

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicína

6✓

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, ČERVEN 1960

CENA 10 Kčs

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, prof. 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

- Maděrová V., Neuman V.: Transamináza kyseliny glutamové — oxalocetové v krevním séru klinicky zdravých koní — I.
 Трансаминаза глутаминовой - щавелевоуксусной кислоты (S-GOT) в кровяной сыворотке клинически здоровых лошадей
 Transaminase der Glutamin-Oxalacetatsäure im Blutserum von klinisch gesunden Pferden
 Glutamic-Oxalacetic Transaminase in the Blood Serum of Clinically Healthy Horses 423
- Neuman V., Maděrová V.: Transamináza kyseliny glutamové — pyrohroznové v krevním séru klinicky zdravých koní — II.
 Трансаминаза глутаминовой - пировиноградной кислоты в кровяной сыворотке клинически здоровых лошадей
 Transaminase der Glutamin-Brenztraubensäure im Blutserum der klinisch gesunden Pferde
 Glutamic-Pyruvic Transaminase in the Blood Serum of Clinically Healthy Horses 433
- Slesinger L., Továrek J.: Aktivita transaminázy glutamové oxalocetové, transaminázy glutamové pyrohroznové, aldolázy, laktikodehydrogenázy, malikodehydrogenázy, fosfohexoisomenázy a sledování hladiny fruktózy v ejakulátu klinicky zdravých býků
 Активность трансаминазы GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI и изучение уровня фруктозы в эякуляте клинически здоровых быков
 Die Aktivität der Transaminase GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI und die Bestimmung der Fruktose im Ejakulat der gesunden Bullen
 The Activity of the Transaminase GOT, GPT, ALT, LDH, MDH, PHI and the Level of the Fructose in the Ejaculate of the healthy Bulls 439

Transamináza kyseliny glutamové — oxaloctové v krevním séru klinicky zdravých koní

I.

Трансаминаза глутаминовой - щавелевоуксусной кислоты (S-GOT) в кровяной сыворотке клинически здоровых лошадей

Transaminase der Glutamin-Oxalelessigsäure im Blutserum von klinisch gesunden Pferden

Glutamic-Oxalacetic Transaminase in the Blood Serum of Clinically Healthy Horses

MrPh Vlasta MADĚROVÁ — Doc. MVDr. Vojtěch NEUMAN

*Z katedry lékařské chemie, fyziky a toxikologie veterinární fakulty VŠZ v Brně,
vedoucí katedry prof. MVDr. A. Janeček*

Došlo dne 27. XI. 1959

Úvod

Početný a velmi pestrý komplex funkčních zkoušek jaterních byl v poslední době obhacen o určování enzymatického systému transamináz. Jelikož dosa-
vadní výsledky humánní medicíny ukazují na četné přednosti této metody při dia-
gnostice jaterních chorob (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7), pokoušíme se o aplikaci těchto
nových poznatků také pro potřeby veterinární laboratorní diagnostiky. Ve vete-
rinárním písemnictví jsme našli dosud pouze jedinou práci z letošního roku, za-
bývající se touto problematikou, a to kolektivní práci autorů Cornelia,
Bishopa, Switzera a Rhodeho (8).

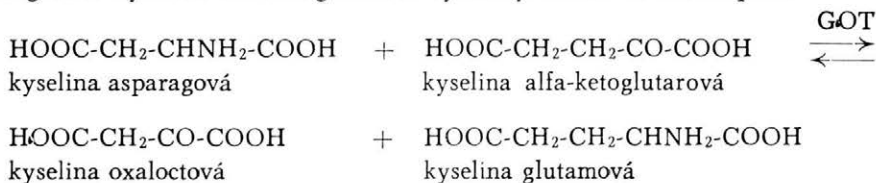
Přehled literatury

Transaminázy jsou enzymy, které katalyzují reakci, při níž si alfa-amino-
kyseliny a alfa-ketokyseliny vzájemně vyměňují amino- a ketoskupinu. Tuto re-
versibilní enzymatickou reakci popsali již v r. 1937 Braunstein a Kric-
manová (9) a nazvali ji transaminací. Braunstein (10) považuje trans-
aminaci za základní reakci při biosyntéze a disimilaci některých aminokyselin.

Největší pozornost je věnována zejména dvěma transaminázám, které jsou z kli-
nického hlediska významné a pro které byly vypracovány metody jejich kvanti-

tativního stanovení v krevním séru (11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19). Podle výsledných produktů transaminace jsou označovány jako transamináza glutamová-oxaloctová (GOT) a glutamová-pyrohroznová (GPT). V tomto pojednání podáváme výsledky své práce o transamináze kyseliny glutamové-oxaloctové v krevním séru klinicky zdravých koní.

Transamináza glutamová-oxaloctová katalyzuje reakci, při níž si kyselina asparagová a kyselina alfa-ketoglutarová vyměňují amino- a ketoskupinu.

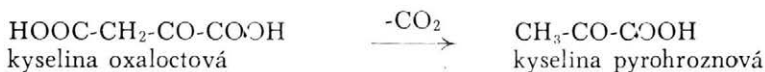


Produkty této reakce jsou kyselina glutamová a kyselina oxaloctová. Z množství kyseliny glutamové nebo oxaloctové, vznikající při této reakci, lze tak určit nepřímo aktivitu enzymu GOT. Na tomto principu jsou založeny všechny dosud používané metody.

Kyselina glutamová může být oddělena ze směsi chromatograficky (11) nebo elektroforeticky (13, 14) a pak kvantitativně určena po detekci ninhydrinem.

Stanovení kyseliny oxaloctové je založeno na její redukci redukováným difosfopyridinnukleotidem (DPNH) v přítomnosti dehydrogenázy kyseliny jablečné na kyselinu jablečnou; úbytek DPNH je sledován spektrofotometricky (15, 16).

Kyselina oxaloctová se v průběhu reakce za určitých, přesně definovaných podmínek dekarboxyluje na kyselinu pyrohroznovou.



Průběh dekarboxylace studovali podrobně Re i t m a n a F r a n k e l (17) a později Š e v e l a (18), kteří shodně zjistili, že při použití 200 mM roztoku kyseliny asparagové a 2 mM roztoku kyseliny alfa-ketoglutarové jako substrátu, se vznikající kyselina oxaloctová zcela dekarboxyluje na kyselinu pyrohroznovou během 60 minut inkubace při 37° C.

Řada kolorimetrických metod, které jsou vesměs modifikacemi původního, poměrně složitějšího postupu, popsaného T o n h a z y m a spol. (19), určuje proto GOT na základě stanovení kyseliny pyrohroznové.

V roce 1955 popsali Re i t m a n a F r a n k e l (17) novou fotometrickou metodu pro určování aktivity S-GOT, která přinesla podstatné zlepšení v metodice stanovení transamináz. Metoda je totiž pro svou jednoduchost a rychlost provedení vhodná pro sériové analýzy. Také při této metodě je určována kyselina pyrohroznová, jejíž průkaz je založen na reakci s 2,4-dinitrofenylhydrazinem za vzniku 2,4-dinitrofenylhydrazonu kyseliny pyrohroznové. S uvedeným činidlem reaguje také kyselina alfa-ketoglutarová, avšak hydrazon této kyseliny dává v alkalickém prostředí při 490 až 530 mμ více než třikrát nižší extinkci než ekvimolární roztok hydrazonu kyseliny pyrohroznové. V důsledku toho i malý přírůstek kyseliny pyrohroznové, vznikající enzymaticky v inkubační směsi, způsobí zřetelné zvýšení extinkce. Z uvedeného důvodu je však nutno inkubovat sérum pouze s ma-

lým množstvím kyseliny alfa-ketoglutarové a toto množství nelze libovolně zvyšovat. Karmen pokusy zjistil, že vhodná koncentrace kyseliny alfa-ketoglutarové v inkubační směsi je $1,68 \times 10^{-3}$ M.

Metodická část

Při stanovení GOT v séru klinicky zdravých koní jsme vycházeli z metody popsané Reitmanem a Frankelem (17) pro lidská séra.

Reagencie:

1. 0,1 M fosfátový tlumič pH 7,4 (15,0 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$ a 1,09 g KH_2PO_4 rozpustíme v redestilované vodě a doplníme na 500 ml).
2. Substrát pro GOT: 2 mM kyselina alfa-ketoglutarová a 200 mM kyselina DL-asparagová (0,0146 g kyseliny alfa-ketoglutarové a 1,33 g kyseliny DL-asparagové převedeme pomocí 0,1 M fosfátového tlumiče do 50 ml odměrné baňky, přidáním 2 N NaOH (asi 5 ml) zneutralisujeme na pH 7,4 a doplníme fosfátovým tlumičem po značku).
3. Standard pyrohroznanu: 2 mM pyrohroznán sodný (0,0110 g pyrohroznanu rozpustíme v 0,1 M fosfátovém tlumiči a doplníme na 50 ml).
4. Činidlo: 1 mM 2,4-dinitrofenylhydrazin (0,0198 g 2,4-dinitrofenylhydrazinu rozpustíme v 1 N HCl a doplníme na 100 ml).
5. 0,4 N NaOH.

Provedení:

Do zkumavky označené „plný pokus“ napipetujeme 1,0 ml substrátu a zkumavku umístíme v termostatu předem vyhřátém na 37°C asi na 10 minut. Pak přidáme 0,2 ml séra a inkubujeme v termostatu při 37°C přesně 60 minut. Po inkubaci přidáme 1,0 ml 2,4-dinitrofenylhydrazinu a zkumavku ponecháme při pokojové teplotě po dobu 25 minut, načež přidáme 10,0 ml 0,4 N NaOH, důkladně protřepeme a po 30 minutách od přidání louhu změříme extinkci plného vzorku proti vodě v oblasti 490 až 530 m μ .

Do zkumavky označené „prázdný pokus“ napipetujeme nejdříve 0,2 ml séra, přidáme 1,0 ml činidla a pak teprve 1,0 ml substrátu. Po 25 minutách stání při pokojové teplotě přidáme 10,0 ml 0,4 N NaOH, důkladně protřepeme a za 30 minut od přidání louhu odečteme extinkci prázdného pokusu rovněž proti vodě v oblasti 490 až 530 m μ .

Fotometrická měření byla prováděna na Pulfrichově fotometru v planparalelních kyvetách tloušťky 1 cm s použitím filtru S 50.

Kalibrační křivka (obr. 1) byla sestavena podle schématu uvedeného v tabulce I. Hodnoty extinkcí, uvedené v tabulce, představují aritmetický průměr pěti měření, provedených vždy s čerstvým roztokem pyrohroznanu sodného, substrátu a činidla. Přírůstek extinkce (ΔE) při analýze krevního séra vyjadřuje rozdíl extinkcí hydrazonů ketokyselin v pokuse plném a prázdném a je mírou aktivity enzymu GOT.

$$A_{(\text{GOT})} = K(E_x - E_o)$$

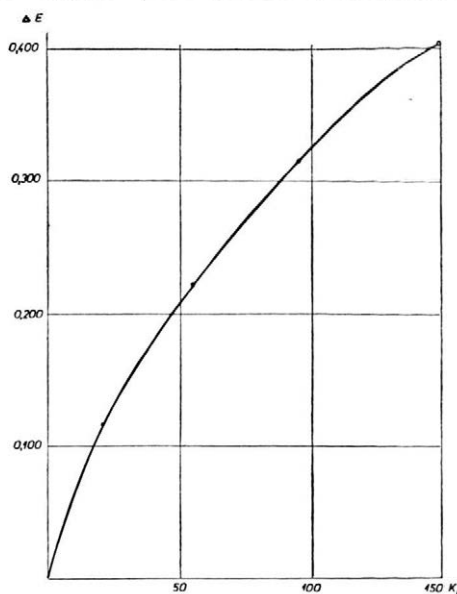
E_x = extinkce plného pokusu

E_o = extinkce prázdného pokusu

Aktivita enzymu je udávána buď v Karmenových jednotkách nebo v μM pyrohroznanu/1 ml séra/1hod./ 37°C .

I. Schéma pro přípravu kalibračního grafu

					E S ₅₀	ΔE	Aktivita GOT	
Standard pyrohrozanu	Substrát GOT	Fosfátový tlumič	2,4-DNPH	0,4 N NaOH			v μM pyro- hrozanu/1 ml séru/1 hod./37°	v Karmeno- vých jednotkách
v ml								
0,1	1,0	0,2	1,0	10,0	0,275			
0,2	0,9	0,2	1,0	10,0	0,392	0,117	1	20
0,3	0,8	0,2	1,0	10,0	0,497	0,222	2	55
0,4	0,7	0,2	1,0	10,0	0,590	0,315	3	95
0,5	0,6	0,2	1,0	10,0	0,679	0,404	4	148
0,6	0,5	0,2	1,0	10,0	0,760	0,485	5	
0,7	0,4	0,2	1,0	10,0	0,830	0,555	6	
0,7	0,3	0,2	1,0	10,0	0,885	0,610	7	



Obr. 1. Kalibrační křivka S-GOT

Možnost zavedení Karmenových jednotek (K. j.) vyplynula ze studie, která porovnávala kolorimetrickou metodu popsanou Reitmanem a Frankelem (17) se spektrofotometrickou metodou Karmenovou (15, 16). Jedna Karmenova jednotka je ono množství transaminázy, které způsobuje pokles optické hustoty při 340 m μ o 0,001 E za minutu/1 ml séra při přechodu světla vrstvou 1 cm za podmínek použitých v pokuse Karmenem.

Použijeme-li k analýze 0,2 ml séra, pak můžeme z kalibračního grafu odečíst přímo aktivitu S-GOT v Karmenových jednotkách nebo v μM pyrohroznanu/1 ml séra/1 hod./37° C.

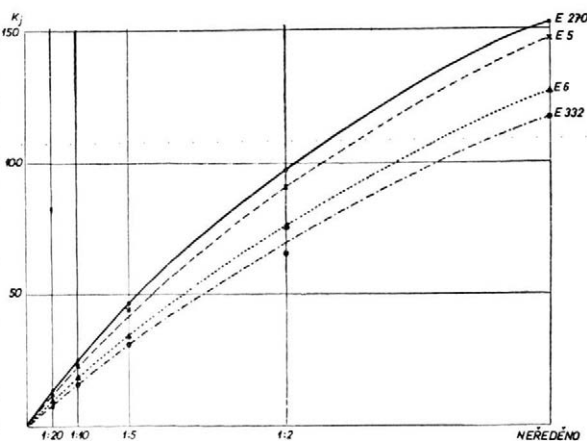
Metodou Reitmanovou a Frankelovou (17) lze stanovit aktivitu transamináz spolehlivě jen tehdy, když nepřesahuje aktivita enzymu 55 K. j., tj. 2 μM pyrohroznanu/1 ml séra/1 hod./37° C (18). Pro séra

s vyšší aktivitou enzymu je koncentrace kyseliny alfa-ketoglutarové v inkubační směsi nedostačující, avšak vzhledem k principu, na němž je metoda založená, ji nelze zvyšovat.

O této skutečnosti jsme se přesvědčili při analýze krevního séra klinicky zdravých koní, u nichž, jak ukázaly předběžné pokusy, je množství GOT v séru několikrát vyšší než u lidí a daleko převyšuje 2 μM pyrohroznanu/1 ml séra/1 hod./37° C. Inkubovali jsme zároveň 0,2 ml neředěného séra a 0,2 ml fosfátovým tlumičem ředěného séra v poměru 1 : 2, 1 : 5, 1 : 10 a 1 : 20. Hodnoty v K. j. odečtené z kalibračního grafu a odpovídající příslušnému rozdílu extinkce mezi pokusem plným a prázdným jsou graficky znázorněny v závislosti na ředění séra (obr. 2). Lineární závislost je zachována zhruba pouze do 50 K. j.

Při dodržení původního postupu metodiky také při analýze sér koní jsou touto okolností podstatně ovlivněny výsledky. Vyjádříme-li aktivitu GOT/1 ml séra a přepočteme-li proto získané hodnoty tak, že množství K. j. odečtené z kalibračního grafu vynásobíme ředěním séra, obdržíme výsledky, které jsou sestaveny do tabulky II.

Z této tabulky je zřejmé, že v těch případech, kdy hodnota odečtená z kalibračního grafu nepřesahovala 50 K. j., tj. při ředění séra 1 : 20,



Obr. 2. Vliv ředění séra na aktivitu GOT

II. Aktivita S-GOT při různém ředění séra

Kůň č.	Aktivita S-GOT při ředění séra v poměru									
	1 : 20 v		1 : 10 v		1 : 5 v		1 : 2 v		neředěno v	
	μM pyro- hroznanu/1 ml/ 1 h. 37°	K. j.	μM pyro- hroznanu/1 ml/ 1 h. 37°	K. j.	μM pyro- hroznanu/1 ml/ 1 h. 37°	K. j.	μM pyro- hroznanu/1 ml/ 1 h. 37°	K. j.	μM pyro- hroznanu/1 ml/ 1 h. 37°	K. j.
E 6	9,0	180	9,0	180	7,0	170	5,0	150	3,6	127
E 5	11,0	230	11,0	230	8,5	225	5,7	180	4,0	147
E 16	11,0	230	11,0	230	8,5	225	5,6	174	4,0	147
E 485	9,0	180	9,0	180	7,2	175	5,1	154	3,6	129
E 270	11,5	244	11,3	240	8,6	230	6,0	192	4,1	153
E 332	8,0	160	8,0	160	6,6	155	4,5	130	3,4	117

1 : 10 a 1 : 5, je výsledná transaminázová aktivita přepočtená na 1 ml séra vcelku shodná; naproti tomu při analýze neředěného séra nebo ředěného jen v poměru 1 : 2 je vypočtená transaminázová aktivita proti předcházejícím výsledkům nižší.

Tak se ukázalo, že při analýze krevních sér s aktivitou GOT převyšující 50 K. j./1 ml je proto nutné vhodně upravit podmínky reakce, a to buď zkrácením doby inkubace nebo odpovídajícím ředěním séra. Jelikož zkrácením doby inkubace by mohla být narušena dekarboxylace kyseliny oxaloctové na kyselinu pyrohroznovou, kterou vlastně určujeme, dali jsme přednost při analýze krevních sér koní ředění séra. Ředění séra musí být takového rozsahu, aby z kalibračního grafu mohla být odečtena hodnota do 50 K. j.; vynásobíme-li pak odečtenou hodnotu stupněm ředění, obdržíme výslednou aktivitu GOT na 1 ml séra.

Jak vyplývá z grafu 2 a z tabulky II uvedenému požadavku odpovídá ředění séra zdravých koní v poměru 1 : 20, 1 : 10 a 1 : 5. U krevních sér koní se zvýšenou transaminázovou aktivitou (např. při chorobách jaterních) ani toto

III. Aktivita S-GOT při různém ředění séra nemocného koně

Ředění séra v poměru	Aktivita S-GOT	
	v μM pyro- hroznanu/1 ml séru/1 hod. 37°	v Karmen. j. v Karmen. j.
1 : 40	56,4	1400
1 : 20	44,6	1280
1 : 10	31,3	1025
1 : 5	21,6	—
1 : 2	11,4	—
neředěno	6,9	—

IV. Průběžné sledování S-GOT u zdravých koní po dobu 8 dnů

Trvání pokusů ve dnech	Aktivita S-GOT v Karmenových jednotkách u koně č.	
	716	722
1	165	150
2	175	165
3	165	155
4	150	180
5	170	177
6	163	170
7	173	174
8	159	158
Průměrná hodnota	165	166
σ	$\pm 7,5$	$\pm 10,2$

ředění někdy nedostačuje, jak ukazuje tabulka III. U tohoto koně bylo nutno sérum ředit v poměru 1 : 40.

Na pokladě těchto výsledků byla původní metoda Reitmanna a Frankelova (17) vypracovaná pro lidská séra upravena tak, že při analýze sér klinicky zdravých koní bylo použito 0,2 ml fosfatovým tlumičem ředěného séra v poměru 1 : 10.

Výsledky a diskuse

Po těchto předběžných analýzách byla stanovena GOT v séru 63 zdravých koní různého pohlaví ve věku od 2 do 17 let.

Průměrná hodnota GOT v séru zdravých koní vyjádřená v jednotkách Karmenových činila 176 ± 36 , tj. $8,8 \pm 1,8 \mu\text{M}$ pyrohroznanu/1 ml séru/1 hod./37°. Variační rozpětí 100 až 260 K. j.

Četnost jednotlivých hodnot byla rozložena takto:

od 100 do 150 K. j.	19 koní	30,15 %
od 151 do 200 K. j.	34 koní	53,96 %
od 200 do 260 K. j.	10 koní	15,87 %

Reprodukovatelnost metody byla ověřena paralelními analýzami séra téhož koně. Bylo provedeno 11 paralelních analýz, průměrná hodnota byla 159 K. j., max. hodnota 170 K. j., min. hodnota 148 K. j., směrodatná odchylka $\pm 6,63$ K. j., tj. $\pm 4,17$ %.

U dvou zdravých koní bylo sledováno kolísání transaminázové aktivity po dobu osmi dnů. Výsledky jsou uvedeny v tabulce IV. Průměrná hodnota u koně č. 716 činila 165,0 K. j., směrodatná odchylka $\pm 7,5$ K. j., tj. $\pm 4,55$ %, u koně č. 722 průměrná hodnota 166 K. j., směrodatná odchylka $\pm 10,2$ K. j., tj. $\pm 6,15$ %.

Je tedy zřejmé, že enzymatická aktivita transaminázy kyseliny glutamové-oxalacetové je u téhož jedince hodnotou dosti konstantní. Vypočtená směrodatná odchylka je jen o něco málo vyšší než směrodatná odchylka zjištěná při stanovení reprodukovatelnosti metody.

S přihlédnutím k podmínkám laboratorní diagnostiky ve veterinární praxi sledovali jsme dále vliv uchovávání séra na aktivitu transaminázy. Sérum bylo uchováváno v chladničce při 4° C a opakovaně analyzováno po 24, 48, 72 a 96 hodin po odběru krve. Získané výsledky (tabulka V) byly vcelku shodné a rozdíly jednotlivých měření se pohybovaly v mezích chyby metodiky.

V. Vliv uchovávání séra na aktivitu S-GOT

Analýza provedena po odběru krve za	Aktivita S-GOT v K. j. u koně č.			
	5	6	16	20
24 hod.	200	180	180	160
48 hod.	195	165	176	172
72 hod.	215	165	190	160
96 hod.	210	178	190	152
Průměrná hodnota	205	172	184	161
σ	$\pm 7,9$	$\pm 7,0$	$\pm 6,1$	$\pm 7,1$

V dostupné literatuře jsme dosud našli jen jedinou práci zabývající se stanovením aktivity sérové transaminázy u koní. Je to práce Cornelia a spol. (8) publikovaná začátkem roku 1959.

Autoři uvádějí průměrnou hodnotu S-GOT u koní $165 \pm 33,8$ K. j., která je v dobrém souladu s našimi výsledky.

Z ústního sdělení je nám známo, že S-GOT u koní určoval také Sova (12), který zjistil průměrnou hodnotu 209 K. j.

Souhrn

Ke stanovení transaminázy kyseliny glutamové-oxalocetové v krevním séru klinicky zdravých koní byla použita kolorimetrická metoda podle Reitmana a Frankela. Vzhledem k tomu, že aktivita S-GOT u koní je několikanásobně vyšší než u lidí, s přihlédnutím k podmínkám reakce, doporučujeme analyzovat 0,2 ml fosfátovým tlumičem ředěného séra v poměru 1 : 10. Ředění séra musí být vždy takové, aby z kalibrační křivky odečtená hodnota nepřevyšovala 50 K. j. U krevních sér koní s předpokládanou vyšší aktivitou GOT je proto nutno volit ještě větší zředění.

Byla vyšetřena séra 63 klinicky zdravých koní a průměrná hodnota S-GOT je 176 ± 36 K. j., tj. $8,8 \pm 1,8$ μ M pyrohroznanu/1 ml séra/ 1 hod./ 37°; variační rozpětí 100 až 260 K. j.

U téhož jedince je aktivita S-GOT hodnotou stálou a nemění se podstatně ani uchováváním séra při + 4° C po dobu 96 hodin od odběru krve.

Stanovení transamináz může být cennou diagnostickou pomůckou již proto, že transaminázy mají vztah jen k malému a vyhraněnému počtu onemocnění.

Literatura

1. De Ritis F., Coltorti M., Giusti M.: Attività transaminasica del siero umano nell'epatite virale. *Minerva medica* 44:167, 1955; 47:161, 1956. — 2. Wróblewski F., La Due J. S.: S-GOT as an index of liver destruction on disease. *J. Lab. clin. Med.* 44:958, 1954. — 3. Molader D. W., Sheppard E., Payne M. A.: Serum transaminase in liver disease. *J. Amer. Med. Assoc.* 163:16:1461, 1957. — 4. De Ritis F., Coltorti M., Giusti M.: An enzymic test for the diagnosis of viral hepatitis. The transaminase serum activities. *Clin. Chim. Acta* 2:70, 1957. — 5. Wróblewski F., Jervis G., La Due J. S.: The diagnostic, prognostic and epidemiologic significance of S-GOT; Alternations in acute hepatitis. *Ann. Int. Med.* 45:782, 1956. — 6. Bobek K., Petera V., Láhn V., Jindra J., Karlíček V.: Transaminázy u infekční žloutenky. *Čas. lék. čes.* 96:1571, 1957. — 7. Wróblewski F., La Due J. S.: S-GPT in hep. and card. disease. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 91:569, 1956. — 8. Cornelius Ch., Bishop J., Switzer J., Rhode E. A.: Serum and tissue transaminase activities in domestic animals. Reprinted from *Cornell Veterinarian*, Vol. XLIX:1, 1959. — 9. Braunstein A. E., Kricman M. G.: Über den Ab- u. Aufbau von Aminosäuren durch Umaminierung. *Enzymologia* 2:129, 1937/38. — 10. Braunstein A. E.: Glavnyje puti assimiljacji i dissimiljacji azota u životnych; Izd. akademii nauk SSSR, Moskva 1957. — 11. Karmen A., Wróblewski F., La Due J. S.: Transaminase activity in human blood. Appendix: Karmen A.: *J. clin. Invest.* 34:126, 1955. — 12. Sová Z.: KVN Pardubice - ústní sdělení. — 13. Turský T., Bielik E.: Aminoférázy v krvnom sére. *Bratislavské lék. listy* 36, II:404, 1956. — 14. Ševela M.: Stanovení transamináz v krevním séru papírovou elektroforézou. *Scripta medica Brno* 29:185, 1956. — 15. Henley K. H., Pollard H. M.: A new method for the determination of glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminase in plasma. *J. Lab. clin. Med.* 46:785, 1955. — 16. Karmen A.: A note on the spectrophotometric assay of glutamic oxalacetic transaminase in human blood serum. *J. clin. Invest.* 34:131, 1955. — 17. Reitman S., Frankel S.: A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am. J. clin. Pathol.* 28:56, 1957. — 18. Ševela M.: K fotometrickému stanovení sérových transamináz. *Vnitřní lékařství* IV. - 8, 721, 1958. — 19. Tonhazy N. E., White N. G., Umbreit W. W.: A rapid method for the estimation of the glutamic - aspartic transaminase in tissues and its application to radiation sickness. *Arch. Biochem.* 28:36, 1950.

Трансаминаза глутаминовой - щавелевоуксусной кислоты (S-GOT) в кровяной сыворотке клинически здоровых лошадей

Для определения трансаминазы глутаминовой - щавелевоуксусной кислоты в кровяной сыворотке клинически здоровых лошадей автор использовал колориметрический метод по Рейтману и Франкелю. Ввиду того, что активность S-GOT у лошадей в несколько раз выше, чем у людей, рекомендуется, учитывая условия реакции, анализировать 0,2 мл фосфатным буфером разжиженной сыворотки в пропорции 1:10. Разжижение сыворотки должно быть таково, чтобы отсчитанный из калибрационной кривой величина не превышала 50 Карменовых единиц. По-

этому у кровяных сывороток лошадей, с предполагаемой более высокой активностью GOT, необходимо прибегать к еще большему разжижению.

Были исследованы сыворотки 63 клинически здоровых лошадей и установлено, что S-GOT в среднем составляет 176 ± 36 К. ед., т. е. $8,8 \pm 1,8 \mu$ М соли пировиноградной кислоты / 1 мл сыворотки / 1 час /37°; вариационный диапазон 100—260 К. ед.

У одного и того же животного активность S-GOT является постоянной величиной, которая существенно не изменяется даже при хранении сыворотки при +4° С в течение 96 часов после взятия крови.

Определение трансаминаз может служить ценным диагностическим вспомогательным средством уже потому, что они находятся в связи лишь с небольшим и резко ограниченным количеством заболеваний.

Transaminase der Glutamin-Oxalessigsäure im Blutserum von klinisch gesunden Pferden

Zur Bestimmung der Transaminase der Glutamin-Oxalessigsäure im Blutserum (S-GOT) von klinisch gesunden Pferden wurde die kolorimetrische Methode nach Reitman u. Frankel angewendet.

Mit Rücksicht darauf, daß die Aktivität der S-GOT bei Pferden einigemal größer ist als bei Menschen u. in Anbetracht der Bedingungen der Reaktion wird es empfohlen die Analyse mit 0,2 ml des mit Phosphatpuffer im Verhältnis 1 : 10 verdünnten Blutserums durchzuführen. Die Verdünnung des Blutserums soll in jedem Falle so vorgenommen werden, daß auf der Kalibrationskurve höchstens der Wert von 50 K. E. abgelest werden kann.

Bei den Pferdeblutseren mit einer vorausgesetzt größeren Aktivität der S-GOT ist noch eine höhere Verdünnung zu verwenden.

Es wurden Blutseren von 63 klinisch gesunden Pferden untersucht. Der Durchschnittswert der S-GOT beträgt 176 ± 36 К. Е., d. i. $8,8 \pm 1,8 \mu$ М Brenztraubensäure Na-Salz/1 ml Serum/1 St./37° C; Variationsbreite 100—260 К. Е.

Bei einem u. demselben Tier ist die S-GOT Aktivität konstant u. erfährt im Grunde keine Änderung, auch wenn das Serum bei 4° C eine Zeitlang von 96 Stunden nach der Blutentnahme aufbewahrt wird.

Die Bestimmung von Transaminasen kann als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel betrachtet werden, weil sich dieselben nur auf eine kleine beschränkte Anzahl von Krankheiten beziehen.

Glutamic-Oxalacetic Transaminase in the Blood Serum of Clinically Healthy Horses

For determination of transaminase of glutamic-oxalacetic acid in blood serum of clinically healthy horses the colorimetric method after Reitman and Frankel was used. With regard to the fact that the activity of S-GOT in horses is several times higher than that of people and considering conditions of reaction, analysis of 0,2 ml by phosphate puffer of diluted serum in ratio 1 : 10 will be recommended. The serum diluting must be of such quality, that from the calibrated curve the value only up

to 50 K. u. could be subtracted. Therefore it's necessary to choose greater diluting for blood sera of horses with anassumed higher activity of GOT.

Sera of 63 clinically healthy horses were examined and the average S-GOT value takes the value 176 ± 36 K. u., i. e. $8,8 \pm 1,8 \mu$ M of pyruvic acid /1 ml serum/ 1 h./37°; variation extent 100—260 K. u.

At the same individual the S-GOT activity is a fixed value and doesn't change really even when keeping serum at 4° C for 96 h. after blood taking.

The determination of transaminases may be a valuable diagnostic help even for the fact, that transaminases are in relation only to little and limited number of diseases.

Transamináza kyseliny glutamové — pyrohroznové v krevním séru klinicky zdravých koní.

II.

**Трансаминаза глутаминовой-пировиноградной кислоты в кровяной сыворотке
клинически здоровых лошадей**

**Transaminase der Glutamin-Brenztraubensäure im Blutserum der klinisch gesunden
Pferde**

Glutamic-Pyruvic Transaminase in the Blood Serum of Clinically Healthy Horses

Doc. MVDr. Vojtěch NEUMAN — MrPh Vlasta MADĚROVÁ
*Z katedry lékařské chemie, fyziky a toxikologie veterinární fakulty VŠZ v Brně,
vedoucí katedry prof. MVDr. A. Janeček*

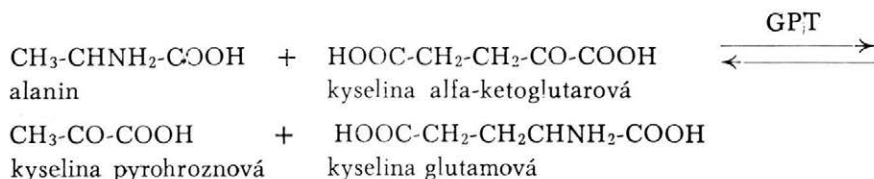
Došlo dne 27. XI. 1959

Úvod

V dřívějším sdělení (1) bylo pojednáno o hodnotách transaminázy kyseliny glutamové-oxalocetové (S-GOT) v krevním séru klinicky zdravých koní. U těchto zvířat byla zároveň určována také sérová transamináza kyseliny glutamové-pyrohroznové (S-GPT), jejíž hodnoty jsou rovněž ceněny jako důležitá laboratorní diagnostická pomůcka (2, 3, 4, 5, 6). Výsledky získané při stanovení GPT v krevním séru koní shrnujeme v tomto příspěvku.

Přehled literatury

Transamináza kyseliny glutamové-pyrohroznové katalyzuje reakci, při níž si aminokyselina alanin a kyselina alfa-ketoglutarová vyměňují amino- a ketoskupinu. Produkty této reakce jsou kyselina pyrohroznová a kyselina glutamová.



Z množství kyseliny pyrohroznové nebo kyseliny glutamové, vznikající při této reakci za určitých, přesně definovaných podmínek, lze nepřímě určit aktivitu enzymu GPT. Stručný přehled metod používaných ke stanovení kyseliny glutamové (7, 8, 9) a kyseliny pyrohroznové (10, 11) byl podán v našem předchozím sdělení (1).

Metodická část

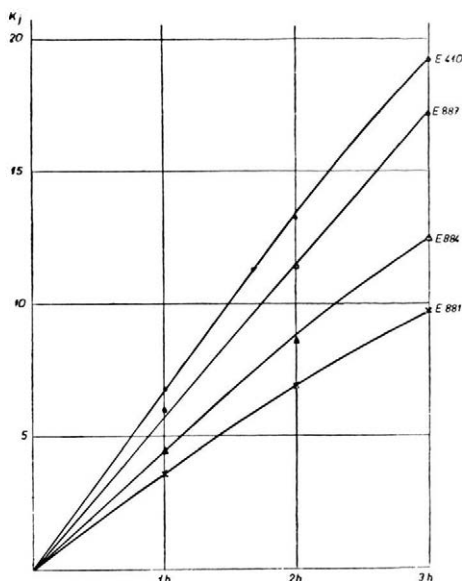
Transamináza kyseliny glutamové-pyrohroznové v séru klinicky zdravých koní byla určována v zásadě metodou popsanou Reitm anem a Frank e - le m (11) pro lidská séra. Při této metodě je GPT určována z množství enzymaticky vzniklé kyseliny pyrohroznové, jejíž stanovení je založeno na reakci s 2,4-dinitrofenylhydrazinem. Vzniklý barevný produkt 2,4-dinitrofenylhydrazon kyseliny pyrohroznové je kvantitativně určen fotokolorimetricky při 490 až 530 m μ . Obdobný barevný produkt dává také kyselina alfa-ketoglutarová. Extinkce 2,4-dinitrofenylhydrazonu této kyseliny je však v podmínkách použitých v pokusu několiknásobně nižší (asi třikrát) než extinkce ekvimolárního roztoku 2,4-dinitrofenylhydrazonu kyseliny pyrohroznové. Při dodržení vhodné koncentrace kyseliny alfa-ketoglutarové v inkubační směsi ($1,68 \times 10^{-3}$ M) i malé množství enzymaticky vzniklé kyseliny pyrohroznové způsobuje proto zřetelný přírůstek extinkce.

Aktivita enzymu je tedy prakticky úměrná rozdílu extinkcí hydrazonů keto-

$$A_{(GPT)} = K (E_x - E_o)$$

E_x = extinkce plného pokusu

E_o = extinkce prázdného pokusu



Obr. 1. Závislost mezi dobou trvání inkubace séra a přírůstkem aktivity S-GPT

V předběžných pokusech jsme zjistili, že aktivita GPT v séru klinicky zdravých koní je velmi nízká. Dodrželi-li přesně původní postup vypracovaný Reitm anem a Frank e le m (11) pro lidská séra, pak se během inkubace koňského séra se substrátem vytvoří jen velmi malé množství kyseliny pyrohroznové, takže i rozdíl extinkcí mezi pokusem plným a prázdným je jen velmi malý.

Pokusili jsme se proto o modifikaci původní metody. Přitom jsme měnili jednak dobu trvání inkubace séra se substrátem, jednak množství analyzovaného séra.

Z grafu 1 je patrná lineární závislost mezi aktivitou GPT vyjádřenou v K. j. a dobou trvání inkubace v rozsahu od 1 do 3 hodin. K analýze bylo použito 0,2 ml séra.

Výsledky získané analýzou různého množství (0,2 a 0,4 ml) séra při in-

kubaci trvající jednu hodinu jsou uvedeny v tabulce I. Také při tomto uspořádání pokusu je velmi dobrá shoda výsledků.

I. Závislost mezi množstvím inkubovaného séra a přírůstkem E

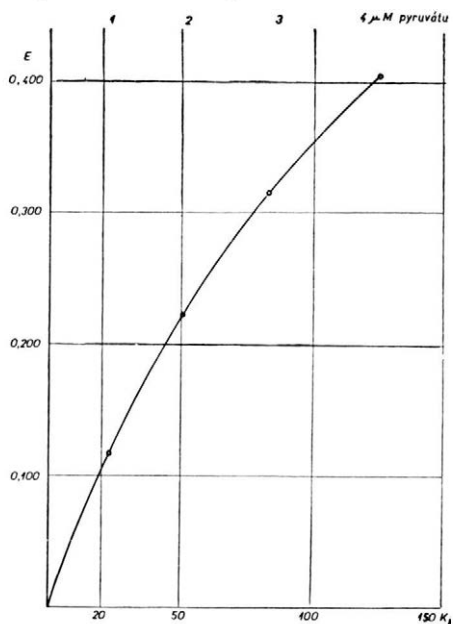
Množství séra	E 27		E 298		E 884		E 887	
	ΔE	GPT/1 ml séra v K. j.	ΔE	GPT/1 ml séra v K. j.	ΔE	GPT/1 ml séra v K. j.	ΔE	GPT/1 ml séra v K. j.
0,2 ml	0,035	6,8	0,016	3,2	0,019	3,6	0,031	6,0
0,4 ml	0,068	6,5	0,031	3,0	0,037	3,5	0,059	5,8

Z uvedených údajů je zřejmé, že modifikace metody je možná v obou ukazatelích; lze měnit jednak dobu trvání inkubace séra se substrátem, jednak množství analyzovaného séra. Jelikož prodlužování doby trvání analýzy je pro sériová vyšetření nevýhodné, byla dána přednost druhé možnosti, a to zvýšení množství analyzovaného séra.

Na podkladě dosažených výsledků byla metoda určování GPT vypracovaná Reitmanem a Frankelem (11) pro lidská séra upravena pro analýzu krevních sér koní tak, že k analýze bylo použito dvojnásobného množství séra. Aby byly dodrženy celkové objemové poměry a výsledná koncentrace substrátu v inkubované směsi, bylo nutno zároveň upravit molární koncentraci a množství použitého substrátu.

V našem uspořádání pokusu bylo proto 0,4 ml krevního séra koní inkubováno s 0,8 ml substrátu tohoto složení: 2,5 mM kyselina alfa-ketoglutarová a 250 mM DL-alanin (0,0182 g kyseliny alfa-ketoglutarové a 1,112 g DL-alaninu rozpustíme v 0,1 M fosfátovém tlumiči o pH 7,4 a doplníme na 50 ml.) [Reitman a Frankel (11) inkubovali 0,2 ml séra s 1,0 ml substrátu složeného z 2 mM kyseliny alfa-ketoglutarové a 200 mM DL-alaninu.]

Všechny ostatní použité reagenty a způsob provedení reakce jsou zcela stejné jako při určování GOT (1). Fotometrická měření byla prováděna na Pulfrichově fotokolorimetru s filtrem S_{50} v planparalelních kyvetách tloušťky 1 cm. Kalibrační křivka (obr. 2) byla sestavena podle schématu uvedeného v tabulce II. Výsledná aktivita S-GPT na 1 ml séra je udávána v Karmentových jednotkách (K. j.) a byla vypočtena tak, že z kalibračního grafu odečtená hodnota v K. j. byla dělena dvěma.



Obr. 2. Kalibrační křivka S-GPT

II. Schéma pro přípravu kalibračního grafu

Standard pyrohroznanu					Substrát GPT	Fosfatový tluumič	2,4-DNPH	0,4 N NaOH	E S ₅₀	ΔE	Aktivita GPT	
v ml											v μM pyro- hroznanu/1 ml/ séra/1 h./37°	v Karmenových jednotkách
0,1	1,0	0,2	1,0	10,0	0,275							
0,2	0,9	0,2	1,0	10,0	0,392					0,117	1	23
0,2	0,8	0,2	1,0	10,0	0,497					0,222	2	50
0,3	0,7	0,2	1,0	10,0	0,590					0,315	3	83
0,4	0,6	0,2	1,0	10,0	0,679					0,404	4	125
0,5	0,5	0,2	1,0	10,0	0,760					0,485	5	
0,6	0,4	0,2	1,0	10,0	0,830					0,555	6	
0,7	0,3	0,2	1,0	10,0	0,885					0,610	7	

Výsledky a diskuse

Popsaným způsobem upravenou metodou podle Reitmana a Frankela byla stanovena transamináza kyseliny glutamové-pyrohroznové v krevním séru 67 klinicky zdravých koní obojího pohlaví ve věku od 2 do 17 let. Fyziologická hodnota S-GPT kolísá od 3,0 do 7,25 K. j., průměrná hodnota je $5,25 \pm 1,28$ K. j., tj. $0,22 \pm 0,05 \mu M$ pyrohroznanu/1 ml séru/1 hod./37°. Četnost jednotlivých hodnot je rozložena takto:

3,0–4,0 K. j.	17 koní	25,37 %
4,1–5,0 K. j.	16 koní	23,88 %
5,1–6,0 K. j.	15 koní	22,38 %
6,1–7,0 K. j.	17 koní	25,37 %
7,1–7,25 K. j.	2 koně	2,98 %

III. Průběžné sledování S-GPT u zdravých koní po dobu 8 dní

Trvání pokusy ve dnech	Aktivita S-GPT v Karmenových jednotkách u koně č.	
	716	722
1	4,75	4,75
2	4,75	4,95
3	5,50	4,65
4	5,00	5,70
5	4,70	5,25
6	5,15	5,10
7	5,35	5,35
8	4,80	4,65
Průměrná hodnota	5,00	5,05
σ	$\pm 0,29$	$\pm 0,34$

Reprodukovatelnost metody byla ověřena paralelními analýzami séra téhož koně. Bylo provedeno 10 paralelních analýz; průměrná hodnota u koně č. 423 činila $4,1 \pm 0,22$ K. j., tj. $\pm 5,36$ %.

Průběžným sledováním S-GPT u dvou klinicky zdravých koní v průběhu osmi dnů bylo zjištěno, že S-GPT u téhož zvířete je hodnotou prakticky stálou (tabulka III). Vypočtená směrodatná odchylka u obou těchto pozorovaných koní je jen o něco málo vyšší než směrodatná odchylka zjištěná při stanovení reprodukovatelnosti metody. U koně č. 716 činila průměrná hodnota $5,0 \pm 0,29$ K. j. tj. $\pm 5,8$ %, u koně č. 722 $5,05 \pm 0,34$ K. j. tj. $\pm 6,7$ %.

Dále byl sledován vliv doby uchovávání séra na aktivitu GPT. Krevní sérum pěti koní bylo uchováváno v chladničce při 4° C a opakovaně analyzováno v různých časových intervalech, a to v rozmezí od 24 do 96 hodin od odběru krve. Výsledky jednotlivých analýz jsou uvedeny v tabulce IV, z níž je zřejmo, že uchováváním séra v uvedeném časovém intervalu se hodnota S-GPT prakticky nemění.

IV. Vliv doby uchovávání séra na aktivitu S-GPT

Analýza provedena po odběru krve za	Aktivita S-GPT v Karmenových jednotkách u koně č.				
	25	27	16	2	4
24 hod.	3,50	5,75	4,75	4,00	4,10
48 hod.	3,20	5,50	5,00	3,70	3,75
72 hod.	2,90	5,65	4,95	4,20	3,95
96 hod.	3,40	5,90	4,70	4,10	3,60
Průměrná hodnota	3,25	5,70	4,85	4,00	3,85
σ	$\pm 0,23$	$\pm 0,15$	$\pm 0,13$	$\pm 0,19$	$\pm 0,19$

Ve veterinárním písemnictví jsme našli dosud pouze jeden údaj týkající se S-GPT u koní. Jde o práci Cornelia a spolupracovníků (12), kteří určovali S-GPT u 36 koní metodou podle Wroblewského a spol. (13) a udávají průměrnou hodnotu $11,0 \pm 3,8$ K. j. Ve srovnání s našimi výsledky jsou jejich údaje zhruba dvojnásobné.

Z ústního sdělení je nám známo, že S-GPT u koní určoval také Sova (14), který zjistil průměrnou hodnotu 5,9 K. j. Tento údaj souhlasí s našimi výsledky.

Souhrn

Transamináza kyseliny glutamové-pyrohroznové (GPT) v krevním séru koní byla stanovena metodou popsanou Reitmanem a Frankelem pro lidská séra, která námi byla poněkud upravena s přihlédnutím k podmínkám u koní. K analýze bylo použito 0,4 ml séra a této změně byla přizpůsobena molární koncentrace a množství substrátu použitého k inkubaci. Použili jsme 0,8 ml substrátu tohoto složení: 2,5 mM kyselina alfa-ketoglutarová a 250 mM DL-alanin.

Analýzou krevního séra 67 klinicky zdravých koní byla určena jejich fyziologická hodnota GPT, která se pohybuje od 3 do 7,25 K. j./1 ml séra; průměrná hodnota je $5,25 \pm 1,28$ K. j., tj. $0,22 \pm 0,05$ μ M pyrohroznanu/1 ml séra/60 min./37°.

U těchto jedinců je aktivita S-GPT hodnotou prakticky stálou a nemění se ani uchováním séra při 4° C po dobu 96 hodin od odběru krve.

Literatura

1. Maděrová V., Neuman V.: Transamináza kyseliny glutamové-oxaloctové v krevním séru klinicky zdravých koní. Sborník Českosl. akademie zemědělských věd. Veterinární medicína 5 (XXIII), 423, 1960. — 2. Bobek K., Petera V., Lahn V., Jindra J., Karlíček V.: Transaminázy u infekční žloutenky. Čas. lék. čes. 96,

1571, 1957. — 3. Wroblewski F., La Due J. S.: S-GPT in hep. and card. disease. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 91, 569, 1956. — 4. De Ritis F., Coltorti M., Giusti M.: An enzymic test for the diagnosis of viral hepatitis: The transaminase serum activities. Clin. Chim. Acta 2,70, 1957. — 5. Chinsky M., Wolff R. J., Sherry S.: Serum transaminase activity: A comparison of the pyruvic and oxalacetic transaminase. Amer. J. Med. Sci 223/4, 400, 1957. — 6. Bobek K., Lahn V., Karlíček V.: Transaminázy v klinické praxi. Plzeňský lék. sborník 4, 55, 1957. — 7. Karmen A., Wroblewski F., La Due J. S.: Transaminase activity in human blood. Appendix: Karmen A.: J. clin. Invest. 34, 126, 1955. — 8. Turský T., Bielik E.: Aminoferázy v krvnom sére. Bratislavské lék. listy 36, II, 404, 1956. — 9. Sevela M.: Stanovení transaminázy v krevním séru papírovou elektroforézou. Scripta medica Brno 29, 185, 1956. — 10. Tonhazy N. E., White N. G., Umbreit W. W.: A rapid method for the estimation of the glutamic-aspartic transaminase in tissues and its application to radiation sickness. Arch. Biochem. 28, 36, 1950. — 11. Reitman S., Frankel S.: A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. Am. J. clin. Pathol. 28, 56, 1957. — 12. Cornelius Ch., Bishop J., Switzer J., Rhode E. A.: Serum and tissue transaminase activities in domestic animals. Reprinted from Cornell Veterinarian, Vol. XLIX, 1, 1959. — 13. Wroblewski F., Cabaud P.: Colorimetric measurement of serum glutamic pyruvic transaminase. Amer. Jour. clin. Path. 27, 235, 1957. — 14. Sova Z.: KVN Pardubice - ústní sdělení.

Трансаминаза глутаминовой-пировиноградной кислоты в кровяной сыворотке клинически здоровых лошадей

Автор определил трансаминазу глутаминовой-пировиноградной кислоты (ГПТ) в кровяной сыворотке лошадей по методу Рейтмана и Франкеля для человеческой сыворотки, причем несколько урегулировал этот метод, учитывая условия, имеющиеся у лошадей. Для анализа он использовал 0,4 мл сыворотки и к этому изменению были приспособлены молярная концентрация и количество субстрата, примененного к инкубации. Было использовано 0,8 мл субстрата следующего состава: 2,5 mM альфа-кетоглутаровой кислоты и 250 mM DL-аланина.

Путем анализа кровяной сыворотки 67 клинически здоровых лошадей была определена их физиологическая величина ГПТ, которая колеблется от 3—7,25 Карменовых единиц / 1 мл сыворотки; средняя величина составляет $5,25 \pm 1,28$ К. ед., т. е. $0,22 \pm 0,05 \mu$ M соли пировиноградной кислоты / 1 мл сыворотки / 60 мин./37°.

У одного и того же животного активность С-ГПТ является практически величиной постоянной, которая не изменяется даже при хранении сыворотки при 4° C в течение 96 часов после взятия крови.

Transaminase der Glutamin-Brenztraubensäure im Blutserum der klinisch gesunden Pferde

Die Transaminase der Glutamin-Brenztraubensäure (GPT) im Blutserum der Pferde wurde nach der von Reitman u. Frankel für die Blutseren der Menschen beschriebenen, von den Autoren den Bedingungen bei Pferden einigermaßen angepaßten Methode bestimmt. Zur Analyse wurden 0,4 statt 0,2 ml Serum angewendet u. dieser Änderung wurde die Molarkonzentration u. die zur Inkubation verwendete Menge des Substrates angepaßt. Das angewandte Substrat hatte folgende Zusammensetzung: 2,5 mM alpha-Ketoglutar Säure u. 250 mM DL-Alanin. Zur Inkubation wurden 0,8 ml dieses Substrates angewendet.

Durch die Analyse des Blutserums von 67 klinisch gesunden Pferden wurde der physiologische Wert der S-GPT bestimmt. Derselbe schwankte zwischen 3,0—7,25 K. E./1 ml Serum; der Durchschnittswert beträgt $5,25 \pm 1,28$ K. E., das ist $0,22 \pm 0,05 \mu$ M. der Brenztraubensäure Na-Salz / 1 ml Serum/ 1 St./37° C.

Bei einem u. demselben Tier ist die Aktivität der S-GPT praktisch konstant u. erfährt im Grunde keine Änderung, auch wenn das Serum bei 4° C eine Zeitlang von 96 St. nach der Blutentnahme aufbewahrt wird.

Aktivita transaminázy glutamové oxalocetové, transaminázy glutamové pyrohroznové, aldolázy, laktikodehydrogenázy, malikodehydrogenázy, fosfohexoisomerázy a sledování hladiny fruktózy v ejakulátu klinicky zdravých býků

Активность трансаминазы GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI и изучение уровня фруктозы в эякуляте клинически здоровых быков

Die Aktivität der Transaminase GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI und die Bestimmung der Fruktose im Ejakulat der gesunden Bullen

The Activity of the Transaminase GOT, GPT, ALT, LDH, MDH, PHI and the Level of the Fructose in the Ejaculate of the healthy Bulls

Lubomír ŠLESINGR, Josef TOVÁREK

Došlo dne 22. VII. 1959

Úvod

Umělá inseminace klade zvýšené požadavky na odborné posouzení kvality semene, čehož je možno dosáhnout laboratorními metodami. Zřízením sítě inseminačních stanic vznikly nové úkoly, vynořily se nové otázky oboru biologického a biochemického, které je třeba postupně řešit, má-li být uvedený obor úspěšný.

V naší práci jsme se zaměřili k průzkumu některých enzymů v obsahu ejakulátu klinicky zdravých plemeníků. Všimeli jsme si aktivity enzymů, obsahu fruktózy a pH ejakulátu a výsledky jsme posuzovali vzhledem ke stáří a plodnosti šetřených býků.

V souboru vědních disciplín je inseminace domácích zvířat jedním z nejmladších oborů a tudíž jsou dosud postrádány literární údaje biochemického průzkumu enzymů ejakulátu.

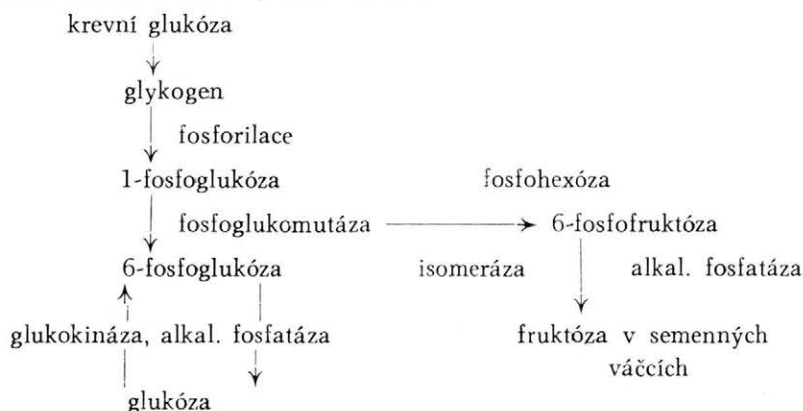
Všeobecnou charakteristiku uvedených enzymů jsme popsali v předchozí práci (7 a 8). Zde přihlédneme k údajům o obsahu fruktózy v ejakulátech býků.

Fruktóza, kterou obsahuje ejakulát plemeníků, není produktem varlat, nýbrž akcesorních orgánů, především vajíček semenných. Procento fruktózy v ejakulátu je závislé na variabilní anatomické charakteristice a velikosti těchto žláz, schopnosti skladovací, sekretorické a častosti odběru semene.

Prekurzorem fruktózy ejakulátu je krevní glukóza. Teprve pomocí enzymů v akcesorních orgánech se přemění glukóza ve fruktózu. Z enzymů jsou to fosfatázy s alkalickou fosfatázou. Alkalická fosfatáza se tvoří ve vajíčcích semenných. Z glykogenu vzniklá l-fosfofruktóza se nemetabolizuje ve tkáni semenných vajíček

na kyselinu mléčnou, jak je tomu ve svalstvu, nýbrž je naopak defosforilována na fruktózu.

Schéma vzniku fruktózy je následující:



Za fyziologického stavu je v semeni pouze fruktóza a ne glukóza. Hladina glukózy se dá ovlivnit aplikací testosteronu. Pes např. nemá semenných váčků. Plazma semene psa neobsahuje fruktózu.

Část experimentální

Materiál

Ejekulát byl získáván umělou vaginou postupně od 20 býků Státní inseminační stanice v Jevíčku. Semeno bylo sterilně odebíráno a ukládáno ihned do ledu. Vyšetřování bylo pravidelně konáno druhý den. Od každého býka jsme měli k dispozici 2 až 5 ccm ejakulátu.

Metodika

Aktivity enzymů GOT, GPT, ALD, MDH, LDH a PHI byly určovány z nativního ejakulátu bez předcházejícího odstředění. Výsledky jsou udány v mikromolech 1ml/1 hod./37° C. Ke stanovení aktivit enzymů jsme použili metodik popsaných v dřívějších pracích (6, 7, 8).

Fotometrická měření enzymů byla provedena spektrofotometrem typu Koucký v kyvetách o průměru 12 mm při 505 milimikronech. Pro jednotlivé enzymy jsme použili následujícího ředění:

GOT	1 : 9	MDH	1 : 9
GPT	neředěno	PHI	1 : 9
ALD	1 : 49	fruktóza	1 : 9
LDH	1 : 9		

pH ředěno NaCl 0,9 %, který měl pH 6,5.

GOT = transamináza kyseliny glutamové oxaloctové, GPT = transamináza kyseliny glutamové pyrohroznové, ALD = aldoláza, LDH = laktikodehydrogenáza, MDH = malikodehydrogenáza, PHI = fosfohexoisomeráza.

Za technickou spolupráci děkujeme kolektivu pracovníků St. inseminační stanice v Jevíčku.

Výsledky aktivit enzymů udáváme v tabulce II.

I. Průměrná roční plodnost šetřených býků

P. č.	Jméno	Stáří býků r.	‰ plodnosti	Počet osemeněných krav	Poznámka
1	Dani 1	8	67,1	526	za 1 měsíc
2	Major 235	3	61,7	687	
3	Albatros 32	3	60,5	400	
4	Major 284	3	56,8	375	
5	Šic 16	3	57,5	488	
6	Šic 24	3	57,9	288	
7	Albatros 31	3	60,4	602	
8	Major 194	6	57,1	549	
9	Major 208	4	54,1	655	
10	Šic 30	2	50,0	8	
11	Primas 42	7	67,5	441	
12	Prut 64	5	56,4	521	
13	Major 28	9	53,8	553	
14	Dani 2	3	67,4	461	
15	Dani 3	3	59,9	409	
16	Junek 33	5	61,7	460	
17	Prut 85	2	64,0	103	
18	Major 269	3	53,9	839	
19	Šic 20	3	53,1	629	
20	Major 272	3	57,8	508	

II. Enzymatologické vyšetření ejakulátu zdravých býků. V mikromolech 1 ml/1 hod/ 37° C

P. č.	Jméno	GOT	GPT	ALD	LDH	MDH	PHI	Počet spermii	Fruk- tóza mg %	pH
1	Dani 1-15	9,5	0,2	24,-	26,5	32,8	73,-	970.000	145,-	7,00
2	Major 235-17	10,-	0,3	56,-	40,-	45,-	70,-	2140.000	490,-	6,3
3	Albatros 32-15	9,-	0,1	47,-	22,-	18,-	75,-	1180.000	640,-	6,1
4	Major 284-15	9,-	0,3	60,-	13,5	9,-	70,-	1560.000	430,-	6,2
5	Šic 16-12	12,-	0,2	27,-	29,-	21,-	70,-	840.000	450,-	6,15
6	Šic 24-14	11,-	0,4	32,-	40,-	36,-	73,-	1060.000	450,-	6,25
7	Albatros 31-14	7,-	0,2	45,-	37,-	27,-	77,-	1870.000	200,-	6,05
8	Albatros 31-16	6,-	0,6	41,-	40,-	36,-	120,-	2050.000	160,-	5,8
9	Major 194-14	8,-	0,4	30,-	22,-	18,-	180,-	1090.000	250,-	5,9
10	Major 208-17	9,5	0,3	32,-	16,-	22,5	160,-	850.000	365,-	5,95
11	Šic 30-5	13,-	0,3	45,-	24,-	26,5	140,-	1220.000	400,-	6,1
12	Primas 42-16	18,-	0,3	40,-	7,-	10,5	130,-	1310.000	320,-	5,9
13	Primas 42-16	11,-	0,2	55,-	30,-	27,-	130,-	1340.000	80,-	5,95
14	Prut 64-15	13,5	0,3	28,-	35,-	30,-	150,-	780.000	150,-	6,3
15	Major 28-24	12,-	0,3	30,-	38,-	40,-	70,-	620.000	350,-	6,75
16	Dani 3-26	9,-	0,2	20,-	41,-	36,-	75,-	580.000	575,-	6,6
17	Dani 2-24	10,-	0,2	25,-	31,-	28,-	60,-	1220.000	925,-	6,8
18	Junek 33-18	8,-	0,4	38,-	34,-	22,-	90,-	1080.000	300,-	6,0
19	Prut 85-21	11,-	0,2	35,-	28,-	36,-	110,-	950.000	620,-	6,1
20	Major 269-19	9,-	0,5	47,-	40,-	17,-	70,-	1300.000	200,-	6,3
21	Šic 20-15	15,-	0,3	50,-	19,-	32,-	160,-	1170.000	380,-	6,0
22	Major 272-22	12,-	0,3	32,-	30,-	36,-	76,-	970.000	180,-	6,4

Číslo za jménem a číslem býka udává sérii vyšetřovaného ejakulátu.

Fruktóza v semeni byla stanovena metodou podle R o e (5), pH bylo určováno skleněnou elektrodou na přístroji Kovodružba EK 21.

Počet spermií byl stanoven běžným způsobem v Bürkerově komůrce.

Diskuse

V přístupné literatuře jsme nenašli obdobné práce, které by řešily aktivitu námi sledovaných enzymů v semeni plemeníků. Naměřené hodnoty aktivit jednotlivých enzymů plemeníků, jsou až na menší výkyvy zaviněné technikou měření, vyrovnané. Jen aktivita fosfohexoisomerázy více kolísá. Vzhledem ke stáří býků jsme nezaznamenali výkyvy v řadě aktivit enzymů. U býků šest až devítiletých (č. p. 1, 9, 12, 15) jsme získali téměř stejné hodnoty jako u býků tříletých (č. p. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 16, 17, 20, 21, 22).

Údaje o plodnosti vyšetřovaných býků získané od několika set osemeněných krav byly poměrně vyrovnané. Výjimku činí plemeník č. p. 11, kterým byl osemeněn nízký počet krav. Býci nejvyšší plodnosti (67 %) č. p. 1, 12 a 17 vykazovali shodnou aktivitu vyšetřovaných enzymů jako plemenci s nejnižší plodností (50 % až 54 %) č. p. 11, 21, 15, 20 a 10.

Hladinu aktivit enzymů neovlivnil nízký počet spermií u několika býků. Výsoký počet spermií v ejakulátu (kolem 2 mil.) je charakterizován u býka č. p. 2, 7 a 8 vyšší aktivitou aldolázy.

Značně kolísalo v jednotlivých ejakulátech procento fruktózy. Podle údajů M a n n a (1) jsou rozdílné hodnoty hladin fruktózy v ejakulátu býků možné. Variabilní hodnoty lze vysvětlit rozdílnými anatomickými a fyziologickými poměry akcesorních žláz jako jsou vajíčky semenné, žlázy Cowperovy a prostata.

pH ejakulátu je udáváno semennou plasmou a pohybuje se mezi 6,5 až 6,9. Je tedy mírně kyselé. U většiny vyšetřovaných plemeníků jsme naměřili vyšší kyselost plasmy nežli se v odborném tisku udává (2). Úchylek ve směru zásaditosti jsme neměřili.

Poněvadž plodnost šetřených býků v naší soustavě je poměrně vyrovnaná, nelze z práce vyvodit v závěru dedukce, jež by našly uplatnění při šetření ejakulátu méně plodných býků. K uplatnění významu aktivit enzymů v semeni plemeníků by bylo záhodno další šetření ejakulátů málo plodných býků.

Souhrn

V práci jsme se zabývali stanovením aktivit enzymů GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI, stanovením hladiny fruktózy a pH v ejakulátu zdravých býků rozličného stáří, ale téměř vyrovnané plodnosti.

V semeni 22 býků jsme naměřili tyto průměrné hodnoty aktivit enzymů: GOT 11,0, GPT 0,3, ALD 38, MDH 27,4, LDH 29,2, PHI 101 mikromolů 1 ml/1 hod./37° C. Hladina fruktózy kolísala v ejakulátech býků od 80 do 925 mg %; pH se pohybovalo více na straně kyselé (5,8 až 7,0) nežli se uvádí.

Hladina aktivit enzymů nebyla ovlivněna stářím a mírně kolísající plodností býků. Ejakuláty s vysokým počtem spermií vykazaly vyšší aktivitu aldolázy.

Literatura

1. Mann T.: The Biochemistry of Semen. Methuen & Co. LTD, London 1954. —
2. Polák L.: Inseminace skotu. St. zemědělské nakl., Praha 1956. — 3. Přibyl E.: Umělá inseminace hosp. zvířat, učební texty vys. škol. Brno 1952. — 4. Přibyl E.: Inseminace a pohlavní choroby plemeníků. Věstník ČSAZV 43, 1951. — 5. Roe J. H.: J. Biol. Chem. 107, 15, 1934. — 6. Ševela M., Továrek J.: Metoda stanovení laktikodehydrogenázy v těl. tekutinách. ČLČ. 23, 844, 1959. — 7. Šlesinger L.: Aktivita transamináz GOT, GPT, ALD, MDH, LDH, PHI v některých tkáních a těl. tekut. zdravých koní. Vet. časopis 1959. Dosud nevyšlo. — 8. Šlesinger L.: Aktivita transamináz GOT, GPT a aldolázy v séru krevním zdravých koní. Vet. časopis 1959. Dosud nevyšlo.

Активность трансаминазы GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI и изучение уровня фруктозы в эякуляте клинически здоровых быков

В настоящей работе авторы занимались вопросом определения активности энзимов GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI, определением уровня фруктозы и pH в эякуляте здоровых быков различного возраста, но почти одинаковой плодовитости.

В эякуляте 22 быков были измерением установлены следующие средние величины активности энзимов: GOT 11,0; GPT 0,3; ALD 38; MDH 27,4; LDH 29,2; PHI 101 микромол 1 мл/1 ч./37° C.

Уровень фруктозы в эякулятах быков колебался от 80 до 925 мг%, pH колебалась больше на стороне кислой реакции 5,8—7,0, чем обычно приводится.

Уровень активности энзимов не зависела от возраста и слегка колеблющейся плодовитости быков. Эякуляты с высоким числом спермиев отличались более высокой активностью альдолаза.

Die Aktivität der Transaminase GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI und die Bestimmung der Fruktose im Ejakulat der gesunden Bullen

In der Arbeit haben wir uns mit der Bestimmung der Aktivität der Enzyme GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI, der Fruktose und des pH der Ejakulaten gesunden Bullen verschiedenen Alters, aber ziemlich gleicher Fruchtbarkeit befaßt.

In den Ejakulaten der 22 Bullen haben wir folgende Durchschnittswerte der Enzym-Aktivität festgestellt: GOT 11,0, GPT 0,3, ALD 38,0, MDH 27,4, LDH 29,2, PHI 101,0. Mikromol 1 ml 1 hod./37° C. Das Mg% der Fruktose schwankte in den Ejakulaten von 80 bis 925. Das pH bewegte sich mehr an der Seite der Azidität (5,8—7,0) als es angeführt wird.

Die Enzymaktivität wurde nicht mit dem Alter und der wenig schwankenden Fruchtbarkeit der Bullen beeinflusst. Die Ejakulate mit hoher Spermienzahl zeigten eine höhere Aldolase-Aktivität.

The Activity of the Transaminase GOT, GPT, ALT, LDH, MDH, PHI and the Level of the Fructose in the Ejaculate of the healthy Bulls

In our work we have occupied ourselves with the destination of the activity of the Enzyms of GOT, GPT, ALD, LDH, MDH, PHI, the fructose and the pH of the ejakulate of healthy bulls different ages but about the same fruitfulness.

In the ejakulate of the 22 bulls we have identified the following average values of the enzyme-aktivity: GOT 11,0, GPT 0,3, ALD 38,0, MDH 27,4, LDH 29,2, PHI 101,0 mikromol 1 ml/1 houer/37° C. The fructose wavered in the ejakulate from 80—925 mg%. pH showed more emotion on the sid of the asidikt (5,8—7,0) than was quoted.

The enzyme-aktivity wasn't influenced through the age and the little ascillation of the fruitfulness of the bulls. The ejaculats with a higher number of sperms showed a higher aldolase-aktivity.

Význam bílého krevního obrazu, šikmé sedimentace a srážlivosti krve pro diagnostiku zánětů pobřišnice u skotu

Значение белой картины крови, наклонной реакции оседания и скорости свертывания крови для диагностики воспаления брюшины у крупного рогатого скота

Über die Bedeutung des weißen Blutbildes, der schrägen Sedimentation und der Gerinnungsfähigkeit des Blutes für die Diagnostik der Bauchfellentzündungen bei Rindern

MVDr. Rudolf RADEMACHER, Prom. vet. léc. Jaroslava RADEMACHEROVÁ
(Technická spolupráce: D. Vitáčková)

Z Krajské veterinární nemocnice v Hradci Králové

Došlo dne 20. VI. 1959

Úvod

Ve veterinárních zařízeních je stále problémem diagnostika vnitřních nemocí skotu, zvláště těch, které byly způsobeny cizím tělesem, se všemi průvodními komplikacemi. Rozhodování mezi paliativní léčbou, rumenotomií nebo nutnou porážkou je často komplikováno vysokou březostí a přáním majitele, zachránit kus za všech okolností. A je to právě krevní obraz, který nám zpřesňuje přehled o všech komplikacích.

Hematologií zánětů pobřišnice v humánní medicíně se zabývali Arneth (1), Donner (2), Schilling (3). Bílým krevním obrazem se speciálně zabýval Gibson (4) a Neal (5), kteří sestavovali bílý krevní obraz při opakovaném vyšetření do tabulek, v nichž pak bylo možno průběh nemoci číselně hodnotit v jednotkách rezistence organismu.

Normálními krevními hodnotami se u skotu zabývala řada autorů. V přehledu jsou uvedeny údaje některých z nich.

Za kritérium pro posuzování diferenciálu byly brány v úvahu jen údaje Wirthovy (viz tabulku), jež jsou blízké průměru údajů jiných uvedených autorů. Ze segmentovaných neutrofilů převládají neutrofilové se 3–5 segmenty. Neutrofilové se

I. Normální počet červených a bílých krvinek v jednom cmm krve skotu

	Hg	Er v miliónech	Leuko
Wirth:	60–80	6,5 (5,0–8,5)	7.500
Kudrjavcev:	60 (54–68)	6,5 (5,5–8,0)	8.000 (6.000–10.000)

Tabulka I. Skupina A.
Krávy nutně odpořazené a pitvané. (Pořadí č. 1 až 18)

Poř. čís.	Nacionále	Klinická, event. p. a. diagnóza	Hg	Erythr. v mil.	BI	Leukocyty	Sed. 50°	Poznámka
1	Kráva č. str. 9 r. stará, 8 měs. březí, ČP 582/57	P. a.: difúzní peritonitis serofibrin., srůst čepce s bránicí po c. t., pleuritís, zánět. ložiska a vik. emfysem na pravé plicí, degenerace ledvin.	62	5,120	1,32	18410	32-63	Snížené množství Hg a Er, zvýšený BI, silná leukocytosa. Diferenciál: neutrofilie, hypersegmentace neutrofilů, Eo a lymfopenie, málo trombocytů.
2	Kráva č. str. 8 r. stará, ČP 630/57	P. a.: dne 29. 4. kompletní srůst čepce, knihy, bránice, játer, fibrinové polepy na omentu, ledviny skvrnitě, vleká tr. peritonitis.	68 70 76	6,790 6,110 6,360 5,860	0,93 1,2 1,17 1,39	3700 5110 3100 4220	18-35 16-34 20-39	Pozvolné klesání Er, stoupání BI, leukopenie. Dif.: postupující neutrofilie, degenerativní posun jádra doleva, aneosinofilie, lymfomonopenie, hypochromie Er, 80% krenace.
3	Kráva č. str. 5 r. stará, ČP 685/57	P. a.: serofibrinózní perikarditis, srůst perikardu s hroty plicními, kompletní srůst knihy, čepce a játer s bránicí.	68	5,800	1,26	15250	22-45	Úbytek Er, stoupání BI, silná leukocytosa. Dif.: silná neutrofilie, silný posun doleva, aneosinofilie, amonocytosa, anisocytosa, poikilocytosa.
4	Kráva č. str. 7 r. stará, ČP 1098/57	P. a.: dne 18. 6. serofibrinózní zánět osrdečníku po cizím tělese, velké množství exudátu (cor 9,5 kg), srůst čepce s bránicí, osrdečníku s hroty plicními.	63	6,300	1,07	12230	28-57	Slabá leukocytosa, BI normál. Dif.: neutrofilie, silný regener. posun vlevo, lymfopenie, aneosinofilie, amonocytosa, Er hypochromní.
5	Kráva plavá, 3 r. stará, ČP 1037/57	P. a.: dne 12. 6. rozsáhlý srůst plic, bránice, čepce, knihy, slezu až k játrům, drobné abscesy, dilatace bacheru, degenerace játer.	66	6,600	1,07	6800		BI v normě, leukopenie, destičky v dostatku. Dif.: neutrofilie, degenerativní posun vlevo, aneosinofilie, lymfopenie, azurofilní granula v lymfocytech.
6	Kráva č. str. 5 r. stará, ČP 1545/57	Dne 28. 8. rumenotomie. Dne 30. 8. p. a.: peritonitis difúzní serofibrinózní, dilatace bacheru, degenerace játer, nefritis.	70 91	7,600 7,000	0,99 1,4	9750 10840	40-70 34-67	BI a leukocytosa stoupá. Dif.: neutrofilie stoupá, silný posun doleva, počet Ly klesá, aneosinofilie. Četné nezralé N s nesegmentovanými jádry. Er v 60% s jadernými zbytky, basofilní tečkování.
7	Kráva č. str. 4 r. stará, ČP 982/57	P. a.: ohraničená peritonitis, pod bacherem absces 4 litry hnisu, ve srůstech mezi čepcem a knihou 8 menších abscesů. Degenerace játer.	68 70	7,400 6,020	0,98 1,25	10400 9980	12-25	BI nad normu, krenace a anisocytosa Er, silná neutrofilie. Dif.: stoupá neutrofilie a degenerativní posun jádra, Mo a Ly se silně basofilní plasmou.
8	Kráva č. str. 6 r. stará, ČP 1727/57	Dne 8. 10. T 39° C P 98 D 32. Dne 18. 10. p. a.: srůst bránice s čepcem, knihou a pravým lalokem jaterním, 3 abscesy (vcl. pěstí), drobné abscesy v plicích.	79	5,080	1,7	14150		BI vysoký, anisocytosa, leukocytosa. Dif.: silný regener. posun Ne, neutrofilie, lymfopenie.
9	Kráva č. str. 6 r. stará, ČP 1627/57	Dne 12. 9. p. a.: dif. serofibrinózní peritonitis, degeneratio hepatitis, nefritis.	84	7,200	1,26	9200	26-52	BI vyšší, leukocytosa. Dif.: neutrofilie, silný posun doleva, až k Mm, aneosinofilie, lymfopenie.
10	Kráva č. str. 9 r. stará, ČP 1801/57	Dne 21. 10. T 38,4 °C P 68 D 24, dne 25. 10. p. a.: srůst čepce, knihy, játer a klíčků tenkých sifer, 4 abscesy, nefritis.	50 45	4,930 4,350	1,08 1,12	8600 8300		Hypochromní anémie, krenace Er, leukocytóza. Dif.: degener. posun vlevo se zvyšuje.
11	Kráva č. str. 5 r. stará, 6 měs. březí, ČP 2012/57	Klinicky: ketosa. P. a.: dne 22. 12. srůst knihy, čepce, bacheru, serofibrinózní peritonitis, hepatitis, otok plic.	71	4,400	1,7	16410	32-66	Hypochromní anémie, krenace Er, vysoký BI, silná leukocytosa. Dif.: neutrofilie, silný posun vlevo až k Mm, I megakaryocyty, hypersegmentace Ne.
12	Kráva č. str. 3 r. stará, ČP 1704/57	Dne 20. 9. rumenotomie. Dne 13. 12. podle dotazníkové akce p. a.: vleký zánět pobřišnice s abscesy.	77 82	4,810 3,960	1,7 2,2	23550 24950	10-20 18-37	Anémie hypochromní, poikilocytosa, BI vysoký, leukocytosa. Dif.: silná neutr., silný posun vlevo, aneosinofilie.
13	Kráva č. str. 4 r. stará, ČP 2014/57	Dne 23. 12. p. a.: difúzní peritonitis serosa, méně fibrinu, hepatitis, nefritis.	82 113	6,250 6,030	1,4 2,02	7800 7500	28-54 32-62	Hg stoupá, zvýšený BI (silně), Hypochromie Er. Dif.: neutrofilie, posun vlevo, počet Ly stoupá. II. vyšetření pracemortální stav.
14	Kráva č. str. 6 r. stará, ČP 1970/57	Dne 9. 12. p. a.: srůst čepce, knihy, bránice, játer a slezu v jeden komplex, absces v plicích, pleuritis.	62 64	5,960 5,260	1,11 1,3	4850 4600	24-49 28-52	Silná leukopenie. Dif.: silný degener. posun vlevo, eosinopenie, neutrofilie s potrháním jádrem.
15	Kráva č. str. 5 r. stará, ČP 2057/57	Dne 11. 1. p. a.: srůst čepce, knihy, slezu, v čepci absces, 3 abscesy na pobřišnici, haemorrhagie slezová, strongylosa střevní.	55 57 56	4,610 4,900 4,260	1,28 1,25 1,22	8000 6600 8880		Anémie, BI snížený. Dif.: neutrofilie zmnoženy, stoupá posun doleva spolu s lymfopenií, krenace Er.
17	Kráva č. str. ČP 4883/52	Dne 4. 4. p. a.: pericarditis serofibrinózní, 16 l tekutiny, abscesy na pobřišnici, difúzní peritonitis.	60	4,030	1,6	11040	15-28	Anémie, vysoký BI, silná leukocytosa. Dif.: neutrofilie, silný regener. posun vlevo, aneosinofilie, lymfopenie.
18	Kráva č. str. 4 r. stará, ČP 1807/57	Dne 24. 10. p. a.: absces pod čepcem, (4 litry hnisu), dilatace slezu (80 x 50 cm), na dně 1 kg písku, pleuritis, nefritis.	56	6,680	0,9	14100	18-35	Silná leukocytosa. Dif.: neutrofilie, posun doleva, aneosinofilie, lymfo- a monocytopenie.

Pořadí č. 16 vypuštěno z tabulky pro neúplnost.

Tabulka II. Skupina B.
Kravý léčené paliativně nebo chirurgicky. (Pořadí č. 19 až 37)

Poř. čís.	Nacionále	Klinická, event. p. a. diagnóza	Hg	Erythr. v mil.	BI	Leukocyty	Sed. 50°	Poznámka
19	Kráva červ. str. 5 r. stará ČP 710/57	Dne 30. 12. 3 týdny po trokarovém (čepa v jícnu), laparotomie zleva, srůst 25 × 30 cm, na pobřišnici absces. Dg.: vleká peritonitis cirk. netraumatická.	80	5,960	1,43	6400	14-28	BI vysoký, leukopenie. Dif.: slabý posun vlevo, eosinofilie, slabá monocytopenie. V 30 % krenace Er.
20	Kráva č. str. 7 r. stará, ČP 712/57	Dne 4. 5. T 38,7°C P 70 D 30, pozitivní detekce, bolestivost pod slezinou bílk. + +. Dne 7. 5. po hladově bílk. mizí. Dne 10. 5. T 38,4°C P 62 D 26. Dojí 8 litrů, 52 žvýků na sousto, b. kv. 2,7. Podle DA dne 10. 1.: do 3 dnů tije, zabřezla, dojivost před nemocí 11,5 litrů, po nemoci 9 litrů. Dg.: peritonitis ac. circ., paliativní léčba.	70 79 72	6,050 6,240 6,160	1,25 1,35 1,2	7650 7350 7050	12-25 10-23 14-28	Le. kopenie, vyšší BI. Dif.: slabá neutrofilie klesá, lehký posun vlevo, slabá lymfopenie mizí, trombocytů dosti. Er hypochromní, raulacové, krenace v 60%, mono s červenými gr nuly.
21	Kráva č. str. 5 r. stará, ČP 832/57	Klin. dg.: dne 18. 5. peritonitis circ. ac., dne 5. 1. Podle DA: brzy se vánově vyrovnala, dojivost se upravila z 1 litru na 15 l jako před nemocí, 10. 11. normální porod.	74	5,120	1,2	8450	14-29	Dif.: slabá neutrofilie, slabý posun vlevo, silná eosinofilie, mnoho trombocytů, častá krenace, monocyt slabě basofilní plasma.
22	Kráva č. str. 5 r. stará, 7 měs. březí, ČP 15782/57	Dne 16. 10. klin. dg.: peritonitis traumatica ac. circ., dne 17. 10. rumenotomie. Postoperace klička bez komplikací. Dne 5. 1. Podle DA: během měsíce váha vyrovnána, chystá se k porodu.	55 58	4,580 5,202	1,28 1,02	5400 6300	12-25 13-26	Úbytek Er. Dif.: slabý posun doleva, slabá eosinopenie a monocytopenie, monocyt se doplňují.
23	Kráva č. str. 10 r. stará, ČP 1808/57	Dne 24. 10. dg.: vleká traumatická peritonitis, rumenotomie, 2. 11. komplikace. Podle DA: dne 5. 1. nechuťtství se opakovalo, dojila 6 l, dojí 2 l, váha nevyrovnaná.	64 70	5,820 5,640	1,18 1,3	5050 6240		Dif.: slabá neutrofilie stoupá po komplikaci posun doleva se zvyšuje, lymfo, eosino a monopenie.
24	Kráva č. str. 5 r. stará, 5 měs. březí ČP 1680/57	Diagnóza: vleká traumatická peritonitis, 23. 9. rumenotomie, hojení s komplikacemi, protože v čepě rozsáhlý srůst s bránicí a kňhou. Podle DA 5. 1. žere dobře, za měsíc porod.	62 75 70	5,650 4,890 5,430	1,38 1,4 1,4	3900 4100 4100	20-39 18-36 20-40	Pokles Er, Vysoký BI, nízký počet Le. Dif.: slabá neutrofilie, posun doleva stoupá, vymizení Eo, slabá lymfo a monocytopenie, Er basofilní tečkování, 5X Howel-Jollyho tělíska.
25	Krávy č. str. 5 r. stará, ČP 1579/57	Diag.: peritonitis traum. acuta (recidiva). 3. 9. rumenotomie. Podle DA, dne 6. 1.: váha brzy vyrovnána, dojila 12 l, 3 týdny po nemoci 6 l, nyní 9 l. Dosud nezabřezla.	51 52	3,620 3,720	1,48 1,48	9600 5350	12-24 16-33	Dif.: monocytóza se zvyšuje, Eo mizí, Ly s cípátky okrají plasmu.
26	Kráva plavá, 6 r. stará, ČP 556/57	Dg.: peritonitis traumatica acuta. Dne 11. 4. rumenotomie, pod čepem srůst. velik. dlaně. Hojení bez komplikací. Podle DA 5. 1.: po 3 týdnech váha vyrovnána, dojila 14 l, dnes 10 l. Žere normálně.	66 60 62	6,570 5,520 6,360	1,03 1,17 1,06	5000 5600 5100	14-29 12-24 16-32	Po operaci 11. 4. snížení Hg a Er. Dif.: nej-silnější neutrofilie den před operaci, silný degen. posun vlevo, 20. 4. uzdravovací fáze, ly a Eo se zmnožují.
27	Kráva č. str. 5 r. stará, ČP 2004/57	Diag.: vleká peritonitis s abscesy, pleuritis, nephrosis. 14. 12. T 40,0°C P 70 D 32, léčba paliativně. Podle DA 6. 1. dojí jen 4-5 l, občas kašle, pomalu váhu doplňuje, tuberkulace neg.	64 78	6,560 7,780	1,08 1,20	8250 7300	26-50 20-41	Pokles Er a Er se vyrovnává. Dif.: 14. 12. silná neutrofilie a silný posun vlevo, lymfo a monopenie. 20. 12. posun trvá, je snad o fázi obrany s Eo, trombocytů dosti, krenace Er. Ly hodné plasmu.
28	Býk č. str. 1 r. starý ČP 553/57	Diag.: akutní traum. peritonitis, ileit. 9. 4. T 40,2°C P 110 D 34, 11. 4. rumenotomie. Hřebík z čepce do dolní třetiny sleziny. Absces.	58 46 po rum. 54	8,240 7,630 8,420	0,76 0,69 0,69	12400 13200 10020	38-82 32-68 27-54	Snižené množství Hg, BI hypochromní, po oper. pokles Hg i Er, leukocyty silně zmnoženy stoupají i po rum., dif.: silná neutrofilie, posun vlevo se zvyšuje po rum, pak klesá.
29	Kráva plavá, 8 r. stará, ČP 1897/57 7 měs. bř.	Diag.: akutní traum. peritonitis s komplikací. 18. 11. T 39,2°C P 90 D 32. 19. 11. rumenotomie. Pod čepem srůst, absces, dilatace ruminis.	61 79 69	5,980 5,620 4,370	1,09 1,5 1,6	5800 5000 6100	10-22 6-14 10-20	Pokles Er stoupá, vysoký BI. Dif.: vzestup Ne po rum., posun vlevo, zmnožen basofily, Ly přibývají s Mo po operaci (fáze uzdravovací).
31	Kráva č. str. 5 r. stará, 7 měs. bř., ČP 1850/56	Diag.: peritonitis traum. ac. circumsr. Dne 18. 10. T 38,6°C P 80 D 26. Rumeno- tomie. Srůst z čepce pod kňhu, dilatace bacheru. Dne 6. 1. DA: norm. porod, dobrá dojivost (12 l), opět zabřezla.	66 60 62	6,640 5,416 5,820	1,07 1,19 1,15	5210 6240 5800	18-35 22-38 20-38	Pokles Er a Hg po operaci. Dif.: neutrofilie po operaci stoupá, rovněž degen. posun. Eosinopenie a lymfopenie stoupá po oper., 7 den po rum. opět fáze účinné obrany.
32	Kráva č. str. 8 r. stará, ČP 1858/56	Diag.: peritonitis ac. traum. circumsr., dne 20. 10. T 38,7°C P 60 D 28, rumenotomie. Z čepce vazivový sloupek pod kňhu. Dne 5. 3. podle DA: po 2 měs. doplňovala váhu, dojí jako před nemocí (12 l), normální porod.	67 62	6,420 5,310	1,12 1,27	17200 13600	24-50 16-36	Erythropenie, leukocytosa mizí zvolna. Dif. silná neutrofilie se silným posunem vlevo, Eo se doplňují spolu s lymfocyty.
33	Kráva č. str. 4 r. stará ČP 1366/57	Diag.: peritonitis traum. circumsr. acuta. Dne 26. 7.: T 38,4°C P 72 D 24. Rumeno- tomie. Srůst nejistě. Dne 6. 1. DA: žere dobře, je březí, dojila 6 l, po nemoci 5 l.	60	5,400	1,19	6200	12-22	Leukocytopenie. Dif.: neutrofilie, degen. posun doleva, eosino-, lymfo- a monocytopenie.
34	Kráva červ. 5 r. stará, 8 měs. březí, ČP 2100/57	Diag.: peritonitis traum. acuta circumsr. s komplikací. Dne 11. 1.: T 40,5°C, P 96, D 32. Rumeno- tomie. Z čepce 4 cm prošlý hřebík pod kňhu. Dne 13. 1.: T 39,1°C, P 80 D 24. Dne 15. 1.: T 38,9°C, P 72 D 26. Dne 17. 1.: T 38,9°C, P 76 D 24.	57 60 58 56 58 62 62	4,280 4,760 5,390 5,470 5,140 5,540 5,550	1,4 1,3 1,16 1,1 1,2 1,2 1,19	5550 5550 5390 5050 5800 5200 5400	16-28 20-40 20-40 24-42 18-30 20-36	Před operací a den po operaci úbytek Er, leukocytopenie. Dif.: slabý degen. posun vlevo, amoesinofilie, 3-5. den silný posun vlevo až na T : S = 12 : 25, úbytek monocytů. Teprve 6. den po operaci stoupá počet Er, BI se vrací k normě, spolu s Mo a Ly (fáze uzdravení), posun doleva zcela zmizel.
35	Kráva č. str. 7 r. stará, ČP 2145/58	Diag.: peritonitis traum. acuta circumsr. bez komplikace. Dne 22. 1. T 39,5°C, P 80 D 28. Dne 24. 1. T 39,2°C P 67 D 26, rumenotomie, malý (dlaně) srůst z čepce pod kňhu, hřebík fixován ve skřepicích čepce.	75 73 75 77	6,210 6,680 6,160 6,930	1,3 1,07 1,29 1,25 1,19	7900 8000 9800 7800 6400	12-26 14-26 20-41	V době operace leukocytosa. Dif.: neutrofilie s lehkým posunem doleva před operací, mizí po operaci. Po rumenotomii přechodně eosinofilie a monocytosa. Thrombocyty v dostáku.
37	Kráva č. str. 9 r. st., 8 měs. březí, ČP 2132/58	Diag.: vleká traum. reitkulitis s komplikací. Dne 21. 1. T 39,0°C, P 102, D 26. Dne 23. 1. rumenotomie, těžká dilatace bacheru, 3 cm zabodnutý drát v čepci, druhý hmatný srůst nebyl odstraněn. Srůst spodiny čepce.	66 60 60	5,400 5,640 5,460	1,3 1,15 1,17	5900 5500 5200	28-56 24-46	Thrombocytů málo, častá krenace Er, některé Ly s basofilní plasmou, jindy jen jádra bez plasmu, atypických 50%. Dif.: eosinopenie, posun neutrofilů doleva mizí.

diný od *Greatorexe* (17), který uvádí, že doba koagulace u telat stoupá od narození do desíti měsíců, a to

od narození do 13 týdnů	5,5 min.,
od 14 týdnů do 26 týdnů	6,0 min.,
od 27 týdnů do 39 týdnů	6,5 min.,
od 40 týdnů do 52 týdnů	5,5 min.,
od 1 roku do 2 let	6,5—7 min.

Stářím doba koagulace stoupá až do 13 minut u starých zvířat (*Greatorex*).

Podle našich vlastních vyšetření 32 zdravých krav (stáří 3—12 let) činí průměrná doba srážlivosti (měřena metodou Lee-Whiteovou) 7,25 min. (3,50—13,25 min.). Velký rozdíl okrajových hodnot je dán faktem, že se doba srážlivosti prodlužuje s přibýváním let.

Při posuzování výsledků bude tedy nutno vždy brát v úvahu, zda nejde o případ peritonitidy u vysokobřezí krávy, protože v těchto případech je dosud situace poměrně komplikovaná pro nedostatek studií o fyziologických hodnotách krevních při vysoké březosti. Při hodnocení srážlivosti krve nutno opět posoudit výsledek vzhledem ke stáří zvířete.

Metodiky

Krev odebírána za sterilních kautel z hrdelnice do sterilních lahvíček po penicilinu, v nichž bylo v každé vysušeno po ½ ml směsi šfavelanu amonného (1,2 g) a šfavelanu draselného (0,8 g), rozpuštěných v neutrální destilované vodě (ad 100 ml). Zazátkované lahvičky se šfavelany byly odpařovány v exsikátoru tak, aby se na stěnách lahvičky vytvořil lehký nálet obou šfavelanů. Do skleničky pak odebráno suchou stříkačkou 5 ml žilné krve. Podle Donnera (9) dává takto odebraná krev směrodatné výsledky do 24 hodin po odběru.

Odběr krve k počítání červených a bílých krvinek prováděn baničkami, krvinky počítány v Bürkerově komůrce.

Hemoglobin určován metodou Sahliho.

Krevní nátěry na podložních sklech barveny podle Pappenheima May-Grünwaldovým a Giemsa-Romanowského barvivem. Prohlédnuto 100 až 200 bílých elementů z každého rozetěru.

Barevný index, tj. relativní obsah Hg zkoušených erytrocytů ve srovnání s normálním erytrocytem, vypočítán vydělením hemoglobinového kvocientu vyšetřované krve normálním hemoglobinovým kvocientem

$$BI = \frac{x \text{ Hg}}{x \text{ Er v mil.}} : \frac{65}{7} = \frac{x \text{ Hg}}{x \text{ Er v mil.}} \cdot 9,3$$

Sedimentace červených krvinek vyšetřena v sedimentačním přístroji Fahreus-Westergreenově se sklonem rourek 50°. Do suché sterilní stříkačky obsahu 2 ml nasáto vždy 0,4 ml sterilního 3,8 % *natrium citricum pro transfusione* a pak dotaženo do 2 ml venózní krví skotu. Zkouška provedena vždy do dvou hodin po odběru krve.

Srážlivost sledována metodou Lee Whiteovou. Z hrdelnice necháme natéci (ne nakapat, pěni) 3—5 ml krve do tří zkumavek o průměru 11 mm. Menší průměr zkumavky dobu srážení krve zkracuje, větší průměr prodlužuje vlivem menší přilnavosti. Jakmile se objeví v první zkumavce krev, zapneme stopky. Zkumavky ihned stavíme do vodní lázně 37°C teplé. Po půl minutě vždy zkumavkami zlehka zatřepeme, abychom zjistili, zda se krev srazila. Předpokladem je naprostá čistota skla.

Vlastní práce

Autoři vyšetřili klinicky a hematologicky (98 vyšetření: počty krvinek, hemoglobin, leukogram, barevný index, sedimentace červených krvinek a srážlivost) celkem čtyřiašedesát krav stáří od dvou do desíti let, nemocných zánětem pobřišnice

s eventuálními komplikacemi. Po provedeném vyšetření byla část krav (30 kusů) pro pokročilý proces na pobřišnici ihned odporazena, na jatkách pak nález kontrolován exaktní pitvou. Druhá skupina krav byla pak po vyšetření léčena paliativně nebo chirurgicky (34 krav).

Po čtyřech měsících pak byla majitelům zaslána k zodpovězení řada otázek:

1. Kdy a po jakém krmení se vyrovnala váhová ztráta po nemoci?
2. Kolik kráva dojila před nemocí a kolik po nemoci?
3. Je březí nebo se již otelila po léčbě onemocnění z cizího tělesa? Jaký byl porod?
4. Zvláštní pozorování majitelova.

Získané klinické a hematologické hodnoty pak byly po ujasnění všech kritérií z pitev a dotazníkové akce zváženy a zpětně zkoumán diagnostický význam získaných hematologických hodnot.

Do dvou tabulek bylo pak pro přehlednost sestaveno celkem 34 krav (71 vyšetření), u nichž všechna výše uvedená kritéria byla splněna.

Tabulka I (skupina A) obsahuje výtahy z klinických protokolů sedmácti krav (28 vyšetření), jež byly většinou bez operace poraženy, a u všech provedena pitva. Šlo o difúzní peritonitidy (poř. č. 1, 6, 9, 11, 13 a 17), vleklé peritonitidy (poř. č. 2), vleklé peritonitidy komplikované abscesy (poř. č. 5, 7, 8, 10, 14, 15, 12) a dilataci slezu (poř. č. 18), záněty osrdečníku s komplikacemi na pohrudnici a levém plicním laloku (poř. č. 3, 4, 17). Pohyb neutrofilních a eosinofilních leukocytů u krav této skupiny je znázorněn na grafech 1 a 2.

Tabulka II (skupina B) obsahuje výtahy z klinických protokolů sedmácti krav (43 vyšetření), jež byly v Krajské veterinární nemocnici v Hradci Králové operovány nebo paliativně léčeny na akutní traumatickou cirkumskriptní peritonitis (poř. č. 20, 21, 22, 25, 26, 28 a 29 — s komplikací, dále 31, 32, 33, 34, 35 — rychlé hojení) nebo na vleklou traumatickou peritonitis (poř. č. 19, 23, 24, 27, 37). Pohyb neutrofilních a eosinofilních leukocytů u krav této skupiny je znázorněn na grafech 2 a 3. Graf 4 znázorňuje pohyb neutrofilních segmentů, tyčků a eosinofilních leukocytů při normálním průběhu hojení (č. 35) a při hojení rumenotomie s komplikací (č. 34).

Diskuse

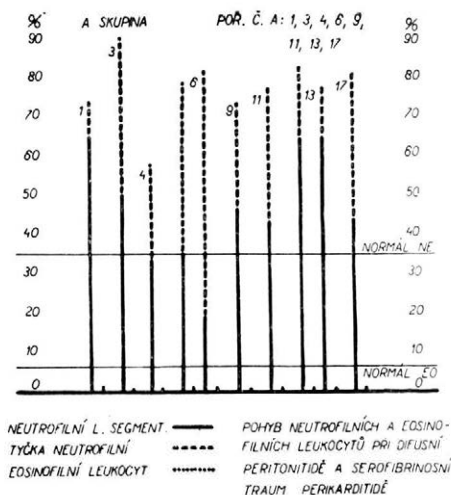
Po ujasnění všech kritérií z klinického nálezu, pitev a dotazníkové akce bylo pak možno hematologické nálezy zařadit do tří skupin.

1. Difúzní peritonitidy a traumatické perikarditidy

Tato skupina (celkem 21 krav a 26 vyšetření) se vyznačovala podle pokročilosti procesu zvyšujícím se barevným indexem, např. tab. I — poř. č. 1, 3, 11, 13, 17 a zvláště 13, kdy se hemoglobin při velmi slabém pulsu rychle zvedal (BI 1,4—2,02) a počet erytrocytů klesal. Tento zjev sledoval i Hofferber (26) a Kudrjavcev (9), kteří jej vysvětlují hyperchromií krvinek (Er s neúměrně velkým množstvím Hg) nebo pokročilou makrocytózou. Normál barevného indexu podle Hofferbera je 0,7—1,1.

Počet leukocytů byl u těchto případů silně zvýšený, a to v rozmezí od 9 000 do 18 000 s průměrem 12 500. Nelze tedy souhlasit s tak vysokým průměrem (23 800) leukocytů, který udává pro tuto skupinu Schalm. Průměr podobný našemu udává Sander (12 100), za závažný jej považuje i Biber. Manikowski bohužel mezi svými případy žádnou difúzní peritonitidu nezachytil. V našich případech vysokých leukocytóz šlo často o krávy vysoko březí.

Nejtypičtější vlastnosti této skupiny jsou v diferenciálu. Ve shodě s Hrdličkou a Schalmem dochází k silné neutrofilii, a to v průměru 76,8 % (57—81 %). Sander

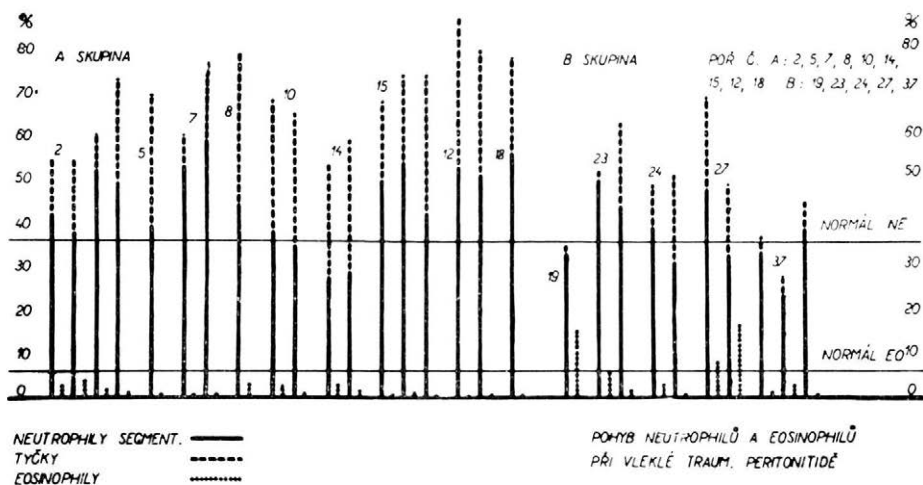


Graf 1.

padů jde tedy o bojovou fázi podle Schillinga. Monocyty mizí shodně s úbytkem lymfocytů a vymizením eosinofilů.

Pro tuto skupinu je též charakteristická šikmá sedimentace, jež v našich případech byla v průměru za 1 hod. 23,9, za 2 hod. 50,8 mm, za 24 hod. 108,5 mm tedy proti normálu (za 1 hod. 12,1 mm, za 2 hod. 26,0 mm) asi dva krát zrychlená.

Doba srážlivosti u této skupiny dosáhla 10,74 min. v průměru, je tedy proti průměru této doby u zdravých krav prodloužena asi o 3 minuty. Tato doba však není absolutní, protože nutno počítat s individuálním vztahem doby srážlivosti ke stáří.



Graf 2.

2. Vleklé peritonitidy prosté i s komplikacemi

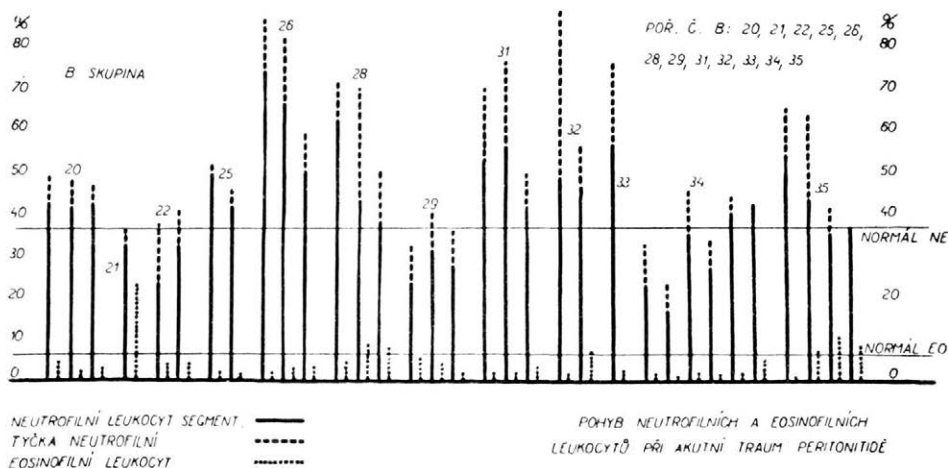
Tato skupina (20 krav — 33 vyšetření) se vyznačuje nižším počtem erytrocytů, zatímco Hg ve všech případech se pohybuje v mezích normy 60—80 %. Počet Er je v průměru 5,5 mil. (s rozmezím 3,5—7,4 mil.). Barevný index se pohy-

uvádí průměr jen 58,82 %. Rovněž nutno konstatovat velmi silný posun jádra neutrofilů (regenerativní), a to až k Mm (např. v tab. I u poř. č. 6, 9, 11, 16, 17). Nejzřetelněji a rapidně stoupající posun jádra se neúměrně se zvyšujícího celkového počtu leukocytů se objevil u poř. č. 6 po rumenotomii a poř. č. 16 v premortálním stavu za traumatické perikarditis, hepatitis et lienitis apost., kdy došlo pravděpodobně též k degenerativním procesům ve dřeni kostní, jež vedly k vyplavení nezralých forem až po dřevové myelocyty. Průměrný posunový index jádra těchto případů je 0,65 (0,12 až 3,21), zatímco Sander (18) uvádí průměr 0,375. Hrdlička posunový index nevypočítává.

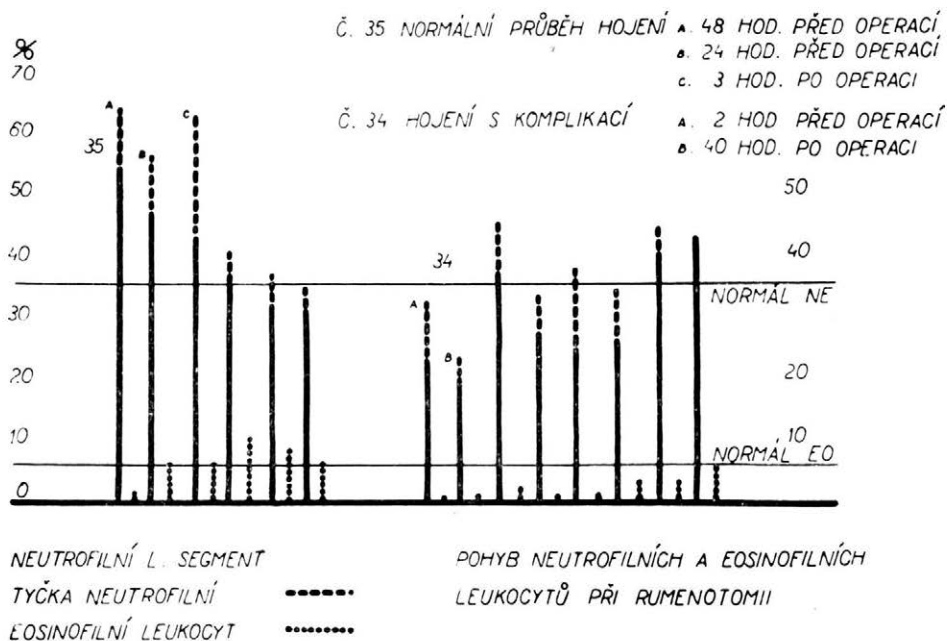
Typická je též pro tuto skupinu aneosinofilie, s výjimkou poř. č. 1 (s 1 Eo), a silná lymfopenie, v průměru 18,5 % (10—39 %). Ve většině těchto pří-

buje většinou poblíž normy, jen u poř. č. 8 vystoupil na 1,7, kdy však šlo o proces spíše difúzního charakteru. Podobný počet uvádí i Hrdlička u svých 26 měření.

Počet leukocytů se pohybuje ve velmi širokých mezích (s průměrem u 28 měření, 14 případů 8032) s výkyvy od leukopenie (3100) u poř. č. 2 do leukocytózy (až 24 950) u poř. č. 12. Vcelku možno říci, že u případů, u nichž jde čistě o vleklé stavy (srůsty) v klidu (poř. č. 2, 5, 10, 14, 19, 23, 24, 27, 37) bývají leukocyty v normě nebo v leukopenii. Avšak u případů komplikovaných abscesy s větším objemem hnisu (poř.



Graf 3.



Graf 4.

Přehled haematologických rozborů jednotlivých skupin

	Hb v %	Počet erythrocytů v mil.	BI	Počet leukocytů	Mm	T	Neutrofily			Eo v %
							2 s	3-5 s	více s	
Normální hodnoty (podle Wirtha)	60-80	6,5 (5,0-8,5)	1,1	7.500	0	3 (0-10) T : S = 0,09		32,9		6
1. Difúzní peritonitidy a traumatické perikarditidy			1,4-2,0	12.500 (9.000 až 18.000)		T : S = 0,65 (0,12-3,21) 76,8 (57-82)				0,1
2. Vleklé peritonitidy (proště i s komplikacemi)	60-80	5,5 (3,9-7,4)	kol 1,1	8.032 (3.000 až 24.950)		T : S = 0,45 (0,06-1,03) 61,6 (28-87)				1,56 (0-6)
3. Akutní cirkumskr. peritonitidy		5,7 (3,6-8,2)	1,15 (0,7-1,37)	7.350 (4.300 až 17.200)		T : S = 0,25 52,2 (25-85)				3,3 (0-22)

č. 7, 8, 15) nebo ještě dilataci slezu (poř. č. 18) anebo po operaci vleklých peritonitid (poř. č. 12) se dostavila zřetelná leukocytóza. Rovněž Sander uvádí u svých třinácti případů vleklých peritonitid velké rozmezí počtu leukocytů (5 200 až 29 300), střední hodnotu má však poměrně vysokou (14 300).

V diferenciálu lze opět sledovat zřetelnou trvalejší neutrofilii úměrnou rozsahu a aktivitě procesu. Průměrné procento neutrofilů v diferenciálu této skupiny je 61,6 % (28—87 %), Sander uvádí průměr 57,9 % (13—81 %).

Obraz opět dokresluje posunový index jádra vlevo, který je někdy typu více regenerativního, jindy více degenerativního. Je proti předchozí skupině v průměru nižší, 0,45 (s rozmezím 0,06—1,03). Vysoký posunový index jádra s tendencí stoupavou a vysoké procento neutrofilů u případů poř. č. 10, 12, 14, 15 dobře dokresluje zhoršující se klinický stav. Manikowski a Hrdlička uvádějí posun jádra jakožto nejsilnější ukazatel tíže patologických změn na pobřišnici. Sander uvádí u této skupiny posunový index velmi nízkých hodnot, v průměru 0,118 (0,024—0,490), což je takřka normál podle Wirtha (0,113).

Bojová fáze je pak vyznačena pohybem eosinofilů, lymfocytů a monocytů. Zvláště v tab. I (nutné porážky) jde o velmi silné poklesy eosinofilů (u poř. č. 2, 5, 7, 12, 15, 18), souběžně se silnou lymfopenií a monopenií. Podle Schillinga i Donnera jsou eosinofily nejsilnějším reagens na infekci resp. intoxikaci, jejichž vlivem rychle mizí z krve. Tak je tomu zvláště u vleklých traumatických peritonitid, kdy se eosinofily pohybovaly v průměru čtrnácti případů kolem 1,56 % (0—6 %), s výjimkou poř. č. 19 a 27, peritonitid po trokarování, abscedujících, u nichž nebyli parazité v trusu prokázáni. Naopak poř. č. 15 se silnou invazí strongylů žaludečních, střevních a tasemnic jevílo silnou eosinopenií. Až dosud jsme nezjistili vztah mezi parazity v trusu a eosinofily v krvi. Lymfocyty dosáhly v průměru 23 % (12—57 %) a monocyty 3,56 % (1—10 %). Sander uvádí pro tuto skupinu průměrné hodnoty pro eosinofily 3 % (0—9 %), lymfocyty 38,5 % (11—84 %), monocyty 0,8 % (0—2 %).

Šikmá sedimentace v úhlu 50° dává jen v průměru zřetelné zrychlení na 15,9 mm a 1 hod. a 29,7 mm za 2 hod., 105,6 mm za 24 hod. Lze tedy toto zrychlení jen stěží diagnosticky hodnotit.

3. Akutní cirkumskriptivní peritonitidy

B	Ly		Mo	Ly Mo
	m	v		
0,1	53		5	—
0	18,5 (10–39)		2,8 (0–9)	
0	23 (12–57)		3,56 (1–10)	
0	35,8 (12–61)		6,5	

Ze 39 měření krví u 23 krav této skupiny vykazovaly počty erytrocytů v cm dolní hranice normy 5,7 mil., s výkyvy 3,6–8,2 mil. Rovněž tak barevný index se zvlášť od hranice normy neodchyloval, v průměru 1,15 (0,7–1,37) a neměl též tendenci se zvyšovat při opakovaném vyšetření. Tím lze tuto skupinu zřetelně odlišit od difúzních zánětů pobřišnice. Sander u svých 69 případů uvádí průměr BI 0,064 (0,08–0,481).

Bojová fáze podle Schillinga nebyla u této skupiny tak silně vyjádřena jako u skupin ostatních. Leukocyty v průměru 7 350 (4 300–17 200) nedosahují normy podle Wirtha. Je zajímavé, že Sander uvádí průměr leukocytů daleko vyšší: 10 060 (4 100–33 200). Neutrofilie je jen slabě vyznačena průměrem 52,2 % (25 až 85 %), rovněž typický znak bojové fáze, jaderový posun neutrofilů je též jen nepatrný proti prvním dvěma skupinám. Posunový index dosahuje ze 39 měření průměru 0,25. Tyto údaje jsou velmi shodné se Sanderem, jenž uvádí průměr neutrofilů 52,3 %, však posunový index uvádí pro tuto skupinu nižší (0,064). Hrdlička zdůrazňuje neutrofilii s posunem doleva

podle tíže onemocnění. Bojová fáze se vyznačuje v našich případech jen malým poklesem eosinofilů na průměr 3,3 % (0–22 %), lymfocytů na průměr 35,8 % (12–61 %) s monocyty kolem normy (6,5 %).

Šikmá sedimentace v úhlu 50° dává v průměru jen sotva patrné zrychlení, a to za 1 hod. 15,7 mm, za 2 hod. 33,4 mm, za 24 hod. 105,6 mm, takže lze těchto údajů diagnosticky použít. Tyto výsledky odpovídají názoru Netouškovu, který uvádí, že zrychlení sedlivosti je odvislé od vstřebatelnosti choroboplodných zárodků, která je velká při zánětech pohrudnice a pobřišnice difúzního charakteru (též při zánětu kloubní výstelky nebo při některých infekčních chorobách), není však velká při ohraničených zánětech a opouzdřených ložisech na pobřišnici.

Šikmá sedimentace erytrocytů skotu pod úhlem 50°

	Za 1 hod.	Za 2 hod.	Za 24 hod.	Srážlivost krve (od 3–12 let bez ohledu na stáří)
Normální hodnoty (podle autora)	12,1 mm (2–28)	26,0 mm (8–51)	103,7 mm (86–118)	7,25 min (3,50–13,25)
1. Difúzní peritonitidy a traumatické perikarditidy	23,9 mm (15–40)	50,8 mm (35–70)	108,5 mm	10,74 (9,25–11,25)
2. Vleklé peritonitidy prosté i s komplikacemi	15,9 mm	29,7 mm	105,6 mm	
3. Akutní cirkumskriptivní peritonitidy	15,7 mm	33,4 mm		9,03 min. (5,0–12,45)

Doba srážlivosti krve u této skupiny dosáhla 9,03 min. v průměru. Je tedy proti zdravým kravám o něco prodloužena. Tuto hodnotu nutno však považovat opět jen za relativní, protože šlo o krávy různého stáří.

Souhrn

1. Bylo vyšetřeno, léčeno paliativně i chirurgicky, sledováno dotazníkovou akcí, eventuálně poraženo a pitváno celkem 64 krav stáří od dvou do deseti let, nemocných zánětem pobřišnice a některými komplikacemi (98 vyšetření). Z toho 34 krav (71 vyšetření) uvedeno v tabulkách a grafech.

2. Sledovány hodnoty hemoglobinu, počty erytrocytů a leukocytů, vypočítány hodnoty barevného indexu, provedeno procentuální zhodnocení rozpočtu bílých krvinek a vyčíslení posunových indexů neutrofilů. Souběžně sledovány a zhodnoceny výsledky šikmé sedimentace v úhlu 50° a určována srážlivost krve metodou Lee-Whitteovou.

3. Specifické změny v krevním obraze, typické jen pro onemocnění cizím tělesem, nebyly zjištěny.

4. Byly však definovány znaky, diferencující od sebe krevní obrazy difúzní, vleklé a akutní ohraničené traumatické peritonitidy.

5. Za nejdůležitější kritéria pro posouzení rozsahu procesu na pobřišnici považují autoři procentuální morfologické změny v rozpočtu bílých krvinek, a to hlavně výši neutrofilie, výši indexu posunu jádra (T : S) a výši eosinopenie. Ostatní hodnoty (poměr segmentů neutrofilů, barevný index, výše lymfopenie a monopenie) mají význam doplňující (viz tabulky I a II).

6. Výše leukocytózy je důležité kritérium pro rozsah procesu na pobřišnici, nutno však ji považovat podle literárních údajů za fyziologickou (v hodnotách 8000—9000 leukocytů v cmm) u krav v osmém a devátém měsíci březosti.

7. Šikmá sedimentace v úhlu 50° se zrychlovala u difúzních peritonitid, perikarditid a vysoce březích krav v průměru dvakrát, takže byla po dvou hodinách většinou vyšší než 50 mm. Při akutních ohraničených peritonitidách, vleklých a opouzdřených procesech však dává hodnoty proti normálu jen nepatrně zrychlené, takže jich lze těžko klinicky využít.

8. Při zánětech pobřišnice skotu dochází též k prodloužení doby srážlivosti krve, a to u difúzních peritonitid na hodnotu 10,74 min., u akutních ohraničených na 9,03 min., tedy v průměru asi o 3,5 min., nebereme-li ohled na stáří krav. Protože však se hodnoty srážlivosti krve u zdravého skotu stářím prodlužují od 3,5 do 13,25 min., nutno tato čísla považovat za hodnoty relativní.

Možno tedy hematologických rozborů i šikmé sedimentace používat jen ve spojení s anamnézou, klinickým vyšetřením, vyšetřením moče, eventuálně i břišního moku k posouzení závažnosti procesu na pobřišnici. Sledováním krevního obrazu lze však urychlit rozhodnutí o způsobu léčby nebo o nutné porážce, eventuálně lze sérií rozborů sledovat průběh hojení nemoci. Tyto metody jsou již delší dobu běžně používány v Krajské veterinární nemocnici v Hradci Králové.

Literatura

1. Arneht : Qualitative Blutlehre, sv. 4, Neutrophile Reaction, Münster 1925-26. — 2. Donner : Hematologie, Praha 1956. — 3. Schilling : Das Blutbild und seine klinische Verwertung, Jena 1939. — 4. Gibson : Clinical Laboratory Methods and Diagnosis, London 1943. — 5. Neal : The Gibson Chart, Clin. Lab. Meth. a. Diagnosis, London 1943. — 6. Hrdlička : Krevní obrazy při různých chorobách buiatrických zvířat. Diss. Brno 1955. — 7. Manikowski : Hat das differenzierte weiße Blutbild des an innerem Trauma erkrankten Rindes diagnostischen Wert? Diss. Berlin 1939. — 8. Wirth : Grundlagen einer klinischen Haematologie der Haustiere, 2. vydání, Wien 1950. — 9. Kudrjavcev : Issledovanija krovi v veterinarnoj diagnostike, str. 187, r. 1956, Moskva. — 10. Biber : Untersuchungen über das Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut. Bern 1908, disertace. — 11. Ru-

dolph: Haematologische Studien bei einigen Krankheiten des Rindes, des Schweines und der Ziege. Diss. Berlin 1925. — 12. Niepage: Počáteční krevní obraz při onemocnění skotu cizím tělesem. Monatshefte für Vet. Med., 1951. — 13. Schalm: Diseases of Cattle, str. 380, kolektiv autorů 1956. — 14. Slanina - Bartko - Hrušovský: Příspěvek k diagnostice peritonitid hovězího dobytka. Košice 1958. — 15. Kerr: J. Hyg. Camb., 1951, str. 49-67. — 16. Moberg: XVth Int. Vet. Congress 1953. — 17. Greutorex: Observations on the Haematology of Calves and Various Breeds of Adult Dairy Cattle. Brit. vet. Journal, 1957, No. 11. — 18. Sander: Betrachtungen zum Blutbild bei der Reticuloperitonitis des Rindes. Monatshefte für Vet. Med., roč. 1956 - str. 519. — 19. Götze, Rosenberger, Ziegenhagen: Über Ursachen und Bekämpfung der Rinderleukose. D. T.-Wochenschrift, Nr. 13-14, str. 121-125, duben 1956. — 20. Netoušek: Nauka o krvi. Praha 1949. — 21. Brücknerová: Zrychlená sedimentace erythrocytů. Lékařské listy, roč. 6, č. 5, 1951. — 22. Hradil: Sedimentace červených krvinek skotu. Dis. buiatr. kliniky, Brno, 1926. — 22. Beutler: Blutkörperchensenkung beim Rind. Schw. Arch. f. Tierheilkunde, 1956, č. 97, str. 463-492. — 24. Eikmeier: Die Blutkörperchensenkungsreaktion D. t. W., 65, Nr. 4, únor 1958, str. 107-111. — 25. Rademacher, Rademacherová: Příspěvek k diagnostickému použití šikmé sedimentace pod úhlem 50° při zánětech pobřišnice skotu (Referát Košice, březen 1958). — 26. Hofferber: Beitrag zur Haematologie des Rindes unter besonderer Berücksichtigung des Blutbildes tuberkulöser Tiere, Archiv f. wissenschaft. und praktische Tierheilkunde, 1934.

Значение белой картины крови, наклонной реакции оседания и скорости свертывания крови для диагностики воспаления брюшины у крупного рогатого скота

1. Было исследовано, подвергнуто палиативному и хирургическому лечению, изучено путем анкеты в некоторых случаях подвергнуто убою и вскрытию всего 64 коровы в возрасте от 2 до 10 лет, больных воспалением брюшины иногда с осложнениями (94 исследований). В том числе было 34 коровы (71 исследование), данные помещены в таблицах и диаграммах.

2. Изучались показатели процентного содержания гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, вычислялись цветные показатели крови, определялось процентное соотношение баланса белых телец и вычислялись передвижные индексы нейтрофилов. Одновременно изучалась и производилась оценка реакции оседания под углом 50° и определялось свертывание крови по методу Lee-White.

3. Специфические изменения картины крови, типичные только для заболевания от постороннего тела, не были установлены.

4. Однако были определены признаки отличающихся между собой картин крови при диффузном, затяжном и остром ограниченном травматическом воспалении брюшины.

5. Наиболее важным критерием для оценки характера процесса, возникшего в брюшине, авторы считают процентное морфологическое изменение количества белых кровяных телец, а именно, главное — высоты нейтрофилии, высоты индекса перемещения ядра (Т:С) и высоты эозинопении. Остальные показатели (процентное соотношение сегментов нейтрофилов, цветного показателя и показателя лимфопении, монопении) имеют дополнительное значение. См. таблицы I и II.

6. Показатель высоты лейкоцитоза является важным критерием для установления размеров процесса в брюшине, однако его следует считать, на основании литературных данных, физиологическим (при содержании 8000—9000 лейкоцитов в 1 мм³ крови) для коров в восьмом и девятом месяце беременности.

7. Реакция оседания, произведенная наклонно под углом 50° при диффузных формах воспаления брюшины, при перикардите и у коров в последней стадии беременности ускоряется в среднем в два раза, через 2 часа показатель большей частью превышает 50 мм. При острых формах ограниченного воспаления брюшины, затяжных и заросших процессах реакция оседания крови однако по сравнению с нормальными показателями обнаруживает только незначительное ускорение и таким образом ее трудно использовать клинически.

8. При воспалении брюшины у крупного рогатого скота происходит также продолжение срока свертывания крови, а именно, при диффузных воспалениях

брюшины быстрота свертывания достигает 10,74 мин., при острых ограниченных воспалениях 9,03 мин., таким образом в среднем приблизительно на 3,5 мин. больше, если не принимать во внимание возраста коров. Однако вследствие того, что в связи с возрастом показателя быстроты свертывания крови у здорового крупного рогатого скота увеличиваются от 5,5 до 13,5 минут, необходимо эти показатели считать величинами относительными.

Таким образом результатами исследования крови и наклонной реакции оседания крови можно пользоваться только в связи с анамнезом, клиническим исследованием, исследованием мочи, а в некоторых случаях и жидкости брюшины для оценки серьезности процесса в брюшине. Однако так можно ускорить принятие решения о способе лечения, необходимости убоя или путем целой серии анализов можно наблюдать течение болезни. Указанные методы уже продолжительное время нормально применяются в Областной ветеринарной больнице в Градце Кралове.

Über die Bedeutung des weißen Blutbildes, der schrägen Sedimentation und der Gerinnungsfähigkeit des Blutes für die Diagnostik der Bauchfellentzündungen bei Rindern

1. Man untersuchte, behandelte palliativ und chirurgisch und beobachtete durch eine Fragebogenaktion, bzw. schlachtete und seziierte insgesamt 64 Kühe in einem Alter von 2 bis 10 Jahren, die an Bauchfellentzündung mit eventuellen Komplikationen erkrankten (98 Untersuchungen). Davon sind 34 Kühe (71 Untersuchungen) in Tabellen und graphischen Darstellungen angeführt.

2. Haemoglobinwerte, Erythrozyten- und Leukozytenzahlen wurden verfolgt, Färbeindexe wurden errechnet, die prozentuelle Auswertung des weißen Blutbildes und die Auszählung der Verschiebungsindexe der Neutrophilen wurde durchgeführt. Parallel wurden Ergebnisse der schrägen Sedimentation im Grade von 50° verfolgt und ausgewertet und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes mittels der Lee-White-Methode festgestellt.

3. Spezifische Veränderungen des Blutbildes, welche nur für Erkrankungen durch Fremdkörper bezeichnend sind, wurden nicht festgestellt.

4. Merkmale, welche die Blutbilder der diffusen, chronischen und akuten traumatischen Peritonitide voneinander unterscheiden, wurden jedoch definiert.

5. Die Autoren halten für das wichtigste Kriterium zur Beurteilung des Umfanges des Prozesses am Bauchfell prozentuelle morphologische Veränderungen des weißen Blutbildes, u. zw. hauptsächlich die Höhe der Neutrophilie, die Höhe des Kernverschiebungsindex (T : S) und die Höhe der Eosinopenie. Die übrigen Werte (das Verhältnis der Neutrophilensegmente, der Färbeindex, die Höhe der Lympho- und Monopenie) haben nur eine ergänzende Bedeutung; siehe Tabelle I. und II.

6. Die Leukozytosenhöhe ist ein wichtiges Kriterium für den Umfang des Prozesses am Bauchfell; dieselbe ist jedoch laut Literaturangaben als eine physiologische Erscheinung (in Werten von 8000—9000 Leukozyten pro cmm) bei Kühen im achten bis neunten Trächtigkeitsmonat anzusehen.

7. Die Beschleunigung der schrägen Sedimentation im Grade von 50° war bei diffusen Peritonitiden, Perikarditiden und bei hochträchtigen Kühen im Durchschnitt doppelt, so daß dieselbe nach zwei Stunden größtenteils eine Höhe von über 50 mm aufwies. Bei akuten begrenzten Peritonitiden, bei chronischen und abgekapselten Prozessen sind die Werte dieser schrägen Sedimentation im Vergleich mit der normalen nur unbedeutend beschleunigt und können demnach klinisch kaum angewendet werden.

8. Bei Bauchfellentzündungen der Rinder wird auch die Zeit der Gerinnungsfähigkeit des Blutes verlängert, u. zw. beträgt dieser Wert bei diffusen Peritonitiden 10,74 Min., bei akuten begrenzten Peritonitiden 9,30 Min. im Durchschnitt also um 3,5 Min., falls das Alter der Kühe nicht berücksichtigt wird. Nachdem jedoch die Werte der Blut-Gerinnungsfähigkeit mit dem Alter bei gesunden Rindern von 3,5 bis 13,25 Min. verlängert werden, sind diese Zahlen für Relativwerte zu halten.

Hämatologische Analysen und schräge Sedimentation sind also nur in Verbindung mit der Anamnese, mit klinischer Untersuchung, der Harnuntersuchung, event. der Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit zur Beurteilung der Schwere des Prozesses am Bauchfell anzuwenden. Dadurch kann jedoch die Entscheidung für die Heilungsart der Notschlachtung beschleunigt werden, eventuell kann man mittels einer Serie von Analysen den Genesungsverlauf verfolgen. Die genannten Methoden gelangen bereits längere Zeit im Kreis Veterinärkrankenhäuser in Hradec Králové zur Anwendung.

Veľké patogénne zoovírusy izolované z bronchopneumónií a pneumónií od hovädzieho dobytku na Slovensku patriace pravdepodobne do skupiny Rickettsiaformis, resp. k tzv. Néo-rickettsiam

Крупные патогенные зоовирусы, изолированные при бронхопневмонии и пневмонии крупного рогатого скота в Словакии и принадлежащие вероятно к группе Риккетсиаформис, или к т. наз. нео-рикеттсиям

Große tierpathogene Virusarten isoliert bei Bronchopneumonien und Pneumonien von Rindern in der Slowakei, die wahrscheinlich zur Gruppe der Rickettsienähnlichen bzw. zu den Neorickettsien gehören

MVDr. Jozef GMITTER

Zo Státného vedeckého veterinárneho ústavu v Bratislave

Došlo dňa 19. VI. 1959

Úvod

U dospelého hovädzieho dobytku a u teliat sú bronchopneumónie a pneumónie veľkým, ale zatiaľ málo preskúmaným nákazovým problémom. Až do nedávnej doby sa skoro nič nevedelo o úlohe rickettsií, stredne veľkých i veľkých vírusov, ktoré, ako sa ukazuje, môžu byť veľmi vážnym a potenciálnym choroboplodným činiteľom pre buňky vstupných dychacích ciest ako aj pľúcnu tkáň.

I keď mechanizmus pľúcnych zmien je málo známy, usudzuje sa, že k nim dochádza vďaka invazite vhodných vírusov a rickettsií, vyznačujúcich sa vysokou infekciozitou a virulenciou, schopných sa pomnožovať a vylučovať enzýmy a toxíny, čím sa poruší tkáňová odolnosť. Toho času sú známe influenzové a rickettsiálne letálne a kapilarotropné toxíny.

V súvislosti s pľúcnyimi zmenami, v ďalšom se dotkneme niektorých nových poznatkov, najmä týkajúcich sa vírusovej etiológie pľúcnych lézií, majúc na mysli v prvom rade hovädzí dobytok.

V humánnej medicíne je už pomerne hodne zpráw o výskyte adenovírusov u ľudí. Zatiaľ sa málo vie o ich výskyte v respiračnom trakte u domácich zvierat. Zo sovietskych autorov Drežžin P. C. a Ždanov V. M. uvádzajú, že v súčasnej dobe je známych 18 typov adenovírusov izolovaných od ľudí a päť typov od opíc.

Zdrovskij uvádza samostatnú skupinu pneumotropných rickettsií, z ktorých je významná Q-horúčka ako príčina atypických pneumónií u ľudí a zvierat. Pre častý tropizmus k pľúcnjej tkáni dostala i pomenovanie pneumo-rickettsiosis. Táto rickettsiíza sa prenáša prostredníctvom prenášača-členovca, alebo i bez neho.

Čo sa týka veľkých vírusov s epiteliálnym tropizmom, vytvárajú v zmenenej pľúcnej tkáni elementárne telieska o rozmeroch 200—500 milimikrónov. Do tejto spoločnej skupiny prináležia predovšetkým vírusy zo skupiny psittakózy a lymfogranulomatózy, ktoré sovietski autori pokladajú za dávno oddelené vetve rickettsií. Dôležitý je v tomto smere názor Ž d a n o v a a spol., ktorí na základe výsledkov imunizačných pokusov na zvieratách a sérologickými skúškami dokázali, že vírusy psittakózy, ornitózy, lymfogranulómy, pneumónií človeka a zvierat, trachomy, niektorých konjunktivitíd a iných, majú spoločné antigénne jadro, sú teda príbuzné a morfológicky veľmi podobné rickettsiám. Podľa jeho klasifikácie rod *Rickettsiaformis* v čeladi *Chlamidozoaceae* obsahuje 16 príbuzných druhov veľkých vírusov, vyskytujúcich sa u malých a veľkých zvierat, z ktorých väčšina má pneumotropnú afinitu. Do tejto skupiny prináleží v širšom slova zmysle i Q-horúčka, ornitóza, psittakóza, atď.

Francúzski autori predložili svoje klasifikačné schéma. G i r o u d (1955) bol prvý, ktorý pomenoval nový druh zárodkov izolovaný zo zmenených pľúc ľudí a zvierat ako néo-rickettsie. Tento autor, podobne ako aj P r a t (cit. Giroud) je názoru, že néo-rickettsie vytvárajú u ľudí a zvierat (najmä u hovädzieho dobytku) nielen pneumónie, ale aj meningitídy, encefalitídy, encefaloperikarditídy. Pôvodné stanovisko týchto autorov spočívalo však v domnienke, že sa jedná o infekciu s *Coxiella burnetii*. Ďalším štúdiom izolovaných kmeňov však zistili, že ide o nový zvláštny druh rickettsií, tzv. néo-rickettsie, ktoré postupne izolovali tak od ľudí ako aj z pľúc hovädzieho dobytku a ovci. Morfológicky néo-rickettsie pod svetelným mikroskopom vyzerajú ako bodkovité útvary. Ako udáva Giroud neo-rickettsiový antigén v sérologických reakciách a krížových pokusoch nedáva identické výsledky ani s rickettsiami, ani so zárodkami psittakózy, čo znamená, že je na ich hranici.

F i o g r e (1959) popisuje néo-rickettsiové bronchopneumónie u hovädzieho dobytku, ktoré sú kontagiozne pre ľudí. Podľa jeho pozorovania néo-rickettsiové infekcie u hovädzieho dobytku vyvolávajú tieto syndrómy: pneumónie, myokarditídy, encefalomyelitídy, myelitídy, aborty, intestinálne poruchy, chronické hepatonefritídy. Udáva, že néo-rickettsie izolované z pľúc sú na hranici k rickettsiám, séra infikovaných zvierat dávajú pozitívne reakcie nielen s niektorými antigénmi rickettsií, ale aj s antigénmi zo skupiny psittakóza—lymfogranulomatóza—trachom. Fiogre píše, že néo-rickettsiové infekcie u hovädzieho dobytku vykazujú hypertermiu 41—42° C, podotýka však, že nákaza môže niekedy prebiehať aj bez horúčky. Zárodky néo-rickettsií môžu a nemusia prenášať cudzopasné kliešte. Prenos prostredníctvom vektorov nie je podstatný a väčšina pneumotropných vírusov sa prenáša hlavne vzdušnou a kontaktnou cestou.

Pre terapeutické účely na néo-rickettsie úspešne zaberajú antibiotiká zo skupiny tetracyklinovej.

Materiál a výsledky

V poslednej dobe u nás v spoločných ustájnieniach hovädzieho dobytku sa často hromadne vyskytujú bronchopneumónie a pneumónie rôznych variant, peripneumónie, pleuritídy, meningopneumónie, u ktorých bola vylúčená bakteriálna príčina. Hromadné hynutia teliat sú najčastejšie označované spoločným menovateľom — pneumoenteritídou. Máme konkrétne údaje, že táto vírusa čoraz častejšie zachvacuje dospelé chovné kusy, dochádza k enzootickým vzplanutiam a k značným hospodárskym stratám.

Vytkli sme si za cieľ sledovať tieto pľúcne afekcie hromadného charakteru, vyskytujúce sa v teréne. Materiál, t. j. chorobne zmenenú pľúcnu tkáň, sme ľahko získali pri patologicko-anatomickej pitve zvierata alebo zásielkou zvonka. Materiály sme podrobili virologickému vyšetreniu s úmyslom izolovať kmene veľkých vírusov a rickettsií.

V priebehu rokov 1958 a 1959 sme previedli väčší počet izolačných pokusov zo zmenenej pneumonickej tkáne od teliat a dospelých kráv. Pre izolačné pokusy sme použili kuracie zárodky, myšky a morčatá. Skutočnosť je taká, že zo zmenenej pľúcnej tkáne malého a veľkého hovädzieho dobytku sa nám podarilo izolovať 8 kmeňov presne ešte neurčených veľkých vírusov, resp. rickettsií. K týmto môžeme ešte pripočítať deviaty kmeň z chorobne zmenenej tkáne ovčej pneumónie.

Izolované veľké vírusy sa dobre pomnožujú v žltkových vakoch kuracích zárodkov, zafarbené v odtlačkových preparátoch sú dobre pozorovateľné pod svetelným mikroskopom, kde sa javia ako kokoformné útvary, ktoré pripomínajú zárodky psittakózy, resp. ornitózy. Niektoré preskúšané kmene nainfikované morčatám intraperitoneálne spôsobujú rapídne schudnutie v krátkom čase, vytvárajú pneumonické ložiská v pľúcach a makroskopicky viditeľné degeneratívne zmeny v pečeni. Sú však i prípady s menej výraznými zmenami, v každom prípade sa pozoruje značný úbytok váhy morčiat. Po nainfikovaní myšiek intraperitoneálnou, intracerebrálnou a intranazálnou cestou, niektoré preskúšané kmene spôsobujú somnolenciu, paralýzu zadných končatín, príznaky encefalitidy. Po intranazálnom infikovaní myšiek pozorovať na pľúcach väčšie alebo menšie hyperemické a pneumonické zmeny. Mikroskopia z rôznych orgánov morčiat a myšiek bola vo všetkých prípadoch jasná a pozitívna. Najviac kokoformných elementov sme nachádzali v mozgu a v pečeni. Krv z morčiat odobraná 4—5 týždňov po infekcii a sérologicky vyšetrená na Q-horúčku dáva len veľmi nízke titry, čo však nevylučuje spoločnú protilátkovú odozvu aj s inými antigénmi podobných a blízkych zárodkov zo skupiny psittakózy, ornitózy, lymfogranulomatózy, néo-rickettsií a iných.

Zárodky, ktoré sú zachytené na žltkových vakoch, sú podobné zárodkom rickettsií najmä *Coxiella burneti*, s ktorou ich neodvažujeme stotožňovať pokiaľ sa izolované kmene nepodrobia zdĺhavým a náročným biologickým a sérologickým skúškam s rôznymi testami príbuzných a podobných zárodkov, u ktorých sa predpokladá zmiešaná druhová antigenicita. Je široké spektrum možností, ako všestranne preskúšať novoizolované kmene, ktoré môžu prakticky previesť len technicky dobre vybavené virologické a rickettsiologické laboratória a nie diagnostické ústavy.

Ako sa prejavuje táto viróza klinicky u dospelých kráv v terénnych podmienkach? Nákaza vypukne enzooticky, načo v krátkom čase postihne všetky kusy za manifestácie vysokých horúčok, doplnených prudkým prerušovaným kašľom. Na Slovensku sme mali možnosť pozorovať túto zvláštnu pľúcnu virózu, resp. rickettsiózu u kráv. náš popis týka sa ŠM Bajč, kde začiatkom roku 1959 na farme Vlkanovo ochorelo 85 kusov dospelých kráv za dobrých kŕmnych a ošetrovateľských podmienok. Podľa hlásenia majetkového veterinára Dr. Valenta v i č a boli pozorované u kráv rinitídy, akútne pneumónie, ktoré sa auskultačne zisťovali, ťažkopádna až bolestivá pohyblivosť, obrovský pokles váhy až 150—200 kg u jedného kusu behom 2—3 týždňov a pokles dojivosti z 11—13 litrov na 2—3 litre denne. Bolo zrejmé, že ide o stájnú nákazu, šíriacu sa aerogennou resp. kontaktnou cestou, ktorá sa v danom prípade v organizme kráv búrlivo manifestovala vysokými horúčkami 40—41° C. Kravy boli liečené penicilínom a streptomycínom, ovšem s problematickým výsledkom, nakoľko dochádzalo k mno-

hým recidívam. Nákaza sa na ľudí nepreniesla a ani najbližší ošetrojúci personál neochorel.

Pro provedení izolačných pokusov na ŠVVÚ v Bratislave boli izolované otáznikové kmene tak z mlieka ako aj z krve chorých kráv. Izolačný pokus vyznel pozitívne aj z hepatizovaných kúsov pľúc rozsiahle zmenených od dvoch núdzovo odporazených kráv.

Ak uzatvárame tento prípad s úspešnými izoláciami, ktoré pripočítame k ďalším 7 pozitívnym izoláciám z nevzdušnej tkáne pľúc hovädzieho dobytká z rôznych lokalít na Slovensku, nevyhneme sa úvahe, či tieto izolovateľné a pozorovateľné vírusové elementy nie sú u nás hlavnou príčinou bronchopneumónií u hovädzieho dobytká. Domnievame sa, že za určitých okolností tieto zárodky zaplavia celý organizmus, spôsobia generalizovanú virémiu, ktorá sa klinicky najviac manifestuje v pľúcach vo forme rozsiahlych pneumonických a bronchopneumonických nálezov. K týmto zmenám v pľúcach môže dochádzať i jednotlivu, postupne a chronicky.

Diskusia

Úspešné výsledky našich izolácií veľkých vírusov resp. rickettsií z bronchopneumonických a pneumonických častí pľúc od dospelého hovädzieho dobytká, teľiat i oviec, mikroskopicky jasne viditeľných svetelným mikroskopom, poukazujú na dôležitosť problematiky a požiadavku hlbšieho virologického štúdia biologických a antigénnych vlastností možno základnej príčiny pneumonických lézií u hovädzieho dobytká a oviec. Naše izolované kmene veľkých vírusov zo zmenenej pľúcnej tkáne sú podobné rickettsiám, od ktorých sa odlišujú niektorými morfológickými a biologickými vlastnosťami. S antigénom *Coxiella burnetii* dávajú pozitívne reakcie len v nízkych titroch. V žltkových vakoch je badateľný vývojový cyklus vírusov, ktoré pozdejšie vytvárajú okrúhle alebo oválne telieska uložené intracelulárne alebo extracelulárne. Tieto v konečnom vývoji sa menia v čisté kokofornú až oválne kokodnú formu. Prítomnosť týchto bodkovitých elementov vírusu i vznik okrúhlych a oválnych elementárnych teliesok vo vnútri i mimo živých buniek popisujú rumunskí autori Draganesku a Sarateanu ako neo-rickettsiové telieska u vírusového kmeňa neo-rickettsií, izolovaného z akútnej pneumónie človeka. Je známe, že podobnými vlastnosťami vo vývojovom cykle oplývajú aj vírusy zo skupiny psittakózy, ornitózy a lyfngogranuloma (LGV). Veľmi blízky vzťah k týmto vírusom po stránke morfologickej i spoločnej protilátkovej odozvy majú rickettsiá, zvlášť *Coxiella burnetii*, ktorých nález z rôzneho materiálu domácich zvierat uverejnili Gmitter a Nižňanský.

Predbežná infekтивita niektorých z týchto novoizolovaných kmeňov je dosť zhodná s popisom Konráda a Boháča pri virovej encefalomyelitise u hovädzieho dobytká. Infikované morčatá v našich pokusoch vykazujú tak febrilné ako aj subfebrilné reakcie, ktoré vždy sprevádza veľká vychudlosť a následovné uhynutie väčšiny zvierat. Patologicko-anatomické zmeny u týchto morčiat sú obyčajne značné a najčastejšie sa prejavujú ako fibrinózne zápaly pečene a sleziny, perikarditída a väčšie-menšie pneumónie. Niektoré z týchto zmien bývajú často vynechané. Mikroskopický nález je výrazný a najbohatší v odtlačkových preparátoch z pečene a mozgu. Izolované kmene vírusov sa dobre pomnožujú v žltkových vakoch kuracích zárodokov a počas pasážovania dochádza k značnému hynutiu infikovaných zárodokov.

Na základe dosiahnutých výsledkov sa domnievame, že skúmaná problematika je závažná a treba v nej pokračovať. I samotný život a častý výskyt pľúcnych afek-

cií u hovädzieho dobytku a oviec žiada ďalší celoštátny výskum, všestranné štúdium tak patogenézy ako aj etiologického činiteľa. Domnievame sa, že problematika veľkých vírusov a rickettsií súvisí so vznikom pľúcnych zmien u hovädzieho dobytku, oviec a snáď aj u človeka. Mechanizmus pôsobenia týchto novoizolovaných veľkých zoopatogénnych vírusov na vznik samotej zmeny v pľúcnom tkanive domácich zvierat je ešte málo známy, ich nález je však v patologicky zmenenej tkaní nepopierateľný.

С у х р н

S úmyslom prípadného odhalenia čistej *Coxiella burneti* v patologicky zmenenom pľúcnom tkanive u dospelého hovädzieho dobytku, teliat a v 1 prípade od oviec, sa nám podarilo izolovať 9 dosiaľ nespresnených veľkých vírusov, patriacich pravdepodobne do skupiny *Rickettsiaformis*, čelaď *Chlamidozoaceae* podľa Ždanovho klasifikačného schématu, alebo do skupiny tzv. néo-rickettsií podľa Girouda a spol. Nie je však vylúčené ani iné infekčné ágens zo skupiny veľkých vírusov, ktoré sme zatiaľ nemohli determinovať.

Novoizolované vírusy majú zjavne pneumotropný charakter, ako dosvedčujú pokusy na morčatách a intranazálne infekcie myši. V primárnom materiáli je vírus kokoformný, dá sa pomerne ľahko pestovať na žltkových vakoch kuracích zárodkov, vo vývojovom cykle sa mení a je polymorfný. Tento vírus v období enzootického vzplanutia u hovädzieho dobytku a predpokladanej virémie sa dá ľahko izolovať z krve a mlieka kráv, ako sme to aj dokázali vo vyššie spomenutej lokalite na južnom Slovensku, kde v krátkom čase ochorelo 85 kráv na túto vírusovú, resp. rickettsióznu pneumotropnú infekciu v spoločnom ustajňovacom priestore.

Predpokladáme, že novoizolované vírusy stoja na hranici rickettsií a vírusov zo skupiny *psittacosis-ornitosis*, *lymfogranuloma venereum*. Spoločlivé rozlíšenie sa môže uskutočniť za predpokladu zhotovenia jednotlivých špecifických testov včetně néo-rickettsiového a postupného sérologického vylúčenia.

Л и т е р а т у р а

1. Drăganescu N., Sarateanu D.: St. si Cercet. Inframikrob., Microbiol. si Parasitol. IX 1, 61, 1958. — 2. Drejzin P. C., Ždanov V. M., ŽMEI, 5, 3, 1959. — 3. Fiogre B., Recueil de Médecine vétérinaire, Tom CXXXV, 199, 1959. — 4. Giroud P.: Recueil de Médecine vétérinaire, 11, 866, 1955. — 5. Gmitter J., Nižnánsky Fr.: Veterinársky časopis, 3, 239, 1959. — 6. Konrád J., Boháč J.: Veterinársky časopis, 3, 228, 1959. — 7. Wagner V.: Základy imunologie, Praha, 1959. — 8. Zdrovovskij P. F., Golinevič E. M.: Učenie o rickettsijach i rickettsiozach, 1953. — 9. Ždanov B. M.: Opredeliteľ vírusov človeka i životných, 1953.

Крупные патогенные зоовирусы, изолированные при бронхопневмонии и пневмонии крупного рогатого скота в Словакии и принадлежащие вероятно к группе Риккетсиаформис, или к т. наз. нео-риккетсиям

Желая определить чистую культуру *Coxiella burneti* в патологически измененных легочных тканях у взрослого крупного рогатого скота, телят, а в одном случае у овец, нам удалось изолировать 9 до сих пор не уточненных крупных вирусов, принадлежащих вероятно к группе *Rickettsiaformis*, семейства *Chlamidozoaceae* согласно схеме классификации по Жданову, или к группе так называемых нео-риккетсий согласно Жиру и проч. Однако не исключается и другой инфекционный

агент из группы крупных вирусов, которые мы до сих пор не могли точно установить.

Вновь изолированные вирусы имеют явно пневмотропный характер, о чем свидетельствуют опыты с морскими свинками и интраназальная инфекция мышей. В первичном материале вирус питается кокками, его можно легко выращивать на желтковых мешках куриных зародышей, в процессе развития цикла он изменяется и становится полиморфным. Этот вирус в период распространения энзоотии крупного рогатого скота и предполагаемой вирусемии можно легко изолировать из крови и молока коров, что нами было подтверждено в вышеупомянутом районе в южной Словакии, где в течение короткого промежутка времени заболело 85 коров вследствие этой вирусной или риккетсиозной пневмотропной инфекции при общем стойловом содержании.

Предполагаем, что вновь изолированные вирусы находятся на границе риккетсии и вирусов из группы *psittacosis-ornitosis*, *lymfogranuloma venereum*. Точное различие можно провести при условии проведения отдельных специфических тестов, включая риккетсиозное и постепенное серологическое исключение.

Große tierpathogene Virusarten isoliert bei Bronchopneumonien und Pneumonien von Rindern in der Slowakei, die wahrscheinlich zur Gruppe der Rickettsienähnlichen bzw. zu den Neorickettsien gehören

In der Absicht, Reinkulturen von *Coxiella burnetii* aus pathologisch verändertem Lungengewebe erwachsener Rinder, Kälber und in 1 Falle auch Schafe zu erhalten, gelang es uns 9 bisher nicht genau bestimmte große Virusarten zu isolieren, die allem Anschein nach in die Gruppe der Rickettsiaeformis, genus Chlamydozoaceae, nach der Zdanovschen Klassifikation, oder in die Gruppe der sogenannten Neorickettsien nach Giroud und anderen einzureihen sind. Aber auch andere Erreger aus der Gruppe der großen Virusarten, die bisher nicht identifiziert werden konnten, sind nicht ausgeschlossen.

Die neu isolierten Virusarten haben offenbar pneumotropen Charakter, wofür die Versuche an Meerschweinchen und die intranasale Infektion bei Mäusen sprechen. Im primären Material ist das Virus kokkoform, läßt sich verhältnismäßig leicht auf Dottersäcken von Hühnerembryonen züchten und im weiteren Verlaufe der Entwicklung macht es eine Veränderung durch und ist polymorph. In der Zeit des epizootischen Aufflommens bei Rindern und der vorauszusetzenden Virämie ist es leicht isolierbar aus dem Blut und der Milch von Kühen, wie wir in der Südslowakei nachweisen konnten, wo in kurzer Zeit 85 Kühe an dieser Viruskrankheit, bzw. pneumotropen Rickettsienerkrankung in gemeinsamer Aufstallung erkrankten.

Wir setzen voraus, daß die neu isolierten Virusarten an der Grenze zwischen den Rickettsien und den Virusarten der Gruppe Psittakosis-Ornithosis, Lymphogranuloma venereum stehen. Eine verlässliche Unterscheidung setzt die Ausführung einzelner spezifischer Tests, einschließlich des Testes auf Neorickettsien, und eine stufenweise serologische Ausschließung voraus.

Změny osmotické odolnosti leukocytů

IV. sdělení. Chlorpromazin a krevní obraz

Изменения осмотической устойчивости лейкоцитов

IV-ое сообщение

Die Veränderungen der osmotischen Resistenz der Leukozyten

IV. Mitteilung

Changes in Osmotic Resistance of Leukocytes

IV. Communication

Jan KOMÁREK, Jan POSPÍŠIL

Technická spolupráce Z. Chaloupková

Veterinární výzkumné středisko, Praha

Došlo dne 14. V. 1958

Úvod

Vyšetřování osmotické odolnosti červených krvinek v hematologické praxi je již vžitou metodou. Ačkoliv je dlouhou dobu známa důležitost bílých krvinek při potlačování infekce, nebylo do roku 1952 přihlíženo k tomu, zda při infekčních pochodech nedochází ke změnám osmotické odolnosti leukocytů. Jelikož podle některých autorů dochází po aplikaci chlorpromazinu k snížení odolnosti organismu vůči infekci a k leukopenii, dali jsme si za úkol přezkoušet jeho vliv na osmotickou odolnost leukocytů. Současně jsme chtěli všechny, kdo pracují ve veterinární hematologii seznámit s metodikou, která není ve veterinární medicíně zcela běžná.!

K zjištění osmotické odolnosti leukocytů bylo vypracováno několik metod. Storti a Pederzini (1) zjišťovali osmotickou odolnost leukocytů v hypotonickém roztoku soli. Schröder (2) použil k zjišťování osmotické odolnosti leukocytů sady zkumavek se stoupajícím množstvím destilované vody, od 2–9 ml a změny osmotické odolnosti leukocytů pak zjišťoval z nátěrů, které byly zhotoveny ze sedimentu po odstředění. Hodnotil vakuolizaci a pyknózu jader. Richards H. C. a Richards D. L. (3) použili různých koncentrací natrium chloridu. Rovatti (4) použil k zjištění osmotické odolnosti leukocytů metody s použitím ultrazvuku. U nás upravili Stortiho a Pederziniho metodu Schreiber a Kučera (5). Pozorováním změn osmotické odolnosti leukocytů se zvláště zabývali italští autoři Storti, Pederzini a spol. Zjistili, že při hemoblastózách a maligních tumorech je osmotická odolnost leukocytů snížena (6), stejně jako při různých leukopeniích (7), a u leukocytů, které prošly slezinou (8). Slezina je podle autorů orgánem, který může regulovat délku života leukocytů a vyřazovat poškozené leukocyty. Zvýšení osmotické odolnosti leukocytů zjistili Storti a Pederzini u leukocytů, které prošly plicemi (9) a zvláště v pokročilém

těhotenství (10). Stejně i po aplikaci syntetických estrogenů došlo ke zvýšení osmotické odolnosti leukocytů (11). Při Hodgkinově chorobě nezjišťovali nápadných změn. Autoři uvádějí, že testu zjišťování osmotické odolnosti leukocytů se dá použít zvláště při poškození kostní dřevě a při poruchách struktury leukocytů (10). Lusvarghi a Bellesia (12) zjišťovali osmotickou odolnost leukocytů u případů leukemií, u kterých bylo léčebně použito X-paprsků a zjistili snížení osmotické odolnosti leukocytů. Stejně i Astaldi (13) zjistil po ozáření sníženou osmotickou odolnost leukocytů. Podle něho dochází k poklesu glykogénu v leukocytech a tím ke snížení osmotické odolnosti leukocytů. Schröder (2) použil k léčení strumy X-paprsků a zjistil dvoufázový výstup osmotické odolnosti leukocytů, jejich zvýšení. Také Rovatti (4) se zabýval změnami osmotické odolnosti leukocytů po ozáření a zjistil její snížení. U nás sledovali změny osmotické odolnosti leukocytů při endokrinologických pracích Schreiber, Kučera, Kučerová a Kmentová. Zjistili (14), že po aplikaci Kortisonu dochází k vzestupu osmotické odolnosti leukocytů a k snížení po Methyluracilu. V další své práci (15) zjišťovali stejní autoři podrobnější změny po aplikaci Kortisonu a tvrdí, že k stoupnutí osmotické odolnosti leukocytů dochází vyplavením mladých krevních elementů z krevních zásobáren. Bellesia, Lusvarghi a Mucci (16) zjistili u citrátové krve uchovávané *in vitro* sníženou osmotickou odolnost leukocytů.

Ludány, Vajda, Döhlen a Li Bok Nam (17) zjistili, že po aplikaci chlorpromazinu dochází k snížení odolnosti organismu vůči infekci, které je způsobeno nejen leukopenií, ale i snížením tvorby humorálních faktorů a snížením fagocytózy. Také Delay, Denis a Harl (18), Labhardt (19) a Giems, Böszrenemyi, Orthmayer (18) pozorovali po podání chlorpromazinu snížení odolnosti organismu. Laborit (20) doporučuje dokonce při léčbě chlorpromazinem v opodstatněných případech podávat antibiotika, což znamená, že počítá se snížením odolnosti organismu. Podobného názoru je i Málek (21).

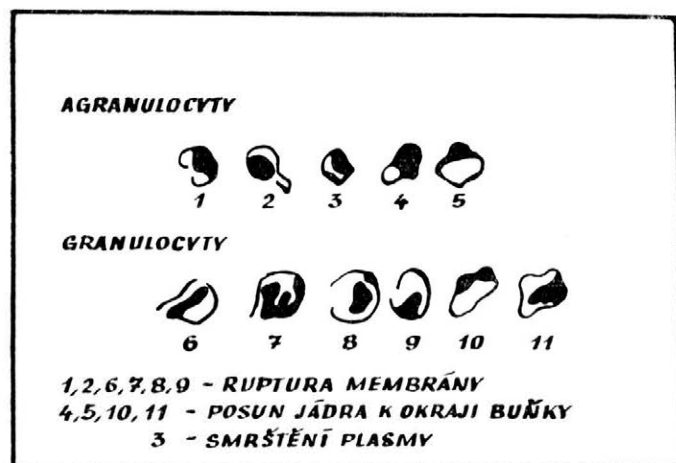
Vzhledem k dosavadním údajům o snížení odolnosti organismu vůči infekci po aplikaci chlorpromazinu, přezkoušeli jsme vliv jednorázové intramuskulární aplikace chlorpromazinu na osmotickou odolnost leukocytů pokusných psů.

Metodika

Ke stanovení osmotické odolnosti leukocytů jsme použili metody Stortihø a Pederziniho, upravené Schreiberem a Kučerou. Osmotickou odolnost leukocytů krve psů jsme zjišťovali z žilné krve, zatímco uvedení autoři odebírali krev z konečku prstu. Krev jsme odebírali u psů z *vena cephalica antebrachii* z hrudní končetiny.

Popis metody: po nabodnutí žíly jsme zachytili kapku krve na podložní sklíčko a odtud jsme vpravili 0,1 ml krve do baničky s připraveným 0,9 ml 0,2 % roztoku NaCl. Po řádném protřepání jsme odebrali 0,1 ml tohoto roztoku a vpravili do baničky s připraveným 0,1 ml roztoku tohoto složení: *Methylrosanilini chlorati* 1 % vodný roztok 1,5 ml., *Acidi acetic glacialis* 1 ml., *Aquae destillatae* ad 20 ml. Po promíchání roztoku jsme jím naplnili připravenou Bürkerovu komůrku a počítali leukocyty ve 100 čtvercích. Po spočítání výchozí hodnoty jsme ponechali inkubát při pokojové teplotě a po pravidelných intervalech 30, 60 a 120 minut jsme celý postup opakovali (promíchání, atd.). Počítali jsme leukocyty jen zcela neporušené hypotenzním roztokem. Všechny poškozené leukocyty (ruptura buněčné membrány, ruptura jádra, vylití jádra, smrštění jádra, posun jádra k membráně), jsme ne-

započítávali. Leukocyty jsme počítali binokulárním mikroskopem při zvětšení 250krát. Počítali jsme zvlášť granulocyty (neutrofilní, eosinofilní a basofilní) a agranulocyty (lymfocyty a monocyty). Zjištěné hodnoty jsme nanášeli do grafu, kde na ose x je čas a na ose y procento zbytku leukocytů. Nalezené hodnoty jsou vyjadřovány v procentech výchozího počtu. Poškození buněk hypotonickým roztokem, uveřejněné v práci Stortiho a Pederziniho a podle těchto autorů překreslené, je na obrázku 1.



Obr. 1. Představuje leukocyty poškozené hypotonickým roztokem [Překresleno podle práce Stortiho a Pederziniho (8)]

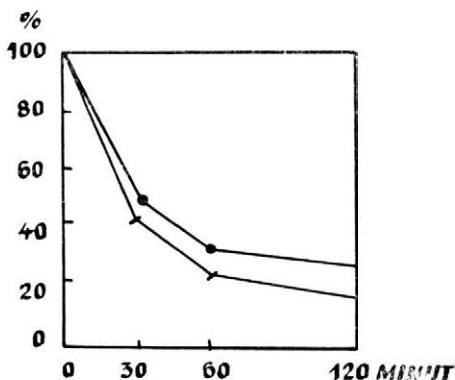
Vlastní pokus

1. Křivka osmotické odolnosti leukocytů krve zdravých psů

Byla vyšetřena osmotická odolnost leukocytů krve zdravých psů i fen, různých plemen, stáří 1–7 let, dobrého výživného stavu. Dosažené výsledky jsou zachyceny na obrázku č. 2. Zjistili jsme, že agranulocyty krve psů jsou odolnější než granulocyty. Stejně i u lidí jsou agranulocyty odolnější vůči hypotonickému prostředí (Storti, Pederzini). Výsledky viz obrázky č. 2.

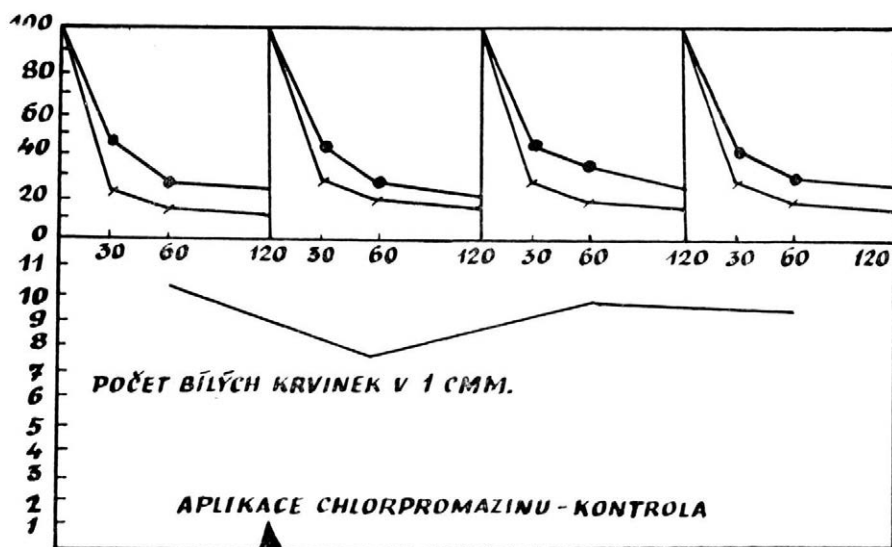
Obr. 2. Osmotická odolnost zdravých psů

—|— granulocyty
—●— agranulocyty

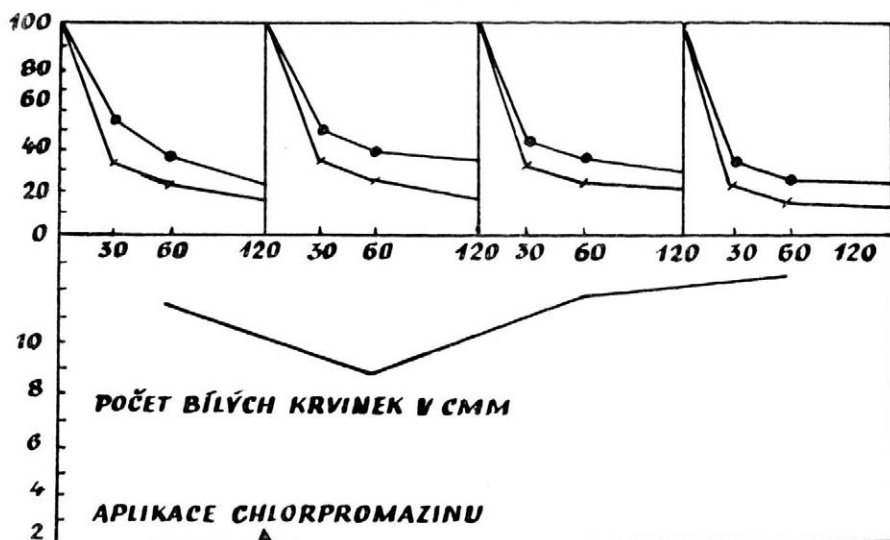


2. Osmotická odolnost leukocytů po aplikaci chlorpromazinu

Pokusné psy jsme rozdělili do dvou skupin tak, že jedna skupina byla kontrolní a druhé skupině bylo aplikováno 3 mg Chlorpromazinu na 1 kg ž. v. intramuskulárně. U obou skupin byla osmotická odolnost leukocytů zjišťována po 45 minutách, třech hodinách a 24 hodinách po aplikaci Chlorpromazinu. Současně



Obr. 3. Skupina kontrolních psů. Plná čára s kolečky agranulocyty, plná čára s čárkou granulocyty. V horní části grafu na ose *y* procento zbylých leukocytů, na ose *x* čas v minutách



Obr. 4. Skupina psů, kterým byl aplikován chlorpromazin

bylo zjišťováno v Bürkerově komůrce celkové množství bílých krvinek. Dosažené výsledky jsme znázornili v grafech.

Obrázek č. 3 představuje osmotickou odolnost skupiny psů kontrolních. Z obrázku je zřejmé, že v pravidelných odběrech během dne nedochází u psů ke změnám osmotické odolnosti leukocytů. I když došlo k mírnému zvýšení osmotické odolnosti agranulocytů po 3 a 24 hodinách, nemají pravidelné odběry krve vlivu na změnu osmotické odolnosti leukocytů krve psů. Celkový počet bílých krvinek skupiny kontrolních psů mírně kolísá, ale stále byl ve fyziologickém rozmezí.

Obrázek 4. představuje změny osmotické odolnosti leukocytů psů před podáním chlorpromazinu, 45 minut, tři hodiny a 24 hodiny po aplikaci chlorpromazinu. Po 45 minutách a třech hodinách po aplikaci chlorpromazinu nedochází ke změnám osmotické odolnosti leukocytů, ale za 24 hodiny po aplikaci chlorpromazinu jsme zaznamenali mírný pokles osmotické odolnosti obou skupin leukocytů, které je výraznější z následující tabulky.

Tabulka a)

	Před		45 min.		3 hodiny		24 hodiny po aplikaci	
	gr.	agr.	gr.	agr.	gr.	agr.	gr.	agr.
30'	33	55	35	50	33	45	21	33
60'	23	37	24	39	25	36	17	27
120'	18	23	19	37	21	30	13	24

Tabulka znázorňuje procenta zbylých granulocytů a agranulocytů po 30, 60 a 120minutové inkubaci v hypotonickém prostředí. Ve sloupci po 24 hodinách po aplikaci chlorpromazinu je proti třem předchozím sloupcům nápadný pokles obou skupin, to je granulocytů i agranulocytů.

Sledováním celkového počtu bílých krvinek byl zaznamenán mírný pokles 45 minut po aplikaci chlorpromazinu, přesto však počet bílých krvinek zůstal v normálních mezích a nebyl statisticky významný. Křivka změn celkového počtu bílých krvinek je znázorněna na obrázku 2 a 3.

Diskuse

Použití metody Stortiho a Pederziniho, upravené Schreibrem a Kučerou se plně uplatnilo při zjišťování osmotické odolnosti leukocytů krve psů. Podobně jako u lidí bylo zjištěno, že agranulocyty krve psů jsou odolnější vůči hypotonickému prostředí než granulocyty. Skupiny kontrolních psů bylo použito proto, abychom si ověřili, že při pravidelných odběrech krve během dne nedochází ke změnám osmotické odolnosti leukocytů. I když jsme za 24 hodiny po aplikaci chlorpromazinu našli mírné snížení osmotické odolnosti obou skupin leukocytů, nejde o takové poškození leukocytů, které by odůvodňovalo sníženou odolnost organismu vůči infekci, jak popisují mnozí autoři (17, 18, 19, 20, 21). V našem pokuse nebyla zaznamenána leukopenie, která je podle Stortiho a Pederziniho sledována sníženou osmotickou odolností leukocytů. I v pokusech popsáných v našem předchozím sdělení nedošlo k leukopenii po jednorázové aplikaci chlorpromazinu. Vyvodili jsme z toho, že k leukopenii a k agranulocytóze dochází po opakované aplikaci chlorpromazinu.

Souhrn

Byla popsána jednoduchá metoda na stanovení osmotické odolnosti leukocytů. Byla zjištěna osmotická odolnost u 30 zdravých psů, agranulocyty jsou v krvi psů odolnější vůči hypotonickému prostředí než granulocyty. Po jednorázové aplikaci chlorpromazinu došlo k mírnému poklesu osmotické odolnosti leukocytů (granulocytů i agranulocytů) 24 hodin po jeho aplikaci. Celkový počet bílých krvinek se po aplikaci chlorpromazinu nezměnil. U kontrolních psů nedošlo ke změně v osmotické odolnosti leukocytů ani ke změně v celkovém počtu bílých krvinek.

Literatura

1. Storti E., Pederzini A.: *Progressa Medica*, 8, 563, 1952. — 2. Schröder J.: *Blut*, 2, 203, 1956. — 3. Richards H. C., Richards D. L.: *American Journal of Clinical Pathology*, 3, 265, 1957. — 4. Rovatti: VI. hematologický kongres, Boston 1956 (Netoušek, *Časopis lékařů českých*, 11, 1957). — 5. Schreiber V., Kučera L.: Ústní sdělení. — 6. Storti E., Pederzini A.: *Antimitotici e resistenza leucocitaria*, Estratto dagli Atti del I. Simposio sugli antimitotici, 1955. — 7. Storti E., Pederzini A.: *Schweizer Medizinische Wochenschrift*, 51/55, 1464, 1956. — 8. Storti E., Bellesia L., Lusvardi E.: *Blood*, 9, 823, 1957. — 9. Storti E., Lusvardi E.: *Blut*, 2, 73, 1957. — 10. Storti E., Pederzini A.: *Acta Medica Scandinavica*, 6, 417, 1956. — 11. Storti E., Pederzini A.: *Journal Suisse de Medicine*, 38/39, 949, 1955. — 12. Lusvardi E., Bellesia L.: *Minerva Medica*, 99, 1956. — 13. Asaldi: VI. hematologický kongres, Boston, 1956 (Netoušek, *Časopis lékařů českých*, 11, 1957). — 14. Schreiber V., Kučera L., Kučerová J., Kmentová V.: *Časopis lékařů českých*, 40/41, 1299, 1957. — 15. Kučera L., Schreiber V., Kučerová J.: *Endocrinologie*, 2/3, 77, 1957. — 16. Bellesia L., Lusvardi E., Mucci P.: *Hematologica Archivio*, 2, 97, 1958. — 17. Ludány G., Vajda G., Döhlen A., Li Bok Nam.: *Medizinische Wochenschrift*, 37, 1077, 1956. — 18. Delay J., Denisea P., Harl J.: *Ann. Méd. Psychol.*, 110, 112, 1952. — 19. Labhardt F.: *Schweizer Archiv Neurol. Psychiatr.* 73, 338, 1954. — 20. Laborit: *Deutsche med. J.* 4, 381, 1953. — 21. Málek P.: *Antibiotika v chirurgii*, SZN, Praha 1958.

Изменения осмотической устойчивости лейкоцитов

IV-ое сообщение

Авторы излагают простой метод определения осмотической устойчивости лейкоцитов. Они установили осмотическую устойчивость у 30 здоровых собак; агранулоциты в крови собак являются более устойчивыми, чем гранулоциты, по отношению к гипотонической среде. После однократного применения хлорпромазина через 24 часа наступило умеренное понижение осмотической устойчивости лейкоцитов (гранулоцитов и агранулоцитов). Общее количество белых кровяных телец после применения хлорпромазина не изменилось. У контрольных собак не изменились ни осмотическая устойчивость лейкоцитов, ни общее количество белых кровяных телец.

Die Veränderungen der osmotischen Resistenz der Leukozyten

IV. Mitteilung

Es wurde eine einfache Methode zur Bestimmung der osmotischen Resistenz der Leukozyten beschrieben. Die osmotische Resistenz wurde bei 30 gesunden Hunden festgestellt; die Agranulozyten im Blut der Hunde sind mehr resistent gegen das hypotonische Milieu aus die Granulozyten. Nach einmaliger Verabreichung von Chlorpromazin fand eine mäßige Herabsetzung in der osmotischen Resistenz der Leukozyten (der Granulo- und der Agranulozyten) binnen 24 Stunden nach der Applikation statt. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen hat sich nach Verabreichung von Chlorpromazin nicht geändert. Bei Kontrolltieren fand weder die Veränderung in der osmotischen Resistenz der Leukozyten, noch die Veränderung in der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen statt.

Changes in Osmotic Resistance of Leukocytes

IV. Communication

A simple method for determining osmotic resistance of leukocytes is being described. The osmotic resistance in 30 healthy dogs was ascertained; agranulocytes in dogs' blood are more resistant against hypotonic medium than granulocytes. After a single application of chlorpromazine there was a slight decrease in osmotic resistance of leukocytes (both granulocytes and agranulocytes) within 24 hours after chlorpromazine had been administered. The total white corpuscle count was not changed after the administration. In controls no change took place in osmotic resistance of leukocytes, nor was there any change in the total number of white corpuscles.

Klinika a patogeneze klinických příznaků žďárské choroby koní

Клиника и патогенез клинических признаков ждярской болезни лошадей

Klinik und Pathogenese der klinischen Symptome der Zdarer Pferdeseuiche

MVDr. Václav HUDEČEK

Došlo dne 17. XI. 1959

Úvod

Praktický veterinární lékař, který měl možnost pozorovat větší počet případů žďárské choroby koní, ví, jak pestrý je klinický obraz této nemoci a s kolika nejrozličnějšími kombinacemi příznaků se setkal. Přitom velmi zajímavá a výstižná pozorování starých praktiků nejsou zaznamenána. Podnes se při diagnóze žďárské choroby opíráme o poznatky vědeckých pracovníků, kteří pátrali především po etiologii choroby a klinické problematice věnovali jen malou pozornost. Veterinárnímu lékaři pracujícímu v terénu chybí souborné zpracování dosavadních klinických zkušeností. Pestrý a složitý obraz nemoci vedl vždy k diagnostickým rozpakům. Především první vyšetření nevyhraněných příznaků není zpravidla postačující k poznání choroby a vyžaduje opakované vyšetření. Příznaky, s nimiž se setkáváme v průběhu onemocnění, jsou rozdílné v kvantitativním i individuálním zabarvení. Sotva by bylo možné zjistit dva případy v podrobnostech zcela identické. V pokročilém stadiu choroby, kdy jsou příznaky jasné, nečiní diagnóza v zamořených krajích zpravidla větší obtíže. Latentní stadium nemoci je dosud klinickým problémem a praxi nedostupná laboratorní vyšetření vylučují jakoukoliv možnost obvodního veterináře pokusit se o včasné léčení. I když se nám žďárská choroba koní dosud jevila jako místní onemocnění, zjišťuje se, že se nemoc sporadicky vyskytuje i v krajích, kde nebyla dříve známa a není tam jako taková diagnostikována. Rovněž rozšíření hepatotoxického starčku barborkolistého není omezeno jen na jižní Čechy a několik okresů v kraji Plzeňském (osobní sdělení prof. V a ň k a).

Pokusili jsme se z vlastních zkušeností podat klinický obraz choroby a zjišťované příznaky vysvětlit podle dosavadních názorů a vědomostí. (Od roku 1952 do roku 1958 bylo celkem vyšetřováno a pozorováno 73 případů onemocnění. Klinické diagnózy byly potvrzeny pitvami.)

Popis příznaků choroby

Anamnéza

Předchorobí bylo dosud pojímáno jen z hlediska klinických příznaků ke stanovení diagnózy. Dřívější práce o žďárské chorobě koní v anamnéze nepátrají po abusu látek poškozujících játra, neboť tehdejší etiologické názory tuto možnost při běžném vyšetření ani praktickému veterináři neposkytovaly. (Karence minerálů, onemocnění parazitární, leptospirózy, mykóza.) Jediný názor — dosud nepřesvědčivější a experimentálně prokazovaný — je, že žďárská choroba koní je chronická otrava starčkem barborkolistým, *Senecio erraticus ssp. barboreifolius* (Vaněk), který přímo vybízí k ověření této etiologické příčiny v praxi. Žďárská choroba koní je shodná s celou řadou různě nazývaných onemocnění koní v cizině, dnes vesměs vykládaných účinkem hepatotoxických alkaloidů ze starčku i jiných rostlin. Vyšetření lze vést tímto směrem:

1. Zda se vyskytla vůbec choroba v obci.
2. Utrpěl-li chovatel (v JZD se zjišťuje bývalý majitel) již před tím ztrátu a kdy.
3. V původu koně rozlišujeme zvířata chovaná od narození, koupená ze žďárkové obce a koupená z obce, kde se tato choroba nevyskytuje.
4. Stáří koně a pobyt koně v žďárkové oblasti.
5. Laktace.
6. Jaké má chovatel louky (kyselé, sladké).
7. Roste-li na jeho lukách starček a v jakém množství.
8. Zkrmuje-li chovatel koňmi otavu a v jakém denním a ročním množství.
9. Koupil-li chovatel nebo sklízel-li sena (pozdně kosené) nebo otavu s cízích luk, kde se vyskytuje starček.
10. Jaké množství (v q) této suché píce bylo zkrmeno koňmi.

Při vyšetřování je dále nezbytně nutno vyloučit nakažlivost, jiné možné vlivy toxické, chronická onemocnění zažívacího traktu, dřívější přestálou enzootickou hepatitidu, jež za určitých okolností by snad v chronickém průběhu mohly vyvolat obraz nerozeznatelný od žďárské choroby.

Anamnestické údaje ke stanovení časné diagnózy jsou velmi sporé. K významným, i když ne častým projevům prvního ohlášení choroby, považujeme náhlý, neočekávaný a bezdůvodný rychlý pohyb až klus. Lze pátrat až rok před zjistitelnými příznaky choroby. Chovatelé uvádějí, že kůň se při jízdě náhle rozběhl, jako by se něčeho lekl. Jindy zvíře po zapřažení jde neobyčejně prudce, až za sebou táhne druhého koně. Brzy se však dostaví únava, ochablost a zapocení i v lehké práci. Tyto příznaky by mohly být prvním projevem chorých jater. Obvykle se uvádějí v anamnéze gastrointestinální poruchy, které ve žďárkové oblasti považujeme vždy za podezřelé. Kůň vynechává ve žrádle, podle Herana trpí průjmami a bolestmi. Chorobu mohou ohlašovat i opakované a nevysvětlitelné kolikové bolesti. Odmítání ovsu, perverzní chutě, tlučení zadními končetinami, zívání a posléze i psychické poruchy považujeme za příznaky nemoci. Poruchy v trávení se někdy dříve projeví samostatným příznakem, hubnutím. Bývá nápadné především u březích klisen (místo přibývání na váze se očividně hubnou). Atypicky se může velmi vzácně ohlásit choroba nenadálým oslabením jaterního parenchymu, projevujícím se náhlým, krátkodobým ikterickým nárazem (24 hod.), inapetencí, normální nebo zvýšenou teplotou (39,5 až 41° C). Zřejmě je překrvení spojivek, které během dne přejde v subikterus, jež může pak zcela vymizet a choroba se zřetelně projeví až za tři týdny. Jindy jsme zjistili inapetenci a výraznou

změnu moče již bez ikteru. Moč byla tmavá, barvy černého piva. Druhý den se moč vyjasnila a příznaky žďárské choroby byly zřejmé. Zvíře pak bylo odpořádáno do čtrnácti dní za stále se zhoršujících příznaků a diagnóza byla potvrzena. Při těchto atypických projevech vyšetřujeme několik týdnů sousední koně a v obci i v okolí pátráme, zda nedošlo i jinde k podobnému onemocnění, abychom mohli vyloučit zhoubnou žloutenku koní.

Vnímavost

Žďárská choroba je onemocnění výhradně postihující koně. Především je zjišťována u chladnokrevných klisen (neboť jejich počet je největší), avšak nevyhýbá se ani valachům, a jak zjistili Lukeš a Čech, ani hřebcům. Plemeno, rasa, ani základní barva nejsou rozhodující. Stárí se nejeví být závažným činitelem, významnější je doba pobytu zvířete ve žďárské oblasti. Koně chovaní zde od narození, onemocněli průměrně ve věku kolem deseti let. Rovněž tak koně dovezení z jiné žďákové obce onemocněli také až po deseti letech. (Např. klisna, dovezená jako dvanáctiletá, byla odpořádána pro žďárskou chorobu ve 23 letech.) Zeela odlišná pozorování ve stáří nemocných zvířat uvádějí Lukeš a Čech. Podle jejich záznamů onemocněla hříbata tři týdny až dva měsíce po odstavu, roční i hříbata dvouletá. Na Blatensku nemůžeme takováto zjištění potvrdit. I když hereditární a konstituční vlivy pro nedostatek materiálu nelze hodnotit, je zřejmá neznámá individuální vnímavost vůči abusu, neboť nezdědka různí koně krmení a žijící za stejných podmínek nemusí onemocnět. Také kondice nemusí být porušena až do zřejmých příznaků choroby. Častěji onemocněli koně nenároční a nevybíraví ve žrádle. Gravidita nebývá dotčena, avšak velmi často po odstavu zdravých zvířat, která pak chorobou neonemocněla ani v pozdějším věku, se dostavily bouřlivé příznaky choroby. V graviditě a za laktace patrně následkem zvýšené potřeby uhlovodanů a bílkovin a nedostatečnou kalorickou výživou, zvýšeným nárokem na játra může dojít k vážným poruchám zbývajících jaterních funkcí, čímž latentní stadium přejde pak v zjevné onemocnění. Právě tak těžká podzimní práce, promoknutí a prochlazení mohou vést k oslabení organismu a zkrácení latentního stadia.

Klinické příznaky

Onemocnění kůže se jeví jako suchý, papulózní až vesiculózní ekzém, ustupující buď beze stopy nebo přecházející v *ekzém squamosum*, kdy zrohovatění se obvykle nestupňuje, nýbrž zeslabuje. Kůže bývá povadlá, sušší s nedostatečným turgorem. Obvykle zánětlivé změny již nezjišťujeme (vymizely) a na jejich místě se setkáváme s nepřetržitě se odrolujícími šupinkami, slepujícími chlupy, které ve středních částech kruhovitěho ekzému velikosti koruny až dlaně lze lehce vytáhnout. Srst zde bývá matná, bez lesku. Změny kožní popisuje Král jako suchý, šupinatý, strupovitý lišej. Lukeš a Čech v jednom případě s těžkou cholemií popisují opar omezený pouze na kůži horního pysku bez pigmentu sahající až na sliznici nozder. Uvažují rovněž o možnosti ekzému ze zvýšené dráždivosti kůže při nějaké toxikóze (porfyrin). Obvyklý exantém líčí jako erupce puchýřků, které později zasychají jako povlak podobný otrubám; povlak snadno odpadá a nezanechává změny na kůži. Exantém byl pozorován po stranách krku a v krajině lopatkové (Král) — na kůži kolem nozder, na kříži i na zadních končetinách (Lukeš a Čech). V jednom případě jsme zjistili šupinatý ekzém symetricky rozložený po obou stranách ve středu krajiny hřbetní a gluteální.

Výskyt kožních změn nebývá častý a je pravděpodobně projevem dekompenzace, kdy insuficience jaterních funkcí je zřejmá, jindy však ostatní symptomy

nemusí být ještě výrazné. Vztahy mezi kůží a játry svědčí o poškození jaterní buňky. Napadený jaterní parenchym projevuje neschopnost jater uskladňovat komplex vitamínu B₂ (termostabilní složku vitamínu B), projevující se především karencí niacinu. Současné poškození sliznice střevní a nemožnost náležitého vstřebávání vitamínů tento nedostatek ještě podporuje. Při karenci antipellagrového činitele PP se vytváří místo bilirubinu toxické porfyriny, jež pronikají krví do kůže, senzibilizují ji proti účinkům ultrafialového záření. Není tudíž vyloučena ani symptomatická porucha výměny porfyrinu, uplatňující se při vzniku dermatitidy. Stoupající potřeba niacinu při těžké práci, za březosti a po laktaci nemohla být podle sporých záznamů plně hodnocena, právě tak jako konstatování kožních změn v zimních měsících a na jaře, kdy se hlavně objevuje pellagra. Přesto je pravdě nejpodobnější považovat kožní změny při žďárské chorobě za pellagroid. Karence vitamínu A nebude rozhodující, což svědčí pro poměrné zachování činnosti retikuloendoteliární jaterní tkáně (buňka parenchymová se pravděpodobně nezúčasní hospodářství vitamínem A).

Pruritus při žďárské chorobě může být někdy jediným a vzácným příznakem i bez patologicko-anatomického podkladu na kůži na různých částech těla, jindy ve spojitosti s exantémem. Podle Herana intenzivní svrbění kůže v určitých místech těla, hlavně na předních částech hlavy, kolem nosu, po obou stranách krku, kořenu ohonu a dolních částech končetin způsobuje škrábání a otírání. Král uvádí svědivost v souvislosti s kožními změnami a kromě uvedené lokalizace Heranem označuje též krajinu parotideaální. Pruritus vysvětluje ikerem.

Kožní svědění, doprovázející hepatální choroby, se vysvětlovalo účinkem kyseliny žlučových. Podle dnešních názorů je vyvoláno zvýšeným obsahem histaminových látek v krvi.

Pocení i při lehčí práci udávají chovatelé již v anamnéze a nezdá se zjišťuje se současně s kolikovými bolestmi. Obvykle bylo pozorováno po stranách hrudníku, avšak i na jiných, u koně obvyklých místech. Lukeš a Čech uvádějí abnormální pocení v latentní periodě bez jiných očividných příznaků, jindy pozorovali menší čílost zvířete. Mohlo by jít o podráždění parasympatiku (vagu) jak je známe při akutním rozšíření žaludku nebo jiných chorobách zažívací soustavy anebo o vegetativně nervový příznak hypoglukaemie.

Oedem na břiše a končetinách, spojený s horečnatým onemocněním a výrazným ikerem, popsali Lukeš a Čech. V praxi jsme se s tímto symptomem nesešli.

V daném případě by se mohlo jednat o náhlé porušení specifického vlivu jaterních buněk na vodní hospodářství (viz ascites).

Efflorescence sekundární mají svou příčinu jednak v intenzivním svrbění kůže, kdy se koně drbou, až si způsobí zranění, především na hlavě, jednak se setkáváme se nejrůznějšími traumaty v konečných stadiích choroby za příznaků nervových, zvláště při nutkavém pohybu a zuřivosti. Zjišťujeme krvácející rány (často i okolí zvířete bývá potřísněno krví), hematomy, kompresivní dekubity nebo později gangrény kůže ponejvíce na čele, víčkách a nosu.

Viditelné sliznice v průběhu žďárské choroby koní vykazují ponejvíce barvené změny, kterých jako doplňkových symptomů je možné využít k diagnóze. Nelze však doslovně souhlasit s Králem, že viditelné sliznice jsou spolehlivým zrcadlem stupně nemoci, a to nejen z hlediska diagnózy, ale i prognózy. Heran přikládá značný diagnostický význam episklerální injekci.

Ikerus doporučujeme posuzovat především na skleře, neboť dosud všeobecně popisované ikerické zabarvení sliznice (spojivky) při žďárské nemoci až na atypické a vzácné případy v průběhu choroby není spolehlivé. Obvykle je ikerus doprovázen překrvením a zarudnutím spojivky, takže žlutavé zabarvení je tím za-

střeno. Zjištění potvrzují i pozorování S i ň o v a, který i těžkou žloutenku s 6 až 8 mg % bilirubinu v krvi považuje za daných okolností za obtížnou k rozeznání. Žluté zabarvení sklery na bílém podkladě dobře vyniká a je proto patrné i při malých subikterech. Silný ikterus, krátce trvající (24 hodin), s vysokou horečkou (40 až 41° C), za současné inapetence jsme zjistili jako jediný a první příznak choroby v jednom případě. Za poklesu teploty na normální hodnotu, přešel v subikterus — střídající se den ze dne s normálním nálezem. Dostavila se proměnlivá chuť k žrádlu. Jiné příznaky nebyly zjištěny. Po sedmi dnech propukla choroba v plné síle. Při tomto ikterickém nárazu byla spojivka překrvena, zarudlá a přitom zřetelně ikterická, edematózní. Zjevný byl silný výtok z obou očí. Episklera byla silně ikterická, cévy episklerální, nastříklé. Lukeš a Čech ličí tyto změny poněkud odchýlně — jako polycholický typ cirhózy jater, kdy spojivka bývá zbarvena pomerančově červeně až do hnědočerveně s nazelenalým nádechem. Dále pak popisují v periodách žloutenky horečku, ze které se kuň během krátké doby zotaví a jen v 1 % může mít pak příznaky těžké žďárky. Zjištěné případy, které se v 99 % vyléčili, nezapadají do obrazu žďarské choroby koní. V našem případě lze náleze považovat za komplikaci, neboť druhý podobný případ jsme nepozorovali. Mírnější ikterus buď jako úvod ke klinickým příznakům choroby nebo i během nemoci již vyvinuté za normální, neboť jen zřídka zvýšené teploty (39,5° C), trvající vždy krátce (12 až 24 hodin), jsme pozorovali pouze v jednom případě. Vyznačoval se zarudlostí a subikterickým nádechem spojivky, zřejmým ikterem episklery s cévami silně nastříklými. Celkový stav zvířete se rapidně zhoršil (inapetence). Druhý den pak byla zjištěna tmavá moč (barva černého piva). Vyznění moče během dne se projevilo chutí k žrádlu a zlepšením celkového stavu zvířete. Ikterus přešel v střídající se subikterus. Ikterický záchvat se neopakoval, i když těžce nemocné zvíře bylo pozorováno ještě tři týdny. Střídavý subikterus, ať již menší nebo větší, téměř pravidelně doprovází žďarskou chorobu koní od prvního zjištění až do konečného stadia choroby, kdy může přejít v anémii. Každé špinavé zarudnutí spojivky, na niž již ikterus nezjišťujeme, nastříknutí episklerálních cév a subikterus episklery, ať trvá krátce (24 hodin) nebo déle (více dní za sebou), se projevuje obvykle zhoršením celkového stavu zvířete s proměnlivou chutí k žrádlu nebo i nechutstvím. Stav se střídá zcela nepravidelně, nelze je předpovědět, ani jinak hodnotit a jejich obraz se odráží v měnící se bilirubinémii. V séru krevním jsme zjišťovali u nemocných koní 1,2 až 4,3 mg % bilirubinu, u kontrolních 0,5 až 1,1 mg %. K o n r á d stanovil fyziologické hranice bilirubinémie 0,21 až 1,97 mg %.

Patogenéza měnícího se ikteru při žďarské chorobě byla studována Králem. Shledával v krevním séru proměnlivé množství jak pigmentu, tak kyselin žlučových, a to obě součásti ve stejném poměru nebo zjišťoval iktery dissociované. Předpokládá, že rentence kyselin žlučových jako při cholemmii by mohla podnítit skleslost, únavu, slabost svalovou, spavost, popř. zuření a křeče v extrémních stadiích. Podle Netouška tyto příznaky nejsou zaviněny cholémií, neboť žádná ze žlučových součástí není jedovatá (bilirubin, žlučové kyseliny, cholesterol). Hepatargie není také úměrná cholémmii nebo bilirubinémii. Silnější ikterus lze vysvětlit náhlým a silným poškozením zbylého a patrně méně odolného jaterního parenchymu. Vývoj choroby se pak značně zrychlil následkem destrukce dosud fungujících buněk a přešel v obraz zřejmě jaterní insuficience. Nelze ani opominout možnost účasti hemolytické složky (zvýšená teplota). Šobra zjišťoval při žďarské chorobě koní nepřímou reakci v. Berghovu (i když Lukeš a Čech ji nepovažují u koně za spolehlivou), svědčící o projevu zvýšené hemolýzy (žloutenka dynamická, hemolytická). Střídavý subikterus může způsobovat slabší nebo silnější opakované napa-

dání jaterního parenchymu z gastrointestinálního ústrojí toxickými produkty poškozeného metabolismu. Příčinu hyperemie spojivky lze hledat v látkách histaminových.

Cyanotické zabarvení sliznic bylo pozorováno zcela ojediněle (Král, cit. J i ř í k o v s k ý). Častěji se však pozoruje pouze namodralé zabarvení nastříklých episklerálních cév, a to v konečném průběhu choroby.

Toto hromadění redukovaného hemoglobinu v krvi lze považovat za projev oběhové insuficience a vagotonie.

Anémie spojivky bývá často pozorována při zjevném zdlouhavém průběhu choroby a povětšinou ke konci. Nejvýraznější anémie se jevila u případů, jimž předcházelo několikaměstíční hubnutí (i bez jakýchkoliv jiných příznaků). Jindy ke konci bývá bledost střídána se zrůžověním, později však nastupuje trvalá anémie. Lukeš a Čech výstižně popsali tento symptom jako provlhlou spojivku porcelánového lesku a anémickou.

Příčinu tohoto příznaku lze těžko posoudit pro nedostatečné hematologické vyšetření. Král zjišťoval při ždárské chorobě normální počet červených krvinek. Klinické exacerbace byly doprovázeny jejich vzestupem (hyperglobulie). Objem (měřeno v Hessově rource) byl větší než 100. Lukeš a Čech uvádějí jen u těžších případů, probíhající s cholemií, snížené množství krvinek. Může jít o sekundární anémii způsobenou poruchou krvetvorby následkem porušení krvetvorného jaterního principu.

Sliznice dutiny ústní a nosní zhruba sleduje popsané změny na spojivce. Ikterický tón se zjišťuje u silnější žloutenky. Rovněž anémie se zde neprojevuje tak zřetelně. Spíše se pozoruje sliznice dutiny ústní, a to zarudlá a oschlá, výjimečně velmi vlhká za zvýšené salivace nebo nemožností polykání slin (je možné, že i obě příčiny). Při nutkavém pohybu kupředu byla zjištěna pěna u tlamy, (Sliny promíšené vzduchem.) Zvýšenou salivaci, kdy při nedostatečném polykání vytékají sliny ve značném množství z dutiny ústní, popsal Král.

Poruchy salivace lze vysvětlit vegetativní dystonií v poslední fázi choroby.

Malé, temné, nepřesně ohraničené skvrny na sliznici dutiny ústní a nosní popsané Heranem jsme nezjišťovali a ani nemáme představu, o jaký druh symptomu by mohlo jít.

V sedimentaci krevní se nenašly vážné odchylky (Lukeš a Čech). Při ždárské chorobě koní není příznaků haemorrhagické diatézy. K-vitámín, ovlivňující srážení krve u býložravců, je vždy přiváděn v dostatečném množství (fyllochinon). Resorpce K-vitáminu ze střeva je vázána na přítomnost žlučových kyselin. Při ždárské chorobě koní zůstává patrně až do konce pasáž žluče do střeva zcela neporušená, nejvýše snad omezena na míru nevyvolávající samostatný symptom. Zjištění, že játra pokud se zúčastní haemorrhagické diatézy, činí tak svou částí retikuloendothelovou a nikoliv parenchymovou, svědčí o funkčním zachování této části jater až do konce, zatímco parenchymová funkce trpí již od počátku choroby.

Dýchací ústrojí vykazuje jen zřídka chorobné změny, a to až v pokročilém a zjevném stadiu nemoci. Za těžkého stavu lze pozorovat frekvenční i intenzitní polyпноe (40 D) s rychlým spádem nemoci. Kvalita dechu může vykazovat abdomiální typus s nápadným pohybem stěny břišní. Dysпноe byla zjištěna jak expiratorní při vtaženém břichu a zřetelně dýchavičné stružce podél žeberního oblouku doprovázená chroptivými laryngeálními šelesty, tak inspiratorní za rozšiřování chrípí při inspiriu, někdy jednou či dvakrát přerušovaným a jindy doprovázeným písklivými šelesty. Na plicích nezjišťujeme chorobných změn. Lukeš a Čech popsali stenózu při inspiraci vyvolanou ochrnutím *n. recurrens*, jež je příčinou pískání a považují ji za výraz poruch vegetativního nervstva v pokročilém

stadiu choroby, a to hlavně v chronickém jejím průběhu. Abdominální typ dýchání se zřetelnou dýchavičnou stružkou při vtaženém břichu pokládají za známky ztíženého krevního oběhu v cirhotických játrech a vystupňovaného břišního tlaku.

Ztížení dechu lze přičíst rovněž přeplnění žaludku tlačícího na bránici. Při stavu připomínajícím astma nelze neuvažovat o možnosti účinku histaminových látek.

Cirkulační ústrojí obvykle nevykazuje poruchy. Srdeční činnost bývá pravidelná, počet tepů normální (30 až 40). Výchyly v počtu tepů, jak zrychlení, tak zpomalení jsou krátkodobé a ojedinělé. Nelze je spolehlivě zařadit do průběhu choroby. Tachykardie byla zjištěna při excitaci (70 až 87 P), bradykardie ve stavu hlubokého zakalení vědomí (po 26 P). V průběhu choroby bez silných nervových příznaků nebyly zjištěny výchyly. Heran popisuje v počátečním stadiu choroby puls 40 až 60 a poněkud slabší. Ve stadiu apatie a slabosti tep velmi pomalý, slabý, nepravidelný (25 až 28). Ve stadiu anémického a premortálního nepravidelnou činnost srdeční. Král líčí poruchy cirkulačního ústrojí zcela opačně: v počátku choroby je srdeční činnost pravidelná, kvalitativně i kvantitativně zcela dobrá, chronicitou případu se zrychluje puls (60—80—100), slábne, pravidelnost mizí, zvíře může uhynout náhle.

Tachykardii lze vysvětlit jednak podrážděním sympatiku (*n. accelerans*) při námaze svalstva (excitace) nebo nedostatečným plněním levé komory a snadou nárůzem konstantního minutového oběhu srdečního. Bradykardie se považuje za výsledek vagotropního účinku kyselin žlučových buď na vagus anebo přímo na sval srdeční a srdeční ganglia. Kromě toho je známo, že z jater byla vyzolována řada vasoaktivních látek, které lze rovněž brát v úvahu.

Vnitřní tělesná teplota při žďárské chorobě koní se pohybuje zpravidla v normálním rozmezí (37,5 až 38,5° C). Vysokou, krátkodobou (24 hod.) horečku 40 až 41° C jsme zjistili pouze v jednom případě v souvislosti se silnou žloutenkou (viz ikterus). Rovněž zvýšená teplota 39,5° C v průběhu onemocnění s následujícím rychlým spádem byla zjištěna současně s mírnějším ikterem. Trvala jen několik hodin. Každé zvýšení teploty bylo doprovázeno neobvyklým ikterem. Hypotermii 36,3° C jsme pozorovali v jednom případě před exitem. (Stavy před uhytnutím jsou nám obecně málo známy, neboť dáváme zvířata odporážet z hospodářských důvodů mnohem dříve.) Naše pozorování souhlasí s Králem, který se o horečkách zmiňuje jen jako o údajích ojedinělých. Heranem zjištěnou zvýšenou teplotu ve stadiu praemortálního považujeme za komplikaci. Lukeš a Čech popisují atypický průběh doprovázený vysokou horečkou s rychlým letálním koncem. Úporné horečnaté onemocnění rekurentního charakteru, přičemž stav vysokých horeček se střídá s remizemi, s výrazným ikterem spojivek, kdy v jednom případě došlo k vyléčení, jsme v praxi nezaznamenali a nemůžeme je zařadit k příznakům žďárské choroby koní. V daném případě bychom pomýšleli na infekční anémii nebo zhoubnou žloutenku.

Výskyt horeček lze považovat za neschopnost organismu bránit se utajeným bakteriálním vlivům při současném nárazovém porušení zbylého fungujícího jaterního parenchymu nebo za komplikaci. Ikterický náraz může brzy způsobit propuknutí latentního onemocnění nebo ohrozit život již těžce nemocného zvířete. Hypotermie je projevem hepatargie a předzvěstí exitu.

Vyšetření jater při žďárské chorobě koní, orgánu primárně postiženého, se vymyká dosavadním běžným vyšetřovacím metodám. Perkusi i rektální vyšetření považujeme za bezvýsledné, neboť váha jater odporažených koní pro tuto chorobu valně nepřevyšovala normální hodnoty. Jen výjimečně byla zjišťována játra zvětšená na 8 až 9 kg (koně chladnokrevní). Nelze proto souhlasit s Heranem, který

ve stadiu apatie poklepekem na pravé straně ve většině případů zjišťoval zvětšení jater. I Král považuje relativní jaterní ztemnění za ojedinělé a jeho diagnostický význam za nepatrný. Příkladá však velkou cenu ladičkové stetoskopii. Rovněž velké učebnice (Hutyrá — Marek — Manninger — Mócsy a Manninger — Mócsy) uvádějí zjištění zvětšení jaterního ztemnění jen při velmi význačném zvětšení jater (např. váha jater 19,5 kg). Lze očekávat, že výzkum Konrádův přinese zprávu o významu bioptického vyšetření.

Jaterní zkoušky Weltmannova reakce (3). Thymolová zákalová reakce (3), Takatova reakce (3), v našem provedení nepeskytovaly spolehlivých údajů, což také bylo prokázáno mnohými autory. Rovněž zjišťování cholesterolu (3) v séru krevním nebylo možné využít jako funkční jaterní zkoušky. U koní při žďarské chorobě jsme zjišťovali 80 až 163 mg % (113 mg %), u koní kontrolních 84 až 122 mg % (105 mg %).

Játro a bílkovinné spektrum krevního séra: Zvolená metodika (4) elektroforetického dělení krevních bílkovin nám dovolila uspokojivé rozdělení jednotlivých frakcí. V alfa-globulinové frakci se nám podařilo ve většině případů zachytit dvě podfrakce, v gamma-globulinové frakci se objevila jen výjimečně subfrakce gamma 1. Subfrakce jsme zvlášť nevyhodnocovali (Z i c h a, N e u m a n a spol.)

Elektroforéza: rel. %	Žďarská choroba koní	Kontrolní koně
Albumin	29,3 — 37,1	38,6 — 51,4
alfa-globulin	11,1 — 17,4	10,8 — 22,4
beta-globulin	11 — 22,6	10,8 — 20,5
gamma-globulin	27,5 — 43,6	18,1 — 29,8

Z dosud pozorovaných případů se jeví úbytek albuminů (hladiny se pohybují kolem nejnižší hladiny normálního rozmezí u zdravých koní) a přesun převážně do gamma-globulinové frakce. Podobný elektroforegram jsme zjistili při kachexii z hladovění (jinak zdravého koně). Tuto dysproteinemii můžeme přičíst jak poškození jaterního parenchymu, tak i dlouhodobému hladovění, které velmi často doprovází žďarskou chorobu koní.

Celková bílkovina krevní stanovená refraktometricky (3) vykazovala při žďarské chorobě 6,8 až 8,95 g % (kontrolní koně 6,1 až 7,55 g %).

Brdičkova reakce při žďarské chorobě koní vykazuje v průměru sníženou hodnotu 0,3 až 0,72 j (0,46 j), avšak pro diagnózu není dost spolehlivá, neboť i kontrolní koně se vyznačují nízkým rozmezím 0,4 až 1,0 j (0,68 j).

Aktivita fermentů (transamináz) v krevním séru při různých chorobách (srdečním infarktu, infekční žloutence, cirhóze jater) byla v poslední době v humánní medicíně sledována i u nás. Výsledky přinesly velmi cenné diagnostické, prognostické i epidemiologické údaje. Jednoduché kalorimetrické stanovení aktivity trasamináz zavedl u nás do klinického laboratorního vyšetření B o b e k se svými spolupracovníky. (Transaminace, objevená v roce 1937 sovětskými badateli B r a u n s t e j n e m a K r i c m a n o v o u, byla řadou prací západních badatelů propracována pro klinické využití. Transamináza = aminoféraz, syn.)

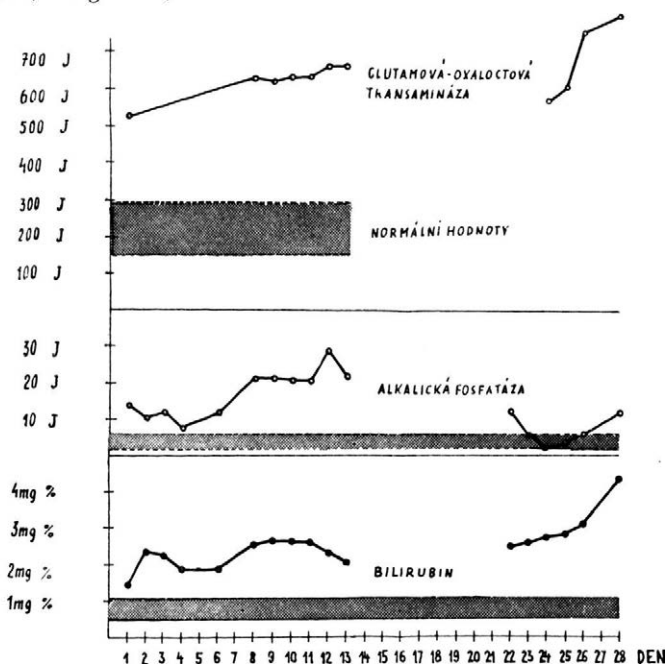
Při žďarské chorobě koní jsme vyšetřovali v krevním séru alkalickou fosfatázu (alk. fosf.), kyselou fosfatázu (kys. fosf.), glutamovou-oxaloctovou transaminázu (GO-T) a glutamovou-pyrohroznovou transaminázu (GP-T):

K o n ě	GO-T	GP-T	Alk. fosf.	Kys. fosf.
Nemocní žďarskou chorobou	210 — 810	8 — 48	2 — 28	1 — 5 j
Kontrolní	140 — 290	5 — 25	1,5 — 6	0,5 — 5,5 j

Z uvedené tabulky vyplývá zvýšená aktivita glutamové-oxaloctové transaminázy a alkalické fosfatázy, která zhruba sledovala zhoršení klinických příznaků a zvýšenou bilirubinémii. Aktivita G.O-T a alk. fosf. byla zvýšena zřejmě při okamžité insuficienci náhle poškozeného zbývajících fungujícího jaterního parenchymu. Vyšší hladina transamináz by mohla poukazovat na současnou nekrózu jaterních buněk. Glutamová-pyrohroznová transamináza a kyselá fosfatáza kolísaly v normálním rozsahu.

I když naše dosadavní pozorování nepřinášejí dostatečně přesvědčivých výsledků (malý počet případů, 40 vyšetření, nedostatek chemikálií), lze předpokládat, že na tomto úseku biochemie by se mohla zrodit i citlivá veterinární diagnostika jaterních chorob. (Viz graf 1.)

Graf 1. Významné sérové hodnoty v průběhu žďárské choroby. (T, K, Hd, 13. VIII. — 24. IX. 1957).



Zaživací ústrojí všeobecnou prohlídkou poskytuje řadu symptomů žďárské choroby. Chuť k žrádлу a k pití vykazuje odchylky od prvních anamnestických údajů, které se buď dostavují náhle nebo se vyvíjejí pozvolna a různě se kombinují.

Anorexia — pomalé, loudavé, někdy i vybíravé požívání potravy — je zjišťována delší dobu (několik týdnů), jindy je vystřídána normální chutí k žrádлу nebo úplným nechutenstvím.

Inapetence, kdy nemocné zvíře zcela odmítá jakoukoliv potravu a nevšímá se jí, se dostavuje buď náhle jako první příznak choroby nebo bývá nepravidelná, obvykle po těžkém záprahu, kdy však zvíře druhý den žere normálně. Krátkodobá inapetence bývá nezřídka předzvěstí kolikového záchvatu, po němž kůň opět další dny přijímá potravu. Zkušenost ukazuje, že inapetence po namáhavé práci a trvající jen několik hodin, nemívá obvykle za následek brzké vzplanutí choroby (i několik měsíců). Náhlé odmítnutí potravy, trvající více nežli den a pak vystřídané anorexií, dává předpoklad, že během 2 až 3 týdnů se dostaví

prudký spád choroby. Výjimečně po náhlé a trvalé inapetenci se krátce objevily těžké nervové příznaky a nemocné zvíře bylo nezbytno odporazit během 1 až 2 dní. Heran popisuje v iniciálním stadiu inapetenci, která se během 4 až 7 dnů upraví. V plíživém průběhu se chuť denně mění. Ve stadiu apatie odmítá pacient potravu.

Inapetence je výslednicí složitých poruch patologicko-anatomických a funkčních jaterního parenchymu a zažívacího aparátu. Děje, vytvářející stav dyspepsie, je možné považovat za sekundární. Zdají se být odrazem insuficience jaterních buněk.

Adipisa bývá někdy v souvislosti s nechutenstvím, jindy kůň žere seno a nepije. Odmítá i chutný nápoj. Snížení pocitu žízně za současné oligurie se všeobecně považuje za známku blížícího se konce, i když snad ostatní příznaky nejsou tak hrozivé. (Lukeš, Čech, Král, Heran.)

Odmítání nápoje svědčí o funkčních poruchách nervového systému a je spojeno se zakalením vědomí. Nesvědčí o změnách patologicko-anatomických, neboť stav je reverzibilní i v několika hodinách. Po přechodném pominutí pravděpodobně humorální příčiny, zvíře opět pije, což nasvědčuje, že změny na nervovém systému by nebyly trvalé.

Polydipsie byla pozorována v jednom případě 24 hodin před exitem. Kůň přijal najednou 40 litrů vody. Tento příznak lze vysvětlit jako projev ztráty tekutiny, tvorbou ascitu, což bylo pak pitevně prokázáno.

Přijímání potravy se vyznačuje pomalostí, loudáním, líným žvýkáním. Uchvacování větších soust, zapominání kousání atd. lze řadit mezi příznaky nervové.

Eruktatio následkem přeplnění žaludku popisuje Král. Jde patrně o vzácný příznak, neboť i při častém přeplnění žaludku jsme se s ním nesekali. Žaludek byl obvykle napěchován tvrdým, těžko stravitelným a těžko zkvasitelným krmivem (hlavně slámou).

Vomitus popisuje pouze Engelhardt. Zvracení u koně je vždy hrozivý příznak a autor blíže nepopsal, za jakých okolností je pozoroval (přeplnění nebo ruptura žaludku, katar zažívadela, uremie, těžký ikterus atd.).

Zívání se považuje za příznačný příznak žďárské choroby. Popisují jej bez výhrady všichni autoři od anamnézy až po exitus. Kůň má svěšenou hlavu, dlouze zívá, opakovaně několikrát za sebou v krátkých intervalech. Charakteristická je délka a opakování. Lukeš a Čech popisují, že při krmení koně často zdvíhají hlavu, ohrnují horní pysk, často si odfrkávají a několikrát za sebou zívají.

Mezi zíváním nemocných zvířat a perverzní chutí a přeplněním žaludku po odporažení jsme zjistili přímou závislost. Zdá se, že přeplnění a dilatace jsou dominující a nikoliv katarální změny. Ve dvou případech při trvající inapetenci koně nezívali, neboť ani nežrali pro rychlý spád nemoci. Po odporažení měli téměř prázdný žaludek.

Kolikové bolesti zahrnují řadu symptomů, z nichž některé se považují téměř za patognomonické pro žďárskou chorobu a jsou uváděny samostatně. Jde o syndrom kolikových příznaků, zcela odlišných od jiných kolik a svými projevy charakterizující hepatogastro-enterální insuficienci. Slabé koliky se projevují inapetencí, zíváním, natahováním horního pysku, odstupováním od žlabu, někdy i uléháním, šleháním ohonem mezi zadní končetiny. Král popisuje časté zaujímání zvláštních poloh (podstavování předních a představování zadních končetin — „všechny čtyři dohromady“). Po nakrmení ovšem lze dosáhnout výraznějších příznaků. Silnější koliky zahrnují dva velmi charakteristické příznaky. Kůň se ohlíží k boku se skloněnou hlavou, téměř ve vodorovné poloze se hřbetem nebo níže prudkým pohybem (nikoliv zvolným otáčením jako u jiných kolik) buď na levou

nebo na pravou stranu, a to obvykle vždy jen na tutéž stranu, aniž by se dotýkal pysky těla. V počátcích choroby je toto ohlížení sotva pozorovatelné, ale později velmi výrazné a často se opakuje i několikrát za sebou. Tento příznak považujeme za velmi důležitý k rozpoznání žďarské choroby, především jeví-li se současně s tlucením zadními končetinami buď jednou nebo několikrát za sebou ve stejných nebo různých intervalech. S vývinem chorobných příznaků se tlucení opakuje častěji a projevy jsou mohutnější. Někdy kůň tluč zadními končetinami tak prudce, až odpadávají podkovy. Tento příznak může být bez jiných symptomů jediným předzvěstím žďarské choroby. Nežrádka se uvádí již v anamnéze. Byl pozorován šest měsíců před spolehlivým stanovením nemoci. Jen ojediněle nebyl tento příznak při žďarské chorobě pozorován. Těžké záchvaty kolikové, kdy se koně silně potí, skřípou zuby, tloučou intenzivně zadními končetinami, tloučou a hrabou předními končetinami, válejí se, mohou přejít až v zuřivost, takže ve vystupňování je nelze rozeznat od příznaků nervových. Při slabých i silnějších kolikách peristaltické šelesty bývají zřetelné a někdy i zesílené, slyšitelné *par distance*. Při těžkých záchvatech bývá peristaltika zleněna. V průběhu žďarské choroby se nezjišťují ve většině případů poruchy peristaltiky. Na kolikové příznaky je nutno pohlížet jako na soubor dosavadních pozorování. Mohou se projevovat v nejrozličnějších seskupeních i společně s nejrozličnějšími známými příznaky neodvisle na časovém průběhu choroby. V předchorobí uváděné prudké, krátkodobé a opakované kolikové bolesti mohou být ve vztahu k žďarské chorobě koní. Engelhardt považuje opakované koliky bez zjištěných příčin vždy za podezřelé. (Pozn.: V krajích, kde se vyskytuje tato choroba.) Naše pozorování zjišťují v anamnéze jen několik případů žďarské choroby, ohlašující se kolikami. Z toho mohou být spolehlivá udání do 1 až 2 let před vzplanutím choroby.

Příčiny kolikových bolestí možno hledat v přeplnění žaludku, katarálních a venostatických změnách v zažívacím aparátu, cévních spasmech v splachnické oblasti nebo hypoglukemii.

Prohlídka výkalů může někdy vést i k rozpoznání nemoci. Při kálení se nepozorují obtíže. Zato však výkaly mnohdy bývají zcela charakteristické pro žďarskou chorobu. Jsou drobné, tvrdší konzistence, tmavé barvy, pokryté hlenovou vrstvou, a tím nápadně se lesknoucí. Vzhled trusu poukazuje na katarální změny střevní. Zjišťovali jsme však i v konečných stadiích lejno normální nebo řídké. Heran popisuje zmenšenou defekaci v souvislosti s peristaltikou střev a v anamnéze zjišťoval průjem.

Koprologické vyšetření trusu (SVVÚ v Plzni) se vyznačuje obvyklým nálezem: malé množství larev střevních strongylů, zcela ojedinělá vajíčka střevních strongylidů a někdy vajíčka *parascaris equorum*.

Výživný stav při žďarské chorobě bývá různý. Bylo pozorováno, že zvíře hublo bez jiných zjištěných příčin celé měsíce, jindy pro rychlý spád nemoci byli koně odporázeni v nejlepším výživném stavu.

Žďarská choroba koní je těsně spjata s projevy gastrointestinálními. Primární onemocnění jater působí sekundárně onemocnění zažívacího aparátu. Chronické katarální změny se zpravidla vykládají venostázou spojenou s portální mēstnáním. Katarální změny se odrážejí v metabolických poruchách, vytvářejí se podmínky pro vznik toxických látek a otevírají se možnosti bakteriálním vlivům. Kvašením uhlovodanů vzniká řada organických kyselin (mléčná, máselná, octová, ...), které posunují optimum střevní reakce ke kyselé straně a dráždí sliznici střevní. Král zjišťoval prohlídkou obsahu žaludečního při žďarské chorobě hyperaciditu, způsobenou především kyselinou máselnou. Naopak volná kyselina solná byla zjišťována ve zcela malém množství. Tím vysvětluje reflektov-

rické uzavření pyloru duodenální sliznicí. Uzavření pyloru povoluje po neutralizaci, což trvá delší dobu a může zavinit přeplnění žaludku. Insuficience jaterní buňky působí nedostatečnou sekreci kyselin žlučových, čímž je ochromena detoxikace mastných kyselin v choleinové komplexy. Nižší mastné kyseliny iritují sliznici střevní. Nejtoxicičtější látky vznikají z aminokyselin. Posunutá střevní reakce ke straně kyselé (též nedostatečnou sekreci fermentů a látek nezbytných pro normální trávení) aktivuje fermenty dekarboxylační, čímž vzniká množství toxických aminů (tyramin, tryptamin, histamin). Poškozená játra pak nedovedou tyto aminy odbourávat pro nedostatek aminolytických fermentů (histamináza, tyramináza). I jiné rozkladné a toxické produkty bílkovin (indol, skatol), vystupují jako následek poruchy enzymového systému. Větší množství polypeptidů ve střevě poruchou tryptického trávení se neštěpí a poškozenou stěnou střevní pronikají portálním oběhem do jater a působí toxicky. Oběh vitamínů trpí tak, že se jejich karence projevuje i klinicky. Poškozená stěna střevní umožňuje pronikání bakterií (např. *Coli*) až do jater, která při snížené vitalitě je nemusí zneškodnit a mohou vzniknout poruchy. Je známo, že specifickou senbililizací lze experimentálně dosáhnout těžkého poškození jater. Změněná permeabilita sliznice žaludeční a střevní umožňuje, aby škodlivé látky pronikly do jater a sensibilizovaly je. Uvažuje se o vztazích histaminu k dějům allergickým a anafylaktickým.

Vnější adpektivní prohlídka břicha ani undulace nám při žďarské chorobě neposkytuje možnost zjištění jiných příznaků kromě obvykle malého množství transudátu v dutině břišní. Výjimečně jsme nalézali po odporažení zvířete v dutině břišní až asi 15 litrů transudátu. Spíše shledáváme břicho vysoukané, a to v případech spojených se značným hubnutím. Tvorba ascitu nepatří k projevům žďarské choroby za živa zjistitelným. Po odporažení bývá ascitická tekutina zpravidla čirá, jantarově žlutá nebo zeleně opaleskující. Vysloveně chylózní vzhled nemívá (pokud je odebrána jehlou před řemeslným zpracováním), právě tak jako jsme se nesetkali s ascitem hemoragickým. Avšak i tyto nálezy nejsou časté.

Složení ascitické tekutiny poukazuje na spojitost s hubnutím. Podobné nálezy jsme zjistili u dvou kachektických koní, odporažených pro podvýživu, bez podstatného nálezu na játrech a ledvinách, kromě inanice následkem hladovění. Složení ascitické tekutiny při žďarské chorobě koní se totiž podstatně neliší od ascitické tekutiny koní při hladovění (kromě zvýšené aktivity transamináz, zvýšeného obsahu bilirubinu, cholesterolu). Hlavní příčinu ascitu lze pravděpodobně hledat v částečném a dlouhodobém hladovění, ať již z příčin exogenních (nepřijímá potravu) nebo endogenních (porucha intermediární přeměny látkové vede ke ztrátě živin). Změna vnitřního prostředí, dysproteinemie, karence vitamínů a poškození cév se zde pravděpodobně uplatňují více nežli portální hypertenze. Zjistili jsme pozitivní nález bílkoviny v moči při tvorbě ascitu jak u žďarské choroby, tak i při kachexii z hladovění. Pitevní a histologický nález vylučoval organické poškození ledvin. Ztráta tekutiny při žďarské chorobě koní nebyla tak citelná, aby se vždy projevila suchostí sliznice dutiny ústní a event. se projevila pocitem žízně, jak již známe z klinických příznaků.

Hepatorenální syndrom v symptomatologii žďarské choroby koní jen zřídka skýtá doplňkové příznaky, kterých by bylo možná použít k diagnóze a eventuálně k posuzování průběhu nemoci.

Vyšetřením moče (z 26 odběrů) jsme zjistili bílkoviny čtyřikrát pozitivní v průběhu choroby dvou koní. V daných případech byla albuminurie ve spojitosti s tvorbou transudátu (ascitu) a vyhublostí. Glycidy nebyly prokázány. Urobilinogen byl často zjišťován ve stopách a jen třikrát pozitivní, kdy moč měla barvu s nádechem slabě hnědočerveným, bez žluté pěny. Moč barvy černého piva

I. Srovnání biochemického nálezu v séru krevním a transudátu při žďárské chorobě koní, kachexii z podvýživy a koní kontrolních

	Žďárská choroba		Kachexie		Kontrolní koně	
	Sérum — transudát		Sérum — transudát		Sérum — transudát	
Thymolová zákalová reakce (3)	1,5 j	1,4 j	0,9 j	0,7 j	0,5 —	1,9 j
Bilirubin (3)	4,3 mg %	4 mg %	2,2 mg %	0,5 mg %	0,5 —	1,1 mg %
Wetmannova reakce (3)	+9	+9	+7	+5	+5 —	+7
Takatova reakce (3)	+	+	—	—	+	—
Glutamová-oxalocetová transamináza (1)	810 j	290 j	310 j	140 j	140 —	390 j
Glutamová-pyrohroznová transamináza (1)	48 j	6 j	10 j	15 j	5 —	25 j
Kalium (2)	22,5 mg %	.	24,3 mg %	21,3 mg %	13 —	27 mg %
Natrium (2)	300 mg %	326 mg %	300 mg %	300 mg %	300 —	314 mg %
Natrium chloratum (3)	530 mg %	560 mg %	520 mg %	540 mg %	516 —	540 mg %
Calcium (3)	13,2 mg %	12,6 mg %	13,2 mg %	12 mg %	12,1 —	14,4 mg %
Phosphorus (3) anorg.	2,6 mg %	3,3 mg %	3,7 mg %	4,6 mg %	2,2 —	4,6 mg %
Zbytkový dusík	15 mg %	22 mg %	27 mg %	24 mg %	21 —	27 mg %
Cholesterol (3) celkový	104 mg %	75 mg %	84 mg %	20 mg %	84 —	122 mg %
Fosfatáza alk. (3)	12 j	5,5 j	3 j	1,5 j	1,5 —	6,5 j
Fosfatáza kys. (3)	5,5 j	2 j	2 j	1 j	0,5 —	5,5 j
Brdíčková reakce (3)	0,30 j	0,25 j	0,72 j	0,20 j	0,4 —	1 j
Glykemie (3) v seru	.	.	54 mg %	112 mg %	55 —	78 mg %
Elektroforéza bílkovin — rel. % (4) alb.	32,9	nevyhodnoceno	29,9	nevyhodnoceno	38,6 —	51,4
alfa — globulin	13,2		11,2		10,8 —	22,4
beta — globulin	10,3		23,1		10,8 —	20,5
gamma — globulin	43,6		35,8		18,1 —	29,8
Kvocient A/G	0,49		0,43		0,63 —	1,05
Celková bílkovina g %	8	3,45	7,10	0,90	6,1 —	7,55
Kyselina močová (3)	2,49 mg %	2,39 mg %	1,76 mg %	4,57 mg %	.	.
Diastázy (3)	8 j	16 j	32 j	8 j	8 j	42 j
Moč: Bílkoviny	+		+			
Cukr	—		—			
Urobilinogen	—		—			
Bilirubin	—		—			
Krev	—		—			

Poznámka: Čísla uvedená v závorce udávají odkazy použité vyšetřovací metodiky. Žďárská choroba koní (uvedeno vyšetření před odporazením zvířete: JZD - Škvorectice 24. IX. 1957). Kachexie z podvýživy (Augustin Stan. Kádov, Ch, K, R, 11 roků, 3. IX. 1957).

se nám nepodařilo vyšetřit. Rovněž Král popisuje měnění se reakcí na urobilin. Tudíž velmi vzácná urobilinogenurie svědčí o zachovalé schopnosti jater resyn-
tetizovat z urobilinu bilirubin i při těžkých klinických příznacích. Bilirubin
se nepodařilo prokázat ani při jeho zvýšení nad 100 % v séru krevním. Kyse-
liny žlučové se v mnoha případech nepodařilo prokázat ani Královi. Indikán
ve zvýšeném množství se podle Krále před uhytnutím pacienta nápadně snížil.
V sedimentu byly pravidelně zjišťovány četné krystaly močanu amonného, šave-
lanu vápenatého (podle Krále též uhličitanu vápenatého), ojediněle krystaly leu-
cinu a cystinu. Tyto nálezy svědčí o metabolických poruchách a výskyt leucinu
v moči se přičítá intravitální autolýze jater (Jacobi, cit. Hořejší).

Uricaemie byla zjišťována při žďarské chorobě 0,51 až 2,8 mg %, průměrně
1,6 mg % (u koní kontrolních včetně podvyživených a vyhublých 0,52 až 1,76
mg %, průměrně 1,2 mg %). Lze tedy soudit, že poškozená játra při žďarské
chorobě nemají vliv na koncentraci kyseliny močové v krvi a ani nelze usuzo-
vat na organické poškození ledvin.

Zbytkový dusík jevil při chorobě rozmezí 15 až 43 mg %, průměrně 23 mg %
(u koní kontrolních 21 až 27 mg %, průměrně 22 mg %). Poškozená játra ne-
ovlivňují koncentraci zbytkového dusíku v krvi, který představuje konečné, od-
padové produkty bílkovitých látek, čile vylučovaných ledvinami, takže se nehro-
madí v krvi.

Metabolismus minerálů ve vztahu k jaterní funkci není ještě blíže prozkoumán.
Uvádíme výsledky 31 vyšetření v průběhu žďarské choroby koní (šesti případů)
a patnácti koní kontrolních. Uvedené hodnoty v séru krevním jsou vyjádřeny
v mg %, v závorce průměr.

Tabulka a)

Žďarská choroba		Kontrolní koně	
K	14,0 — 28,7 (19,2)	15 — 27 (20,4)	
Na	290 — 340 (307)	290 — 314 (300)	
NaCl	504 — 600 (537)	516 — 540 (526)	
Ca	11,6 — 15,4 (13,4)	12,1 — 14,4 (13,6)	
P	2,5 — 4,6 (3,4)	2,2 — 4,6 (3,1)	

Výsledky nepřekračují fyziologické hranice a tudíž ani nepoukazují na poško-
zení ledvin. Rovněž nelze potvrdit názor Jelínkův, přičítající velký význam
vápníku pro odchýlný krevní obraz při žďarské chorobě.

Z uvedených vyšetření vyplývá, že i hepatorenální syndrom, vyvolaný škodli-
vinou prvotně postihující játra a pak druhotně následkem funkčních změn a pato-
logicky vznikajících látek vedoucích k insuficienci renální, by mohl být při žďarské
chorobě koní jen mimořádným nálezem.

Játra a pankreás, i když jsou v přímé funkční spojitosti, nevykazují nálezy,
svědčící o současném poškození pankreatu při žďarské chorobě koní.

Diaféza v moči nemocných koní byla v rozmezí 8 až 64 j (17 j), u kontrol-
ních koní 8 až 42 j (17 j). Uvedená zjištění nepoukazují na trvalé poškození
pankreatu.

Glykemie jevila den ode dne prudké výkyvy bez ohledu na klinické příznaky
s tendencí spíše hyperglykemickou. V séru krevním jsme zjišťovali při žďarské cho-
robě 34 až 220 mg % glukózy, u koní kontrolních 55 až 141 mg %. Lukeš a Čech
přičítají hypoglykemii únavnost, ataxii a mozkové změny stupňující se po těžké
námaze, dále hlad, vedoucí k přeplnění žaludku. Rovněž psychické změny, hlavně
somnia, případně těžké stavy vzrušení vysvětlují hypoglykemií. Objektivně

však hypoglykemií neprokázali. Podle Postráneckého nemusí však být hodnota cukru v krvi vždy spolehlivým měřítkem toho, co se děje s uhlovodanovou přeměnou v nitru mozkových buněk. Vlastní příčinou hepatogenních spontánních hypoglykemií je snížení schopnosti jater ukládat glykogen nebo porucha mobilizace cukru z jater. Podkladem k takovým poruchám by mohla být i žďárská choroba koní.

Slezina nebývá při žďárské chorobě obvykle nadměrně zvětšena, takže perrektální vyšetření neskýtá valnou diagnostickou cenu.

Nervový systém vykazuje významné poruchy v posledním stadiu choroby. Změny se obecně jeví jako izolované poruchy nervové funkce ve smyslu zeslabení nebo zesílení. Je velmi nesnadno oddělit a vyjádřit jednotlivé stupně poruch, neboť jejich intenzita, trvání a vzájemné seskupení bývá u každého pozorovaného případu zcela nepravidelná. Přesto však z hlediska předpovědi je třeba znát stupeň poruchy. Nejjemnější a často přehlédnuté příznaky mohou trvat i několik týdnů. Bouřlivé projevy, ať již ve smyslu zesílení nebo zeslabení, poukazují na brzký konec (i do 24 hodin), i když někdy, vzájemně se střídající, se na čas upraví, zmírní, aby se později znovu objevily, čím dál tím častější a povážlivější. Obvykle však k odporažení zvířete se rozhodneme dříve. K vymezení jednotlivých stavů, i když při žďárské chorobě jsou svého druhu, bylo použito obecné symptomatologické terminologie ve snaze se vyhnout se zaváděným pojmům z humánní medicíny. Je však nutno nahlížet na veškeré děje jako na syndrom hepato-entero-cerebrální.

Zeslabené funkční symptomy nastupují depresí, tj. únavou, skleslostí, otupělým pohledem, netečností vůči okolí. Zvíře reaguje na povely a na zavolání. Není-li rušeno, brzy se vrací do předchozí pohrouženosti. Při stání sklání hlavu, a pospává, oči má přimhouřené. Při volném pohybu občas přechází z místa na místo, nebo se toulá bez cíle. Zastaví-li se, opět pospává. Somnolence se projevuje apatií, ospalostí vyššího stupně. Pacient nereaguje valně na okolí. Ve stáji se opírá hlavou o žlab nebo se zavěšuje do ohlávky. Nemá-li možnost podepřít si hlavu, má ji nízko skleslou, téměř až k zemi. I když reakce jsou opožděné, je zvíře ovládatelné. Reaguje na zesílené povely a podněty. Charakteristické je při tom vylehčování některé zadní končetiny, kterou kůň představuje pod břich, ohnutou ve spěnce, takže stěnou kopyta se dotýká země (Heran). Obvyklým doplněním tohoto stavu bývá podklesávání předních končetin. Noha se pozvolna ohýbá v kloubu zápěstním a po chvíli se prudce vyrovná. Rovněž ve spaní níže položenou hlavu náhle prudce zdvihne a pak opět pozvolna klesá hlava k zemi. Chůze je pomalá, lenivá. Nemocné zvíře nedostatečně zdvihá končetiny až je vláčí po zemi a klopýtá. V ohradě se kůň náhle rozběhne až do klusu se vztyčenou hlavou bez jakýchkoliv příčin. S oblibou vyhledává kouty, kde ihned upadá do původního stavu. Sopor je velmi rychle se dostavující těžké zakalení vědomí, při němž zvíře tvrdošíjně zapře hlavu do stěny, nejraději do rohu, a setrvává v tomto stavu kratší dobu. Jen hrubým násilím lze přimět pacienta k pomalým a krátce trvajícím reakcím. Stavý úplného bezvědomí jsme nepozorovali.

Zesílené funkční příznaky jsou stavy vzrušení nejružnějšího stupně, při nichž vnímání vnějších podnětů je zpočátku zachováno, za těžších příznaků sníženo až i vymizí. Stavý nejsou vyloženy agresivní, nemocné zvíře nenepadá člověka ani sousední zvířata. Náznaková kousavost je prvním projevem předráždění. Král popisuje, že dříve klidný kůň se během choroby často „ošívá“ a ohání jako by chtěl kousnout. Nutkavý pohyb kupředu je na vnějších vlivech nezávislý pohyb, při němž uvázaní koně veškerou silou tlačí a narážejí hlavou na zeď, až se zranují. V záprahu jeví snahu neustále jít kupředu. Volně puštění pak nezřídka naznačují pohyb určitým směrem, k jedné straně. Při silnějším záchvatu nelze koně

ovládnout. Snaha jít kupředu je nezastaví ani před překážkami, do kterých nemocné zvíře naráží a způsobuje si i vážná zranění. Chůze je klopýtavá, potácivá. Couvání se kůň naopak brání. Nutkavý pohyb kupředu bývá vystřídán somnolencí nebo vystupňováním za poruchy vědomí přejde v excitaci, kdy se kůň přímo zuřivě zakusuje do žlabu nebo hrádě, skřípe zuby, tluč končetinami, opětovně a divoce naráží hlavou do zdi, skáče předními nohama do žlabu, někdy silou utrhne ohlávku a prchá bez cíle ze stáje. Vyšetřování zvířete v tomto stavu není možné pro nebezpečí zranění pomocníků i vyšetřujícího. Heran nazývá tyto záchvaty přímo zuřivostí. Tento stav však obvykle trvá jen krátce (několik minut až čtvrt hodiny), zvíře se pak uklidňuje a přechází ve stav somnolentní. Zajímavé je zjištění Lukešovo a Čechovo, že někdy tyto záchvaty vyvolá pohyb koně do vrchu a dolů. V jednom případě se nám podařilo vyvolat záchvaty stažením krku při odběru krve několikrát za sebou. Král uvádí, že silné příznaky zuření přecházely ve všeobecné ochrnutí. Ve shodě s Lukešem a Čechem jsme obrny nepozorovali.

Primární motorické poruchy jevíci se svalovou hypertonií, nejsou při žďárské chorobě popsány. Pouze v jednom případě v mezidobí excitace jsme zjistili krátkodobou (30 minut) celkovou ztuhlost svalovou. Svaly byly na pohmat tvrdé, končetiny toporné (zvíře se ani nepohnulo). Současně bylo pozorováno silné pocení (pot studený). Ataxie statická se projevuje nakláněním zvířete zepředu dozadu. Visí-li v ohlávce, naklání se kůň dozadu (ohýbá při tom zadní končetiny) tak, že by padl. Náhlým prudkým pohybem vyrovná vratkou polohu, až hlavou narazí na zeď. Jindy zcela poklesne v zadních končetinách a padne. Rovněž pozvolné kymácení hlavy ze strany na stranu a roztažené přední končetiny svědčí o ataxii. Lze sem též zařadit již popsaný příznak podklésávání končetin. Ataxie dynamická se při žďárské chorobě projevuje nejistou chůzí, potácením se v zádi, nekoordinovaným pokládáním končetin, neharmonickou, těžkou, tápavou chůzí. Paralýzy a křeče jsme nezjišťovali. Lukešem a Čechem zjištěná porucha motility jícnu, kterou považují za bulbární příznak, by mohla být též projevem karence vitamínu B₂.

Senzibilita v konečném stadiu bývá téměř porušena. Při vyšetřování je důležité zakrýt zvířeti oči a vyloučit kontrolu zrakovou. Hypalgezia se někdy projevuje velmi záhy tvrdohubostí. V pozdějším a konečném stadiu choroby přechází v analgezii, kterou obvykle zkoušíme na korunce (šlapáním), nebo vpichem jehly do hýžděvého svalstva, které těžce nemocné zvíře snáší bez reakce. Taktilní citlivost se zkouší běžně vsunutím prstu do vnějšího zvukovodu. Někdy bývá ještě zřejmá, i když je citlivost na korunce již vyhaslá. Hyperaestézie byla několikrát pozorována jako předzvěst excitace. Zvíře se nápadně ohánělo po mouchách, na dotyk nebo píchnutí špendlíkem i jindy zcela klidný kůň reagoval bouřlivě a vzápětí se dostavilo vzrušení. Hluboká citlivost bývá obvykle porušena. Jeví se především v poruchách polohy a držení končetin. Vysuneme-li zvířeti končetinu daleko dopředu nebo na stranu, někdy i zkřížíme-li mu přední nohy, setrvává v této poloze kratší dobu. Při žraní zapomíná kůň kousat, necháváje vyčnívat z huby část krmiva. Při pití sklesává zvířeti hlava hluboko do nápoje.

Smyslové orgány nejeví běžně až do konce chorobných příznaků použitelných k diagnóze. Pouze Heran a Král zjišťovali oboustrannou *mydriasis* spolu s nápadnou světloplachostí. Tento příznak jsme pozorovali pouze jednou. Poruchy zraku nejsou konstatovány. Též sluch nebývá porušen. Ztrátu chuti a čichu považují Lukeš a Čech za příčinu perverzní chuti. Poruchy percepce čichové a chuťové ani centrální ani periferní nelze dostatečně zdůvodnit.

Reflexy při žďárské chorobě koní nejsou dostatečně prozkoumány. Z naší

zkušenosti uvádíme, že kožní, víčkový a pupilární reflex bývá během onemocnění zachován. Teprve za těžkých nervových příznaků slábnou až povyhasínají. Často kůň již ve stavu somnolence si nechá sáhnout na víčka i bulbus bez okamžité reakce, která bývá velmi zpožděná a za těžších stavů i vyhaslá.

Vegetativní syndrom v průběhu choroby patrně následkem porušení humorálního prostředí především fyzikálně chemického se odráží v poruchách neurovegetativní tonie. Sympatikotonický syndromový komplex se jeví mydriázou, ztrátou slinné sekrece, zvýšeným pocením, sníženou motilitou gastrointestinálního traktu, tachykardií, zvýšenou tělesnou teplotou, hypoglykemií. Vagotonický syndrom se jeví zvětšenou sekrecí slznou a slinnou, zvýšeným pocením, zvýšenou motilitou gastrointestinálního traktu, vomitem, bradykardií, respirační arytmií, sníženou tělesnou teplotou, periferní cyanózou, depresivními nervovými stavy, hypermotivními nervovými stavy, sklonem k retenci vody, postižením vagových činností (disfagie, *paresa n. recurrentis*, spasmy [pylorospasmy?]). Podle Vítka se jeví účinnost humorálních stavů na funkční aktivitu různých vegetativních center a na jejich činnost jednou vlivy budivými i tlumivými, někdy paralelními, jindy protisměrnými, někdy elektivně postihujícími určitou funkci, orgán nebo oblast. Tím vznikají různé a pestré funkční disociace a dekompenzace, pravděpodobně ovlivňující u žďárské choroby rozdílné a proměnlivé symptomové komplexy klinických obrazů.

Na vznik nervových příznaků při žďárské chorobě koní lze pohlížet jako na následné poruchy, mající příčinu především v poškození jater a druhotně gastrointestinálního ústrojí. Karence vitamínů (PP, B₂, . . .) a autointoxikace škodlivými produkty narušeného metabolismu mohou vytvářet převážnou část konečných útrap zvířete.

Průběh choroby a předpověď

Při posuzování žďárské choroby koní nelze zapomínat na skutečnost, že nemoc pravděpodobně probíhá velmi dlouho latentně. Délku latence pro malý počet případů nelze ani zhruba odhadnout. Podle dosavadních zkušeností z Blatenska (Hudeček) se jeví vytváření chorobného stavu celá léta. Dosud však chybí údaje o jaterních nálezech u koní odporažených z jiných příčin. Za pět let jsme zjistili jako náhodný nález žďárskou chorobu jen v jednom případě, kdy zvíře bylo bez jakýchkoliv příznaků poukazujících na nemoc odporaženo pro frakturu. Musíme však vzít v úvahu skutečnost, že koně bez klinických příznaků jsou převaženi k odporažení na jiná místa, takže se ztrácejí z evidence. Rovněž koně převezení ze žďárkových oblastí do nežďárkových obcí bez jakýchkoliv příznaků mohou onemocnět i po delší době (zaznamenali jsme dosud dobu až dva měsíce). Z tohoto poznatku vyplývá, že konečný, a to klinický projev choroby, není již nadále závislý na původní škodlivině a patrně jen vlivem porušeného metabolismu dříve či později spontánní progresu dokoná své zhoubné dílo.

Klinicky diagnostikovaná žďárská choroba nejeví tendenci k trvalejší kompenzaci, což může být pravděpodobně druhovou vlastností koně. Byla-li jednou choroba zjištěna, patologické pochody se nezastavují na dlouhou dobu. Maximální trvání dosahuje spolehlivě doby až jednoho roku. Posuzování délky života od doby objevení se prvních příznaků je velmi nesnadné. Střídavé a krátkodobé stavy depresivní nejmírnějšího stupně, spojené jen s mírnými poruchami zažívacího aparátu poskytují naději na delší průběh (více měsíců). Opakované ikterické nárazy zkracují trvání nemoci (14 dní až jeden měsíc). Náhlé vystoupení nemoci

s vážnými nervovými příznaky (nejzávažnější je excitace) mají rychlý spád a zvíře může uhynout i ve 24 hodinách.

Prognóza *quo ad vitam*, jak je známo ze staršího písemnictví (Němceek), je vždy naprosto nepříznivá. I zdánlivě nejlehčí první klinické projevy nemoci jsou vždy spojeny s těžkým poškozením jater a funkčními poruchami gastrointestinálního ústrojí, které dosavadními léčebnými zákroky nejsou ovlivnitelné. Úmrtnost je stoprocentní.

Diferenciální diagnóza

Akutní poškození jaterní tkáně, ať již z jakýchkoliv příčin (infekce, intoxikace) se vyznačuje obecně těmito příznaky. Konstantní ikterus gravis, zrychlený puls (100 až 120), arytmie, někdy bradykardie, teplota 40 až 41,6° C, zrychlený dech. Pozorovány byly edémy končetin, nosu a pysků. K důležitým příznakům patří tekovitě krvácející spojivce. V některých případech se dostavuje krvavý průjem. Třesení, křeče, parézy a trismus nepatří k příznakům žďárské choroby koní. Odlišně se může jevit i poškození ledvin (albuminurie, hematurie, moč pomerančově nebo hnědžlutě červená se žlutou pěnou). Průběh onemocnění bývá akutní (12 hodin — 1 až 3 dny) a často během 14 dní dochází k vyléčení a ve většině případů bez jakéhokoliv následku. Při diferenciální diagnóze akutního poškození jater by mohly velmi prospět laboratorní nálezy (především bilirubinemie a fermenty v séru krevním) a biopsie jater.

Infekční anémie jednokopytníků svým výskytem (močálové kraje s neproputnou a vápníkem chudou půdou) může se v některých obcích vyskytovat pospolu se žďárskou chorobou koní. Diagnóza infekční anémie je obtížná a její odlišení od žďárské choroby nebylo dosud bráno v úvahu, ačkoliv máme za to, že tyto choroby by mohly být a byly zaměňovány i odborníky. Od roku 1955 až 1958 se nám podařilo diagnostikovat na Blatensku poprvé šest případů infekční anémie a odlišit je od žďárské choroby jak akutní, tak subchronické a chronické formy. K odlišným příznakům řadíme věk zvířete (při žďárské chorobě neznáme onemocnění hříbat), zmetání březích klisen (klisny nemocné žďárskou chorobou rodí hříbata zdravá, která ani ve věku přes 10 let neonemocněla na tuto chorobu), teplotní křivky (neovlivněné léčkou antibiotiky — penicilínem a streptomycinem), iritabilitu srdečního svalu po zatížení prací nebo klusem, spojenou se zrychlením pulsu a arytrií, krvácení na sliznici pod jazykem, spojivce a nosní sliznici, podkožní edémy, především na bříše. Ke stanovení diagnózy přispívá hematologické vyšetření, bioptické a nekroptické vyšetření jater a pokus na zdravém zvířeti.

Insolatio- a hypertermie (přichází obvykle obojí pospolu) ve stadiu excitacím, jakož i při delším průběhu mohou být zaměněny se žďárskou chorobou. Lukeš a Čech uvádějí, že podobné omyly se vyskytovaly v praxi. K rozlišení napomůže anamnéza (práce za parného léta). Zvíře jeví úzkostný pohled, má vysokou teplotu (až přes 42° C), která může někdy poklesnout pod normální hodnotu. Významný je zrychlený a až nehmatný tep, zrychlený a ztížený dech, třesení, silné pocení a náhlé zhroucení a uhynutí v křečích. Jindy dochází k excitu do 2 až 3 dní. Protáhne-li se onemocnění na delší dobu a hodnoty triasu se pak pohybují v normálním rozsahu, působí značné rozpaky depresivní a ataktické příznaky. V jednom případě jsme pozorovali několik dní zajímavý příznak zívání, dostavující se vždy bezprostředně po poltí hlavy studenou vodou. Zívání bylo krátké, rychle se opakující za sebou až desetkrát.

Hydrocephalus internus chronicus, primární (pravá jankovitost), je onemocnění velmi vzácné. Pohled nemocného koně je ustrnulý. Zvíře se bez příčiny zastaví a ani hrubým násilím je nelze přimět k pohybu. Chybí hepato-gastroenterální

syndrom. Rovněž nervové příznaky mnohdy shodné se žďárskou chorobou jsou kvalitativně i kvantitativně odlišné.

Podle Krále přichází v úvahu akutní a chronická dilatace žaludeční, katary střevní a obvyklé kolikové bolesti. Lukeš a Čech uvádějí v diferenciální diagnóze nemoc borenskou, botulismus a u hříbat askaridózu.

Souhrn

Ve článku jsou shrnuty dosavadní klinické poznatky a jsou srovnávány s šesti letými zkušenostmi autorovými (1952 až 1958) se žďárskou chorobou koní na Blatensku.

Doplněny byly dosud známé údaje anamnestické, vnímavost, klinické příznaky, průběh a předpověď nemoci a diferenciální diagnóza.

Pathogenéza klinických příznaků byla vysvětlována podle dosavadních názorů a vědomostí a na základě provedených analýz.

Závěrem své práce děkuji prof. MUDr. Karlu Bobkovi, přednostovi interní kliniky a ústředních laboratorí SFN v Plzni, za umožnění laboratorního vyšetření a dr. V. Láhnovi a laborantce L. Velíškové za ochotné a pečlivé provedení analýz.

Literatura

1. Bobek K., Lahn V., Karlíček V.: Transaminázy v klinické praxi. Plzeň. lék. sbor. 4:55-65, 1957. — 2. Bobek K., Láhn V., Karlíček V.: Plzeň. lék. sbor. 4:55-56, 1957. — 3. Braunstein A. E. a Kritzmann M. G.: Die Gleichgewichtsreaktion zwischen 1 (+) d - Glutaminsäure und Brenztraubensäure bzw. 1 (+) Alanin und d - Ketoglutarinsäure. Enzymologia 2:138-136, 1937. — 4. Büchner M., Gabsch H.: Moderne chemische Methoden in der Klinik, Leipzig 1956. — 5. Engelhardt H.: Beitrag zur Hepatitis interstitialis chronica equorum. Prager Tierärztl. Arch., 14:221, 1934. — 6. Heran F.: Příspěvek k diagnóze žďárské choroby koní cylostominem intra vitam. Klin. spisy vys. školy zv., 4:95, 1926. — 7. Hořejší J.: Choroby jaterní. Praha, 1947. — 8. Hořejší J.: Bílkoviny krevní plasmy. Praha, 1956. — 9. Hořejší J., Slavík K.: Základy chemického vyšetřování v lékařství. Praha, 1953. — 10. Hudeček V.: Žďárská choroba koní na Blatensku. Veterinářství, 7:154, 1957. — 11. Hutýra F., Marek J., Manninger R., Mócsy J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 1954. — 12. Jelínek V.: Příspěvek k patologické anatomii a aetiologii žďárské choroby. Klin. spisy vys. školy zv. 5:167, 1927. — 13. Konrád J.: Využití biopsie jater v diagnostice jaterních onemocnění koní. Veterinářství, 8:174, 1958. — 14. Konrád J.: Hladina celkového bilirubinu v séru klinicky zdravých koní. Sborník ČSAZV, vet. med., 32:301, 1959. — 15. Král F.: Žďárská choroba koní (Hepatitis interstitialis chronica hypertrofica parasitica). Praha, 1922. — 16. Král F.: Interní medicína veterinární. Skripta Brno, 1947. — 17. Lukeš J.: Nové zkušenosti s jaterní jankovitostí (mrákotami) v roce 1949. Časopis čs. veterinářů, 4:561, 1949. — 18. Lukeš J., Čech K.: Žďárská nemoc v jižních Čechách. Časopis čs. veterinářů, 3:367, 1949. — 19. Lukeš J., Čech K.: Die hypertropische Leberzirrhose und ihre Beziehungen zu den Leptospirosen. Schweiz. Allg. Path. u. Bakt. 13:175, 1950. — 20. Manninger R., Mócsy J.: Liečenie vnútorných chorob domácich zvierat. Bratislava, 1955. — 21. Netoušek M.: Vnitřní lékařství. Praha 1954. — 22. Němecek F.: Příspěvek k diagnóze a terapii „Žďárské choroby koní“. Zvěrol. rozpr. 1:117, 1927. — 23. Pechar J.: Sbor. pathofysiol. trávení a výživy. 8, 165, 1954; 9, 205, 1955. — 24. Postránecký O.: Fysiologie a pathologie přeměny látek. Praha, 1949. — 25. Siňov A. V.: Klinická diagnostika vnútorných chorob domácich zvierat. Bratislava, 1955. — 26. Šobra K.: Obsah bilirubinu v seru koně se zřetelom k ikteru a jeho změně při kalciové léčbě žďárské choroby. Klin. spisy vys. školy zv. 6:307, 1928. — 27. Vaněk J.: Pokusná otrava starčkem a její vztah ke žďárské chorobě. Veterinářství,

6 : 307, 1956. — 28. Vaněk J.: Postup a závěry výzkumu žďárské choroby koní jako otravy alkaloidy starčku. Zábrana škod, 4/2 : 5, 1956. — 29. Vaněk J.: Srovnávací studie experimentálně vyvolané otravy starčkem. Sborník ČSAZV, vet. med., 29 : 705, 1956. — 30. Vítěk J.: Obecná neurologie. Praha, 1949. — 31. Zícha B., Neuman V. a spol.: Bílkovinné spektrum některých hospodářských laboratorních zvířat. Sborník ČSAZV, vet. med. 30 : 835, 1957.

Клиника и патогенез клинических признаков ждярской болезни лошадей

В статье подытожены имеющиеся до сих пор клинические данные и приводятся их сравнения с шестилетним опытом автора (1952—1958 гг.) со ждярской болезнью лошадей в южной Чехии (Блатна).

В работе дополнены известные до сих пор данные, относящиеся к анамнезу, восприимчивости, к клиническим признакам, ходу болезни, к прогнозу заболевания и к дифференциальному диагнозу.

Патогенез клинических признаков был объяснен по существующим понятиям и знаниям, а также на основе проведенных анализов.

Klinik und Pathogenese der klinischen Symptome der Zdarer Pferdeseuche

Im vorliegenden Artikel sind die bisherigen klinischen Symptome zusammengefaßt und mit sechsjährigen Erfahrungen des Autors (1952—1958) mit Zdarer Pferdeseuche in Südböhmen (die Umgebung von Blatná) verglichen.

Man ergänzte die bisher bekannten anamnestischen Angaben, Empfänglichkeit, klinischen Symptome, Verlauf, Krankheitsprognose und Differentialdiagnose.

Die Pathogenese der klinischen Symptome wurde nach den bisherigen Anschauungen und Kenntnissen und auf Grund der durchgeführten Analysen aufgeklärt.

- Rademacher R., Rademacherová J.: Význam bílého krevního obrazu šikmé sedimentace a srážlivosti krve pro diagnostiku zánětů pobřišnice u skotu
Значение белой картины крови, наклонной реакции оседания и скорости свертывания крови для диагностики воспаления брюшины у крупного рогатого скота
Über die Bedeutung des weissen Blutbildes, der schrägen Sedimentation und der Gerinnungsfähigkeit des Blutes für die Diagnostik der Bauchfellentzündungen bei Rindern 445
- Gmitter J.: Veľke patogénne zoonózy izolované z bronchopneumónií a pneumónií od hovädzieho dobytku na Slovensku patriace pravdepodobne do skupiny Rickettsiaformis, resp. k tzv. Neo-rickettsiam
Крупные патогенные зоовирусы, изолированные при бронхопневмонии и пневмонии крупного рогатого скота в Словакии и принадлежащие вероятно к группе Риккетсиаформис, или же к т. наз. нео-риккетсиям
Große tierpathogene Virusarten isoliert bei Bronchopneumonien und Pneumonien von Rindern in der Slowakei, die wahrscheinlich zur Gruppe der Rickettsienähnlichen resp. zu den Neorickettsien gehören 457
- Komárek J., Pospíšil J.: Změny osmotické odolnosti leukocytů. IV. sdělení. Chlorpromazin a krevní obraz
Изменения осмотической устойчивости лейкоцитов. IV-ое сообщение
Die Veränderungen der osmotischen Resistenz der Leukozyten IV. Mitteilung
Changes in Osmotic Resistance of Leukocytes IV. Communication 463
- Hudeček V.: Klinika a patogeneze klinických příznaků žďárské choroby koní
Клиника и патогенез клинических признаков ждярской болезни лошадей
Klinik und Pathogenese der klinischen Symptome der Zdarer Pferdeseuche 469

Vědecké práce Výzkumného ústavu veterinárního v Brně

Československá akademie zemědělských věd vydala v březnu tohoto roku Vědecké práce Výzkumného ústavu veterinárního v Brně. Je to první ročenka, kterou tento ústav vydal a jsou v ní obsaženy stěžejní práce, které budou ústav reprezentovat i v zahraničí. V úvodu seznamuje prof. Lebduška čtenáře s historií, organizací a úkoly ústavu a uvádí výsledky, jichž tento ústav dosáhl. Pak následuje 14 prací pracovníků ústavu.

Miroslav Dvořák napsal článek: „Vliv pastvy březích prasnic na patogenezi anémie selat“ a „Význam tvrdého výběhu a hlíny v prevenci anémie selat“.

Richard Harnach, Jiří Frýba, Ernest Mesároš a Vladimír Pleva napsali práci: „Význam o řízení spontánní adaptaci *Bacillus anthracis* na penicilin, streptomycin a aureomycin“.

Richard Harnach a Ernest Mesároš uveřejnili příspěvek: Výzkum enzootické bronchopneumonie (chřipky) u prasat z hlediska imunoprophylaxe“.

Karel Hais, Antonín Janeček a Jan Slouka napsali předběžné sdělení: „Aktivita cholinesterázy v krvi zvířat“.

Jaroslav Lebduška a Milena Poláková: „Použití drůbeže ke zkoušení nových antibiotik“.

Jaromír Menšík napsal práce: „Vliv mikroklimatických podmínek na vznik a vývoj onemocnění u selat po experimentální infekci virem chřipky prasat“ a „Průkaz viru chřipky mimo respirační trakt“.

Milena Poláková a Jaroslav Lebduška: „Další zkušenosti s léčbou askaridiózy drůbeže hromadným podáváním piperazínu“.

Zdeněk Procházka: „Experimentální průkaz toxicity impregnace dřeva dehtovým olejem pro prasata“.

Emil Přikryl: „K etiologii a ošetření zadržení lůžka u skotu“.

Zdeněk Věžník: „Histopatologické změny ve varlatech býků ve vztahu k poruchám plodnosti“ a „Biopsie endometria“.

Miroslav Zendulka: „Změny v organismu selat vyvolané migrací larev *Ascaris suum* Goeze“.

Cena kart. výtisku je Kčs 28,—, má 273 stran.

Zájemci o Vědecké práce se mohou přihlásit ve Výzkumném ústavu veterinárním v Brně, Palackého 1—3.