

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicína

4 ✓

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, DUBEN 1960

CENA 10 Kčs

SBORNÍK
Československé akademie zemědělských věd
VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Řídí redakční rada: akademik Vincenc Jelínek (předseda), gen. MVDr. Vladimír Chládek, člen korespondent 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

Spáčil F., Vácha J.: Krevní obraz u dospělého červenostrakatého skotu Картина крови взрослого краснопестрого крупного рогатого скота The Blood Picture of Mature Red Spotted Cattle	239
Haltmar S., Vykydalová A.: K otázce šikmé sedimentace červených krvinek u skotu К вопросу наклонной седиментации красных кровяных телец у крупного рогатого скота Zur Frage der Schrägsedimentation der roten Blutkörperchen beim Rind	245
Dvořák M.: Změny v morfologii erytrocytů při vývoji anémie selat. Изменения в морфологии эритроцитов при развитии анемии поросят Changes in the Erythrocyte Morphology During the Development of Baby Pig Anemia	257
Lebeda M.: Změny krevního obrazu a jiné patofyziologické reakce po vakcinaci proti ikterohemorragické leptospiróze Изменение картины крови и прочие патофизиологические реакции после вакцинации против иктерогемморгического лептоспироза Blutbildveränderungen und andere pathophysiologische Reaktionen nach Vakzination gegen die ikterohämorrhagische Leptospirose	267
Komárek J., Sova Zd.: Příspěvek k normálnímu krevnímu obrazu koně К вопросу о нормальной картине крови лошадей Beitrag zum normalen Blutbild des Pferdes	281
Pospíšil J., Komárek J.: Krevní skupiny u psů Группы крови у собак The Blood Groups of Dogs	293

Krevní obraz u dospělého červenostrakatého skotu

Картина крови взрослого краснопестрого крупного рогатого скота

The Blood Picture of Mature Red Spotted Cattle

MVDr. František SPÁČIL, Josef VÁCHA

*Z katedry vnitřních chorob veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské v Brně,
přednosta prof. MVDr. K. Šobra*

Došlo dne 28. V. 1959

Úvod

Při studiu veterinární hematologické literatury zjišťujeme, že jsou dodnes znovu a znovu citovány práce, jejichž výsledky, bereme-li v úvahu hlediska hematologická, se opírají o naprosto nedostatečný počet vyšetřovaných zvířat. Zmiňujeme-li se o této skutečnosti, nechceme tím naprosto podceňovat upřímnou snahu prvních pracovníků v oboru veterinární hematologie. Chceme tím jen dokumentovat, jak málo stále ještě máme fyziologických podkladů pro klinické hematologické studie, a že není proto divu, že je pečlivě sbírán každý sebemenší údaj o fyziologických hodnotách krve. Údaje o krvi skotu jsou zejména málo početné. Teprve v posledních letech dozrává veterinární hematologie, zejména studium krve u skotu, které bylo dříve hodně opomíjeno, značnějšího rozsahu. Problematika fyziologie krve u skotu není dosud ani zdaleka vyčerpána přes několik pozoruhodných prací, které byly publikovány v poslední době (např. práce *Greatorexovy*, *Holmanovy*, *Niepageho*), a jednotlivé hematologické hodnoty nejsou dosud dostatečně vymezeny a upřesněny.

Úkolem této práce je přispět k přesnějším hematologickým standardům u československého červenostrakatého skotu.

Metodika

Krve k vyšetřování bylo použito od 100 krav ve stáří od 3 do 11 let; krávy pocházely ze čtyř chovů, prostých *TBC*, brucelózy, parazitů, kožních a jiných onemocnění.

Krev byla odebírána a zpracována podle všeobecně uznávaných zásad. Krev z *vena jugularis* byla zachycována do skleněných láhviček se suchou směsí šfavelanu amonného a draselného. Z této krve byl stanoven hemoglobin, hematokrit, počty červených a bílých krvinek a retikulocyty. Krevní rozetěry byly zhotovovány přímo na místě z čerstvě vytrysklé krve, získané nabodnutím ušní vény. Hemoglobin byl určován na Sahliho hemometru GIM, hematokrit podle Wintrobeho a počet krvinek byl stanoven baničkovou metodou.

K vitálnímu barvení retikulocytů bylo užito 0,3%ního lihového roztoku brilant-kresylové modři. Pro dosažení přesnějších výsledků byly retikulocyty počítány na 10 000 červených krvinek namísto 1 000, jak se všeobecně dělá.

Leukogram byl zhotovován ze 200 buněk. Neutrofilní segmenty byly rozděleny podle počtu segmentů do pěti skupin. Eosinofilní buňky byly děleny podle zaškrčení jádra na segmenty a tyčky (nešlo-li zaškrčení přes polovinu jádra).

Zvláštní pozornost byla věnována posuzování neutrofilních tyček, jejichž počet rozhoduje o velikosti indexu jaderného posunu. Tyčky jsme hodnotili v každém leukogramu podle dvou kritérií: za tyčku jsme považovali buňku s jádrem, jehož zaškrčení nešlo přes polovinu jádra, druhé kritérium bylo kritérium Schillingovo, které je uváděno při posuzování tyček jako nejčastější. Zjistili jsme však, že Schillingova definice tyčky je vykládána různě. Někteří autoři, např. Moser, Sander a jiní, posuzují jako tyčku buňku, jejíž jádro není zaškrčeno více než ze dvou třetin. Jiní neuvádějí stupeň zaškrčení jádra při posuzování tyček, odvolávají se na Schillinga, ale jejich výsledky neukazují, že by se byli jeho definice přesně drželi. Schilling říká, že souvisejí-li části jádra navzájem nitkovitými spojkami, jde o segmenty. Každé širší spojení jádra, které není nitkovité, je nutno klasifikovat podle této definice segmentů jako tyčku.

Domníváme se, že nelze toto Schillingovo schéma pro posuzování tyčkovitosti u skotu přijímat mechanicky. Podle našich dosavadních výsledků a podle výsledků některých jiných autorů je procento tyček v krvi skotu, určených přesně podle Schillinga, poměrně vysoké a extrémní rozdíly příliš velké, takže lze někdy i větší vzestup tyček v obvodové krvi těžko stopovat.

Byly již publikovány práce, které se této otázky dotýkají. Jejich výsledky jsou velmi překvapivé a nabádají k tomu, aby otázka posuzování tyček u skotu byla nově přehodnocena. Tak např. Mäckle (cit. Niepage) zjistil index jaderného posunu u 28 zdravých krav mezi 2,7 : 1 a 1 : 3. Schramm (cit. Niepage) dospěl u 27 krav k podobným výsledkům, když zjistil index jaderného posunu mezi 2 : 1 až 1 : 3.

Jsou-li tyčky pokládány za vývojově mladší než segmenty, bylo by logické, aby tyčky ve zdravé krvi skotu převažovaly nad segmenty, jak dokazují tyto práce?

Aby mohlo být v klinické hematologii skotu využito cenného nálezu tyček, považujeme za výhodné, aby tyčkovitost byla posuzována přísněji než podle Schillinga, a to podle kritéria, které bylo uvedeno na počátku, tedy: nejde-li zaškrčení přes polovinu jádra, je to tyčka. Jde-li zaškrčení už přes polovinu jádra, jde o segment. Tím se omezí počet tyček, vyskytujících se v krvi zdravého skotu, a jak naše dosavadní výsledky ukazují, jejich hodnoty budou konstantnější, extrémní rozdíly menší a možnost stopování i menšího výsevu tyček u nemocných zvířat bude větší. Otázka posuzování tyčkovitosti u skotu je předmětem dalšího studia a bude publikována v samostatné práci. V této práci byly hodnoceny jako tyčky ty neutrofilny, jejichž jádro byl zaškrčeno do poloviny.

Výsledky

U našich výsledků udáváme průměrnou hodnotu, extrémní hodnoty a střední odchylku. Pro srovnání s našimi výsledky uvádíme ve stručnosti výsledky, udávané v literatuře.

Hemoglobin: 10,75 ± 0,77 g 8,96 až 13,76 g
67,19 ± 4,83 % 56 až 86 %

Wirth 65 až 86 % — Depelchin 70,09 % — Boddie 62,5 % — Holman 70,63 %
— Viktorov 65 % — Kudrjavcev 60 %.

Erytrocyty (v milionech na cmm): 6,43 ± 0,45 4,99 až 7,80

Wirth 6 (5 až 7) — Depelchin 7,39 (5,58 až 9,24) — Boddie 7 ± 0,7 — Dukes 6,3 — Holman 5,97 — Ferguson 6,334 ± 0,089 — Viktorov 6 — Kudrjavcev 6,5 (5,5 až 8).

Objem erytrocytů (hematokritová hodnota): 37,87 ± 1,85 % 29 až 41 %

Wirth 34,7 % — Gösling 37,1 % — Holman 33,6 %

Střední objem červené krvinky: 58,8 c. miker 52 až 73 c. miker

Holman udává u dospělých 57 c. miker, Greatorrex 67,1 (30 až 124,1 c. miker).

Barevná koncentrace: 28,4 % 22,7 až 33,5 %

Holman 33,6 % — Greatorrex 33,7 % (23,7 až 54,6 %).

Retikulocyty: 0,22 ⁰/₁₀₀ 0 až 0,7 ⁰/₁₀₀

Depelchin < 10 ⁰/₁₀₀ — Wirth neudává konkrétní číslo a říká, že se u skotu vyskytují jednotlivě, Greatorrex uvádí, že nenašel žádný retikulocyt ani u dospělých, ani u telat.

Počet leukocytů v cmm: 6.630 ± 1.173 4.050 až 9.900

Wirth 8 (5 až 10.000) — Depelchin 9.562 (6.200 až 12.600) — Boddie 8.000 ± ± 2.000 — Ferguson 8.190 ± 2118 — Dukes 7.900 — Holman 7.030 ± 1.960 — Greatorrex 9.100 ± 1.400 (4.500 až 14.000) — Viktorov 8.000 — Kudrjavcev 8.000.

Leukogram (všechny hodnoty jsou vyjádřeny v %):

Neutrofilní segmenty: 28,96 ± 4,18 17 až 42

Wirth 35,9 (spolu s tyčkami) — Depelchin 24,13 (17 až 35) — Boddie 30 ± 10 (spolu s tyčkami) — Ferguson 34,73 ± 8,33 (spolu s tyčkami) — Dukes 21 (spolu s tyč.) — Holman 29,1 ± 9,15 — Coffin 30 (spolu s tyč.) — Wautié 32,5 (spolu s tyč.) — Greatorrex 30 — Viktorov 25 — Kudrjavcev 40 — Moser 29,09.

Neutrofilní segmenty jsme rozdělili podle členitosti jádra do 5 tříd a zjistili jsme, že nejčastěji se vyskytují neutrofily se 3 segmenty (okolo 40 %), dále se 4 segmenty (asi 28 %), méně často se 2 a 5 segmenty a jen zřídka se 6 segmenty (jen asi 0,3 %).

Neutrofilní tyčky: 1,87 ± 0,83 0,5 až 4,5.

Wirth 3 — Depelchin 2,10 — Holman 1,22 ± 3,57 — Greatorrex 0,4 až 2 — Viktorov 6 — Kudrjavcev 4 až 10 — Moser 3,27.

Eosinofily: 4,76 ± 2,07 1,5 až 12.

Z toho se segmentovaným jádrem 3,70 (1 až 9) a s tyčkovitým jádrem 1,06 (0 až 4). Wirth 6 — Depelchin 9,08 (3 až 17) — Boddie 10 ± 7 — Ferguson 14,87 ± ± 6,84 — Dukes 5 — Holman 9,87 ± 11,9 — Coffin 8 — Wautié 11,5 — Greatorrex 11 (2 až 30) — Viktorov 7 — Kudrjavcev 3 (1 až 5) — Moser 8,08.

Bazofily: 0,08 ± 0,13 0 až 1

Wirth 0,1 — Depelchin 0,3 (0 až 2) — Ferguson 0,62 ± 0,8 — Dukes < 1 — Wautié 0,1 — Viktorov 0,7 — Kudrjavcev 0,5 (0 až 2) — Moser 0,41.

Lymfocyty: 61,73 ± 5,67 46 až 74.

Velkých lymfocytů (nad 12 μ) 3,20 ± 1,19 0,5 až 8
Ostatních lymfocytů 58,53 ± 4,48 43 až 71

Wirth: lymfocytů celkem 53, z toho velkých 5. Depelchin celkem 57,89 (17,63 velkých) — Boddie 52 ± 15 — Ferguson 41 ± 7,81 — Dukes 64 — Holman 51,4 ± 11,8 — Coffin 52 — Wautié 47,9 (velkých 31,2) — Greatorrex 57 (36 až 72) — Viktorov 54,3 — Kudrjavcev 44,5 (36 až 62) — Moser 50,25.

Monocyty: 2,60 ± 0,93 1 až 7

Wirth 5 — Depelchin 6,45 (2 až 8) — Boddie 7 ± 4 — Ferguson 7,94 ± ± 3,43 — Dukes 10 — Holman 8,32 ± 2,7 — Coffin 9 — Wautié 8 — Greatorrex 2 (0 až 8) — Viktorov 7 — Kudrjavcev 4 (3 až 7) — Moser 8,8.

Diskuse

Srovnáme-li své výsledky s literárními údaji, můžeme konstatovat, že hodnoty hemoglobinu a počet erytrocytů je vcelku ve shodě s údaji většiny autorů. Rovněž průměrná hodnota objemu erytrocytů (hematokritová hodnota) se příliš neodchyluje od hodnot, kterých dosáhl Gösling, Wirth a Holman. Totéž platí o středním objemu červené krvinky, kde jsme s Holmanem dosáhli téměř stejných hodnot. *Greatorex* shledal kolísání středního objemu červené krvinky od 30 do 124,1 c. miker a tento rozdíl skoro 100 c. miker by poukazoval na malou stálost středního objemu červené krvinky. V našem souboru se nám jeví tato hodnota mnohem stálější, s extrémním kolísáním pouze od 52 do 73,1 c. miker.

Námi dosažená průměrná hodnota barevné koncentrace 28,4 % je proti Holmanově 33,6 % a *Greatorex*ově 33,7 % o něco nižší, a s touto hodnotou je možno počítat v našich poměrech u skotu, který je trvale ustájen.

Údaje o retikulocytech jsou v literatuře ojedinělé a jednotlivé údaje se navzájem značně liší. Tak např. *Depelchin* uvádí výskyt retikulocytů do 10 %, zatímco *Greatorex* sděluje, že nenašel žádný retikulocyt ani u dospělého skotu, ani u telat. Je docela možné, že určoval-li *Greatorex* počet retikulocytů na 1000 erytrocytů, že se mu nepodařilo najít žádnou tuto buňku. Nám se rovněž stalo téměř u 25 % vyšetřovaných krav, že jsme u nich nenašli žádný retikulocyt, přestože jsme jejich počet určovali na 10 000 erytrocytů. Nejvyšší výskyt u našich krav bylo 0,7 ‰, což je hodnota víc než desetkrát menší, než jakou uvádí *Depelchin*, popřípadě *Dukes*.

Pokud jde o celkový počet leukocytů, jsou evidentní rozdíly mezi našimi údaji a údaji ostatních autorů. Většina autorů udává průměrnou hodnotu na 8000/cmm, zatímco námi dosažená hodnota 6630 je téměř o 1400 leukocytů na cmm nižší. Nejblíže nám je *Holman*, ale i on udává hodnotu o 400 vyšší. V jednom ze čtyř chovů, které jsme vyšetřovali, jsme shledali u 40 krav dokonce jen 6070 leukocytů/cmm, zatímco průměrná hodnota u krav z ostatních chovů byla o 1000 leukocytů/cmm vyšší. Rozdíly, kterými se tento chov odlišoval od ostatních, spočívaly ve vyšším průměrném věku krav, který byl o jeden rok vyšší (6,25 roku) a v krmení, v němž převažovaly kyselé valence nad zásaditými. Jak dalece mohou tyto faktory ovlivňovat celkový počet leukocytů, to ukáže další šetření.

Procento neutrofilů (spolu s tyčkami) činilo v našem souboru 30,83 % a téměř stejnou hodnotu uvádí *Holman*, *Boddie*, *Greatorex*, *Coffin*, *Wautié*, *Moser*. *Wirthova* průměrná hodnota 35,9 % se nám zdá být vysoká a *Kudrjavcova* průměrná hodnota 40 % tvořila v našem souboru spíše horní hranici. Podle našich výsledků se vyskytují v krvi dospělého skotu nejčastěji neutrofily se 3 a 4 segmenty.

Procento neutrofilních tyček lze těžko srovnávat, neboť jsou hodnoceny podle různých kritérií. Naše stanovisko k této otázce jsme vyložili v metodické části.

Metamyelocyty („mladé“ formy) nebyly v obvodové krvi dospělého červenostřakatého skotu nalezeny, i když v literatuře jsou zmínky o jejich nálezu u některých plemen skotu (*Greatorex*, *Moser*, *Kudrjavcev*, *Wirth*).

Průměrné hodnoty eosinofilů, které uvádí literatura, se pohybují od 3 do 15 %. U našich zvířat byla dosažena průměrná hodnota eosinofilů 4,76 % a je proti většině údajů nižší. Zdá se, že je tato hodnota značně nestálá a *Greatorexovy* extrémní hodnoty 2 až 30 % by tento názor podporovaly. Domníváme se, že zdaleka ještě nejsou známy všechny okolnosti, mající vliv na jejich výskyt. Eosinofily jsme rozlišovali podobně jako neutrofily na segmenty a tyčky a zjistili jsme, že téměř čtvrtina eosinofilů má tyčkovité jádro.

Výskyt bazofilů se pohybuje v hranicích, které udává literatura.

Průměrná hodnota lymfocytů 61,73 % představuje vyšší průměr proti hodnotám 50 až 58 %, které jsou většinou autorů uváděny. Údaje o výskytu velkých lymfocytů se od sebe značně liší pro různá měřítka, použitá při posuzování jejich velikosti. Nejpříjemnější je názor, aby mezi velké lymfocyty byly zařazovány takové buňky, jejichž průměr dosahuje zhruba dvojnásobku průměru červené krvinky.

U monocytů jsme dosáhli průměrné hodnoty 2,60 %. Ještě k nižší hodnotě dospěl Greateorex (2 %), zatímco průměrné hodnoty, uváděné ostatními autory u monocytů, jsou mnohem vyšší.

V diskusi jsme se kvůli stručnosti nezabývali extrémními hodnotami. Chceme však zdůraznit, že jim přikládáme velký význam a nesmějí být opomenuty při hodnocení krevního obrazu jako celku.

Souhrn

Bylo hematologicky vyšetřeno sto kusů zdravého červenostrakatého dospělého skotu, vesměs krav. Byl stanoven hemoglobin, počet červených a bílých krvinek, objemové procento erytrocytů (hematokritová hodnota), barevná koncentrace, střední objem červené krvinky, retikulocyty a leukogram.

U červené krevní složky bylo dosaženo hodnot, které udává literatura. Výsledky u retikulocytů byly upřesněny vzhledem k dosavadním udávaným hodnotám tím, že retikulocyty byly počítány na 10.000 červených krvinek.

Na rozdíl od literárních údajů byl zjištěn u vyšetřovaných zvířat nižší počet leukocytů, v leukogramu pak vyšší procento lymfocytů a nižší procento eosinofilů a monocytů.

Literatura

1. Depelchin A.: L'hémogramme normal des espèces bovines et canines. *Annales de Médecine Vétérinaire* 1957, 6, 340-370. — 2. Donner L.: Hematologie. Praha 1956. — 3. Greateorex J. C.: Observation on the haematology of calves and various breeds of adult dairy cattle. *Brit. Vet. J.* 1957, 2. — 4. Holman H. H.: Changes associated with age in the blood picture of calves and heifers. *Brit. Vet. J.* 1956, 91-104. — 5. Moser E.: Untersuchungen über das weiße Blutbild bei gesunden und an Reticulitis traum. erkrankten Rindern. *Schw. Arch. f. Tierheilkunde* 1951, 10. — 6. Kudrjavcev A. A.: Issledovanie krovi v vetšinarnej diagnostike. Moskva 1952. — 7. Netoušek M.: Nauka o krvi. Praha 1949. — 8. Niepage H.: Die Neutrophilen im Blutbild des Rindes. *Mft. f. Vet. Med.* 1955, 16. — 9. Nikitin V. M.: Gematologičeskij atlas. Selchozgis. Moskva 1956. — 10. Schilling V.: Das Blutbild. Jena 1943. — 11. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1950.

Картина крови взрослого красноспоттого крупного рогатого скота

Путем гематологии было исследовано 100 голов здорового красноспоттого взрослого крупного рогатого скота, в основном коров. Был установлен гемоглобин, число красных и белых кровяных телец, объемный процент эритроцитов (гематокритовая оценка), концентрация окрашивания, средний объем красных кровяных телец, ретикулоцитов и лейкограмм.

Для красных кровяных компонентов были получены значения, которые приводятся в литературе. Результаты ретикулоцитов были уточнены с учетом полученных данных значений тем, что ретикулоциты были высчитаны на 10 000 красных кровяных телец.

В отличие от литературных данных у исследованных животных было установлено более низкое число лейкоцитов, у лейкограмм же — более высокий процент лимфоцитов и более низкий процент эозинофилов и моноцитов.

The Blood Picture of Mature Red Spotted Cattle

The authors examined haematologically 100 sound and mature red spotted cows. Examined and counted were the haemoglobine, the number of red and white blood cells, the haematokrit (volume-percent of the erythrocytes), the concentration of the

colour, the average volume of the red blood cell, the reticulocytes and the leukogramme.

As to the red blood part there were found values according to the literature. The results concerning the reticulocytes were, with reference to the values hitherto used, insofar corrected, as they were counted pro 10.000 red cells.

A difference in the values, given by the literature, was found among the examined animals insofar, as the number of leukocytes was lower; in the leukogramme was a higher percentage of lymphocytes and a lower percentage of eosinophiles and monocytes.

K otázce šikmé sedimentace červených krvinek u skotu

К вопросу наклонной седиментации красных кровяных телец у крупного рогатого скота

Zur Frage der Schrägsedimentation der roten Blutkörperchen beim Rind

MVDr. Stanislav HALTMAR

Technická spolupráce: Anna VYKYDALOVÁ

Výzkumný ústav pro chov skotu ČSAZV, Rapotín, ředitel inž. Jaroslav Nakládal

**Referát přednesený na konferenci o veterinární hematologii v Pardubicích
dne 1. a 2. IV. 1959**

Došlo dne 18. III. 1959

Úvod

Se stále rostoucí sítí veterinárních nemocnic a ošetřoven a s postupně se zvyšujícím počtem ambulantně ošetřovaných zvířat rostou také nároky na veterinární klinickou diagnostiku, pro niž je nutno intenzivně hledat nové vyšetřovací metody, popřípadě vhodně aplikovat osvědčené a dnes běžně používané vyšetřovací způsoby z humánní medicíny.

Jedním z důležitých úseků moderní veterinární diagnostiky bude jistě i veterinární hematologie a z ní pak pro svou technickou jednoduchost na význačném místě i reakce sedimentace červených krvinek, která je v humánní medicíně již dávno běžně používanou diagnostickou pomůckou. Jednou z hlavních příčin, proč se jí ve veterinární medicíně dosud (s výjimkou u koní) plně nevyužívá, je jistě ta, že normální kolmá sedimentace u většiny zvířat probíhá velmi pomalu, takže jí pro klinické účely nelze vůbec použít.

Tuto nevýhodu lze však lehce odstranit pouhým patřičným odklonem sedimentačních pipet od normální kolmé polohy, čímž se mnohonásobně zrychlí průběh sedimentace. Proto také tuto otázku šikmé sedimentace u skotu, který patří dnes k našim nejdůležitějším zvířatům, má částečně řešit i tento můj příspěvek, v němž bych chtěl u zdravého mladého skotu porovnat výsledky sedimentace kolmé a šikmé pod různým úhlem sklonu sedimentačních pipet, při použití krve nativní a nesrážlivé (s odparkem Wintrobova roztoku) a při normální a při dvojnásobné dávce 3,8 % sterilního citrátu sodného.

Přesné vymezení sedimentačních hodnot u skotu různého stáří a pohlaví bude uvedeno až v další práci; zde chci pouze poukázat na výhody šikmé sedimentace u domácích zvířat a uvést jednoduchou techniku jejího praktického provádění.

Literární údaje

Aby se urychlil průběh sedimentace, byly zkoušeny různé způsoby. Tak například Matyszcuk (cit. 5 — 1943) ředil krev skotu pěti díly 3,8% citrátu sodného a zjistil, že se stoupajícím zředěním krve po určitou mez zrychloval se i průběh sedimentace. Dále byla studována krev defibrinovaná a krev s obsahem sedimentaci zrychlujících prostředků, jako je například kyselina oxalátová (Wirth — 6), želatina, glycerin, gummi arabicum. Byly též konány pokusy o urychlení sedimentace použitím odstředivé síly (Netoušek — 4).

Z dostupné světové literatury je třeba na prvním místě uvést práci Van Zillovu (cit. 1 — 1948), který zjišťoval sedimentaci u koní a skotu podle Westergrena (délka pipet 200 mm a jejich světlost 3 mm). U skotu nakláněl sedimentační pipety o 45° a výsledek odečítal za 1 hodinu, kterouto dobu uznal za dostatečnou ke zjištění potřebné hodnoty. Zrychlenou sedimentaci zaznamenal u krav březích 6 měsíců a výše. Při tom zjistil, že hovězí krev není tak citlivá k výkyvům teploty a koncentraci antikoagulačních prostředků jako krev koňská.

Beutler (1, 1955), který navázal na práci Van Zillovu, používal k sedimentaci u skotu různého sklonu kapilár podle Stecka a Streita (320 mm o $\varnothing$ 7,2—7,5 mm), plněné 3,8% Natr. citr. a krví v poměru 1:4, a stejně dlouhých kapilár o světlosti 4, 3 a 2 mm. Nakonec zvolil světlost 2 mm a sklon o úhlu 30°, kdy již za dvě hodiny mohl hovězí krev dobře odečítat a po 5—7 hodinách obdržel spontánní sedimentaci červených krvinek. U klinicky zdravých zvířat, březích i jalových, zjistil velmi široký rozsah sedimentačních hodnot, ale přesto měla telata do jednoho roku stáří vždy hodnoty nižší než zvířata dospělá.

U psů prováděl šikmou sedimentaci Gallhofer (1943 — cit. 6) při 45° sklonu pipet, čímž se sedimentace zrychlila za stejnou dobu z 5 mm na 16,5 mm, a Eikmeier (2, 1958), který studoval sedimentaci podle Westergrena při 30° sklonu pipet u 1900 případů. Pro klinické účely stačí k přesnému stanovení průběhu sedimentace doba 30 minut s trojím odečítáním v desetiminutových intervalech. U zdravých psů kolísá třicetiminutová sedimentace mezi 25—40 mm, zatímco normální kolmá sedimentace dosahuje za 2 hodiny jen 2,5 mm a za 24 hodin 8 mm. V tomto obšírném referátu, který se stal základem mé práce, je dále uveden značný literární přehled o sedimentaci a výsledky vlastní práce u různých nemocí psů s klinicko-diagnostickým zaměřením.

Jako první vůbec studoval u lidí vliv šikmé polohy na rychlost sedimentace Boycotte (cit. 2, 3, 4 — 1920), a jeho údaje již v roce 1925 u nás přezkoušel Hradil (3, dis. 1925), který potvrzuje, že se zvětšováním odklonu zkumavky od kolmého postavení přibývá i u skotu sedimentační rychlosti.

Říha (5, dis. 1955) zjistil, že protisrážlivá činidla urychlovala sedimentaci v pořadí takto: oxalát draselný, citronan sodný, heparin, ale rozdíly nejsou zvlášť nápadné. Oxalát draselný a citronan sodný považuje za velmi vhodná protisrážlivá činidla, ale je třeba dbát, aby byla sterilní a aby také pipety a ostatní potřeby byly pečlivě vyčištěny.

Metodika vlastní práce

Rozdíly mezi kolmou a šikmou 30° sedimentací při normálním a dvojnásobném množství citrátu sodného byly sledovány současně s celým morfologickým krevním rozbořem v rámci zootechnicko-krmivářského pokusu na skupině dvojčat jaloviček našeho červenostrakatého skotu, a to jedenáctkrát ve stáří dvou týdnů až šesti měsíců, zatímco rozdíly v průběhu šikmé sedimentace mezi krví nativní a nesrážlivou (s odparkem Wintrobova roztoku), smíšenou vždy s 3,8% sterilním citrátem sodným v poměru 4:1, a rozdíly v sedimentaci pod různým úhlem sklonu byly sledovány současně na skupině třiceti jalovic ve stáří jednoho roku.

Posuzování průběhu sedimentace se konalo vždy nejméně za $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 24 a 48 hodin a pro pouhou orientaci byl sledován pokles červených krvinek

u 24 případů až do úplného zastavení (při kolmé sedimentaci za 33 dní a při šikmé za 12 dní).

Krev byla ve většině případů odebírána z *v. jugularis* injekční jehlou v množství asi 10 ml přímo do zkumavky, v níž byl odpařen 1 ml Wintrobova nesrážlivého roztoku, a to za jednu až dvě hodiny po ranním nakrmení. Tento způsob odběru krve byl zvolen proto, že jej považují u zvířat za nejjednodušší a že jej může v praxi snadno obstarat i veterinární pracovník, aniž by se bylo třeba obávat zkrslých výsledků. Podle Netouška (4) lze totiž z této nesrážlivé krve provést celý běžný krevní rozbor vyjma leukogramu, a to jak drobnohledný a popřípadě fyzikální po přidání šťavelanu, tak i potřebné lučebné a sérologické vyšetření; zde se též výslovně připomíná, že i běžné vyšetření krevní sedimentace se může provádět z nesrážlivé žilné krve po přidání obvyklého množství 3,8 % citranu sodného, neboť výsledek pádu červených krvinek ve Westergrenově rource tím není nikterak rušen. Nativní krve, smíšené s příslušným množstvím citrátu sodného ihned po odběru ve stáji, bylo pak použito pouze při zjišťování rozdílnosti v průběhu sedimentace z krve nesrážlivé a nativní.

V laboratoři byla pak nesrážlivá krev ihned po odběru smíchána v 5 ml injekčních stříkačkách s příslušným množstvím citrátu sodného a pro normální kolmou sedimentaci nasávána pomocí gumových kloboučků do sedimentačních pipet našeho běžně používaného sedimentačního přístroje Prema.

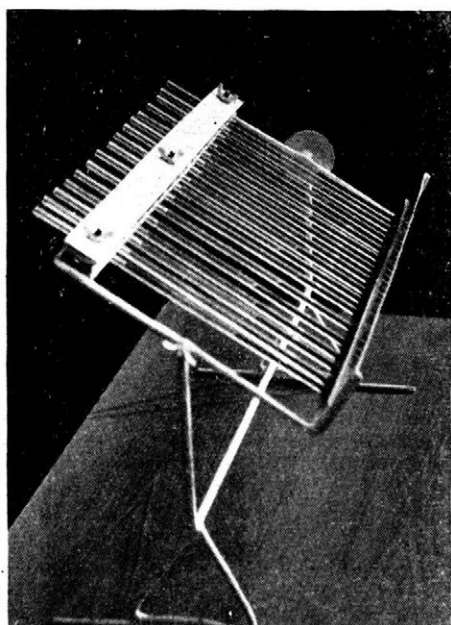
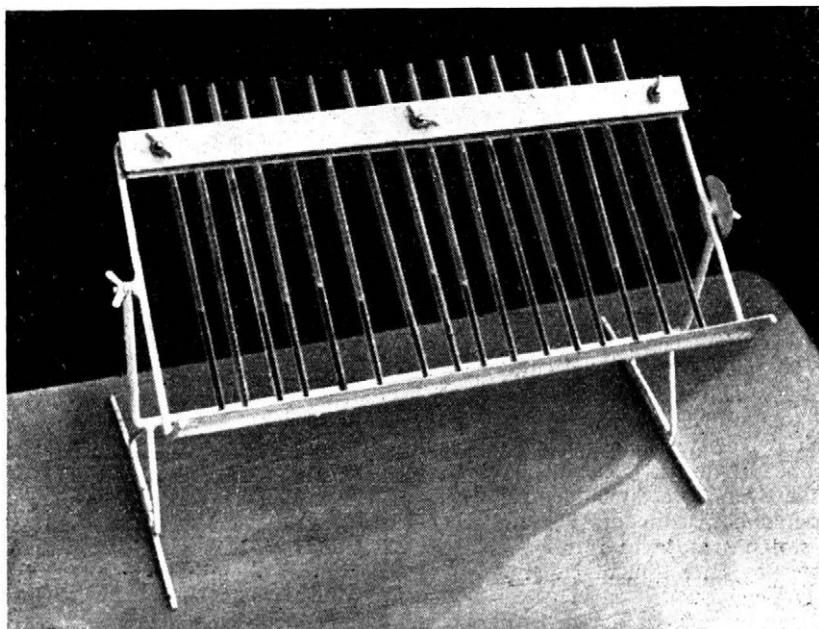
Pro šikmou sedimentaci jsem si však dal podle vlastního návrhu zhotovit jednoduchý stojan s otočným rámečkem, do něhož lze třemi šrouby připevnit až dvacet Westergrenových sedimentačních pipet, uzavřených na dolním konci pouhým nasazením gumových zátek od penicilinových lahviček (viz obr. 1 a 2). Rámeček s upevněnými pipetami jsem nastavil na patřičný odklon od kolmého směru a pak jsem každou gumovou zátku propíchl tenkou tuberkulinační jehlou do lumina pipety. Po promíslení krve a citrátu několikerým střídavým nakloněním stříkačky a po vytlačení vzduchové bubliny plnil jsem sedimentační pipety krví pouhým jemným tlakem na píst stříkačky, nasazené na konus jehly v gumových zátkách spodního konce sedimentačních pipet. Jakmile krevní sloupec dosáhl přesné nulté hodnoty, jehla i se stříkačkou byla z gumové zátky pouze vytažena a zbytek byl vystříknut do sedimentační misečky pro kolmou sedimentaci. Aby se vzduchová bublina nemusela ze stříkačky předem vytlačovat, lze plnit pipety při nastavení rámečku na úhel asi 120° a ihned po naplnění pipet vrátit jej do příslušné polohy.

Při celé této práci snažil jsem se pochopitelně co nejvíce vyvarovat příčin technických chyb, které lze podle Eikmeiera (2, 1958), Netouška (4, 1949) i podle vlastních zkušeností shrnout do těchto bodů:

1. delší komprimování žíly při odběru krve,
2. nečistota pipet, stříkaček apod. (srážení krve),
3. stopy vody, éteru, alkoholu (zpomalení až o 100 %),
4. nepřesný poměr krve a citrátu sodného,
5. nedostatečné promíslení krve u citrátu Na,
6. smočení pipet krví nad značku 0 (zrychlení),
7. nepřesnost sklonu sedimentačních pipet,
8. vlivy teploty (vyšší zrychluje),
9. delší skladování citrátové krve (nad 2 hodiny snížení),
10. nepřesné cejchování a průměr pipet,
11. nepřesné dodržování doby posuzování.

Rozdíly mezi kolmou a šikmou 30° sedimentací, tj. při 60° odklonu sedimentačních pipet od svislého směru při normálním poměru nesrážlivé krve a citrátu sodného 4:1, byly sledovány souběžně ve 153 případech na skupině dvojčat jaloviček a rozdíly mezi kolmou a šikmou 30° sedimentací při dvojnásobné dávce citrátu sodného, tj. při poměru nesrážlivé krve a citrátu sodného 3:2, byly sledovány u týchž zvířat v 60 případech.

Rozdíly v průběhu sedimentace mezi krví nativní a krví nesrážlivou (s odpar-
kem Wintrobova roztoku) byly sledovány souběžně ve 30 případech, a to při 30°, 50°, 60° sklonu sedimentačních pipet.



Obr. 1 a 2. Jednoduchý sedimentační přístroj pro kolmou i šikmou sedimentaci pod libovolným úhlem sklonu

Získané výsledky

Průměrné hodnoty a vzájemné porovnání rychlosti při šikmé (sklon 30°) a kolmé sedimentaci u telat jalovic do stáří šesti měsíců z celkového počtu 153 sedimentací jsou uvedeny v tabulce I, diagramu 1 a 2 a grafu 1.

I. Průměrné hodnoty šikmé a kolmé sedimentace u telat s uvedením přibližného násobku rychlosti u šikmé sedimentace vzhledem k normální

	Sedimentace v hodinách										
	¼	½	¾	1	2	3	4	5	6	24	48
Šikmá	2,26	7,11	12,48	18,00	35,30	50,45	61,03	69,94	78,21	115,21	127,31
Kolmá	—	—	m	0,25	1,97	3,42	4,99	6,29	7,96	33,92	50,87
Násobek rychlosti				72,0	17,91	14,75	12,23	11,11	9,82	3,39	2,50

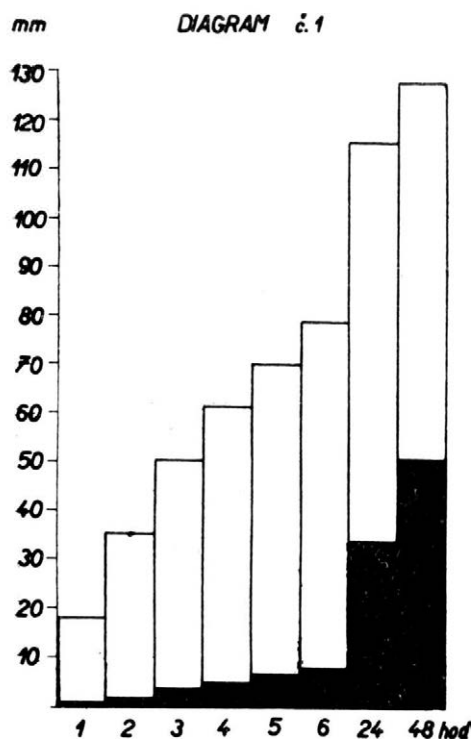


Diagram 1. Průběh šikmé (světlo) a kolmé (plně) sedimentace u telat

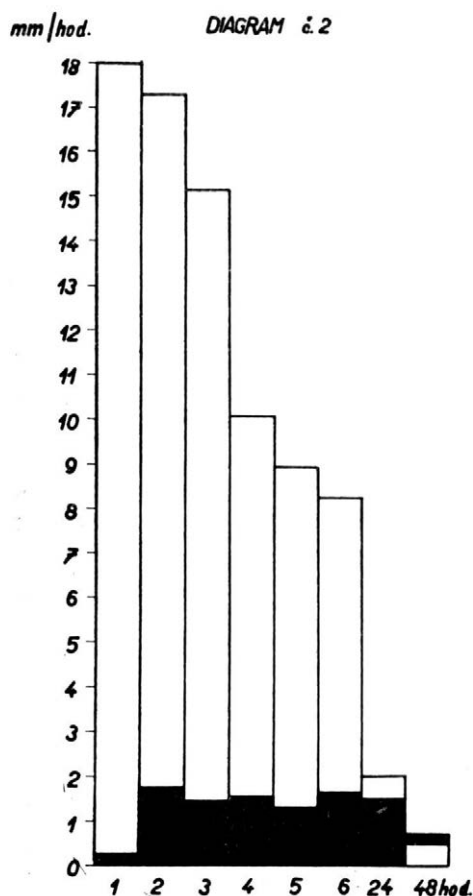
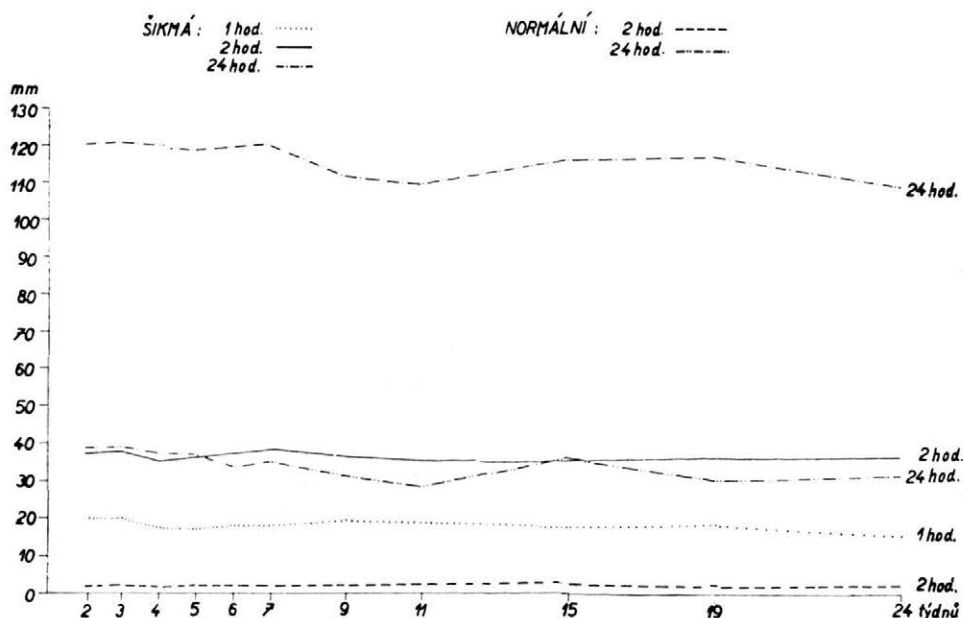


Diagram 2. Rychlost šikmé (světlo) a kolmé (plně) sedimentace v mm/hod.

Z uvedené tabulky I, grafu 1 a obou diagramů 1 a 2 je zřejmé, že při použití sedimentace při 60^0 odklonu od kolmého směru, tj. při 30^0 sklonu, probíhá sedimentace u skotu mnohonásobně rychleji než při normální sedimentaci kolmé a dosahuje tedy ještě vyšších hodnot než sedimentace u člověka. Nejrychleji probíhá šikmá sedimentace právě během jedné hodiny, a to asi dvaasedmdesátkrát rychleji než sedimentace normální, což má praktický význam hlavně pro klinické účely, kdy je třeba znát rychle výsledek. Z grafu 1, který znázorňuje jak rozdíl mezi šikmou a kolmou

GRAF č. 1



Graf 1. Průběh sedimentace podle stáří telat

sedimentací, tak i částečné kolísání sedimentace vzhledem ke stáří telat, je navíc zřejmé, že hodnota kolmé sedimentace za 24 hodin odpovídá přibližně hodnotě šikmé sedimentace za 2 hodiny.

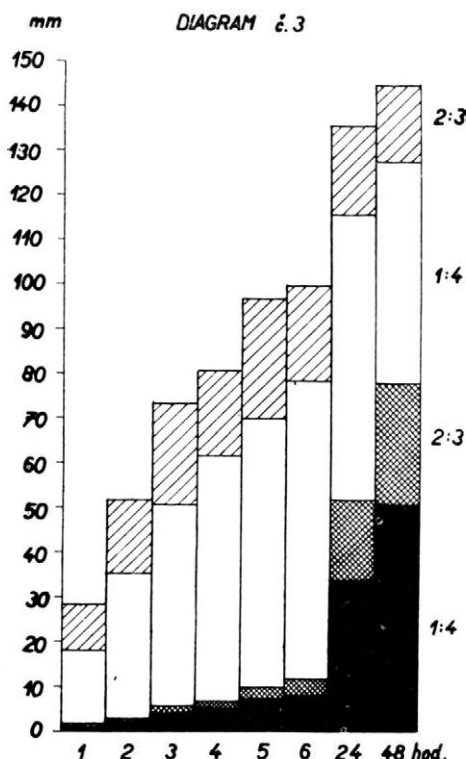
V šedesáti případech šikmé (30^0) i kolmé sedimentace s dvojnásobným množstvím citrátu sodného, tj. při poměru 2:3, nás velmi překvapilo, když jsme proti tvrzení Netouška (4) a Eikmeiera (2), že při větším množství citrátu sodného v krvi klesají červené krvinky pomaleji, dosáhli ve všech šedesáti případech obojí sedimentace naopak podstatně rychlejšího průběhu než při normálním poměru citrátu a krve. Vzájemný poměr mezi šikmou a kolmou sedimentací při normálním a dvojnásobném množství citrátu sodného znázorňuje tabulka II a diagram 3.

Výsledky šikmé sedimentace pod různým úhlem sklonu 30^0 , 50^0 a 60^0 , při níž bylo použito jak krve nativní, tak i krve nesrážlivé, smíšené vždy s 3,8 % sterilním citrátem sodným v poměru 4:1, jsou uvedeny v grafu 2 a tabulce III, v níž uvádím i přibližný přepočítací koeficient mezi uvedenými úhly sklonu.

Z tabulky III je zřejmé, že v soulase s tvrzením Netouškovým použití krve nesrážlivé průběh sedimentace u zdravého skotu naprosto neovlivní, neboť v průměrných hodnotách jsou jen nepatrné a naprosto neprůkazné rozdíly. (Při $P = 0,01$ je vždy t menší než 0,5.) V jednotlivých případech byly sice rozdíly někdy

II. Průměrné hodnoty šikmé a kolmé sedimentace a jejich procentické vyjádření vzhledem k hodnotě za 24 hodin při normálním a dvojnásobném množství citrátu sodného s uvedením přibližného korelačního koeficientu

		Sedimentace v hodinách										
		1/4	1/2	3/4	1	2	3	4	5	6	24	48
Šikmá	1 : 4 %	2,26	7,11	12,48	18,00	35,30	50,45	61,03	69,94	78,21	115,21	127,31
		1,96	6,17	10,83	15,62	30,63	43,78	52,97	60,70	67,88	100,00	110,50
	2 : 3 %	3,74	12,48	20,26	28,21	51,88	73,04	80,46	96,98	99,51	135,88	144,48
		2,75	9,18	14,91	20,76	38,18	53,75	59,21	71,37	73,23	100,00	106,32
	korel. koef.	0,56	0,58	0,60	0,64	0,68	0,70	0,72	0,74	0,76	0,84	0,88
Kolmá	1 : 4 %	—	—	m	0,25	1,97	3,42	4,99	6,29	7,96	33,92	50,87
					0,73	5,80	10,08	14,71	18,51	23,46	100,00	149,97
	2 : 3 %	nezjišťováno			1,07	2,98	5,34	6,76	9,77	11,46	51,44	77,89
		nezjišťováno			2,08	5,79	10,38	13,14	18,99	22,27	100,00	151,41



poněkud větší (až o 10 %), a to ve smyslu plus a minus, což si vysvětlují velkou citlivostí této reakce, která způsobuje řadu technických chyb, z nichž jsem nejhlavnější uvedl v metodické části této práce. Většina našich veterinárních hematologů s tímto mým názorem však nesehlasí.

Pokud jde o sklon sedimentačních pipet, byl v této práci potvrzen údaj většiny autorů, že úměrně se zvětšováním úhlu odklonu a zmenšováním úhlu sklonu roste i rychlost šikmé sedimentace, jak je vidět z tabulky III a grafu 2.

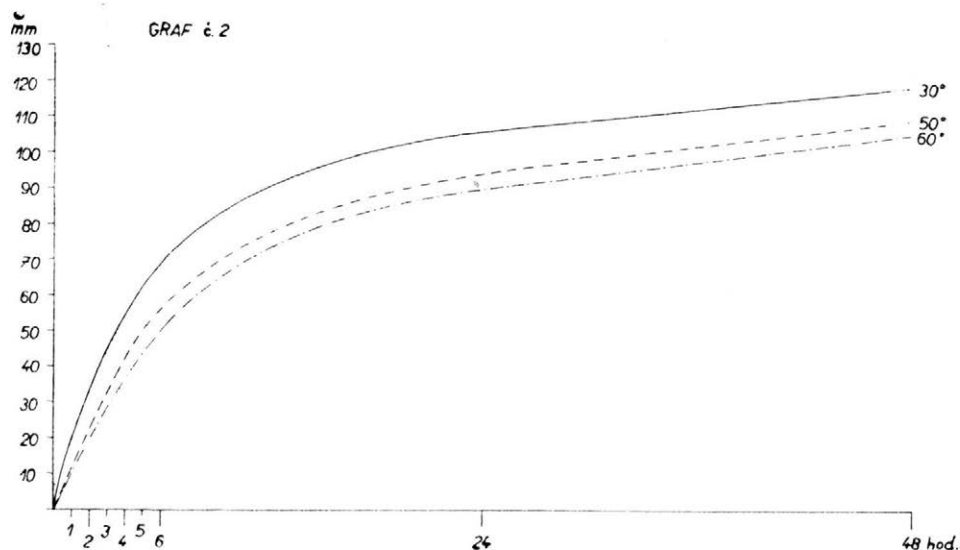
Diagram 3. Průběh šikmé (světle) a kolmé (tmavě) sedimentace u telat při normálním a dvojnásobném množství citrátu sodného

III. Šikmá sedimentace u skotu pod různým úhlem sklonu a při použití nativní a nesrážlivé krve s uvedením přibližného přepočítacího koeficientu

Sklon od vodo- rovné roviny	Sedimentace v hodinách																					
	Krev nesrážlivá (Wintrob)											Krev nativní										
	¼	½	¾	1	2	3	4	5	6	24	48	¼	½	¾	1	2	3	4	5	6	24	48
30°	3,6	8,9	14,2	19,0	33,6	44,8	55,7	63,2	69,1	105,8	117,4	3,6	8,7	13,8	16,8	33,1	44,8	55,6	63,2	69,2	105,4	117,2
50°	2,2	5,4	8,8	11,8	22,6	32,7	42,6	49,4	55,6	94,2	108,3	2,2	5,3	8,6	11,6	22,1	32,2	42,0	48,8	54,7	93,5	107,4
60°	2,0	5,1	8,2	10,8	19,3	27,8	36,2	43,0	47,7	89,2	104,3	2,1	5,2	8,3	10,9	19,2	28,1	36,4	43,2	47,9	89,1	104,2

Přibližný přepočítací koeficient

30-50°	1,64	1,64	1,61	1,61	1,48	1,37	1,31	1,26	1,24	1,12	1,08	1,64	1,64	1,60	1,60	1,50	1,39	1,32	1,29	1,26	1,13	1,09
30-60°	1,76	1,76	1,75	1,74	1,73	1,61	1,54	1,47	1,45	1,18	1,12	1,75	1,75	1,74	1,74	1,72	1,59	1,53	1,46	1,44	1,18	1,12



Graf 2. Průběh šikmé sedimentace u skotu pod různým sklonem sedimentačních pipet

Diskuse

Výsledky pokusů jsou přesvědčivým důkazem toho, že i u skotu lze velmi dobře určovat sedimentaci červených krvinek, ovšem za předpokladu, že volíme metodu šikmé sedimentace. K vyřešení otázky nejvýhodnějšího stupně odklonu od kolmého postavení pipet lze na základě studia sporých literárních údajů o šikmé sedimentaci (2, 3, 4, 6) i podle výsledků této práce považovat za optimální 60° odklon od kolmého směru, tj. úhel 30° , kdy probíhá sedimentace nejrychleji právě v prvních dvou hodinách, a lze ji tak nejvýhodněji využít ke klinickým účelům, což také uvádí na základě 1900 reakcí ve svém obsáhlém referátu Eikmeier (2, 1958). Dále je nutno podotknout, že výsledky jsou z pokusů na mladých zvířatech, u nichž jsou hodnoty sedimentace šikmé i kolmé vyšší než u zvířat dospělých. Vliv stáří na sedimentaci a přesné statisticky zpracované hodnoty jejího průběhu u skotu ve srovnání s dalšími krevními ukazateli budou uvedeny až v další práci.

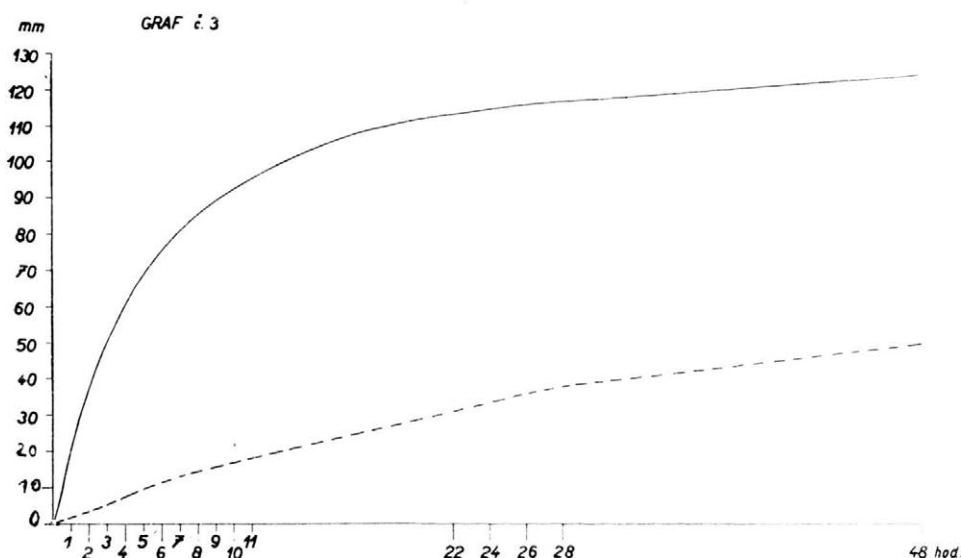
Je jistě zajímavé i zjištění, že znázorníme-li průběh šikmé sedimentace u skotu graficky, obdržíme parabolickou křivku podobně jako při normální sedimentaci v humánní medicíně, zatímco průběh kolmé sedimentace u skotu nejenže ani zdaleka neprobíhá tak rychle jako šikmá sedimentace, ale grafickým znázorněním jejího průběhu obdržíme jen velmi mělkou parabolu, velmi podobnou přímce (viz graf 3).

Používání dvojnásobné dávky citrátu sodného nepovažuji za vhodný způsob urychlení průběhu sedimentace; mnohem výhodnější je rozhodně metoda šikmé polohy sedimentačních pipet, jak jsem si také ve shodě s citovanými autory (1, 2, 3, 4, 6) sám v této práci ověřil.

Na základě získaných výsledků doporučoval bych provádět sedimentaci u skotu a snad i u dalších domácích zvířat zásadně při šikmém sklonu sedimentačních pipet, která se od klasického způsobu liší hlavně v těchto třech bodech:

1. V použití uvedeného sedimentačního přístroje, jehož sedimentační Westergrenovy pipety nejsou plněny nasáváním, ale vstřikováním přes gumový uzávěr spodního konce pipety přímo injekční stříkačkou, opatřenou tuberkulinační jehlou. Výhody tohoto přístroje spočívají hlavně v tom, že lze v něm provádět sedimentaci jak pod libovolným úhlem sklonu, tak i kolmou sedimentací. Manipulace s ním je mnohem snazší, jednodušší a rychlejší, neboť po určité praxi lze například přesně

naplnit deset sedimentačních pipet krví již během 2—3 minut a přitom lze se lehce vyvarovat i chybných výsledků, zaviňovaných u přístroje PREMA častým přesáhnutím nulté polohy při nasávání nebo snadným znečištěním gumových misek; také výroba a čištění tohoto sedimentačního přístroje je mnohem snazší a jednodušší a práce s ním dává spolehlivé výsledky.



Graf 3. Průběh šikmé (plně) a kolmé (čárkovaně) sedimentace u telat. (Na ose x jsou uvedeny hodiny, ve kterých byla sedimentace posuzována.)

2. V používání krve nesrážlivé (s Wintrobovým odparkem), smíšené s 3,8% sterilním citrátem sodným v poměru 4:1, kterou lze podle Netouška (4, 1949) i podle mých výsledků bez obav použít k sedimentaci, což by mělo význam hlavně v terénní praxi.

3. V provádění sedimentace pod úhlem 30° , tj. v 60° odklonu od normálního svislého směru, což také doporučuje Eikmeier (2, 1958) a Beutler (1, 1955), neboť pod tímto úhlem probíhá sedimentace u skotu během jedné hodiny téměř dvakrát rychleji než pod úhlem 60° a asi dvaasedmdesátkrát rychleji než při kolmé sedimentaci. Posuzování by se mohlo konat za 1, 2 a eventuálně i za 24 hodiny a v případě nutné rychlé diagnostiky i ve čtvrt hodinových intervalech po dobu jedné hodiny.

Souhrn

V práci jsou předběžně shrnuty a porovnány výsledky kolmé a šikmé sedimentace červených krvinek u telat, prováděné v normálních Westergrenových sedimentačních pipetách postavených kolmo a pod úhlem 30° , a to při poměru citrátu sodného a krve 1:4 ve 153 případech a při poměru 2:3 v 60 případech. Výsledek se odečítal vždy nejméně za $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 24 a 48 hodin, a navíc byla sledována u 30 jalovic i sedimentace pod 30° , 50° a 60° úhlem sklonu a při použití krve nativní a nesrážlivé (s odparkem Wintrobova roztoku).

Výsledky této práce jsou uvedeny ve třech tabulkách, třech diagramech a třech grafech a dále je v části metodické také popsán nový typ použitého a vyzkoušeného

jednoduchého sedimentačního přístroje, kterého lze použít jak pro šikmou sedimentaci o libovolném úhlu sklonu, tak i pro normální sedimentaci.

Ze získaných výsledků je možno vyvodit tyto závěry:

1. Při šikmém sklonu pipet probíhá sedimentace červených krvinek mnohonásobně rychleji, než v pipetách postavených kolmo, a to s největší rychlostí v první a druhé hodině.

2. Při dvojnásobném množství citrátu sodného probíhá jak šikmá, tak i kolmá sedimentace sice rychleji, avšak její charakter se nemění.

3. Rychlost sedimentace roste úměrně se zvětšováním úhlu odklonu od svislého směru; za 1 hodinu byla rychlost sedimentace při 30° sklonu téměř dvakrát větší, než při 60° a dvaasedmdesátkrát větší, než při sedimentaci kolmá.

4. Použití krve nesrážlivé (s odparkem Wintrobova roztoku) nemělo na průběh sedimentace prokazatelný vliv (při $P = 0,01$, t menší vždy než 0,5).

5. Uvedenou metodu šikmé sedimentace lze velmi výhodně uplatnit v hematologické diagnostice u skotu a jistě i u ostatních domácích zvířat.

Literatura

1. Beutler M.: Die Blutkörperseinkung beim Rind. Schw. Arch. Tierhkd. 1955, 97, 465. — 2. Eikmeir H.: Die Blutkörperseinkungsreaktion (Sammelreferat). Dtsche Tierärztl. Wchschr. 1958, č. 4 (107-111) a č. 6 (163-167). — 3. Hradil S.: Sedimentace červených krvinek u skotu. Dis., Brno 1925. — 4. Netoušek M.: Nauka o krvi. Praha 1949. — 5. Říha J.: Výzkum protisrážlivých činidel citronanu sodného, oxalátu draselného a heparinu na průběh sedimentace krevní u skotu. Dis., Brno 1955. — 6. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1950.

К вопросу наклонной седиментации красных кровяных телец у крупного рогатого скота

В работе предварительно обобщены и сравнены результаты перпендикулярной и наклонной седиментации красных кровяных телец у телят, проведенной в нормальных седиментационных пипетках Вестергрена, поставленных перпендикулярно и под углом 30°, а именно, при соотношении 1:4 цитрата натрия и крови в 153 случаях и при соотношении 2:3 — в 60 случаях. Результаты отсчитывали всегда не менее чем за $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 24 и 48 часов, сверх того наблюдали у 30 телок седиментацию также под углом 30°, 50° и 60° наклона и при применении врожденной и несвертывающейся крови (с отпариванием раствора Винтроба).

Результаты этой работы приведены в трех таблицах, трех диаграммах, четырех графиках и далее в методической части описан новый тип использованного и испытываемого простого седиментационного прибора, который можно применять как для наклонной седиментации с любым углом наклона, так и для нормальной седиментации.

Из полученных результатов можно вывести следующее заключение:

1. При косом наклоне пипеток седиментация красных кровяных телец проходит в несколько раз быстрее, чем в пипетках, поставленных перпендикулярно, а именно, с максимальной скоростью в первом и втором часу.

2. При удвоенном количестве цитрата натрия реакция проходит как наклонная, так и перпендикулярная седиментация хотя и быстрее, однако, характер ее не меняется.

3. Скорость седиментации растет пропорционально увеличению угла наклона от вертикального направления: за 1 час быстрота седиментации при 30° наклона почти что в два раза больше, чем при 60° и в 72 раза больше, чем при перпендикулярной седиментации.

4. Применение несвертывающейся крови (с отпариванием раствора Винтроба) не оказало достоверного влияния на ход седиментации (при $P = 0,01$, $t =$ всегда меньше, чем 0,5).

5. Приведенный метод наклонной седиментации можно целесообразно применить при гематологической диагностике для крупного рогатого скота и, безусловно, для остальных домашних животных.

Zur Frage der Schrägsedimentation der roten Blutkörperchen beim Rind

In der Arbeit werden vorläufig die Ergebnisse der senkrechten und schrägen Sedimentation der roten Blutkörperchen bei Kälbern zusammengefaßt und verglichen. Hierbei wurden normale Sedimentierungspipetten nach Westergreen einmal senkrecht, das andere Mal geneigt im Winkel von 30^0 und ein Verhältnis von Blut zum Natriumzitrat 1:4 in 153 Fällen, ein Verhältnis von 2:3 in 60 Fällen verwendet. Das Ergebnis wurde jeweils wenigstens nach $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 24 und 48 Stunden abgelesen. Außerdem wurde Blut von 60 Kalbinnen sedimentiert bei einer Röhrenneigung von 30^0 , 50^0 und 60^0 unter Verwendung von nativen und nicht gerinnbarem Blut (mit Ausdünnung der Wintrobischen Lösung).

Die Ergebnisse der Arbeit sind in 3 Tabellen, 3 Diagrammen und 4 graphischen Darstellungen niedergelegt, weiters ist im methodischen Teil ein neuer, einfacher, erprobter und angewandter Typ eines Sedimentierapparates beschrieben, der sich zur schrägen Sedimentation mit beliebigem Neigungswinkel sowie auch zur normalen Sedimentation eignet.

Aus den erzielten Ergebnissen können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Bei Schrägstellung der Pipetten verläuft die Sedimentation der roten Blutkörperchen um ein Mehrfaches rascher als in senkrecht gehaltenen Pipetten, und zwar am schnellsten in der ersten und zweiten Stunde.

2. Bei zweifacher Menge von Natriumzitrat verläuft sowohl die schräge wie die senkrechte Sedimentation zwar rascher, aber ihr Charakter ändert sich nicht.

3. Die Geschwindigkeit der Sedimentation wächst im Verhältnis zur Größe des Neigungswinkels; nach 1 Stunde war die Geschwindigkeit der Sedimentation bei einer Neigung von 30^0 fast um ein Zweifaches höher als bei 60^0 und 72mal größer als bei der senkrechten Sedimentation.

4. Die Verwendung nicht gerinnbaren Blutes (mit Ausdünnung der Wintrobischen Lösung) war auf den Verlauf der Sedimentation ohne nachweisbaren Einfluß (bei $P = 0,01$, t stets kleiner als 0,5).

5. Die angeführte Methode der schrägen Sedimentation läßt sich mit Vorteil in der hämatologischen Diagnostik beim Rind und gewiß auch bei anderen Haustieren verwenden.

Změny v morfologii erytrocytů při vývoji anémie selat

Изменения в морфологии эритроцитов при развитии анемии поросят

Changes in the Erythrocyte Morphology During the Development of Baby Pig Anemia

MVDr. Miroslav DVOŘÁK

Oddělení fyziologie a patologie rozmnožování hospodářských zvířat Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV v Brně, vedoucí prof. dr. E. Přibyl

Došlo dne 25. V. 1959

Úvod

Posouzení každé anémie spočívá především v určení její morfologické charakteristiky. Snížení hladiny hemoglobinu, případně volumového procenta červených krvinek, je rozhodujícím měřítkem v určení tíže choroby. Zjištění formy anémie, důležité pro stanovení příčin, ze kterých vznikla, a pro léčbu i prevenci, je však možné podle nového názoru na červený krevní obraz (Drastich, Hejda 1957) jen při současném použití hematokritu z vypočítaných erytrocytárních indexů.

Koncentrace hemoglobinu v erythrocytech, vypočítaná z hodnot celkového množství hemoglobinu a volumového procenta (hematokritu), udává nasycenost určitého objemu červených krvinek krevním barvivem (normo- a hypochromie). Střední objem erytrocytů, vypočítaný z hodnot volumového procenta a počtu erytrocytů, pak svědčí pro normo-, makro- nebo mikrocytózu.

Různé erythropathie u prasat studovala při nedostatku různých nutritivních faktorů v experimentálních podmínkách vědecká skupina v Salt Lake City.

Cartwright a Wintrobe (1948a) udávají, že u prasat trpících nedostatkem pyridoxinu se vyvíjí anémie charakterizovaná zvláště mikrocytózou a normochromií, případně mírnou hypochromií. V následující práci referují tito autoři (1948 b) o mírné normocytární normochromní anémii, vznikající při chronickém nedostatku bílkovin, o těžké mikrocytární hypochromní anémii při chronickém nedostatku železa a o těžké normocytární normochromní anémii při akutním krvácení. Cartwright, Tattling, Ashenbrucker a Wintrobe (1949) prokázali nutritivní makrocytární anémii u prasat trpících nedostatkem kyseliny pteroylglutaminové. Tato forma anémie podobně jako při kombinovaném nedostatku vitamínu B₁₂ a kyseliny pteroylglutaminové je normochromní. Mírná anémie, vznikající při nedostatku samotného vitamínu B₁₂ je u prasat normocytární (Cartwright, Tattling, Kurth a Wintrobe 1952). Normocytární normochromní anémii mírného stupně vyvolali Athens, Cartwright a Wintrobe (1958) u prasat také při nedostatku lysinu; byla tedy morfologicky podobná anémii pozorované u prasat trpících nedostatkem proteinu, tryptofanu a niacinu.

V roce 1952 Lahey, Gubler, Chase, Cartwright a Wintrobe prokázali, že anémie prasat, vznikající při nedostatku mědi, je mikrocytární a hypochromní, podobně jako při karenci železa. U prasat, která trpěla nedostatkem jak

železa, tak mědi, se anémie vyvinula nejrychleji a ve vyšším stupni než u zvířat trpících nedostatkem kteréhokoliv z obou prvků. Morfologickou charakteristiku erythrocytů při anémii prasat z nedostatku mědi prověřili Cartwright, Gubler, Bushe a Wintrobe v roce 1956 znovu a potvrdili, že je podobná anémii způsobené nedostatkem železa; pouze mikrocytóza byla u posledně jmenované výraznější.

Při studiu anémie selat v běžných chovatelských podmínkách bylo hematokritu používáno jen velmi zřídka, takže — jak se z dostupné literatury zdá — není známo, jak a kdy dochází při vývoji anémie selat k chorobnému vytváření červených krvinek. Proto asi též nejsou dosud jednotné názory na tzv. anémii fyziologickou a patologickou.

Obraz o normální morfologické charakteristice erythrocytů selat od narození až do stáří osmi týdnů poskytují údaje Swensonovy, Underbergovy a Goetscheho (1958), kteří zaznamenali u všech selat přechodnou subklinickou anémii, a to pouze ve stáří jednoho týdne. Poznamenávají, že sledovaná zvířata měla zabezpečeno dostatek železa a mědi z půdy nebo z krmných dávek prasnic.

U selat trvale ustájených zjistil ve stáří jednoho měsíce výraznou mikrocytární hypochromní anémii Dvořák (1958).

Hamilton, Hunt a Carroll (1933) referují o tom, že jak se anémický stav u sajících selat horší, hemoglobin, volumové procento, počet erythrocytů a jejich saturace krevním barvivem klesá, zatímco objem krvinek se zjevně nemění. Tito autoři se však při určení středního objemu erythrocytů dopustili určitých metodických chyb a udávaná normocytóza při anémii, kterou ovlivňovali efektně solemi železa a mědi, nebyla Laheyem a spolupracovníky (1952) u prasat, trpících anémií při experimentálním nedostatku železa, potvrzena.

Tato práce má za úkol určit změny, které nastávají při postnatálním vývoji v kvalitě erythrocytů u výlučně stájově chovaných selat, srovnat je s obrazem u stejně chovaných selat preventivně ošetřených železem a mědí a s hodnotami červeného krevního obrazu u prasat jatečných.

Materiál a metody

Bylo prováděno periodické vyšetření červeného krevního obrazu celkem u 69 selat, pocházejících z 13 vrhů, narozených v průběhu všech ročních období a trvale ustájených ve čtyřech různých stájích s průměrnými mikroklimatickými a obvyklými krmivářskými podmínkami. S příkrmováním selat bylo započato během třetího týdne stáří. Do sledování byla zahrnuta také selata, která jevila klinické symptomy enzootické bronchopneumonie, ne však ta, která z jakýchkoli příčin uhynula. Prasnice, od nichž selata pocházela, byly ve velmi dobrém chovném stavu a po dobu březosti byly trvale ustájeny.

Selata byla rozdělena do dvou oddělení. V prvních čtyřech skupinách je 59 selat, u nichž bylo možné očekávat vznik anémie. Pouze u jedné (č. 4) byla selatům od třetího týdne stáří podávána zelená píce a k rytí hlína.

U tří vrhů bylo polovině selat preventivně podáváno denně *per os* ve vzešlých dávkách železo ve formě roztoku glukonátu železnatého a do patnáctého až osmnáctého dne života též měď ve formě octanu měďnatého. Od uvedeného stáří bylo aplikováno pouze železo ve formě dražé Ferronatu C.

Preventivně ošetřených selat je celkem deset (skupina 5—7). Selatům skupiny č. 5 bylo podáno od 4. do 23. dne stáří každému celkem 385 mg Fe⁺⁺ a od 4. do 15. dne celkem 8,0 mg Cu⁺⁺. Mimo to byla podávána od konce druhého týdne stáří též zelená píce a hlína.

Selatům skupiny č. 6 bylo aplikováno od 2. do 29. dne každému celkem 280,5 mg Fe⁺⁺ a od 2. do 18. dne stáří 7,6 mg Cu⁺⁺. Mimo to od třetího týdne též zelená píce a hlína.

Selatům skupiny č. 7 bylo aplikováno od 2. do 37. dne stáří každému celkem 407 mg Fe⁺⁺ a od 2. do 17. dne 8,8 mg Cu⁺⁺.

Dále byl jednorázově vyšetřen červený krevní obraz u 27 jatečných prasat vážících 60–235 kg, s velkou převahou zvířat kolem 100 kg ž. v. Tato prasata byla z chovu, odkud pocházela též většina prasníc použitých k produkci sledovaných selat.

Hematologické vyšetření sestávalo z určení celkového množství hemoglobinu (Hb) hemometrem GIM, počtu erytrocytů (Ery) po ředění krve ve většině případů v baničkách a z určení volumového procenta erytrocytů (vol. %) Pravdovým úsporným mikrohematokritem, odstředovaným do konstantního objemu krvinek.

Barevný koeficient (HbE), střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytech (konc. Hb) a střední objem erytrocytů (stř. objem) byly vypočítány podle vzorců uvedených dříve (Dvořák 1958).

V ý s l e d k y

Změny v morfologické charakteristice erytrocytů včetně jejich kvantitativních výkyvů, posunu hladiny hemoglobinu jakož i váhu selat ukazují při vývoji anémie selat jednotlivých skupin tabulky I–IV. Zjištěné hodnoty jsou uvedeny v aritmetických průměrech se směrodatnou odchylkou.

I. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 25 selat 1. skupiny

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g ‰	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery – μ^3
0	1,1 ± 0,1	9,6 ± 1,3	5,37 ± 0,64	17,8 ± 1,2	35,3 ± 4,5	27,1 ± 2,3	65,8 ± 5,8
3	1,4 ± 0,2	6,9 ± 0,8	4,35 ± 0,57	15,9 ± 1,4	27,7 ± 2,9	25,0 ± 2,5	66,7 ± 5,5
7	1,9 ± 0,3	5,6 ± 0,9	4,16 ± 0,33	13,4 ± 1,9	24,4 ± 2,8	22,8 ± 2,1	58,8 ± 5,6
11	2,5 ± 0,5	4,7 ± 0,8	4,22 ± 0,36	11,1 ± 1,4	21,8 ± 2,9	21,5 ± 1,7	51,5 ± 3,5
14	3,0 ± 0,6	4,5 ± 1,2	4,37 ± 0,62	10,2 ± 1,3	22,2 ± 4,7	20,3 ± 1,5	50,4 ± 5,0
18	3,5 ± 0,7	4,3 ± 1,1	4,53 ± 0,77	9,3 ± 1,4	20,8 ± 4,7	20,4 ± 1,5	45,6 ± 4,0

II. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 24 selat 2. skupiny

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g ‰	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery – μ^3
1	1,3 ± 0,2	9,1 ± 1,1	5,03 ± 0,68	18,2 ± 1,0	30,2 ± 3,2	30,1 ± 2,1	60,9 ± 5,8
5	1,8 ± 0,3	7,2 ± 1,2	4,35 ± 0,65	16,5 ± 1,5	25,6 ± 3,2	27,9 ± 2,4	59,0 ± 4,8
10	2,5 ± 0,4	6,1 ± 1,3	4,29 ± 0,67	14,1 ± 2,2	23,7 ± 3,5	25,4 ± 3,1	55,8 ± 5,0
15	3,6 ± 1,0	5,4 ± 1,4	4,32 ± 0,76	12,1 ± 1,6	22,0 ± 3,9	24,0 ± 2,8	51,2 ± 6,5
20	4,4 ± 1,0	5,6 ± 1,8	5,15 ± 0,99	10,5 ± 1,9	22,3 ± 4,9	24,4 ± 3,2	43,7 ± 5,9
25	5,1 ± 1,1	5,4 ± 1,7	5,37 ± 1,06	9,8 ± 2,0	22,3 ± 3,4	23,6 ± 2,8	41,7 ± 6,5
30	6,0 ± 1,2	5,6 ± 1,9	5,68 ± 0,98	9,6 ± 2,2	23,8 ± 5,7	22,9 ± 3,1	41,8 ± 6,2

Změny, které nastávají v kvalitě i kvantitě červených krvinek při vývoji anémie selat, lze nejlépe zhodnotit ve srovnání s krevním obrazem selat preventivně ošetřovaných železem, zpočátku se stopami mědi, jehož hodnoty jsou v tabulkách V–VII.

Zvláštnosti morfologické charakteristiky erytrocytů selat vysvítají pak při porovnání k hodnotám zjištěným u jatečných prasat, uvedenými v tabulce VIII.

Množství hemoglobinu při narození selat bylo v průměrech asi o 3 g% nižší než u starších selat. V prvním týdnu života došlo k prudkému poklesu. Ten byl u selat preventivně ošetřených vystřídán několik málo dní po začátku aplikace železa se stopami mědi markantním vzestupem a do tří týdnů stáří přesáhla hladina hemoglo-

III. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 5 selat 3. skupiny

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g %	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery - μ^3
2	1,0±0,1	9,3±0,8	4,82±0,81	19,5±2,0	32,4±7,0	29,3±4,9	66,9±4,6
6	1,4±0,2	5,9±0,4	3,70±0,63	16,1±2,0	24,2±2,8	24,6±1,7	65,2±5,1
10	2,0±0,2	5,0±0,6	3,47±0,33	14,3±0,9	21,4±3,0	23,4±1,6	61,3±4,2
14	2,4±0,2	4,6±0,5	3,36±0,43	13,9±0,7	20,4±4,3	23,2±2,5	60,0±7,5
19	2,9±0,5	5,0±0,6	3,88±0,31	13,0±2,3	20,2±3,1	25,1±1,9	52,4±12,2
26	3,4±0,8	4,2±0,6	4,52±0,82	9,4±1,2	19,2±2,1	21,9±1,5	43,0±5,0

IV. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 5 selat 4. skupiny

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g %	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery - μ^3
2	1,2±0,2	8,6±0,7	4,57±0,27	18,9±2,3	29,8±1,9	28,9±1,1	65,2±5,5
7	1,8±0,5	6,4±0,9	3,77±0,50	16,9±2,0	24,4±3,0	26,1±2,8	64,9±6,2
11	2,7±0,9	5,2±1,3	3,83±0,51	13,4±2,0	20,0±2,7	25,7±3,9	52,8±8,3
15	3,0±0,9	3,7±1,5	3,25±0,89	11,1±1,8	16,8±6,1	22,1±2,9	51,4±11,4
19	3,3±0,9	3,7±0,6	3,78±0,38	9,6±1,0	19,8±4,4	18,7±1,4	51,8±7,9
24	3,6±0,9	4,2±0,8	4,57±0,45	9,3±1,2	20,2±3,5	21,1±2,6	44,0±4,6
29	4,2±1,2	5,8±0,3	5,40±0,34	10,8±1,0	29,0±1,2	20,1±1,5	54,0±3,9
37	5,4±1,4	8,5±1,0	6,01±0,26	14,0±1,3	35,4±3,0	23,9±1,9	58,6±3,1
46	7,2±2,0	10,1±0,6	6,25±0,51	16,3±2,0	40,4±3,4	25,1±1,9	65,0±7,3
53	9,1±2,6	10,2±0,4	7,01±0,54	14,6±1,2	39,4±3,2	26,0±1,6	56,2±3,8

V. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 3 telat 5. skupiny preventivně ošetřených železem a mědí

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g %	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery - μ^3
0	1,1±0,1	7,9±0,8	4,11±0,62	19,4±1,9	25,0±3,6	32,7±0,6	61,1±5,1
4	1,9±0,1	6,1±0,5	3,84±0,24	16,0±1,1	23,7±1,5	25,9±2,3	61,7±1,3
8	2,6±0,2	9,1±0,9	3,98±0,17	15,4±1,8	27,7±3,8	22,0±0,6	69,5±7,3
15	4,1±0,4	7,6±0,4	4,73±0,5	16,0±1,3	31,7±3,0	23,8±1,4	67,4±8,8
21	5,6±0,3	9,1±1,0	5,16±0,51	17,6±0,4	35,0±5,2	26,1±1,2	67,4±4,3
28	7,7±0,8	9,3±0,9	5,07±0,09	18,4±2,2	34,7±1,5	26,7±1,7	68,4±4,5
34	9,3±0,6	9,7±0,6	6,38±0,40	15,3±0,5	37,0±1,0	26,3±1,1	58,2±2,1
42	12,1±0,3	9,8±0,4	6,36±0,22	15,4±1,3	39,0±1,0	25,1±1,2	61,6±3,4
53	15,8±1,6	10,5±0,6	7,66±1,61	14,1±2,7	41,7±4,2	25,4±1,8	55,9±12,1
65	18,0±1,0	11,3±0,2	7,40±0,63	15,3±1,1	42,3±1,1	26,7±0,5	57,6±4,3

binu 9 g%. Naproti tomu u selat, která nedostávala přídavky těchto prvků, klesal hemoglobin dále a do patnácti dnů se jeho hladina snížila v průměrech skupin na 5,4 až 3,7 g%. Tyto nízké hodnoty nejsou běžně považovány za fyziologické.

Opětný výrazný vzestup hemoglobinu byl zaznamenán u jedné, nejdéle vyšetřované skupiny, a to od 24. dne stáří; této selatům byla podávána hlina a zelená píse. Spodní hranice hemoglobinu starších prasat bylo dosaženo jen u skupin 5 a 6, a to 65. a 46. den.

Počet erytrocytů byl u selat při narození asi o dva milióny nižší než u jatečných prasat. Tež u nich došlo v prvních dnech po narození ke všeobecnému příkré-

VI. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 3 selat 6. skupiny preventivně ošetřených železem a mědi

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g %	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery — μ^3
2	1,0 ± 0,1	8,0 ± 0,3	4,30 ± 0,20	18,6 ± 1,5	26,3 ± 1,1	30,3 ± 0,7	61,3 ± 6,4
7	1,4 ± 0,1	8,2 ± 1,2	4,00 ± 0,60	20,4 ± 0,9	27,6 ± 3,8	29,7 ± 0,6	68,9 ± 2,0
11	2,0 ± 0,2	8,0 ± 0,8	4,40 ± 0,52	18,1 ± 1,0	27,6 ± 2,5	28,3 ± 0,4	63,0 ± 4,4
15	2,4 ± 0,2	8,6 ± 0,8	4,80 ± 0,43	18,0 ± 1,3	30,3 ± 2,8	28,5 ± 1,8	63,1 ± 0,7
19	2,9 ± 0,3	9,7 ± 0,2	5,60 ± 0,20	17,3 ± 0,7	35,0 ± 1,0	27,7 ± 1,0	62,4 ± 0,5
24	3,6 ± 0,5	9,7 ± 0,5	6,01 ± 0,03	16,3 ± 0,9	37,0 ± 1,0	26,4 ± 1,5	61,6 ± 1,6
29	4,4 ± 0,5	9,7 ± 0,9	5,76 ± 0,62	16,9 ± 0,3	39,0 ± 5,3	24,9 ± 1,1	67,9 ± 3,9
37	5,2 ± 0,9	9,9 ± 0,8	6,10 ± 0,85	16,4 ± 1,1	37,0 ± 5,0	26,9 ± 2,0	60,7 ± 3,3
46	6,7 ± 0,8	11,2 ± 0,3	6,73 ± 0,76	16,7 ± 1,4	42,6 ± 2,3	26,4 ± 1,5	63,6 ± 6,0
53	8,3 ± 1,0	11,2 ± 0,1	6,87 ± 1,05	16,5 ± 2,2	40,7 ± 1,1	27,6 ± 0,4	59,9 ± 7,0

VII. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 4 selat 7. skupiny preventivně ošetřených železem a mědi

Stáří	Váha	Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
dny	kg	g %	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery — μ^3
2	1,0 ± 0,1	9,0 ± 0,8	4,76 ± 0,45	19,0 ± 1,7	33,5 ± 3,7	27,1 ± 3,3	70,5 ± 3,6
6	1,5 ± 0,2	6,8 ± 1,0	3,75 ± 0,52	18,2 ± 0,7	27,2 ± 3,8	25,2 ± 2,8	72,9 ± 7,3
10	2,2 ± 0,3	8,3 ± 1,4	4,27 ± 0,52	19,2 ± 1,3	28,2 ± 2,7	29,2 ± 3,3	65,9 ± 5,6
14	2,7 ± 0,3	9,1 ± 0,4	5,05 ± 0,62	18,1 ± 1,5	34,7 ± 3,3	26,2 ± 1,7	69,2 ± 7,3
19	3,6 ± 0,4	9,6 ± 0,5	5,04 ± 0,22	19,1 ± 1,7	35,5 ± 3,7	27,2 ± 1,7	70,6 ± 10,1
26	4,7 ± 0,6	10,5 ± 0,7	5,47 ± 0,44	19,2 ± 2,3	38,0 ± 1,8	27,5 ± 1,0	69,8 ± 8,1
33	5,3 ± 1,3	10,0 ± 0,7	5,89 ± 0,5	17,1 ± 1,4	37,2 ± 2,2	26,9 ± 2,7	63,9 ± 9,2
40	6,0 ± 2,0	9,6 ± 1,1	5,24 ± 0,50	18,3 ± 0,3	36,5 ± 5,2	26,5 ± 2,0	69,4 ± 6,5

VIII. Hodnoty červené složky krevního obrazu u 27 jatečných prasat

Hb	Ery	HbE	Vol. %	Konc. Hb	Stř. objem
g %	mil.	γγ	(mikroh.)	g/100 ml	Ery — μ^3
12,4 ± 1,2	7,08 ± 0,62	17,6 ± 1,3	41,2 ± 3,5	30,2 ± 1,2	58,2 ± 4,0

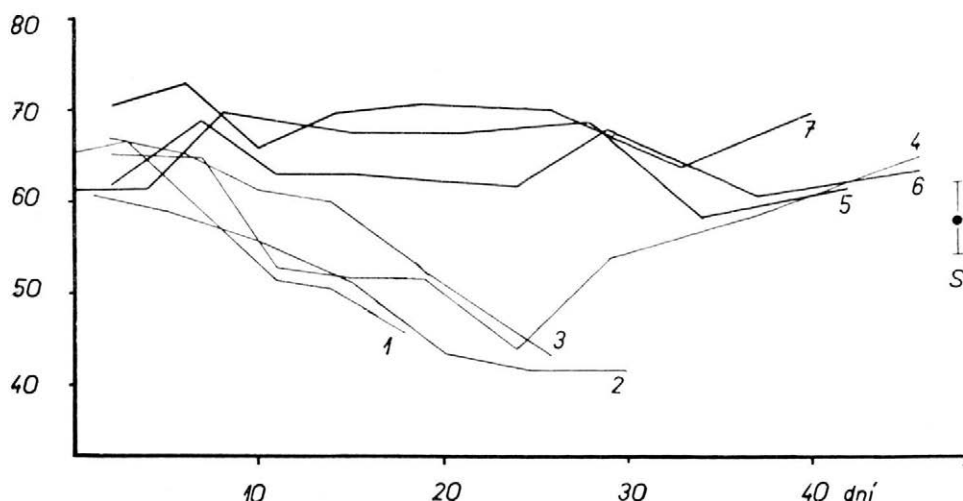
mu poklesu, který však kulminoval nejpozději ve stáří 15 dní; u selat preventivně ošetřených zpravidla dříve. V jednom měsíci života u všech skupin v té době sledovaných dosáhl nebo přesáhl průměrný počet erytrocytů 5,5 mil. a nebylo v té době rozdílů mezi selaty anémickými a preventivně ošetřenými. Hranic počtu erytrocytů starších prasat bylo dosaženo jen u tří skupin, a to u 4. skupiny 53. den, u 5. skupiny 34. a u 6. skupiny 37. den života.

Počáteční hodnoty barevného koeficientu byly při narození buď stejné jako u starších prasat nebo až o 2 γγ vyšší. Při vývoji anémie hned od prvního vyšetření prudce klesaly a během druhé poloviny prvního měsíce stáří byly průměry pod 10 γγ, zatímco u preventivně ošetřených se pohybovaly stále nad 15 γγ. Pouze u jedné skupiny preventivně ošetřených selat byl zaznamenán po narození pokles barevného koeficientu, trvající do osmého dne stáří. Po čtyřicátém dnu života se hodnoty barevného koeficientu jak u selat preventivně ošetřených, tak u selat, která překonala anémii a poté měla k dispozici zelenou píci a hlínu, pohybovaly v hranicích normálu starších prasat.

Volumové procento erytrocytů kolísalo u selat při narození mezi 25 a 35. Bylo tedy vždy podstatně nižší než u jatečných prasat. Křivky těchto hodnot jsou svým průběhem velmi podobné křivkám hemoglobinu. Při vývoji anémie se hodnoty volumového procenta během druhého týdne stáří dále snižovaly, kdežto u preventivně ošetřených se začínaly zvyšovat. Ke snížení nedošlo po narození u jedné skupiny dostávající přídatky železa a mědi od druhého dne života.

Koncentrace hemoglobinu v erytrocytech byla u selat při narození stejně vysoká jako u jatečných prasat nebo nepatrně nižší. Během prvního měsíce života došlo u všech skupin ke kolísavému poklesu, který začínal již v prvním týdnu po narození a u anémických selat trval déle a byl výrazně hlubší. Ani během druhého měsíce nedošlo k vyrovnání křivek na původní výši jaká byla při narození.

Hodnoty středního objemu erytrocytů se chovaly při narození selat podstatně odchylně než všechny složky předcházející. Byly vyšší než střední objem erytrocytů jatečných prasat a dokonce se v prvních dnech po narození mnohdy ještě zvýšily. U preventivně ošetřených byla makrocytóza zachována po celý první měsíc života, případně i déle. U ostatních byl zaznamenán v té době jednoznačný výrazný pokles asi na dvě třetiny původních hodnot. Průběh průměrných hodnot středního objemu erytrocytů u všech skupin zachycuje graf 1.



Graf 1. Průměrné hodnoty středního objemu erytrocytů u selat anemických (slabě vytaženo) a selat preventivně ošetřených železem, zpočátku se stopami mědi (silně vytaženo), ve srovnání k rozsahu hodnot zjištěných u jatečných prasat (S)

Souhrn výsledků a diskuse

Ve srovnání s jatečnými prasaty je možno charakterizovat červené krvinky sajících selat takto: Při narození je jich asi o dva milióny méně a podle starého pojetí (HbE) jsou normochromní, často mírně hyperchromní. Ve skutečnosti podle nového pojetí jsou normochromní, někdy mírně hypochromní, vždy však jeví makrocytózu.

Poznatky o stavu erytrocytů u novorozených selat se až na někdy zjištěnou hypochromii zcela shodují s nálezy, o kterých referovali Wintrobe a Shumacker (1936). Stav, v jakém se červené krvinky v této době nacházejí, je vlastně výsledkem jejich vývoje v prenatálním období, kdy u mladších fetů jsou počet Ery, Hb a vol. % zprvu velmi nízké, zatímco krvinky samé jsou velmi objemné a obsahují shodně

velké množství hemoglobinu. Při jejich dalším vývoji první tři základní hodnoty vzrůstají, zatímco střední objem Ery a HbE klesají. Koncentrace Hb však zůstává v podstatě konstantní.

Stav erytrocytů se během prvních dnů po narození mění. Zřejmě fyziologicky klesá jak jejich počet, tak i mírně koncentrace Hb v nich. Během prvního týdne nedochází k podobným změnám v jejich středním objemu.

Počínaje již druhým týdnem stáří jsou však v morfologii Ery, posuzováno podle průměrů sledovaných skupin, podstatně rozdíly mezi selaty, která mají dostatek železa, a selaty, která za výlučně stájových podmínek začínají trpět nedostatkem tohoto prvku, neboť zásoby získané intrauterinně se rychle vyčerpávají. U prvních se koncentrace Hb ani HbE nápadně nesnižují a střední objem Ery zůstává stále velký. U druhých podobně — jak klesá hladina celkového množství Hb a volumové procento — klesají též ukazatelé hypochromie ve starším i novém pojetí i střední objem Ery, ačkoli celkový počet Ery se zpravidla začíná již zvyšovat.

Nejvýraznější rozdíly ve všech složkách červeného krevního obrazu mimo počet Ery jsou mezi selaty preventivně ošetřenými a anemickými ve stáří kolem jednoho měsíce. V počtu Ery nebývá nápadných rozdílů. Pouze u selat se zvláště těžkou anémií je jich též méně; vždy však jeví hypochromii a mikrocytózu.

Teprve ve druhém měsíci stáří, snad i později, za předpokladu, že selata mají dostatek látek k optimální výstavbě hemoglobinu, nabývá morfologie Ery stále více charakteru krvinek starších prasat.

I když je dosaženo hranic normální hladiny Hb, udávané pro prasata, nemusí být Ery selat dosud plně normalizovány. Charakteristické pro skupiny selat, sledovaných během druhého měsíce života, bylo to, že HbE byl sice v hranicích normálu dospělých, střední objem Ery byl však většinou stále poněkud vyšší, zatímco koncentrace Hb byla nižší než u starších prasat.

Souhrnně možno říci, že se liší nejen množství Hb, ale i koncentrace Hb a střední objem Ery při patologické anémii selat, při jejím vývoji i ústupu, od stavu u selat zabezpečených železem, zpočátku spolu s mědí. Mikrocytóza a hypochromie ukazují jednoznačně na nedostatečnou tvorbu krevního barviva.

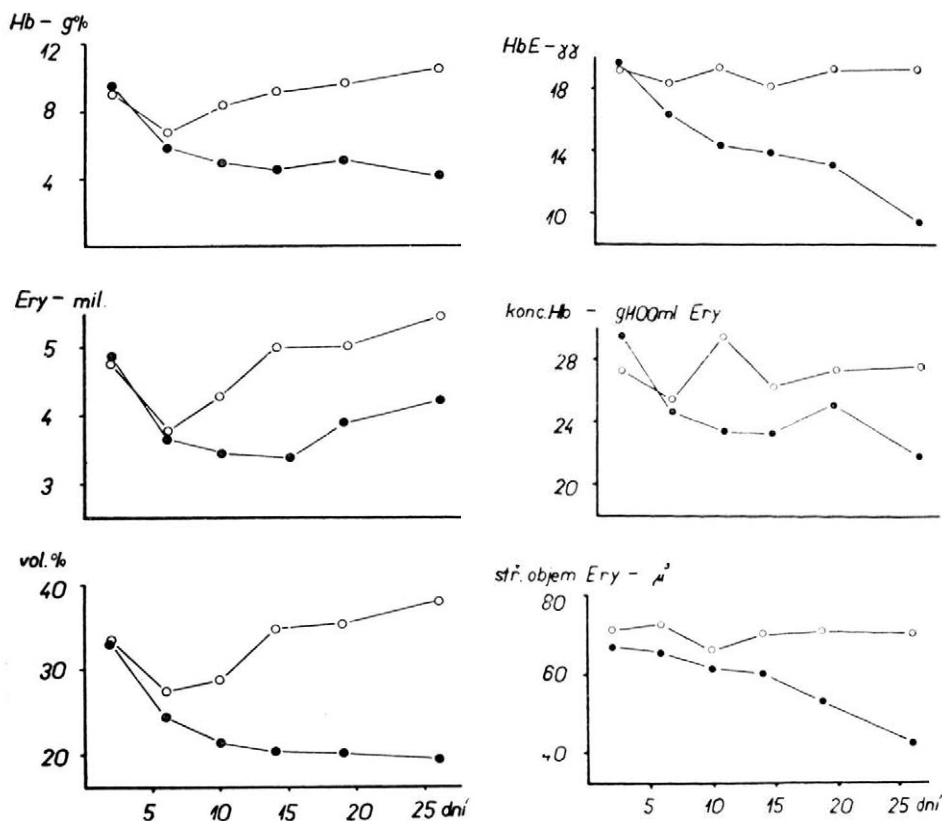
Pro to, že sledovaná anémie selat byla způsobena nedostatkem železa, popřípadě zpočátku za spoluúčasti mědi, svědčí rozdíly v červeném krevním obrazu mezi zvířaty zabezpečenými těmito prvky a zvířaty nezabezpečenými, jak ukazují grafy 2—7. A dále také to, že tutéž formu erytropatie vyvolali experimentálně u prasat Cartwright a Wintrobe (1948 b) i Lahey a spolupracovníci (1952).

Je možno si položit otázku, zda perorální podávání železa — v prvních dnech po narození spolu s mědí — skutečně zajišťuje fyziologický obraz červené krevní složky. Pokud jde o Hb a volumové procento, udávají jejich průběh u selat v prvních čtrnácti dnech po narození Gardiner, Sippel a McCormick (1953). Křivky těchto hodnot u selat, chovaných od narození za přirozených podmínek, tj. s přístupem k hlíně a pastvě, které jsou považovány za zdroj železa, a u selat, jimž bylo v této práci aplikováno železo s mědí, mají obdobný průběh.

Příznačné pro fyziologický červený krevní obraz sajících selat je, že křivka hematokritu sleduje křivku Hb s poklesem během prvního týdne života a opětovým vzestupem během druhého týdne. To potvrdili Swenson, Underbjerg, Goetsch a Aubel (1958). U selat, která sledovali, došlo ve stáří jednoho týdne kromě přechodného snížení Hb, Ery a volumového procenta též k mírnému poklesu koncentrace Hb. Pokles poslední uvedené hodnoty, pokračující do stáří čtrnácti dnů, lze konstatovat za fyziologických podmínek též u většiny vrhů v práci Gardinerové, Sippelové a McCormickové (1953).

Je zajímavé, že se zcela opačná situace v červeném krevním obrazu v prvním týdnu života jeví u telat. Baglioni, Lacatedli a Quarenghi (1956) referovali o tom, že hodnoty Ery, Hb a volumového procenta jsou u telete při narození větší než u matky; rovněž však během prvního týdne klesají. Hodnoty HbE, středního objemu Ery a koncentrace Hb jsou však u telat nižší než u krav, a střední objem Ery se dále snižoval, zatímco HbE a koncentrace Hb jeví tendenci se zvyšovat.

Nápadné je v průběhu středního objemu Ery u selat preventivně ošetřených další zvýšení těchto hodnot, které samy již ukazovaly na makrocytózu, a to brzy po začátku podávání železa s mědí. Podobný úkaz byl zjištěn též u jedné skupiny selat, jimž tyto prvky podávány nebyly. Zaznamenali jej též Swenson a spolu-pracovníci (1958).



Graf 2—4. Průměrné hodnoty hemoglobinu, erytrocytů a volumového procenta erytrocytů u selat anemických (vyplněné kroužky) a selat preventivně ošetřených (nevyplněné kroužky), pocházejících z téhož vrhu (skupina 3 a 7)

Graf 5—7. Průměrné hodnoty barevného koeficientu, koncentrace hemoglobinu a středního objemu erytrocytů u těchto selat jako v grafu 2—4

Wintrobe a Shumacker (1936) zjistili korelaci mezi počtem Ery a jejich středním objemem u fétů i novorozených selat. Menšímu počtu Ery odpovídá jejich větší objem. Není vyloučeno, že by se tento vztah mohl projevit i při snížení počtu Ery v prvním týdnu po narození.

Lze tedy konstatovat, že u selat, jimž bylo v této práci podáváno *per os* železo s mědí, bylo dosaženo obrazu, který je v podstatě shodný s nálezy u selat chovaných za přirozených podmínek a který můžeme považovat za fyziologický. Za tohoto stavu nedochází k chorobnému vytváření erytrocytů.

Jinak je tomu u selat, chovaných výlučně stájově bez přísad uvedených prvků, u nichž ve všech případech klesal Hb a volumové procento dále i po druhém týdnu stárí a současně se podstatně měnily erytrocytární indexy ve smyslu vývoje

mikrocytární hypochromní anémie, která vrcholila koncem prvního měsíce života.

Hodnoty koncentrace Hb a středního objemu Ery též vysvětlují hluboké snížení HbE při anémii selat, jak o tom referovali Dvořák a Hofírek (1957).

Nemohly být potvrzeny údaje Hamiltonovy, Hunta a Carrolla (1933) o stálosti středního objemu Ery při vývoji anémie selat. Výsledky této práce odpovídají změnám, které zjistili Lahey a spolupracovníci (1952) u starších selat, u nichž byl experimentálně vyvolán nedostatek železa, a podobně též u kontrolních normálních, s tou odchylkou, že naše absolutní hodnoty koncentrace Hb jsou u obou poněkud nižší a středního objemu Ery naopak vyšší, což může spočívat v různých metodách určování Hb a volumového procenta. Obdobné difference jsou též u hodnot koncentrace Hb a středního objemu Ery jatečných prasat. Průměrné hodnoty Hb, Ery a HbE, zjištěné v této práci u jatečných prasat, jsou velmi blízké průměrům hodnot udávaných Wirthem (1950); ostatní hodnoty tento autor neuvádí.

Je pravděpodobné, že i jiné erytropatie, prokázané při nedostatku některých nutritivních složek, se v téže formě jako u starších prasat mohou projevovat i u sajcích selat. Vzhledem k tomu, že u selat z dvanácti vrhů, chovaných výlučně stájově, byla prokázána anémie vždy, a to hypochromní mikrocytární forma, lze soudit, že zde jde opravdu hlavně o nedostatek železa a ne bílkovin, vitamínu B₁₂, kyseliny listové a jiných látek, které bývají v prevenci anémie selat doporučovány, neboť u těch existuje anémie jiného morfologického typu, jak je citováno v literárním úvodu.

Anémie selat představuje po stránce hematologické prodloužení a značné prohloubení změn červeného krevního obrazu, které nastávají v prvním týdnu života a které se za fyziologických poměrů již v následujícím týdnu začínají upravovat se stálou tendencí dosáhnout ještě před odstavem morfologického charakteru erytrocytů dospělých prasat.

Souhrn

Bylo provedeno celkem 517 vyšetření červené složky krevního obrazu, opakovaně u 69 sajcích trvale ustájených selat a jednorázově u 27 jatečných prasat. Ve srovnání s druhými byly erytrocyty selat charakterizovány takto:

Při narození je jich asi o dva milióny méně, jsou normochromní, někdy mírně hypochromní, vždy však jeví makrocytózu. Tento stav se již během prvních dnů života mění. Zřejmě fyziologicky klesá jejich počet a mírně též koncentrace hemoglobinu v nich.

Počínaje druhým týdnem stáří jsou v morfologii erytrocytů podstatné rozdíly mezi selaty, která mají k dispozici dostatek železa (spolu se stopami mědi) a těmi selaty, která za výlučně stájových podmínek začínají zřejmě trpět nedostatkem tohoto prvku. U druhých, podobně jak dále klesá hladina celkového množství hemoglobinu a volumového procenta erytrocytů, klesají též hodnoty koncentrace hemoglobinu a středního objemu erytrocytů, ačkoliv jejich celkový počet se zpravidla již začíná zvyšovat podobně jako za fyziologických poměrů.

Koncem prvního měsíce života jevila selata všech dvanácti trvale ustájených vrhů, která nedostávala přísavky železa, hypochromní mikrocytární anémii s poklesem hemoglobinu v průměrech skupin na 5,4–3,7 g% a volumového procenta erytrocytů na 22,3–19,2.

Literatura

1. Athens J. W., G. E. Cartwright, M. M. Wintrobe: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 97, 909, 1958. — 2. Baglioni T., Lacatelli A., Quarenghi F.: *La clin. vet.* 79, 289, 1956. — 3. Cartwright G. E., M. M. Wintrobe: *J. Biol. Chem.* 172, 557, 1948 (a). — 4. Cartwright G. E., M. M. Wintrobe: *J. Biol. Chem.* 176, 571, 1948 (b). — 5. Cartwright G. E., B. Tatting, H. Ashen-

brucker, M. M. Wintrobe: Blood 4, 301, 1949. — 6. Cartwright G. E., B. Tattling, D. Kurth, M. M. Wintrobe: Blood 7, 992, 1952. — 7. Cartwright G. E., C. J. Gubler, J. A. Bush, M. M. Wintrobe: Blood 11, 143, 1956. — 8. Drastich L., B. Hejda: Návod k praktickému použití nového názoru na červený obraz krevní. Praha 1957. — 9. Dvořák M., B. Hofírek: Sborník CSAZV, Vet. med. 2 (XXX), 787, 1957. — 10. Dvořák M.: Vet. čas. 7, 468, 1958. — 11. Gardiner M. R., W. L. Sippel, W. C. McCormick: Am. J. Vet. Res. 14, 68, 1953. — 12. Hamilton T. S., G. E. Hunt, W. E. Carroll: J. Agric. Res. 47, 543, 1933. — 13. Lahey M. E., C. J. Gubler, M. S. Chase, G. E. Cartwright, M. M. Wintrobe: Blood 7, 1053, 1952. — 14. Swenson M. J., G. K. L. Underbjerg, D. D. Goetsch, C. E. Aubel: Am. J. Vet. Res. 19, 554, 1958. — 15. Wintrobe M. M., H. B. Shumacker, Jr.: Amer. J. Anat. 58, 313, 1936. — 16. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1950.

Изменения в морфологии эритроцитов при развитии анемии поросят

Автор провел всего 517 исследований красного компонента картины крови, повторно — у 69 сосунков при постоянном стойловом содержании, и однократно у 27 убойных свиней. Эритроциты поросят по сравнению с другими характеризуются следующим образом:

Сразу после рождения насчитывается их приблизительно на два миллиона меньше, они нормохромны, иногда несколько гипохромны, однако, всегда проявляется макроцитоз. Это состояние меняется уже в течение первых дней жизни. Физиологически явно понижается их количество, а также несколько понижается в них концентрация гемоглобина.

Начиная с 8—10-дневного возраста морфологии эритроцитов наблюдается существенная разница между поросятами, располагающими достаточным количеством железа вместе со следами меди, и теми поросятами, которые, находясь в условиях стойлового содержания, начинают страдать из-за недостатка этого элемента. У вторых, с понижением уровня общего количества гемоглобина и содержания эритроцитов в крови, понижается также насыщенность эритроцитов гемоглобином и средний объем эритроцитов, хотя общее количество последних, как правило, начинает уже повышаться так, как при физиологических условиях.

В конце первого месяца жизни поросята всех 12 пометов, постоянно находящиеся в условиях стойлового содержания и не получающие добавки железа, заболели гипохромной микроцитарной анемией с понижением гемоглобина в среднем до 5,4 даже 3,7 г%, содержания эритроцитов в крови — до 22,3 даже 19,2.

Changes in the Erythrocyte Morphology During the Development of Baby Pig Anemia

Altogether 517 investigations of blood red component were performed, viz. repeated ones in 69 permanently housed suckling pigs and single ones in 27 abattoir pigs. In comparison with the others the baby pig erythrocytes were characterized as follows:

On birth their number was about 2 million less; they are normochromic, in some cases slightly hypochromic, yet always showing macrocytosis. This condition changes as early as during the first days of life. The decrease of their number as well as the slight decrease in their hemoglobin concentration are apparently physiological.

Since the second week of life there are considerable differences in the erythrocyte morphology between baby pigs having sufficient iron supply (with traces of copper) and those pigs which being confined exclusively to pig-sty housing apparently begin to suffer from deficiency of this element. In the other piglets with total hemoglobin level and the volume of packed red cells decreasing also mean corpuscular hemoglobin concentration and mean corpuscular volume are decreasing, though the total number as a rule already begins to rise similarly as under physiological conditions.

Towards the end of the first life month piglets of all twelve permanently housed litters, which were given no supplement of iron, developed hypochromic microcytic anemia the average decrease of hemoglobin level in groups sinking to 5.4—3.7 g% and that of the volume of packed red cells to 22.3—19.2.

Změny krevního obrazu a jiné patofyziologické reakce po vakcinaci proti ikterohemorragické leptospiróze

**Изменение картины крови и прочие патофизиологические реакции после
вакцинации против иктерогемморгического лептоспироза**

**Blutbildveränderungen und andere pathophysiologische Reaktionen nach Vakzination
gegen die ikterohämorrhagische Leptospirose**

MVDr. Milan LEBEDA

*Z ústavu pro patologickou fyziologii veterinární fakulty VŠZL v Brně, vedoucí katedry
akademik V. Jelinek*

Došlo dne 28. VIII. 1959

Úvod

Ve svých dříve uveřejněných pracích jsme podrobně referovali o dobrých imunogenních účincích trypaflavinové vakcíny *Lept. icterohaemorrhagiae* (Lebeda 4, 5) a částečně též o zanedbatelných vedlejších vlivech této vakcíny na organismus očkovaných (Lebeda 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Působení trypaflavinové vakcíny bylo srovnáváno s působením dalších 4 typů vakcín (Lebeda 5).

V této práci referujeme o dosud neuveřejněných, experimentálně i v poloprovozu zjištěných, patofyziologických a sérologických účincích trypaflavinové leptospirové vakcíny a dalších čtyř typů vakcín.

Literární přehled

Trypaflavinová leptospirová vakcína náleží mezi tzv. mrtvé vakcíny, které zpravidla nevyvolávají při očkování komplikace a mohou být používány téměř bez omezení. Existence toxinů leptospir není dosud spolehlivě prokázána, proto se jako toxický, patogenní činitel u trypaflavinové vakcíny a jiných leptospirových vakcín mohou uplatnit především konzervační činidla a cizorodá bílkovina jako obecně toxický faktor.

Množství trypaflavinu, vpravované do organismu při běžném dávkování vakcín, je velmi vzdáleno letálnímu a toxickým dávkám trypaflavinu udávaným v literatuře. V 1 ml vakcíny je obsaženo 0,5 mg trypaflavinu, tj. jedna pětisetina smrtelné dávky pro morče na 1 kg váhy. Smrtelná otrava trypaflavinem je tedy při používání vakcíny předem vyloučena. Z praktického hlediska může přijít v úvahu pouze toxické působení trypaflavinu, které je poměrně rozsáhlé. V literatuře jsou při otravách trypaflavinem popisovány poruchy dechu, krevního oběhu, změny krevního obrazu, poškození jater, ledvin a CNS.

Při intravenózních injekcích středních terapeutických dávek trypaflavinu byl pozorován u zdravých koní krátký neklid, zrychlení pulsu a dechu, zesílení peristaltiky. Za 24—48 hodin po injekci stoupá často obsah hemoglobinu v krvi. Po středních dávkách trypaflavinu stoupá počet leukocytů, velké dávky způsobují leukopenii. Podle Ivanovského (cit. 13) dochází též k fyzikálně chemickým změnám krevního séra. Stoupá obsah bílkovin, zbytkového dusíku a katalázy, zvyšuje se specifická váha a viskozita séra, klesá pH a množství rezervních alkalií. Tyto změny jsou s největší pravděpodobností vyvolány změnou oxydoredukčních procesů v organismu. Při dlouhotrvajícím působení trypaflavinu se přidružují komplikace způsobené poruchami ledvin a jater, jimiž je trypaflavin převážně z organismu vylučován. Podle Saljajeva, Stepanova, Krutkovského a Měškova (cit. 13) jsou změny v ledvinách degenerativního rázu.

Po intravenózních injekcích trypaflavinu byl zaznamenán i dočasný útlum spermiogeneze.

Lenz (11) považuje za charakteristickou změnu v krevním obrazu po injekci trypaflavinu a jiných akridinových látek, tzv. akridinovou leukocytózu. Podle Bohlanda (2) působí trypaflavin škodlivě na fagocytózu teprve při koncentraci 1 : 500. Tentýž autor zaznamenal destrukční vliv trypaflavinu na červené krvinky. Zřetelné anémie však nevznikají ani po opakovaných injekcích.

U morčat se otrava trypaflavinem projevuje zprvu zvýšením reflexů, někdy vznikají okamžitě paralýzy, hyperalgie, vymizení pupilárního reflexu, zpomalení dechu na poloviční frekvenci a pokles rektální teploty o několik stupňů. Mohou vznikat chabé motorické obrny zadních končetin a později i veškeré skeletové muskulatury, dále též *dyspnoe* se sklonem k Cheyne-Stokesovu dýchání a ke krátkým, slabým sufokačním křečím. Příčinou smrti je zastavení dechu, které je projevem rozsáhlého útlu centrálních motorických oblastí (Lenz 11). Při silném poškození srdce a cirkulačního aparátu hyne zvíře v kolapsu. Pitvou otrávených zvířat nelze zjistit makroskopicky nápadné změny v orgánech. Histologicky jsou zřetelně změněny ledviny, myokard a parenchym jater.

Malé a střední dávky trypaflavinu způsobují přechodný útlum dechu, projevující se jen menší amplitudou a frekvencí dechu nebo i zvláštními arytmiemi. Někdy se dech úplně zastaví, ale rychle se opět obnovuje. Později dochází k charakteristickému zvětšení objemu dechu.

Ve zředění 1 : 2.000 působí trypaflavin rychlé zastavení izolovaného žabiho srdce v diastole. Roztok 1 : 4.000 vyvolává pomalu nastupující poškození vodivého aparátu srdce a též aparátu vytvářejícího impulsy. Při dalším působení poškozuje roztok i kontraktilní elementy. Trypaflavin má tedy určitou afinitu k srdci. V organismu savců však nelze počítat s tak vysokým množstvím trypaflavinu v krvi ani při velkých dávkách trypaflavinu. K zastavení dechu totiž dochází dříve, než trypaflavin dosáhne koncentrace toxické pro srdce. Selhání krevního oběhu při otravách trypaflavinem je druhotným projevem, primární příčinou smrti je paralýza dechu. Podle Lenze (11) působí trypaflavin na izolovaných cévách vazokonstrikci a vazodilataci i ve zředění 1 : 30.000.

Malé a střední dávky trypaflavinu mají jen malý vliv na tělesnou teplotu u morčat a králíků. Např. polovina smrtelné dávky snižuje po intravenózní injekci tělesnou teplotu těchto zvířat za 5 hodin z 39,6° na 38,3° C. Pokles na 35—31° je možno pozorovat jen při otravách letálními dávkami. Hypotermie vzniká v souvislosti s pokračující centrální paralýzou a počínajícím oběhovým kolapsem (Lenz 11).

Při chronických otravách trypaflavinem byla pozorována u králíků silná leukocytóza a ztráty na váze. Histologickým vyšetřením nebyly zjištěny žádné patologické změny (Lenz 11).

Vylučování trypaflavinu z organismu se děje ledvinami a podle Browninga a Gulbransona (cit. 2) též játry. Neufeld a Schieman (cit. 2) zjistili, že za 15—20 minut zůstává v krevním oběhu jen jedna stodvacetina až jedna dvousetina vstříknutého trypaflavinu.

Na početném experimentálním materiálu jsme v souhlasu s literaturou zjistili, že vakcinace proti leptospiróze trypaflavinovou vakcínou nevyvolává zřetelné celkové klinické změny a alergické reakce u očkovaných (Lebeda 5), a že lokální reakce jsou příznivého stupně, bez trvalých morfolických změn (Lebeda 8).

Sledovali jsme proto též krevní obrazy u morčat a psů, metabolismus u morčat, účinek velkých dávek vakcín u myšek a působení normálních dávek vakcín u prasat v poloprodučních podmínkách. Pokusy na psech a prasatech měly též ukázat, zda relativně malé dávky, které u morčat již nevedly k vytvoření titru aglutininů a lyzinů, budou mít stejný efekt i u větších druhů zvířat, přicházejících v úvahu při vakcinaci v terénu.

Autor sám pak vyzkoušel účinek jednorázové vakcinace na sobě.

V orientačních pokusech na morčatech bylo zjištěno (Lebeda 4), že u morčat dochází po očkování 0,5–1,0 ml trypaflavinové vakcíny ke krátkodobému zvýšení počtu leukocytů až k mírné leukocytóze (18.000), následované poklesem leukocytů pod výchozí hodnoty. Křivka počtu erytrocytů jeví zhruba obrácený tvar, tj. po vakcinaci nastal krátkodobý pokles, následovaný pak mírným vzestupem erytrocytů nad výchozí hodnoty až k mírné erytrocytóze. Specifická váha krve, zjišťovaná Phillipsovou metodou, mírně kolísala v obou směrech. Po revakcinaci, provedené za 14 dní dvounásobnými dávkami vakcíny, byl pozorován většinou vzestup počtu leukocytů až k mírné leukocytóze a pokles erytrocytů v rozmezí normy.

U psů byla po vakcinaci zjištěna smíšená (neutrofilní, lymfocytární a bazofilní) leukocytóza s maximem šestého dne po antigenním podnětu. Současně se vyvíjela mírná hypochromní anémie, která vrcholila přibližně ve stejné době. U kontrol nebyly podobné změny krevního obrazu zjištěny. Po revakcinaci nedošlo u psů ke zřetelným změnám krevního obrazu (Lebeda 4).

Metodika

Na 11 sérologicky negativních psech (aglutinačně lytický titr $< 1:20$) byl klinicky, sérologicky (reakcí mikroaglutinace-lyze) a hematologicky sledován vliv trypaflavinové, formolové, karbolové a chinazolové vakcíny. Psi byli vakcinováni dvakrát v desetidenním intervalu podkožně. Dávka pro první vakcinaci činila 0,05 ml vakcíny na 1 kg váhy. Při revakcinaci za 10 dní bylo použito dvounásobných dávek. Vakcínou karbolovou byli vakcinováni 3 psi, ostatními vakcínami vždy 2 psi. Jako kontroly sloužili rovněž 2 psi. Krev pro hematologickou a sérologickou kontrolu byla odebírána z *v. cephalica antebrachii* v tří- až čtyřdenních intervalech. Počty krvinek byly stanoveny melanžerovou metodou, hemoglobin hemometrem G. I. M., hematokrit podle Pravdy, leukogram panoptickým barvením.

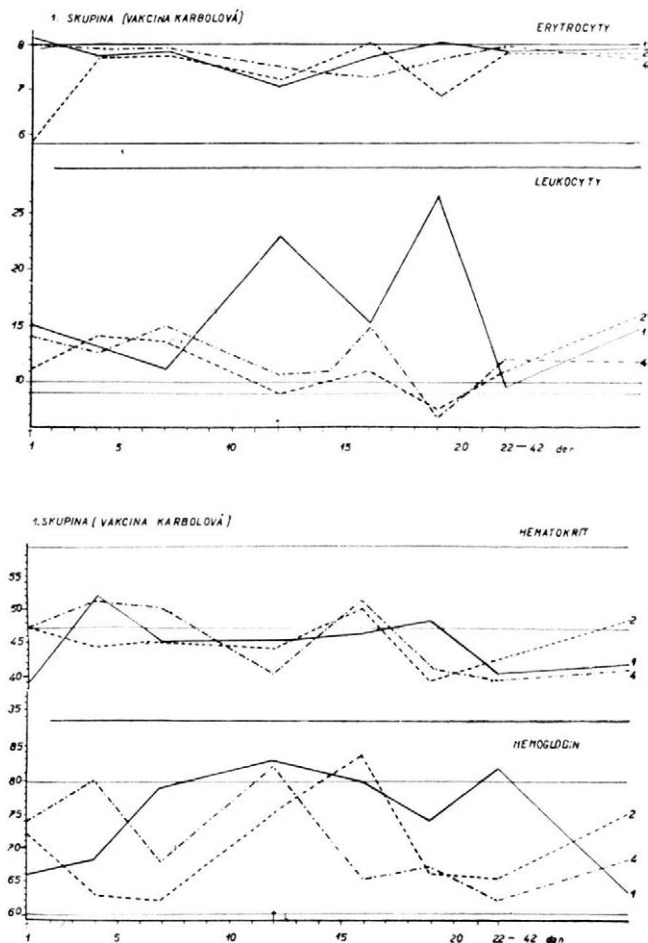
U 26 sérologicky negativních prasat, odstávčat, bylo sledováno sérologicky a klinicky působení vakcíny trypaflavinové, karbolové, formolové, chinazolové a lyofilizované. Předpokus byl proveden na šesti prasatech tak, že každou z pěti vakcín bylo očkováno po jednom praseti. Jedno prase sloužilo jako kontrola. Dávka vakcín pro kus byla 1 ml podkožně při první vakcinaci a 2 ml podkožně při revakcinaci za 10 dní. Hlavní pokus byl proveden na 5 čtyřčlenných skupinách prasat, vakcinovaných dvakrát v desetidenním intervalu vakcínami v dávce 1,5 ml a 2 ml podkožně pro kus. Krev z ušní žíly byla odebírána v desetidenních intervalech.

Autor práce se vakcinoval jednorázově 1 ml trypaflavinové vakcíny podkožně na levém předloktí.

Smrtelné a toxické dávky vakcín byly stanoveny orientačně na čtyřčlenných skupinách myší (celkem 96 myšek) za použití dávek 10, 20, 40, 80 ml/kg podkožně. Účinek vakcín byl srovnán s působením pouhých konzervačních činidel použitých ve vakcínách. Metodika výroby vakcín je uvedena v autorově práci sub 5.

V ý s l e d k y

Klinické reakce po vakcinaci a revakcinaci psů byly mizivé. Nedošlo k žádným významným změnám tělesné teploty, reakcí na zevní prostředí a chuti k žrádлу. Lokální reakce po očkování se projevíly mírnou zánětlivou reakcí kůže v místě inokulace, malé edémy mizely po 48 hod. Výsledky hematologického vyšetřování psů jsou zachyceny v grafech č. 1—10.



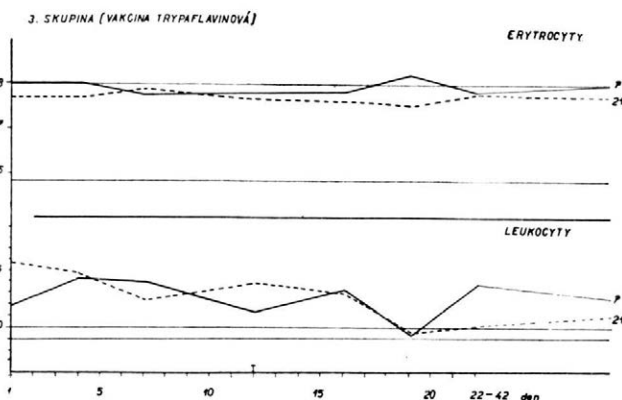
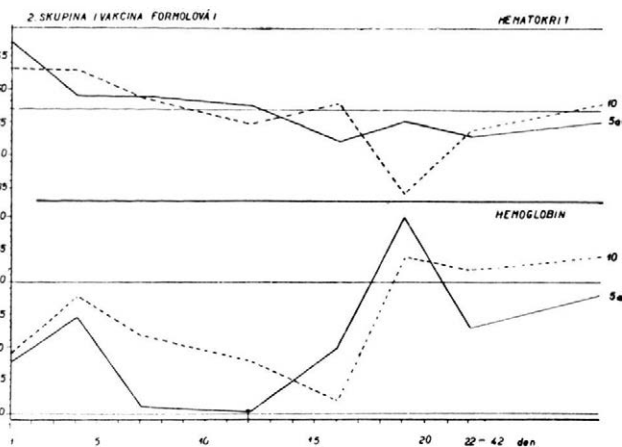
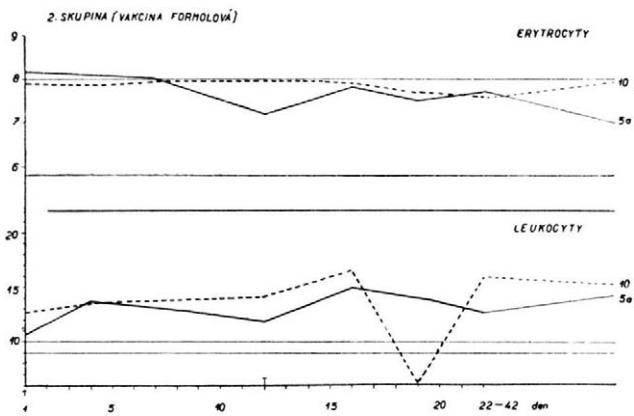
Dynamika pohybu počtu erytrocytů a leukocytů, hematokritu a hemoglobinu u psů vakcinovaných a kontrolních. Na ose Y je uveden počet erytrocytů v milionech, počet leukocytů v tisících, hodnoty hematokritu v procentech, hodnoty hemoglobinu v procentech (GIM). Tenkými plnými rovnoběžkami je vyznačeno rozmezí normálních hodnot. Na ose X jsou dny pokusu, data vakcinace a revakcinace jsou označena šipkou. Čáry vztahující se k jednotlivým psům jsou označeny číslem příslušného zvířete. Období od 22. do 42. dne není vyznačeno úměrným úsekem osy X, proto jsou čáry v tomto úseku zeslabeny. Hraniče normálního kolísání hematokritu jsou udány podle Pospíšila (17), hodnoty ostatní podle Wirtha (20).

Z grafů skupiny psů očkovaných vakcínou karbolovou vyplývá, že počet červených krvinek se pohybuje v rozmezí normy a nejeví, kromě zvětšených individuálních rozdílů okolo sedmého dne po revakcinaci, žádné výrazné reakce na vakcinaci. Hemoglobin většinou kolísá v rozmezí normy. Ke krátkodobému a malému vzestupu hemoglobinu nad normu (maximálně +4 %) dochází u všech tří psů v období revakcinace nebo po ní. Pohyb hemoglobinu není paralelní s pohybem červených krvinek. Hematokrit kolísá v průběhu pokusu okolo dolní hranice normy. U psa č. 1 a č. 4 je možno pozorovat po revakcinaci nevýraznou sestupnou tendenci hematokritu. Počet bílých krvinek značně převyšoval (o 1—5 tisíc) již před vakcinací horní hranici normy. Tato leukocytóza se přes značné výkyvy v podstatě udržovala po celou dobu pokusu. U psa č. 2 a 4 se okolo sedmého dne po revakcinaci

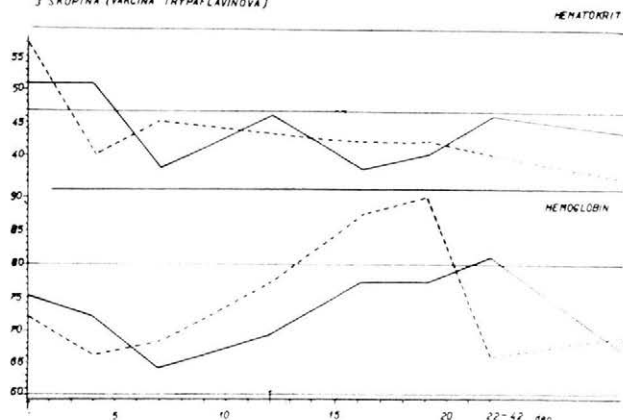
objevila krátkodobá leukopenie, u psa č. 2 naopak zvýšená leukocytóza. Leukogram vykazoval u všech tří psů absolutní lymfocytózu, posun vlevo a eozinofilii již od počátku pokusu. Ze změn vzniklých po vakcinaci a po revakcinaci stojí za zmínku vymizení lymfocytózy 6 dní po vakcinaci a vzestup neutrofilů a monocytů. Pohyb složek bílého krevního obrazu není u všech psů paralelní.

Z grafů skupiny psů očkováných formolovou vakcínou vyplývá, že červené krvinky se pohybují při horní hranici normy bez pozoruhodných výkyvlů. Hemoglobin kolísá v rozmezí normy a pouze sedmého dne po revakcinaci nastává jeho vzestup nad normu, který se u psa č. 10 udržuje až do konce pokusu. Hematokrit se zpočátku udržuje v rozmezí normy. Po revakcinaci klesá pod normu, ale pak jeví opět vzestupnou tendenci. Počet bílých krvinek převyšoval normu od počátku pokusu. Pozoruhodná je krátká leukopenie u psa č. 10 sedmý den po revakcinaci. Leukogram jeví tutéž charakteristiku jako u předešlé skupiny psů. Neutrofilní a monocytární zdvih po vakcinaci však není tak zřetelný. Pohyb jednotlivých složek není u obou psů paralelní.

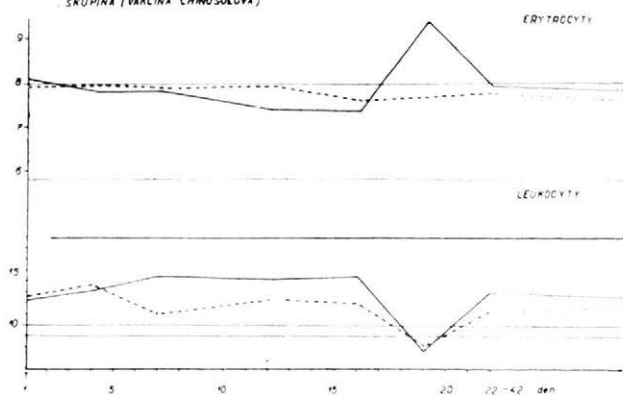
V grafu skupiny psů očkováných trypaflavinovou vakcínou zjišťujeme kolísání počtu erytrocytů okolo horní hranice normy. Hemoglobin se udržuje až do revak-



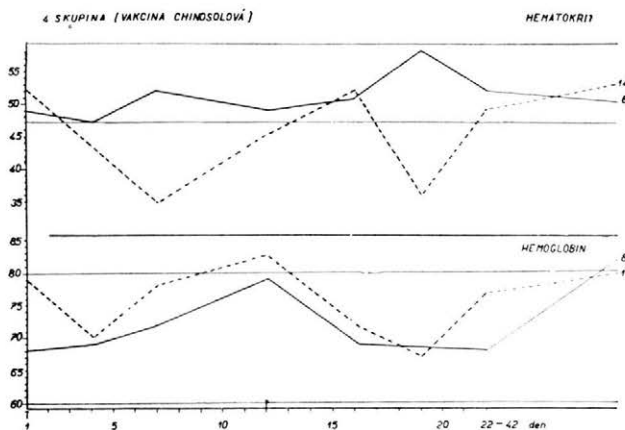
3 SKUPINA (VAKCINA TRYPAFLAVINOVÁ)



SKUPINA (VAKCINA CHINOSOLOVÁ)



4 SKUPINA (VAKCINA CHINOSOLOVÁ)



cinace v rozmezí normálních hranic, po revakcinaci dochází ke krátkodobému vzestupu nad normu. Hematokrit jeví u obou psů po vakcinaci klesající tendenci a udržuje se pak stále pod dolní hranicí normy. Počet bílých krvinek je u obou psů od počátku pokusu nad horní hranici normy, pouze sedmý den po revakcinaci nastává přechodný pokles počtu leukocytů do normálních hranic. V leukogramu obou psů byla zjištěna na počátku pokusu již před vakcinací absolutní eozinofilie a monocytóza, u jednoho lymfocytóza, u druhého neutrofilie. V dalším průběhu pokusu se hodnoty leukogramu podstatně neodlišují od hodnot ostatních skupin. Pohyb složek není u obou psů paralelní.

V grafu skupiny psů očkovanych chinazolovou vakcínou vidíme, že počet erytrocytů se pohybuje při horní hranici normy bez značnějších výkyvů. Pouze sedmý den po revakcinaci nastává u psa č. 8 přechodná erytrocytóza, které odpovídá i vzestup hematokritu. Hemoglobin se většinou udržuje v rozmezí normy. Hematokrit značně kolísá při spodní hranici normy. Počet bílých krvinek se udržuje od počátku pokusu bez větších výkyvů nad horní hranici normy. Pozoruhodný je krátkodobý leukopenický posun u obou psů sedmý den po revakcinaci. Leukogram se v ničem podstatně neodlišuje od leukogra-

mu předchozích skupin.

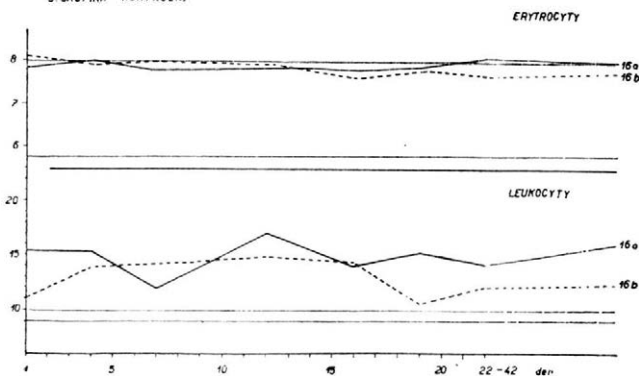
Graf kontrolní skupiny ukazuje, že počet červených krvinek se udržuje bez větších výkyvů při horní hranici normy. Hemoglobin

značně kolísá, většinou však v rozmezí normy. Hematokrit se pohybuje pod spodní hranici normy. Počet bílých krvinek byl od počátku pokusu dosti vysoko nad normou (+1 až 5,5 tisíce). Devatenáctý den pokusu, kterému odpovídá 7. den po revakcinaci, je u jednoho psa naznačen mírný pokles leukocytů, který nepřesáhl dolní hranici normy. Leukogram nejeví žádné výrazné odchylky od leukogramů očkovaných.

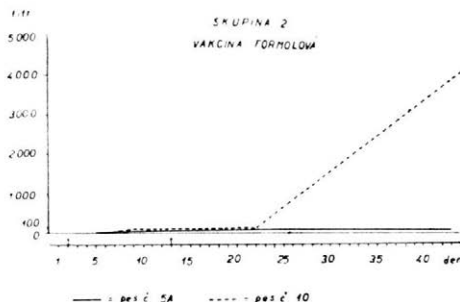
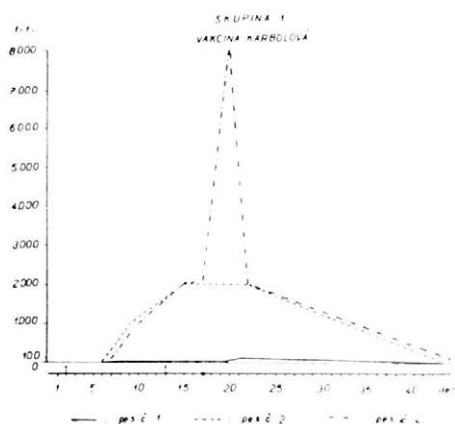
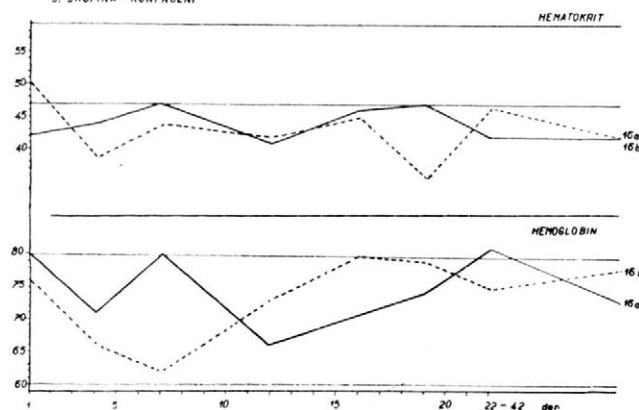
Z krevního obrazu očkovaných a kontrol je tedy možno soudit, že vakcinace nemá podstatný, zřetelný a déletrvající vliv na krevní obraz. Nelze vyloučit, že leukopenické reakce pří-

padně i některé změny v červené krevní složce, soustředěné okolo sedmého dne po revakcinaci, mají určitou souvislost s imunologickou reakcí. Většina psů totiž právě toho dne dosáhla maximálních titrů protilátek, jak ukazují grafy 11 až 14.

5. SKUPINA - KONTROLNÍ



5. SKUPINA - KONTROLNÍ

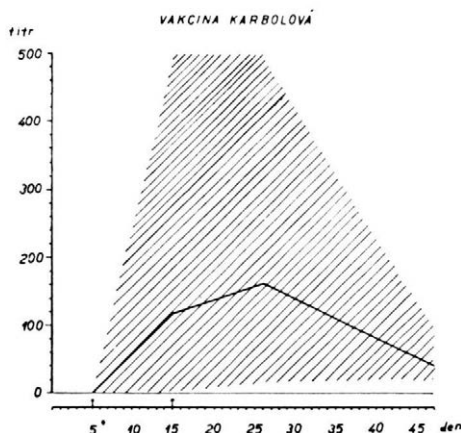
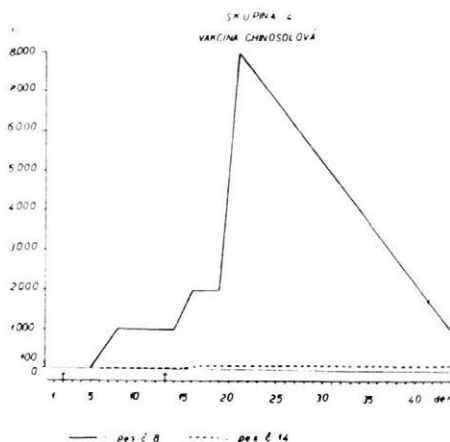
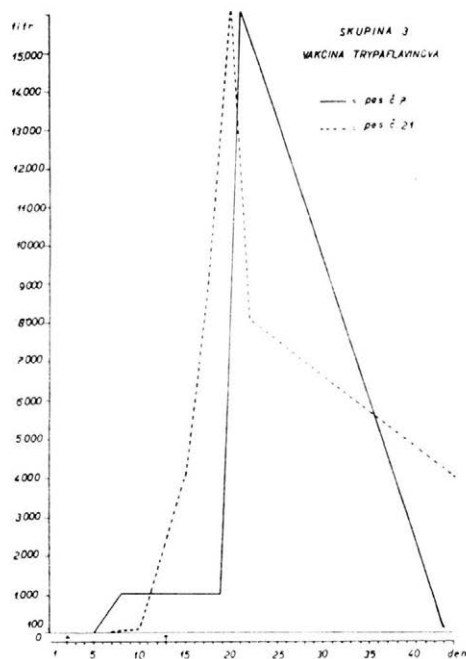


Dynamika aglutinačně-lytického titru u psů vakcinovaných jednotlivými vakcínami. Na ose Y titr (výsledné ředění séra), na ose X dni pokusu. Data vakcinace a revakcinace jsou označena šipkou.

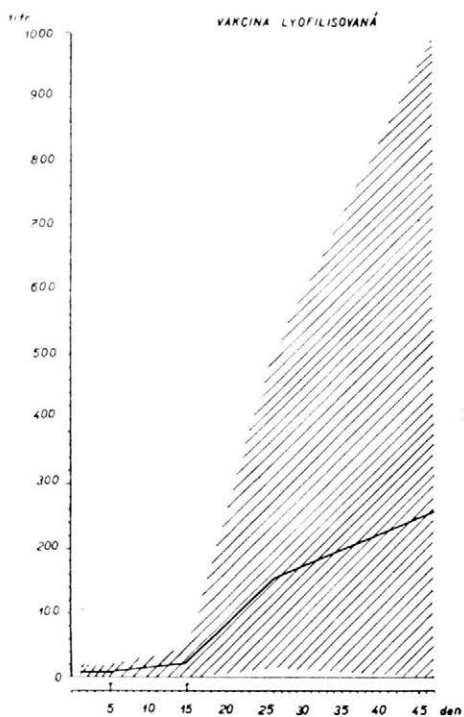
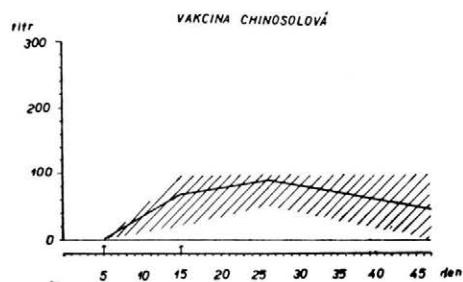
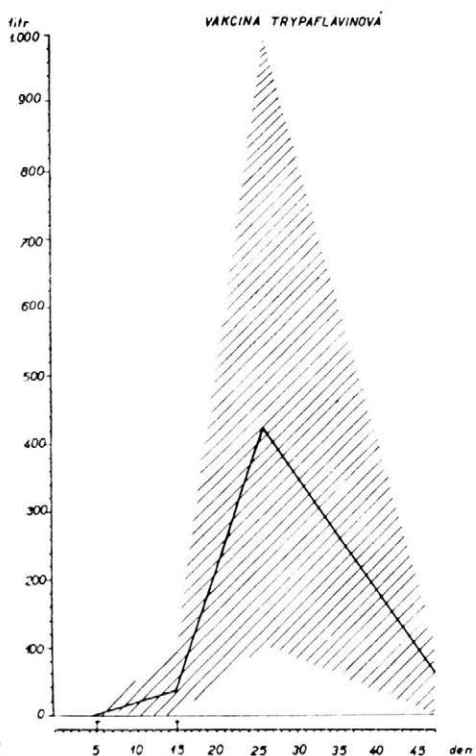
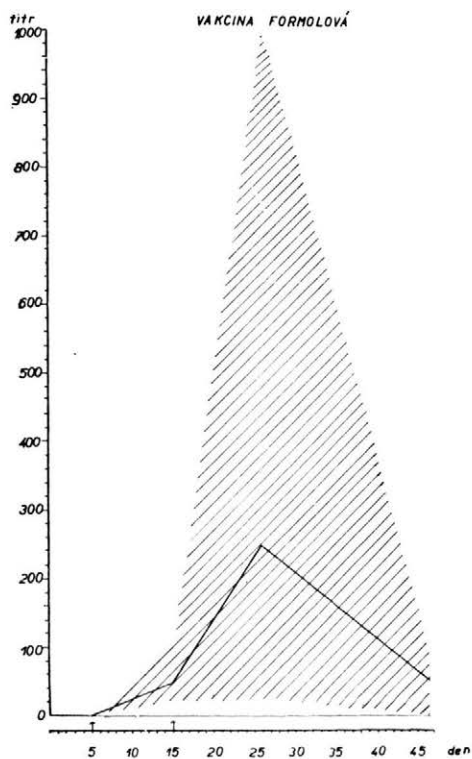
Pokus ukázal jasně, že psi reagují tvorbou protilátek na dávky vakcín, které ve stejném poměru na 1 kg váhy nevyvolávají již u morčat sérologicky zjistitelnou odpověď.

Klinické reakce u prasat v předpokusu byly velmi slabé. Ojedinelé se objevila subfebrilní teplota a přechodné snížení chuti k žrádлу. Lokální reakce nebyly zjištěny žádné. Vzhledem k tomu, že v chovu prasat se vyskytovala chřipka, nelze vyloučit možnost, že celkové reakce je nutno přičíst na vrub aktivizace chřipkového procesu po injekci cizorodé bílkoviny. Pro výskyt chřipky v chovu bylo též upuštěno od sledování krevního obrazu, který by nebylo možno za této situace správně hodnotit.

V hlavním pokusu byly zjištěny celkové reakce pouze u prasat očkováných lyofilizovanou vakcínou. Prasata jevila 2 dni po vakcinaci mírnou apatii a sníženou chuť k žrádлу. Lokální reakce nebyly zjistitelné adspekcí ani hmatem u žádné sku-



Dynamika aglutinačně-lytického titru u skupin prasat očkováných jednotlivými vakcínami. Na ose Y titr (výsledné ředění séra), na ose X dni pokusu. Silnou plnou čarou je vyjádřen průměrný titr ve skupině. Vyšrafovaná plocha značí rozmezí minimálních a maximálních titrů. Data vakcinace a revakcinace jsou vyznačena šipkou.



piny očkovanců. Váhové přírůstky prasat v jednotlivých skupinách nevykazovaly významné rozdíly.

Všechna vakcinovaná prasata reagovala tvorbou aglutininů a lyzinů, při čemž maximální titry dosahovaly výše 1 : 100 až 1 : 1.000. Pohyb hladiny protilátek je znázorněn v grafech 15—19. Před vakcinací měla všechna prasata titry nižší než 1 : 20. V grafech jsou zahrnuty i sérologické údaje z předpokusu, který měl stejné intervaly vakcinace a odběru krve jako hlavní pokus.

Odběry krve u prasat byly z technických důvodů prováděny v delších intervalech než u psů. Proto nelze u prasat přesně stanovit maxima nahromadění protilátek v krvi. Při daném způsobu vyšetřování vrcholila hladina protilátek u čtyř z pěti typů vakcín 10 dní po revakcinaci. Následující pokles titru byl všeobecně pomalejší než jeho vzestup. Nejvyšší průměrný titr dala vakcína trypaflavinová, dále pak následuje vakcína lyofilizovaná, formolová, karbolová a chinazolová. U kontroly zůstal titr negativní. Sérologické reakce se vyznačovaly značnými individuálními rozdíly. Všechna prasata reagovala na vakcinaci tvorbou protilátek minimálně v titru 1 : 20.

Při vakcinaci vlastní osoby měl autor ihned po injekci v místě vpichu pocit tepla, který trval 36 hodin. Již za dvě hodiny po injekci se objevil lokální edém, nepříliš intenzivní o průměru asi 5 cm. V tomto okrsku se vyvinuly i všechny ostatní znaky zánětu. Po 48 hodinách počal edém mizet a vytvářelo se zarudlé ložisko o průměru 2—2,5 cm, tuhé a bolestivé na pohmat. Bolestivost ložiska na pohmat se po sedmi dnech zřetelně snižovala a zcela vymizela až po 3 týdnech. Tuhý infiltrát v podkoží se postupně zmenšoval. Po třech týdnech měl průměr asi 1 cm a zcela vymizel až po 5 týdnech.

Celková reakce nebyla objektivně žádná. Tělesná teplota zůstala v normálních mezích, chuť k jídlu i spánek byly normální. Subjektivně pocítoval autor několik dní po injekci zvýšenou psychickou excitabilitu.

Vývoj titru protilátek je uveden v následující tabulce.

I. Vývoj titrů protilátek

	Titr aglutininů a lyzinů s <i>Leptospira</i>			
	<i>ict.-hemorrh.</i>	<i>grippe-typh.</i>	<i>pomona</i>	<i>canicola</i>
Před vakcinací	1:20	1:1.000	1:20	1:20
6 dní po vakcinaci	< 1:20	1:400	1:1.600	1:20
23 dní po vakcinaci	1:250	1:50	1:500	< 1:20
41 dní po vakcinaci	1:40	1:20	< 1:20	< 1:20

Z hladiny protilátek je možno soudit, že použitá dávka 0,0125 ml/kg vakcíny vyvolala tvorbu specifických protilátek. Spoluaglutinace, zjištěné v průběhu pokusu, mohou být poněkud zkresleny tím, že organismus autora pravděpodobně přišel již dříve do styku s leptospirami, jak nasvědčují titry zjištěné před vakcinací.

Výsledky orientačního zjišťování toxické a smrtelné dávky jednotlivých vakcín jsou shrnuty v následující tabulce.

Z tabulky je zřejmé, že toxickou složkou vakcín jsou především jejich konzervační činidla a že toxicita antigenů a ostatních složek se prakticky vůbec neprojevila.

První klinické příznaky se objevily u vakcíny karbolové a formolové po dávce 40 ml/kg. Po karbolové vakcíně vznikaly silné klonické křeče (konvulze) a třesy, po vakcíně formolové *dyspnoe* (*bradypnoe*) a somnolence. U vakcíny trypaflavinové a chinazolové byly pozorovány toxické příznaky až po dávce 80 ml/kg. Trypaflavinová vakcína vyvolávala somnolenci, chinazolová vakcína těžkou dyspnoi a somnolenci. Lyofilizovaná vakcína nejvíce toxický účinek ani v nejvyšších použitých dávkách.

II. Toxické a smrtelné dávky jednotlivých vakcín

Vakcína	Morbidity a mortality po použitých dávkách vakcín								Mortality při použití pouhých roztoků konzervačních činidel	
	10 ml/kg		20 ml/kg		40 ml/kg		80 ml/kg		80 ml/kg	120 ml/kg
Karbolová	4/0	4/0	4/0	4/0	4/4	4/0	4/4	4/4	4/4	—
Formolová	4/0	4/0	4/0	4/0	4/4	4/0	4/4	4/2	4/2	—
Trypaflavinová	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/4	4/4	4/4	—
Chinozolová	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/4	4/0	—	4/4
Lyofilizovaná	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	4/0	—	—

Toxicita vakcín je tedy velmi malá. Dávky 120 ml/kg případně i vyšší jsme již nezkoušeli pro nebezpečí mechanického účinku velkého množství tekutiny a též proto, že další zvyšování dávek nemělo již praktický význam. I tak však můžeme spolehlivě konstatovat, že toxicita všech zkoušených vakcín se nemůže uplatnit při použití dávek potřebných k vyvolání dostatečně silné imunologické odezvy v organismu očkované.

Diskuse

Pokusy v této práci zahrnuté potvrdily stejně jako početnější experimentální materiál, o němž bylo referováno v dříve publikovaných pracích, že použité typy vakcín *Lept. icterohaemorrhagiae* nevyvolávají celkové reakce. Praktickou zanedbatelnost toxických účinků vakcín potvrzují i výsledky hematologických vyšetřování, dříve i nyní publikovaných. Krátkodobé výkyvy, zjišťované v jednotlivých složkách krevního obrazu, nemají velký význam, i když případně mírně přesahují hranice norem udávané v literatuře. Zde je si třeba při hodnocení náležitě uvědomit, že nemáme dosud u nás stanovené a všeobecně uznávané „normy“ krevního obrazu. Proto by bylo velmi pochybné označit za patologické odchylky ty výkyvy krevního obrazu, které příliš nepřesahují hranice běžně udávané v literatuře a které se samy bez terapeutických zásahů vracejí v krátké době k výchozím hodnotám. Studium obrovských diferencí mezi hodnotami udávanými pro jednotlivé formované krevní složky různými autory (Wirth 20, Schermer 18) je velmi poučné pro pochopení velké hematologické variability u zvířat, podmíněné krajovými a plemennými vlivy i místními podmínkami zoohygienickými.

Leukopenické reakce a snad i některé reakce červené složky krevního obrazu, soustřeďující se na 7. den po revakcinaci, mohou být v určité souvislosti s maximem tvorby protilátek. Objasnění genetických vztahů těchto dějů bude však vyžadovat rozsáhlejší pokusy, zaměřené speciálně na řešení této otázky.

Trypaflavinovou vakcínu vyzkoušel autor též na sobě a nezjistil žádné zřetelné objektivní ani subjektivní změny zdravotního stavu, které by nasvědčovaly toxickému působení vakcíny.

Reakce zjištěné po vakcinaci u prasat je možno připisovat přímému působení očkovacích látek jen s velkými pochybnostmi. Vakcíny byly zkoušeny v chovu prasat zamořeném chřipkou a proto se domníváme, že postvakcinační reakce představovaly mírnou exacerbaci latentních chřipkových procesů, které byly aktivovány nárazem cizorodé bílkoviny. Z téhož důvodu se neodvažujeme připisovat zvláštní význam ani reakcím u prasat vakcinovaných lyofilizovanou vakcínou — i když by bylo možno např. na základě údajů Annearových (1) uvažovat o aktivaci leptospir. Annear totiž tvrdí, že se mu podařilo rekultivovat leptospiry z lyofilizovaného substrátu. Sdělení tohoto druhu jsou zatím zcela ojedinělá a protichůdná dosavadním všeobecně uznávaným i praxí prověřeným zkušenostem o vysoké citli-

vosti leptospir vůči vyschnutí (Uhlenhuth a Fromme cit. 3, Mölbert 14, aj.). Sám Annear zdůrazňuje, že rekultivace leptospir ze suchého substrátu je velmi obtížná a vyžaduje splnění řady podmínek. Máme proto za to, že možnost rekultivace leptospir z lyofilizovaných kultur vyžaduje potvrzení z dalších pracovišť. Nám se z lyofilizované vakcíny nepodařilo nikdy zpětně vykultivovat leptospiry.

Negativní stanovisko k reaktivaci leptospir ve vakcíně zastáváme též proto, že prasata očkováná lyofilizovanou vakcínou neměla zřetelně vyšší titry než prasata očkováná ostatními vakcínami. Je totiž známo, že živé kultury vyvolávají větší tvorbu protilátek než mrtvé. Výskyt reakce u prasat již v prvních dvou dnech po vakcinaci a její náhlé vymizení nemluví pro probíhající leptospirózní proces.

Pokusy ukázaly, že reakce na tytéž vakcíny při stejném dávkování může být druhově značně odlišná. Autor zde srovnává především s výsledky, které získal u morčat (Lebeda 5). K podobným závěrům došel též Meyer a Brunner (12), rovněž Newberne (15) zjistil nižší titry u skotu než u prasat očkovaných toutéž leptospirovou vakcínou, opačné údaje o těchto druzích zvířat uvádí Phillips (16). Nepřímým důkazem odlišné druhové reaktivity na leptospirové vakcíny je i dávkování Ljubašenkovy chinoxolové vakcíny (19), které je pro skot a koně třikrát menší než jaké by mělo být, kdybychom dávku pro psa nebo kozu přepočítali pro skot a koně podle tělesné váhy.

Z literatury i z našich zkušeností tedy vyplývá, že rozhodující pro vytvoření dostatečné imunity u jednotlivých druhů zvířat bude nikoli minimální dávka na 1 kg váhy převzatá např. z pokusů na morčatech, ale určitá absolutní dávka vakcíny pro individuum příslušného druhu. Praktické řešení těchto otázek u hospodářských zvířat může přinést jen ověřování účinku vakcinace přímo v terénu. Východiskem mohou být dávky používané u vakcíny chinoxolové, která má jen o málo nižší imunogenní potenci, než vakcína trypaflavinová (Lebeda 5).

V závěru diskuse je nutno poznamenat, že výsledky z této práce uvedené dají čtenáři plně reálnou představu jen v komplexu s již dříve publikovanými pracemi, které jsou uvedeny v úvodu.

Souhrn

Klinickým vyšetřováním psů a prasat, zjišťováním krevního obrazu u psů a stanovením toxických a smrtelných dávek trypaflavinové, karbolové, formolové, chinoxolové a lyofilizované vakcíny *Lept. icterohaemorrhagiae* bylo zjištěno, že nepatrná toxicita těchto vakcín se nemůže uplatnit při používání dávek potřebných k imunizaci zvířat.

Změny krevního obrazu, vznikající po vakcinaci, jsou krátkodobé a nevybočují významně z druhových variačních hranic krevního obrazu. Proto je není možno označit za patologické.

Smrtelné dávky vakcín, zjištěné pokusy na myškách, jsou dvěstěšedesátkrát až čtyřístakrát větší, než nejvyšší dávky vakcín používané při experimentální imunizaci. Hlavní toxickou složkou vakcín jsou jejich konzervační činidla.

Autor prokázal neškodnost trypaflavinové vakcíny též pokusem na sobě.

Byly zjištěny značné rozdíly v intenzitě protilátkových odpovědí u jednotlivých druhů zvířat na tytéž dávky vakcín na 1 kg váhy.

Literatura

1. Annear D. I.: Preservation of Leptospirae by drying. J. Path. and Bact. 72, 322-323, 1956. — 2. Bohland K.: Trypaflavin, ein inneres Antisepticum. Med. Klinik 47, 1173, 1919. — 3. Freudiger U.: Zur Leptospirose des Hundes. Arch. Exp. Vet. Med. 9, 5, 659-723; 6, 769-823, 1955. — 4. Lebeda M.: Vakcinace proti

leptospirose icterohaemorrhagického typu. Veterinářství 6, 2, 36-39, 1956. — 5. Lebeda M.: Srovnávací studie trypaflavinové, karbolové, formolové, chinolové a lyofilizované vakcíny *Lept. icterohaemorrhagiae*. Sborník VŠZL v Brně, ř. B: Spisy fak. vet. VII, 351, 1-3, 167-185, 1959. — 6. Lebeda M.: Spotřeba kyslíku u imunizovaných zvířat. Sborník ČSAZV - Vet. med. XXVIII, 4, 325-332, 1955. — 7. Lebeda M.: Vrozená imunita mláďat proti leptospirose. Sborník ČSAZV - Vet. med. XXVIII, 6, 371-374, 1955. — 8. Lebeda M.: Lokální reakce po očkování trypaflavinovou leptospirosní vakcinou. Sborník ČSAZV - Vet. med. XXVIII, 8, 613-616, 1955. — 9. Lebeda M.: Příspěvek k otázce účinnosti vakcín z koncentrovaných kultur *Lept. icterohaemorrhagiae*. Sborník VŠZL v Brně, ř. B: Spisy fak. vet. VII, 352, 4, 1959 (v tisku). — 10. Lebeda M.: Problematika vztahů sérologických a patogenních vlastností, virulence a imunogenních schopností kmenů *Lept. icterohaemorrhagiae* při výrobě leptospirózních vakcín. Veterinářství 1959 (v tisku). — 11. Lenz E.: Untersuchungen über die pharmakologischen Elementarwirkungen in der Acridin- und Acridiniumgruppe. Z. ges. exp. Med. 12, 195-261, 1921. — 12. Meyer K. F., Brunner K. T.: Chemotherapy and immunity in *Leptospira canicola* and *Leptospira icterohaemorrhagiae* infections. Acta Trop. 7, 1-18, 1950. — 13. Mozhov I. E.: Farmakologiya. Selchozgis, Moskva, 1952, str. 403. — 14. Mölbert E.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Morphologie von Leptospiren. Z. Hyg. 141, 82, 1955. — 15. Newberne J. W.: Practical application of serological tests for leptospirosis in veterinary practice. Vet. Med. 52, 2, 62-64, 1957. — 16. Phillips C. E.: *Leptospira* vaccine evaluation. Veterinary Med. 53, 6, 301-307, 1958. — 17. Pospíšil: Příspěvek k normálním hodnotám krevního obrazu psa (německého ovčáka). Sborník ČSAZV - Vet. med. 4, 279-292, 1956. — 18. Schermer S.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. J. A. Barth - Verlag, Leipzig, 1954. — 19. Výpis z dokumentace Institutu im. Mečnikova (Moskva 1954), poskytnutý doc. Zwierzem. — 20. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Urban & Schwarzenberg, Berlin - Wien, 1931.

Изменение картины крови и прочие патофизиологические реакции после вакцинации против иктерогемморгического лептоспироза

В результате клинического исследования собак и свиней, определения картины крови у собак и введения токсических и смертельных доз триафлавиновой, карболовой, формоловой, хинолоевой и лиуфилизированной вакцины *Lept. icterohaemorrhagiae* было установлено, что незначительная токсичность этих вакцин не может дать благоприятных результатов при применении доз, необходимых для иммунизации животных.

Изменение картины крови, возникающее после вакцинации, является кратковременным и в значительной мере не отличается от видовых отклонений картины крови. Поэтому эти изменения нельзя назвать патологическими.

Смертельные дозы вакцин, установленные путем опытов на мышах, являются в 260—400 раз более значительными, нежели максимальные дозы вакцин, применяемые при экспериментальной иммунизации. Главной составной токсической частью вакцин являются их консервирующие реактивы.

Автор доказал безвредность триафлавиновой вакцины также путем опыта, произведенного на самом себе.

Были установлены значительные различия в отношении интенсивности реагирования антител отдельных видов животных на одни и те же дозы вакцин при расчете их на 1 кг веса животного.

Blutbildveränderungen und andere pathophysiologische Reaktionen nach Vakzination gegen die ikterohämorrhagische Leptospirose

Durch klinische Untersuchung von Hunden und Schweinen, u. zw. durch Feststellung des Blutbildes bei Hunden und Ermittlung von toxischen und tödlichen Dosen der Trypaflavin-, Karbol-, Formol-, Chinozol- und lyophilisierter Vakzine der *Lept. icterohaemorrhagiae* wurde festgestellt, daß die geringfügige Toxizität dieser Vakzinen bei Anwendung der zur Immunisation von Tieren notwendigen Dosen sich nicht auswirken kann.

Die nach der Vakzination entstehenden Blutbildveränderungen sind kurzfristig und weichen nicht bedeutend von den artverschiedenen Variationsbreiten des Blutbildes ab. Aus diesem Grunde kann man dieselben nicht als pathologisch bezeichnen.

Tödliche Dosen von Vakzinen, welche durch Versuche an Mäusen festgestellt wurden, sind 260 bis 400mal höher als die bei experimenteller Immunisation angewandten Maximaldosen von Vakzinen. Die hauptsächliche toxische Komponente der Vakzinen bilden die Bestandteile zur Konservierung derselben.

Der Verfasser bewies die Unschädlichkeit der Trypaflavin-Vakzine auch durch einen Versuch an sich selbst.

Man stellte bedeutende Unterschiede der Intensität der Antikörperreaktion einzelner Tierarten auf gleiche Vakzinendosen je 1 kg Lebendgewicht fest.

Příspěvek k normálnímu krevnímu obrazu koně

К вопросу о нормальной картине крови лошадей

Beitrag zum normalen Blutbild des Pferdes

MVDr. Jan KOMÁREK, MVDr. Zdeněk SOVA*)

*Z I. interního a infekčního oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích,
přednosta MVDr. Zdeněk Sova*

Došlo dne 23. V. 1959

Úvod

Rozšířená síť veterinárních léčebných ústavů a prohloubení diagnostických metod si vyžadují, aby byly stanoveny normální hodnoty laboratorních vyšetření. Dosavadní hodnoty krevního obrazu našich domácích zvířat jsou široké a většinou se opírají o zahraniční údaje. Proto jsme si dali za úkol stanovit v rámci dílčího výzkumného úkolu — hematologické standardy domácích zvířat — krevní hodnoty u koně, chovaného v našich podmínkách.

Přehled literárních údajů

Hematologie krevního obrazu koně byla pravděpodobně propracována ze všech krevních obrazů zvířat nejvíce, proto jsou literaturou udávané hodnoty tak široké.

Nejnižší hodnoty počtu červených krvinek udává Kuhl (1) 6,590 000 v mml., nejvyšší hodnotu pak Seyderhelm (2), který zjistil v průměru 8,000000 červených krvinek v mml. Rozdíl obou hodnot je tedy 1,400000 červených krvinek v mml.

Hodnota množství krevního barviva (hemoglobinu) je většinou udávána ve stupních Sahliho. Nejnižší hodnotu krevního barviva udává Kudrjavcev (3), který zjistil 65 a nejvyšší hodnotu Hempel (4), který našel 98 stupňů podle Sahliho. Rozdíl obou hodnot je 33.

Hodnotu hematokritu jsme našli v literatuře dvakrát. Sippel (5) zjistil průměrnou hodnotu 34,2, zatím co Šobra (6) našel hodnotu 40. Rozdíl obou hodnot je 5,8.

Hodnotu barevného indexu uvádí Seyderhelm (2) 0,8—1,2, Dremjatskij (2) a Šobra (6) uvádějí tutéž hodnotu.

Hodnoty středního objemu červené krvinky, barevné koncentrace červené krvinky a barviva červené krvinky uvádí Nikitin (8).

Nepodařilo se nám zjistit hodnotu retikulocytů.

Nejnižší hranici v počtu bílých krvinek uvádí Schaaff (4) 6500 v mml., za-

*) Za technické spolupráce M. Bláhové a B. Krumlové.

I. Přehled literárních údajů

Autor	Červené krvinky	Hemoglobin	Hemato- krit	Sedimentace
Šobra (4)	7 — 10,000000	80	40	za 15' 75 mm
Kudrjavcev (3)	6 — 9,000000	65		35, 54, 58, 63
Ionov (16)	6 — 9,500000	80		
Nikitin (8)	7 — 8,500000	80		63, 69, 71, 74
Wirth (2)	7 — 10,000000	60—80		
Arendarčík (10)	6,5—10,000000			
Marek (2)	6 — 10,000000	70—81		
Kohanawa (17)	6,4— 8,700000			
Fröhner (18)	6,5— 7,000000	65—95		
Wiendieck (2)	5,4—10,300000			
Gasse (2)	5,2—10,200000			
Franke (2)	6,5— 9,200000			
Seyderhelm (2)	8,000000	50—75		
Storch (2)	7,12— 8,210000			
Fohlen (2)	9,400000			
Kuhl (1)	6,590000			
Whitmann a Kröcher (2)	6 — 8,500000			
Nagao (11)	6 — 8,000000			
Arndt (2)	5,9— 7,800000			
König (19)	7,36— 9,430000			
Schermer (20)	6,5— 9,000000	50—70		
Schütze (2)	5,5— 9,700000			
Wetzel (2)	6,16— 8,690000	62—80		
Walther (2)	7,4— 8,500000			
Dremjatskij (2)	7,8— 8,900000	65—67		
Lochtkemper (21)	6 — 7,000000	80		
Knoll (2)		70		
Dehner (22)	6,290000		34,2	
Sippel (5)				
Wöber (23)				
Weiser (24)				
Hikmet (2)				
Chrastalew				
Malhmus (2)				
Meier (4)	• 7,950000			
Schröpfer (2)				
Tabusso (2)				
Wiendieck (2)				
Tabusso (2)				
Herrel (25)				
Schneider (2)				
Döhrmann (2)				
Böllert (2)				
Berge (2)				
Fischer (2)				
Sošestvenskij (2)				
Schwab (2)				
Augsburger (2)		62—106		
Bonard (2)		60—65		
Sahli (2)		60—80		
Holub (12)	6 — 9,000000	65—84		
Bauer—Sič (9)	5,5— 8,900000	10,9 g%		47, 97, 125, 139
Scarborough (25)	6 — 8,500000			
Hempel (4)	8,000000	98		
Schaaf (4)	5,5— 8,300000	60,6		
Hauber (4)	7,000000			
Gmelin (4)	7,000000			

I. Přehled literárních údajů

Bílé krvinky	Destičky	Diferenciální rozpočet bílých krvinek v %					
		N. s.	N. t.	Eo.	Ly.	Mo.	Ba.
8000	350000 250-600000	60-70			25-30	0,5-5	
9000		55	4	4	27,5	3	0,5
7-11500		53,5	3,5	4	35,5	3	0,5
9000		28,4	4	4	40	3	0,5
9000		60	—	3	35	3	0,5
8-11000		48,4	4	4	40	3	0,5
8-9000		54,2		4,7	38,1	1,1	0,4
9900-11000		52-73		0,5-5,8	23,7-41	0-3	0-0,4
7200-8800							
9900-11000							
8000	369000	54		4	38	4	1
		67	0,3		28	2,5	0,1
		60,9		4,8	33,3	0,4	0,42
		55,4	3,7	4,7	38,6	3,6	
7-14000		71,4		2,3	23,5	2,5	0,3
		50-60		0,5-6	25-40	1-3	0-0,5
		33,5-67,5	0-10	3,2-8	26-40	2,4-4,5	1,5
	358000						
	385000						
	350000						
	386000						
11400							
8500							
7,4-9200		50-70		1,5-4	35-45	1,5-3,5	0,2-0,7
7,1-8200							
7,9-9300		50-70		1,5-4	35-45	1,5-3,5	0,2-0,7
7,1-8200							
9700		59,1		4,1	32,6	4	1
8-12000		54,3		4	38	3,3	0,3
		61		2	31	2,8	0,5
		62,6		5,2	29-34	2	0,68
		56,2-67,4		0,4-5,1	23,4-38,8	0,2-2	0,1-5
		67		5	22,5	1	
		31-60	2-10	3-10	27-53	2-6	1,5
		38,8-48,8	0-10	4,5	30-37,4	4,5	1
7-12000	200-500000	45-65	3-5	2-6	20-38	2-4	0-1
8640		67,5		3,3	25,8	2,4	1
6-12000		56,8		3,7	30,4	8,5	0,5
6516		60		4	30	5	1

Autor	Červené krvinky	Hemoglobin	Hemato- krit	Sedimentace
Geweniger (4)	6,5 — 8,000000			
Totzeck (4)	7,600000			
Wnuck (4)		70		
Finzi (4)				
Bauernberger (4)	hřibata			
Zajcev (27)	7,500000	70		
Viktorov (28)	8,000000			
Vacek (13)	7,390000 — 7,750000	12,16 až 13,15 g %		
Jelínek (29)	7 — 9,000000			
Kielstein (30)	.			

tím co nejvyšší hodnotu bílých krvinek uvádí Malhmus (2), který zjistil v 1 mml 11400 bílých krvinek. Rozdíl mezi oběma hodnotami je 4900. Podle toho by se měly hodnoty bílých krvinek v 1 mml pohybovat mezi 6500 až 11400. Zjištěné literární údaje jsou poměrně příznivé, neboť jejich šíře je přijatelnější na rozdíl od jiných zvířat, např. psa, kde jsou rozdíly dosahující až několik desítek tisíc, jak je zřejmé z práce Pospíšilovy (7).

Z diferenciálního rozpočtu bílých krvinek mají největší šíři neutrofilní segmenty, kde nejnižší hodnotu uvádí Nikitin (8) 28,4 %, zatímco Bauer-Siř (9), ve své práci zjistil 67,5 % neutrofilních segmentů. Rozdíl obou hodnot je 39,1 %.

Whitmann a Kröcher (2) uvádějí u neutrofilních tyčů hodnotu 0,3 %, zatímco Kudrjavcev (3), Nikitin (8) a Arendarčík (10) zjistili 4 % neutrofilních tyčí. Rozdíl obou hodnot je tedy 3,7 %.

Nejnižší hodnotu lymfocytů uvádí Berge (6), který zjistil 22,5 % nejvyšší hodnotu pak Nikitin (8) a Arendarčík (10), kteří zjistili v diferenciálním bílém obraze 40 % lymfocytů. Nejvyšší a nejnižší hodnota se liší o 17,5 %.

Rozdíl zjištěn v počtu eosinofilních granulocytů mezi nejnižším a nejvyšším byl v dostupné literatuře 3,9 %. Tak Whitmann a Kröcher (2) zjistili hodnotu 1,3 %, stejně jako Totzeck (6), nejvyšší hodnoty pak nalezl Bollert (2), který ve své práci uvádí hodnotu 5,2 %.

Nejnižší hodnotu monocytů uvádí Nagao (11) 0,4 %, nejvyšší pak Schaaff (4) a to 5 %. Rozdíl mezi oběma hodnotami je 4,6 %.

Několik autorů udává stejně nízkou hranici (0,1 %) basofilních leukocytů. Jsou to Whitmann a Kröcher (2) a Totzeck (6). Nejvyšší hodnoty dosáhl Šestvinskij (2), který našel 1,5 % bazofilních granulocytů. Rozdíl mezi nejvyšší a nejnižší hranicí počtu bazofilních granulocytů je 1,4 %.

Zjišťované počty krevních destiček jsou značně rozdílné. Rozdíly byly pravděpodobně způsobeny různými metodami, které v pracích většinou nejsou uváděny. Holub (12) uvádí například hodnoty 200—500 000 kr. destiček v mml, zatímco Kudrjavcev (3), Hikmet (2) a Vacek (13) uvádějí průměrnou hodnotu pro krevní destičky 350 000 v mml.

Rozdílné výsledky jsou uváděny při sledování sedlivosti (sedimentaci) červených krvinek, neboť doba odečítání sedlivosti červených krvinek u koní není většinou shodná. Kudrjavcev (3), který odečítal sedlivost po 15, 30, 45 a 60 minutách, zjistil normální hodnoty pro koně — 35, 54, 58 a 63 dílků. Bauer-Siř (9) sledoval sedlivost červených krvinek u koně po 15, 30, 60 a 120 minutách a nalezl hodnoty 47, 97, 125 a 139 dílků.

Pro lepší přehlednost výsledků krevního obrazu koně uváděného literaturou, sestavili jsme tyto výsledky do tabulky I.

Bílé krvinky	Destičky	Diferenciální rozpočet bílých krvinek					
		N. s.	N. t.	Eo.	Ly.	Mo.	Ba.
7 — 10000 8000		56 — 68 67		1 — 5 1,3	28 — 36 28	1 — 4 2,5	0,2 0,1
7 — 10000 10450 — 14580 8000 9000 10300	350000	51,2 51,2 54		4 4 4	39 38 38	3 4 4	0,6 0,6 1
6 — 12000		47 — 53 53,36	2 — 4	2,5 — 3,5 3,08	37 — 43 41,95	2,5 — 3,5 1,32	0,5 0,32

Metodika

Krevní obraz byl sledován u 200 klinicky zdravých koní. K odběru krve byli vybíráni hřebci, valaši i klisny ve stáří od 2 do 8 let. Krev byla odebírána z *vena jugularis*. Krev byla odebírána jen od koní v dobrém výživném stavu, klisny vysoko-březí byly z odběru vypuštěny. Krev byla odebírána v denní době mezi 8.—10. hodinou dopolední. Pokud to bylo možné, snažili jsme se provádět odběr při pokojové teplotě. Z krevního obrazu byl sledován celkový počet červených krvinek, množství krevního barviva, střední objem červené krvinky, barevný index červené krvinky, barevná koncentrace červené krvinky, barvivo červené krvinky, hematokrit, celkový počet bílých krvinek, diferenciální rozpočet červených krvinek. Jednotlivé metodiky budou stručně probrány při výsledcích. Všechny hodnoty kromě počtu krevních destiček byly sledovány u dvou set koní. Krevní destičky byly z technických důvodů sledovány jen u 30 koní. Ze získaných hodnot byla vypočítána střední chyba podle vzorce

$$\sqrt{\frac{\text{počet vyšetření méně jedna}}{\text{čtverec chyb na druhou}}}$$

V práci nebyly zjišťovány vlivy pohlaví ani stáří, vliv krmení ani denní doby, pokud jde o ně odkazujeme na práci Pospíšilovu (7) o psech, či hematologii Wirthovu (2).

Dosažené výsledky

Celkový počet červených krvinek

Byl sledován baničkovou metodou v Bürkerově komůrce.

Nejnižší zjištěné množství v 1 mml 4,210 000.

Nejvyšší množství červených krvinek 13,420 000 v mml.

Průměrné množství červených krvinek v 1 mml — 8,537 000. Zjištěná střední chyba je 1,553 000 v mml.

Množství krevního barviva

Krevní barvivo jsme zjišťovali Sahliho hemometrem.

Nejnižší zjištěné množství krevního barviva je 42.

Nejvyšší zjištěné množství krevního barviva je 96.

Průměrná hodnota krevního barviva je 63,72 se střední chybou 10,73 stupně Sahliho.

Převědeme-li tuto hodnotu na g%, pak dostaneme průměrný výsledek 10 g% se střední chybou 1,63 g%.

Barevný index červené krvinky

K vypočítání barevného indexu jsme použili vzorce používaného běžně v medicíně humánní

$$\frac{\text{množství krevního barviva v \%}}{2 \times \text{počet červených krvinek}}$$

Nejnižší zjištěná hodnota barevného indexu byla 0,16.

Nejvyšší hodnota pak 0,87.

Průměrná hodnota barevného indexu byla 0,38 se střední chybou 0,028.

Barvivo červené krvinky

Hodnotu barviva červené krvinky jsme vypočítali podle vzorce

$$\frac{\text{množství krevního barviva v g ve 100 ml krve} \times 100}{\text{počet červených krvinek v 1 mml : 100 000}}$$

Hodnotu barviva červené krvinky vyjadřujeme v gama gama, tj. v mikromikrogramech.

Nejnižší hodnota barviva červené krvinky námi zjištěná je 7,9 gg (γγ).

Nejvyšší hodnota barviva červené krvinky je 13,9 gg (γγ).

Průměrná hodnota barviva červené krvinky koně je 12,15 se střední chybou 2,91 gg (γγ).

Hematokrit

Hodnotu hematokritu jsme zjišťovali Wintrobovým hematokritem.

Zjistili jsme nejnížší hodnotu hematokritu 26.

Nejvyšší hodnota hematokritu byla 90.

Průměrná hodnota hematokritu je 41 se střední chybou 7,35.

Střední objem červené krvinky

Střední objem červené krvinky jsme počítali podle vzorce

$$\frac{\text{hematokrit} \times 100}{\text{počet červených krvinek v mml : 100 000}}$$

Výsledek se vyjadřuje v m³.

Průměrnou hodnotu středního objemu červené krvinky jsme zjistili 47,6 m³ se střední chybou 8,16 m³.

Nejnižší hodnota středního objemu červené krvinky byla 33 m³.

Nejvyšší hodnota středního objemu červené krvinky byla 106 m³.

Barevná koncentrace červené krvinky

Barevnou koncentraci červené krvinky jsme stanovili podle vzorce

$$\frac{\text{hemoglobin v g ve 100 mml krve} \times 100}{\text{hematokritová hodnota}}$$

Barevná koncentrace červené krvinky se určuje v %.

Nejnižší hodnota barevné koncentrace červené krvinky byla 12,5 %.

Nejvyšší hodnota barevné koncentrace červené krvinky byla 43,4 %.

Průměrná hodnota barevné koncentrace červené krvinky nám vyšla 25,15 se střední chybou 4,81 %.

Retikulocyty

Počet retikulocytů jsme zjišťovali obarvením nátěru nativní krve 1% alkoholovým roztokem brilantkresylové modře. Retikulocyty jsme počítali z celkového počtu 1000 červených krvinek.

Retikulocyty byly zjištěny jen ve dvou případech ze 200 krví.

Průměrná hodnota zjištěných retikulocytů byla 0,02 ‰. Střední chyba nebyla zjišťována.

Počet bílých krvinek

Celkový počet bílých krvinek jsme zjišťovali ředěním krve Türkovým roztokem a počítáním v 50 čtverečích Bürkerovy komůrky.

Nejnižší hodnota bílých krvinek námi zjištěná byla 4300 v 1 mml.

Nejvyšší hodnota bílých krvinek v 1 mml byla 17 000.

Průměrné množství bílých krvinek v 1 mml bylo 8365, střední chyba námi zjištěná byla 965 bílých krvinek v 1 mml.

Krevní destičky

Počet krevních destiček byl zjišťován z technických důvodů jen u 30 koní. K stanovení počtu krevních destiček jsme použili metody podle Feislyho a Lüdinga, jak byla uvedena v práci Pospíšila a Komárka (14).

Nejnižší hodnota krevních destiček byla 101 000 v 1 mml.

Nejvyšší hodnota krevních destiček v 1 mml byla 275 000.

Střední hodnota počtu krevních destiček v 1 mml byla 174 700 a střední chyba byla 45 000 krevních destiček v 1 mml.

Diferenciální rozpočet bílých krvinek

K zjišťování diferenciálního rozpočtu bílých krvinek jsme použili barvení podle May-Grünwald-Giemsa. Jednotlivé bílé krvinky byly zjišťovány z celkového počtu 200 bílých krvinek.

Neutrofilní segmenty

Nejnižší hodnota neutrofilních segmentů byla 33 %.

Nejvyšší hodnota neutrofilních segmentů byla 84 %.

Průměrně nám vyšlo 54,6 % neutrofilních segmentů, střední chyba byla 10,3 %.

Neutrofilní tyče

Neutrofilní tyče jsme hodnotili podle Donnera (15).

Nejnižší hodnota neutrofilních tyčí v našem sdělení byla 1 %.

7 % byla nejvyšší hodnota zjištěná u neutrofilních tyčí.

Průměrně jsme zjistili ve 200 nátěrech 1,3 % neutrofilních tyčí, střední chyba byla 1,1 %.

Eosinofilní granulocyty

Průměrná hodnota eosinofilních granulocytů byla 4,59 %, střední chyba byla 2,88 %.

Nejnižší hodnota námi nalezená byla 1 %.

Nejvyšší hodnota eosinofilních granulocytů v našem případě byla 14 %.

Bazofilní granulocyty

Nejvyšší množství bazofilních granulocytů bylo 2 %.

Průměrné jsme zjistili 0,26 % bazofilních granulocytů se střední chybou 0,15 %.

Lymfocyty

Lymfocyty jsme nerozdělovali na velké, malé a střední, ale zařazovali jsme je do jedné skupiny.

Nejnižší množství lymfocytů bylo 10 %.

Nejvyšší množství lymfocytů bylo 62 %.

Průměrné množství lymfocytů bylo 37 % se střední chybou 10,6 %.

Monocyty

Nejnižší hodnotou monocytů bylo 1 %.

Nejvyšší hodnota monocytů byla 8 %.

Zjištěná průměrná hodnota byla 1,47 % se střední chybou 0,15 %.

Sedlivost červených krvinek

Sedlivost červených krvinek jsme sledovali ve Westergrenových sedimentačních rourkách. Výsledky sedimentace jsme odečítali po 5, 10, 15, 30 minutách a po 24 hodinách.

Nejnižší hodnoty sedlivosti červených krvinek

5'	10'	15'	30'	24 hod.
1	1	1	8	80

Nejvyšší hodnoty sedlivosti červených krvinek

5'	10'	15'	30'	24 hod.
26	60	120	147	188

Aritmetický průměr sedlivosti červených krvinek se střední chybou

5'	10'	15'	30'	24 hod.
3,7	14,7	33,5	69,3	126
± 3,6	8,3	24	36,9	33,5

Diskuse

Ve svém sdělení jsme sledovali krevní obrazy dvou set klinicky zdravých koní bez rozdílu pohlaví a rasy, ve stáří od 2 do 8 let. Šlo většinou o koně ze státního ústavu pro chov koní v Kladrubech n. L. a o zdravé koně z okolí Pardubic. Z toho důvodu jsou námi zjištěné hodnoty červených krvinek poměrně vysoké a přesahují všechny literární údaje. Počet červených krvinek se přiblížil nejvíce údaji Seyderhelmovu (2), který zaznamenal hodnotu 8,000000 červených krvinek v 1 mml. Naše průměrné množství námi zjištěného krevního barviva nedosahuje však ani údajů Kudrjavcevových (3), který z dostupné literatury dosáhl nejnižší hranice 65. stupně podle Sahliho. Hodnota barevného indexu se dá těžko porovnávat s literárními údaji Seyderhelmovými (2) a Dremjatského (2), neboť nevíme s jakým vzorcem autoři pracovali. Domníváme se, že zmínění autoři použili vzorce běžně

používaného ve veterinární medicíně — normální počet červených krvinek $\times$ zjištěné množství krevního barviva lomeno normální množství krevního barviva $\times$ zjištěné množství červených krvinek. Používání tohoto vzorce je dost nevhodné, poněvadž prakticky neznáme normální hodnoty jednotlivých krevních složek. Proto jsme raději volili vzorec běžně používaný v medicíně humánní. Hodnoty středního objemu červené krvinky, barevné koncentrace červené krvinky a barviva červené krvinky jsme v literatuře nám přístupné zjistili v práci Nilestinově. Hodnota námi zjištěného hematokritu se přibližuje hodnotě uváděné Šobrou (4). Pokud jde o retikulocyty podařilo se nám je zastihnout jen ve dvou případech a bylo by je třeba hledat zvláště u koní s anémií, aby se nám bylo podařilo rozdělit retikulocyty i podle jednotlivých forem. V dostupné literatuře jsme nenašli o retikulocytech ani jediný údaj, ač by si to důležitosti jistě zasloužily. Počet bílých krvinek byl průměrně 8365 v 1 mml, kterýžto údaj se přiblížil nejvíce údajům Fröhnerovým (18), Whitmana a Kröchera (2), Bauera - Siče (9), Meiera (2), Totzecka (2) a Zajcevoým (27). Procento neutrofilních granulocytů (segmentů) se nejvíce přibližuje údajům Kudrjavceva (3), Ionova (16), Fröhnera (18), Kuhla (1), Arndta (2), Schneidera (2), Vacka (13) a Kielsteinovým (30). 3 % námi zjištěných neutrofilních tyčů je nižší než údaje Holuba (12), Kudrjavceva (3), Ionova (16), Nikitina (8) a Arendarčikov (10) a je pravděpodobně spojena s klíčem hodnocení neutrofilních tyčů. V našem sdělení jsme hodnotili tyče podle Donnera (15), tj. za tyčky jsme pokládali ty neutrofilní granulocyty, u nichž průměr v nejužším místě jádra byl větší než poloměr jádra v nejširším místě jádra. Mnozí z autorů hodnotí tyčky podle Schilinga a v tom spatřujeme hlavní rozdíl v dosažených výsledcích. Pokud jde o eosinofilní granulocyty shoduje se náš nález s většinou literárních údajů (Kudrjavcev (3), Nikitin (8), Arendarčik (10), Fröhner (18), Kuhl (1), Nagao (11), Arndt (2), Herrel (25), Schneider (2), Fischer (2), Schwab (2), Schaaf (2), Zajcev (27), Viktorov (28) a Vacek (13). Nízké hodnoty bazofilních granulocytů jako v našem sdělení zjistili i Fröhner (18), Gasse (2), Schermer (20). Množstvím lymfocytů jsme se přiblížili údajům Ionova (16), Fröhnera (18), Arndta (2), Schneidera (2), Zajceva (27), Viktorova (28) a Vacka (13). Údajům Fröhnera (18), Bollerta (2) a Fischera (2) jsme se přiblížili u monocytů. Diskutovat o sedlivosti červených krvinek je dosti těžké, neboť každý z autorů udává různou dobu odečítání sedlivosti červených krvinek. I tak se dá říci, že naše výsledky odpovídají nejbližše údajům Kudrjavceva (3) a Nikitina (8).

Souhrn

Sledovali jsme normální krevní obraz u 200 klinicky zdravých koní různého pohlaví, rasy, ve stáří od 2—8 let. Z krevních hodnot jsme sledovali celkový počet červených krvinek, množství krevního barviva, hematokrit, barevný index červené krvinky, barevnou koncentraci červené krvinky, střední objem červené krvinky, barvivo červené krvinky, počet retikulocytů, sedlivost červených krvinek, počet krevních destiček, počet bílých krvinek a diferenciální rozpočet bílých krvinek. Uvedeme dosažené výsledky se zjištěnou střední chybou.

Počet červených krvinek	8,537000 $\pm$ 1,553000 v 1 mml
Množství krevního barviva	63,72 $\pm$ 10,73 podle Sahliho
Hematokrit	41 $\pm$ 7,35
Barevný index červené krvinky	0,38 $\pm$ 0,028
Střední objem červené krvinky	47,6 $\pm$ 8,16 mf^5
Barvivo červené krvinky	12,15 $\pm$ 2,91 gg
Barevná koncentrace červené krvinky	25,15 $\pm$ 4,81 %
Retikulocyty	0,02 $\frac{0}{100}$
Krevní destičky	174700 $\pm$ 45000
Počet bílých krvinek	8365 $\pm$ 965 v 1 mml

Неутофи́лнй сегменты	54,6 ± 10,3 %
Неутофи́лнй ты́че	1,3 ± 1,1 %
Еосинофи́лнй гранулоцеты	4,59 ± 2,88 %
Базофи́лнй гранулоцеты	0,26 ± 0,15 %
Лымфоцеты	37 ± 10,6 %
Моноцеты	1,47 ± 0,15 %
Седливост чэрвеных крвнек	за 5 мин. 3,7 ± 3,6, за 10 мин. 14,7 ± 8,3, за 15 мин. 33,5 ± 24, за 30 мин. 69,3 ± 36,9, за 24 год. 126 ± 33,5.

Literatura

1. Kuhl: Pflügers Archiv 176, 263, 1919. — 2. Wirth: Grundlagen einer klinischen Hämatologie, Wien 1931. — 3. Kudrjavcev: Issledovanija krovi v veterinarnoj diagnostike, Selchozgiz 1952. — 4. Šobra: Nauka o vyšetření a příznacích vnitřních chorob koně a psa, SPN, Praha 1955. — 5. Sippel: Veterinary Medicine 5, 278, 1958. — 6. Šobra: Nakažlivé a invazní choroby koně a psa, SPN Praha, 1954. — 7. Pospíšil: Veterinární medicína, 4, 279, 1956. — 8. Nikitin: Gematologičeskij atlas sel'skochozjajstvennych životnych, Selchozgiz 1956. — 9. Bauer-Siĉ: Veterinarski Arhiv, 1, 19, 1959. — 10. Arendarčik: Fysiologie krve, mízy, oběhu krevního a mízního, SPN Praha 1957. — 11. Nagao: Journal Japanese Society of Veterinary Sciences 2, 251, 1923, referováno ve Wiener tierärztliche Monatsschrift 12, 355, 1925. — 12. Holub: Veterinární ročenka 1959. — 13. Vacek: Srovnávací fyziologie, 1937. — 14. Pospíšil, Komárek: Vojenské zdravotnické listy 11, 529, 1956. — 15. Donner: Hematologie, SZN Praha 1953. — 16. Ionov: Laboratornyje issledovanija v veterinarnoj kliničeskoy diagnostike, Selchozgiz 1957. — 17. Kohanawa: Folia Haematologica 36, 174, 1928. — 18. Fröhner: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 1925. — 19. König: Monatshefte für Tierheilkunde 1, 21, 1910. — 20. Schermer: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 34, 703, 1926. — 21. Lochtkemper: Monatshefte für Tierheilkunde 31, 159, 1920. — 22. Dehner: Deutsche tierärztliche Wochenschrift 350, 1957. — 23. Wöber: Wiener tierärztliche Monatsschrift 14, 108, 1927. — 24. Weiser: Wiener tierärztliche Monatsschrift 9, 35, 1922. — 25. Herrel: Pflügers Archiv - 196, 560, 1922. — 26. Scarborough: Yale Biological Medicine 3, 352, 1931. — 27. Zajcev: Kliničeskaja diagnostika vnutrennych boleznej domašnych životnych, Selchozgiz 1958. — 28. Viktorov: Diagnostika vnutrennych boleznej domašnych životnych, Selchozgiz, 1956. — 29. Jelínek: Pathologická fyziologie oběhu krevního a krve, SPN Praha, 1955. — 30. Kielstein: Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift, 1, 10, 1958.

К вопросу о нормальной картине крови лошадей

Авторы изучали нормальную картину крови у 200 клинически здоровых лошадей разного пола, породы в возрасте от 2 до 8 лет. В крови изучали общее количество красных кровяных телец, содержание красящего вещества, гематокрит, цветной индекс кровяного тельца, цветную концентрацию красного тельца, средний объем красного тельца, красящее вещество красного тельца, число ретикулоцитов, быстрота оседания красных телец, число кровяных пластинок, число белых телец и дифференциальный расчет белых телец. Далее приводятся данные, полученные в результате исследований с установленной средней ошибкой.

Число красных телец	8,537000 ± 1,553000 в 1 ммл.
Количество красящего вещества	63,72 ± 10,73 по Сали
Гематокрит	41 ± 7,35
Цветной индекс красного тельца	0,38 ± 0,028
Средний объем красного тельца	47,6 ± 8,16 мк ³
Красящее вещество красного тельца	12,15 ± 2,91 gg
Цветная концентрация красного тельца	21,15 ± 4,81 %
Содержание ретикулоцитов	0,02 ‰
Количество кровяных пластинок	174700 ± 45000
Число белых телец	8365 ± 965 в 1 ммл.
Процентное соотношение сегментоядерных нейтрофилов	54,6 ± 10,3 %
Процентное соотношение палочкоядерных нейтрофилов	1,3 ± 1,1 %
Процентное соотношение эозинофильных гранулоцитов	4,59 ± 2,88 %
Процентное соотношение базофильных гранулоцитов	0,26 ± 0,15 %
Процентное соотношение лимфоцитов	37 ± 10,6 %
Процентное соотношение моноцитов	1,47 ± 0,15 %
Быстрота оседания красных телец:	
в течение 5 минут	37 ± 3,6
в течение 10 минут	14,7 ± 8,3
в течение 15 минут	33,5 ± 24
в течение 30 минут	69,3 ± 36,9
в течение 24 часов	123 ± 33,5.

Beitrag zum normalen Blutbild des Pferdes

Wir verfolgten das normale Blutbild bei 200 klinisch gesunden Pferden von verschiedenem Geschlecht und verschiedener Rasse, im Alter von 2 bis 8 Jahren. Von den Blutwerten verfolgten wir die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen, die Blutfarbstoffmenge, den Hämatokrit, den Färbeindex der rBK, die Blutfarbstoffkonzentration der rBK, den mittleren Erythrozytenumfang, den Farbstoff der roten Blutkörperchen, die Anzahl der Retikulozyten, die Senkungsgeschwindigkeit der rBK, die Anzahl der Blutplättchen, die Anzahl der weissen Blutkörperchen und das weisse Differenzial-Blutbild. Nachstehen werden die erzielten Ergebnisse mit dem ermittelten mittleren Fehler angeführt:

Анzahl der roten Blutkörperchen	8,537000 ± 1,553000 in 1 mml
Blutfarbstoffmenge	63,72 ± 10,73 nach Sahli
Hämatokrit	41 ± 7,35
Färbeindex des rBK	0,38 ± 0,028
Mittlerer Erythrozytenumfang	47,6 ± 8,16 μ ³
Farbstoff des rBK	12,15 ± 2,91 gg
Blutfarbstoffkonzentration der rBK	25,15 ± 4,81 %
Retikulozyten	0,02 ‰
Blutplättchen	174700 ± 45000
Анzahl der weissen Blutkörperchen	8365 ± 965 in 1 mml
Neutrophile Segmente	54,6 ± 10,3 %
Neutro-stabk.	1,3 ± 1,1 %

Eo-Granulozyten	$4,59 \pm 2,88 \%$
Baso-Granulozyten	$0,26 \pm 0,15 \%$
Lymphozyten	$37 \pm 10,6 \%$
Monozyten	$1,47 \pm 0,15 \%$
Senkungsgeschwindigkeit der rBK	in 5 Min. $3,7 \pm 3,6$, in 10 Min. $14,7 \pm 8,3$, in 15 Min. $33,5 \pm 24$, in 30 Min. $69,3 \pm 36,9$, in 24 Std. $126 \pm 33,5$.

Krevní skupiny u psů

Группы крови у собак

The Blood Groups of Dogs

MVDr. Jan POSPÍŠIL, MVDr. Jan KOMÁREK

Veterinární výzkumné středisko, Praha

Došlo dne 28. V. 1959

Literární úvod

Mnozí autoři při popisování metodiky a využití převodu krve u psů nepřipisují krevním skupinám takový význam, jako je tomu v humánní medicíně. Tak Bild (1), Majilton (2), Hollis (3) neberou žádný ohled na krevní skupiny při transfúzi krve psů. Schindler (40) tvrdí na podkladě vlastních pokusů, že při krevním převodu u psů nehrozí žádné nebezpečí, způsobené neslučitelností krve dárcovy s krví příjemcovou. Bystrov (4) také nezjistil při provádění přímých převodů u psů žádné zvláštnosti krevních skupin, i když bedlivě konal šetření. Proto doporučuje provádět transfúze u psa bez obav a omezení. Gupta (5) závěrem své práce o převodu krve u psa uvádí, že nezjistil skupinové rozdíly. Medvedov (6) při sledování krevních skupin při převodu krve nepozoroval hemolytický šok u psů po transfúzi izogenní krve. Hektoen (7) taktéž nepozoroval izohemaglutinaci v krvi psů. N. N. Blanskij (8) právě tak popírá u psů výskyt izohemaglutinací.

Gut (9) provedl transfúze krve u více než čtyřiceti psů a podle jeho mínění krvinky psů aglutinují jen ojediněle a jen při použití speciálních metod. Dále uvádí, že izohemaglutininy jsou v krvi psů velice slabé, a z toho odvozuje, že transfúze krve u psů možno provádět bez obav z izohemaglutinace. K tomuto sdělení je nutno přihlídnout s určitou opatrností, neboť sám autor pozoroval v některých případech posttransfúzní reakce. B. M. Olivkov (10) potvrzuje, že hemaglutinační zkoušky u psů dávají v převážné většině případů záporné výsledky. G. P. Torosjan (8) uvádí, že se mu nepodařilo zjistit krevní skupiny u psů. Holmstedt (11) uvádí, že mohl využít jako dárce krve každého psa, který přišel na kliniku.

Proti těmto nálezům stojí zjištění mnoha autorů, kteří existenci krevních skupin u psů uznávají.

V roce 1910 Von Dungren a Hirzfeld (12) zjistili u psů čtyři krevní skupiny. Cvětkov (34) uvádí čtyři klasické krevní skupiny; tento nález však komplikuje zjištěním dalších devatenácti podskupin.

Ottenberg, Kaliski, Friedman (13) popsali izohemaglutininy u psů. Protilátky se vytvořily u psů po injekci neslučitelných červených krvinek a nevytvořily se po injekci slučitelných červených krvinek. Během těchto pozorování zjistil Ottenberg a jeho spolupracovníci hemolytické reakce u psů po opakovaných převodech krve.

M. C. Emery (14) pozoroval posttransfúzní reakce u psů, nemohl však zjistit existenci krevních skupin. Melnick, Burack, Cowgill (15) pozorovali při svých experimentálních pracích, že se objevují izohemaglutininy a izohemolysiny. Získané protilátky reagovaly s červenými krvinkami 50 % pokusných psů; tyto reakce nebyly závislé ani na pohlaví, ani na rase psů. Tyto výsledky dovolovaly rozlišit dvě hlavní skupiny — jedna, označená písmenem a — byla schopna vytvořit protilátky proti červeným krvinkám skupiny B.

Krevní nesnášenlivost u některých psů, kterým byla experimentálně opakovaně transfundována krev, zaznamenali Holmes (16), Mahney (17), Whipple (21), Wright (18) zjistil v průběhu opakovaných exsanguinačních transfúzí u několika psů izohemaglutininy a současně pozoroval, že nejméně 110 psů ze 180 nevytvářelo izoimunní protilátky.

Hahn a Bale (15) zjistili hemolytické reakce u psů při měření masы cirkulujících červených krvinek s použitím červených krvinek, označených radioaktivním železem. Díky této technice konstatovali, že červené krvinky, pokud jsou z krevní skupiny neslučitelné, zmizely během deseti minut z krevního oběhu příjemce.

Miller, Robscheit - Robbins a Whipple (20) pozorovali hemolýzu červených krvinek příjemce v případě transfúze plazmy, obsahující izoimunní protilátky. V tomto případě je to protilátka, která je odpovědná za hemolýzu červených krvinek příjemcových. Dujarric (21) pozoroval během prodloužené izoimunizace objevení se imunních aglutininů, které neexistovaly před imunizací. Tyto izoaglutininy měly při sledování klasickou metodou ředěním ve fyziologickém roztoku titer 1/32 až 1/128. Tento autor konstatoval, že existují tři druhy různých protilátek, odpovídajících třem antigenům.

Hamilton (22) vyšetřoval reakce izoaglutinací u 40 psů, používaje jako ředící tekutiny směsi psího séra a albuminu. Tato směs byla smíchána v obsahu 0,1 ml s kapkou 5 % suspenze červených krvinek. Odečtení se stalo za 50 až 60 minut po pobytu v termostatu při 37° C a po centrifugaci při 2500 ot/min po dobu 30 vteřin. Autor tak mohl zjistit, že u psů existují přirozené izoaglutininy, podle kterých rozdělil psy do dvou skupin. Miltakis (23) prováděl na dvanácti psech přímé transfúze krve. Transfundoval 50—450 ml krve bez přídavku a 300 ml s přídavkem citrátu sodného. Jen ve druhém případě nastal jedenkrát neklid psa, který netrval déle jedné minuty. Cinotti (24) hovoří o reakcích po transfúzích mezi psy různých plemen, hlavně u psů pocházejících z různých zemí, resp. ze zámoří.

Williams (25) rozděluje posttransfúzní reakce do dvou skupin:

1. Hemolytickou reakci, která se vyskytuje velice vzácně. Nesnášenlivost krevních skupin je podle tohoto autora také velice vzácná, jestliže se vůbec někdy u malých domácích zvířat vyskytuje. Autor připouští možnost, že intenzívním plemeněním, které vytvořilo některé psí jedince, se též mohou vytvářet specifické krevní skupiny, takže nedoporučuje blízkých příbuzných použít jako dárců. Jakožto bezpečné opatření v případech pochybnosti doporučuje skřížkovou křížovou reakci.

2. Nehemolytické reakce. Tyto reakce jsou běžné a dochází k nim v padesáti procentech všech transfúzí. Jsou asi působeny cizími proteiny v podobě krevních chuchvalců nebo bakteriálních znečišťujících látek, a vyskytují se častěji, jestliže byl pacient senzibilován předchozími transfúzemi téhož dárcе. V těžkých případech příjemce umírá na symptomy akutní anafylaxe, ale všeobecně je reakce lehká a doprovázena je zvracením, třesem a kopřivkou. Takto prudké reakce autor nikdy nepozoroval.

Urinson (26) na podkladě 6588 křížových aglutinačních reakcí a dalších pokusů učinil ve své experimentální práci tento závěr:

1. V krvi psů jsou aglutinogeny a aglutininy, které je možno zjistit křížovou reakcí.

2. Jednou ze sérologických vlastností krvinek psů je náchylnost k pseudoaglutinaci.

3. Po transfúzi izogenní neslučitelné krve se vytvářejí aglutininy reagující s erytrocyty jiných psů.

4. Při transfúzi slučitelné krve, kdy v dárcových krvinkách je aglutinogen, v některých případech vznikají v séru příjemce aglutininy, reagující s erytrocyty dárcovými a také s erytrocyty jiných psů.

5. Před každou transfúzí krve psům je nutné provést zkoušku na individuální slučitelnost mezi sérem příjemce a erytrocyty dárce a naopak.

6. Pro pravidelné hodnocení výsledků transfúzí krve u psů je nutno provést jejich sérologické zařazení.

Více světla do problému krevních skupin u psů zanesla práce L. E. Younga a jeho spolupracovníků (27, 28, 29, 30). Tito pracovníci prokázali nejdříve čtyři, potom pět různých izoprotilátek v sérech psů, kteří obdrželi transfúzi krve, a označili je anti A, B, C, D, E v pořadí jejich objevení. Přirozeně se vyskytující protilátky našli asi u 15 % náhodně vybraných psů, kteří nikdy neobdrželi transfúzi krve. Více než polovina těchto protilátek měla specifitu anti D, zatímco jiné měly specifitu anti B nebo neznámou.

Anti A má mocnou lytickou působnost *in vitro* a *in vivo*. Ostatní protilátky aglutinují, avšak nehemolyzují červené psí krvinky *in vitro* a jak se zdá, způsobují malé nebo žádné poškození červenýchrvinek *in vivo*. Young a jeho spolupracovníci považují za vhodné při plánování krevních převodů u psů určení krevního psího A faktoru a uvádějí, že vzhledem k výskytu tohoto faktoru může 23 % psů při náhodných transfúzích produkovat anti A u příjemce. Faktor A byl sledován vysoce antigenním a způsoboval někdy objevení se anti A v době devíti dnů po jediné transfúzi. Rozdíly mezi dárce a příjemcem s ohledem na antigenní faktory jiné než A mohou být obyčejně zanedbány. Rutinní křížové vyšetření krve dárce a příjemce tyto autoři doporučují pro zjištění jiných aglutininů než anti A s ohledem na fakt, že psí dárce a příjemce nejsou otypováni pro všechny známé antigeny v červených psích krvinkách.

Stejní autoři ve svém dalším sdělení rozpracovali problematiku krevních skupinových vlastností u psů a určili, že existují mnohé varianty A aglutinogenů a označili je A'. V dalším pak popsali některé vlastnosti protilátek anti A, B, C, D: optimální teplotu působení, odolnost vůči teplu, hemolytickou aktivitu, možnost zjištění vazbou komplementu, účinek ředidla séra a prostředí, do něhož jsou suspenzovány krvinky, na schopnost titru protilátek senzibilovat krvinky pro antiglobulinový test.

Stanovili, že chování psích izoprotilátek *in vitro* je souběžné s reakcí *in vivo*.

V další práci popsali tyto autoři metodu kvantitativní diferenciální aglutinace psích erytrocytů. Tuto metodu využili dva z tohoto kolektivu ke stanovení posttransfúzního přežívání čerstvých červenýchrvinek a červenýchrvinek skladovaných.

Olson (21) se domnívá, že přirozené aglutininy existují v plazmě, nikoli však v séru psí krve. Jestliže se použije plazmy k aglutinačním testům, dojde ve 42 % případů k aglutinaci. V séru se aglutinace neprojeví. Young a jeho spolupracovníci (27, 28, 29, 30) nenalezli takového rozdílu.

Theve (32) vyšetřil výskyt izoaglutininů u deseti zdravých psů. Z devadesáti vyhotovených testů bylo jich 21 pozitivních, tj. 23,33 % makroskopicky pozitivních. Při mikroskopickém vyšetření téhož počtu zjistil v devíti případech pseudoaglutinaci. Dále zjistil, že fyziologický roztok oslabuje aglutinaci i výskyt pseudoaglutinací. Závěrem Theve potvrzuje existenci izoaglutininů ve psí krvi, i když dodává, že o jejich působení *in vitro* se nedá plně hovořit.

Proto nepřihlížel Theve při první transfúzi k výskytu izoaglutinací, naproti tomu při opakovaných transfúzích prováděl křížový test, a to tak, že krev dárce i příjemce centrifugoval, potom jednu kapku plazmy příjemce a jednu kapku dárce smísl na podložní skličku. Na aglutinaci do dvou minut pohlížel jako na pozitivní, oproti tomu pozdější aglutinace posuzoval jako pseudoaglutinace.

Theve doplňuje svoje sdělení zkušenostmi, získanými po jednom roce činnosti krevní banky, poznatkem, že za tuto dobu pozoroval toliko v jednom případě posttransfúzní reakci po prvé transfúzi.

V. N. Ladýnskij (33) se zabýval problémem snadné pseudoaglutinace, kterou podle mínění tohoto pracovníka mnoho pracovníků nebralo v úvahu při určení izoaglutinace. Na základě těchto zjištění označuje výsledky B. Cvětkova (35), posuzujících existenci některých skupin i mnohých podskupin, za nesprávné.

Týž autor na podkladě dalších prací došel k názoru, že krev všech psů, nezávisle na rase, pohlaví i stáří, má stejné vlastnosti a rovná se jedné skupině analogické skupině 0 alfa-beta u člověka.

Germanov (35) potvrzuje na podkladě mnohých převodů u psů, že při první transfúzi nedocházelo k posttransfúzním reakcím, ale upozorňuje, že při opakovaných transfúzích vznikají u psů posttransfúzní reakce, které mohou být nebezpečné pro příjemce. Tyto reakce vysvětluje tím, že u různých psů — příjemců po první krevní transfúzi krevní sérum získává neslučitelné vlastnosti k červeným krvinkám předšlého a některým druhým dárčům.

Mitrovič (36) našel v séru psa aglutininy anti A, anti B a anti C. Po adsorpci všech ostatních protilátek zůstal v séru jen aglutinin anti A₁ o titru 1:128. Psí sérum dávalo s krvinkami A₁ a A₁B pozitivní nepřímý Coombsův test v titru 1:512 a pozitivní trypsinový test v titru 1:126.

Bez zajímavosti jistě není práce Cohenova a Fullero (37), kteří sledovali dědičnost krevních typů u psů.

Metodika

K sérologickému vyšetřování bylo použito zdravých psů a fen čistokrevných i kříženců ve stáří od 1 roku do 12 let.

Zpočátku byla sérologická vyšetření aglutininů a aglutinogenů prováděna metodou na podložním sklíčku, po krátkém čase se tato metoda ukázala nepostačující a veškerá sérologická vyšetření byla prováděna metodou zkumavkovou.

Stručný popis metodiky: Do zkumavky (Vidal) napipetováno 0,1 ml 2 % suspenze červených krvinek ve fyziologickém roztoku a promícháno s 0,1 ml séra, přidáno 0,1 ml fyziologického roztoku, promícháno a ponecháno 20–30 minut v pokojové teplotě, poté odstředeno 1 minutu při 1000 obrátkách/min. Po odstředění mírným poklepem byla zjišťována aglutinace červených krvinek.

Laboratorní výsledky

Popsanou metodikou bylo vyšetřeno 219 psů, u kterých bylo provedeno 3921 křížových reakcí. Tímto způsobem byla pouze u jednoho psa zjištěna přítomnost nativních aglutininů v krevním séru. Sérum tohoto psa aglutinovalo červené krvinky jiných psů ve 43 z 200 vyšetřovaných případů, tj. 21,5 %. Dále bylo zjištěno, že plazma tohoto psa má stejné aglutinační schopnosti jako sérum, a že v souhlase s literárními údaji aglutinační schopnost tohoto séra stáním jak v ledničce, tak v pokojové teplotě za 24 hodiny silně slábne až mizí.

Při sledování, do jakého zředění fyziologickým roztokem je toto sérum schopno aglutinace, byl zjištěn na 30 případech maximální titr účinnosti 6.

V dalším byly sledovány změny v krevním séru po opakovaných transfúzích konzervované psí krve. Z 18 psů, kterým byly po negativních křížových vyšetřeních podány opakované transfúze, byly zjištěny protilátky v séru u pěti psů, a to mezi 3.—4. týdnem po první transfúzi. Z toho u 6 psů, kterým bylo podáváno 200 ml plné krve každý pátý den, byly zjištěny protilátky u dvou psů, kterým bylo podáváno 50 ml plné krve společně s 2,8 ml kalcia g. každý druhý den, u jednoho psa.

U těchto psů, právě tak jako u psa s nativními aglutininy, byl zjištěn v séru titr účinnosti 6. Jeho aglutinační schopnost séra stáním jak v ledničce tak při pokojové teplotě za 24 hodiny silně slábne až mizí. Plazma má stejné aglutinační schop-

nosti jako sérum. Bylo zjišťováno, v kolika procentech jsou tato imunní séra schopna aglutinovat krvinky jednotlivých psů. Zjištěné hodnoty jsou uvedeny v následující tabulce:

číslo psa	počet vyšetření	aglutinovalo	procento
167	135	34	25
160	135	44	32
164	19	8	50
165	39	18	46
330	72	10	7

V dalším jsme vysytili sérum psa s nativními aglutininy a séra psa s aglutininy vzniklými po opakovaných transfúzích krvinkami psa, aglutinovatelnými séry s aglutininy nativními i po transfúzích vytvořenými. Vysycování bylo prováděno při pokojové teplotě po dobu 2 hodin v poměru 2 díly suchých krvinek na 1 díl séra. U 36 psů bylo zjištěno, že takto vysycené sérum neaglutinovalo žádné krvinky. Tento pokus byl opakován s týmiž séry, ale k vysycení byly použity krvinky jiného psa, které byly stejně aglutinovatelné. I zde bylo zjištěno, že vysycení aglutininů bylo úplně a že séra neaglutinovala z 36 případů v žádném.

Diskuse

Naše výsledky o výskytu nativních protilátek v psí krvi jsou ve shodě s řadou prací jiných autorů „Young a spol. [28, 29, 30], Urinson [26], Hamilton [22], Cvětkov [34]), i když námi zjištěný jeden případ nativních protilátek z 219 vyšetřovaných psů je značně méně početný, než jak je udáván Youngem a spolupracovníky (28, 29, 30). Rozdíly výskytu protilátek v krevním séru a plazmě, jak jsou udávány (Olson [31]), nebyly námi zjištěny, což jest ve shodě s údaji Younga a spolupracovníků (28, 29, 30). Titr účinnosti protilátek, které jsme zjistili, je podstatně nižší než jak jej udává Dujarrie (21). Značný praktický význam má jistě i zjištění, že aktivita protilátek stáním séra nebo plazmy jak při pokojové teplotě tak v lednici (+4°C) slábne.

Námi zjištěné vytváření protilátek po opakovaných transfúzích bylo již dříve zjištěno více autory (Holmes [16], Mahney [17], Whipple [21], Wright [13], Young a spol. [28, 29, 30]) a je současně potvrzováno i mnohými praktickými výsledky při opakovaných převezech. Vysycením protilátek nativních i protilátek, vzniklých po opakovaných transfúzích, se nám nepodařilo odhalit další isoprotilátky, které by nasvědčovaly výskytu více krevních skupin u psů tak, jak je udává Youngem (28, 29, 30), popřípadě Cvětkovem (34) nebo dalšími autory, i když tímto výskyt těchto protilátek nepopíráme vzhledem k jejich menší antigenní aktivitě a současně vzácnějšímu výskytu. Je možné, že by tento problém potřeboval rozsáhlejšího řešení, i když pro praktické použití má podle sdělení Younga největší význam faktor A, zatímco ostatní protilátky způsobují malé nebo žádné poškození červených krvinek *in vivo*.

Pokud se týká metodické části, považujeme vzhledem k našim pracovním výsledkům skříčkovou metodu k určení snášenlivosti psí krve za nepostačující a doporučujeme provádět tyto zkoušky vždy metodou zkumavkovou.

Souhrn

Byl podán literární přehled o krevních skupinách u psů. Vlastními laboratorními pracemi byl potvrzen výskyt nativních protilátek a protilátek, vzniklých po opakovaných transfúzích psí krve, které se vyskytují jak v séru tak v plazmě. Tyto protilátky mají titr účinnosti 6 a stáním séra (plazmy) při pokojové teplotě nebo v teplotě +4°C za 24 hodiny mizí.

Literatura

1. Bild C. E.: Vet. Med. 1953, 10, 413. — 2. Majilton: cit.: Theve N. O.: Nordisk Vet. Med. 1956, 8, 529. — 3. Hollis: cit.: Theve N. O.: Nordisk Vet. Med. 1956, 8, 529. — 4. Bystrov N.: cit.: Urinson R. M.: Vetërinarija 1951, 2, 56. — 5. Gupta B. K.: Indian Veterinary Journal 1955, 32, No. 1, 7. — 6. Medvedov: cit.: Urinson R. M.: Vetërinarija 1951, 2, 56. — 7. Hektoen: cit.: German V. A.: Selchozgiz Moskva, 1954. — 8. Blanskij N. N.: cit.: German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii u životnykh. Moskva, Selchozgiz 1954. — 9. Gut: cit.: German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii. Moskva, Selchozgiz 1954. — 10. Olivkov B. N.: cit.: German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii u životnykh. Moskva, Selchozgiz 1954. — 11. Holmstedt: cit.: Schmidt L.: Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 1955, č. 1. — 12. Von Dungren E., Hirzfeld Z.: Zeitschrift für Immunitätsforschung 1911, 8, 526-562. — 13. Ottenberg Z., Kaliski O., Friedman B.: Jour. Med. Res. 1913, 28, 141. — 14. Emery M. C., Pechoss J., Ivy Z.: Am. Jour. Phys. 1924, 68, 133. — 15. Melnick J., Burack N., Cowgill N.: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1935, 33, 616. — 16. Holmes J. W. H.: Vet. Record 1947, 59, 50, 692. — 17. Mahney: cit.: Schmidt L.: Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 1955, č. 1. — 18. Wright J.: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1936, 34, 40. — 19. Hahn J., Bale E.: Am. Jour. Physiol. 1942, 136, 314. — 20. Miller J., Robscheit K., Robbins N., Whipple A.: Jour. Exp. Med. 1945, 81, 405. — 21. Dujarric R., Eyquem A.: Les groupes sanguins chez les animaux. Paris, Flammarion 1953. — 22. Hamilton J.: Am. Jour. Physiol. 1948, 154, 525. — 23. Miltakis: cit.: German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii u životnykh. Moskva, Selchozgiz 1954. — 24. Cinnotti: cit.: Schmidt L.: Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 1955, č. 1. — 25. Williams J.: Vet. Rec. 1947, 55, 46, 637-638. — 26. Urinson R. N.: Vetërinarija 1951, 2, 56. — 27. Young L. E.: Am. Jour. Vet. Res. 1952, 13, 207-213. — 28. Christian R. N., Ervin D. N., Young L. E.: Jour. Immunology 1951, 66, 37-50. — 29. Christian R. N., Stewart W. B., Yuile C. L., Ervin D. M., Young L. E.: Blood 1951, 6, 142-150. — 30. Young L. E., Christian R. M., Ervin D. M., Davis M. W., O'Brien W. A., Swisher S. N., Yuile C. L.: Blood 1951, 6, 291-313. — 31. Olson: cit.: Theve N. O.: Nordisk Vet. Med. 1956, 8, 528-538. — 32. Theve N. O.: Nordisk Vet. Med. 1956, 8, 528-538. — 33. Ladynskij V. M.: cit.: German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii u životnykh. Moskva, Selchozgiz 1954. — 34. Cvětkov: cit.: German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii u životnykh. Moskva, Selchozgiz 1954. — 35. German V. A.: Perelivaniye krovi i drugije vidy gemoterapii u životnykh. Moskva, Selchozgiz 1954. — 36. Mitrovič A.: Biletan transfuzije 1958, 6, 32-33. — 37. Cohen C., Fuller J.: Jour. Heredity 1953, 44, 258.

Группы крови у собак

Предлагается литературный обзор групп крови у собак. Собственными лабораторными работами было подтверждено наличие врожденных антител и антител, возникающих после повторных переливаний крови у собак, которые появляются как в кровяной сыворотке, так и в плазме. У этих антител титр эффективности равен 6 и при отстое кровяной сыворотки (плазмы) при комнатной температуре +4°C исчезает через 24 часа.

The Blood Groups of Dogs

A literary review on blood groups among dogs is given. By own laboratory work the incidence of native antibodies and antibodies arousing after repeated transfusions of dog blood and present in the serum and also in the plasma was confirmed. These antibodies have a titer of effectivity valuing 6 and, if the serum (plasma) remains at a room temperature of +4°C, disappear after 24 hours.

Použití Thornova testu ke stanovení funkční schopnosti nadledvinek u psů*)

Использование теста Торна для установления функциональных способностей надпочечника у собак

The Use of the Thorn test for the Evaluation of the Adrenal Function in Dogs

MVDr. Jan KOMÁREK, MVDr. Zdeněk SOVA

*Z I. interního a infekčního oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích,
přednosta MVDr. Zdeněk Sova*

Došlo dne 28. V. 1959

Úvod

V posledním desetiletí došlo k rychlému rozmachu hormonální léčby. Největšího uplatnění našly steroidy, tj. hormony kůry nadledvinek. Zejména v humánní medicíně se kortikosteroidů již delší dobu používá s velmi dobrými výsledky při léčení onemocnění kůže, očí, artritid zejména revmatického původu, při léčení astmatu a pod. Použití kortikoidů a ACTH vyžaduje však trvalou kontrolu klinického stavu, poněvadž předávkováním těchto hormonů dochází jednak k výrazným změnám hematologickým, jednak i k tzv. Cushingovou syndromu, který se projevuje obesitou a poruchou pohlavních žláz. Ke kontrole klinického stavu při podávání těchto hormonů slouží sledování funkční schopnosti nadledvinek, které se provádí řadou biologických testů aktivity kůry nadledvinek — což jsou většinou modifikace Thornova testu. Kromě toho se aktivita zjišťuje sledováním hormonů z moče a krve. V našem sdělení jsme si dali za úkol zjistit, zda se dá použít Thornova testu i ve veterinární medicíně. Použili jsme k tomu pokusných psů a jednoho případu, který jsme uzavřeli jako chronickou insuficienci kůry nadledvinek.

Literární přehled

Údaje veterinárního písemnictví, týkající se použití kortikoidů a ACTH, jsou poměrně skrovné. Anmann (1) použil například kortikoidů s úspěchem v chirurgii a oftalmologii, zejména pak u aseptických artritid, bursitid, tendovaginitid, při hypergranulacích, hematomech, jako profylaktického prostředku před operacemi, při periostitidách, gonitidách a v oftalmologii při různých formách keratitid. Müller (2) použil ACTH a kortikoidů s úspěchem u psů, zejména při artritidách, při otitidách a při různých formách dermatóz. Freudiger (3) vyléčil s ACTH dva případy nadledvinkové insuficience. Whitney (4) dosáhl celkem uspokojivého výsledku při léčení eosinofilních myositid pomocí ACTH. Prieur (5) ve své rozsáhlé práci shrnul dosavadní poznatky o léčení ACTH a vyzdvihl jeho použití zejména

*) Předneseno ve dnech 1.—2. IV. 1959 na I. hematologické konferenci čs. veterinárních hematologů v Pardubicích.

při artritidách, synovitidách, infekčních chorobách, očních chorobách, při onemocněních alergických, kožních a při šoku. Několik údajů o úspěšné léčbě ACTH a kortikoidy bylo zaznamenáno při léčení acetonemií skotu. (Příbyl [6], Benesch [7], Brückner-Kortsson [12]). V polském a americkém odborném veterinárním tisku bylo uveřejněno několik insertů o použití kortikoidů při léčení acetonemie s podrobnými popisy. Poláci uvádějí specialitu Deltacortril, stejně jako Američané, kteří pak ještě uvádějí Hydeltrone, Meticorten, Ultracortenol, Adrenomone. U všech těchto specialit bylo dosaženo velmi dobrých výsledků při použití u acetonemií. U nás použil ACTH Hojovec (8) při léčení artritid.

Sledováním Thornova testu u psů se zabýval Freudiger (3), který zjistil, že sedm hodin po aplikaci ACTH došlo k poklesu eosinofilních leukocytů, v průměru o 84 %. Recant a spolupracovníci (9) zjistili, že za čtyři hodiny po aplikaci ACTH došlo k poklesu eosinofilů o 67 %. Martin a spolupracovníci (10) našli pokles o 91 %. Ku stanovení Thornova testu použil Freudiger dvojí modifikace Thornova testu. Jednak použil *i. m.* testu a ten prováděl tak, že spočítal eosinofilní leukocyty na lačno, podal psovi 10 mg ACTH (později podával 25 mg ACTH) a po sedmi hodinách sledoval opět hladinu eosinofilních leukocytů. Kromě toho modifikoval intravenózní test s ACTH tak, že rozředil 10, později 25 jednotek ACTH ve 100 ml fyziologického roztoku a pomalu injikoval 10 ml tohoto roztoku psovi. Před injekcí, za 2, 4, 6 a 7 hodin pak zjišťoval pokles eosinofilů. Prieur ve své práci doporučuje podávat psům 5–50 jednotek ACTH a zjišťovat pokles eosinofilů před a po aplikaci. Pokles činí podle něho 75–99 %.

Podstata Thornova testu

Koru nadledvinek ovládá a řídí adrenokortikotropní hormon (ACTH), který je vylučován předním lalokem hypofýzy. Pod vlivem ACTH začnou korové buňky produkovat a syntetizovat své steroidy (11). Korové hormony se dělí do dvou skupin. Jsou to mineralkortikoidy, které regulují metabolismus vody a elektrolytů, sodíku a draslíku. Tyto hormony zesilují zpětné vstřebávání sodíku, chlórů a vody a zesilují výdej draslíku. Druhá skupina hormonů — glukokortikoidy — mají především vliv na metabolismus uhlovodanů, významné jsou však i další jejich funkce: mají účinek protizánětlivý, anafylaktický, antialergický, způsobují význačné změny hematologické, mohou však současně snižovat odolnost vůči infekci. Hlavním představitelem této skupiny je kortison. Po aplikaci ACTH dojde k vylučování tohoto hormonu, který způsobuje pokles eosinofilů. To je hlavní podstatou Thornova testu. Použije-li se testu s adrenalinem, vnáší tento test do vyšetření nadledvinek další faktory, a pak tu jde vlastně o aktivaci celého systému diencephalon-hypofýza-nadledvinky. Dnešní názory na použití testu s adrenalinem jsou dosti skeptické. Adrenalin má však tu výhodu, že je nepoměrně levnější než ACTH. Nadledvinky se hodnotí jako funkčně schopné tehdy, jestliže pokles eosinofilních leukocytů po aplikaci ACTH nebo adrenalinu dosáhne nejméně 50 % z výchozí hodnoty.

Vlastní práce

1. Metodika pokusu

Ke stanovení funkční schopnosti nadledvinek jsme použili jednak originálního Thornova testu s ACTH, jednak testu s adrenalinem.

Originální Thornův test jsme prováděli následovně: Odebrali jsme psovi na lačno krev a zjistili počet eosinofilních leukocytů. Odběr krve jsme prováděli z *vena cephalica antebrachii*. Poté jsme aplikovali *i. m.* 25 jednotek ACTH.

Používali jsme Corticotrophinu Spofa, který se prodává v balení po 25 jednotkách jako prášek. ACTH k injekci jsme si připravovali rozpuštěním suchého Corticotrophinu v 5 ml fyziologického roztoku. Po dobu čtyř hodin mezi odběry nebyli psi krmeni. Za čtyři hodiny po aplikaci ACTH jsme znovu odebrali krev a spočítali počet eosinofilních leukocytů. Z obou hodnot jsme pak zjistili skutečný pokles hodnot eosinofilních leukocytů.

Thornův test s adrenalinem jsme prováděli tak, že jsme odebrali psovi na lačno krev a zjistili počet eosinofilních leukocytů a leukocytů. Poté jsme psovi aplikovali i. m. 3 mg Adrenalinum chloratum (1 : 1000). Za čtyři hodiny po aplikaci adrenalinu jsme znovu odebrali krev a zjistili počty eosinofilních leukocytů a leukocytů, ze kterých jsme pak vypočetli pokles.

Počet leukocytů jsme zjišťovali baničkovou metodou v Bürkerových komůrkách. Počet eosinofilních leukocytů jsme zjišťovali upravenou Dungerovou metodou. Do baničky na bílé krvinky jsme vpravili 475 mml roztoku tohoto složení: 2 % vodný roztok eosinu 5 ml., aceton 5 ml., *aqua destillata ad* 100 ml. Pak jsme pokračovali stejným způsobem jako při počítání bílých krvinek. Eosinofilní leukocyty jsme počítali v Bürkerově komůrce v 50 čtvercích. Baničku s roztokem a krví jsme ponechávali alespoň tři minuty po protřepání stát, aby se lépe zbarvila eosinofilní granula eosinofilových leukocytů.

2. Dosažené výsledky

a) Test s adrenalinem

Test s adrenalinem jsme provedli u osmi psů, různých plemen, stáří a pohlaví, klinicky zdravých. Test s adrenalinem jsme prováděli zejména proto, abychom si ověřili, zda by se nedalo použít levného adrenalinu při této zkoušce, poněvadž dosud u nás vyráběný ACTH je příliš drahý (25 jednotek asi 30 Kčs). V tabulce I jsou uvedeny údaje o testu s adrenalinem:

I.

		Eo před	Eo po	Bk před	Bk po	Pokles na %
1.	Argo, NO, 3 r.	1800	0	24000	16000	0
2.	Bosan, NO, 6 r.	200	800	13400	10600	více než 100
3.	Aida, NO, 5 r.	200	200	25600	14000	55
4.	Kříž., pes, 3 r.	2000	4600	24200	26000	více než 100
5.	Kříž., pes, 2 r.	1800	2200	12600	11500	více než 100
6.	Kříž., pes, 4 r.	0	1200	19600	21400	více než 100
7.	Boxer, pes, 5 r.	660	660	8900	10200	více než 100
8.	Kříž., fena, 2 r.	1400	880	10600	11000	téměř 100

Z uvedené tabulky je zřejmé, že použití Thornova testu s adrenalinem se nám u psů neosvědčilo, poněvadž z osmi případů jen v jednom případě došlo k poklesu eosinofilů na méně než padesátiprocentní hranici, v jednom případě k poklesu na pětadesátiprocentní hranici a ve zbývajících šesti případech došlo naopak ještě k vzestupu eosinofilů.

b) Test s ACTH

Tento test jsme vyzkoušeli u 15 klinicky zdravých psů různých plemen, stáří a pohlaví.

V tabulce II je uveden přehled jednotlivých vyšetření tohoto testu:

II.

		Eo před	Eo po	Bk před	Bk po	Pokles na %
1.	Foušek, pes, 1 r.	200	200	17800	7800	45
2.	NO, pes, 1 r.	3800	1200	10800	8800	40
3.	NO, pes, 1 r.	1200	1000	14400	11600	105!!!
4.	NO, pes, 1 r.	7800	400	7200	7600	48
5.	NO, pes, 5 r.	400	100	7400	8600	22
6.	OK, pes, 1 r.	1800	800	14600	16600	40
7.	NO, pes, 5 r.	2200	200	8600	6500	12
8.	NO, fena, 5 r.	3400	2000	25600	21200	72
9.	Kříž., pes, 4 r.	200	0	11300	13000	0
10.	NO, pes, 6 r.	1800	1200	9800	9400	66
11.	NO, pes, 6 r.	2800	1400	7800	11400	33
12.	Kříž., pes, 1 r.	400	200	10200	12500	38
13.	NO, pes, 1 r.	2400	500	9600	8800	22
14.	NO, pes, 3 r.	1600	300	10800	10400	20
15.	Boxer, pes, 4 r.	2200	600	10200	13900	20

Použití Thornova testu s ACTH u psů ukázalo, že jej lze použít ke stanovení funkční schopnosti nadledvinek, neboť jen v jednom případě dosáhl počet eosinofilních leukocytů paradoxní hranice 105 % a ve dvou případech byla hranice eosinofilních leukocytů vyšší než 50 %.

V našem klinickém materiálu máme jeden případ u psa, který jsme hodnotili jako insuficienci nadledvinek. Pes Brita, NO, fena, stáří asi 10 let. Poprvé byla přivedena k vyšetření 9. X. 1955 s podezřením eosinofilní myositidy. Při hematologickém vyšetření bylo sice zjištěno 21 % eosinofilních leukocytů, avšak změny na žvýkácích svazech jsou jednostranné, nejde o myositis, ale o hematom, chybí změny na očích.



Obr. 1. Vlevo pes s eosinofilní myositidou, vpravo pes Brita (foto dr. Sova)

Nepodařilo se tehdy prokázat příčinu eosinofilie, která kolísala od 14 do 21 %. Vyšetření koprologické bylo negativní. Brita se pak vracela každoročně s indigescí a celkovou apatií, v roce 1956 byla hospitalizována dvakrát, v roce 1957 jedenkrát, v roce 1958 dvakrát a konečně v roce 1959 jedenkrát vždy s nejasnými klinickými příznaky, které byly charakterizovány celkovou apatií, indigescí a vysokou eosinofilií v periferním krevním obraze. Tříkrát v rozmezí této doby byla zjištěna koprologicky *Ancylostoma caninum*, avšak eosinofilie přetrvávala i po důkladném odčervení.

III. Hematologická vyšetření psa Brita v letech 1955 až 1959

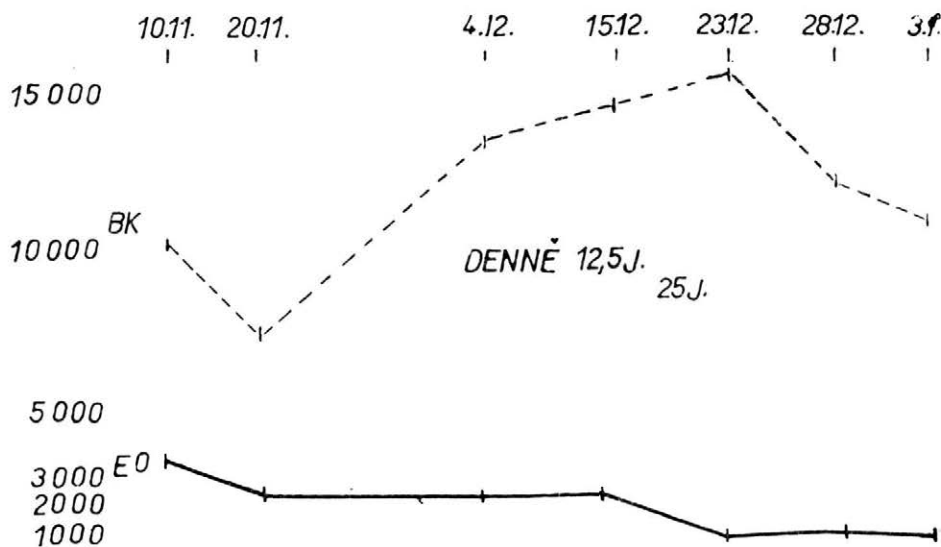
Vyšetřen dne	B K	Mo	L	Eo	Ba	N	T	Ml	Pl
1955 5. 10.	7.400	4	36	21		39			
8. 10.	11.400		7	12		70	8	3	
19. 10.	7.200		16	14		62	7	1	
1956 20. 2.	6.050		14	25		46	11	4	
23. 2.	6.550		14	10		68	7	1	
6. 3.	8.500	1	16	16		55	10	1	1
7. 10.	7.020	2	27	36		33	2		
16. 10.	10.825		25	19		43	12	1	
6. 11.	10.100	1	34	30		35	1	1	
1957 10. 5.	9.800		33	19		41	5	2	
3. 6.	10.450	3	23	14		49	8	3	
1958 28. 3.	7.900	3	16	19		62			
9. 4.	8.700	1	18	21		59	1		
10. 11.	10.300	2	17	27		51	3		
20. 11.	7.500	1	25	34		34	6		
4. 12.	13.400		18	20		60	12		
15. 12.	14.800	2	27	18	3	47	3		
23. 12.	15.800		33	11		51	5		
28. 12.	12.500	2	25	13		55	5		
1959 3. 1.	10.800	1	23	19		51	6		

Tabulka ukazuje bílkovinné spektrum psa Brity a psa Inga, u kterého byla prokázána eosinofilní myositida. Z uvedené tabulky jsou zřejmé výrazné rozdíly v jednotlivých frakcích:

	Brita	Ingo
celková bílkovina	6,1 g%	9,1 g%
Albuminy	41,7 %	22,2 %
Globuliny: alfa ₁	6,4 %	4,6 %
alfa ₂	8,9 %	6,8 %
beta ₁	17,2 %	46,2 %
beta ₂	9,2 %	
gama	16,6 %	20,2 %

Ve snaze, aby byla prokázána etiologie eosinofilie, byl pes postupně sérologicky vyšetřen na leptospirózu, toxoplasmózu, psinku, HCC, alergicky na echinokokózu, na tbc. Všechna tato vyšetření byla opakovaně negativní. Během čtyřletého pozorování se nám nepodařilo objasnit příčinu této dlouhotrvající eosinofilie. Teprve koncem roku

1959, kdy jsme počali pracovat s Thornovým testem, se nám podařilo dokázat, že v důsledku opakovaně pozitivního Thornova testu jde pravděpodobně o insuficienci nadledvinek. Abychom si ověřili naši diagnózu, léčili jsme psa pokusně Kortisonem v dávce nejprve 12,5 mg aplikací *per os* denně po dobu 14 dní, pak dávkou 25 mg denně po další týden. Jak ukazuje graf 1 došlo v průběhu léčby Kortisonem k poklesu hodnot eosinofilních leukocytů se současným vzestupem leukocytů; pokles eosinofilů byl z původních 3450 v cmm na 1200 v cmm. Dávky 25 mg Kortisonu měly efekt výraznější než dávky poloviční, účinek léčení potrvál ještě asi týden po jeho skončení. Po vysazení Kortisonu počaly počty eosinofilů opět stoupat. Tato pozorování nás vedla k závěru, že výrazná eosinofilie v periferním krevním obraze, zjišťovaná námi u pozorovaného psa po dobu čtyř let, kterou nebylo možno v té době žádným způsobem vysvětlit, byla podmíněna insuficiencí nadledvinek. Pro tuto domněnku mluví jednak opakovaně pozitivní Thornův test, jednak příznivá odpověď na terapii Kortisonem.



1. Provedení Thornova testu

1958	21. 11.	před: BK	7.600	Eo	3.450	
		podáno 25j ACTH		Eo	2.850	
	24. 11.	před: BK	7.050	Eo	3.200	pozitivní
		podáno 25j ACTH		Eo	2.350	

Křivky absolutních počtů BK a Eo před a v průběhu terapie cortisonem
 od 4.—17. 12. 12,5 j denně
 od 17. 12.—23. 12. 25 j denně

Diskuse

Srovnáme-li výsledky našeho použití Thornova testu s ACTH u klinicky zdravých psů s výsledky, kterých dosáhl Freudiger, pak zjišťujeme, že Freudiger dosahoval většího poklesu eosinofilů po stejné dávce ACTH, kterýžto pokles byl pravděpodobně způsoben počítáním eosinofilů až za sedm hodin po aplikaci ACTH. Ve třech případech ze čtyř, ve kterých zjistil nižší pokles než o 50 %, dokázal pak intravenózně provedeným Thornovým testem snížení eosinofilů pod hranici 50 %, což bylo způsobeno asi tím, že ACTH se při nitrosvalovém podání rychle inaktivuje. Recant a spolupracovníci zjistili u pěti zdravých psů pokles eosinofilů po 15 mg

ACTH a odběrem po čtyřech hodinách o 67 %, Martin a spolupracovníci po odběru za sedm hodin až o 91 % a Freudiger po odběru za sedm hodin 84 %. V našem případě jsme zjistili pokles eosinofilů v průměru o 64 % (mimo jednoho psa), což odpovídá přibližně údajům Recanta a spolupracovníků, kteří však použili proti nám nižších dávek ACTH. To může být způsobeno i rozdílnými přípravky ACTH, kterých bylo v obou pokusech použito. V dostupné literatuře jsme nenašli údaj, který by se zabýval stanovováním Thornova testu u psů s adrenalinem. Při použití adrenalinu se nám nepodařilo zjistit dostatečně velký pokles eosinofilních leukocytů a ve většině případů došlo spíše k vzestupu než k sestupu. Domníváme se tedy, že použití Thornova testu s adrenalinem není u psů vhodné. Námi popisovaný případ insuficience nadledvinek u psa s výraznou eosinofilií v periferním krevním obraze, nechutenstvím a celkovou apatií se liší od Freudigerova případu méně výraznými klinickými příznaky (Freudiger popisoval sníženou chuť k přijímání potravy, apatii, somnolenci, agresivitu, kolikové bolesti). Stejně jako Freudigerovi se nám podařilo aplikací Kortisonu (Freudiger 75 mg) výrazně snížit procento eosinofilních leukocytů. Freudiger ve svém případě použil vyšší dávky Kortisonu, což mělo za následek i výraznější snížení eosinofilů (ze 32 % na 3 %). Shodně s námi pozoroval Freudiger i zlepšení celkového stavu psa. K domněnce, že jde o insuficienci nadledvinek nás vedla ta okolnost, že Thornův test byl opakovaně pozitivní, a že po aplikaci Kortisonu došlo k výraznému poklesu eosinofilních leukocytů, a stejně i to, že po vysazení Kortisonu došlo k opětovanému vzestupu eosinofilních leukocytů.

Souhrn

V naší práci jsme stanovili Thornův test s adrenalinem a s ACTH u klinicky zdravých psů. Thornův test s adrenalinem u psů vychází pozitivně, a proto není vhodný jako biologický test pro sledování funkční schopnosti nadledvinek. Při použití ACTH dochází k průměrnému poklesu eosinofilních leukocytů o 66 %, takže se dá tohoto testu dobře použít k sledování nadledvinek. Popsali jsme případ nadledvinové insuficience u psa s dlouhotrvající výraznou eosinofilií v periferním krevním obraze s indigescí a celkovou apatií. Pes po aplikaci Kortisonu reagoval výrazným snížením celkového počtu eosinofilních leukocytů a zlepšením klinického stavu.

Literatura

1. Amman K.: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 5, 100, 1958. — 2. Müller E.: Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 85, 1958. — 3. Freudiger U.: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 6, 318, 1958. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 7, 362, 1958. — 4. Whitney J. C.: Veterinary Record 7, 130, 1957. — 5. Prieur W. D.: Kleintier-Praxis, 3, 68, 1958. — 6. Příbyl E.: Veterinární porodnictví, 1952, Zdravotnické nakladatelství 1952. — 7. Benesch F.: Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und Gynäkologie, München-Berlin-Wien, 1957. — 8. Hojovec J.: Veterinářství, 9, 330, 1958. — 9. Recant L., Hume D. M., Forsham P. H., Thorn G. V.: Journal of Clinical Endocrinology, 10, 187, 1950. — 10. Martin J. E., Skillen R. G., Deubler M. J.: American Journal of Veterinary Research, 15, 489, 1954. — 11. Schreiber V., Schreibrová O.: Základy pokusné endokrinologie, SZN, Praha 1954. — 12. Brückner - Kartsson H.: Tierärztliche Umschau, 441, 1956.

Использование теста Торна для установления функциональных способностей надпочечника у собак

В нашей работе мы установили тест Торна с адреналином и с АСТН у клинически здоровых собак. Тест Торна с адреналином у собак бывает положительным и поэтому является непригодным в качестве биологического теста для исследования

функциональных способностей надпочечников. При использовании АСТН наблюдается снижение эозинофильных лейкоцитов на 66 %, благодаря чему этот тест можно с успехом использовать для исследования надпочечников. Мы описали случай надпочечной недостаточности у собаки с долгопродолжающейся ясной эозинофилией в периферийной картине крови при растройстве желудочно-кишечного тракта и общей апатией. После применения Кортизона у собаки наблюдалось явное снижение общего числа эозинофилов и улучшение клинического состояния.

The Use of the Thorn test for the Evaluation of the Adrenal Function in Dogs

We tried the Thorn test with adrenaline and with ACTH among clinically sound dogs. The Thorn test with adrenaline among dogs gives positive results and therefore is not suitable as a biological test for the evaluation of the functional ability of the adrenal gland. The test with ACTH results in an average decrease of the eosinophile granulocytes by 66 %, so that this test can be very well used to follow up the adrenal gland. Described is a case of insufficiency of the adrenal gland in a dog with a lasting, significant eosinophilia of the peripher blood picture and showing indigestion and general apathy. The dog after application of Cortisone reacted with a considerable decrease of the eosinophiles and amelioration of the clinical condition.

Praktický význam Heinzových tělísek v erythrocytech v diagnostice infekční anémie koní

Практическое значение телец Гейнца в эритроцитах при диагностике
инфекционной анемии лошадей

The practical value of the Heinz-bodies in the erythrocytes for the diagnosis of
equine infectious anaemia

MVDr. J. ZAKOPAL

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

Došlo dne 28. V. 1959

Úvod

Hospodářský význam koní u nás v ČSR, jak v socialistickém sektoru zemědělství, tak v ostatních sektorech v poslední době, díky zdárně se rozvíjející mechanizaci, zaznamenal značný pokles. Tento pokles nebude však trvalý. Jestliže již dnes platí směrnice MZ z minulého roku, že na 100 ha orné půdy je nutno udržovat stav 8 koní, z toho 20 % chovných klisen, reprezentuje to stále 586 880 koní. K tomu je třeba připočítat potřebu koní v lesním hospodářství, popřípadě v ostatních sektorech. Pro zajímavost uvádím, že podle Statistické ročenky Republiky československé 1958 bylo u nás k 1. lednu 1958 517 000 kusů koní. Máme-li dále v současné době na mysli nejen udržet stav, ale nutné zkvalitnění stavu koní, pak nemůžeme ani ve veterinární medicíně tuto problematiku pouštět ze zřetele. Je správné, aby i na tomto poli působili naši pracovníci, aby sledovali problematiku nemocí koní a případně též získávali určitý předstih vědy a výzkumu před praxí.

Jedním z nevyřešených celosvětových problémů v chovech koní je infekční anémie (dále jen A. I.). I když u nás nedosahuje zatím takového rozsahu, jako např. v Japonsku, kde podle Fortnera uhynie na A. I. ročně několik tisíc koní, nebo v Jugoslávii, Itálii i v Německu a v jiných zemích, setkáváme se zvláště v poslední době stále častěji jak s pozitivními, tak s podezřelými případy, jak o tom svědčí naše nedávné intervence a výsledky šetření v krajích České Budějovice a Plzeň. Pro nás pro kliniku je pak nejozřejavější otázka správné, včasné a nenákladné klinické diagnostiky k provedení preventivních opatření, popř. vyhledávání ohnisek této nebezpečné a zášedné nákazy koní. Proto jsou neustále vyhledávány nové laboratorní metodiky, specifické pro A. I. V současné době jsou prověřovány následující metodiky:

1. Nález siderocytů v periferní krvi (zavedeno japonským badatelem S. I s c h i i v r. 1951). Tato metoda však vykazuje jen 67,6% výsledky, jak potvrzuje Bur-gisser.

2. V Sovětském svazu byla zavedena metoda aglutinace erytrocytů skokana zeleného — u nás tuto metodiku s poměrně dobrými výsledky zpracovával F o u s e k.

3. Italští autoři Altara, Serra a Guarini na kongresu ve Stockholmu v r. 1953 navrhli modifikovanou reakci vazby komplementů. Avšak i tuto metodu, jak referuje Fortner, Japonci zavrhlí.

4. Pozornosti zasluhuje také histologické vyšetřování bioptických vzorků — u nás biopsii jater u koní vypracoval Konrád.

5. V r. 1955 upozornili Matthias a Schmidt na nápadné zmnožení Heinzových tělísek (dále jen H. t.) v erythrocytech v periferní krvi při A. I. koní. Tento náález potvrdil později Sirbu a také naše práce. Matthias a Schmidt došli ke zjištění na základě práce Schmidt, Potel, Pehl a Gralheer, kteří hematologickým a klinicko-chemickým vyšetřením stanovili, že anémie, vznikající vlivem viru A. I. koní, je anémií nespecifickou, toxicko-hemolytickou hyperchromní (hypoplastickou) anémií při infekci, jak je často pozorována při těžké sepsi, malárii, tyfu a coli infekci. Matthias a Schmidt z toho pak vyvodili určitou souvislost s toxicko-hemolytickou anémií u lidí, tzv. „Innenkörperanämie“, vyvolávanou různými hemolytickými jedy, jako při otravách phenylhydrazinem, piridinem, anilinem atd. a doprovázenou zmnožením H. t. Vyšetřování krve koní s A. I. je přivedlo pak k překvapujícímu poznání, že velká část erythrocytů obsahuje H. t. Toto poznání může mít nejen diagnostickou cenu, ale zároveň může přispět i k vysvětlení jejich vzniku. Jejich podstata a geneze totiž dosud není známa, ani vysvětlena, i když byla poprvé jako „modrá zrníčka“ popsána Heinzem již r. 1890. Schilling je popisuje jako pevně ohraničené, ostře se rýsující, velmi odolné bílkovinné útvary, které leží volně v erythrocytech. Dají se zobrazit různými vitálními barvivy, jako methylvioleti, nilovou nebo brilant-krezylovou modří. Dají se pozorovat také v tmavém poli a nezbarvené i ve fázovém kontrastu (Schilling). Při použití supravitálního barvení lze H. t. zřetelně pozorovat jako tmavěmodře zbarvené, kulaté útvary, které leží převážně na okraji erythrocytů a mnohdy se zdá, jako by se vydouvala přes okraj. Jejich tvar a velikost je u různých druhů zvířat různá, stejně jako počet v jednom erythrocytu, i když se nejčastěji vyskytují po jednom (Matthias a Schmidt). Nemají nic společného s Howel-Jollyho tělísky, jako jadernými zbytky, a nedají se ani zbarvit Giemsou, na rozdíl od opačných možností (Schilling, Matthias a Schmidt).

Na práci Matthias a Schmidt jsem byl upozorněn přednostou kliniky prof. dr. Šobrou. Z jejich prací zůstává však nedořešena otázka, zda zmnožení H. t. je patognomické pro A. I. a jaký obraz skýtá počet H. t. u jiných onemocnění koní; jaký tedy má praktický význam náález H. t. v diagnostice A. I. Touto otázkou se chci postupně zabývat. Dosud je známo, že H. t. se vyskytují i v ojedinělých erythrocytech jak u lidí, tak i u zdravých zvířat bez klinických příznaků. U studenokrevných živočichů a u drůbeže Schilling tvorbu H. t. nezaznamenal. Jak původně zjistil Matthias a Schmidt, u zdravých koní je mezi 1000 erythrocytů 0–11 H. t., s nejčastějším výskytem 3–5 H. t. Sirbu zjistil průměrné hodnoty 10,47 ‰. U koní s A. I. zjišťovali zmnožení před exitem na 129–313 ‰, u hřibů až 100 ‰, tedy hodnoty poměrně nižší, poněvadž mladá zvířata nejsou dobrými tvůrci H. t. U chronických průběhů onemocnění se může zjistit tvorba H. t. během nebo krátce po začátku teplotné exacerbace a přizpůsobuje se pak dále kolísání teploty. Matthias nalezl také zmnožení H. t. u moru vepřů a pokládá také tento náález za patognomický, poněvadž nezjistil zmnožení u jiných virových onemocnění vepřů, jako chřipky selat, slintavky a kulhavky a Kloboukovy choroby. Také u psů při psince, ani u moru slepic zmnožení nezjistil. V poslední práci Matthias a Unger, publikované v r. 1959, která se mi právě dostala do rukou, v podstatě nezjistili u vyšetřovaných 425 koní, z toho u 154 zdravých a 250 nemocných s vnitřním nebo chirurgickým onemocněním, zmnožení H. t. a povrzuji oprávněnost patognomity zvýšení počtu pro A. I. v akutním stadiu.

Metodika

K našemu vyšetřování a stanovení počtu H. t. u koní jsem použil metody supravitálního barvení roztokem methylvioleti, jak doporučuje Matthias a Schmidt, s použitím zkumavkového způsobu podle Larsena a Skadhaugheho, jak uvádí

Netoušek. Do malé zkumavky jsem připravil 3 kapky nasyceného 0,6% roztoku NaCl methylvioleti a přidal kapátkem jednu kapku venózní krve, čerstvě napuštěné z *vena jugularis*. Směs jsem pak protřepal a nechal půl hodiny barvit. Po půlhodinovém barvení byl zhotoven nátěr na čisté připravené podložní sklíčko podle všech hematologických zásad. Vlhký nátěr byl pak vložen na 7—10 minut do připravené vlhké komůrky podle návodu Schillingova, aby nátěr neusychal příliš rychle. Po vyjmutí z komůrky a uschnutí jsem vyšetřoval a počítal H. t. imerzí. Vyšetřování pak bylo doplněno vyšetřením ostatních hematologických hodnot, u klinických pacientů opakovaně podle potřeb provozu.

Normální nález H. t.

Pro porovnání nálezu H. t. u koní bez klinických příznaků bylo dvakrát vyšetřeno 31 koní, z toho 13 valachů a 18 klisen, většinou jezdeckých, stáří 6—19 roků, v jednom případě 16 měsíců, krmených denně 3 kg ovsu a 5 kg sena různé kvality v rozdílném pracovním zatížení, na podzim a v zimě. U těchto koní byl stanoven počet H. t. 0—30 s průměrem 9,2 v 1000 erythrocytech, kterýžto nález můžeme označit jako normální u zdravých koní. Hodnoty 0—30^{0/00} byly stanoveny s ohledem i na možné chyby při přepočítávání preparátů. Pro kontrolu jsem totiž dvakrát počítal 30 různých nátěrů a zjistil jsem, že difference se pohybovala od 0—4^{0/00} s průměrnou chybou $\pm 1,46$ ^{0/00}, přitom 40 % byla difference 0. U pěti zdravých koní jsem také sledoval denní změny počtu ^{0/00}. H. t. v průběhu týdne a rozdíl maxima a minima činil až 14 ^{0/00}, přičemž lze pozorovat na denních hodnotách jednotlivých případů určitou vlnovitou pravidelnost v tendenci stoupání a klesání hodnot. Při stanovení hodnot záleží tedy také na tom, který den a v jaké fázi tendence je krev vyšetřována.

Stanovené normální hodnoty od koní z našeho prostředí jsou brány za základ při posuzování nálezu u pacientů.

O tom, že H. t. nemají nic společného s Howel-Jollyho tělísky jsem se také přesvědčil provedením srovnání počtu H. t. a Howel-Jollyho tělísek. U 15 koní se počet Howel-Jollyho tělísek pohyboval od 0—2 ^{0/00}, z toho u 12 koní byl nález 0, na rozdíl od nálezu H. t., který se pohyboval od 1—15 ^{0/00}.

H. t. u klinických pacientů s interními chorobami

Pro posouzení a vyhodnocení použitelnosti nálezů H. t. v diagnostice A. I. koní jsem provedl celkem 221 vyšetření u 132 klinických pacientů. Vyšetření na H. t. bylo, kromě klinického vyšetřování, doplněno hematologickým vyšetřením. Jde o průběžné pacienty, hospitalizované na I. interní klinice, s různou klinickou diagnózou interních chorob akutně i chronicky probíhajících, různého pohlaví a stáří. Při opakovaném vyšetření na H. t. bylo první vyšetření prováděno pokud možno před zavedením terapie.

U těchto 132 klinických pacientů byla anémie doprovodným příznakem u 34 pacientů, z nichž v sedmi případech bylo pozorováno zmnožení H. t. Tito jsou zahrnuti do tabulky I, vykazující přehledně hodnoty u pacientů se zmnoženými H. t. (číslo 1, 2, 3, 6, 8, 9, 11). Hodnoty anémie byly stanoveny na základě dosavadních literárních údajů (Šobra, Nikitin, Kudrjavcev, Siňov, Wirth, Marek-Mócsy) o krevních standardech u koní, to znamená erythrocyty pod 6,000.000, Hgl pod 10 g% podle Sahliho, sedimentace za 15 minut nad 60 mm. U uvedených sedmi případů nebyla dosud A. I. prokázána v žádném případě.

Celkem jsem větší či menší zmnožení H. t. z uvedených 132 klinických pacientů (včetně 34 s doprovodnou anémií) pozoroval u 11 pacientů (včetně 7 s doprovodnou anémií), tj. 8,3 %. To znamená tedy, že u 121 klinických pacientů, tj. 91,7 %, byl nález H. t. v erythrocytech normální. Pacienti se zmnoženými H. t. jsou seřazeni v přehledné tabulce I.

Číslo	Číslo klin. protok.	Klin. diagnóza	Teplota °C		Erythroc. v mil.		SR	Hgl	Leukocyty	
			max.	min.	max.	min.		za 15' g% maximum	max.	min.
1	289/57	<i>Meteorismus, status post</i>	38,3	37,5	5,72		25	8,8	8.800	
2	313/57	<i>Obstip. flexur. pelvinae</i>	38,3	37,5	5,10		45	8,8	7.200	
+3	159/58	<i>Kachexia, myasthenia</i>	39,5	37,3	6,30	5,26	97	7,6	23.000	7.600
4	253/58	<i>Hepetitis suspecta</i>	39,8	37,5	8,68	7,20	102	10,8	12.000	4.600
5	289/58	<i>Enteritis cath. ac.</i>	39,6	37,6	7,80	7,24	85	7,3	11.600	5.600
6	339/58	<i>Enterit. cath. chron., myasthenia</i>	38,6	37,6	6,06	5,62	95	6,8	11.400	7.200
7	360/58	<i>Stomatitis cath. ac.</i>	38,2	37,5	7,47		23	8,0	6.400	
8	470/58	<i>Status febril.</i>	40,5	37,5	7,32	5,88	43	7,5	11.200	3.600
9	641/58	<i>Emphysem. alveolare chron., Bronchit. cath. chron. et ac.</i>	38,8	37,8	6,70	6,00	123	9,4	11.200	7.400
10	661/58	<i>Obstip. ilei, peritonitis</i>	40,0	39,7	15,34		4	21,4	10.000	
11	75/59	<i>Peritonitis ac. suspecta</i>	39,9	37,5	5,60	5,88	93	9,7	6.400	5.000

* Zvýšená teplota trvala jen 1 den po normálním partu a následné repozici vy-

u klinických pacientů

Lymphoc. v %		Vyšetření provedeno	Heinzova t. v % vyšetření					Další způsob vyšetření na A. I.	Výsledek	Applikace terapeutik před I. vyšetř.
max.	min.		I.	II.	III.	max.	min.			
		1 ×	44					vyloučení neprovedeno		Novalgin, Pentazol
		2 ×	64	25		64	25	vyloučení neprovedeno		v terénu neznámo, na klinice: MgSO ₄ , Gaspas min.
38	12	10 ×	76	84	90	90	42	5. IV. 58 přenesena krev na pokus. koně č.p. 298/Kon	neg.	neprováděna. Klisna vysoko březí
52	22	3 ×	104	83	70	104	70	dosud neprovedeno, vyloučena není		Penicilin, Streptomycin
36	27	3 ×	81	50	11	81	11	dosud neprovedeno, vyloučena není		vet. lékař v terénu — neznámo
24	9	3 ×	145	99	38	145	38	histologické vyšetření nekroptického vzorku	neg.	vet. lékař v terénu — neznámo. Odporazen
38		1 ×	35							Dipron inj. — vet. lékař v terénu
37	19	3 ×	45	47	15	47	15	dosud neprovedeno, vyloučena není		Penicilin, Streptomycin
33	9	7 ×	68	45	69	69	43	histologické vyšetření nekroptického vzorku	neg.	neprováděna. Odporazen 16. 12. 58
21		1 ×	43					path. anat. obraz při exenteraci	neg.	vet. lékař v terénu: Novalgin, Inapetan, Penicilin, Streptomycin
38	34	8 ×	47	62	50	62	20	17. II. 59 přenesena krev na pokus. koně č.p. 329/Sul. Histolog. vyšetř. bi-optického vzorku jater	neg.	neprováděna

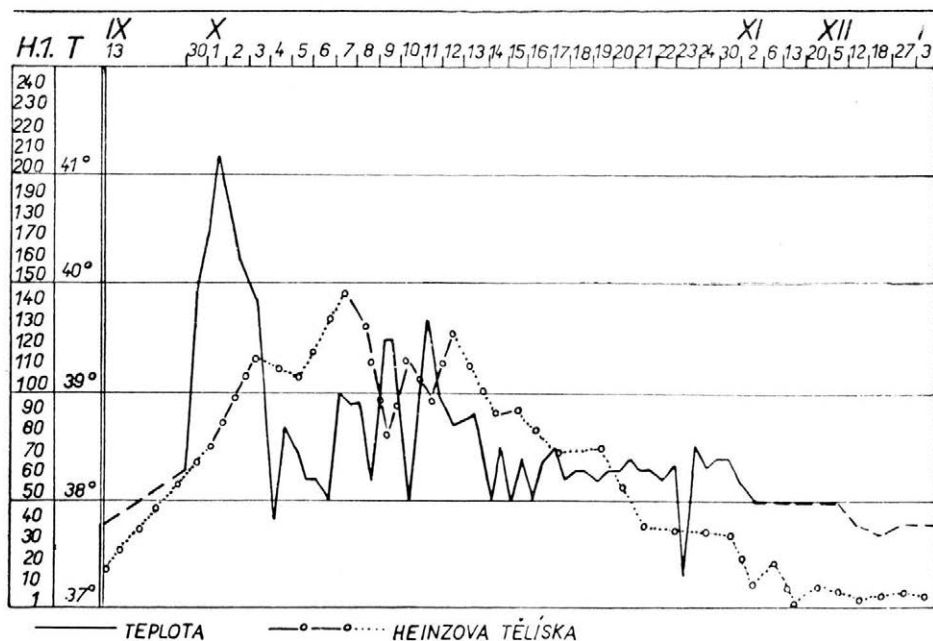
hřezlé dělohy. Jinak 2 měsíce za pobytu na klinice byla teplota normální.

Z tabulky I je zatím zřejmo, že při různém onemocnění, s různým průběhem teploty, v sedmi případech s doprovázející anémií (č. 1, 2, 3, 6, 8, 9, 11), se zmnožení H. t. pohybovalo až do 145 ‰ (případ č. 6). Normální nález je, jak jsme si stanovili, do 30 ‰. Ve dvou případech, č. 3 a 11, byly provedeny biologické pokusy na A. I. přenesením krve na koně, s negativními výsledky (č. 3 — pokus sledován 11 měsíců a č. 11 — pokus sledován dosud 1 měsíc). U pacienta č. 11 se negativní výsledek biologického pokusu shoduje s negativním výsledkem histologického vyšetření bioptického vzorku jater. U dalších dvou případů, č. 6 a 9, bylo histologické vyšetření nekroptických vzorků po odporažení na A. I. negativní. U jednoho pacienta, č. 10, byl patologicko-anatomický obraz při exenteraci na A. I. negativní. Ve zbývajících šesti případech (č. 1, 2, 4, 5, 7, 8) nebyly dosud od propuštění z hospitalizace zaznamenány žádné exacerbace. Lymfocytóza, a to dosti výrazná, je patrna v jednom případě — č. 4. U případů č. 3, 7 a 11 můžeme mluvit rovněž o mírné lymfocytóze. Souvislost zmnožení H. t. k určité stanovené klinické diagnóze se pro svou různorodost nedá vyvodit. Sulfonamidy před vyšetřením byly podávány v jednom případě — č. 7. Před prvním vyšetřením nebyla podána léčiva ve třech případech, a to u č. 3, 9, 11.

H. t. u případů s infekční anémií

Zmnožení H. t. v průběhu A. I. jsem měl možnost pozorovat u dvou koní. Šlo o koně použité k biologickému pokusu se zaslanými vzorky krve z podezřelých případů na A. I. z terénu. (Vzorek Studánky a vzorek Hradiště). V obou případech byl biologický pokus pozitivní, s nápadným zmnožením H. t. ve stadiu akutního průběhu. V obou případech nebyla zaznamenána exacerbace — první pokus byl sledován déle než rok a druhý pokus šest měsíců. Shodně s tím nebylo zaznamenáno v klidovém stadiu žádné zmnožení H. t. od doby návratu zmnožení na normál. Průběh teplotné křivky a zmnožení H. t. pokusného koně č. prot. 738/Furina je zaznamenán na grafu, s maximálním zvýšením H. t. na 146 ‰. U druhého pokusu dosahovalo zvýšení H. t. 63 ‰ (kůň č. prot. 622/Bubin).

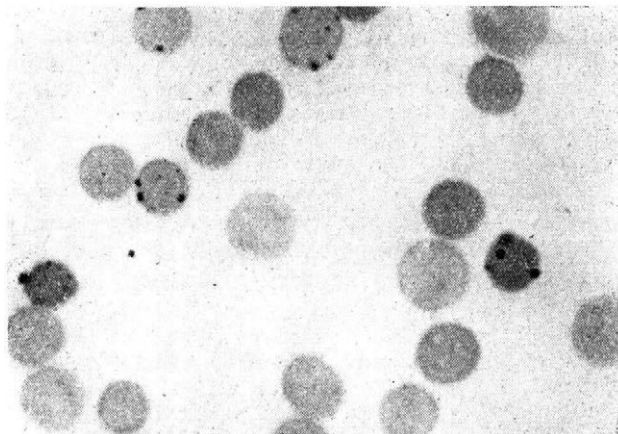
Graf 1. Průběh teplotné křivky a zmnožení Heinzových tělísek u koně s pozitivním výsledkem biologického pokusu na A. I.



Zmnožená Heinzova tělíska v erytrocytech při akutní infekční anémii koní. V některých krvinkách i více tělísek — tzv. margeritní formy. Zřetelná anisocytóza a oligochromie.

Zvětšeno 1000 $\times$.

Foto: MVDr. J. Holman.



Hromadné vyšetření koní na A. I. v podezřelých hospodářstvích JZD a ČSSS

Praktický význam H. t. v diagnostice A. I. a vyhledávání ohnisek nákazy jsem měl možnost posoudit při vyšetřování koní v kraji Plzeň, kde v minulém roce bylo v pěti hospodářstvích čs. státních statků nebo JZD vysloveno podezření na A. I. V jednom případě bylo podezření potvrzeno biologickým pokusem na koni, provedeném na naší klinice. Celkem bylo na Plzeňsku vyšetřeno 106 koní na H. t. Vyšetření bylo doplněno klinickým šetřením a vyšetřením sedimentace krve. U 97,2 % vyšetřovaných koní byl počet H. t. do 30 $\frac{0}{00}$, většinou do 10 $\frac{0}{00}$. U 2,8 %, tj. u třech koní, z čehož jedna klisna vysoce březí, byl počet H. t. nad 30 $\frac{0}{00}$ s maximální hodnotou 60 $\frac{0}{00}$. Při opakovaném vyšetření koní s H. t. nad 20 $\frac{0}{00}$ bylo zvýšení zaznamenáno jen u jednoho koně, a to u březí klisny. Na základě vyšetření byla provedena biopsie jater u čtyř koní s hodnotami Ht nad 20 $\frac{0}{00}$ a u jednoho koně s nápadným průběhem sedimentace, u něhož ani při opakovaném vyšetření zmnožení H. t. zaznamenáno nebylo.

Výsledek histologického vyšetření celkem pěti bioptických vzorků jater, jež prováděl dr. Blažek ze SVVÚ v Praze, byl následující: u čtyř koní se zaznamenaným zvýšením H. t. nad 20 $\frac{0}{00}$ byl negativní; u jednoho koně, u něhož zmnožení H. t. zaznamenáno nebylo a biopsie byla dělána na základě nápadného průběhu sedimentace, za 15 minut 124 mm, za 24 hodin výška sloupce erytrocytů 46 mm, leukocytů 2,5 mm, byl výsledek histologického vyšetření pozitivní na A. I.

Počet hospodářství	Celkem vyšetřeno koní	H. t. nad 30 $\frac{0}{00}$	Provedena biopsie jater	Pozitivní na A. I.
5	106	4	5	1

Diskuse

Chceme-li hodnotit dosavadní výsledky pozorování, je nutno se především postavit nad použitou metodikou. Použití nativní krve, barvené methylvioletí a pospaným zkumavkovým způsobem, je velmi vhodné pro kliniku nebo ústavní vyšetřování. Méně vhodná je však tato metodika pro terénní hromadné vyšetřování zvláště

v zimě, protože nátěr obarvených krvinek musí být zhotoven maximálně do uplynutí jedné a půl hodiny po odebrání krve a začátku barvení. Po delší době dochází k porušování krvinek. Při eventuálním zhotovování nátěrů přímo v terénu je pak v zimním období nebezpečí zmraznutí. Proto je jisté pro terénní účely výhodnější použití metodiky, na niž v poslední práci upozorňují Matthias a Unger, s použitím citrátové nebo oxalátové krve, nebo druhého způsobu, který autoři zvláště pro takové podmínky doporučují — zhotovení krevního nátěru, následně fixace methylnalkoholem a barvení Gentianovou violetí, takže převážná a podstatná část vyšetření se může provést až v laboratoři, aniž bychom byli závislí na podmínkách terénu.

Stanovení hodnoty počtu H. t. u 31 zdravých koní 0—30 ‰ s průměrem 9,2 ‰, s ohledem na možnou chybu při propočítávání, stanovenou přepočtením 30 preparátů se celkem shodují s nálezem Sirbu, který zjistil průměrné hodnoty 10,47 ‰ u 18 vyšetřovaných koní. Podstatně se však lišily od původního nálezu Matthiasova a Schmidta, kteří u 31 zdravých koní zjistili hodnoty 0—11 ‰, s nejčastějším výskytem 3—5 ‰. V nejnovější práci však Matthias a Unger pro vyšetření 154 zdravých koní opravují svůj původní náález a stanovili fyziologické hodnoty 0—18 ‰. Ve dvou případech našli i 20 ‰ a náález do 30 ‰ nepovažují za patognomický pro A. I. Můžeme se tedy domnívat, že stanovené hodnoty 0—30 ‰ jsou oprávněné a správné, zvláště bereme-li v úvahu možné denní kolísání až o 14 ‰, jak jsem měl možnost pozorovat u pěti koní v průběhu týdne.

Shrneme-li dosavadní výsledky vyšetření 132 klinických pacientů s vnitřními chorobami, z nichž u 34 byla doprovázející anémie, je zřejmé, že u 91,7 % zmnožení H. t. nebylo pozorováno. U zbývajících 8,3 %, tj. 11 koní, z nichž byla doprovázející anémie v sedmi případech, tj. 63,6 %, výrazná doprovázející lymfocytóza u jednoho případu, méně výrazná lymfocytóza u 3 případů, bylo zjištěno větší či menší zmnožení H. t. s maximem 145 ‰. Máme-li nyní posoudit, zda zmnožení H. t. u těchto pacientů můžeme připsat na vrub A. I., musí především zhodnotit praemedikamentaci. Jak je totiž známo, zmnožení H. t. mohou vyvolat různé krevní jedy, s nimiž shodně mohou účinkovat mnohá používaná terapeutika. Toto zjištění zaznamenal Jung. Zatím ovšem vliv většiny takovýchto preparátů neznáme, ale při hodnocení rozhodně musíme s touto okolností počítat. Dosud je známo, jak potvrzují Matthias a Schmidt, Schilling a jiní autoři, že zmnožení H. t. v erytrocytech vyvolávají sulfonamidy. Naopak Zeller referuje o dvou případech u klusáckých koní, u nichž zjistil s klinickými změnami nápadné zmnožení H. t., u nichž však průkazné nevyloučil A. I., kteréžto zmnožení se upravilo po podání zkoušeného preparátu vitamínu B₁₂. V tomto případě zůstává ovšem otázkou, jak vlastně preparát účinkoval. Na základě těchto poznatků můžeme také konstatovat, že zmnožení v jednom případě lze připsat účinku sulfonamidu, a to aplikovaného Dipronu. Ve třech případech, tj. 2,3 %, se zmnoženými H. t., s maximem nálezu 62—90 ‰ nebyla však prováděna předcházející terapie a A. I. potvrzena nebyla ani biologickým pokusem, provedeným ve dvou případech, popř. histologickým vyšetřením nekroptického vzorku orgánů, popř. biopstického vzorku jater. Můžeme tedy A. I. v těchto třech případech pokládat za vyloučenou. Nutno však ještě poznamenat, že v jednom případě šlo o klisnu vysoce březí. Tyto nálezy se tedy rozcházejí s poznatkem Sirbu a Matthiasa a Ungera, kteří zmnožení H. t. mimo A. I. nezjistili. Matthias a Unger provedli přitom vyšetření 96 koní s vnitřními chorobami, 131 s chorobami chirurgickými a u 23 infekčních onemocnělých mimo A. I. a pokládají zmnožení H. t. nad 30 ‰ za podezřelé z A. I., je-li vyloučeno působení terapeutických preparátů. Případy zmnožení nad 50 ‰ pokládají za pozitivní na A. I., zase ovšem při vyloučení účinku terapeutik. U zbývajících našich sedmi pacientů se zmnoženými H. t. není vyloučen ani účinek terapie, není dosud vyloučena ani samotná A. I.

U dvou koní, použitých k biologickému pokusu na A. I. se zaslanými vzorky krve z podezřelých případů z terénu, u nichž byl výsledek pokusu pozitivní, se zmnožený náález H. t. 63 a 146 ‰ shoduje s výsledky prací Matthiasa a Schmidta, Matthiasa a Ungera, a Sirby.

Výsledek vyšetření 106 koní na A. I. v 5 hospodářstvích JZD nebo ČSSS v kraji

Plzeň mi umožnil další hodnocení praktického významu nálezu H. t. v diagnostice. U těchto 106 koní nebyl zjištěn akutní průběh A. I. v žádném případě. Zmnožení H. t. nad 30 ‰ bylo zaznamenáno u třech koní, tj. 2,8 %, při prvním vyšetření. Při opakovaném vyšetření koní nutno ještě poznamenat, že dlouhou dobu předem nebyla aplikována žádná léčiva, s nálezem H. t. nad 20 ‰ bylo zmnožení nad 30 ‰ zaznamenáno jen v jednom případě, kdy se opět jednalo o vysoce březí klisnu. Výsledek histologického vyšetření biptických vzorků jater, prováděný u čtyř koní s nálezem nad 20 ‰ H. t. byl negativní. Naopak pozitivní byl nález na A. I. histologického vyšetření biptického vzorku jater, prováděného u jednoho koně na základě nápadně probíhající sedimentace. Biologický pokus na koni s krví od tohoto případu nebyl zatím proveden. Z toho tedy jednak vyplývá, že zmnožení H. t. nemusí být zaznamenáno při chronicky nebo latentně probíhající A. I., jak sami připouštějí Matthias a Unger, jednak zůstává otázkou, jak dalece je spolehlivá metodika histologického vyšetření biptického vzorku jater. Matthias a Unger diskutují tuto otázku v souvislosti s pracemi Wittvogelovými a Engertovými, Gregorovičovými a Šenkovými a připouštějí možnosti nespolehlivých výsledků při histologii biopsie. Vzhledem k jednorázovému vyšetření těchto našich případů a dosažení neurčitých výsledků u třech koní ze 106 vyšetřovaných bude je nutno opět opakově vyšetřit a lépe prověřit. U vysoko březí klisny zůstává rovněž otázkou, jak jsme mohli pozorovat i u březí klisny se zmnoženými H. t. v kapitole vyšetřovaných klinických pacientů, zda sama pokročilá březost neovlivňuje tvorbu H. t. a jejich zmnožení.

Souhrn

Závěrem je nutno poznamenat, že vyšetřením erytrocytů na H. t. u 31 zdravých koní, 132 nemocných koní s interními chorobami, 2 koní s akutním stadiem A. I. a 106 koní z 5 podezřelých hospodářství JZD nebo ČSSS na A. I. bylo zjištěno zmnožení H. t. s maximální hodnotou až 90 ‰ u 2,3 % nemocných koní s interními chorobami, u nichž nebylo použito léčiv a nebyla potvrzena A. I., ani biologickým pokusem na koni, ani histologickým vyšetřením nekroptických nebo biptických vzorků. Zmnožení H. t. chronických průběhů A. I. v klidovém stadiu nemusí být pozorováno. Zvýšení H. t. nad 30 ‰ může znamenat v 97,7 % případů podezření na A. I. a vyžaduje bezpodmínečně dalšího šetření a ověřování.

Bylo by správné, aby byla metodika vyšetřování H. t. běžně zavedena do praxe a provozu každé kliniky a klinické laboratoře, případně vyšetřovacího ústavu při vyšetřování krve koní a byla v každém případě využita při vyšetřování koní podezřelých na A. I. Metodika je jednoduchá, nenákladná a nevyžaduje specializace.

Bude nutné ještě ověřit význam a vliv pokročilé březosti klisen na zvýšenou tvorbu H. t.

Literatura

- Burgisser H.: Schw. Arch. f. Tierheilk., 365-368, 1955. — Fortner J.: Arch. f. exp. Vet. Med., XI, 6, 1057-1067, 1957. — Fousek P.: Diss. 1952, Brno. — Jung F.: Dtsch. Gesundheitswesen, 773-780, 1954. — Konrád J.: Vet. medicina, 3, 367-382, 1958. — Kudrjavcev A. A.: Issledov. krovi v vet. diagnostike, Moskva, 1948. — Marek J., Mócsy J.: Lehrbuch der klin. Diagnostik d. inneren Krankh. d. Haustiere, Jena 1956. — Matthias D.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 7-9, 1955. — Matthias D.: Sitzungsberichte, Band VI, Heft 11, 1957. — Matthias D. u. D. Schmidt: Arch. exper. Vet.-Med., 9, 104-123, 1955. — Matthias D. u. D. Schmidt: Arch. exper. Vet. Med., 11, 519-537, 1957. — Matthias D. u. K. Unger: Monatshefte Vet. Med., 14, 75-80, 1959. — Netoušek M.: Nauka o krvi, SČL, Praha, 1949. — Nikitin V. V.: Gematolog. atlas, Moskva, 1956. — Schilling V.: Folia Haematolog., 72, 311-341, 1954. — Šiňov A. V.: Klin. diagnostika vnuťor. chorob dom. zvier., SAV, Bratislava, 1955. — Schmidt D., Potel K., Pehl K. H., Gralheer

H.: Arch. exper. Vet.-Med., 8, 83-113, 1954. — Šobra K.: Nauka o vyšetř. a příznacích vnitř. chorob koně a psa, Scriptum, SPN, Praha, 1955. — Sirbu Z.: Annuarul instit. patol. igiena animala, (1956), Vol. VII, 297-310, 1957. — Zakopal J.: Vet. medicina, 3, 345-360, 1958. — Zeller R.: Berlin. u. Münch. t. Wschr., 67, 270-273, 1954. — Internationale Bekämpfung der inf. Pferdeanämie: Schw. Arch. Th., 613-614, 1955. — Statistická ročenka Republiky československé 1958, Praha 1958. — Věstník MZLH, částka 16, ze dne 18. dubna 1958, Praha.

Практическое значение телец Гейнца в эритроцитах при диагностике инфекционной анемии лошадей

В заключении необходимо отметить, что при исследовании эритроцитов на наличие телец Гейнца у 31 здоровой лошади, 132 больных лошадей (разные неинфекционные болезни), 2 лошадей в острой стадии инфекционной анемии и 106 лошадей из 5 ЕСХК и государственных хозяйств, подозреваемых в заболевании инфекционной анемией, было установлено повышение числа телец Гейнца до 90 % у 2,3 % больных лошадей, которых не лечили. Однако инфекционная анемия у них не была установлена ни биологическим испытанием, ни гистологическим исследованием материала. Увеличение числа телец Гейнца при хронической форме заболевания может не наблюдаться. Повышение числа телец Гейнца свыше 30‰ уже вызвало в 97,7 % подозрение в инфекционной анемии и требует дальнейшего исследования и проверки.

Мы рекомендуем методику исследования телец Гейнца включить в практику каждой клиники и клинической лаборатории с тем, чтобы при возникновении подозрения в инфекционной анемии они всегда применялись. Методика проста и не требует специализации.

Необходимо еще проверить значение и влияние беременности кобыл на повышение телец Гейнца.

The practical value of the Heinz-bodies in the erythrocytes for the diagnosis of equine infectious anaemia

The examination of erythrocytes on Heinz-bodies among 31 sound horses and 132 sick horses with internal diseases, 2 horses with acute infectious anaemia and 106 horses from 5 collective and state farms suspected of anaemia, revealed an increase of Heinz-bodies with maximal values till 90‰ among 2,3 % horses sick with internal diseases, which were not treated medicamentally and among which anaemia could be excluded by biological test on horses and histological examination of necrotic and biptic samples. In chronic cases of infectious anaemia during the latent periode there need not be an increase of Heinz-bodies. An increase of Heinz-bodies, over 30‰ may in 97,7 % of the cases signify a suspicion of infectious anaemia and needs unconditionally further examination and research.

The method of examination for the Heinz-bodies should be introduced in the current practice of every hospital, clinical laboratory or research institute for the examination of blood from horses and especially in cases suspected of infectious anaemia. The method is an easy one, needs no specialisation and is not expensive.

It is yet necessary to evaluate the importance and the influence of advanced gravidity in mares on the formation of Heinz-bodies.

Nové poznatky k leukemiím u psů - retikulární hemoblastom*)

II. sdělení

Новые данные о лейкемии у собак. Ретикулярный гемобластом.

II сообщение

New Perceptions on Leukaemia in Dogs. Reticular Haemoblastoma.

IInd Contribution

MVDr. Zdeněk SOVA, MVDr. Jan KOMÁREK

*Z I. interního a infekčního oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích,
přednosta MVDr. Zdeněk Sova*

Došlo dne 28. V. 1959

Úvod

V prvním sdělení (1) popsal, rozebral a dokumentačně doložil prvý z nás tři vzácnější případy leukemií u psů: lymfadenózu bez generalizovaného zvětšení viditelných mizních uzlin, perakutní mikromyeloblastovou leukemii a akutní aleukemickou myelózu. V téže práci byl rovněž podán souhrnný literární přehled klinického obrazu, hematologických i histopatologických nálezů u leukemií u psů a byla i uvedena přehledná tabulka rozdělení hemoblastóz. Do této tabulky nezapadá typ leukemie, občas zjišťovaný u psů, charakterizovaný hyperplasií mizních uzlin, avšak doprovázený výraznou neutrofilii periferní krve, často se značným zmlazením. Wirth (4) razí pro tento typ leukemie termín: lymfatická leukemie s leukocytickým krevním obrazem. Protože jsme v posledních letech zachytili dalších šest případů leukemií u psů, z nichž pět bylo možno při zběžném vyšetření zařadit pod tento pojem, chceme v našem sdělení podrobněji rozebrat klinický obraz některých z těchto pacientů.

Vlastní pozorování

V letech 1952—1959 jsme stanovili z celkového počtu 3000 vyšetřených psů, kteří prošli buď ústavním léčením nebo ambulantním vyšetřením I. interního a infekčního oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích, celkem u devíti psů leukemii, což tvoří 0,33 % všech vyšetřených psů.

Z pěti psů, přibližně se stejným obrazem v periferní krvi, byl:

1. pes Don, něm. ovčák, pes, 5 let. Byl přiveden s inapetencí při teplotě 39,8. Majitel uvádí, že pes již asi deset dní téměř nežere, jen pije, odmítá i oblíbené pokrmky. Klinickým vyšetřením v den příchodu zjištěny příznaky střevní neprůchod-

*) Předneseno ve dnech 1.—2. IV. 1959 na I. hematologické konferenci čs. veterinárních hematologů v Pardubicích.

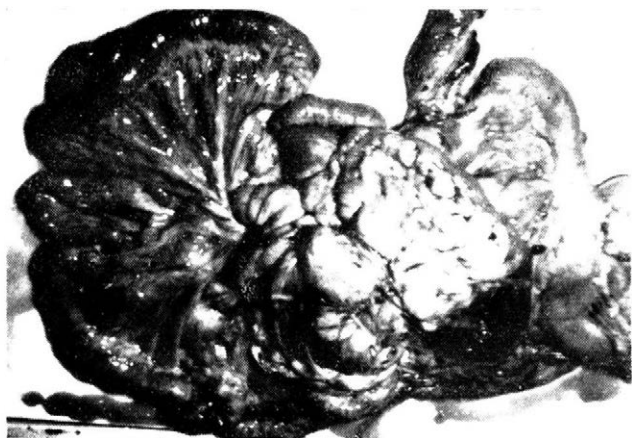
nosti, nezdařilo se gastroenteroklysmo. Vyšetření moči: bílkoviny: ++, indikán: +. Vyšetření krve: BK 21 700, ČK 5,320 000, Sed.: 5, 16, 31, 59, 96, leukogram: N: 72, T 14, Ml 6, Mo 1, Eo 1, L 4, 2 BK atypické nezralé formy. Přes terapii glukózou i.v. a antibiotiky pes do 48 hodin uhynul. V pitevním nálezu jsou nápadny shluky mesenterálních mizních uzlin, prorůstající mezi kličkami tenkého střeva v uzel a vyvolávající úplnou střevní neprůchodnost (viz obr. 1). Nález na ostatních orgánech byl makroskopicky nevýrazný. Histologickým vyšetřením silně zvětšených mizních uzlin byla stanovena diagnóza: *lymfadenosis*. Případ jsme tehdy hodnotili podle Wirthovy terminologie jako lymfatickou leukemii s leukocytickým krevním obrazem.

2. Fena Citra, n. o., 6 let, majitel J. V., Pec pod Sněžkou. Fena byla přivážena s touto anamnézou: po normální graviditě, porodu i laktaci začala asi dva týdny po odstavu štěňat hubnout, úplná anorexie a úporný průjem trvající již několik dní. Během dvanáctidenní hospitalizace byla fena uměle živena, léčena antibiotiky a stypiky. Negativně vyznělo vyšetření na *tbc*, paratyf, leptospirózu a toxoplasmózu. Negativní byl i nález v moči a trusu. Krevní obraz den před exitem: ČK 6,102 000, BK 11 250, Sed. 1, 2, 3, 5, 22, leukogram: L 5, N 68, T 26, Ml 11. Při pitvě psa, který přes intenzivní péči a terapii uhynul, byla zjištěna úplná střevní neprůchodnost, vyvolaná maximálním zvětšením mesenterálních mizních uzlin, z nichž některé dosahovaly velikosti slepičího vejce (obr. 2). Nález na ostatních mizních uzlinách i na všech parenchymatózních orgánech byl makroskopicky negativní. Histologickým vyšetřením mizních uzlin (dr. Blažek — SVVÚ, Praha) byla stanovena diagnóza: *lymfadenosis*. Případ jsme tehdy hodnotili stejně jako předchozí případ co ojedinělý zjev lymfatické leukemie s leukocytickým krevním obrazem při nálezu patologických změn pouze v mesenterálních mizních uzlinách.

3. Pes Alík, kříženec, 6 let, majitel A. K., Chrudim. Pes byl poslán obvodním veterinárním lékařem k vyšetření s diagnózou: leukemie. Pes měl při příchodu výrazně zvětšeny všechny viditelné mizní uzliny, byl apatický a nepřijímal potravu. V periferním krevním obraze byla zjištěna výrazná leukocytóza 40—50 000 BK, neutrofilie s výrazným posunem do leva, lymfopenie a anaesinofilie. V periferní krvi byly četné bazofilní a polychromatofilní erytroblasty (viz obr. 3).

Krevní obraz psa Alíka							
Dne	ČK	BK	N	T	L	Eo	Mo
7. X.	5,760 000	40 000	64	30	6	—	—
8. X.	5,600 000	40 600	58	31	11	—	—
13. X.	4,420 000	50 300	61	30	9	—	—

Ojediněle se v periferní krvi objevovaly nahojaderné buňky se dvěma až třemi modře se barvicími jádérky, které se pak ve značném počtu objevily ve dřeni kostní i v nátěru z mizní uzliny (obr. 4—6). Obdobný nález byl i při opakovaných vyšetřeních. Konzultací s humánním hematologem dr. Heřmanským potvrdili jsme si závěr, že jde o buňky retikula a případ jsme hodnotili jako generalizovaný hemoblastom lymforetikulární řady. Pozorovaný pes uhynul po osmi dnech. Byl shledán tento pitevní nález: výrazná hyperplasie všech mizních uzlin, zvětšení sleziny, která byla prostoupena leukemoidními uzly (obr. 15). Histologickým vyšetřením (doc. dr. Bednář) byla potvrzena naše diagnóza, stanovená z leukogramů, nátěrů z uzlin, dřeně kostní i sleziny: retikulární hemoblastom.

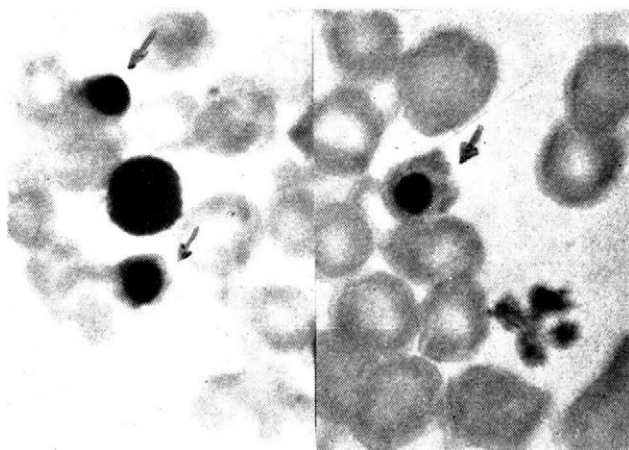


1. Pes Dan: Hyperplasiae mesenterialem lymphaticam.

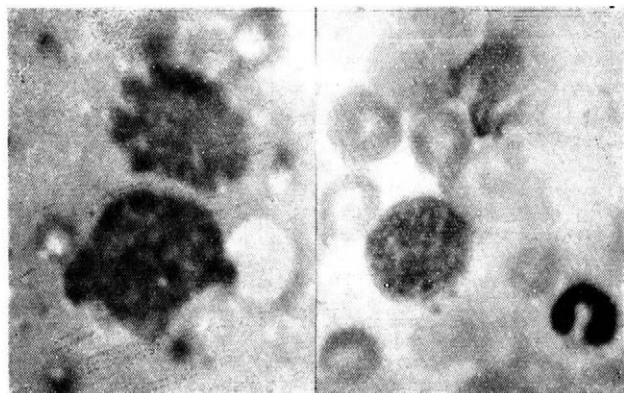


2. Fena Citra: Ohromná hyperplasiae mesenterialem lymphaticam.

14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

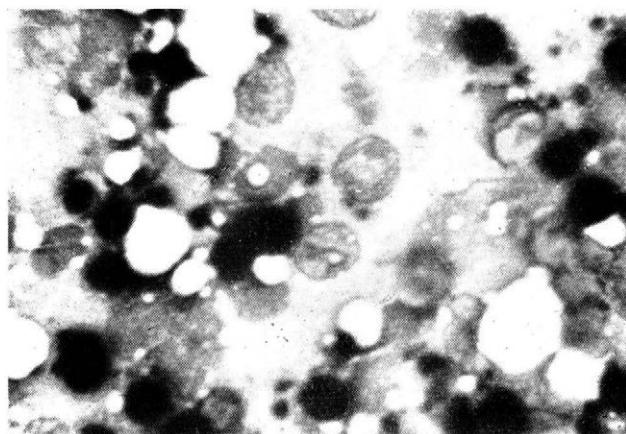
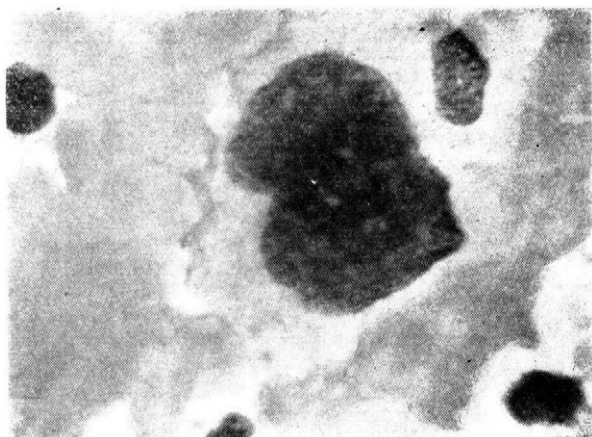


3. Pes Alík: Normoblasty v periferní krvi.

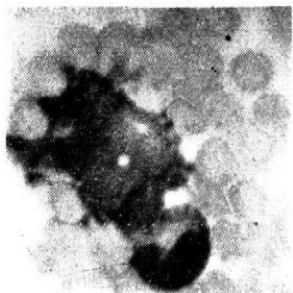


4. Pes Alík: Retikulární hemoblastom. Retikulární buňky v periferní krvi.

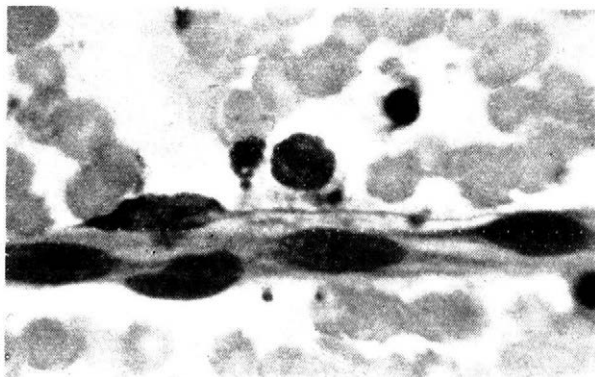
5. Pes Alík: Zmnožení retikulárních buněk ve dřeni.



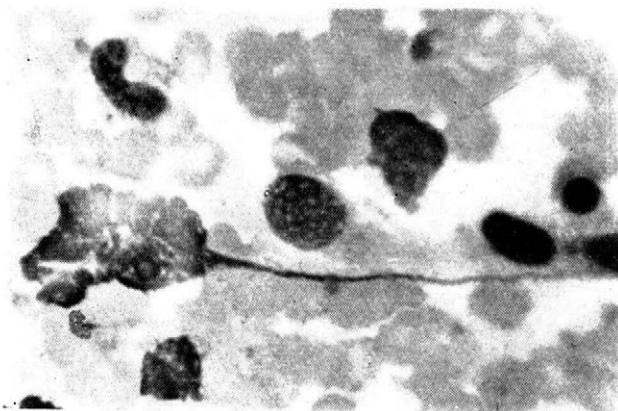
6. Pes Alík: Retikulární hemoblastom. Zmnožení retikulárních buněk v mízní uzlině.



7. Pes Car: Obrovská makrofagová buňka ve dřeni kostní.

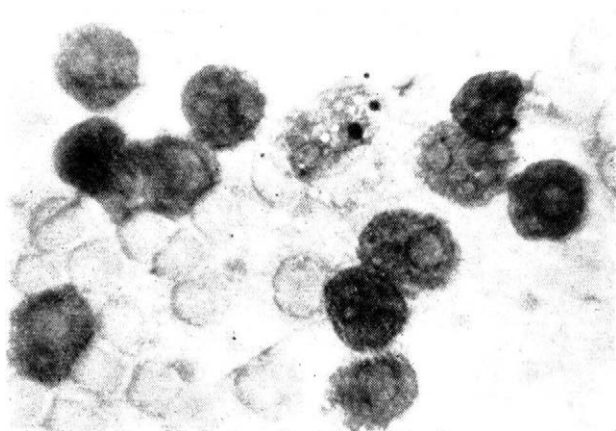


8. Pes Car: Retikulární hemoblastom. Zmnožení retikulárních buněk ve dřeni kostní. Buňky endotheliální.



9. Pes Car: Retikulární hemoblastom. Zmnožení retikulárních buněk ve dřeni kostní.

10. Pes Car: Retikulární hemoblastom. Zmnožení retikulárních buněk ve slezině.





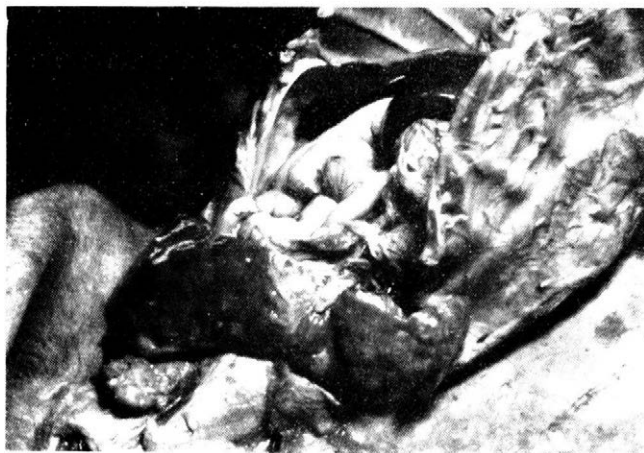
11. Pes Car. Retikulární hemoblastom. Megalospenie.

12. Fena Asta: Hyperplasie submandibulárních mízních uzlin.



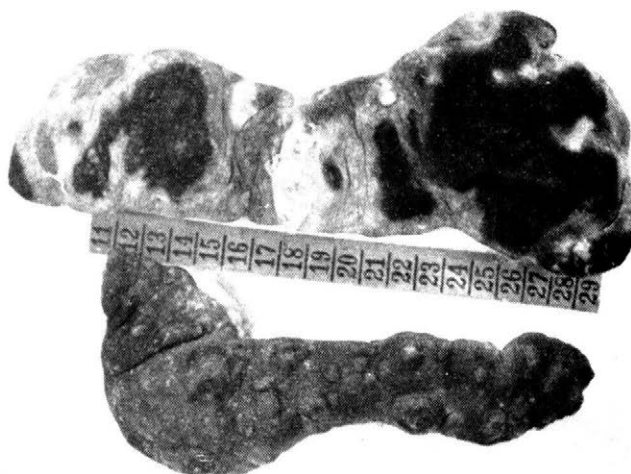
13. Fena Asta: Úplná kachexie v den exitu.





14. Fena Asta. Megalo-
splenie.

15. Retikulární hemo-
blastom, Sleziny: Asta
(větší), Alík (menší).



16. Fena Asta: Hyper-
plasie mízních uzlin sub-
mandibulárních a povr-
chových krčních.





17. Fena Asta: Hyperplasie mýzných uzlin supramamárních.

Všechny snímky i mikrofotografie foto Dr. Sova.

18. Fena Asta: Hyperplasie mýzných uzlin podkolenních.



4. Pes Car, n. o., 4 roky, majitel J. K., Přelouč. I tento pes byl přivezen s výrazně zvětšenými mízními uzlinami, byl apatický, skleslý a nepřijímal potravu. Při klinickém vyšetření zjištěna úplná slepota, vyšetřením očí zjištěny rozsáhlé krevní výlevy do přední komory oční.

Krevní obraz psa Cara							
Dne	ČK	BK	N	T	L	Eo	Mo
13. XI.	6,740 000	18 300	69	8	13	9	1
18. XI.	7,000 000	24 300	74	4	15	6	1
24. XI.	7,560 000	25 100	76	11	13	—	—
4. XII.	5,570 000	23 600	76	14	10	—	—

Hematologickým vyšetřením zjištěna leukocytóza 18 300 BK —25 100 BK, neutrofilie s posunem v levo, lymfopaenie. V periferním krevním obraze nebyly u tohoto psa prokázány ani retikulární buňky, ani normoblasty, jako u psa prvního. Avšak intravitální biopsií uzlin, sleziny i vyšetřením kostní dřeně bylo opět shledáno velmi značné zmnožení retikulárních buněk (obr. 7—10). Přes zavedenou pokusnou terapii s ACTH pes po desíti dnech uhynul. Pitvou psa zjištěno ohromné zvětšení sleziny, která při celkové váze psa 15 kg vážila plných 850 g a byla dlouhá 41 cm (viz obr. 11). Veškeré mízní uzliny tohoto psa vážily 1485 g. I tento případ byl konzultován a po vyhodnocení všech nálezů stanovena diagnóza: retikulární hemoblastom.

5. Fena Asta, boxer, 5 let, majitel K. V., Česká Třebová. V klinickém obraze přivezené feny jsou nápadny výrazně zvětšené viditelné mízní uzliny (obr. 12). Majitel v anamnéze uvádí, že u feny pozoruje již po více než čtyři měsíce zvětšení mízních uzlin submandibulárních, že však tomu nepřikládá významu. Během této doby byla fena kryta a vrhla čtyři zdravá štěňata. Teprve po pětítýdenní laktaci došlo k úplné anorexii a k profúzním průjmom, které přivedly pacienta na oddělení k vyšetření.

Krevní obraz psa Asty								
Dne	ČK	BK	Mo	L	Eo	N	T	MI
10. XI.	5,300 000	26 580	1	16	1	78	1	3
16. XI.	4,880 000	34 550	1	22	2	72	2	1
28. XI.	5,300 000	22 950	1	24	1	68	3	3
4. XII.	4,440 000	16 700	1	11	—	82	3	3

Krevním vyšetřením zjištěna absolutní leukocytóza až do 34 500, relativní neutrofilie s mírným zmlazením až po metamyelocyty, v posledních dnech mírná ané-

mie s nálezem normoblastů v roztěru. Pes byl pokusně bezvýsledně léčen antikan-
cerogenním preparátem SE 604 a uměle živěn intravenózními infúzemi glukózy a
vitaminů. Celkem se tak podařilo udržet fenu na živu více než čtyři týdny. Ve třet-
ním týdnu se zvíře již nepohybuje, leží, objevuje se rhinitida s rezavým výtokem,
velké Kussmaulovo dýchání, až posléze pes uhynul za úplné kachexie při váze 14 kg
(obr. 13), původní váha před onemocněním byla 33 kg. V pitevním nálezu je nápadná
výrazná hyperplasie všech mizních uzlin (obr. 16—18), *lun. supramamari* váží
41 g, konglomerát submandibulárních mizních uzlin 82 g. Slezina značně zvětšená,
váhy 342 g (obr. 14 a 15), zcela prostoupená lymfoidními uzlíky od velikosti krupice
do velikosti třešně, játra jen se zcela ojedinělými uzlíčky do velikosti skleněné
špendlíkové hlavičky, v ledvinách difúzní prosvětlení infiltrátem. Zvětšené a v klub-
ko srostlé mesenterální mizní uzliny způsobovaly střevní neprůchodnost. Tento pří-
pad jsme původně označili za leukemii lymfatickou s leukocytickým krevním obra-
zem (3), avšak po přehodnocení histologických nálezů ze sleziny a z intravitálních
splenogramů i nátěrů z punktátů z mizních uzlin považujeme i tento případ za re-
tikulární hemoblastom.

Diskuse

Při hodnocení leukemií u psů, které jsme diagnostikovali na I. interním a in-
fekčním oddělení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích v posledních letech,
zabývali jsme se případy, které bylo možno podle Wirthovy terminologie (4) zařadit
pod pojem lymfatická leukemie s leukocytickým krevním obrazem. Do této sku-
piny řadí Wirth psy (4), u nichž je možno obvykle na první pohled prokázat vý-
razné zvětšení viditelných mizních uzlin, jejichž periferní krevní obraz je však
v protikladu k těmto nálezům charakterizován neutrofilii, většinou s výrazným po-
sunem do leva. Pozastavili jsme se nad tímto označením, poněvadž v zásadě jsou
oba pojmy v rozporu. Kdyby šlo o pravou lymfadenózu, musel by zde být vedle hy-
perplasie mizních uzlin a sleziny i tomu odpovídající nález buněk lymfatické řady
v periferním krevním obraze (viz naše případy, popsané v pracích 1, 2). Kdyby se
naopak uvažovalo o myelóze, pak zase při ní nebývají obvykle postiženy mizní
uzliny a rovněž je odlišný i nález z jejich punktátů i ze dřeně kostní.

Vyšetřením punktátů z mizních uzlin, sleziny a dřeně kostní s výrazným zmno-
žením retikulárních buněk (Alík, Car) a konečně i nález, byť i ojedinělých těchto
buněk v periferním krevním obraze u psa Alíka vedl nás po prokonzultování těchto
případů k závěru, že onemocnění obou psů, které bychom bez podrobnějšího vyšetře-
ní mizních uzlin, sleziny a kostní dřeně byli zařadili pod Wirthův pojem lymfaden-
óza s leukocytickým krevním obrazem (4), je nutno správně označit jako retikulární
hemoblastom. Ke stejným závěrům jsme došli i po přehodnocení nálezů u feny Asty.
Retikulární hemoblastom má stejně jako lymfadenóza charakter téměř nádorovitý,
což potvrzuje i nález normoblastů v periferním krevním obraze.

Naše tři poslední případy, které jsme po vyhodnocení všech nálezů označili za
retikulární hemoblastom, nedovolují — pro malý počet případů — učinit závěry, že
lze naše pozorování zevšeobecnit a že je možno všechny případy leukemií u psů,
označované dosud podle Wirthovy terminologie jako lymfadenóza s leukocytickým
krevním obrazem, považovat za retikulární hemoblastom. Avšak naše poznatky upo-
zorňují na nutnost podrobně sledovat právě u těchto případů nejen leukogramy
s obvykle nic neříkající neutrofilii, ale především i nátěry z mizních uzlin, spleno-
gramy a myelogramy.

Souhrn

Vyšetřením 3000 psů v letech 1952—1959 byla na I. interním a infekčním oddě-
lení Krajské veterinární nemocnice v Pardubicích zjištěna u devíti psů (0,33 %) leu-
kemie. V předložené práci je rozebráno pět případů leukemií u psů, charakterizova-

ných hyperplasií mizních uzlin při současné neutrofilii v periferním krevním obraze, které Wirth označuje jako lymfatickou leukemii s leukocytickým krevním obrazem. Podrobným vyšetřením natěrů z mizních uzlin, splenogramů a myelogramů posledních tří popsaných případů bylo zjištěno výrazné zmnožení retikulárních buněk v těchto orgánech a případy hodnoceny jako retikulární hemoblastom. Upozorňuje se na nutnost sledovat podrobně u případů, označovaných dosud jako lymfadenóza s leukocytickým krevním obrazem, nejen leukogramy, ale i splenogramy a punktáty z uzlin, aby bylo možno zjistit, do jaké míry lze naše pozorování zevšeobecnit. Práce je doložena fotografickou dokumentací popisovaných případů.

Literatura

1. S o v a Z d.: Několik nových pozorování u leukemií psů a koně. Veterinární medicina 2, XXX, 3, 227-248, 1957. — 2. S o v a Z d.: Voj. zdrav. listy 12, 559-564, 1953. — 3. S o v a Z d.: Příspěvek k výskytu různých typů leukemií u psů. Veterinářství 300-303, 1958. — 4. W i r t h D.: Grundlagen einer klinischen Hematologie der Haustiere, II. vyd. 1950, Wien.

Новые данные о лейкемии у собак. Ретикулярный гемобластом.

II сообщение

Путем исследования 3000 собак в период 1952—1959 гг. в областной ветеринарной лечебнице в Пардубицах у 9 собак (0,33 %) была установлена лейкемия. В предложенной работе описывается пять случаев лейкемии у собак, отличающиеся гиперплазией лимфатических узлов при одновременной нейтрофилии в периферийной картине крови, которые Вирт считает лимфатической лейкемией с лейкоцитарной картиной крови. Подробным исследованием мазков из лимфатических узлов спленогамм и миелогамм было установлено сильное повышение в этих органах ретикулярных клеток, что было принято за ретикулярный гемобластом. К работе присоединены фотокопии описанных случаев.

New Perceptions on Leukaemia in Dogs. Reticular Haemoblastoma.

IInd Contribution

The examination of 3000 dogs during the period 1952—1959, carried out in the 1st section for internal medicine and infectious diseases of the County-Veterinary Hospital in Pardubice, revealed 9 (0,33 %) cases of leukaemia. The authors report 5 cases of leukaemia in dogs, characterized by a hyperplasia of the lymph nodes with simultaneous neutrophilia of the peripher blood picture, a syndrome named by Wirth lymphatic leukaemia with a leukocytic blood picture. By exact examination of smears from the lymph nodes, the splenogramme and myelogramme of the last 3 cases there was found a considerable increase of reticular cells in these or-

gans and the cases defined as reticular haemoblastoma. Emphasized is the necessity to examine in cases classified till now as lymphadenosis with leukocytic blood picture not only the leukogramme, but also the splenogramme and punctates from the lymph nodes, in order to ascertain, if our findings could be generalized. Enclosed are photographical documents of the described cases.

Krevní sedimentace při jaterních onemocněních u koní

Седиментация крови при заболеваниях печени

Blutsedimentation bei Lebererkrankungen

MVDr. Jaroslav KONRÁD

Z Krajské veterinární nemocnice v Č. Budějovicích

Došlo dne 28. V. 1959

Úvod

Klinická hematologie jako samostatný vědní obor zaznamenala od svého počátku obrovský rozmach a stala se dnes i ve veterinární medicíně nedílnou součástí laboratorní diagnostiky.

Krevní sedimentace je dosud jednou z běžně používaných a základních hematologických vyšetření, třebaže z hlediska specifického zaměření ji není možno posuzovat a hodnotit izolovaně.

Ve veterinární hematologii dosáhla největšího rozšíření a uplatnění krevní sedimentace u koní, zatímco u ostatních druhů zvířat její využití dosud naráželo na příliš pomalou sedlivost červených krvinek. Teprve v posledních letech je krevní sedimentaci opět věnována zvýšená pozornost.

V předložené práci jsme se snažili zhodnotit možnosti využití sedlivosti červených krvinek (SK) v diagnostice, klinice a prognostice některých jaterních onemocnění koní, se kterými jsme se setkali v průběhu výzkumu hepatálních lézí na interním oddělení zdejší KVN.

Literární přehled

V humánním písemnictví se setkáváme s celou řadou poznatků, týkajících se nálezů SK v průběhu různých hepatopatií. Stejně jako u jiných infekčních onemocnění, také v patologii jater je zvýšená sedlivost posuzována často jako doklad současných zánětlivých stavů Netoušek (18). Rovněž při infekční hepatitidě (Botkinově chorobě) bývá SK zpočátku zvýšená, dosahuje středních hodnot, aby později se zvyšováním bilirubinaemie klesala k normálu, popřípadě dosahovala až i nižších hodnot Houbal (7).

Normální nálezy uvádí u žluté jaterní atrofie i u těžké žloutenky v průběhu fosforové intoxikace Netoušek (18). Podle téhož autora je normální SK také při katarálních ikterech a teprve v důsledku chorobných změn v drobných žlučovodech se prudce zrychluje.

Zajímavé výsledky získali Wunderly a Wuhrmann (34), kteří sledovali SK u různých onemocnění ve standardním peptonovém solu. Autoři se snažili tímto

způsobem vymezit význam krvinkového činitele a hlavně pak vlastní reakční pohotovost červených krvinek na prostředí, které je obklopuje. Výsledky ukázaly, že zrychlený pokles byl zaznamenán kromě vleklé bělokrevnosti a perniciózní anémie, také při jaterní cirhóze. Pelnář (19) uvádí tím větší zpomalení SK v průběhu katarálních iktérů, čím více se případ blíží k *ikterus gravis*. Zrychlenou SK jak při *hepatitis epidemica*, tak i při Weilově chorobě zaznamenává Lukl (16). Při atrofických cirhózách zjistil Vančura (31) normální nebo zpomalenou sedlivost červených krvinek, která se v pozdních stavech urychluje.

Ve veterinární literatuře se nesetkáváme již tak často s nálezy hodnot SK při jaterních onemocněních, především také z toho důvodu, že sama diagnostika hepatálních lézí ve veterinárním lékařství je zvlášť obtížná oproti patologickým stavům jiných orgánů.

Nejmarkantnější zpomalení SK, rovnající se prakticky často SK u skotu, popisují sovětská autoři u infekční encefalomyelitidy koní a mírnější zpomalení pak také při silných ikterech a patologických stavech, kdy dochází k zahuštění krve (Siněv [21], Vasiljev [32], Skomorochov [22], Revo [20], Zajcev a spolupr. [35]).

Podrobným sledováním SK při žďárské chorobě se u nás zabýval Šobra (27). Jím dosažené výsledky, kromě dalších hematologických ukazatelů, prokázaly — pokud jde o SK u žďárské choroby — že nebylo nápadných rozdílů mezi koňmi nemocnými touto chorobou a koňmi kontrolními.

V popisu hepatocerebrálního onemocnění koní z olomouckého kraje nezaznamenal Domanský (3) žádných zvláštních odchylek od SK (podrobný popis jednoho případu s jaterní atrofií).

Od výskytu tzv. enzootické hepatitidy koní z roku 1955 se setkáváme stále více i v pracích domácích autorů s poznatky, které mají vztah k jaterním poruchám a sedlivosti krevní. Většina autorů popisuje nápadně sníženou SK v průběhu této hepatitidy, zvláště na přechodu ve žlutou atrofií (Šobra [28], Konrád [9], Blažek [2]). Také Fried a spolupr. (5) nalézali při EH s cerebrálními příznaky více méně nápadné snížení SK s poměrně vysokým sloupcem erytrocytů. Lehké případy onemocnění nevykazovaly prakticky úchyly od normálu.

V jiné své práci, týkající se hepatocerebrálního onemocnění ve vztahu k leptospirózám a jiným onemocněním s těžkým iktérem, poukazuje Šobra (29) na nápadně zpomalenou SK v průběhu jaterní dystrofie, obdobně jako při žluté dystrofii jater u člověka. Sloupec erytrocytů klesá do 15 minut pouze o několik mm nebo se vůbec nemění a konečný pokles po čtyřiaadvaceti hodinách je mnohem menší, třebaže počet ČK zůstává nezměněn. Zvolněná sedlivost se podle šetření autorova objevovala jak v průběhu horečnatých, tak i bezhorečnatých stavů, pokud trvaly ostatní příznaky choroby, zvláště ikterus. Změnu SK při kontrole zdravotního stavu považuje Šobra za prognosticky příznivý obrat ve zlepšení choroby.

Při sledování leptospirózní hepatitidy a EH pozoroval Sova (24) ve většině případů buď sníženou SK nebo normální hodnoty. U jednoho případu hepatitidy, vyvolané *L. ballum*, zjistil autor oproti dřívějším nálezům u leptospirózních hepatitid ve více než polovině vyšetření zrychlení SK, přičemž čtvrtý den po převzetí do ústavního ošetření dosáhla tato hodnota zrychlení až na 125 mm za 15 minut (25). Rovněž velmi sníženou SK zaznamenává Sova (26) v průběhu EH, kde zároveň koně vykazovali vysoké titry s *L. sōjre*. Autor se domnívá, že latentní infekce tímto kmenem leptospir působila jako predisponující moment pro propuknutí EH a na základě ostatních šetření nepovažuje leptospirózní infekci za primární onemocnění.

Snížení SK zaznamenal rovněž se svými spolupracovníky Begovič (1) při experimentální intoxikaci dvaceti koní chloridem uhličitým CCl_4 . Snížení bylo zjištěno u osmnácti ze dvaceti případů.

Velmi zpomalenou SK uvádí také Schultze a Görtler (23) při otravě koní švédským jetelem. Sedlivost červených krvinek byla v těchto případech tak zpomalená, že ji nebylo možno často ani vyhodnotit.

V průběhu bornaské choroby popisuje snížení SK Müller a Dorn (17), stejně jako později i Ihlenburg (8).

Pracovní postup

Krevní vzorky, určené k vyšetření sedlivosti červených krvinek, byly odebírány stejným způsobem a ve stejných intervalech, jak bylo již uvedeno v předcházející samostatné práci (Konrád [11]).

K odběru bylo použito předem připravených vzorkovniček s 3,8 % vodným roztokem citraňanu sodného v poměru 1 : 4. Jako vzorkovničky se velmi dobře osvědčily lahvičky od penicilinového balení.

Získávání krve, příprava vzorkovnic i sedimentačních rourek a přístroje bylo prováděno za všech nutných předpokladů, vyžadovaných pro laboratorní práci. Rychlost sedimentace červených krvinek byla sledována v sedimentačním přístroji podle Westergreena, délka rourek 200 mm, za stejných teplotních podmínek laboratoře.

Záznamy časových intervalů SK byly zachycovány po 15, 30, 45 a 60 minutách a po 24 hodinách. Při vyšetřování jsme posuzovali nejen rychlost sedlivosti červených krvinek, ale i zabarvení plazmy po skončení SK za 24 hodin. Celkové vyhodnocení intenzity zabarvení plazmy je uvedeno až při konečném hodnocení nálezů. Pokud u některých případů nejsou uvedeny všechny časové intervaly SK, stalo se tak z důvodů technických.

Pro vyhodnocení SK byly brány v úvahu pouze ty případy, u nichž klinická diagnóza jasně poukazovala na postižení jater. Ve značném počtu případů jsme si pak ještě naši klinickou diagnózu ověřovali histologickým vyšetřením biopsických vzorků nebo vzorků nekroptických u případů existujících. Histologická vyšetřování konal dr. Blažek ze SVVÚ v Praze.

Do skupin našich pacientů jsme nezahrnuli ty případy, u nichž jsme sice stanovili suspektivní afekci jaterní, avšak bez objektivních podkladů. Proto také v této práci se zabýváme pouze samotnou SK, bez uvedení ostatních sledovaných a získaných ukazatelů.

Jsmo si vědomi toho, že bez těchto dalších objektivních nálezů při hepatálních lézích bychom nemohli krevní sedimentaci demonstrovat jako samotnou.

Časové intervaly, pokud jsou uváděny u jednotlivých vyšetření, rozumí se ve dnech (den hospitalizace), počínaje dnem příchodu pacienta do ústavu.

Získané nálezy

A. Akutní procesy jaterní

V této sestavě je zahrnuto celkem 28 případů různých prudkých hepatálních lézí, počínaje katarálními iktery, akutními hepatitidami v průběhu tzv. enzootické hepatitis až k těžkým hepatodystrofiím, končícím letálně.

Diagnóza a klinické nálezy byly stavěny na základě klinické symptomatologie i dalších laboratorních vyšetření a nálezů histologických.

Ve skupině je 15 případů vyšetřených pouze jednorázově. Jde jednak o koně s těžce probíhajícími hepatitidami a hepatodystrofiemi, kteří nemohli být pro naprosto nepříznivý stav a prognózu delší dobu na oddělení hospitalizováni, jednak i o případy, vyšetřené ambulantně přímo v terénu na žádost příslušného obvodního veterinárního střediska.

Skupina opakovaného sledování sedlivosti červených krvinek zahrnuje 13 postižených koní, u nichž SK byla zjišťována v průběhu onemocnění nejméně dvakrát.

I. Akutní procesy jaterní

B. číslo koně	Po- hlaví	Stáří	Den vyše- tření	Sedimentace krevní					Klinická diagnóza: poznámka
				15'	30'	45'	60'	24 hod.	
1			2.	28	75	94	101	117	<i>Hepatitis enzoot.</i>
2			2.	2	5	6		106	<i>Hepatodystrofie</i>
3			1.	1	3	6	32	95	<i>Hepatitis enzoot.</i>
4	kl	13	2.	10	28	49		118	<i>Hepatitis enzoot.</i>
5	kl	9	2.	19	60	76		137	<i>Hepatitis enzoot.</i>
6	kl	14	5.	5	15	30	41	121	<i>Hepatitis enzoot.</i>
7	V	16	3.	1	18	45	67	129	<i>Hepatitis enzoot.</i>
8	kl	10	1.	6	36	77	96	123	<i>Parenchymatózní deg. jater</i>
9	kl	6	4.	29	58	73	105		<i>Ikterus, irritace jaterní tkáň</i>
10	kl	8	1.	2	3	18		90	<i>Ikterus, intoxikace</i>
11	kl	11	1.	1	2	4			<i>Ikterus, intoxikace</i>
12	kl	10	1.	1	2	8		95	<i>Ikterus, intoxikace</i>
13	V	10	1.	9	49	77	90	112	<i>Difúzní parenchyma- tózni hepatitis</i>
14	kl	6	1.	3	40	68	89		<i>Akutní degen. hepatitis</i>
15	V	10	2.	19	48	69	82	123	<i>Hepatodystrofie</i>
16			2. 4.	17 8	45 16	59 26	70 40	127 114	<i>Hepatitis enzoot.</i>
17			2. 3. 6. 15.	10 20 34 22	36 86 60 75	87 104 80 94		115 122 123 114	<i>Hepatitis enzoot.</i>
18	H	2	1. 5. 11.	4 21 13	9 59 44	22 90 72	33 92		<i>Hepatitis enzoot.</i>
19	V	7	2. 4. 6.	7 8 6	57 20 15	84 42 17		117 124 124	<i>Hepatitis enzoot.</i>

B. číslo koně	Po- hlaví	Stáří	Den vyše- tření	Sedimentace krevní					Klinická diagnóza: poznámka
				15'	30'	45'	60'	24 hod.	
20	kl	11	1.	35	92			132	<i>Hepatitis enzoot.</i>
			2.	12	93				
			4.	80	120	106	111		
			7.	75	101	126	127	138	
			8.	55	120	128	131		
			14.	60	114	128	132		
			19.	60	114	124	127		
			21.	55	116	125	128		
21	V	6	2.	3	4	6	6		<i>Hepatitis enzoot.</i>
			3.	5	14	24	42		
			8.	4	11	29	50	113	
22	V	11	1.	2	4	6	9		<i>Hepatitis enzoot.</i>
			2.	1	3	7	11		
			8.	44	106	121	125		
			11.	40	112				
23	kl	8	2.	50	113	118	121		<i>Hepatitis enzoot.</i> Značné dekubitální změny
			3.	100	120	123	125		
			6.	125	135	137	139		
			12.	129	141	143	144		
24	kl	8	2.	55	121	127	129		Ložisková nekrobióza jater
			4.	60	126	134	137		
25	kl	14	1.	2	10	18	26	120	Ikterus, intoxikace
			7.	14	60	86	100	124	
26	kl	19	1.	4	15	29	43	126	Ikterus, intoxikace
			7.	5	38	79	91	113	
27	kl	20	1.	16	58	85	106	137	Ikterus, intoxikace
			2.	28	70	97	113	146	
			12.	39	98	105	116	120	
28	kl		2.	17	46	86	110	131	Akutní parench. hepatitis
			3.	14	39	69	92	129	
			4.	6	16	30	42	120	
			5.	4	20	38	51		
			6.	18	47	76	89		
			8.	17	61	92	111	139	

B. Chronické hepatitidy

V tabulce následující skupiny jsou zaznamenány výsledky SK celkem u pěti koní, u nichž ve třech případech byly histologickým šetřením zjištěny chronické zá-
nětlivé procesy jaterního parenchymu.

Zbývající dva případy byly zahrnuty mezi tyto pacienty proto, že histologické
nálezy prokazovaly teprve vyvíjející se cirhotický stav a klinická šetření nezazna-
menala žádných podstatných příznaků, které by poukazovaly na chorobný stav pa-
cienta.

II. Sedlivost červených krvinek v průběhu akutních procesů vzhledem k délce trvání nemoci (po 15 a 30 minutách)

Trvání nemoci (dny)	Počet vyšetření	Krajní hodnoty		Průměrné hodnoty	
		15'	30'	15'	30'
< 5	40	1–80	2–126	13,9	40,5
6–10	11	6–75	11–120	26,7	63,1
11–15	4	13–60	34–114	38,0	89,5

III. Chronické procesy

B. číslo koně	Po-hlavi	Stáří	Den vyšetření	Sedimentace krevní					Klinická diagnóza: poznámka
				15'	30'	45'	60'	24 hod.	
1	kl	10	2.	132	145	149	151		Chronický intersticiální zánět jater
2	kl	9	1. 8. 14.	113 46 68	125 62 92	128 104 102	130		Chronický interst. zánět jater
3	kl	12	3.	19	41	73	115		Subchronický zánětlivý proces
4	kl	9	1.	42	93	114	124	140	Vyvíjející se fibróza
5	kl	16	18. 22.	118 110	136 136	138 138	139 139		Vyvíjející se fibróza ždárkového typu, značné dekubitální změny

C. Cirhózy jaterní

Ve všech 36 případech, zahrnutých ve skupině „C“ jde o hypertrofické jaterní cirhózy v průběhu žďárske choroby koní.

Z tohoto celkového počtu byla klinická diagnóza potvrzena histologickým nálezem u 31 pacientů. U většiny koní, sledovaných opakovaně, bylo toto histologické vyšetření jaterních vzorků provedeno ještě *intra vitam*, v menším počtu až po provedené pitvě.

Opakovaná vyšetřování sledovala SK v průběhu cirhotických změn jaterních, především u těch koní, kteří byli v klinickém pozorování. Převážná část těchto pacientů byla studována v rámci výzkumu diagnostiky žďárske choroby.

IV. Cirhózy jaterní

Číslo koně	Pohlaví	Stáří roky	Klin. dg:	Den vyšetření	Sedimentace krevní				
					15'	30'	45'	60'	24 hod.
1	V	12	Cirhóza jater – žlázní choroba	2.	55	105	120		124
2	kl	11		1.	33	85	109	118	137
3	V	15		8.	32	81	97	102	122
4	kl	16		1.	70	102	114		133
5	kl	16		2.	40*)	105	121	125	134
6	kl	12		2.	40	88	106	112	129
7	kl	15		3.	35	126	130	133	140
8	kl	15		5.	36	93	108	114	126
9	V	15		1.	33*)	72	92	119	145
10	kl			1.	23	58	75	84	98
11	kl	14		1.	37*)	94	118	126	131
12	kl	13		1.	26	66	95	108	126
13	kl			1.	120	137	140	142	
14	kl	7		2.	69	104	110	118	128
15	kl	10		10. 11. 20.	10 12 23	103 68 52	121 86 108	101 118	
16	kl	12		2. 3. 4.	95 105 113	113 118 121	118 121 125	124 127	129 131

*) Červené krvinky sedají ve shlucích.

Číslo koně	Pohlaví	Stáří roky	Klin. dg:	Den vyšetření	Sedimentace krevní				
					15'	30'	45'	60'	24 hod.
17	kl	25	Cirhóza jater – žlázní choroba	2. 5.	15 5	65 14	106 52	113 79	126
18	kl	15		1. 2. 3.	25 8 21	64 44 64	93 76 86	110 101 106	126 130 118
19	kl	10		1. 2. 3. 6. 10. 12.	99 92 30 59 68 50	105 110 73 115 93 96	118 126 95 127 116 130	125 128 110 120 139	134 136 130
20	kl	17		2. 11.	32 14	80 70	92 90	99 96	118
21	V	12		4. 7. 21. 23. 25. 30. 31. 41. 65.	40 33 27 61 19 32 100 77 55	107 105 82 102 101 107 116 122 114	116 124 103 109 113 122 122 127 120	127 107 111 117 123 123 130 128	132
22	kl	16		3. 4. 6. 7. 8.	38 40 40 26 21	65 66 90 88 62	78 72 111 104 67	104 106 113 107 84	125 130 123 118 112
23	kl	9		11. 12. 13. 14. 15. 16. 18. 20. 21. 22. 23. 25.	3 3 1 3 14 22 10 4 2 3 14 24	4 6 2 4 26 38 20 10 4 5 29 33	5 7 4 9 35 53 35 19 6 14 46 49	6 10 6 20 43 62 44 27 10 27 60 72	81 90 75 110 113 122 126 114 101 108 115 115
24	kl	10		1. 3. 6. 11. 19. 21.	82 80 62 75 80 86	135 124 112 130 121 119	137 132 120 134 127 123	142 141 124 136 129 125	154 140 136 141 133 131

Číslo koně	Pohlaví	Stáří roky	Klin. dg:	Den vyšetření	Sedimentace krevní				
					15'	30'	45'	60'	24 hod.
25	V	11	Cirrhóza jater — ždárská choroba	18. 21. 25. 78.	65 50 55 20	73 89 35	99 45	106 59	132
26	kl	11		7. 8.	22 19	60 61	77 88	94 102	
27	kl	13		2. 4. 8. 11.	8 6 8 55	28 26 37 93	53 51 59 104	76 72 74	118 115
28	kl	9		1. 2. 3. 4.	40 52 77 87	97 105 116 117	114 118 123 125	125 125 126 127	132
29	kl	17		1. 2. 9.	80 98 82	121 120 99	127 127 126	130 131 128	138 140
30	kl	20		3. 7.	45*) 65*)	107 112	114 126	117 130	128 136
31	kl	15		1. 4.	28 19	84 61	100 92	110 105	124 120
32	kl	18		1. 7. 10. 13.	13*) 6 7 13	59 27 24 41	88 49 44 67	104 64 60 87	121 127 119 112
33	kl	10		1. 5.	85 81	124 115	130 123	134 125	148 134
34	kl	16		1. 3. 6.	117 55*) 55*)	133 116 107	139 125 116	140 130 120	140 129
35	kl	14		1. 2. 4.	120 91 100	138 119 124	141 125 128	143 130 130	148 140 135
36	kl	15		2. 8. 14.	18 13 31	56 51 76	86 82 104	102 104 117	124 123 130

V. Poměr vyšetření jednotlivých případů jaterních círhóz vzhledem ke skupinám rychlosti SK po 15'

SK podle skupin v mm		<10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	101-<
celkový počet vyšetření 101	počet vyšetření ve skupině	15	12	14	18	3	8	7	6	6	7	5
	%	14,9	11,9	13,9	17,9	3,0	7,9	6,9	5,9	5,9	6,9	4,9
		40,7			28,8			30,5				

V průběhu akutních stavů enzootické hepatitis vzbudil již dříve pozornost značně vysoký sloupec červenýchrvinek po skončené sedimentaci za 24 hod., a to u četných případů: Š o b r a (28), K o n r á d (9). Tento konečný sloupec ČK přesahuje často výšku až přes 100 mm v sedimentační rource podle Westergreena.

Abychom mohli posoudit vztah konečné výšky sloupce ČK vzhledem k počtu erytrocytů, uvádíme v tabulce VI vybrané případy SK včetně současného početního stavu erytrocytů i leukocytů.

VI. Vztah sedimentace krevní k počtu erytrocytů

Číslo koně	Sedimentace krevní					ČK mil.	BK tis.
	15'	30'	45'	60'	24 hod.		
10/A	2	3	18		90	7,180	13
12/A	1	2	8		95	6,900	6,600
13/A	9	49	77	90	112	7,880	9,200
21/A	4	11	29	50	113	8,780	10,400
27/A	16 39	58 98	85 105	106 116	137 120	6,240 6,600	7 8,300
28/A	17 6	46 16	86 30	110 42	131 120	7,820 7,360	9 9,400
4/B	42	93	114	124	140	6,120	5
14/C	69	104	110	118	128	6,600	7,500
19/C	99	105	118	125	134	6,820	4,400
18/C	8	44	76	101	130	5,900	6,600

Zhodnocení nálezů a diskuse

V předložené práci jsme sledovali sedlivost červených krvinek u 69 koní, stížených různými afekty jaterní tkáně. Z tohoto počtu šlo o 28 případů akutních procesů jaterních, pět případů chronických hepatitid a u 36 koní o hypertrofické cirhózy v průběhu žďárské choroby.

Celkem bylo u těchto pacientů provedeno 170 vyšetření krevní sedimentace (61 ve skupině A, 8 ve skupině B a 101 ve skupině C).

Z 28 koní, stížených akutními hepatopatiemi různého stupně (*ikterus catarrhalis*, *ikterus gravis*, akutní *hepatitis*, parenchymatózní degenerace jater, *hepatodystrofie*), byla SK kromě tří případů vždy více či méně zpomalená. Celkem ve 25 případech nedosahovala po patnácti minutách více než 30 mm. Tyto nálezy se týkají vždy prvního vyšetření SK od vzniku onemocnění po převzetí pacienta do ústavního ošetřování (období 1—4 prvních dnů hospitalizace).

Zpomalení SK není jen úměrné k pokročilosti patologického procesu jaterního parenchymu, jak se nám jeví v různém stadiu akutních hepatitid až těžkých stavů hepatodystrofií, na které již dříve upozornil Š o b r a (28, 29) i další autoři (2, 5, 9). Stejně značné zpomalení zaznamenali jsme také shodně se S c h u l t z e m a G ü r t l e r e m (23) při intoxikaci švédským jetelem (A — 10, 11, 12), i při jiných alimentárních intoxikacích, které probíhaly ve všech případech prognosticky příznivě (A — 25, 26, 27).

Vzhledem k tomu, že u většiny těchto akutních hepatitid, *ikterus gravis* i katarálních *ikterus* alimentárního původu dochází k odmítání krmiva i nápojů, nutno posuzovat toto značné snížení SK také z toho hlediska, že v daných případech dochází k zahušťování krve. Tento moment je většinou autorů považován za jeden z činitelů, způsobujících také zpomalování SK (21, 30, 32, 33, 35). Také značné zvyšování celkové bilirubinaemie v důsledku hladovění a žíznění, jak jsme prokázali v jiné práci, nutno brát v úvahu (K o n r á d [10]).

Oproti humánnímu písemnictví nezaznamenali jsme zrychlení SK ani v počátečním stavu akutních hepatitid jako doklad zánětlivého stavu (6, 18) nebo v průběhu infekčních hepatitid — *hepatitis epidemica*, Weilovy choroby (7, 16) ani jak uvádějí u leptospirózní hepatitidy koní sovětské autoři L j u b a š e n k o a spolupracovníci (14, 15) a u nás S o v a (25). Posuzováno z tohoto hlediska, zůstává otevřenou otázkou, do jaké míry možno hodnotit zrychlení SK při infekčních chorobách koní a výskyt epizootologického charakteru československé tzv. enzootické hepatitidy.

Naše nálezy se zcela shodují s nálezy P e l n á ř o v ý m i (19), který uvádí tím větší zpomalení SK v průběhu katarálních *ikterus*, čím více se případ blíží *ikterus gravis*, podobně jako H o u b a l v důsledku zvyšování bilirubinaemie při Botkinově nemoci (7).

Odechylky mimo rámec zpomalení SK zaujímají pouze tři koně. U pacienta č. 20-A se pohybovala SK při převzetí v normálních hranicích, třebaže zaznamenávala v průběhu léčení dosti těžkého stavu pacientova určité kolísání směrem ke zrychlení. Pouze druhého dne po převzetí byla naměřena nejmenší — 12 mm. Také u dalšího koně — č. 24-A — se pohybovala SK v hranici mírného zrychlení. Šlo o pacienta s nekrobiotickými projevy jaterní tkáně, přičemž počet ČK i BK se pohyboval v mezích normálu, i když docházelo k jeho kolísání.

Zvláštní postavení se zrychlenou SK má kůň č. 23-A, kde došlo rychle v důsledku těžkých excitačních stavů enzootické hepatitidy ke značným dekubitálním změnám. Do jaké míry se mohly tyto kožní afekty uplatnit na zrychlení SK, nemůžeme určit, třebaže jsme podobný stav zachytili i u jednoho z koní, stížených chronickou hepatitidou na přechodu v jaterní cirhózu, který byl předán chirurgickému oddělení KVN s těžkými otlakovými změnami (postrojové) a dekubity. Postižení jater u tohoto koně bylo zjištěno až po provedené biopsii (B—5). Podobných změn (zrychlení SK) při kožních onemocněních popisuje u psů také E l - G i n d y se svými spolupracovníky z Egypta (4). Domníváme se, že by si i tato otázka zasluhovala ve veterinární dermatologii podrobnějšího studia.

Při sledování SK vzhledem k délce trvání choroby u akutních stavů jsme zjistili ze 40 vyšetření průměrnou hodnotu 13,9 mm během prvních pěti dnů. Vypustíme-li z této sestavy tři výše uvedené případy (A — 20, 23, 24), pohybují se krajní hodnoty v rozmezí 1—29 mm (po 15'). Při zlepšování zdravotního stavu se SK upravuje a do deseti dnů dosahuje již průměru 26 mm, aby v dalších pěti dnech, tj. do 15 dnů trvání nemoci se vrátila k normálním hodnotám.

Degenerační pochody jaterní tkáně i celkové klinické zlepšování stavu pacienta má za následek ve většině případů i vyrovnávání SK a její návrat k normálu, stejně jako změna zabarvení plazmy, hodnocená po skončení sedimentace. Její intenzivně ikterické až nahnědlé zabarvení (podle vážnosti procesu) ustupuje a vrací se k normální barvě slámově nažloutlé.

Nápadně vysoký sloupec červených krvinek po skončené sedimentaci u některých pacientů není vždy v přímé závislosti na počtu erytrocytů a počet ČK nedává v tomto případě podkladů pro zdůvodnění tak výrazně zpomalené SK, jak je patrné z tabulky VI. Nemůžeme rovněž potvrdit zcela jednotné nálezy, pokud jde o zpomalení SK a vysoký počet ČK u žďárské choroby, jak uvádí Král (13). Srovnání je zde však ztíženo tím, že autor neudává číselné vyjádření tohoto vysokého počtu erytrocytů.

Z výsledků, získaných při chronických hepatitidách, nelze zatím z poměrně malého počtu vyšetřených případů činit konečné závěry. Nedostatečný počet těchto případů lze vysvětlit především velmi nesnadným podchycováním protrahovaných procesů jaterních v důsledku diagnostických obtíží. V naší sestavě jsme zjistili u pěti koní (tři chronické interstitiální hepatitidy, dvě vyvíjející se fibrózy) z celkového počtu osmi vyšetření SK v pěti případech zrychlení SK, a to dosti značné — až přes 100 mm, v jednom případě normální hodnoty a v jednom snížení.

Vyšetřením 36 pacientů s hypertrofickými cirhózami v průběhu žďárské choroby, u nichž byla provedena celkem sto jedenkrát SK, nám dávají dostatečné podklady pro vyhodnocení těchto vyšetření v klinicko-hematologické diagnostice a prognostice.

Vyšetřování bylo prováděno jak jednorázově, tak i opakovaně v různých časových intervalech, a to i po několika měsících (C—21, 25). Na základě našich šetření nemůžeme potvrdit, že by opakovaná vyšetřování u téhož pacienta dala zvláštní rozdílné hodnoty, i když jsme zaznamenali určité kolísání (C—21, 23, 24). Je zajímavé, že ani v konečném stadiu choroby nejsou úchyly v SK jednotné. V některých případech dochází ke snížení SK (C—10, 12, 15, 17, 18, 23, 26, 32, 36), jak udává také Král (13), v jiných opět k jejímu zrychlení (C—13, 16, 24, 29, 35). Porovnáme-li tyto nálezy s posledními pracemi o bilirunaemii, jak byly zpracovány do samostatné publikace (Konrád 12), zjišťujeme, že v první skupině je tato hladina celkového bilirubinu v převážné většině případů zvýšená, zatímco u zrychlených SK je v hranicích normálu.

Sledování SK v jednotlivých skupinách, rozdělených po 10 mm sedlivosti červených krvinek a odečítaných po prvních 15' (tab. V), zjišťujeme, že ze 101 vyšetření se 40,7 % pohybuje ve skupině od 1 do 30 mm, přičemž podskupiny po 10 mm jsou dosti vyrovnané (11,9—14,9 %). V rozmezí 31—60 mm zůstává 28,8 % vyšetření, z toho 17,9 % v hranici do 40 mm. Zbývající vyšetření — 30,5 % — zaujímají hodnoty od 61 mm výše a jejich kolísání v jednotlivých podskupinách je minimální (4,9—6,9 %).

Z dosažených výsledků je patrné, že SK se při cirhózách nechává jednotně, jak je také známo i z medicíny humanní (Hořejší a spolupracovníci [6]). Naše případy nepotvrdily výsledky Wunderlyho a Wuhrmannovy (34) o zrychlení SK při cirhóze, naopak, ve většině případů (40,7 %) jsme zaznamenali zpomalení. Práce Wunderlyho a Wuhrmanna byly ovšem prováděny za speciálně odlišných podmínek.

Porovnáme-li výsledky SK při chronických stavech a cirhózách jater s výsledky při akutních procesech, nutno konstatovat, že SK neskytá v prvních dvou skupinách takových vyhodnotitelných výsledků, jako u stavů akutních. Při akutních proce-

sech umožňuje nám SK po zhodnocení celkového klinického stavu a dalších laboratorních vyšetření, především biochemismu žlučových barviv a bílkovin krevního séra, vhodnou orientaci, nejen pokud jde o diagnostiku, ale i o prognózu, dobu trvání a stav chorobného procesu.

Třebaže SK není specifickou vyšetřovací metodou, vzhledem k celé problematice, související s klesáním červených krvinek, z nichž ještě dodnes nejsou všechny zcela objasněny (především okolnosti plazmatické a buněčné povahy), představuje nám i v patologii jater velmi cennou a rychlou orientační vyšetřovací metodu.

Orientačně diagnostických i dalších výhod těchto vyšetření, zvláště při akutních hepatopatiích, možno využít především SK pro její jednoduchost a materiální nenáročnost přímo i na veterinárních střediscích a v těch zařízeních, která nemají dalšího náročnějšího laboratorního vybavení.

S o u h r n

Práce se zabývala sledováním sedimentace červených krvinek u 69 koní, stížených různými hepatopatiemi.

Ve 28 případech šlo o akutní procesy jaterní (*ikterus catarrhalis*, *ikterus gravis*, parenchymatózní degenerace jater, akutní *hepatitis*, *hepatodystrofie*), v 5 případech šlo o chronické hepatitidy a u 36 koní o hypertrofické cirhózy.

Akutní procesy jaterní se projevíly v 89,3 % zpomalením sedlivosti červených krvinek různého stupně.

Třebaže zpomalení bylo tím větší, čím těžší patologický proces byl vyšetřován, zvláště v průběhu hepatodystrofií, není zpomalená sedimentace krevní vždy přímo úměrná tomuto chorobnému stavu, neboť stejně nízkých hodnot bylo dosaženo také v průběhu benigně probíhajících katarálních ikterů alimentárního původu.

Průměrná hodnota sedimentace během prvních pěti dnů trvání akutního procesu byla po patnácti minutách 13,9 mm v sedimentační rource podle Westergreena. Při zlepšování zdravotního stavu se upravuje sedimentace do deseti dnů v průměru na 26 mm a normálních hodnot dosahuje do patnácti dnů.

S vyrovnáváním sedimentace k hranicím normálu ustupuje — podle vážnosti procesu — také intenzivně ikterické až nahnědlé zabarvení plazmy, a stejně tak v četných případech vysoký sloupec červených krvinek po skončení sedimentace. Tento vysoký sloupec červených krvinek, mnohdy značně přesahující 100 mm, není však přímo závislý na počtu erytrocytů, který může být i pod normou.

Upozorňujeme na možnost zpomalení sedimentace v důsledku zvyšování celkové bilirubinaemie i u zvířat, u nichž dochází k spontánnímu i řízenému hladovění a žíznění.

Nedostatečný počet pacientů, stížených hepatální lézí chronické povahy, neopravňuje činit z těchto výsledků konečné závěry, třebaže z celkového počtu osmi vyšetření bylo zaznamenáno v pěti případech značné zrychlení sedimentace.

Setření, prováděná u pacientů s hypertrofickou cirhózou, prokázala nejednotnost chování sedlivosti červených krvinek v průběhu těchto patologických stavů. Nebyly zjištěny podstatné rozdíly u těchto pacientů ani v dlouhodobém pozorování, ani rozdílů v konečném stadiu choroby. Stejně nejednotných výsledků bylo dosaženo v konečném stadiu nemoci u různých koní, z nichž část vykazuje zpomalení a menší počet naopak zrychlení. Zpomalená sedimentace byla zjišťována zároveň se současným zvýšením celkové bilirubinaemie.

Ze stejného vyšetření u těchto cirhóz se pohybovala sedimentace po patnácti minutách ve 40,7 % mezi 1–30 mm, ve 28,8 % ve skupině od 31 do 60 mm a ve 30,5 % vyšetření v hodnotách nad 61 mm.

Na základě dosažených výsledků považuje se sedimentace krevní, jako nespecifická vyšetřovací metoda, také v patologii jater za cennou a rychlou orientační vyšetřovací metodu zvláště v průběhu akutních hepatálních lézí.

Literatura

1. Begovič S., Mahič H., Šabjan J.: Veterinaria, str. 340, 1953, Sarajevo.
- 2. Blažek K.: Sborník ČSAZV, Veter. medicina, XXIX, 3, 157, 1956.
- 3. Domanský F.: Veterinářství, V, 307, 1955.
- 4. El-Gindy H., Mahmoud A., Zahran M., Fouad M.: Mhft. f. Vet. Med. XII, 11, 292, 1957.
- 5. Fried K., Hrudka F., Vrtiak J., Kněžík J., Duchaj J., Lopuchovský J.: Veterinářství, VI, 6, 227, 1956.
- 6. Hořejší J., Kondráč M., Michalec Č., Slavík K.: Základy chemického vyšetřování v lékařství, Praha, 1957.
- 7. Houbal V.: cit. z knihy - Infekční hepatitis, Praha, 1954.
- 8. Ihlenburg H.: Archiv f. exp. Vet. Med. XI, 5, 835, 1957.
- 9. Konrád J.: Veterinářství, VI, 10, 295, 1956.
- 10. Konrád J.: Sborník ČSAZV, Veter. medicina, XXXI, 4, 301, 1959.
- 11. Konrád J.: Sborník ČSAZV, Veter. medicina, XXXI, 5, 000, 1959.
- 12. Konrád J.: Sborník ČSAZV, Veter. medicina, XXXI, 5, 301, 1959.
- 13. Král F.: Klinická propedeutika vnitřních chorob, Brno, 1947.
- 14. Ljubašenko S., Novikova L.: Vetërinarija, XXIV, 5, 11, 1947.
- 15. Ljubašenko S.: Leptospiroza koní. Infekcionnyje a invasionnyje bolezni lošaděj, Moskva, 1954.
- 16. Lukl P.: Přehled vnitřního lékařství, Praha 1955.
- 17. Müller, Dorn: cit. z č. 8.
- 18. Netoušek M.: Nauka o krvi, Praha, 1949.
- 19. Pelnář J.: Pathologie a therapie nemocí vnitřních II. Praha, 1947.
- 20. Revo M.: Virusy i virusnyje zabojevanija sel'sko-chozjajstvennych životnyh. Kijev, 1956.
- 21. Sinov A.: Kliničeskaja diagnostika vnutrennyh boleznej domašnih životnyh. Moskva, 1946.
- 22. Skomorochov A.: Zraznyje bolezni životnyh. Moskva, 1956.
- 23. Schultze W., Gürtler H.: Mhft. f. Vet. Med. XII, 15, 401, 1957.
- 24. Sova Z.: Sborník ČSAZV, Veter. medicina, XXX, 10, 681, 1957.
- 25. Sova Z.: Veterinářský časopis SAV, VII, 5, 447, 1958.
- 26. Sova Z.: Veterinářský časopis SAV, VIII, 2, 161, 1959.
- 27. Šobra K.: Zvěrolékařský obzor, XIX, 22, 169, 1926.
- 28. Šobra K.: Veterinářství, V, 12, 353, 1955.
- 29. Šobra K.: Sborník ČSAZV, XXIX, 10, 725, 1956.
- 30. Šobra K.: Nauka o příznacích vnitřních a kožních chorob u koně a psa. Brno, 1950.
- 31. Vančura: cit. z č. 19.
- 32. Vasiljev A.: Diagnostika vnutrennih boleznej domašnih životnyh. Moskva, 1956.
- 33. Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien, Innsbruck, 1950.
- 34. Wunderly Ch., Wuhrmann F.: cit. z č. 18.
- 35. Zajcev V., Siňov A., Ionov P., Vasiljev A., Šerabrin I.: Kliničeskaja diagnostika vnutrennyh boleznej domašnych životnyh. Moskva, 1958.

Седиментация крови при заболеваниях печени

Предлагаемая работа посвящена исследованию седиментации эритроцитов у 65 лошадей, переболевших разными болезнями печени.

В 28 случаях были установлены острые заболевания печени (*ikterus catarrhalis*, *ikterus gravis*, паренхиматозная дегенерация печени, острые воспаления печени), в пяти случаях хроническое воспаление печени и у 36 лошадей гипертрофические циррозы печени. При острых заболеваниях печени в 89,3 % наблюдалась замедленная седиментация эритроцитов различной степени.

Хотя замедление седиментации было тем большим, чем более острым был исследуемый патологический процесс, особенно в ходе гепатодистрофии, все же замедление седиментации не всегда прямо пропорционально этому болезненному состоянию, так как ее замедление наблюдалось и при гепатитах легкого происхождения.

Средняя 15-минутная седиментация эритроцитов в первые 5 дней острого процесса заболевания достигала 13,9 мм в пробирке Вестергрена. При улучшении состояния здоровья в период до 10 дней седиментация эритроцитов составляет уже в среднем 26 мм и до 15 дней возвращается к нормальному состоянию.

С возвращением седиментации к нормальному состоянию снижается также интенсивность желтой окраски плазмы и высота столбика эритроцитов, который часто достигает 10 мм, хотя он непосредственно и не зависит от количества эритроцитов, которых может быть и ниже нормы.

Автор обращает внимание на то, что замедление седиментации может происходить и в результате повышения общей билирубинемии у животных, голодающих и страдающих от жажды.

Исследования, проводимые у животных с гипертрофическим циррозом показали, что в течение этих патологических изменений седиментация может быть различной, однако существенных различий не было установлено.

На основании 101 исследования заболеваний циррозом было установлено, что 15-минутная седиментация составляла 40,7 % между 1—30 мм, 28,8 % в группе 31—60 мм и 30,5 % — свыше 61 мм.

На основе достигнутых результатов седиментацию крови можно считать неспецифическим методом исследования патологии печени, который является ценным и быстрым ориентировочным способом исследования, особенно при острых воспалительных заболеваниях печени.

Blutsedimentation bei Lebererkrankungen

Die Arbeit befaßt sich mit der Sedimentation der roten Blutkörperchen bei Pferden, die mit verschiedenen Lebererkrankungen behaftet waren.

In 28 Fällen handelte es sich um akute Leberprozesse (Icterus catarrhalis, icterus gravis, parenchymatöse Leberdegeneration, akute Hepatitis, Hepatodystrophie), in 5 Fällen um chronische Leberentzündung und bei 36 Pferden um hypertrophische Zirrhose.

Bei akuten Prozessen war in 89,3 % eine Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen verschiedenen Grades festzustellen.

Wenn auch die Verlangsamung umso erheblicher war, je schwerer der untersuchte pathologische Prozeß war, besonders im Verlaufe der Hepatodystrophie, so ist die verzögerte Sedimentation des Blutes nicht immer proportional dem Krankheitszustande, denn dieselben niedrigen Zahlen wurden auch bei gutartig verlaufenden katarrhalischen Gelbsuchten alimentären Ursprungs gefunden.

Der Durchschnittswert im Verlaufe der ersten 5 Tage nach Auftreten des akuten Prozesses betrug nach 15 Minuten 13,9 mm im Röhrchen nach Westergreen. Bei Besserungs des Gesundheitszustandes bessert sich auch die Senkungsgeschwindigkeit nach 10 Tagen durchschnittlich auf 26 mm und erreicht den Normalwert innerhalb von 15 Tagen.

Zugleich mit der Rückkehr der Sedimentation zum Normalwert tritt je nach Schwere des Prozesses auch die intensive ikterische bis braune Färbung des Plasmas zurück, ebenso wie in vielen Fällen auch die hohe Säule der roten Blutkörperchen nach Beendigung der Sedimentation. Diese hohe Blutkörperchensäule, oft 100 mm stark überragend, ist nicht direkt abhängig von der Erythrozytenzahl, die auch subnormale Werte aufweisen kann.

Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit infolge Steigerung der Gesamtbilirubinämie auch bei Tieren vor-

kommen kann, bei denen spontan oder künstlich Hunger und Durst aufgetreten ist.

Die ungenügende Zahl der Patienten mit Leberleiden chronischen Charakters berechtigt nicht, aus diesen Ergebnissen definitive Schlußfolgerungen zu ziehen, wenn auch unter 8 untersuchten Fällen in 5 eine bedeutende Beschleunigung der Sedimentation festgestellt werden konnte.

Die Untersuchungen an Patienten mit hypertrophischer Zirrhose sprechen dafür, daß bei diesen pathologischen Zuständen die Blutsedimentation nicht einheitlich reagiert. Bei ein und demselben Patienten konnten weder im Verlaufe der langdauernden Untersuchung, noch im Endstadium der Krankheit erhebliche Unterschiede festgestellt werden. Die gleichen uneinheitlichen Ergebnisse konnten im Endstadium der Erkrankung bei verschiedenen Pferden gefunden werden, deren Teil eine Verlangsamung, eine geringere Zahl hingegen eine Beschleunigung aufwies. Eine Verlangsamung der Sedimentation wurde zugleich mit einer gleichzeitigen Steigerung der Gesamtbilirubinämie beobachtet.

Von 101 Untersuchungen bei diesen Zirrhosen schwankte die Sedimentation nach 15 Minuten in 40,7 % zwischen 1 und 30 mm, in 28,8 % zwischen 31 und 60 mm und in 30,5 % überstiegen die Werte 60 mm.

Auf Grund der erzielten Ergebnisse wird die Sedimentation der Blutkörperchen als unspezifische Untersuchungsmethode auch in der Leberpathologie als wertvolle und rasche Untersuchungsmethode gewertet, besonders im Verlaufe akuter Leberschädigungen.

K o m á r e k J., S o v a Z d.: Použití Thornova testu ke stanovení funkční schopnosti nadledvinek u psů	
Использование теста Торна для установления функциональных способностей надпочечника у собак	
The Use of the Thorn test for the Evaluation of the Adrenal Function in Dogs	299
Z a k o p a l J.: Praktický význam Heinzových tělísek v erythrocytech v diagnostice infekční anémie koní	
Практическое значение телец Гейнца в эритроцитах при диагностике инфекционной анемии лошадей	
The practical value of the Heinz-bodies in the erythrocytes for the diagnosis of equine infectious anaemia	307
S o v a Z d., K o m á r e k J.: Nové poznatky k leukemiím u psů — retikulární hemoblastom. II. sdělení	
Новые данные о лейкемии у собак. Ретикулярный гемобластом. II сообщение	
New Perceptions on Leukaemia in Dogs. Reticular Haemoblastoma II Contribution	317
K o n r á d J.: Krevní sedimentace při jaterních onemocnění u koní	
Седиментация крови при заболеваниях печени	
Blutsedimentation bei Lebererkrankungen	323

Sborník ČSAZV - Veterinární medicína vydává Československá akademie zemědělských věd. Uveřejňuje studie, rozborů a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu v oboru veterinární medicíny. — Vychází měsíčně. — Celoroční předplatné 120 Kčs. — Redakce Praha 12, Slezská 7, telefon 577-51, 575-41. — Rozšiřuje Poštovní novinová služba. Objednávky přijímá každý poštovní úřad i doručovatel. — Vytiskl Mír, novinářské závody, n. p., závod 2, provozovna 22, Legerova 22, Praha 2. A-01471

V březnu 1960 vyjde nákladem Československé akademie zemědělských věd ročenka

**Vědecké práce
 Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV
 v Brně**

za vědecké redakce prof. MVDr. Jaroslava Lebdušky, doktora veterinárních věd, a MVDr. Ernesta Mesároše, kandidáta veterinárních věd.

Je to první ročenka tohoto ústavu, který byl zřízen dnem 1. ledna 1956.

V úvodu seznamuje prof. Lebduska čtenáře s historií vývoje Výzkumného ústavu veterinárního, s jeho posláním a úkoly i s výsledky, kterých bylo dosaženo.

Uvádíme názvy jednotlivých vědeckých prací:

Miroslav Dvořák: Vliv pastvy březích prasnic na patogenезi anémie selat
Miroslav Dvořák: Význam tvrdého výběhu a hlíny v prevenci anémie selat

Richard Harnach, Jiří Frýba, Ernest Mesároš, Vladimír Pleva: Výzkum o řízení a spontánní adaptaci Bacillus anthracis na penicilin, streptomycin a aureomycin

Richard Harnach, Ernest Mesároš: Výzkum enzootické bronchopneumonie (chřipky) prasat z hlediska imunoprophylaxe

Karel Hais, Antonín Janeček, Jan Slouka: Aktivita cholinesterázy v krvi zvířat (předběžné sdělení)

Jaroslav Lebduska, Milena Poláková: Použití drůbeže ke zkoušení nových antibiotik

Jaroslav Menšík: Vliv mikroklimatických podmínek na vznik a vývoj onemocnění u selat po experimentální infekci virem chřipky prasat

Jaromír Menšík: Průkaz viru chřipky mimo respirační trakt A — v perikardu a v perikardiálním výpotku

Milena Poláková, Jaroslav Lebduska: Další zkušenosti s léčbou askaridiózy drůbeže hromadným podáváním piperazinu

Zdeněk Procházka: Experimentální průkaz toxicity impregnace dehtovým olejem pro prasata

Emil Přibyl: K etiologii a ošetření zadržení lůžka u skotu

Zdeněk Věžník: Histopatologické změny ve varlatech býků ve vztahu k poruchám plodnosti

Zdeněk Věžník: Biopsie endometria (Popis nové aparatury k odběru vzorků sliznice děložní)

Miroslav Zedulka: Změny v organismu selat vyvolané migrací larev Ascaris suum Goeze

Vědecké práce si můžete objednat ve

Výzkumném ústavu veterinárním ČSAZV,
 Brno, Palackého 1-3.