L. sejro* 1:400 den po provedené biopsii

19. den: *L. sejro* 1:200

15. Hnědka 362/58, 12 let. Alimentární intoxikace po závažném seně. Ikterus, játra bioticky bez výrazných patologických změn. Po 3 týdnech uzdravení.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

7. den: *L. sorex* 1:200, *L. salinem* 1:200

13. den: *L. pomona* 1:400, *L. ballum* 1:200

16. Žanka 166/58, 18 let. Enzootická hepatitis, ikterus 6,25 mg %. Léčen antibiotiky, glukózou, natriumthiosulfátem, kalcem, vitaminy, laxantiemi. Po čtrnácti dnech uzdraven.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

2. den: negativní do titrů 1:100 se všemi kmeny leptospir.

13. den: negativní do titrů 1:100 se všemi kmeny leptospir.

17. Hnědka 279/58, 16 let. Hepatorenální syndrom se zvratem v jaterní dystrofii, *ikterus gravis*. Léčeno jako předchozí případy.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

2. den: *L. grippotyphosa* 1:200 bilirubin okamžitý přímý, celkový 17,5 mg %

4. den: *L. grippotyphosa* 1:100

13. den: *L. grippotyphosa* 1:200

18. Cesar 260/59, 4 roky. Intoxikace po plesnivém senu, ikterus — bilirubin 6,25 mg %. Léčen laxantiemi, infúzemi glukózy a kalcia, vagomimetiky, antibiotiky, vitaminy. Bioticky disperzní nekroza ojedinělých jaterních buněk. Transaminázy GOT 461 GPT 17,2.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

4. den: *L. icterohemorrhagiae* 1:100

6. den: *L. icterohemorrhagiae* 1:200, *L. pomona* 1:100, *L. ballum* 1:100

10. den: *L. icterohemorrhagiae* 1:100, *L. bovis* 1:100, *L. ballum* 1:100

14. den: *L. icterohemorrhagiae* 1:100, *L. canicola* 1:100, *L. ballum* 1:200

22. den: *L. pomona* 1:100, *L. canicola* 1:100, *L. ballum* 1:100

19. Honza 176/59, 6 let. Dlouhodobá indigestce, ikterus. Bilirubin okamžitý přímý, nepřímý 5,9 mg % Transaminázy GOT 307, biopsie: ojedinělé retiohelové uzlíky, jinak jaterní parenchyb beze změn. Po čtyřtýdenní symptomatické terapii (glukóza, vitaminy, dietetika) uzdraven.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

5. den: *L. grippotypbosa* 1:100, *L. sejro* 1:400, *L. pomona* 1:400, *L. bovis* 1:200,
L. canicola 1:100, *L. ballum* 1:100.
21. den: *L. icterohemorrhagiae* 1:200, *L. grippotypbosa* 1:400, *L. sejro* 1:100,
L. pomona 1:100, *L. canicola* 1:100, *L. ballum* 1:200.

20. Furioso 282/59, 2 roky. Intoxikace po krmení zeleným ječmenem. Ikterus, hepatorenální syndrom s počáteční teplotou 41,6; léčeno antibiotiky, infúzemi glukózy, kalcia, antihistaminiky, vitamíny.

Sérologické vyšetření na leptospiry:

3. den: *L. sejro* 1:1600, *L. sorex* 1:200, *L. bovis* 1:100 bilirubin 5,25 mg%
4. den: *L. sejro* 1: 800, *L. sorex* 1:200
6. den: *L. sejro* 1:1600, *L. sorex* 1:200, *L. bovis* 1:100
8. den: *L. sejro* 1:1600
12. den: *L. sejro* 1:1600
14. den: *L. sejro* 1:1600

Diskuse

Na rozdíl od prací Schebitze-Dediého a Brinka, kteří sledovali dynamiku leptospirózních titrů u chirurgických pacientů po vlivu různých nespecifických dráždění, zaměřili jsme se v našem klinickém materiálu na sledování dynamiky leptospirózních titrů u pacientů interních, abychom mohli posoudit, do jaké míry mohou mít iktery, jaterní procesy, vysoké teploty, hepatorenální nebo hepatocerebrální syndromy, alimentární intoxikace i ostatní podobná onemocnění, u nichž některá mohou mít podobné symptomy s těmi, jaké jsou popisovány u koní při leptospiróze (12, 13, 36, 19, 20, 26) vliv na nespecifické kolísání titrů. Současně jsme si všimli i vlivu prováděných jaterních biopsií i použité terapie, ať již šlo o antibiotika, vitamíny, intravenózní infúze kalcia, glukózy, natriumthiosulfátu, insulinu, urotropinu, o vagomimetika, kardiaka nebo laxantia. Celkem jsme tak sledovali více než 100 koní z našeho klinického materiálu, abychom mohli z hlediska diferenciálně diagnostického odlišit tyto případy od akutních leptospiróz u koní, které se sporadicky v našem klinickém materiálu vyskytují (31—35) a které jsou charakteristické tím, že kromě známého klinického obrazu (počínající vysoká teplota 40—41,3°, která během několika dnů samovolně klesá, ikterus, zteněná nebo normální peristaltika, ataxie, deprese až somnolence, leukocytóza, neutrofilie) můžeme u nich počínaje šestým dnem pozorovat prudký signifikantní dlouhotrvající vzestup titrů z původně negativních nebo nespecifických na 1:3200—1:50 000. V předložené práci bylo vybráno z tohoto materiálu dvacet charakteristických případů, sérologicky vyšetřených dvakrát až šestkrát v rozmezí 4—29 dnů od klinického počátku onemocnění, u nichž nebylo možno podle klinických a laboratorních nálezů leptospirózní etiologii vyloučit. U devatenácti z těchto koní kolísaly titry nespecificky do 1:800, u koně č. 20, kdy byl titr při prvním vyšetření 1:1600, zůstal tento titr s nepatrným kolísáním po 11 dní prakticky nezměněn. Tato naše pozorování jsou shodná s údaji Ljubašenkovičmi (20). I když v našem klinickém materiálu nebyly na pacientech prováděny tak těžké zároky, jak je popisují ve svých pracích Schebitz-Dedié (29) a Brink (3), přesto bylo použito řady zákroků a léčiv, které by podle těchto autorů mohly titry ovlivnit (jaterní biopsie, venaepunkce, infúze, vagomimetika, nespecifická popudová terapie apod.). U žádného z našich pacientů jsme však nezachytili výrazné kolísání titrů. Naše pozorování v této i v dřívějších pracích (30—36) nám umožňují uvést (i s přihlédnutím k pozorováním Schebitze-Dediého a Brinka na chirurgických pacientech), že aglu-

tino-lysinová reakce je i u koní vhodná k sérodiagnostice akutní leptospirózy za předpokladu, že provádíme sérologická vyšetření z leptospirózy podezřelých koní alespoň dvakrát až třikrát v rozmezí 10–20 dnů od klinického počátku onemocnění, přičemž za akutní leptospirózy považujeme ty, u nichž došlo během této doby, počínaje šestým dnem od počátku onemocnění, k signifikantnímu dlouhotrvajícímu vzestupu titrů z titrů původně negativních nebo nízkých, nespecifických alespoň na 1 : 3200 a výše. Opakované sérologické sledování umožní nám pak z podezření akutní leptospirózy vyloučit ty případy, u nichž při podezřelém klinickém stavu nedojde při opakovaném sérologickém vyšetření aglutino-lysinovou reakci k žádným výrazným vzestupům titrů.

Souhrn

V předložené práci je řešena otázka specifičnosti aglutino-lysinové reakce v sérodiagnostice leptospirózy u koní. V úvodu práce je konstatována nejednotnost v názoru na nejnižší pozitivní titry u koní ve světovém veterinárním písemnictví, poněvadž, jsou-li v některých pracích pokládány za pozitivní titry 1 : 100 a v jiných až 1 : 1000, má to za následek, že jsou uváděna procenta séroreagentů u koní od 2 %–5 % do 55 %–70 %.

V klinickém materiálu I. interního a infekčního oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích byla v letech 1956–1959 sledována dynamika leptospirozních titrů u více než 100 koní, kteří byli léčeni s diagnózou ikterus, *hepatitis*, *status febrilis*, hepatorenální syndrom, hepatocerebrální syndrom, mykotoxikóza, alimentární intoxikace a podobně, vesměs ne leptospirozní etiologie. Dále byl sledován vliv jaterních biopsií i běžných internistických terapeutických zákroků (infúze glukózy, kalcia, natriumthiosulfátu, urotropinu, podávání laxantií, venaepunkce, injekce antibiotik, vitaminů, insulínu, kardiak, vagomimetik i nespecifická popudová terapie) při těchto chorobách na kolísání nespecifických titrů. Na podkladě opakovaného vyšetřování více než 100 koní, z nichž dvacet nejtypičtějších je uvedeno v předložené práci, došli jsme k závěru, že při uvedených chorobách a při nich používané terapii nedošlo ani v jediném případě k výrazným vzestupům titrů, které by mohly vést k omylům při diagnostice leptospirózy. Aglutino-lysinová reakce je považována s odkazem na dřívější autorovy práce vhodnou k sérodiagnostice akutní leptospirózy u koní za dodržování těchto kritérií:

1. Nejnižší pozitivní titr nutno považovat titr 1 : 1000–1 : 1600. Jednorázové sérologické vyšetření není pro stanovení diagnózy směrodatné ani při zjištění pozitivních titrů při klinickém obrazu leptospirózy, poněvadž tento pozitivní titr může být pouze průkazem v minulosti překonané leptospirózy, která mohla proběhnout i subklinicky.

2. Za průkaznou ke stanovení akutní leptospirózy je třeba považovat aglutino-lysinovou reakci s přihlédnutím ke klinickému obrazu tehdy, jestliže je v průběhu klinicky zjevného onemocnění po zjištění počátečních nebo nespecifických titrů v prvních dnech onemocnění zachycen počínaje šestým dnem od počátku onemocnění signifikantní, dlouhotrvající vzestup titrů nejméně na 1 : 3200–1 : 50 000.

*

V závěru považuji za milou povinnost poděkovat doc. dr. Kmetymu z ÚEM Bratislava a dr. Pokornému z SVVÚ Praha za ochotné vyšetřování našich pacientů aglutino-lysinovou reakcí.

Literatura

1. Bokori J., Hirt G., Kasza L., Kemenes F.: Acta vet. med. sci. hung. VII, 3, 266-289, 1958. — 2. Borg - Petersen: citováno podle 29. — 3. Brink J.: Diss. Leipzig 1958. — 4. Chemnitz H.: Zschr. Immun. Forsch. 110, 395-404, 1953. — 5. Greve G.: Diss. Berlin 1953. — 6. Krüger K.: B. M. W., 65, 121, 1952. — 7. Hirt G., Kasza L., Kemenes F.: Külön. Magy. Áll. 1/2, 1-8, 1957. — 8. Hilner J.: Diss. Brno 1951. — 9. Hupka H., Behrens H.: D. T. W. 58, 245-252, 1951. — 10. Jelínek V.: Spisy VŠV 161, 1950. — 11. Jelínek V., Jelínek A.: Sborník ČSAZV ř. B, s. 721, č. 6, 1954. — 12. Jivoín P., Nicolescu Al., Lelutiu C., Sotiriu E., Gluhovski N., Cheregi T., Stoica F.: Extras Anu. I. P. I. A. vol VII, 1957. — 13. Jivoín P., Nicolescu Al., Lelutiu C., Sotiriu E., Draghici D., Cheregi T., Dinca Ch., Pop C.: Extras Anu. I. P. I. A. 1958. — 14. Kalisch J.: B. M. T. W. 5-12, 1952. — 15. Kathe J.: Zschr. Immun. Forsch. 103, 60, 1943. — 16. Kemenes F., Tamas L.: Acta Vet. Hung. 2, 327-336, 1952. — 17. Kmety E.: Čs. epid. mikrob. imun. VI, 6, 1957. — 18. Krüger K.: B. M. W. 65, 121, 1952. — 19. Ljubašenko S. Ja. - Novikova L. S.: Vetěr. 9, 13, 1947. — 20. Ljubašenko S. Ja.: Vetěr. 8, 16-19, 1957. — 21. Ljubašenko S. Ja.: Symposin Lublin 1959. — 22. Nicolescu Al., Lelutiu C., Murgu J., Urdea M.: Anu. I. P. I. A. 155-161, 1955. — 23. Pokorný B.: Veterinářství 116-119, 5, 1953. — 24. Pokorný B.: Č. L. Č. 87, 1948. — 25. Polách: Diss. Brno, 1953. — 26. Roberts S. J., York Ch. J., Robinson J. W.: JAVMA 121, 907, 237, 1952. — 27. Roberts S. J.: JAVMA 133, 189-194, 1958. — 28. Schebitz H.: B. M. T. W. 67, 29, 1954. — 29. Schebitz H., Dedié K.: Zbl. f. V. M. II, 522-543, 1955. — 30. Sova Z.: Vet. čas. V, 6, 449-460, 1956. — 31. Sova Z.: Vet. med. ČSAZV, 2, 10, 681-700, 1957. — 32. Sova Z.: Vet. čas. VII, 5, 447, 1958. — 33. Sova Z.: Vet. čas. VIII, 2, 161, 1959. — 34. Sova Z.: Akutní infekce koní, vyvolané leptospirou sejrő. Vet. čas. v tisku. — 35. Sova Z.: Sledování leptospirosních protilátek při iridocyklochorioiditis u koní. Veterinářství 12, 1959. — 36. Šobra K.: Vet. med. ČSAZV, XXIX, 10, 757-782, 1956. — 37. Tomáš: Diss. 1952. — 38. Wiesmann E.: Ztschr. f. Trop. med. u. Parasit. 8, 112, 305, 1957. — 39. Zaharija: Vet. arch. 22, 177-184, 5/6, 1952. — 40. Zwierz J.: Med. wet. 11, 1958.

Оценка агглютинино-лизиновой реакции при диагностике лептоспироза у лошадей

В представленной работе решается вопрос специфичности агглютинино-лизиновой реакции при серодиагностике лептоспироза у лошадей. Вначале констатируется разногласие в мнениях о низких титрах у лошадей в ветеринарной литературе, потому что считать титры 1:100, а в других работах 1:1000 положительными приводит к тому, что процент серореагентов у лошадей оказывается от 2—5 % и до 55—70 %.

В клиническом материале I отдела внутренних и инфекционных болезней Областной ветеринарной лечебницы в Пардубицах была в период 1956—1959 гг. исследована динамика лептоспирозных титров у более чем 100 лошадей, у которых были диагностированы: желтуха (ikterus), гепатит (hepatitis), status febrilis, гепаторенальный синдром, гепатодеребральный синдром, микотоксикоз, алиментарные интоксикации и т. д. — в большинстве случаев нелептоспирозной этиологии. Далее мы исследовали влияние печеночной биопсии и терапевтических приемов (инфузия глюкозы, кальция, натриум-тиосульфатов, уротроцина, аппликация слаби-

тсльных, венпункция, инъекция антибиотиков, витаминов, инсулина, кардиатиков, вагомиментиков и неспецифическая раздражающая терапия) при этих болезнях на колебание неспецифических титров. На основании повторительных исследований более чем у 100 лошадей, из которых 20 самых типичных указано в представленной работе, мы пришли к заключению, что при приведенных болезнях и при их лечении ни в одном случае не наблюдалось значительного подъема титров, которые могли бы вести к ошибкам при диагностике лептоспироза. Агглютинино-лизиновая реакция, исходя из предыдущих работ автора, считается пригодной для серодиагностики острых лептоспирозов у лошадей при соблюдении следующих критериев:

1. Самым низким положительным титром нужно считать титр 1:1000 — 1:1600. Разовое серологическое исследование при установлении диагноза не является решающим ни при выявлении положительных титров при клинической картине лептоспироза, потому что этот положительный титр может быть только доказательством перенесенного в прошлом лептоспироза, который мог протекать даже в субклинической форме.

2. Диагноз острого лептоспироза необходимо считать достоверным с учетом картины в том случае, если в ходе клинически явного заболевания после установления в первые дни заболевания начальных или специфических титров, начиная с шестого дня от начала заболевания, наблюдается резкое повышение титров минимально до 1:3200 — 1:50000.

Die Verwendbarkeit der Agglutino-Lysinprobe in der Diagnostik der Pferdeleptospirosen

Die Arbeit befaßt sich mit der Frage der Spezifität der Agglutino-Lysinreaktion in der Serodiagnostik der Pferdeleptospirosen. Eingeleitet wird sie mit der Feststellung der Uneinheitlichkeit der Ansichten über die niedrigsten positiven Titer, die in der gesamten Veterinärliteratur herrscht und zur Folge hat, daß einmal Titer von 1:100, ein andermal 1:1.000 als positiv gelten, weshalb die Prozentzahlen der ermittelten Reagenten 2—5 % oder 55—70 % ergeben.

Beim klinischen Material der I. internen und infektiösen Abteilung des Veterinärkreisspitals in Pardubice wurde in den Jahren 1956—1959 die Dynamik der Leptospirentiter bei mehr als 100 Pferden verfolgt, die mit folgenden Diagnosen in Behandlung gekommen waren: Ikterus, Hepatitis, status febrilis, hepatorenales Syndrom, hepatocerebrales Syndrom, Mykotoxikose, alimentäre Intoxikation und ähnliche, durchwegs nicht auf leptospiröser Ätiologie beruhende Krankheiten. Weiters wurde der Einfluß der Leberbiopsie und anderer in der internen Medizin geläufiger therapeutischer Eingriffe (Infusion von Glukose, Kalzium, Natriumthiosulfat, Urotropin, Applikation von Laxantien, Aderlaß, Injektion von Antibioticis, Vitaminen, Insulin, Kardiakis, Vagomimeticis und unspezifische Reiztherapie) bei diesen Erkrankungen auf die Schwankungen unspezifischer Titer untersucht.

Auf Grund wiederholter Untersuchung von mehr als 100 Pferden, von denen die typischsten 20 in der Arbeit angeführt sind, kommt der Autor zum Schluß, daß bei den angeführten Erkrankungen und der bei ihnen angewandten Therapie in keinem einzigen Falle eine erhebliche Steigerung der Titer aufgetreten ist, die zu Irrtümern in der Diagnostik der Leptospirosen Anlaß geben könnte. Mit Hinweis auf frühere Arbeiten des Autors kann die Agglutino-Lysinreaktion als tauglich für die Serodiagnostik der Pferdeleptospirosen betrachtet werden, sofern man die folgenden Kriterien beachtet:

1. Als niedrigste positive Titer sind 1:1.000—1:1.600 anzusehen. Eine einmalige serologische Untersuchung ist für die Diagnosestellung nicht maßgebend, auch nicht wenn einem positiven Titer ein klinisches Bild der Leptospirose entspricht, weil der positive Titer nur ein Beweis einer früher unter Umständen subklinisch verlaufenen Leptospirose sein kann.

2. Als Beweis einer akuten Leptospirose kann die Agglutino-Lysinprobe unter Berücksichtigung des klinischen Bildes gelten, wenn im Verlaufe einer klinisch feststellbaren Erkrankung nach anfänglichen oder unspezifischen Titern mit dem 6. Tage beginnend ein erheblicher, langdauernder Anstieg der Titer wenigstens auf 1:3.200—1:50.000 zu verzeichnen ist.

Studie oligodontie u psů plemene „Český fousek“

Изучение олигодонтии у собак породы «чешски фоусек» (чешской грубошерстной легавой)

Studie über die Oligodontie beim tschechischen drahttrahhaarigen Vorstehhund

MVDr. Josef KUHN

Písek

Kynologická subkomise ČSAZV

Došlo dne 3. VI. 1959

Úvod

Podkladem pro tuto genetickou studii jsou porovnání a zkušenosti získané v chovech loveckých psů. Všechna naše plemena těchto psů patří do skupiny psů dlouholebých.

Poznatky v oligodontii jsem čerpal prohlídkou psů předváděných na výstavách, ať oblastních u loveckých psů nebo celostátních a jiných u služebních a užitkových. Oligodontie není dostatečně evidována, hlavně proto, že jí právě nejvíce postižení jedinci nebývají na výstavách předváděni a evidenci unikají.

Nálezy autorů, kteří se touto otázkou zabývali dříve, např. Truhlář aj., jsou rovněž do práce pojaty.

Genetické závěry práce jsou výsledkem prací a pozorování, jež jsem měl možnost konat po dobu třiceti let jako posuzovatel exteriéru a výkonu pro ohaře českého fouska v ČSR.

Český fousek neměl do roku 1940 tak širokou chovatelskou základnu. V důsledku toho jsem měl možnost vyšetřit veškerý materiál předvedený na výstavy nebo na některé hledačky. Proto bylo možno přehlédnout veškerý materiál. Bývalý spolek pro ohaře hrubosrsté v ČSR konal pokusy s oligodontními jedinci a posouzením výsledků jsem byl také pověřován. Za tu dobu bylo vyšetřeno tisíce jedinců. Považuji proto za užitečné, aby zjištěné výsledky byly sděleny kynologické veřejnosti.

Část všeobecná a přehled literatury

U dlouholebých psů jsou čelisti dostatečně dlouhé a v důsledku toho mají všechny zuby dostatek místa pro řádné umístění v plném počtu. U středně a krátkolebých psů se situace zkrácením čelisti více nebo méně komplikuje.

Je všeobecně uznáváno, že u divokých psů byl počet zubů vyšší, tj. 44, a to více o dvě stoličky v horních dásních, které se během věků od generace ke generaci fylogeneicky zmenšovaly a redukovaly do dnešní doby až na počet 42. Tato redukce se však nezastavila a pokračuje v přítomné době dále.

Postiženy jsou hlavně P 4 u dlouholebých a u krátkolebých mimo to i M 3. Tento proces je odůvodňován hlavně změnou jakosti potravy. Původně pevná masitá strava s kostmi u divokého psa se mění na složení kašovitě a rostlinné. Z čistého masožravce se stává postupně příležitostný všežravec a u domestikovaného psa převážně všežravec. Podle Brehma slouží přední zuby k rozměňování a drcení masa, kdežto zadní k rozměňování potravy rostlinné.

Při požívání převážně rostlinné potravy by měly být dobře vyvinuty zuby zadní, zato přední zuby zakrňovat, a to včetně zubů třenových — praemoláres.

Fakt je ten, že P 4 svým uložením ztrácí na své funkci jak při úpravě potravy, tak činnosti při výkonu, postavením za silnými špičáky. V důsledku toho bude asi nečinnost hlavní příčinou redukce. Stejnými proměnami procházely a procházejí M 3.

Kynologickou veřejnost zajímá otázka, jaký stav chudozubosti možno posuzovat ještě jako přijatelný pro chovné jedince, a kdy již nutno chudozubost klasifikovat jako degenerační úkaz.

Procento chudozubosti je dnes v průměru u všech plemen poměrně vysoké. Truhlář je udává na 18,6 %. Proto z ní nutno vyvodit vážné důsledky.

Důvody, proč musíme mít snahu dosáhnout přijatelný stav chrupu hlavně u služebních psů, vyplývají z činnosti chrupu. Chrup slouží k uchopení, rozměňování a drcení i tvrdých kostí, tedy k úpravě potravy. Ta hraje velmi důležitou roli při následném trávení. A dobrá živitelnost je velmi důležitou otázkou v kynologické práci, která se v souhrnu nesmí přehlížet.

U služebních psů však je chrup také důležitým prostředkem k pevnému uchopení kořisti, dávení škodné a jejímu zardoušení. Jsou to zbraně představující kleště s co nejdelšími rameny, aby mohly vyvinout nejvyšší tlak a sílu, zvýšenou ještě o sílu mohutně vyvinutého žvýkacího svalstva. Proto slouží také k obraně.

V této stati nás nezajímá otázka, jde-li o chudozubost pravou, kdy chybí zárodky zubů mléčných i trvalých, anebo o chudozubost nepravou, pseudooligodontii, při níž je základ založen, vyvinut, ale zub se neprořezal a zůstal v dásni. Při praktickém posuzování se tento rozdíl prostě nepozná. Musíme vyvozovat důsledky jen podle zevně zjistitelné ztráty zubů. I pozdější postnatální ztráty zubů nutno posuzovat v praxi převážně stejně.

Kynologickou veřejnost zajímá dále otázka vyřešení chudozubosti po stránce genetické, neboť bude-li tato okolnost objasněna přesně, můžeme tuto nežádoucí vlastnost také potírat a odstraňovat.

Touto otázkou se zabývala celá řada autorů. Příčiny chudozubosti jsou vykládány různé, avšak přesně stanovisko vysloveno dosud nebylo a poukazuje se většinou jen na pravděpodobnost. Je to způsobeno tou okolností, že studium tohoto vlivu si vyžaduje celých desetiletí, možnosti prohlídek velkého počtu psů, účasti na praktickém chovu a konečně studia výsledků pokusů za tím účelem prováděných.

Z nejčastěji uváděných příčin oligodontie jsou různými autory uváděny:

1. *Rachitida* — je označována např. Fabiánem, Becksem, Ryderem a jinými za hlavní příčinu, přičemž Heinrich zdůrazňuje ještě vliv výživy matky za intrauterinního života mláďete. Rachitis je nemoc vývoje, růstu. A přece při ní, a hlavně po jejím proběhnutí a zbytecích, nacházíme velmi často plný, dobře vyvinutý chrup. Pokusy provedeny nebyly.

2. **Podvýživa** a tedy nedostatek stavebních látek má podle mnohých chovatelů podstatný vliv na počet zubů. Avšak i u úplně podvyživených, sešlých jedinců se shledáváme s plným chrupem, dokonale silným a pevným.

3. **Poruchy štítné žlázy** a jiných žláz s vnitřní sekrecí jsou také velmi často uváděny jako příčina oligodontie, např. Richtrem, Fridrichem, Lintzem aj.

Žlázy s vnitřní sekrecí mají bezesporu značný vliv na jakost zubů, velikost, délku, sílu a barvu. Martin připisuje určitou úlohu i hypofýze. Uváděna je činnost štítné žlázy ve směru plus i minus. Funkce se projevuje hlavně v době růstu.

Avšak štítná žláza je poměrně přístupná a při posuzování psů se vyšetřuje. Ale i znatelné zvětšení štítné žlázy nemívá pravidelně za následek větší ztrátu zubů mimo velikost a tvar. Při pokusných extirpacích nebyla tato otázka sledována.

4. **Konstituční odchylky**, mnohými autory také uváděné, se prakticky nepotvrdily. I mezi psy silnými v kostře, pevné nervové soustavy, kteří jsou produkty cizí krve bez zjištěných degeneračních znaků, je mnoho touto vadou postižených.

5. **Dlouhotrvající vlivy prudkých onemocnění**, které proběhnou v době výměny zubů, jako např. psinka, mají za následek pravidelně velmi značný účinek na jakost a tvar zubů, ovšem vzácněji na počet. Změny tyto jsou velmi lehce zjištělné a nedědí se.

6. **Ostatní zaznamenané příčiny oligodontie**, jako např. tlak, změna tvaru čelisti u středně a krátkolebých, resorbce zubních pupenů, nevýskyt chudozubosti u potomstva rodičů, kteří tuto vadu vykazovali, atd., jsou okolnosti, které neřeší podstatu, nejsou doloženy a pokusně potvrzeny.

7. **Dědičnost**. V důsledku toho, že uvedené příčiny působí většinou posturálně a nebyly potvrzeny pokusem, bylo poukazováno další řadou autorů na vlivy fyziologické, dědičnosti, která má mít rozhodující vliv na pravou oligodontii. Tak Irasc, Isabella, Thadani mluví o rodově vázané dědičnosti. Mazovjer uvádí případ, kdy jeden chybějící praemolár byl bezpečně předáván potomstvu. V humánní medicíně, např. Zeiger a Winkler, připouštějí, že dědičnost může mít vliv na ztrátu zubů. Větší počet, např. Kantorowicz, Alfred, Korkhaus, Eger, Schürr, Walter, Ulrich, popírají vlivy dědičnosti u lidí vůbec. Ovšem všichni uvádějí toliko dvě generace, což pro dedukci je neúměrně málo.

Vlastní práce

Dědičné vlastnosti jsou již zčásti dány v okamžiku splnutí vajíčka se spermatem. Působí na vývoj celého jedince, a tedy se vši určitostí i na zubní listu, její vznik, utváření zubních pupenů jak co do počtu, tak i místa. Tím je dán předpoklad pro vývin chrupu mléčného i trvalého. Tento vývoj je plně objasněn. Vlivy zevního prostředí po narození nemohou zdaleka ovlivnit počet zubů v tak značném procentu jedinců, byť působily i v době růstu.

Uvedu jen několik zvláště významných nálezů, z nichž vysvitne, že dědičnost hraje při utváření chrupu podstatnou a pravděpodobně jedinou úlohu. Při mém pozorování projevovala se určitá nepravidelnost v přenášení oligodontie, jejíž zákonitost na použitém materiálu nebylo možno spolehlivě určit.

1. Fena Lovka z Převorky 713-33, u níž byl dolní pravý P 2 slabě vyvinut, se spojením se psem Bor Mašek 391-41 s plným chrupem, dala pět potomků,

z nichž fena Ada z Putimi 15-43 měla stejný P 2 ještě slaběji vyvinut. Přípuštěna psem championem Borem ze Zbudova 432-47, plnochrupým, dala dvě feny Dora a Dona Třebíč 435-48 a 545-49, kterým stejný P 2 scházel úplně. Dona Třebíč, zapuštěna psem Brokem z Břízy 318-46, opět plnochrupým, dala Astu z Chotěbuze se stejnou vadou.

Příbuzenská plemenitba zde nebyla provedena vůbec, krycí psi byli plnochrupí, a přece po tři generace se objevila táž anomálie. Všechny feny byly exteriérově i výkonem výborné.

2. Brok z Chlumberka 692-38, plnochrupý, kryl fenu Doru z Litovelska 721-33, již scházely dva zuby horní P 4 a horní pravý P 3. Z tohoto spojení byl pes Rolf ze Starkoče 649-38 plnochrupý a později chovný.

Spojením tohoto psa z Arnou z Hernštýna 179-46, ochuzenou toliko o pravý horní P 4, rodí se Carmen z Hernštýna 453-47, jejíž chrup vykazoval ztrátu horních P 4, ale i ztrátu další: P 2 horní pravá a P 3 horní levá. Spojením neteře feny Carmen, plnochrupé Blanky z Hernštýna 303-46, s plnochrupým championem Borem ze Zbudova 432-47, rodí se Bor z Hernštýna 8021-52, který vykazuje stejnou ztrátu zubů: horních P 4, P 2 horní pravá a P 3 horní levá. Zde nejen první potomci, ale i vedlejší větve si přinášely na svět vadu předka, dokonce zesílenou o další ztrátu. Přitom zůstala vady uchráněna jedna generace, zmíněný pes a jeho dvě sestry.

Rodiče byli v exteriéru velmi dobří. Příbuzenská plemenitba nebyla nikdy provedena. Stav chrupu rodičů výchozí feny, otec Rolf Šprámek 134-32 a fena Alla z Mladče 702-J, nemohl být ověřen.

3. V roce 1930 bylo provedeno pokusné krytí feny Lovka 291-H. Její rodiče, Rolf DJStH 414-C a Asta Doubravka DJStH 313, nebyli vyšetřeni co do úplnosti chrupu. Tato fena vykazovala ztrátu všech P 4, obou horních P 3 a P 2, levá dolní. Fena byla velmi inteligentní a výkonná, exteriérově jinak výborná. Byl proveden jeden vrh s plemenným psem Tokem z Dubu 36-IX, jenž vykazoval sám, ale i první jeho rodiče, úplnou plnochrupost. Ze zrozených pěti štěňat ponechána tři do stáří jednoho roku. V této době dvěma potomkům scházely všechny P 4 a třetímu P 4, P 3 pravá horní a P 2 levá dolní. — Samozřejmě nebyli více zapisováni a byli z chovu vyřazeni.

4. V roce 1931 bylo provedeno další pokusné krytí s fenou ze stanice Banert, Hertou 322-Ch. Rodiče feny byli otec Rolland v. Mittagsee DJStH 2021-X, plnochrupý, matka Sylva Šulc 10-VI, která mimo scházející horní P 4 měla neproražený P 3 pravá horní, avšak dobře hmatný. Provedena byla nejužší příbuzenská plemenitba s bratrem ze stejného vrhu Lordem Banert 13-VII. Výsledek byl tři štěňata, která se vyvinula velmi dobře.

Psovi Brittu z Poddubí 802-32 nescházel žádný zub. Druhé dvě fenky však vykazovaly žalostný chrup, neboť jedné scházelo pět a druhé sedm zubů včetně P 2 pravý horní.

Tento pes Britt z Poddubí, plnochrupý, kryl dále fenu Astu Diváky 36-H, z potomků ponechány dvě feny Derry — Zologie 1056-33 plnochrupá a Sylva — Zologie 1618-33, která pro silnou chudozubost byla z chovu vyřazena.

Ale i další potomci feny Derry — Zologie, chovně dosti využití, vykazovali četné anomálie chrupu, chudozubost, dokonce i skusu, a během dalších dvou generací byli z chovu vyřazeni jen pro tuto vadu, ač příbuzensky se více plemenitba neprováděla.

Zde nejužší příbuzenská plemenitba vadu chrupu neúměrně zesílila a upevnila, i když několik jedinců tuto vadu nevykazovalo. V pěti generacích se vadný chrup

vyskytl u celé řady potomků, dokonce zesílen, a potomci — i plnochrupí — tuto vadu přenášeli dále. Celá rodina později byla vyřazena z chovu jen pro tuto vadu chrupu.

Podobných případů by bylo možno vyjmenovat ze starší doby více. Bylo zjištěno, že se přenášení této vady děje zcela nepravidelně, pravděpodobně bez zákonitosti, že jsou mnohdy postiženi jen někteří jedinci z vrhu, dokonce vzácně většina potomstva z jednoho vrhu, přičemž jedna nebo dvě generace, vzácně více, mohou být ušetřeny.

Tito jedinci si tuto utajenou vlastnost uchovávají a představují pak velké nebezpečí pro další chovatelské snahy, poněvadž v některých následných generacích ji opět projeví. Je to jen další důkaz toho, že oligodontie je stejná vlastnost jako všechny ostatní, a že se dědí buď přímo nebo nepřímo jako vlastnost projevující se jen za zvláštních okolností.

Tuto nepravidelnost potvrzují i někteří vyspělí chovatelé welshteriérů — např. Baitlerová — na základě přesných záznamů o předcích celých generací podle rodokmenů u více psů. Ze záznamů těch vysvítá, že stačí skutečně jeden vadný jedinec, aby se buď v přímých potomcích, anebo v následující třetí a další generaci vada u některého potomka vyskytla.

V poslední době u některých plemen, např. u českého fouska, tato vada téměř neexistuje z toho důvodu, že vše, co je a bylo vadné v chrupu, bylo již dříve nemilosrdně z chovu vyřazeno. Jestliže se dnes shledáváme u jiných plemen převážně se ztrátou některých P 4, je to další nezvratný důkaz dědičného založení vady. Někde se prováděla plemenitba i přes tuto vadu, neboť mylně nebyla považována za vadu podstatnou, dědičnou.

Dnešní plemenitba psů je prováděna téměř výhradně přibuzenskou plemenitbou, většinou dosti úzkou, a to mnohdy chovateli bez hlubších teoretických a praktických zkušeností v tomto úseku plemenitby. Důsledkem toho je, že i tyto a podobné vady se rychle upevňují, hromadí, zesilují a zvyšují.

Tím si vysvětlujeme také onu okolnost, že procento výskytu této anomálie nekleslo u těch plemen, u nichž nebyla této vadě věnována dostatečná pozornost a péče. Chov jednotlivých plemen je usměrňován chovatelskými kluby, poradci chovů a soudci zevnějšku. Zdatnosti těchto kádrů se odráží v kvalitě plemene v té či oné době.

Tento problém není jen našim československým problémem; vyskytuje se a je řešen v celém kynologickém světě.

Tak např. DD fena Drossel v. Uhlenflucht, importovaná k nám v roce 1954 z NDR, vykazuje ztrátu horních P 4. Z jejích čtyř potomků u nás rozených po krytí se psem v původní vlasti, jen jedna fenka měla plný chrup, ostatním scházely dva i více praemolárů, a mimoto byli zatíženi i nepravidelným skusem. Koňečně na vídeňské mezinárodní výstavě v roce 1957 někteří jedinci z Rakouska i z Německa nemohli být oceněni výborně jen pro větší ztrátu zubů, ač exteriérově byli na výši.

Nemůžeme souhlasit s názorem, dnes někdy šířeným, že chrup u psa ztrácí na významu a že je úpadkovým orgánem. Jeho funkce je stále vysoká a nutná nejen pro vlastní úpravu potravy, ale i pro požadované výkony — aportování, dávení a obranu. Chovatelsky nutno naopak zabránit nejen další ztrátě zubů, ale zajistit mimoto silný, zdravý a plný chrup s pravidelným skusem u veškerého chovného materiálu, psů i fen, neb jen takový zaručuje životelnost a dobrý výkon v těchto disciplínách, na nichž se chrup podílí. Přenáší-li oligodontii průkazně fena nebo pes, zkoumáno nebylo. Naopak byla tehdy snaha o vyrovnání vad, že

chudozubou fenu kryl plnochrupý pes. Poněvadž se vyskytuje procentuálně stejně u psů i u fen, bude také upevňování této vady stejné u obou partnerů.

Přirozená redukce dostoupila největšího procenta u dlouholebých psů u prae-molárů, u krátkolebých mimo ně též u M 3. A poněvadž každá ztráta zubů se projevuje dědičně, a to buď jako zjevná chudozubost anebo jako skrytá vlastnost, musí se v následujících generacích zmnožit.

Vážná práce v kynologii se však musí snažit, aby tento přirozený ústup zeslabovala anebo mu zabránila úplně. Proto nemůže proces podporovat chovatelský tým, že připouští do chovu jedince s různým stupněm oligodontního chrupu.

U těch ras, u nichž byla chrupu věnována náležitá péče a pozornost již před třiceti lety, je tato vada dnes téměř výjimkou, ovšem sporadicky se vyskytuje stále. Je to důkaz, že i oligodontie je chovatelsky plně ovládána, i když zjišťujeme její houževnatost a konzervativnost ještě po deseti i více generacích.

V důsledku toho jakýkoli stupeň oligodontie, včetně P 4, bez rozdílu zda horních nebo dolních, vylučuje jedince — psa nebo fenu — z chovu vůbec. Jen tímto postupem uchráníme chrup psů před přirozeným ústupem, ale také před znásobnou chudozubostí.

Souhrn

Na základě třicetiletého pozorování v chovech psů jsem došel k těmto závěrům:

1. Počet zubů u psů, jejich jakost a tvar je vlastnost založená fyziologicky jako každá jiná vlastnost. Oligodontie je dědičná a přenáší se, i když jedna nebo více generací je redukce zubů uchráněna. Oligodontie se vyskytuje nepravidelně, a to jak pokud jde o počet zubů, tak i o počet postižených psů i jednotlivých generací.

2. Příbuzenská plemenitba oligodontii podle provedených pozorování zesiluje a upevňuje.

3. Ztrátu P 4 a u krátkolebých ras i M 3 nutno klasifikovat za pokračující fylogenetickou redukci zubů. Chovatelé musí tomuto postupu zabránit úplně nebo jej co nejvíce oddálit. Proto nemůže plemenný materiál postrádat ani tyto redukované zuby.

4. Jakoukoli vrozenou ztrátu zubů nutno klasifikovat jako úkaz degenerační, proto vylučuje jedince z chovu vůbec. Redukce zubů musí také snižovat podstatně i známku ze zevnějšku.

5. Výkon psa při menší chudozubosti nemusí být ovlivněn.

Literatura

1. Becks H., Ryder W. B.: Experimental rickets and calcification of dentin. Centralblatt für Allgem. Path. und Path. Ann. Band 53. Jena 1931-32. — 2. Bílek F.: Učebnice obecné zootechniky. Praha 1933. — 3. Bodingbauer J., Hager G.: Zur Frage der Ätiologie der Zähne-unterzahl (Oligodontie) des Hundes. W. T. Mschft. 1959, 3-4. — 4. Brehm A.: Brehmův život zvířat, díl IV. Ssavci. Svazek III, přepřacoval Ludvík Heck a Max Hilzheimer, přeložil J. Janda. Praha 1928. — 5. Bukofzer, Martin: Der Einfluß der endokrinen Drüsen auf das Zahnsystem. Ana-

tomischer Bericht. Band XV. Jena 1929. — 6. Egger F.: Nichtanlage der beiden bleibenden Canini im Oberkiefer. Schweizer. Monschr. f. Zahnheilk. 1929. — 7. Fabian, Heinrich: Merkmale und Grenzen in der Domestikationsfrage am Gebiß. Leipzig 1933. — 8. Heinrich E.: Intrauterine Schädigungen des Milchgebisses. Zahnärztlich Rundschau. 47. Jahrg. Berlin 1933. — 9. Irasc, Isabella: Sull'assenza di un incisivo in una mandibola umana. Monit. zool. ital. IV. Band 1925. — 10. Kantorowicz Alfred, Korkhaus Gustav: Ätiologie der Anomalien. Anatomischer Bericht. Band 14. Jena 1928-29. — 11. Kolda Jan: Tělověda psa. Praha 1953. — 12. Lintz W.: Endocrine glands and the teeth. Centralblatt für Allgem. Path. und Path. An. Band 52. Jena 1931. — 13. Mazovjer Al.: Eksterier i porody služebnych sobak. Moskva 1947. — 14. Mooser: Zahnärztlich vergleichende Untersuchung an 425 Hundeschädeln. Schweitzer. Archiv für Tierheilkunde 1958, H. 4. — 15. Plemenná kniha - ČSMJ Praha. — 16. Richter Friedrich: Zahn-system und endokrine Drüsen. Med.-dent. Inaug. Diss. Breslau 1925. — 17. Schür Walter Ulrich: Das Kieferwachstum bei angeborenem Zahnmangel und vollständiger Zahnlosigkeit. Anatomischer Bericht. Band 14. Jena 1928-1929. — 18. Kolektiv veter. autorů: Služební pes. SSSR. Překlad Praha, Naše vojsko 1955. — 19. Tichota: Casopis Pes č. 5+6 z r. 1953. — 20. Tomme M. F. - Novikov J. A.: Obecná zootechnika. Praha-Brázda 1951. Překlad-Moskva. — 21. Truhlář Z.: Disertační práce. Anomalie chrupu u psa. Brno. Vet. fak. 1950. — 22. Zeiger, Winkler R.: Zahnunterzahl bei Zwillingen. Centralblatt für Allgem. Path. und Path. An. Band 52. Jena 1931.

Изучение олигодонтии у собак породы «чешски фоусек» (чешской грубошерстной легавой)

На основе 30-летнего наблюдения в собаководстве я пришел к следующим заключениям:

1. Число зубов у собак, их качество и форма — это свойство, имеющее физиологическую основу, как и каждое другое свойство.

Олигодонтия наследственна, она имеет генетическое обоснование, и переносится на потомство даже если одна или несколько промежуточных генераций и не затронуты редукцией (сокращением численности) зубов.

Перенос олигодонтии в проведенных исследованиях имеет характер нерегулярного появления, а именно как в отношении числа зубов, так и числа собак с этим недостатком зубов, а также и отдельных генераций, не страдающих от этого недостатка.

2. Родственное разведение, согласно результатам проведенных наблюдений, олигодонтию усиляет и укрепляет.

3. Отсутствие премолляра 4, а у пород с короткой черепной колодкой молляра 3 следует рассматривать как филогенетическую продолжающуюся редукцию зубов. Собаководы должны полностью помещать этому явлению или его как можно больше отдалить. Поэтому племенной материал не может быть без этих редуцированных зубов.

4. Какое-либо врожденное отсутствие зубов следует классифицировать, как явление дегенерации, и поэтому полностью исключать такую собаку из племенного дела. Редукция зубов должна также существенно понижать и оценку экстерьера.

5. Небольшое число отсутствующих зубов не всегда снижает способность собаки к работе.

Studie über die Oligodontie beim tschechischen drahtauhaarigen Vorstehhund

Auf Grund dreißigjähriger Beobachtungen in Hundezuchten gelangte ich zu folgenden Schlüssen:

1. Die Anzahl der Zähne, ihre Qualität und Form bei Hunden ist physiologisch festgelegt, ebenso wie alle anderen Eigenschaften.

Die Oligodontie ist genetisch begründet und wird vererbt, auch wenn die eine oder mehrere Generationen von der Reduktion des Gebißes verschont bleiben.

Die Oligodontie tritt nach den angeführten Beobachtungen unregelmäßig auf, und zwar sowohl in Bezug auf die Anzahl der Zähne, als auch auf die Zahl der betroffenen Hunde und die einzelnen von diesem Mangel verschonten Generationen.

2. Die Verwandtschaftszucht trägt nach den gemachten Beobachtungen zur Vermehrung und Festlegung der Oligodontie bei.

3. Der Verlust des P 4, bei kurzköpfigen Rassen des M 3 muß als phylogenetische fortschreitende Reduktion des Gebißes gewertet werden. Die Züchter müssen diesen Vorgang verhindern oder wenigstens seine Entwicklung verzögern. Deshalb ist bei Zuchttieren eine solche Reduktion nicht zulässig.

4. Jedwede angeborene Verringerung des Gebißes ist als Zeichen der Degeneration zu klassifizieren und schließt das Tier von der Zucht vollkommen aus. Eine Zahnreduktion muß in der Klassifikation des Exterieurs zum Ausdruck kommen.

5. Die Leistungen des Hundes müssen bei geringer Verringerung des Gebißes keine Einbusse erfahren.

Vyšetřování moku mozkomíšního u zdravých a některými chorobami postižených psů

**Исследование спинномозговой жидкости у здоровых и некоторыми
болезнями пораженных собак**

**Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei gesunden und mit einigen Krankheiten
befallenen Hunden**

MVDr. Lubomír ŠLESINGR

Došlo dne 21. VII. 1958

Úvod

Vyšetření moku mozkomíšního je úkon, patřící do schématu neurologické diagnostiky vedle dat anamnestických, vyšetření tělesných a fyzikálních.

Soustavného vyšetřování mozkomíšního moku používají humánní neurologické kliniky běžně, zatímco ve veterinární medicíně je vyšetřování likvoru cerebrospinnálního při klinické diagnostice nervových chorob stále ještě používáno velmi zřídka. Jak o tom svědčí omezený počet prací, nepřekročilo toto šetření doposud ve veterinární medicíně rámec experimentálního bádání.

Literární přehled

V českém písemnictví máme pouze dvě práce, které se zabývají možností získávání a rozbořem mozkomíšního moku zdravých psů (3, 15). Jinak se v naší literatuře setkáváme pouze s ojedinělými údaji o výsledcích šetření cerebrospinnálního likvoru některými nemocemi stížených psů (17).

Z cizích literárních údajů je třeba rozlišovat práce zabývající se popisem anatomických poměrů za účelem extradurální anestézie, jak je tomu v práci Schreiber a Schallera (13), Boneho a Pecka (4) a pracemi například Niggeho (10), Verwera (16) a Fedotova (6), které se zabývají vyhledáváním nejvhodnějšího místa k odběru likvoru u psů.

Ullrich (15) konal chemické a fyzikální šetření mozkomíšního moku dvanácti zdravých psů. Před punkcí psy narkotizoval chloralhydrátem a pak teprve prováděl v boční poloze psa okcipitální punkci. Likvor posuzoval vizuálně, počítal

I. Mozkomíšní mok zdravých psů

Číslo prot.	Diagnóza	Makr. vzhled	Cytol. nález			Pándy	Ross— Jones	Takata— Ara	Ravaut	Weich- brodt	Cabitto	Zlatová	Zhodnocení	mg % NaCl
Ly	E	Le												
1	zdráv	čirý	9/3	106/3	—	±	±	—	—	—	—	000111	Likvor normální, lehce zmnožené bílkoviny	
2	zdráv	čirý	3/3		—	—	—	—	—	—	—	000000	Likvor normální	735
3	zdráv	čirý	15/3		—	—	—	—	—	—	—	000000	Likvor normální	
4	zdráv	čirý	0		—	—	—	—	—	—	—	000000	Likvor normální	780
5	zdráv	čirý	0		—	±	—	—	—	—	—	000000	Likvor normální	
6	zdráv	čirý	0		—	—	—	—	—	—	—	000000	Likvor normální	
7	zdráv	čirý, na- žlutlý	0		—	—	—	—	—	—	—	000010	Likvor normální	810
8	zdráv	čirý	0	86/3	—	—	—	—	—	—	—	001100	Likvor normální	760
9	zdráv	čirý	0		—	±	±	—	—	—	—	00001100	Lehce zmnožené bílkoviny	
10	zdráv	čirý	3/3	203/3	—	±	—	—	—	—	—	0001110	Negativní nález	
11	zdráv	čirý	0		—	—	—	—	—	—	—	001000	Negativní nález	760
12	zdráv	čirý	9/3		—	—	—	—	—	—	—	000000	Negativní nález	800

likvorové buňky, určoval celkovou bílkovinu. Z bílkovinných reakcí prováděl reakci Pándyho, Rose-Jonesovu, Nonne-Appeltovu a zkoušku ve zlatosolu.

Fedotov (6) ve své knize cituje následující data o likvoru zdravého psa: Specifickou váhu stanovil v rozmezí 1,006–1,0069, povrchové napětí 1,012 až 1,021. Ostatní jeho údaje uvádíme vedle jiných v tabulce I.

Croft (5) ve své práci „Biochemie cerebrosinálního moku psů“ udává hodnoty cukru u zdravých 64–131 mg%, chloridů 780–860 mg%, močoviny 0,3–1,8 mg% a bílkovinné reakce s výsledkem dubiálním. U psů nemocných psinkou naměřil 34–106 mg% cukru, 600–880 mg% chloridů, 1,1–4,7 mg% močoviny a globulinů 0 až ++. Po imunizaci protipsinkovým sérem zjistil následující hladiny: cukru 36–240 mg%, chloridů 750–840 mg%, proteinů 0, globulinů 0 až ++, močoviny 0,5–2,9 mg%.

Verwer (16) získával mozkomíšní mok okcipitální punkcí psů fixovaných v boční poloze a oblužených barbituráty. Jím zjištěná sp. v. se pohybovala v mezích 1,004–1,008 při teplotě 16–25° C. Zajímavé rozdíly zjistil autor v počtu likvorových buněk u různě starých psů. U dospělých psů činil průměr $\frac{6}{3}$, u psů pod sedm měsíců stárí již $\frac{14}{3}$ lymfocytů. Kvalitativní bílkovinné reakce Nonne-Appeltovy a Pándyho byly u zdravých psů negativní až slabě pozitivní. Celková bílkovina se pohybovala kolem 27,5 mg%. Bílkovinný kvocient obnášel 0,35. Koloidní reakce ve zlatosolu, mastixová a benzoová reakce byly skoro shodné s křivkami u člověka. Obsah cukru se pohyboval podle Hagedorn-Jensena kolem 74 mg%.

U psů postižených nervovými chorobami ověřoval autor výsledky hodnot v likvoru patologicko-histologickým šetřením mozku. Zaznamenal časté neshody nejen mezi výsledky histologickými a likvorologickými, ale rovněž mezi klinickým obrazem a nálezem v moku mozkomíšním.

Manson (9) studoval tlak mozkomíšního moku psů. U jedenadvaceti psů naměřil průměrně 88,1 mm H₂O. U nemocných s diagnózou *encephalitis* byl průměrný tlak 82,9 mm H₂O. Všimáme-li si blíže tlakových údajů skupiny devěťadvaceti psů nemocných encefalitidou, kolísají u nich hodnoty mnohem markantněji než u psů zdravých. V číselných údajích se pohyboval u jedné skupiny nervově nemocných psů od 40 do 145 mm H₂O a u jiné od 40 do 225 mm H₂O. Z výsledků těchto značných rozdílů vyplývá dedukce, jak autor uzavírá, že měření tlaku likvoru nelze využít k potvrzení encefalitidy u psů. Množství získaného moku udává v mezích 3–20 ccm. Buněčné elementy a bílkoviny likvoru byly mírně zmnoženy. Prohloubena byla rovněž střední část křivky ve zlatosolu.

Bauer (1) uvádí ojedinělý případ značného zmnožení segmentovaných buněk u psa v souvislosti s *myositis eosinophila*. V sedimentu však zjistil rovněž koky a diplokoky.

Liessová (8) zjišťovala u psů s nefritidami výsledky zbytkového dusíku a indikánu v likvoru. Prokázala, že se zbytkový dusík objeví v likvoru teprve, když v krvi dosáhl výše 100 mg%. Autorka neprokázala však v mozkomíšním moku indikán. Zdá se, že tomu bránily spíše technické podmínky, neboť k průkazu indikánu u člověka je zapotřebí většího množství likvoru.

Schluep (12) vyšetřoval v poslední době mozkomíšní mok elektroforetický. V likvoru psů našel obdobné poměry jako v krvi těchto zvířat. Přesto však upozorňuje na nižší hodnoty gama globulinů naproti vyšším hodnotám beta globulinů ve srovnání s poměrnými hodnotami v krevním séru.

Bindrich a Schmidt (2) vyšetřovali likvor dvanáctitýdenních až třináctitýdenních štěňat. Získávali jej nabodnutím ve *foramen atlantooccipitale* bez nasávání injekční stříkačkou, aby se vyhnuli výtkám Rehmovým (cit. 2). Pro malé množství získaného likvoru zaměřili vyšetření k některým důležitým mikrochemickým zkouškám. Obzvláště důkladně se zabývali určením buněčných elementů v likvoru cerebrospinálním. Zjistili tři druhy lymfocytů, a to malé, velké a degenerované. Výsledky mastixové reakce nebyly totožné s výsledky této reakce u člověka. Výsledky ostatních zkoušek, tj. reakce Pándyho, Nonne-Appeltovy a stanovení celkové bílkoviny a buněčných elementů, odpovídaly u štěňat výsledkům uvedených zkoušek u člověka. Obdobnému šetření byl rovněž podroben likvor pětadvaceti štěňat naočkováných virem psinky. Likvor byl opakovaně vyšetřován vždy po provedené infekci. Mastixová reakce dávala silnější výsledky u naočkováných a nemocných štěňat v prvních zkumavkách. Také likvorové buňky a celkové bílkoviny byly zmnoženy. Do třetí skupiny zahrnuli autoři padesát šetření likvoru štěňat trpících nervovou psinkou, naočkovanou u pětadvaceti štěňat subokcipitálně a u ostatních intracerebrálně. U prvního způsobu infekce se zmnožily buněčné elementy průměrně na 110/3, u druhého způsobu na 170/3. Diferenciální buněčný obraz nevykázal však zvláštních úchylek. U obou způsobů inokulace byly silně zmnoženy celkové bílkoviny (99 mg%, 141 mg%). Pándyho reakce byla z 50 % pozitivní. Reakce mastixová vyzněla vesměs pozitivně. Výraznější však byla u skupiny štěňat subokcipitálně očkovaných. Blažek a Kittnar (3) usuzují u psů s příznaky nervovými podle výsledků likvorologických na afekce plen mozkomíšních.

Z hlediska topografie jsou popisovány tři způsoby odběru mozkomíšního moku u psa. Podle časového sledu doporučovali Mennerat, Maas a Lichtenstein (cit. podle 15) punkci mezi sedmým lumbálním a prvním sakrálním obratlem. Zde totiž podle Schreiber a Schlallera (13) neobsahuje *fillum terminale medullae spinalis* nervové buňky a nehrozí tudíž po propíchnutí *dura mater* nebezpečí poranění. *Conus medullaris* sahá u psa až do poloviny sedmého lumbálního obratle. Odtud pokračuje *fillum terminale durae matris* (durální vak u člověka) v síle asi brku a sahá do poloviny druhého sakrálního obratle. Zmínění autoři uvádějí rovněž možnost získání moku vpichem mezi L₆ a L₇ v místech *conus medullaris*. Poměrně snadné získávání moku ve *foramen interarcuale* (6 a 7 L.) popisuje Schulze (14). Jen výjimečně vytéká likvor ve *foramen lumbosakrale*.

Nejvhodnějším místem u psa pro získání mozkomíšního moku je však *foramen occipitale magnum*. Techniku okcipitální punkce u člověka popsal 1923 Eskuchen. U psů ji zavedl Ullrich (15). U nás takto získávali mozkomíšní mok Blažek a Kittnar (3).

Metodika

Získávání likvoru u psů

Mozkomíšní mok se tvoří v chorioidálních plexech, odkud odtéká jako sekret do systému komor a kanálu páteřního. Jeho cirkulace je obdobná cirkulaci krevní, chybí zde ovšem hnací síla. Likvor cerebrospinální protéká u psa třetí a čtvrtou

komorou do bazální cisterny a skrze *foramina Luschkae* a *Magendi* [poslední je pouze u člověka a psa (8)] čtvrté komory se dostává do subarachnoidálního prostoru mozku a míchy a teče konečně do venózního a lymfatického systému tělního. Výměna látková mezi mokem a krví je řízena složitými mechanismy, označovanými jako bariérové funkce, kde s největší pravděpodobností hraje *plexus chorioideus* důležitou úlohu. Do systému venózního se likvor dostává buď přímo nebo přes lymfatický systém. Jeho funkce je ponejvíce mechanická, chrání mozek před otřesy, spolu s cévním systémem slouží k vyrovnávání tlakových poměrů a konečně odvádí do venózního systému zplodiny výměny látkové.

K odběru se u psa nejlépe hodí subokcipitální punkce, prováděná v mediální linii 3 až 5 cm za *protuberantia atlantooccipitalis*. *Foramen lumbosacrale* je u některých psů velmi malé nebo může někdy i scházet (14). Uvedené *foramen* a *foramen interarcuale* se spíše hodí například k aplikaci anestetik než k získávání moku mozkomíšního. Důkazy o tom, že se tato *foramina* k získávání likvoru nehodí, podal Ullrich (15) a sami můžeme potvrdit tuto skutečnost četnými nezdařenými punkcemi.

Poněvadž se nedoporučuje získávat mok vysáváním stříkačkou (2), je nutné psa vhodně situovat tak, aby mok odkapával do zkumavky. Proto jsme pokládali vyšetřované psy do pravostranné boční polohy. Srst v místě vpichu jsme vystříhali, řádně dezinfikovali a pomocí 6 cm dlouhé jehly s krátkou špičkou o síle 1 mm, kterou jsme zaváděli do *foramen occipitale magnum*, jsme získávali u našich pacientů volně tekoucí likvor. Tímto způsobem bylo možno získat u psů 5 až 8 ccm likvoru. Po punkci bylo operační pole znovu dezinfikováno. Odběr likvoru neměl u našich pacientů žádných následků. Někdy však docházelo při vpichu k beznáslednému krvácení. Narkózy jsme nepoužívali. Nepozorovali jsme rovněž žádných kolapsů v důsledku většího odběru likvoru.

Zavedená jehla v okcipitální krajině prostupuje kůži a dále *m. splenicus*, *m. rectus capitis dorsalis* a v hloubce 2 až 5 cm *membrana atlantooccipitalis*. Distance kůže od *membrana atlantooccipitalis* podle plemene psů je různá.

U každého případu byl mozkomíšní mok vyšetřen do tří hodin po odebrání a byl sledován vzhled likvoru, buněčné elementy, bílkovinné reakce a u některých psů také NaCl.

Bylo použito obdobného vyšetření a reakcí, jak jsou popisovány v humánní neurologii.

Výsledky bílkovinných reakcí a výsledky cytologické jsou udány v tabulkách.

Výsledky a diskuse

Z technického hlediska můžeme doporučit získávání moku pro diagnostické účely u psů ve *foramen atlantooccipitale magnum*. Získání likvoru ve *foramen interarcuale* nebo *lumbosacrale* je daleko obtížnější. Tato *foramina* se hodí spíše k jiným účelům, jak již bylo uvedeno. Při vyhovující fixaci pacienta je odběr ve *foramen atlantooccipitale* u psa bez nebezpečí. Po nacvičení je to úkon snadný a při zachování veškerých podmínek je bez následků, i když dojde k arteficiálnímu krvácení. Na našem pokusném materiálu nedošlo ani v jednom případě ke kom-

II. Výsledky rozboru mozkomíšního moku při nervových chorobách psů

Číslo	Číslo prot.	Diagnóza	Makr. vzhled	Cytologický nálezný			Pándy	Ross-Jones	Takata-Ara	Ravaut	Weichbrodt	Cabitto	Zlatová	Zhodnocení
1	169/54	H. p. D.	čirý	36/3	—	—	±	±	±	±	—	—	neprovedena	Lehká hyperalbuminóza, zmnožené likv. buňky
2	185/54	Encephalitis	čirý	160/3	—	108/3	+	+	+ men.	±	—	±	neprovedena	Zmnožené likv. buňky, Hyperalbuminóza
3	420/54	F. c. n.	lehce zkalený	26/3	—	—	+	+	+ men.	+	+	+	00012210	Lehčí lymfocytární pleocytóza, zřetelná hyperalbuminóza
4	420/54	F. c. n. za 12 dnů	zkalený	400/3	—	—	+	+	+	+	+	+	554333	Zřetelná pleocytóza a hyperalbuminóza, hluboký zářez ve zlatosolu
5	493/54	Myelitis spinalis	čirý	—	406/3	—	+	±	±	+	—	±	0000111	Arteficiální příměs krve, lehká hyperalbuminóza
6	463/54	F. c. n.	zamlžený	—	2176/3	—	±	±	±	—	—	±		Lehká hyperalbuminóza, artefic. příměs krve
7	40/55	Encephalomyelitis	zkalený	—	5568/3	—	++	+	++ men.	++			56655543	Silná albuminóza s výrazným levostranným zářezem ve zlatosolu
8	136/55	F. c. n.	čirý	2/3	11/3	—	+	±	+	opal.			000001100	Hyperalbuminóza s meningeální odezvou ve zlatosolu
9	136/55	F. c. n. 4 dny později	čirý	6/3	64/3	—	+	+	+ men.	+	+	+	00012110	Hyperalbuminóza s odezvou v koloidních reakcích
10	197/55	F. c. n.	čirý	36/3	—	—	+	++	++ men.	++	++	++	0000012000	Pleocytóza, zřetelná hyperalbuminóza s meningeální odezvou v koloidní reakci
11	259/55	Encephalomyelitis	zamlžený	—	286/3	—	+	+	+ men.	+	+	+	00012100	Hyperalbuminóza s levostrannou odezvou v koloidních reakcích

12	333/55	<i>Encephalo-myelitis</i>	na- žloutlý	16/3	9569/3	52/3	+	±	++	men.	opalesc.	+	—	000022100	Hyperalbuminóza s odezvou v koloidních reakcích
13	338/55	<i>Encephalitis</i> F. c. n.	čirý, na- žloutlý	11/3	93/3	—	++	+	++	men.	+	+	+	00001200	Hyperalbuminóza s meningeální odezvou v koloidních reakcích
14	387/55	F. c. n.	nažloutlý, zkalený	—	3696/3	392/3	++	++	++	men.	++	+	++	000001110	Pleocytóza s hyperalbuminózou
15	812/55	<i>Encephalitis</i> F. c. n.	zamlžený	236/3	2576/3	88/3	++	+	+	men.	++	++	+	44444332	Arteficiální příměs krve, pleocytóza, hyperalbuminóza s odezvou ve zlatosolu
16	59/57	<i>Encephalo-myelitis</i>	čirý	29/3	408/3	—	++	++	++	men.	++	++	++	111112210	Hyperalbuminóza, arteficiální příměs krve
17	113/57	<i>Meningo-encephalitis</i>	čirý	33/3	—	8/3	++	+	+	men.	+	+	+	00012210	Hyperalbuminóza
18	120/57	<i>Meningo-encephalitis</i>	čirý, žlutý	113/3	110/3	—	++	++	—	+	+	—	—	000001210	Arteficiální příměs krve, hyperalbuminóza
19	124/57	<i>Meningo-encephalitis</i>	nažloutlý	96/3	—	46/3	+	+	+	men.	+	+	+	00001100	Pleocytosa, hyperalbuminóza
20	228/57	<i>Myelitis</i>	čirý	80/3	9008/3	46/3	++	++	+	men.	++	—	—	65444331	Arteficiální příměs krve, zřetelná hyperalbuminóza, pleocytóza
21	303/57	<i>Myelitis</i>	čirý	12/3	536/3	44/3	+	+	±	+	+	+	+	00123321	Hyperalbuminóza, arteficiální příměs krve
22	762/57	<i>Myelitis</i>	čirý	53/3	75/3	3/3	opal.	±	—	opal.	—	—	—	001100	Mírná albuminóza, pleocytóza
23	149/57	<i>Encephalitis</i>	zkalený	1312/3	1920/3	47/3	+	±	+	men.	±	—	—	000122100	Hyperalbuminóza, pleocytóza, arteficiální příměs krve
24	194/57	H. p. d.	čirý	11/3	2/3	—	+	+	+	men.	+	opal.	±	000012100	Hyperalbuminóza
25	351/56	<i>Myelitis</i>	čirý	—	352/3	—	+	+	±	+	+	+	+	00001200	Arteficiální krvácení, Hyperalbuminóza

Číslo	Číslo prot.	Diagnóza	Makr. vzhled	Cytologický nález	Ly	E	Le	Pándy	Ross-Jones	Takata-Ara	Ravaut	Weichbrodt	Cabitto	Zlatová	Zhodnocení
26	247/54	<i>Epilepsie</i>	xanto-chromní	—	9740/3	—	±	—	—	—	—	—	—	000100	Masivní arteficiální příměs krve, základní likvor beze změny
27	A	<i>Comotio cerebri</i>	zkrva-vělý	176/3	20920/3	280/3	±	±	±	±	opal.	±	—	0001121	Pathologické vniknutí krve do likvoru, iritace meningeální
28	22/55	<i>Epilepsie</i>	nažloutlý	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	000000	Xantochromie neznámé etiologie, likvor jinak beze změn
29	344/56	<i>Comotio cerebri</i>	nepatrně mléčně zkalený	164/3	992/3	1/3	opal.	±	±	±	opal.	—	—	00112100	Arteficiální příměs krve, v základním likvoru disociace cytologicko-albuminózní
30	133/54	H. p. D.	nepatrně xanto-chromní	48/3	5120/3	—	±	±	—	—	±	opal.	±	0001100	Mírné zmnožení bílkovin v základním likvoru, arteficiální příměs krve
31	336/54	<i>Pachymeningitis</i>	čirý	2/3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	000110	Bez nálezu
32	18/56	<i>Pachymeningitis</i>	čirý	4/3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0001110	Bez nálezu

Pathologicko-anatomické nálezy mozku a míchy některých psů z tab. II.

169		demyelinizační <i>encefalitis</i>	124		silné překrvení, makrosk. nezjištěny zánětlivé změny
420		<i>meningitis</i> , silná hyperemie mozku	228		<i>haematomyelie traumatica</i>
493		<i>pachymeningitis spinalis ossificans</i>	762		<i>pachymeningitis ossificans</i>
463		hyperemie mozku, výrony krevní	194		demyelinizační <i>encefalitis</i>
338		<i>meningitis, encefalitis</i>	247		bez nálezu makrosk.
802		<i>meningoencefalitis</i>	133		<i>encefalomyelitis</i>
59		překrvení, <i>meningoencefalitis</i>	336		<i>pachymeningitis spinalis ossificans</i>
113		<i>encefalitis</i> , rozsetá degenerovaná ložiska	18		<i>pachymeningitis spinalis ossificans</i>

plikacím, které by měly za následek zhoršení zdravotního stavu nebo uhynutí, nevylučuje ani kolaps, známý u člověka po poklesu tlaku likvoru v jeho prostorech. K získávání samovolně tekoucího likvoru je nutné psa fixovat v boční poloze. Tlak likvoru v okcipitální krajině nestačil mnohdy překonat odpor v jehle při zavedení vertikálním a aspirace injekční stříkačkou byla podrobena kritice (2).

Zkoušky k průkazu zmnožených bílkovin v práci použité a popsané jsou běžně používány v humánní likvorologii. Je třeba posoudit jejich vhodnost pro vyšetřování mozkomíšního moku u psů. Průměrné údaje, citované v tabulce II, ať již se týkají údajů cytologických, bílkovinných nebo některých stopových prvků, odpovídají nebo jsou velmi podobné údajům u člověka. Tato fakta pokládáme za základ použití volených reakcí v likvorologii u psů.

Průměrné číslo likvorových buněk obnáší u našich zdravých psů 3,5/3. Ve srovnání s literárními údaji (2 a 6) jsou naše údaje nižší. Domníváme se, že příčinou nižších hodnot likvorových buněk je lytická vlastnost moku mozkomíšního, takže k rozrušení některých buněk došlo již během tří hodin, než byl mok vyšetřován.

Reakce Pándyho a Ross-Jonesova vyzněly u našich zdravých psů obdobně, jak je tomu v práci Bindrich-Schmidtové (2) a Fedotové (6). Reakce Ravautova, Weichbrodtova, Cabitto, Takata-Ara a reakce zlatová jsou negativní. Údaje o nich jsme v literatuře nenašli, až na údaje citované pod (3) o výsledcích reakce Weichbrodtovy, a výsledky těchto zkoušek nelze proto porovnat. Hladina NaCl byla u našich psů vyšší, než udává Fedotov (6). Pohybovala se u zdravých psů od 735 do 810 mg %.

Na základě výsledků vyšetření likvoru zdravých psů jsme přistoupili analogicky k vyšetřování mozkomíšního moku psů nemocných. Seřadili jsme je do skupiny s chorobami nervovými a do skupiny chorob mimo nervový aparát.

Likvor dvaatřiceti nemocných psů skupiny nervových chorob vykázal podstatnou diferenci proti výsledkům likvoru zdravých psů (viz tab. II). Vzhled likvoru byl u jedenácti psů zaměněný. Počet lymfocytů převyšoval u šestnácti pacientů normální hranici, tj. 6–10/3 likvorových buněk. Leukocyty, které se normálně v moku nenacházejí, byly zjištěny u dvanácti nemocných psů. Přítomné erythrocyty v moku byly vesměs arteficiálního původu.

Reakce Pándyho byla u třidvaceti psů s příznaky nervovými výrazně pozitivní, reakce Ross-Jonesova byla u dvaceti, reakce Ravautova u osmnácti, reakce Weichbrodtova u čtrnácti a reakce Cabitto u třinácti psů pozitivní. Z koloidních reakcí vyzněla Takata-Ara u osmnácti pozitivně. Zlatová reakce byla u všech zánětlivých afekcí nervového systému zřetelná. U pěti psů vykazovala levostranný charakter jakožto následek parenchymatózních změn mozku. Histologicky byla rovněž u těchto případů prokázána *encephalitis*. U většiny psů však šlo jak o zánět mozku, tak rovněž o zánět plen.

U ostatních chorob psů (tab. IV), tedy chorob, které nejevily příznaků nervových, cytologické výsledky a rezultáty bílkovinných reakcí se blížily výsledkům zdravých psů (tab. I). Přesto šlo i zde o dubiozní až pozitivní reakce. Nejvíce pozitivních bílkovinných reakcí vykazovala katarální forma psinky, i když u této choroby nešlo o současný pozitivní nález cytologický. Také z klinického hlediska nejevili tito pacienti v současné době odběru likvoru žádných příznaků nervových. Tyto rozdílné výsledky mezi reakcemi bílkovinnými a negativním nálezem likvorových

III. Výsledky šetření mozkomíšního moku při jiných chorobách psů

Číslo	Číslo prot.	Diagnóza	Makr. vzhled	Cytologický nález			Pándy	Ross-Jones	Takata-Ara	Ravaut	Weichbrodt	Cabitto	Zlatová	Zhodnocení
				Ly	E	Le								
1	170/54	F. c. c.	čirý	4/3	—	—	—	—	—	—	—	—		Negativní nález
2	294/54	F. c. c.	čirý	—	320/3	—	±	±	—	opal.		opal.	0001000	Mírná hyperalbuminóza bez odezvy ve zlatosolu
3	307/54	F. c. c.	čirý	1/3	—	—	±	±	—	opal.	—	±	000010	Lehčí hyperalbuminóza bez odezvy ve zlatosolu
4	307/54	F. c. c. za 10 dnů	čirý	8/3	—	—	±	opal.	—	±	—	±	000000	Lehčí hyperalbuminóza bez odezvy ve zlatosolu
5	315/54	F. c. c.	čirý	16/3	40/3	—	±	±	—	—	±	—	000100	Lik. buňky lehce zmnoženy, lehká hyperalbuminóza
6	358/54	Asthenie svalová	čirý	—	—	—	—	—	—	—	—	—	000100	Bez nálezu
7	420/54	F. c. c.	zamlžený	4/3	—	—	—	—	—	—	—	—	0001110	Bez nálezu
8	29/56	F. c. c.	čirý	1/3	1/3	1/3	—	—	—	—	—	—	000000	Bez nálezu
9	719/56	F. c. c.	čirý	8/3	—	opal.	—	±	—	±	opal.	—	000000	Mírně zmnožené bílkoviny bez odrazu ve zlatosolu
10	333/54	Pneumonie	čirý	3/3	730/3	—	±	—	—	—	—	—	000100	Bez nálezu
11	380/54	Ekzema dorsi	čirý	20/3	—	—	—	—	—	—	—	—	000000	Bez nálezu
12	400/54	Ascites	čirý	—	176/3	—	—	—	—	—	—	—	000000	Bez nálezu
13	401/54	Peritonitis	čirý	18/3	38/3	—	—	—	—	—	—	—	0011100	Mírná pleocytóza, slabý odraz ve zlatosolu
14	165/57	Nekroza prstů	čirý	4/3	4016/3	16/3	±	—	—	—	—	—	0012200	Artefic. příměs krve, mírně zmnožené leukocyty

buněk označujeme jako cytologicko-albuminotickou disociaci. Psy s Fcc., u nichž byly některé bílkovinné reakce pozitivní (170, 307, 315, 420, 29, 333), jsme sledovali klinicky dále. U psa 307, 315 a 170 došlo během sedmi až patnácti dnů ke zhoršení zdravotního stavu a posléze se dostavily nervové příznaky. U psa 170 se dostavila paréza zadních končetin. U obou dalších stav vrcholil meningoencefalitidou. Také kontrolní šetření v průběhu nervových komplikací vykazovalo u uvedených pacientů výraznější výsledky reakcí. Cytologické změny nastávaly později.

Z poznatků usuzujeme na větší citlivost některých bílkovinných reakcí (Pándy, Ross-Jones, Ravaut) proti ostatním (Takata-Ara, Weichbrodt, Zlatosol). Dále

IV. Tabulka dosavadních výsledků šetření likvorů psů

Druh vyšetření	Vlastní údaje	Bindrich	Frauchiger — Fanghauser	Fedotov
vzhled	čirý			
počet buněk	3,5/3	10/3	10/3	5—8/1 mm
druh buněk	lymfocyty	lymfocyty malé, velké, degenerované	—	—
celková bílkovina	—	40,3 mg %	30 mg %	15—20 mg %
Pándy	neg. až ±	neg.	neg. — ±	—
Ross — Jones	neg. až ±	—	—	—
Takata — Ara	—			
Ravaut	—			
Weichbrodt	—			
Cabitto	—			
Zlatová r.	000000 až 001100			
NaCl	735—810 mg %			660—760 mg %
cukr				45—77 mg %
Ca				6,56—7,4 mg %
K				10,5—11,8 mg %
Urea				6,0—10 mg %
pH				7,4—7,6
spec. v.				1,006—1,0069
povrch. napětí				1,042—1,047

poukazovaly reakce na změny nervového systému mnohem dříve než změny cytologické. Uvedené tři reakce byly u psů s diagnózou Fcc. slabě pozitivní již v době, kdy jsme klinicky nezjistili žádných změn ze stran nervového aparátu.

Zbývá ještě zhodnotit poměr mezi klinickým stavem, nálezem v likvoru a patologicko-histologickým šetřením. Pokud jde o vážnost klinického stavu a pozitivní nález cytologický, jakož i pozitivní reakce bílkovinné v likvoru, potvrzují tyto nálezy morfoloicky zánětlivé procesy nervového systému. Obdobné výsledky získal C r o f t (5) při sledování patologických nálezů ve vztahu s nálezy v likvoru. Určité neshody jsme však zaznamenali ve srovnání síly bílkovinných reakcí, množství buněčných elementů a vážnosti klinického stavu. U velmi vážných stavů klinických a při pokročilém onemocnění byl mnohdy poměrně slabý výsledek v šetření likvoru. Na rozličné množství buněčných elementů při encefalitidách u psů poukazuje také M a n s o n (9). Známa je rovněž difference mezi klinickým stavem a nálezem histologickým v CNS psů. K rozdílným a ojedinělým i negativním buněčným nálezům u nemocných psů jsme rovněž došli i při mnohdy výrazných bílkovinných reakcích. Je třeba brát v úvahu ještě jeden poznatek při hodnocení likvorových nálezů u psů. Je to fyziologické zvýšení bílkovin u mladých psů (2), které je však nepatrné a nemůže ovlivnit nápadné změny patologického likvoru.

Souhrn

Na základě šetření mozkomíšního moku, konaných na průkazném materiálu zdravých (12) a nemocných (46) psů likvorologickou technikou, běžně používanou v humánní medicíně, jsme došli v předložené práci k závěru, že metodika a použité reakce bílkovinné jsou použitelné v likvorologické diagnostice chorob psů.

Podle citlivosti bílkovinných reakcí jsou pro psí likvor při souběžném určení buněčných elementů nejvýhodnější reakce Pándyho, Ravautova a Ross-Jonesova. Reakce tyto dávají výrazně pozitivní výsledky obzvláště v likvoru psů se zánětlivými procesy nervového systému, a to — jak jsme mohli sledovat — již u psů s katarální psinkou, u nichž byl již latentně zachvácen nervový systém, avšak nervové příznaky a disfunkce nervového aparátu byly pod prahem klinického zjištění.

Při nervové psince byly nalezeny vysoké hodnoty buněčné i bílkovinné. Je třeba však upozornit na diskrepance mezi nálezy buněčnými a bílkovinnými, stavem klinickým a nálezem likvorologickým, jakož i nálezem morfoloickým.

V zavedení likvorologického šetření u zvířat spatřujeme důležitou diagnostickou pomůcku zvláště u chorob nervových, které se u psů vyznačují často polymorfními symptomy, a u tohoto druhu zvířat, jak také vyplývá z práce, těžko se diagnostikují.

Ke konečné diagnóze zůstává i zde nutné shrnutí a posouzení výsledků klinicko-fyzikálního šetření společně s výsledky laboratorními.

Srovnávacích šetření likvoru nemocných psů je ve veterinární medicíně velmi málo a tato práce má být příspěvkem v tomto směru. Na základě četnějších výsledků bude teprve možno přistoupit k diferenciaci jednotlivých nervových chorob psů.

Literatura

1. Bauer: Mitt. f. d. Vet.-Med., H 1, S. 20, 1956. Ref. — 2. Bindrich - Schmidt: Archiv. f. Exp. Vet. Med., H. 2, S. 162, 1952. — 3. Blažek - Kittnar: Veterinářství, č. 8, str. 242, 1954. — 4. Bone K., Peck: JAVMA, No. 5, p. 236, 1956. — 5. Croft: The Vet. Rec., No. 47, p. 872, 1955. — 6. Fedotov: Veterinarnaja likvorologija, Moskva 1951. — 7. Homolka: Chem. diagnostika v dětském věku. Praha 1956. — 8. M. Liess: Dis., Berlín 1952. — 9. Manson M.: The Vet. Rec., No. 5, p. 103, 1956. — 10. Nigge: The Vet. Bull., p. 133, 1947 - ref. — 11. Popek: Neurologie, Brno 1950. — 12. Schluep: Ztbl. f. d. Vet. Med., 3, S. 341, 1956. — 13. Schreiber - Schaller: W. t. M., H. 7, Sl. 385, 1954. — 14. Schulze: T. U., No. 4, S. 120, 1957. — 15. Ullrich: Dis., Brno (rok není uveden). — 16. Verwer: Schw. A. f. Thk., H. 6, S. 333, 1954 (ref.). — 17. Šlesinger: Vet. med., č. 4, 1956, Veterinářství č. 7, 1957.

Исследование спинномозговой жидкости у здоровых и некоторыми болезнями пораженных собак

В статье описываются результаты исследования 58 собак. Автор исследовал спинномозговую жидкость у 12 здоровых и у 46 больных собак.

Использованы были следующие белковые реакции: Панди, Росс-Ажонс, Таката-Ара, Раво, Вейхбротт, Кабитто и проба в зольрастворе золота. Автор также исследовал клеточные элементы в спинномозговой жидкости.

У здоровых собак количество клеток в жидкости колебалось в пределах от 0/3 до 15/3. Белковые реакции во всех случаях были отрицательные. Причиной размножения клеток и положительных результатов белковых реакций можно считать воспалительные процессы центральной нервной системы (ЦНС).

Положительные результаты нескольких белковых реакций, которые автор считает самыми чувствительными (Панди, Росс-Джонс, Раво), свидетельствуют о центральных осложнениях в связи с катаральной чумой собак тогда, когда нарушения ЦНС еще не проявляются.

Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei gesunden und mit einigen Krankheiten befallenen Hunden

Die Arbeit stützt sich auf die Ergebnisse von Untersuchungen an 58 Hunden. Davon waren 12 Hunde gesund und 46 krank.

Es wurden folgende Eiweißreaktionen durchgeführt: Pándy, Ross-Jones, Takata-Ara, Ravaut, Weichbrodt, Cabitto und Goldsol-Reaktion. Es wurden auch die Zellelemente im Liquor verfolgt.

Bei gesunden Hunden bewegte sich die Zahl der Liquorzellen zwischen 0/3 und 15/3. Die Eiweißreaktionen waren in allen Fällen negativ.

Die Entzündungsprozesse des ZNS sind offenbar der Grund der Vermehrung der Zellen und der positiven Resultate der Eiweißreaktionen.

Die positiven Resultate einiger Eiweißreaktionen, welche wir als die empfindlichsten betrachten (Pándy, Ross-Jones und Ravaut), weisen auf zentrale Komplikationen bei Hunden mit der katarrhalschen Staupe hin, und das schon zu einer Zeit, in welcher sich die Störungen des ZNS klinisch noch nicht bemerkbar gemacht haben.