

SBORNÍK
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární
medicína

7-8 ✓

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, ČERVENEC-SRPEN 1960

CENA 20 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

Příbyl E.: Úvodem k 7.—8. číslu „Veterinární medicíny“ věnovanému prevenci chorob mládat	489
Lašík K.: Vliv zdravotního stavu, stáří a dědičnosti rodičovského páru a vliv vnějších podmínek při ztrátách mládat hospodářských zvířat	
Влияние состояния здоровья, возраста и наследственности родителей и влияние внешних условий на потери молодняка сельскохозяйственных животных	
The influence of the state of health, of the age and heredity of the parents and the influence of the external conditions upon the losses of young domestic animals	491
Dvořák M.: Resorpce železa u sajčích selat po perorálním podání železnatých a železitých sloučenin	
Резорбция железа поросятами-сосунками при внутренней подаче железных и железистых соединений	
The Resorption of Iron among Suckling Piglets after Peroral Application of Bivalent and Trivalent Iron Compounds	497
Gdovin T.: K etiologii ztrát prasiatok v rannom údobí postnatálneho života vo svetle klinických pozorovaní	
К этиологии потерь поросят в течение раннего периода постнатальной жизни в свете клинических наблюдений	
Zur Ätiologie der Ferkelverluste in der ersten postnatalen Periode im Lichte klinischer Beobachtungen	511

Úvodem k 7.—8. číslu „Veterinární medicíny“ věnovanému prevenci chorob mládat

Dopisující člen ČSAZV prof. dr. Eduard PŘIBYL, D. Sc., vědecký redaktor

Plán rozvoje živočišné výroby v ČSR předpokládá zvýšení početních stavů a užitkovosti hospodářských zvířat, zejména v chovech skotu a prasat. Zajišťování tohoto úkolu úzce souvisí také s ozdravěním chovů, především s vymýcením tuberkulózy a brucelózy a doplňováním stád zdravým odchovem. V této souvislosti je nutno věnovat veškerou pozornost ve výzkumu i v praxi potírání sterility a boji proti ztrátám mládat, zejména zaměřit se na účinnou a široce založenou prevenci chorob mládat.

Sterilitě hospodářských zvířat, výsledkům výzkumu a jejich uplatnění v praxi, zejména pokud jde o příčiny, rozpoznání, léčbu a prevenci poruch v plodnosti, bylo věnováno tematické dvojčíslo 7.-8. Sborníku Veterinární medicína 1958, které se setkalo s velkým zájmem v odborných kruzích.

Toto dvojčíslo je věnováno prevenci chorob mládat, zejména telat a selat. Rozmanitost příčin vzniku onemocnění u mládat, k nimž musí být šouborná prevence zaměřena, se zračí i v široké tematice prací v tomto dvojčíslu uveřejněných.

Práce Labíkova si všímá vlivu zdraví, stáří a dědičnosti rodičovského páru a dále i vlivu prostředí při ztrátách mládat hospodářských zvířat. Tyto vlivy rozhodují často o zdraví mládat, a proto prevence musí brát na ně patřičný zřetel.

Správná výživa březích zvířat a sajících mládat (i po stránce obsahu vitamínů a stopových prvků) je pro zdraví zvířat a jejich odolnost proti onemocnění základní důležitostí. M. Dvořák ve své práci o hypovitaminémii A při některých chorobách sajících telat zjišťuje, že u dvou třetin selat nemocných bronchopneumonií, dyspepsií a průjmů je obsah vitamínu A v krvi snížen (při bronchopneumonii vesměs). Hypovitaminémie A může být jednak původu endogenního, jednak vzniká při některých onemocněních druhotně.

T. Gdovin ve své práci podává rozbor příčin ztrát u selat v prvních dnech po narození. Již nízká váha selat při narození svědčí o nízké životnosti, a proto je u nich poměrně vysoká úmrtnost. Do pěti dnů po narození činí přes polovinu ztrát selata mrtvě narozená a zalehnutá. Po pěti dnech jsou časté ztráty v důsledku gastrointestinálních poruch, bronchopneumonie a osutiny. Důležitou úlohu při ztrátách selat hraje nevyhovující chovná kondice prasnice, nepříznivé prostředí a nesprávná výživa v době březosti, onemocnění prasnice po porodu s následnou hypogalaktií nebo s úplnou ztrátou mléka.

Ve vztahu k prevenci amemie selat uvádí M. Dvořák výsledky pokusů s resorpcí železa po perorálním podání dvojmocných a trojmocných sloučenin.

Resorpce elementárního Fe je odvislá od dávky, resorpce železnatých sloučenin je dokonalejší než přípravků železitých. Proto při podávání perorálním musí být dávka Fe dvojnásobná proti dávce Fe. V další práci též autor sledoval hladinu Fe v krevní plazmě u telat po nitrosvalové aplikaci komplexu železa s dextranem (čs. přípravek „51/7“) a zjistil rychlé zvýšení hladiny Fe za několik hodin po aplikaci.

Menšík, Věžníková a Zeman referují ve své práci o izolaci hemaglutinujícího viru chřipky z mozku selat po přirozené a pokusné infekci, která zpočátku probíhala jako typická chronická bronchopneumonie. Ve stáří čtyř až pěti týdnů se u selat objevily nervové komplikace chřipky. Jeden z izolovaných kmenů byl patogenní pro bílé myšky po intranazální aplikaci a při střídavých pasážích přes plíce a mozek bílých myšek vyvolával ještě v 10. pasáži průkazné meningoencefalitidy.

Další práce J. Menšíka je věnována tvorbě a dynamice protilátek při chřipce prasat. Pokud jde o vliv kolostrálních protilátek na imunitní odpověď selat v prvních dnech života, neovlivnily masivní dávky živého viru chřipky pokles hladiny kolostrálních protilátek a urychlily tvorbu protilátek prokazatelně již ve 14 dnech.

Práce Černohousova je příspěvkem k objasnění etiologie a k léčbě osutiny selat. Dokazuje, že nakažlivá osutina selat je onemocnění samostatné a původcem je bílý stafylokok (*Micrococcus hyicus nov. spec.*). Při léčbě se osvědčují penicilín a aureomykoin.

V práci Nesvady a kol. je popsáno hromadné infekční onemocnění selat s plně rozvinutým meningeálním syndromem, vyvolané alfa-hemolytickým streptokokem, které je obdobné infekčním bakteriálním meningitidám u lidí.

I parazitární invaze mohou právě u mláďat zavinit poruchy zdraví a hynutí. Práce Schanzlova upozorňuje na parasitózy, působící závažná onemocnění telat a mladého skotu. M. Zavadil navazuje pak prací o ekonomicky nejzávažnějších parasitózách selat a mladých prasat, uvádí vhodné vyšetřovací postupy a význam včasné diagnózy pro prevenci zamoření chovů parasitózami a zábranu škod.

M. Breza přispívá svou prací k řešení otázky epizootologického významu karencně-nutritivní koprofagie a alotriofagie, zejména při chorobách mláďat parazitárního a jiného původu. Správná výživa nemá jen kladný vliv na imunitní stav mladého organismu, ale předchází i koprofagii a alotriofagii, které při nesprávné a nedostatečné výživě představují z epizootologického a parazitologického hlediska závažný rozšířený styk s kontaminovaným prostředím se všemi nepříznivými důsledky.

Práce Z. Procházký přináší výsledky zkoumání vlivu běžně používané impregnační látky 100/2 na zdravotní stav selat a prasat. Tato látka, obsahující As, má sice dobrý impregnační účinek, ale působí nepříznivě na zdraví prasnic a selat a nelze ji proto použít k běžné impreganci dřeva používaného k výstavbě stájí.

Vliv zdravotního stavu, stáří a dědičnosti rodičovského páru a vliv vnějších podmínek při ztrátách mládat hospodářských zvířat

**Влияние состояния здоровья, возраста и наследственности родителей
и влияние внешних условий на потери молодняка сельскохозяйственных животных**
**The influence of the state of health, of the age and heredity of the parents and the
influence of the external conditions upon the losses of young domestic animals**

Karel LABÍK

*Z ústavu všeobecné a speciální zootechniky veterinární fakulty VŠZ v Brně,
přednosta Doc. MVDr. Mir. Pařízek, dopisující člen CSAZV*

Došlo dne 20. I. 1960

Od počátků domestikace zvířat projevovala se snaha získat znalosti o jejich chorobách a byly hledány možnosti, jak zabránit ztrátám zvířat, vzniklým onemocněními. Poznatky byly nejdříve bezprostředně praktického rázu. Hlubší ovlivnění zdraví zvířat umožnily až znalosti anatomické, morfologické a histologické. Snaze po vniknutí do tajů života a do skladby živočišných těl bránilo především náboženské nazírání, které pokládalo pitvy za přestupek, trestaný mnohdy i smrtí.

Už v době Hippokratově bylo však známo, že u lidí lze určit několik rozdílných typů, z nichž některé onemocní snáze určitou chorobou nežli typy jiné, a že u jednotlivých typů probíhají choroby rozdílně i když infekční agens bylo stejné. Tyto poznatky, získané u lidí, byly aplikovány i na zvířata a vedly k praktickým závěrům v tom, že byla vybírána zvířata od rodičů určitých typů a určitých vlastností.

Důležitost jednotlivých druhů zvířat byla ceněna podle jejich užití a obliby. V době, kdy kůň byl hlavním dopravním prostředkem ve válečnictví, dopravě a ve výrobě, byl také zvířetem nejcennějším a byla mu tedy věnována i největší pozornost z hlediska zdravotního. U koní tedy byly v převážné většině zemí i úspěchy v poznávání chorob a v léčení největší.

Podstatná změna v názorech na boj proti chorobám nastala po objevech bakterií Kochem a po pracích Pasteurových, který začal s očkováním proti některých chorobám. Výsledky byly skvělé a zdálo se, že po dalším pracování a zdokonalování objevených metod dojde pomocí očkovacích látek k vymizení nebezpečných chorob, způsobovaných nakažlivými zárodky. Přes velké úspěchy se však prokázalo a prokazuje, že sice došlo k omezení výskytu, ale nikoliv k zlikvidování nemocí, proti nimž se bojovalo cestou, ukázanou geniálními pracemi uvedených vědců. Situace ve zdraví zvířat se zhoršila, když stále se zvyšující požadavky na výživu lidu nutily chovatele chovat a šlechtit vysoce užít-

ková zvířata, poskytující biologicky hodnotné potraviny živočišného původu. To vedlo k jednostrannému zaměření na užitkovost bez ohledu na následky pro zdraví zvířat, a tak šly chovatelské úspěchy ruku v ruce s výskytem domestikačních chorob, proti nimž bylo nutno uplatnit nejen klasickou metodu očkovacími látkami, ale především chovatelská opatření, vyplývající ze znalostí biologických zákonů.

V našich poměrech si tuto závažnou okolnost uvědomujeme, nebo nutno říci začínáme uvědomovat, přesto, že už dávno byla známa. A na ni navazuje i snaha po zmenšení ztrát mládat.

Při boji proti chorobám mládat je nutno vycházet též z prací sovětského učence J. V. M i č u r i n a, který stanovil poznatky, jejichž správné využití v praxi znamená i profylaxi v boji proti nemocem mládat. Prvním z těchto poznatků je vliv zdravotního stavu rodičů na potomstvo.

Pro zdravotní stav potomstva zvířat je zásadního významu zdravotní stav rodičovského páru. Nemoc jednoho z rodičů nebo zhoršený zdravotní stav podstatně ovlivňuje předání znaků a vlastností na potomstvo. Použije-li chovatel k plemenitbě zvířat s přirozeným zdravím, tj. takových, která dobře snášejí nepříznivé vlivy vnějšího prostředí, těmto vlivům se dobře přizpůsobují a jde-li o importovaná zvířata takových druhů, které se dobře aklimatizují, pak je předpoklad, že předají tyto své vlastnosti i svému potomstvu. To je platné obzvláště pro plemenná zvířata, jejichž potomstvo se má stát opět plemennými zvířaty. Je tedy přirozené zdraví plemenných zvířat nutné i pro zdraví mládat a tím i stupněm profylaxe chorob mládat. Veterinární medicína má však za úkol i nemocná zvířata léčit a udržovat jejich zdraví. Obzvláštní péče pak je věnována zvířatům s vysokou užitkovostí při jejich léčení. Léčením v některých případech dospíváme k získání zdraví umělého, tj. takového stupně zdravotního stavu, kdy může být porušen nejen nemocný orgán, ale někdy i celý organismus. Při tom nemusí dojít k zmenšení užitkovosti. V tomto případě je však už nutno být opatrným i při vybírání mládat k dalšímu chovu od těchto zvířat. Je tedy zdraví umělé — uměle udržované — nežádoucí, pokud se týká získávání zdravého potomstva určeného k dalšímu chovu, u skotu především získávání plemeníků vzhledem k provedení osemnění velkého počtu krav semenem jednoho býka. Počty osemněných krav semenem jednoho býka se neobvykle zvětšují, a to přikazuje být při výběru býků obzvláště přísným. Z USA je uváděn rekordní počet krav osemněných semenem jednoho býka. Téměř 125.000 krav bylo oplodněno semenem tohoto plemníka, z toho v jednom roce pak téměř 25.000 krav.

Druhým pravidlem, stanoveným Mičurinem při rozmnožování, je vliv stáří fylogenetického a ontogenetického na vlastnosti a znaky potomstva. Zákonitost o menší síle dědičnosti mladších rostlin, kterou I. V. Mičurin objevil, má všeobecný biologický význam a je platná tedy i pro zvířata. Mladá zvířata, použitá k chovu příliš záhy, nemají dokončen ještě svůj vlastní vývin. Tím mají i větší schopnost ke změnám především vlivem vnějšího prostředí. U těchto zvířat vlivy vnějšího prostředí obzvláště ovlivňují zdraví a vlastnosti těchto zvířat. Za působení nepříznivých podmínek jsou mladá zvířata i více ohrožena. N. A. Z a m j a t i n dokázal rozbořením plemenných knih prasat a koní, že velmi mladá a velmi stará zvířata dávají potomstvo, které je horší kvality zdravotní i užitkové než potomstvo zvířat středního věku. Podle jeho údajů se dosahuje obzvláště nepříznivých výsledků u potomstva při páření zvířat mladých mezi sebou, starých mezi sebou a starých s mladými. V. O. V i t t uvádí, že při sledování potomstva plnokrevníků a orlovských klusáků zjistil, že z 18. hříbat získaných od každé klisny za dobu jejího života bylo prvních devět hříbat průměrně kvalitnějších než devět hříbat posledních, jejichž vnitroděložní život probíhal v oslabeném orga-

nismu starší a staré matky. Podle V. O. V i t t a mnohá, v mládí uhynulá zvířata pocházejí ze spáření starých rodičů.

Zdálo by se, že názor o nevhodnosti použití starých zvířat k chovu je v rozporu s požadavkem využít pro chov zvířat do nejdelsího věku, tedy zvířat dlouhověkých. Dlouhověkost zvířat je vlastnost, která nejenom že je žádoucí z hlediska ekonomického, má ale mimořádný význam zdravotní. Je to vlastnost podmíněná i dědičně. Zvířata, která se dožila vysokého věku v podmínkách, v nichž ostatní příslušníci téhož druhu byli už vyřazeni, musela prokázat zároveň i zdraví a tím odolnost vůči chorobám. Rezistence vůči chorobám je jednak získaná, ale je i dědičná. Dává tedy dlouhověké zvíře svému potomstvu i možnost lépe odolávat chorobám a nepříznivým vlivům prostředí. Význam dlouhověkosti a rezistence vůči chorobám byl pochopen ve vyspělých chovatelských státech, z nichž v některých je možno zařadit za plemeníka - býka jen potomka od krávy, která se dožila nejméně osmi roků stáří, měla v této době nejméně čtyři telata a prokázala odpovídající užitkovost. To je opatření, které má velký význam z hlediska zdraví a životnosti jak mládat, tak i dospělých zvířat. Je tedy nutno využít dlouhověkých zvířat co nejdéle v chovu, a to i v tom případě, že se snižuje užitkovost s pokračujícím věkem. Snižování užitkovosti se vynahradí získáváním odolnosti k chorobám a vlivům nepříznivých vnějších podmínek u potomstva.

Byly dlouho spory o to, který z rodičů má pro vlastnosti potomstva, tedy i zdraví, větší význam, zda má být více přihlíženo k plemeníku nebo plemenici. Vliv plemeníka na potomstvo je vyjádřen už množstvím potomků. Uvážíme-li však, že u savců se vyvíjí plod v mateřském těle, které je vnějším prostředím embrya a foetu, musí být vliv matky na vývin a růst mláďete ve vnitroděložním životě větší než vliv otce. To dokázaly pokusy H a m m o n d o v y, který pářil plemeno největších koní (shire) s jedinci nejmenšího plemene (pony).

U mládat určených k dalšímu chovu, která musí být zdravá, je platný poznatek, že plemenné zvíře dneška je předkem zvířete budoucna. Na vytváření zdravého a vysoce produktivního zvířete mají vliv podmínky, za kterých bylo odchováno od narození. Aby došlo k realizaci dobrých vývojových možností u potomstva, předaných rodiči, je nutno vybírat vhodné podmínky vnějšího prostředí. Sovětský zcotechnik Š t e j m a n v knize „Jak vzniklo karavajevské stádo“ uvádí, že všechna původní zvířata karavajevského stáda byla odchována ve špatných podmínkách. Nemohla v dospělosti ani při dobré výživě vykázat požadovaný užitek. To, co bylo v mládí zanedbáno, má nenapravitelné následky. Praxe dokazuje správnost mičurinského učení, že odolní a výkonní jedinci a plemena mohou vzniknout jen optimálním působením podmínek prostředí.

Ztráty mládat hospodářských zvířat nelze vztahovat jen na ztráty už narozených jedinců. Velké ztráty, převážně nepozorovatelné, ale zjištělné, vznikají už záhy po oplození vajíčka během intrauteriního života. Nároky na výživné látky má oplozené vajíčko ihned po vniknutí spermie a započetí vývoje a růstu. Vyplývají z velmi rychlého zvětšování kvantitativního a s ním i vzrůstajících kvalitativních požadavků. Že výměna látková, podporující vývoj oplozeného vajíčka, musí být velmi dobrá, vyplývá např. i z toho, že růst, tj. kvantitativní zvětšování u oplozeného vajíčka prasnice je v období jednoho měsíce asi tisícero násobný. Chovatel i veterinární lékař si dostatečně neuvědomují při rozboru ztrát mládat a snaze po jejich zabránění nebezpečnost období, které uplyne nežli se oplozené vajíčko uhnízdí v děloze a vytvoří se ochranné plodové obaly.

U skotu a ovcí je např. normálně oplozeno 90 až 95 % vajíček. Z nich se ale jen 50 až 60 % vyvine v mládě do narození. U prasat podle výzkumu

Schoopa a Schmitta v prvním měsíci gravidity jsou ztráty kolem 19 %, v druhém asi 26 % a v třetím a čtvrtém až 45 %. Konec gravidity je tedy z hlediska ztrát rovněž velmi nebezpečným obdobím vzhledem k velkým váhovým přírůstkům foetu a tím zvýšeným nárokům březí plemence na ošetřování, krmení a odpovídající celé vnější prostředí.

Mláďata jednotlivých druhů hospodářských zvířat mají rozdílné požadavky pokud se týká ochrany před ztrátami. Poměrně nejcitlivější na nepříznivé vlivy jsou selata, pak hřibata, telata a kuřata. Mám na zřeteli především reakci na nepříznivé vlivy vnějšího prostředí. Nedostatečně ochraňované mládě, kterému chovatel neposkytne optimální podmínky prostředí, podléhá infekčnímu agens a onemocní. Průběh onemocnění je závislý pak na tom, v čí prospěch dopadne boj mezi infekčním agens a obrannou silou mláděte.

Při ztrátách selat nelze vyloučit dědičné vlivy, i když zde hrají významnou úlohu vlivy vnějších podmínek. Z tohoto hlediska sem patří posuzování rozličného vývinu plodů téhož vrhu, odumření už ve vnitroděložním životě nebo pozdější odumření u živě narozených selat, snížení jejich životaschopnosti a vitality. K tomu patří sledování anomálií jako hernií, spasmu ureteru a anomálií exteriérových. Přizpůsobivost organismu selat k prostředí, do kterého přicházejí po narození, je u selat obtížnější než u mláďat ostatních hospodářských zvířat. V raném postnatálním životě je pro ně důležitým činitelem obzvláště teplota prostředí, do kterého přicházejí a která je jedním z hlavních činitelů způsobujících onemocnění selat krátce po narození a jejich uhytní. V prostředí o teplotě 16° až 25° C klesá tělesná teplota u narozených selat o 1,6° C během prvních třiceti minut. Příčinou rychlého poklesu teploty je nadměrná vlhkost těla selete, způsobená vodou plodového vaku a pravděpodobně i ochlazením krve vdechovaným chladným vzduchem. Význam tepla vyplývá i z poznatků, že hladovějící selata přežívají v odpovídající teplotě prostředí dvou až třinásobnou dobu proti selatům chovaným v chladnu. Tělesná teplota závisí u selat i na živé váze. Silná dosahují normální teploty už ve stáří pěti dnů, kdežto slabá teprve ve stáří deseti dnů. Jsou tedy slabá selata po delší dobu vystavena nebezpečí onemocnění a uhytní.

Rovněž i u telat souvisí se sledováním ztrát dědičnost. Uvádí se, že malá životnost telat po narození a sklon k úplavici mohou být podloženy dědičně. Dosavadní posuzování telat sledovalo hlavně exteriérové anomálie, jako snáze poznatelné (pupeční kýly, slabé kosti, měkké spěnky, malá a velká porodní váha, rachitis, pohlavní odchylky). Onemocnění průjmy, ochromou telat, nechutenství, špatný vývoj, vrozená životní slabost, obtížný odchov a aborty jsou tížeji sledovatelné a hůře prokazatelné. Ukazatelem pak zde musí být sledování předků a sourozenců. Význam a sledování takovýchto konstitučních nedostatků novorozenečích telat je velký, neboť takováto telata jsou často léčena a zvýšenou péčí a veterinárním ošetřením jsou částečně zachována na živu a někteří jedinci i k chovu. V dospělosti pak v převážné většině mají sklon ke konstitučním onemocněním.

Ve významu ekonomickém je za skotem a prasaty drůbež. Ztráty na kuřatech dosahují větších procent nežli u prvních dvou druhů, ale přesto jim není věnována taková pozornost. Za nejdůležitějšího činitele při zabránění ztrát pokládáme plnohodnotnou výživu. Názorné a poučné údaje Erikssonovy, ukazující na vztah biogenních složek v potravě k dědičnosti, týkají se výskytu karencních nemocí u drůbeže. Různá plemena a různí jedinci mají kupř. rozdílnou potřebu manganu. U leghornek je minimální potřeba manganu v průměru 30 mg pro 1 kg krmiva, u new hampshire asi 50 mg. Bylo dokázáno, že tato spo-

třeba je určena dědičně. Selekcí bylo možno vypěstovat linie, u kterých je rozdílná hranice pro mangan. U new hampshire kupř. jsou zvířata, která potřebují 100 mg, tj. dvakrát více než je průměrná potřeba u tohoto plemene. Jestliže poskytnuté množství manganu nedosáhne tohoto stupně, onemocní tato zvířata. U drůbeže bylo dokázáno, že totéž platí pro stopové prvky i vitamíny a hormony.

Je pravděpodobné, že uvedené poznatky o vztahu krmení k dědičnosti z hlediska množství biogenních látek platí i pro ostatní zvířata.

Aby se předešlo karenčním nemocem a ztrátám, používá se krmiv, která mají stopové prvky a vitamíny v takovém množství, aby byly kryty minimální požadavky organismu. To je správné u užitkových chovů. Je otázkou, zda je to účelné i u chovných zvířat. U těchto nebude možno vypěstovat chovy, které mají minimální potřebu, tj. které mají velkou rezistenci vůči karenčním chorobám. Tím, že plemenná zvířata dostávají nadměrné dávky, může se stát, že tělesné nedostatky nebudou zpozorovány a objeví se až v následujících generacích a za jiných horších podmínek prostředí jako tzv. konstituční choroby.

Výstižně řečeno Erikssonem „čím větší je úspěch, tím větší je škoda“.

Při výzkumu zábrany ztrát mláďat hospodářských zvířat dochází s rozvíjejícími se poznatky vědeckými k novým zjištěním, která mohou příčiny objasnit a tím i omezit (výzkum krevních skupin, rozbor bílkovin v krvi, imunizace aj.). Za dnešního stavu by však k největšímu omezení ztrát, zabránění onemocnění a hynutí mláďat přispěly už známé, vědecky i prakticky odůvodněné dosavadní poznatky. Ty je však třeba zjišťovat a ovládat komplexně. Největší možnosti poskytuje veterinární medicína. Veterinární lékař ve spolupráci s chovatelem může přispět k podstatnému omezení onemocnění a hynutí mláďat hospodářských zvířat. Tím přispěje k získání většího množství živočišných produktů pro zásobení obyvatel a tak ke zvýšení životní úrovně.

Souhrn

Nemoci mláďat hospodářských zvířat nelze zjišťovat a nelze proti nim bojovat pouze z jednoho hlediska, ať už medicínského nebo chovatelského. Kromě zjišťování přímých původců onemocnění, bakterií nebo virů, je nutno brát v úvahu i činitele biologické, tj. zdravotní stav rodičů použitých k plemenitbě, jejich stáří a vlivy vnějšího prostředí. Důležité je sledování dědičnosti nemocí, a to i u takových onemocnění, jako jsou onemocnění karenční.

Literatura

Eriksson K.: Genetics of Disease, XVI Congresso Mondial de Veterinaria, 1959. — Kravčenko N. A.: Základy vyšší plemenářské práce, SZN, Praha, 1958. — Schoop G., Schmitt J.: Zur Frage der pränatalen Ferkelsterblichkeit und ihrer Ursachen. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 18, 1958. — Stejman S. J.: Jak vzniklo karavajevské stádo. Nakladatelství čs. zemědělců, Brázda, Praha, 1950.

**Влияние состояния здоровья, возраста и наследственности родителей
и влияние внешних условий на потери молодняка сельскохозяйственных животных**

Болезни молодняка сельскохозяйственных животных нельзя определять и нельзя вести борьбу с ними односторонне, с одной только точки зрения, будь то ветеринарной или животноводческой. Кроме установления непосредственных причин заболевания в виде бактерий или вирусов, необходимо принимать во внимание и биологические факторы, а именно состояние здоровья родителей, их возраст и влияния внешней среды. Следует также исследовать наследственность заболеваний, даже и в таких случаях, когда вопрос касается заболевания, вызванного недостаточным питанием.

The influence of the state of health, of the age and heredity of the parents and the influence of the external conditions upon the losses of young domestic animals

The diseases of young domestic animals can not be detected and controlled from an on-sided view, be it medical or that of breeding. Besides the determination of the direct agens of the disease one must consider the state of health of the parents used for breeding, their age and the influence of the surroundings. Important is to follow the heredity of diseases and that also of diseases caused by deficient nutrition.

Resorpce železa u sajících selat po perorálním podání železnatých a železitých sloučenin

Резорбция железа поросятами-сосунками при внутренней подаче
железных и железистых соединений

The Resorption of Iron among Suckling Piglets after Peroral Application of Bivalent
and Trivalent Iron Compounds

Miroslav DVORÁK

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

Došlo dne 15. X. 1959

Z nespočetných stran bylo prokázáno, že železo je v prevenci a léčbě anémie selat nejdůležitějším faktorem. Přestože, jak poznamenává Schwieter (1951), se počet užívaných sloučenin železa, kterých měli lékaři k výběru v roce 1872 (celkem 42), podstatně snížil, stále je k dispozici celá řada sloučenin a specialit pro perorální užití, mezi nimiž je možno volit.

K perorální aplikaci selatům byly doporučovány různé přípravky. Stručný přehled o tom podává Seamer (1955). Nehledě na způsob podání a na příměsi různých stopových prvků, byl z roztoků zřejmě nejčastěji používán roztok síranu železnatého. Brownlie (1955) udává, že tato sloučenina jeví vysokou utilizaci, působí však toxicky nebo dráždivě. Z dvojmocných sloučenin železa vůbec je tento prvek využit větší mírou než u trojmocných (Gubler, 1956). Železo je totiž resorbováno jen v dvojmocné formě, jak ukázali Shirokauer (1909) a Starkenstein (1926).

V našich zemích se v posledních letech velmi rozšířilo podávání Fekupu (Grim, 1954, 1956) který v současné době připravuje a rozesílá Biokarma, a dále tzv. „železitého roztoku“ (Dvořák, Petrák, 1956). V obou přípravcích je však železo trojmocné, ve formě *ferrum oxydatum saccharatum*. V návodech k přípravě roztoku ze suchého Fekupu je zdůrazněno, že složka železa je v ústrojné vazbě, která je pro organismus zvířat dobře přijatelná. Heilmeyer (1944) i Brugsch (1955) uvádějí, že trojmocné sloučeniny železa mohou být zvláště v přítomnosti organických látek lehce převedeny ve vstřebatelné ferro-jonty, avšak v humání medicíně není teraapeutická perorální aplikace trojmocného železa doporučována (Bingold a Stich, 1954) a je snaha udržet dvojmocné v této vazbě přidáním stabilizátoru (Schwieter, 1951).

Velmi je ceněn glukonát železnatý, kterého ve formě roztoku použil u selat

s úspěchem Dvořák (1958). Švýcarská firma Sandoz jej expeduje ve formě dražé jako specialitu Ferronicum. Brücknerová (1945) prokázala, že Ferronat C Spofa se svým účinkem plně vyrovná dříve jmenovanému. Navíc obsahuje kyselinu askorbovou. U selat jej vyzkoušeli a doporučili Gdovin (1955) a Pleva (1956).

Průkaz účinnosti preparátu železa, což je v podstatě průkaz dostatečné resorpce železa z podaného preparátu, může být proveden několika málo způsoby. Nejjednodušší a u selat dosud asi výlučně používaný způsob je sledování profylaktického nebo terapeutického účinku na červený krevní obraz. Další možnosti jsou obtížné bilanční pokusy. Po vypracování exaktní metody určování železa v krevním séru Heilmeyerem a Plötnerem (1937), která je vhodná pro klinické vyšetření, se stalo běžným stanovení resorpčních křivek po perorálním podání železa.

Sledování hladiny sérového železa po perorálním zatížení má význam nejenom pro určení velikosti resorpce železa z toho či onoho přípravku, ale v humánním lékařství je ho stále více používáno s cílem diagnostickým. Určitým chorobným stavům přísluší charakteristické resorpční křivky s typickým průběhem (Thederling, 1948, Jasiński, 1950, Brücknerová, 1954, Klein a Schmitt, 1956, Rechenberger, 1957). K diagnostickým účelům doporučuje Jasiński (1950) Ferronicum Sandoz, Brücknerová (1954) Ferronat C Spofa.

Ve veterinární literatuře je o výsledcích resorpčních testů poměrně málo zpráv.

Lanz (1956) referoval o resorpčním pokusu u telete, jehož sérové železo kleslo na $50 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Po zatížení dávkou 110 mg Fe ve formě dražé Ferronicum dosáhla hladina sérového železa maxima $398 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ za čtyři hodiny. Po 24 hodinách mělo opět výchozí nízkou hodnotu. Obsah sérového železa, zjišťovaný při opakovaném podávání, se za 24 hodin po zatížení nezvýšil, ačkoliv bylo prokázáno, že železo bylo maximálně resorbováno. Zvýšení na $178 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ bylo dosaženo až po jedenáctidenním podávání vysokých dávek ferroglykonátu. V tomto stavu došlo ke zvýšení hladiny sérového železa čtyři hodiny po podání pouze o $60 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Lenz (1956) usoudil, že nedostatek železa byl v této době již uhrazen.

O resorpčních křivkách u selat nebyly zjištěny v dostupné literatuře žádné údaje. U průběhu resorpce železa u prasat - běhounů referoval Bartko (1958), a to po perorálním podání Ferronatu C a Myoferu a po parenterální aplikaci ferrilaktátu, Ferronascinu a Myoferu. Hladina sérového železa kulminovala tři až pět hodin po podání. Při dávce $5 \text{ mg}/\text{kg ž. v.}$ ve formě Ferronatu C činilo průměrně maximální zvýšení sérového železa asi $100 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Devět hodin po zatížení byla průměrná hladina sérového železa nižší než výchozí.

Úkolem této práce je ukázat jaká je resorpce železa u sajících selat po zatížení preparátem používaným v humánní medicíně k určení resorpčních typů, tj. po podání Ferronatu C, a zda lze opakovaným stanovením sérového železa z průběhu resorpčních křivek diagnostovat nedostatek železa v organismu. Současně zjistit závislost reakce sérového železa na dávce elementárního železa v podaném preparátu a určit jeho minimální účinnou dávku na kilogram ž. v. selete. Dále srovnat navzájem výši resorpce ze stejného množství železa dvojnásobného a trojnásobného. A konečně prokázat resorbovatelnost železa z „železitého roztoku“ a Fekupu a vzájemně srovnat jejich účinek vzhledem k doporučovaným dávkám.

Materiál a metody

K pokusům bylo použito celkem 33 sajících selat čtyř vrhů, ve stáří 31 až 65 dní. Zvířata nejevila příznaky infekčních onemocnění. Mimo dvě selata byla všechna po odstavu poražena a nebyly zjištěny patologicko-anatomické změny. Během pokusů měla selata k dispozici mimo dostatek mateřského mléka směs šrotů s kravským mlékem, která jim byla předkládána třikrát denně.

U selat byl sledován obvyklým způsobem (D v o ř á k, 1958 b) červený krevní obraz a váha. Opakovaně byly u nich prováděny resorpční testy, s intervaly nejméně týdenními.

Při studiu resorpce bylo selatům podáváno *per os*:

1. Ferronat C Spofa 1 a 2 dražé (*ferrum gluconicum* 0,2 g = 22 mg Fe⁺⁺, *ac. ascorbicum* 0,02 g v 1 dražé),

2. *ferrum oxydatum saccharatum* 10 %, 2,2 ml desetiprocentního roztoku (22 mg Fe⁺⁺ v dávce),

3. *ferrum sulfuricum*, 2,2 ml čerstvě připraveného 4,97% roztoku (22 mg Fe⁺⁺ v dávce) a 2,2 ml čerstvě připraveného 2,7% roztoku (11,4 mg Fe⁺⁺ v dávce),

4. „železitý roztok“ odebíraný z lékárny 1092 v Brně a připravovaný podle předpisu (D v o ř á k, P e t r á k, 1956):

Rp.	<i>Ferri oxydati saccharati</i> 10 %	30,0
	<i>Cupri acetiti</i>	
	<i>Cobalti nitrici oxydulati</i>	
	<i>Kalii permanganici</i>	aa 0,2
	<i>Sol. arsenicalis Fowleri</i>	2,0
	<i>Aque dest.</i>	ad 1.000,0

Dávka 8 ml (24 mg Fe⁺⁺⁺).

5. Fekup, železito-měďnatá přísada do krmiva, vyráběná Biokrmou, n. p., Kouřim, v suché formě. Z balení 1 připraveno 3 l roztoku podle návodu. Dávka 4 ml (40 mg Fe⁺⁺⁺).

6. *Ferrum sulfuricum* v dražé (Ferrous sulfate tablets, 5 grains, výrobce Strong Cobb & Co, Cleveland). Dávka 2 a 3 dražé (130 a 195 mg Fe⁺⁺).

Železo bylo podáváno vždy ráno v 7 hodin, před krmením. Selata nebyla omezována v příjmu mateřského mléka. Odběry krve z *V. cava cran.* byly prováděny před zatížením a poté 4, 6, 9 a 24 hodin po podání preparátu.

Pro zjištění vlivu pevného krmiva, přijatého během dne, byla u 14 zvířat zjišťována hladina sérového železa v těchže intervalech, ale bez zatížení železem; slouží jako kontrola.

Při odběru krve a při zpracování krevního séra byla dodržována opatření nezbytná pro přesná stanovení sérového železa, jak je uvádí K l a u s (1957).

Sérové železo bylo určováno metodou Heilmeyer—Plötnerovou s o-fenantrolinem, v modifikaci S c h e i b l a a S a f f e r a (1954) následujícím způsobem:

Ke 2 ml séra se přidá 1 ml kyseliny solné (1 : 1) a po promíchání se nechá 10 minut stát. Po přidání 20% roztoku kyseliny trichloroctové se za 10 minut filtruje (filtr. papír 589¹ s černým pruhem, Schleicher & Schüll). K 2,5 ml filtrátu s 1 kapkou roztoku p-nitrofenolu se přidává koncentrovaný a 0,5procentní amoniak až po vznik žlutého zbarvení. Tento roztok je ihned přesně neutralizován 0,2 n kyselinou sírovou a přidá se 0,6 ml 0,2 n kyseliny sírové. Po promíchání se nechá 30 minut stát. Barevná reakce vznikne s 0,5 ml 2 % roztoku hydrochinonu a 0,5 ml 0,5 % roztoku o-fenantrolinu. Po doplnění bidestil. vodou na

konečný objem 7 ml byla nejméně za 10 minut odečítána extinkce na Pulfrichově fotometru při filtru S 50 s použitím mikrokyvet o šířce vrstvy 5 cm. Stejným způsobem byla připravena a měřena hodnota slepá s bidestilovanou vodou místo séra.

Výpočet: $E_{Fe} - E_0 \times 3.500 = \mu\text{g železa ve 100 ml séra } (\gamma \%)$.

Při statistickém zhodnocení bylo použito:

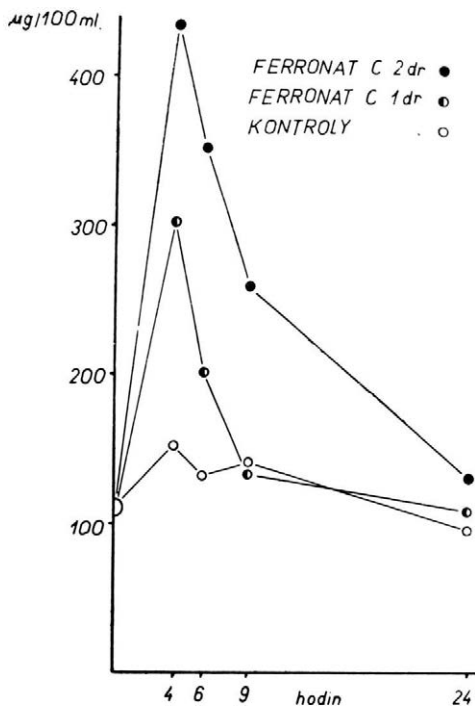
$$\bar{x} = \text{aritmetický průměr} = \frac{\sum (x)}{n}$$

$$s_x = \text{směrodatná odchylka} = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

$$s_{\bar{x}} = \text{střední chyba průměru} = \frac{s_x}{\sqrt{n}}$$

V ý s l e d k y

První část studie ukazuje změny sérového železa po podání 1 a 2 dražé Ferronatu C ve srovnání s hladinou u zvířat železem nezatížených. Byly k tomu použity tři skupiny selat nelišící se v průměru podstatně stářím, váhou ani množstvím hemoglobinu. Charakteristika těchto prvních tří skupin a hodnoty sérového železa před podáním a 4, 6, 9 a 24 hodin po podání Ferronatu C a v tutéž dobu u zvířat kontrolních jsou uvedeny v tabulce I.



Graf 1. Průběh resorpčních křivek u anemických selat po podání Ferronatu C a u selat nezatížených železem (kontroly)

Shodou okolností byla počáteční průměrná hodnota sérového železa u všech tří skupin prakticky stejná. Maximální hodnoty po zatížení byly u všech tří skupin zjištěny po čtyřech hodinách. V tomto zvýšení však byly mezi jednotlivými skupinami výrazné rozdíly. Po podání 1 dražé Ferronatu C se hladina sérového železa zvýšila v průměru o 192,8 μg , po podání dvou dražé o 327,4 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ a u skupiny nezatížené preparátem železa pouze o 43,7 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Průběh resorpčních křivek ukazuje graf 1. Při podání 1 a 2 dražé Ferronatu C křivky po dosažení kulminace ve čtvrté hodině prudce klesají až k deváté hodině po podání. Pak už klesají povlnněji. Konečné průměrné hodnoty jsou po zatížení 1 dražé stejné jako výchozí, po zatížení dvou dražé o 19,8 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ vyšší.

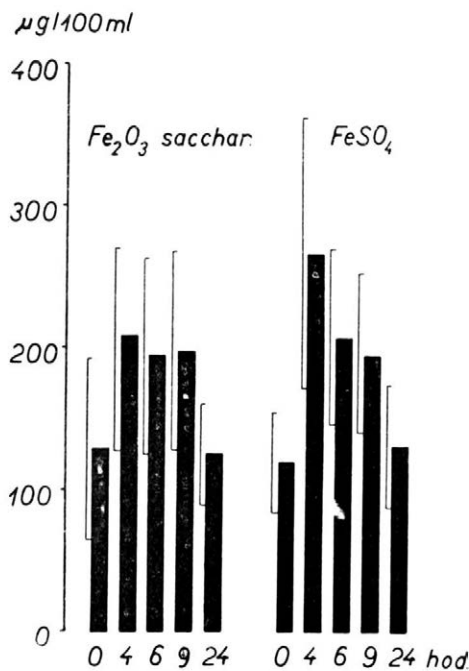
Zajímavý průběh má křivka sérového železa u zvířat kontrolních, kterým preparát nebyl podán. Zde po přechodném zvýšení za čtyři hodiny po ranním

I. Výsledky vyšetření resorpce železa z perorálně podaných železnatých a železitých sloučenin

Po- kusná sku- pina	Aplikovaný preparát železa dávka	Počet zvířat	Stáří dny	Hb g ^o / _o	Váha kg	Sérové železo v µg/100 ml					
						0	4	6	9	24 hod.	
1.	kontroly	14	\bar{x}	47,5	7,77	12,2	111,8	155,5	133,3	141,1	95,9
			s_x	11,7	1,44	3,5	66,4	91,6	98,2	75,2	43,9
			s_x^-	3,1	0,38	0,9	17,7	24,5	25,9	20,1	12,2
2.	Ferronat C – 1 dražé 22 mg Fe...	10	\bar{x}	46,5	7,28	11,5	108,9	301,7	200,7	134,5	108,7
			s_x	8,3	1,55	3,24	85,1	126,5	139,4	82,4	87,8
			s_x^-	2,5	0,48	1,0	26,9	40,0	44,1	26,0	27,7
3.	Ferronat C – 2 dražé 44 mg Fe...	7	\bar{x}	46,4	6,92	12,0	112,0	434,8	351,8	258,4	131,8
			s_x	6,9	0,74	2,55	63,2	107,4	99,3	53,2	67,6
			s_x^-	2,6	0,28	0,9	23,9	40,6	37,6	20,1	25,6
4.	<i>ferrum oxydatum saccharatum</i> 22 mg Fe...	10	\bar{x}	57,1	7,52	15,7	128,9	209,1	194,7	198,5	125,7
			s_x	4,2	1,18	1,9	64,1	71,6	68,9	70,3	35,4
			s_x^-	1,3	0,31	0,5	20,2	22,6	21,8	22,2	11,2
5.	<i>ferrum sulfuricum</i> 22 mg Fe...	10	\bar{x}	56,0	8,05	16,0	119,7	266,4	206,9	195,7	131,2
			s_x	7,9	0,53	2,2	35,5	95,7	61,9	56,6	43,2
			s_x^-	2,5	0,17	0,7	11,2	30,2	19,5	17,9	13,6

odběru došlo k mírnému poklesu, následovaném opětným zvýšením devátou hodinu. Konečná průměrná hodnota je pak o 15,9 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ nižší než výchozí. Křivka má zřejmý vztah k době krmení. Po ranním a poledním příjmu pevné potravy došlo ke zvýšení, ranní hodnoty, získané po nočním hladovění (pokud jde o pevnou potravu), jsou nízké. Konečná hodnota je pak nižší asi v důsledku ztrát krve při předcházejících odběrech.

Bylo tak bezpečně dokázáno, že dvojmocné železo ve Ferronatu C je výborně resorbovatelné, že selata v průměrném stáří 46 dní reagují na podané železo nápadným zvýšením hladiny sérového železa, že výše sérového železa po zatížení je závislá na velikosti dávky železa a konečně, že je vstřebáváno i železo z předložené pevné potravy.



Graf 2. Změny v množství sérového železa u selat po podání stejné dávky elementárního železa trojmocného ve formě *ferrum oxydatum saccharatum* a dvojmocného ve formě *ferrum sulfuricum*

a rychleji vstřebáno než trojmocné z *ferrum oxydatum saccharatum*. Lze soudit, že železo z prvního bylo resorbováno téměř dvakrát více než ze stejné dávky elementárního železa, ale trojmocného, ve sloučenině druhé.

Resorpci u těchto skupin lze srovnávat se skupinou 2., kde bylo podáno ve Ferronatu C též 22 mg Fe^{2+} , jen s určitou rezervou. V posledně jmenované byla totiž selata mladší, s průměrnou vahou o 3,5 kg nižší, takže dávka Fe^{2+} na 1 kg ž. v. byla vyšší, 1,91 mg. Tomu též odpovídal vyšší vzestup sérového železa. Při srovnání průběhu resorpčních křivek 2. a 5. skupiny lze konstatovat, že se v tomto hledisku podstatně neliší. Je pravděpodobné, že při dosažení stejných vah v obou

V druhé části studie je srovnána resorpce železa po podání 22 mg železa dvojmocného ve formě síranu železnatého a 22 mg železa trojmocného ve formě *ferrum oxydatum saccharatum*. Charakteristika obou pokusných skupin (4. a 5.) i získané hodnoty sérového železa jsou uvedeny v tabulce 1. Rozdíly sérového železa mezi jednotlivými odběry krve i mezi oběma skupinami jsou pak znázorněny v grafu 2.

V pokusné skupině 4. bylo 10 selatům podáno Fe^{2+} v průměrné dávce 1,41 mg/kg ž. v. V pokusné skupině 5. bylo 10 selatům podáno Fe^{2+} v průměrné dávce 1,36 mg/kg ž. v., tedy v množství poněkud nižším. Maximální hladina sérového železa byla opět zaznamenána čtvrtou hodinou. Při podání síranu došlo proti výchozí hladině ke zvýšení 146,7 μg , při podání *ferrum oxydatum saccharatum* však pouze o 80,2 g ve 100 ml séra. V dalším průběhu se resorpční křivky obou skupiny výrazně neliší. Konečná hladina za 24 hodin po podání síranu byla o 11,5 μg vyšší než výchozí a byla též vyšší než u selat zatížených ferri-sloučeninou.

Je tedy zřejmé, že železo v dvojmocné vazbě při podání FeSO_4 , bylo lépe

II. Výsledky vyšetření resorpce železa z perorálně podaného „železitého roztoku,“ Fekupu a síranu železnatého

Po- kusná sku- pina	Applikovaný preparát železa dávka	Počet zvířat	Stáří dny	Hb g ^o _o	Váha kg	Sérové železo v μg/100 ml					
						0	4	6	9	24 hod.	
6.	„železitý roztok“ — 8 ml	6	\bar{x}	43,0	8,81	8,0	136,5	284,6	324,3	310,3	219,3
	24 mg Fe ⁺⁺⁺		s_x	2,1	0,69	1,0	49,2	86,0	91,8	155,7	94,0
			s_x^-	0,8	0,28	0,4	20,0	35,1	37,4	63,5	38,3
7.	Fekup — 4 ml	6	\bar{x}	43,0	8,65	7,9	161,5	312,1	301,0	243,8	156,0
	40 mg Fe ⁺⁺⁺		s_x	5,4	0,80	3,0	66,7	88,4	92,8	100,9	44,7
			s_x^-	2,2	0,32	1,2	27,2	36,0	37,9	41,4	18,2
8.	„železitý roztok“ — 8 ml	6	\bar{x}	61,0	9,45	17,9	146,1	167,1	201,1	183,5	170,0
	24 mg Fe ⁺⁺⁺		s_x	1,0	0,67	1,1	37,8	14,2	39,2	37,5	14,5
			s_x^-	0,4	0,27	0,4	15,4	5,7	16,0	15,3	5,9
9.	Fekup — 4 ml	6	\bar{x}	60,6	9,33	17,4	153,8	184,1	239,8	215,6	166,6
	40 mg Fe ⁺⁺⁺		s_x	0,9	0,66	1,5	64,4	42,0	48,6	67,4	26,0
			s_x^-	0,3	0,26	0,6	26,2	17,1	19,8	26,4	10,6
10.	<i>ferrum sulfuricum</i>	5	\bar{x}	59,4	8,42	18,2	159,0	233,0	207,8	187,2	122,4
	11,4 mg Fe ⁺⁺		s_x	1,3	0,34	1,4	57,7	54,7	51,0	33,6	39,0
			s_x^-	0,5	0,14	0,6	25,8	24,5	22,8	15,0	17,4

skupinách by se resorpční křivky nelišily ani svou výší. Naproti tomu resorpční křivka po podání *ferrum oxydatum saccharatum* se jeví plošší.

V třetí části studie byla srovnána resorpce dvou obchodních železitých přípravků: „železitého roztoku“ a Fekupu. Resorpční testy s oběma byly provedeny jak u selat mladších (6. a 7. pokusná skupina), v průměrném stáří 43 dnů, tak u selat starších, dvouměsíčních (8. a 9. pokusná skupina). Jejich charakteristika a výsledky jsou uvedeny v tabulce II.

U obou skupin, které dostaly „železitý roztok“ a u starších selat zatížených Fekupem, nedošlo ke kulminaci sérového železa již 4. hodinu po podání, ale až 6., v čemž se jeví rozdíl proti resorpčním testům předcházejícím.

Při dávkování „železitého roztoku“ a Fekupu nevycházelo se z množství Fe^{+++} obsaženého v přípravcích, nýbrž z doporučené objemové dávky, která je u prvního dvakrát vyšší než u Fekupu.

Při srovnání resorpce železa z obou přípravků u selat mladších (skupina 6. a 7.) se nejvíce nápadně rozdíly. Po podání „železitého roztoku“ došlo ke zvýšení o 187,8 μg na 324,3 μg , po Fekupu o 150,6 μg na 312,1 $\mu g/100$ ml. Při srovnání těchto přípravků podaných ve stejných dávkách selatům starším, došlo po podání „železitého roztoku“ ke zvýšení sérového železa o 55,0 μg , po Fekupu o 86,0 $\mu g/100$ ml.

Z dosažených výsledků lze soudit, že oba přípravky jsou z hlediska resorpce železa v použitých dávkách téměř rovnocenné. U mladších selat se vzhledem k „železitému roztoku“ vyšší obsah ve Fekupu projevil pouze rychlejším vzestupem sérového železa, ne však jeho výší, tak jak tomu bylo u starších selat. U mladších selat byla resorpce po podání těchto přípravků, přesto, že obsahují železo v trojmocné vazbě, poměrně dobrá. Dávka Fe^{+++} na kg ž. v. byla u „železitého roztoku“ 3 mg a u Fekupu 5 mg. U starších selat však bylo zvýšení sérového železa poměrně malé. Váha těchto selat byla však více než dvojnásobná předěšlých, takže na kg ž. v. připadlo při podání „železitého roztoku“ 1,34 mg Fe^{+++} a při podání Fekupu 2,29 mg Fe^{+++} . Účinek těchto dávek na výrazné zvýšení sérového železa se jevil u těchto selat jako nepostačující.

Velmi podobný obraz resorpce železa jako po podání výše uvedených přípravků u starších selat byl dosažen, jak ukazuje graf 3, zatížením roztokem síranu železnatého v celkové dávce 11,4 mg Fe^{++} u pokusné skupiny 10. (tabulka 2). Maximální vzestup sérového železa byl zaznamenán sice již 4. hodinu po podání, zvýšení hladiny však bylo též malé — 74,0 $\mu g/100$ ml.

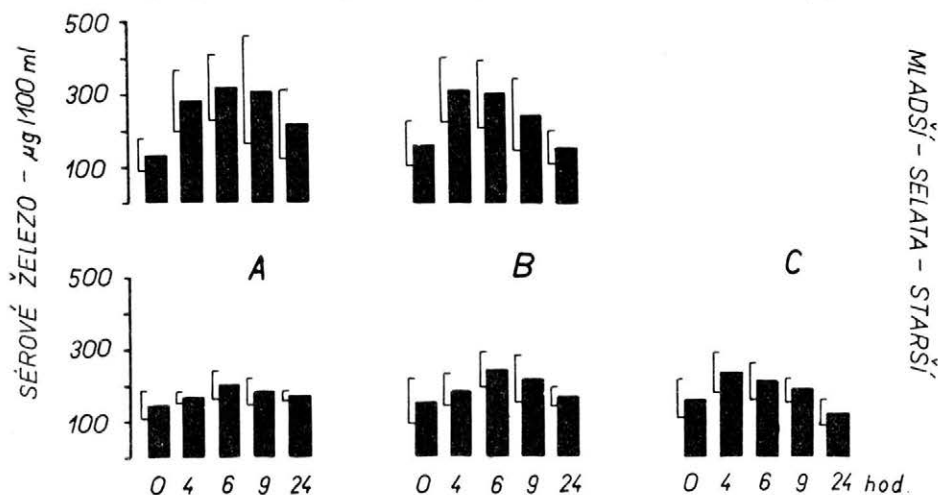
Ve srovnání s výsledky u pokusné skupiny 5., kde došlo ke zvýšení sérového železa o 146,7 $\mu g/100$ ml po zatížení síranem v dávce 1,36 mg Fe^{++}/kg ž. v. byla ve skupině 10. dávka Fe^{++} , připadající na kg ž. v., tj. 0,62 mg, o více než o polovinu menší, čemuž též odpovídá téměř o polovinu nižší vzestup sérového železa.

Závislost resorpce na výši podaného dvojmocného elementárního železa bez ohledu na to, v jaké sloučenině bylo podáno, ukazuje ve vzestupné řadě následující přehled:

0 — potrava	(skupina 1.)	zvýšila sérové železo o	43,7 $\mu g/100$ ml
0,62 mg/kg ž. v.	(skupina 10.)	zvýšilo sérové železo o	74,0 $\mu g/100$ ml
1,36 mg/kg ž. v.	(skupina 5.)	zvýšilo sérové železo o	146,7 $\mu g/100$ ml
1,91 mg/kg ž. v.	(skupina 2.)	zvýšilo sérové železo o	192,8 $\mu g/100$ ml
3,66 mg/kg ž. v.	(skupina 3.)	zvýšilo sérové železo o	327,4 $\mu g/100$ ml.

Při podání trojmocného železa lze pozorovat závislost zvýšení sérového železa na dávce Fe^{+++} s výjimkou u 7. pokusné skupiny též, není však tak výrazná:

1,34 mg/kg ž. v. (skupina 9.)	zvýšilo sérové železo o	55,0 $\mu g/100$ ml
1,51 mg/kg ž. v. (skupina 4.)	zvýšilo sérové železo o	80,2 $\mu g/100$ ml
2,29 mg/kg ž. v. (skupina 8.)	zvýšilo sérové železo o	86,0 $\mu g/100$ ml
3,0 mg/kg ž. v. (skupina 6.)	zvýšilo sérové železo o	187,8 $\mu g/100$ ml
5,0 mg/kg ž. v. (skupina 7.)	zvýšila sérové železo o	150,6 $\mu g/100$ ml.



Graf 3. Hladina sérového železa po podání 8 ml „železitého roztoku“ (A), 4 ml Fekupu (B) a 2,2 ml 2,7% roztoku síranu železnatého (C) u selat mladších (nahore) a starších (dole)

Při srovnání resorpce železa z „železitého roztoku“ (skupina 8.) a síranu (skupina 10.) lze konstatovat: Při dávkování prvého připadlo na kg ž. v. 1,34 mg Fe^{+++} . Při dávkování $FeSO_4$ však pouze 0,62 mg Fe^{++} . Při tom, jak je vidět též z grafu 3, byla resorpce po zatížení menším množstvím Fe^{++} v síranu lepší. Bylo tedy v tomto případě z podaného síranu železnatého resorbováno více než dvakrát tolik železa než z *ferrum oxydatum saccharatum* obsaženého v „železitém roztoku“. Při srovnání síranu s dávkou Fe^{+++} ve Fekupu je pak tento rozdíl v resorbovaném železe více než trojnásobný.

Toto srovnání resorpce z podaného Fe^{+++} a Fe^{++} lze považovat za všeobecně platné pouze za předpokladu, že nasycení organismu železem bylo v obou skupinách asi na stejném stupni, což nelze v tomto případě bezpečně zaručit vzhledem k vyšším hladinám hemoglobinu a erytrocyterárních indexů u skupin 8. a 9. než u skupiny 10.

Na důležitost nasycení organismu železem pro testování zkoušených preparátů ukazuje předběžný pokus, který má též značný význam pro diagnostiku nedostatku železa v organismu:

Dvěma selatům 38 a 45 dní starým, vážícím 11 a 12 kg, s hladinou hemoglobinu 6,6 a 7,2 g% a s nižšími erytrocytárními indexy, bylo podáno po 2 dražé síranu železnatého, tj. 11,8 a 10,8 mg Fe^{++} na kg ž. v. U prvého byla dosažena nejvyšší resorpční křivka vůbec: 157, 661, 591, 521 a 164 μg sérového železa ve 100 ml. Došlo zde ke zvýšení o 504 $\mu g/100$ ml. U druhého pak při průběhu

hladin sérového železa 77, 532, 476, 336 a 175 $\mu\text{g}/100$ ml činilo zvýšení 455 $\mu\text{g}/100$ ml.

Naproti tomu u dvou dalších selat ve stáří 69 dní, vážících 14 a 16 kg, jimž bylo před dvěma týdny aplikováno i. m. 150 mg železa ve formě Imposilu při hladině hemoglobinu 9 a 10 g% a téměř normálních erytrocytárních indexech, byly zjištěny po podání 3 dražé siranu železnatého, tj. 12,1 a 13,9 mg Fe^{++}/kg ž. v., tyto hladiny sérového železa:

105, 119, 210, 140, 140

105, 140, 252, 308, 98 $\mu\text{g}/100$ ml.

Došlo zde ke zvýšení pouze o 105 a 203 $\mu\text{g}/100$ ml, a to s maximem až 6. a 9. hodinu po zatížení.

Po aplikaci siranu železnatého ať v roztoku nebo ve formě dražé nebyly v žádném případě pozorovány nepříznivé účinky této sloučeniny na funkce zaživacího aparátu, ani na celkový zdravotní stav selat.

Diskuse

Již v roce 1947 vyslovil Heilmeyer zákon, že regulace látkové výměny železa nespočívá ve změnách jeho vylučování, nýbrž v příjmu. Též z práce McCance a Widdowsona (1937) i jiných je jasné, že tělo hospodáří se železem jinak než s jinými prvky, jako je Na nebo K. Ty jsou volně absorbovány a přebytek je vyloučen. Naproti tomu železo absorbované nebo podané parenterálně si organismus podržuje. Není-li tedy přebytek železa vylučován, musí existovat mechanismus kontrolující jeho resorpci. Hahn a spolupracovníci (1943) ukázali, že takový mechanismus skutečně existuje a je lokalizován v gastrointestinální sliznici. Psi s chronickou anémií absorbovali 5 až 15krát více železa než normální. Granick (1946) pak ukázal na funkci ferritinu při regulaci absorpce železa a vyslovil hypotézu tzv. slizničního bloku. Wöhler (1957) na základě studií konaných společně s Heilmeyerem ji však popírá a uvádí, že vlastní regulace příjmu železa je dosud neznámá.

Jasiński (1950) říká, že resorpce železa může jevit velké a významné variace a vykonává zřejmě aktivní kontrolu rovnováhy tohoto prvku v organismu. Z toho vyplývá význam určování sérového železa před a po podání snadno vstřebatelného preparátu železa a hodnocení změn v jeho hladině. Zvyšuje-li se, usuzuje se, že se železo vstřebává.

V předložené práci se hladina sérového železa u selat s průměrným množstvím hemoglobinu 6,9, tedy u selat anemických, zvýšila po podání 2 dražé Ferronatu C v průměru o 327,4 $\mu\text{g}/100$ ml. U selete po podání 3 dražé FeSO_4 dokonce o 504 $\mu\text{g}/100$ ml. Šlo o resorpci nápadně zvýšenou.

U selat zatížených 2 dražé Ferronatu C činila dávka na 1 kg ž. v. 3,66 mg. Bartko (1958) prováděl zatěžkávací testy s Ferronatem C v dávce 5 mg/kg ž. v. a průměrné zvýšení sérového železa, ke kterému došlo, bylo pouze asi 100 $\mu\text{g}/100$ ml. Tyto testy však byly prováděny u běhounů, a poněvadž není uvedeno jinak, dá se předpokládat, že u zdravých. Tento rozdíl ve výši resorpce je vysvětlitelný nedostatkem železa v organismu testovaných selat, která trpěla hypochromní mikrocytární anémií, více nebo méně výraznou. Tomuto vysvětlení nasvědčuje též pokus u selat zatížených vysokými dávkami Fe^{++} ve formě dražé FeSO_4 , kde resorpce u anemických byla nápadně vysoká, u starších selat, zásobených železem parenterálně a s prakticky normálním červeným obrazem, byla po podání dokonce poněkud vyšších dávek Fe^{++} resorpce výrazně nižší.

Lze tedy u selat pomocí resorpčních testů prokázat nedostatek železa v organismu tak, jako na to nepřímě upozornil L a n z (1956) u telat a jak je to běžné v medicíně humánní. Stanovení průběhu resorpčních křivek po zatížení železem má též význam pro určení druhu anémie, jak demonstroval T h e d e r i n g (1948). U zdravých lidí, s dostatkem tkáňového a rezervního železa, jak ukázali J a s i ň s k í (1950), B r ü c k n e r o v á (1954), R e c h e n b e r g e r (1957) a jiní, je resorpce železa malá, při nekomplikovaném nedostatku železa pak nápadně vysoká. To prokázal též v bílačnických pokusech R e i m a n n a spolupracovníci (1937): Prakticky celé orálně podané množství železa opouští tělo zdravých stolicí. Naproti tomu např. při chronických posthemorhagických anemiích je zadrženo až 40 % podaného železa.

V e r l o o p a spolupracovníci (1958) uvádějí, že k poznání nedostatku železa, i skrytému, v žádném případě nestačí jednoduché určení sérového železa, nýbrž musí být proveden resorpční test, nebo určena celková kapacita možnosti séra vázat železo. Zjistili, že u zdravých lidí stoupá hladina sérového železa po perorálním podání 176 mg Fe²⁺ méně než o 250 %, u pacientů s projevy nedostatku o více než 250 %.

J a s i ň s k í (1950) soudí, že velikost resorpce není závislá ani na obsahu hemoglobinu, ani na výši sérového železa. Říká, že míra resorpce je bezpochyby určena potřebou železa v organismu.

Resorpční křivky mohou však být ovlivněny též různými dalšími chorobnými stavy, jak je studovala B r ü c k n e r o v á (1954), K l e i n a S c h m i t t (1956) a jiní. R e c h e n b e r g e r (1957) uvádí, že změny sérového železa, jak je můžeme sledovat v periferní krvi po orální dávce železa, jsou výslednicí řady faktorů, jako je výše resorpce, místo resorpce, chování jaterní buňky, funkční stav hemopoetických tkání a konečně absolutní množství použitelného depotního železa. Zvýšená resorpce se proto nemusí projevit reakcí sérového železa, je-li zvýšen odchod resorbovaného železa do orgánů, a to nejdříve do jater, která jsou vřazena mezi resorbující plochu střeva a ostatní organismus. Proto též u některých jaterních chorob, kdy jaterní buňka není schopna železo ihned přijmout, je hladina sérového železa po několik hodin zřetelně zvýšena, tak jako při nedostatku železa. Naopak zrychlený odchod z krve se vyskytuje při infekčních stavech, při tumorech, hemochromatóze, ale i při pravém nedostatku železa, tak po intravenózním zatížení železem ukázali též G o l d e c k a R e m y (1953).

Je proto třeba, aby při srovnávacích studiích resorbovatelnosti železa z různých přípravků byly brány v úvahu všechny tyto okolnosti a možné vlivy organismu. V předložené práci se tak stalo a jsou srovnávány výsledky resorpce železa z různých sloučenin, získané na co možná nejvíce stejnorodém materiálu. S výjimkou skupin 8. a 9. jevila selata méně nebo více vyvinutou mikrocytární hypochromní anémii.

Lze soudit, že Ferronat C a FeSO₄ při stejné dávce elementárního železa, v obou případech dvojmocného, jeví resorpci prakticky stejnou. To potvrzuje též práce G r a m a a L e v e r t o n a (1952), kteří nezjistili signifikantních rozdílů mezi skupinami žen dostávajících ferroglykonát nebo ferrosulfát; průměrná denní resorpce železa při dávce 99 mg prvního byla 9 mg a při dávce 101 mg druhého byla 11 mg.

Poněkud jiná situace se jevila při srovnání resorpce železa z FeSO₄ a z *ferrum oxydatum saccharatum*. Zde výsledek hovoří ve prospěch prvního. Železo podané v trojmocné formě nezvýšilo tolik a zpravidla ne tak rychle hladinu sérového železa jako železo dvojmocné. Lze to vysvětlit již dříve uvedeným, že vstřebatelné je pouze železo dvojmocné. Trojmocné musí být v zaživacím traktu převedeno tak

jako železo obsažené v potravě, nejdříve ve dvojmocné, k čemuž je třeba splnění různých podmínek, jak o nich hovoří např. Z i m m e r (1956), G u b l e r (1956) a R e c h e n b e r g e r (1957).

Sledování sérového železa u selat nezatižených preparátem železa a přijímajících pouze šroty s mlékem, ukázala, že jak redukční mechanismy, tak pH i ostatní faktory dovolují, aby bylo u sajících selat resorbováno železo i z běžně přijímané pevné potraviny.

K otázce vhodnosti trojmocného železa k prevenci anémie selat lze říci, že po podání *ferrum oxydatum saccharatum* a přípravků obsahujících tuto sloučeninu, jako je zkoušený „železitý roztok“ a Fekup, byla resorpce železa uspokojivá. Zvláště u mladších selat, u nichž připadlo 3 a 5 mg Fe⁺⁺⁺ na kg ž. v., lze s dávkami doporučenými v návodech dosáhnout dobrých výsledků. Ukázalo se však, že u starších selat, o váze kolem 18 kg, jsou tytéž dávky roztoků již malé. Nejeví se proto vhodným snížit množství Fe⁺⁺⁺ při podání *ferrum oxydatum saccharatum* pod 3–4 mg/kg ž. v.

Potřeba železa by však bylo možné zvláště u selat starších uhradit asi dvakrát menším množstvím elementárního železa ve formě sloučenin železnatých, a to zřejmě levněji. I po této stránce je nutno souhlasit s H e i l m e y e r e m (1944), že nejrationálnější forma perorální terapie železem je ta, při níž je železo podáno přímo v dvojmocné jonisovatelné formě. Při použití síranu železnatého není zřejmě třeba obávat se vedlejších nepříznivých účinků, neboť nebyly v žádném případě po podání této sloučeniny pozorovány. Je však třeba zdůraznit, že při používání roztoků síranu železnatého, pokud nejsou připravovány denně čerstvé, je nutno je stabilizovat kyselinou askorbovou.

Při hodnocení podávání „železitého roztoku“ a Fekupu však nelze opomenout tu kladnou okolnost, že obsahují též měď, případně i další stopové prvky, jejichž přítomnost nelze v těchto resorpčních testech náležitě zhodnotit, a dále to, že tyto roztoky zchutňují předkládané krmivo, což má zajisté značný význam zvláště při počátku příkrmování selat.

Závislost resorpce železa na množství podaného elementárního Fe⁺⁺ nebyla prokázána pouze při podávání určité sloučeniny v různém množství, nýbrž i mezi FeSO₄ a glukonátem železnatým ve Ferronatu C. To má značnou praktickou důležitost při volbě mezi různými železnatými sloučeninami a specialitami a v jejich dávkování. Není asi tak rozhodující zda je podána ta či ona vhodná sloučenina dvojmocného železa. Důležitější je, aby dávka byla určena na základě obsahu elementárního železa. Na základě provedených studií lze doporučit 2 mg Fe⁺⁺ na kg ž. v. jako minimální dávku zajišťující u anemických příkrmovaných selat výrazné zvýšení sérového železa po aplikaci. Při použití *ferrum oxydatum saccharatum* je však třeba k přibližně téže reakci sérového železa podat Fe⁺⁺⁺ v dávce asi dvojnásobné než u Fe⁺⁺.

*

Závěrem děkuji odborné laborantce E. K r e j č í za pečlivost, s kterou se zúčastnila určování sérového železa v této práci.

S o u h r n

Byla sledována hladina sérového železa u sajících selat ve stáří 31 až 65 dní po perorálním podání Ferronatu C (*ferrum gluconicum* + *ac. ascorbicum*), *ferrum sulfuricum* a *ferrum oxydatum saccharatum* a přípravků obsahujících poslední jmenovaný, jakož též u příkrmovaných selat železem nezatižených.

Byla ukázána závislost resorpce železa na dávce elementárního Fe⁺⁺ bez ohledu na sloučeninu, v jaké bylo podáno. Resorpce z železnatých sloučenin byla lepší a zpravidla rychlejší než z přípravků obsahujících železo trojmocné.

Při podání 3,66 mg Fe⁺⁺/kg ž. v. ve formě 2 dražé Ferronatu C došlo k průměrnému zvýšení sérového železa o 327,4 μg/100 ml. Vysoká resorpční křivka u selat, jevících více nebo méně vyvinutou hypochromní mikrocytární anémii, je hodnocena jako projev nedostatku železa v organismu. Zřetelný vzestup sérového železa byl pozorován i u selat po pouhém příjmu směsi obilných šrotů.

Při perorální aplikaci železnatých sloučenin je doporučena příkrmovaným anémickým selatům k zajištění výrazného zvýšení hladiny sérového železa minimální dávka 2 mg Fe⁺⁺ na kg ž. v. Při použití *ferrum oxydatum saccharatum* pak dávka Fe⁺⁺ asi dvojnásobná.

Literatura

1. Bartko P.: Sborník referátů přednesených na prac. zasedání záj. skup. int. med. vet. Vědec. společnosti čs. zoot. a vet. léc. při ČSAZV. Praha 1958. — 2. Bingham K., Stich W.: Münch. med. Wschr. 96, 586, 1954. — 3. Brownlie W. M.: Vet. Rec. 67, 350, 1955. — 4. Brugsch J.: Hämoglobin, der rote Blutfarbstoff. Leipzig 1955. — 5. Brücknerová O.: Scripta medica 27, 71, 1954. — 6. Dvořák M.: Sborník VŠZL v Brně, Spisy fak. vet. 6, 33, 1958. — 7. Dvořák M.: Vet. čas. 7, 468, 1958 b. — 8. Dvořák M., Petrák A.: Veter. zprávy 1956, č. 3-4, 12. — 9. Gdovin T.: Vet. čas. 4, 6, 1955. — 10. Goldeck H., Remy D.: Klin. Wschr. 31, 608, 1953. — 11. Gram M. R., Leverton R. M.: J. Lab. Clin. Med. 39, 871, 1952. Ref.: Blood 7, 1134, 1952. — 12. Granick S.: J. Biol. Chem. 164, 737, 1946. — 13. Grim J.: Veterinářství 4, 49, 1954. — 14. Grim J.: Veterinářství 6, 117, 1956. — 15. Gubler C. J.: Science 123, 87, 1956. — 16. Hahn P. F., Bale W. F., Ross J. F., Balfour W. M., Whippe G. H.: J. Exp. Med. 78, 169, 1943. Cit. 12. — 17. Heilmeyer L., Plötner K.: Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit. Jena 1937. — 18. Heilmeyer L.: Die Eisentherapie und ihre Grundlagen. Leipzig 1944. — 19. Jasiński B.: Schw. med. Wschr. 80, 59, 1950. — 20. Klaus H.: Archv. Exp. Vet. Med. 11, 539, 1957. — 21. Klein E., Schmitt W.: Klin. Wschr. 34, 297, 1956. — 22. Lanz H.: Schw. A. f. Thk. 98, 153, 1956. — 23. McCance R., Widdowson E.: Lancet 2, 680, 1937. Cit. 12. — 24. Pleva J.: Fol. vet. fac. med. vet. cassov. 1, 215, 1956. — 25. Rechenberger J.: Zschr. inn. Med. 12, 548, 1957. — 26. Reimann F., Fritsch F., Schick K.: Z. klin. Med. 131, 1, 1937. Cit. 19. — 27. Seamer J.: Vet. Reviews Annot. 2, 79, 1956. — 28. Shirokauer H.: Verd.- u. Stoffwkrh. 2, 3, 1909. Cit. 19. — 29. Scheibl F., Saffer D.: Hoppe-Seyler's Zschr. physiol. Chem. 298, 272, 1954. — 30. Schwietzer C. H.: Arzneim.-Forsch. 1, 72, 1951. — 31. Starkenstein E.: Med. Klin. 22, 47, 1926. Cit. 19. — 32. Thedering F. jr.: Zschr. ges. inn. Med. 1948, 547. Ref.: Schw. med. Wschr. 80, 485, 1950. — 33. Verloop M. C., Meenwissen J. E. Th., Blokhnis E. W. M.: Brit. J. Haemat. 4, 70, 1958. Ref.: Dtsch. med. Wschr. 83, 1956, 1958. — 34. Wöhler F.: Die Medizinische 25, 944, 1957. — 35. Zimmer P.: Die Pharmazie 11, 767, 1956.

Резорбция железа поросятами-сосунками при внутренней подаче железных и железистых соединений

Автор изучил уровень железа в сыворотке крови у поросят-сосунков в возрасте от 31 до 65 дней при внутренней подаче ферроната С (*ferrum gluconicum* + *ac. ascorbicum*), *ferrum sulfuricum* и *ferrum oxydatum saccharatum* и препаратов, содер-

жащих ferrum oxydatum saccharatum, а также у прикармливаемых поросят, которым железо не подавалось.

Была установлена зависимость резорбции железа в дозе элементарного Fe⁺⁺ без учета соединения, в котором оно было подано. Резорбция железных соединений происходила лучше и, как правило, скорее, чем из препаратов, содержащих трехвалентное железо.

При подаче 3,66 мг Fe⁺⁺ на кг живого веса в форме 2 драже ферротана С наблюдалось среднее повышение уровня железа в сыворотке крови на 327,4 μ г/100 мл. Высокая кривая резорбции у поросят с признаками более или менее развитой гипохромной микроцитарной анемии оценивалась как проявление недостатка железа в организме. Явное повышение уровня железа в сыворотке крови наблюдалось и у поросят после простого приема смеси зернового шрота.

При внутренней аппликации железных соединений для обеспечения выразительного повышения уровня железа в сыворотке крови прикармливаемым анемичным поросятам рекомендуется подавать минимальную дозу 2 мг Fe⁺⁺ на один кг живого веса. При применении ferrum oxydatum saccharatum доза Fe⁺⁺⁺ достигает приблизительно двойного размера.

The Resorption of Iron among Suckling Piglets after Peroral Application of Bivalent and Trivalent Iron Compounds

In suckling piglets, 31—65 days of age, the level of iron in the blood serum was examined after peroral application of Ferronat C (ferrum gluconicum + acid. ascorbicum), ferrum sulfuricum and ferrum oxydatum saccharatum and a preparation containing the last mentioned, and also in pigs additionally fed by a ration without iron supplement.

The resorption of the iron depends upon the dosis of elementar Fe⁺⁺ without regard to the kind of the applied compound. The resorption of bivalent iron compounds was better and regularly swifter than that of preparations containing trivalent iron.

After application of 3.66 mg Fe⁺⁺ pro kg live weight in the form of 2 drages of Ferronat C the average serum level of iron increased at 327.4 microg pro 100 ml. The higher values of the resorption in piglets showing more or less developed hypochromic, microcytic anaemia, are estimated as a sign of iron deficiency of the organism. The significant increase of serum iron was observed also in piglets after application of a mixture of crushed grains alone.

For the peroral application of bivalent iron compounds to anaemic piglets, getting additional food, the dosis of 2 mg Fe⁺⁺ pro kg live weight is recommended to ensure a significant increase of the serum level of iron. In using ferrum oxydatum saccharatum the dosis of Fe⁺⁺⁺ must be about twice as high.

K etiológii strát prasiatok v rannom údobí postnatálneho života vo svetle klinických pozorovaní

К этиологии потерь поросят в течение раннего периода постнатальной жизни в свете клинических наблюдений

Zur Ätiologie der Ferkelverluste in der ersten postnatalen Periode im Lichte klinischer Beobachtungen

Doc. dr. Tomáš GDOVIN, dop. člen ČSAPV
Katedra vnútorných chorôb II. Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach,
vedúci doc. dr. Tomáš Gdovin, dop. člen ČSAPV

Došlo dňa 3. III. 1960

Úvod

Produkcia bravčového mäsa, hlavne jej zvyšovanie a zlacňovanie, predpokladá produkciu zdravých, intenzívneho výkrmu schopných odstavčiat. Kvalitné odstavčatá možno dochovať iba od zdravých prasnic pri zaistení optimálnych životných podmienok počas plemenitby a gravidity. Početnosť a priemerná váha prasiatok vo vrhu a ich životnosť tesne súvisí s úrovňou chovateľskej práce. Zvlášť dôležitým je príprava prasnic k pôrodu, samotný pôrod, podmienky vonkajšieho prostredia, mikroklimatické podmienky a starostlivosť o prasnicu a novonarodené prasiatka po pôrode. Tu platí zásada, že celkové straty prasiatok sú priamo úmerné úrovni chovateľskej starostlivosti o prasnicu už po čas jej odchovu ako budúcej chovnej prasnice.

Straty prasiatok a poruchy zdravotného stavu v období do odstavu sú jednou z najväznejších prekážok zvyšovania rentability chovu ošípaných vôbec. Môžu vznikáť z najrozličnejších príčin a dosahovať značného rozsahu. Percento udávaných strát je v rôznych zemiach rôzne, v každom prípade je značné, čo nesporne súvisí s pomerne veľkou reprodukčnou schopnosťou prasnic a početnosťou vrhu. Práve v štátoch s intenzívnym chovom ošípaných sú udávané stále pomerne vysoké straty prasiatok, a to i napriek stále sa zlepšujúcim životným podmienkam v chove ošípaných a postupnej konsolidácii nákazovej situácie. Za najčastejšiu príčinu strát prasiatok v zahraničí pokladajú popri iných agalaktiu prasnic a s ňou súvisiacu kvantitatívne, kvalitatívne a biologicky neplnehodnotnú výživu prasiatok. Patrne tiež z toho dôvodu sa pristupuje k umelému odchovu prasiatok.

O rozsahu strát prasiatok u nás chýbajú presnejšie a presvedčivejšie oficiálne štatistiky. Zprávy z výskumných ústavov a plemenárskych chovov neodrážajú priemer chovateľskej úrovne, a preto z týchto je ťažko odvodiť i čo len približný rozsah strát pre produkčné chovy JRD a ŠM. Oficiálna štatistika vet.

odboru PPLH zhoduje sa s údajmi zootechnickej služby, ktorá zaznamenáva straty prasiatok až v neskoršom veku života. Taktovo vykazované straty prasiatok hynutím sú nízke a neodpovedajú faktickému stavu.

Chovateľské úsilie a uplatňovanie pokrokových zootechnických metód spolu so skvalitňovaním výživy viedlo k značnému zvýšeniu produkčnej schopnosti ošipaných. Nebol však zaznamenaný primeraný pokrok v produkcii prasiatok a odstaviat. Táto skutočnosť podstatne ovplyvňuje rentabilitu chovu ošipaných. Preto sa v posledných rokoch vo všetkých krajinách venuje zvýšená pozornosť znižovaniu strát v odchove ošipaných.

Prevažná väčšina autorov sa dnes zhodla v názore na príčiny strát prasiatok, že pre vznik ochorení prasiatok obdobne ako aj ostatných mláďat hospodárskych zvierat je mimoriadne dôležité prostredie — výživa, ustajnenie a ošetrovanie. Ak sa tieto faktory vonkajšieho prostredia zanedbajú, vznikajú tiež predispozície pre choroby bakteriálne a vírusové.

Reprodučná schopnosť ušľachtilých plemien ošipaných je značne vyššia, ako je t. č. ekonomicky využívaná. Svedčia o tom výsledky vynikajúcich chovateľov praktikov, ako aj práca G. S c h o o p a a J. S c h m i t t a (1959), ktorí udávajú, že počas intrauterinného vývoja hynie asi 30 % plodov a vyslovujú názor, že do termínu pôrodu hynie polovina biologicky možného počtu plodov.

Zvlášť škodlivo sa tu uplatňuje nedostatok vitamínov a minerálií, ktorý sa najzhubnejšie prejavuje v zimných a jarných vrchoch.

Najväčšie straty prasiatok sa dostávajú bezprostredne po narodení asi do 5.—10. dňa, ktoré presahujú polovicu celkových strát prasiatok (G d o v i n T., 1959). Tieto straty sú zapríčinené mŕtvymi plodmi (H a n f s t i n g l, 1959), neduživými prasiatkami, hynúcimi ihneď po pôrode, nízkou váhou po narodení, priľahnutím prasniciami, v dôsledku ochorení prasníc v období puerpéria, hypogalaktie, agalaktie a mastitíd, nevyhovujúcich mikroklimatických podmienok a v menšej miere v neskoršom období následkom vlastných ochorení prasiatok. najmä gastroenterálnych porúch, anémie, ochorení dýchacieho traktu, zoonóz a parazitóz. (P ř i b y l E., 1958, H y n e k B., 1957, B r a u n e r I., 1955, N e s e n i, 1953, a veľmi mnohí ďalší.)

Straty prasiatok podľa jednotlivých chovov v závislosti od chovateľských podmienok sa pohybujú medzi 15—90 % a vznikajú v prvom údobí života prasiatok asi do 3 mesiacov života. V jednotlivých krajinách s vyspelým chovom ošipaných sú udávané straty prasiatok taktov: Dánsko 16—22 %, Nemecko a Rakúsko 25 %, v USA dokonca vyššie ako 30 %. U nás vykazované celkové percento strát je nižšie (P ř i b y l E., 1958, 7,4 %, B r a u n e r J., 1955, 9,2 %, H y n e k B., 1957, 6,4 %, G d o v i n T., 1959, 21,25 %, K o u d e l a J., 1960, 20 %). Pokiaľ ide o jednotlivé príčiny strát prasiatok sú údaje v našom odbornom písomníctve skromné, alebo chýbajú. Podľa údajov vet. oddelenia Povereníctva pôdohospodárstva činili straty prasiatok za prvý polrok 1959 celkom 10,16 % (priľahnuté prasniciami 17,32 %, agalaktia prasníc 15,25 %, neinfekčné ochorenia tráviacich orgánov 14,91 %, neinfekčné ochorenia dýchacích orgánov 10,85 %, anémia 10,62 %, chybný odstav 8,03 %, poruchy intrauterinného vývoja 7,29 %, infekčné choroby 6,01 % a ostatné príčiny 5,44 %). Skutočné straty v odchove ošipaných sú nepormene vyššie. Ak podľa L a n d a u a L. (1958) predstavuje strata 1 prasiatka hodnotu 50—100 kg šrotu, je zrejmé, aké obrovské škody vznikajú nášmu národnému hospodárstvu.

Zhromažďovanie presnejších dát o celkových strátach prasiatok a ich najčastejších príčinách v terénnych podmienkach chovu ošipaných sú spojené často s neprekonateľnými prekážkami. Konkrétne údaje o skutočnej situácii sú však

veľmi dôležité pre uplatnenie cieluprimeraných preventívnych opatrení. V snahe prispieť k objasneniu tohto stále živého, zložitého a mimoriadne aktuálneho problému predkladáme niektoré výsledky, získané na základe presných klinických pozorovaní v priebehu posledných 2—3 rokov na tunajšej klinike.

Materiál a pracovný postup

Skúmaný materiál pozostával z 36 vrhov, z menšej časti z vlastných klinických prasnic, získaných nákupom od individuálne hospodáriacich roľníkov, alebo odchovaných z nakúpených odstavčiat k pokusným účelom, alebo bol získaný požičiavaním z JRD, v ktorých sa vyskytli problémy v odchove prasiatok. Z celkového počtu je 13 prechodných prasničiek. Prasnice boli na kliniku premiestňované niekoľko dní až týždňov pred očakávaným pôrodom. Taktiež vlastné klinické prasnice boli po odstave prasiatok premiestňované do chovu JRD výmenou za gravidné a na kliniku prichádzali až pred očakávaným pôrodom. Bola zisťovaná váha pred pôrodom a po odstave, sledovaný krvný obraz a celkový zdravotný stav.

Kŕmna dávka bola zostavovaná z prisunovaných krmív a jej základom boli šroty (jačmenný, ovsený, kukuričný), minerálne prísady po celý rok, v zime kŕmna repa, zemiaky, v lete dost pravidelne dostávali zelené krmivo. K vode mali voľný prístup.

Pri pôrode bol zaznamenaný začiatok pôrodom prvého kusa a ukončenie posledným plodom, resp. odchodom plodových obalov. Prasiatka tak ako prichádzali na svet boli očíslované poradovým číslom, odvážené a hneď im bola zisťovaná vnútorná telesná teplota, ktorá bola podobne ako u prasnice zisťovaná ešte ďalších 10 dní po pôrode. Počas pôrodu a prvých 5—10 dní bola zaznamenaná tiež relatívna vlhkosť a teplota maštale.

Prasiatka mali možnosť sa zdržiavať vo zvláštnom oddelení s voľným prechodom k prasnici, od 1—5 dňa im bola predkladaná pitná voda a príkrmy. Na 5., 10., 15., 20., 25., 35., 45. a 55. deň boli vážené. 5.—8. dňa bolo prasiatkam 16 vrhov aplikované à 1 ml Adevetinu *i. m.* na vnútornej strane stehna a niektorým Imferon, Myofer, alebo náš Ferridextran (vplyv posledných preparátov bol vyhodnotený vo Veterinárství 10., 2., 1960).

Všetky poruchy zdravotného stavu boli zaznamenané v chorobopise vrhu prasiatok, pričom pri každom ochorení prasiatka bol klinickému vyšetreniu podrobený celý vrh a prasnica a pri ochorení prasnice opäť celý vrh. Podobne sa postupovalo aj pri uhynutí prasiatka, ktoré ďalej bolo podrobené pitve, bakteriologickému vyšetreniu a podľa uváženia i iným vyšetreniam. Bakteriologické vyšetrenie prevádzal ŠVVÚ v Košiciach a od septembra tiež paralelne naše klinika.

Výsledky

V 36 vrhoch bolo celkom 344 ks, najmenší vrh 4 ks a najväčší 15 ks prasiatok o priemernej váhe 1,2 kg, najmenší kus 0,25 kg, najťažší 2,15 kg. Priemerný počet kusov v 1 vrhu bol 9,55 ks, odstavených bolo v priemere na jeden vrh 7,44 ks, celkové straty činili 76 ks, t. j. 22,09 %. Z celkového počtu 334 ks 65 ks prasiatok malo váhu pri narodení do 1,0 kg, z nich do odstavu uhynulo 28 ks, t. j. 43,1 %; váhu nad 1 kg malo 279 ks, z ktorých od odstavu uhynulo 48 ks, t. j. 17,2 %. Všetky prasiatka s najnižšou váhou, pokiaľ neboli mŕtvonarodené, ako aj kus s najvyššou váhou pri narodení uhynuli.

Tabuľka I.

Číslo prasnice	Dátum pôrodu	Doba trvania porodu	Počet všetkých prasiatok ♂ ♀	Mŕtvé plody	Váha prasiatok		
					mini- mum	maxi- mum	priemer
1	14. II.	2 hod.	9 5/4		1,20	1,65	1,35
2	17. II.	5,30	11 5/6		1,0	1,65	1,4
3	19. II.	1	11 3/8		1,25	1,65	1,4
4	11. III.	3	10 6/4		0,87	1,3	1,04
5	13. III.	3	9 4/5		1,20	1,45	1,3
6	14. III.	1,35	9 4/5		1,35	1,70	1,5
7	16. III.	3	11 3/8	2	1,10	1,55	1,3
8	29. III.	6	12 7/5		1,03	1,20	1,1
9	30. III.	2	9 5/4		1,25	1,6	1,4
10	31. III.	3	9 7/2		1,20	1,35	1,26
11	4. IV.	3	9 6/3		0,65	1,20	1,0
12	10. IV.	3	14 6/8	2	1,0	1,45	1,17
13	31. V.	1	4 2/2		1,10	1,15	1,1
14	18. VI.	2,3	7 3/4		0,8	1,15	1,0
15	27. VI.	1,15	11 5/6		0,5	1,25	1,1
16	27. VII.	8	10 5/5		1,20	2,15	1,5
17	30. VII.	3,30	6 4/2		1,30	1,60	1,4
18	10. IX.	0,30	4 2/2	1*	1,0	1,20	1,1
19	11. IX.	1,0	4 3/1		1,05	1,25	1,15
20	22. IX.	2	15 7/8		1,0	1,40	1,15
21	22. X.	12	11 5/6		1,30	1,80	1,3
22	28. X.	4	9 5/4		0,65	1,75	1,3
23	6. XI.	2	11 6/5		0,9	1,35	1,1
24	16. XI.	1	12 9/3		0,75	1,05	0,88
25	21. XI.	3	13 7/6	3	0,55	1,3	0,95
26	22. XI.	3	8 5/3		0,75	1,40	1,2
27	22. XI.	4	11 3/8		1,15	1,45	1,3
28	23. XI.	2,40	6 3/3		1,05	1,40	1,2
29	26. XI.	3	11 7/4	1	1,0	1,2	1,1
30	27. XI.	2,45	12 5/7		0,9	1,65	1,4
31	27. XI.	2,30	9 5/4		0,8	1,50	1,2
32	3. XII.	3	7 3/4	1*	1,10	1,40	1,2
33	4. XII.	9,15	12 7/5	6(1*)	0,25	1,2	0,78
34	6. XII.	2	11 6/5		0,9	1,35	1,1
35	6. XII.	4	10 5/5		0,75	1,40	1,1
36	14. XII.	1,45	7 3/4		1,15	1,40	1,3

*) mumifikované

Váha uhynutých prasiatok pri narodení

0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	nad 2 kg
							1		1				
				1			1		1				
			1	1	1								
									1	1			
					3	3							
								1		1			
							1						
						2							
					3	2	1						
		1			1								
1					1								
							1				1		1
				1									
				1	2								
										1	1		
1						1	1						
		1		1									
2	1		1	1		1							
							2						
					1								
				1	1	1							
			1		1			1					
		1						1					
								1					
2	2	1	2	1									
					1								
		2						1					
						1							

II. Váha do:

0,6		0,7		0,8		0,9		1,0		1,1		1,2	
narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých
5	4	6	5	12	6	14	5	28	8	52	15	71	13

Vo váhe do 1 kg 65 ks, z toho uhynutých 28 ks, t. j. 43,1 %

Čo do veku prasiatok boli najväčšie straty do 5. dňa života celkom 43 ks — t. j. 56,57 %; straty od 5. dňa do odstavu činili 33 ks, t. j. 43,43 %; mŕtvo-narodených 16 ks, t. j. 21,04 %, ihneď po narodení uhynutých 4 ks, t. j. 5,26 %, a do 5. dňa skutočne uhynutých 23 ks, t. j. 29,47 %, prilahnutých prasnicami bolo 14 ks, t. j. 18,72 %

Pôrody prebiehali u všetkých prasníc pomerne hladko a ani v jednom prípade nebolo treba zakročiť. Doba trvania pôrodu bola najkratšia 0,30 hod., najdlhšia 12 hod. Mŕtve plody pri pôrode okrem mumifikovaných boli zistené iba u pôrodov trvajúcich vyše 2 hod.

III.

Počet vrhov	Trvanie pôrodu do	Počet ks vrhu	Mŕtve plody	Uhynuté do 5. dňa	Uhynuté do odstavu
5	1 hod.	35	— (1*)	2	—
8	2 hod.	82	—	5	6
14	3 hod.	135	9 (1*)	12	11
4	4 hod.	36	—	3	5
5	12 hod.	56	6 (1*)	5	11
36		344	16	27	33

(*) odumretý plod pred pôrodom

U vyše $\frac{1}{3}$ všetkých prasníc (celkom u 13 prasníc) vyskytlo sa v období puerperia ochorenie, a to horúčkové stavy u 8 prasníc, mastitis parenchymatóza u 2 prasníc, u 1 prasnice katarálna bronchonpeumónia (tbc), u 1 agalakcia a u 1 meligný edém stydých pyskov (po pohryznutí). Všetky choré prasnice boli ošetrené antibiotikami a liečené symptomaticky, okrem prasnice s agalakciou. U všetkých týchto prasníc sa prechodne znížila mliečnosť a u prasnice s maligným edémom bola prechodná agalakcia, počas ktorej od 1. dňa do 10. dňa boli prasiatka živé u mele.

U prechodných prasníc bol najmenší vrh 4 ks a najväčší 13 ks s priemernou váhou prasaťa 1,2, pri najnižšej 0,55 a najvyššej 1,50. Celkové straty

1,3		1,4		1,5		1,6		1,7		1,8		2,15	
narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých	narodených	uhynutých
55	8	42	3	28	3	13	3	15	2	2	—	1	1

Vo váhe nad 1 kg 279 ks, z toho uhynutých 48 ks, t. j. 17,2 %

činili 21,6 %, pri priemernom počte 1 vrhu 7,5 ks, odstavených na 1 vrh 5,88 ks. U všetkých prechodných prasnic bola hypogalackia a vývoj prasiatok podstatne pomalší. Životnosť prasiatok od prechodných prasničiek bola ako u chovných prasnic.

Ako najväznejšie príčiny strát do 5 dňa života sa najvýraznejšie uplatnili chovateľské nedostatky, ako biologicky neplnohodnotná výživa prasnic počas gravidity a toxické vlivy, čo ovplyvnilo počas intrauterinného vývoja váhu a vitálnosť prasiatok, ako aj priebeh pôrodu a mliečnosť prasnic.

V jednom vrhu bol izolovaný z mŕtvonarodených a uhynulých prasiatok vírus chrípky prasiatok. V neskoršom období vznikali straty následkom dyspepsií a gastroenteritíd, ktoré sa častejšie dostavovali v priebehu pokusného umelého odchovu prasiatok, odstavených 14–21 dňa po narodení, najčastejšie začiatkom 5. týždňa života.

IV.

Počet vrhov	Počet všetkých ks prasiatok	Priemerný počet prasiatok v 1 vrhu	Priemerný počet odstavených prasiatok v 1 vrhu	Celkové straty prasiatok	Straty prasiatok do 5. dňa	Straty do odstavu	Straty podľa zistených príčin											
							mŕtve plody ihneď po narodení	uhynuté prasiatka	prilahnuté prasiatka	intoxikácie	chrípka	osutina	hypoglykémia	dyspepsie	gastroenteritís	broncho-pneumónia	fraktúra chrčice	usmrtené prasiatka
36	344	9,55	7,44	76	43	33	16	4	14	6	3	1	3	5	11	3	1	2

Z našich poznatkov jednoznačne vyplýva, že najväčšie straty prasiatok vznikajú už počas pôrodu a bezprostredne po pôrode. Taktiež straty prasiatok v neskoršom období vývoja prasiatok boli značne ovplyvnené nepriaznivými následkami chovateľských nedostatkov v období gravidity. Včasným prikrmovaním a predkladáním pitnej vody prasiatkam od 3–5 dňa po narodení boli zmiernené následky menšej mliečnosti prasnic a podstatne znížený výskyt gastroenterálnych a iných ochorení následkom porúch z nedostatočnej výživy. Väčší výskyt dyspepsií a gastroenteritíd u prasiatok sa pripisuje pokusnému umelému odchovu, avšak pre hypogalackiu u prechodných prasnic, u ktorých vrhov sa väčšinou prevádzal (6 z 9 vrhov), neboli celkové straty prasiatok od 5. dňa po narodení podstatnejšie ovplyvnené, o čom svedčí i priemerný počet 5,88 ks odstavených prasiatok na 1 vrh s priemerným počtom 7,5 ks od prechodných prasnic.

Zhodnotenie výsledkov a diskusia

Skúmaný materiál čo do svojej kvality odpovedá asi priemeru produkčných spoločných chovov ošípaných. Ostatné podmienky, ako ustajnenie, ošetrovanie, starostlivosť o prasnice počas pôrodu, po pôrode a o prasiatka počas mliečnej výživy a odstavu boli na klinike priaznivejšie, takže celkové straty prasiatok vyše 20 % možno v produkčných spoločných chovoch ošípaných pokladať za celkom bežné. O tom svedčia i údaje Braunera I (1960) a Koudeľu J. (1960), že i pri stratách 20 % bola zistená produkcia 13–14 odstavených prasiatok na chovanú prasniciu ročne.

Podľa nášho zdelenia v r. 1959 činili celkové straty prepočítané zo 16 vrhov so 160 ks prasiatok 21,25 %, zatiaľ čo percento celkových strát u 36 vrhov s 344 ks prasiatok je 0,84 % vyššie pri priemernom počte 1 vrhu 9,55 ks a odstavených 7,44 ks, čo odpovedá pri 1,4 vrhu na prasniciu ročne 10,4 ks odstavčiat a v podstate sa zhoduje s celoštátnym priemerom produkcie odstavčiat v r. 1959. Toto konštatovanie ukazuje, že evidencia strát v odchove ošípaných sa neprevádza správne a že t. č. vykazované straty v odchove ošípaných odpovedajú iba $\frac{1}{3}$ až $\frac{1}{2}$ celkových strát, z čoho vysvitá, že do evidencie strát nie sú zahrnuté straty prasiatok do 5. dňa po narodení.

Straty prasiatok do 5. dňa života úzko súvisia so životnosťou prasiatok a tým aj s ich váhou pri narodení, ako to ukazuje tabuľka II, výsledky chovateľskej praxe a zistenia domácich a zahraničných autorov, ale tiež s priebehom samotného pôrodu (tabuľka III), Zníženie celkových strát a zvyšovanie životnosti prasiatok závisí na kvalite chovných prasníc a úrovni ich výživy, ustajnenia a ošetrovania. Tiež ďalší vývoj prasiatok je ovplyvnený uvádzanými faktormi, pričom včasné umožnenie prijímania krmiva a vody znižuje výskyt gastroenterálnych porúch, ktoré t. č. v produkčných chovoch sú najčastejšou príčinou hynutia prasiatok a horšej kvality odstavčiat. Bronchopneumónie sa vyskytli u menšieho počtu prípadov a spravidla naväzovali na predchádzajúce dyspepsie alebo gastroenteritídy. Ich menší výskyt oproti spoločným chovom, z ktorých prasnice pochádzali, ďalej potvrdzuje, že predchádzaním gastroenerálnych porúch prasiatok možno úspešne čeliť i afekciám dýchacích ústrojov. Mikroklimatické pomery boli i v našich podmienkach podstatne priaznivejšie. Straty va vrhoch prechodných prasníc boli o niečo nižšie a životnosť prasiatok dobrá, avšak pre menšiu mliečnosť prasníc bol vývoj prasiatok značne pomalší a tým aj váha odstavčiat značne nižšia. V spoločných chovoch budú celkové straty prasiatok od prechodných prasníc vyššie a v tých chovoch, v ktorých majú prevahu prechodné prasnice, budú celkové straty v odchove ošípaných podstatne vyššie.

Taktiež časté ochorenia prasníc v období puerperia, prebiehajúce spravidla okrem zjavných mastitíd bez nápadnejšieho porušenia zdravotného stavu, ako to ukazujú naše pozorovania, sa môžu podieľať na zvýšení celkových strát prasiatok. V našom prípade sa tieto pre včasné rozpoznanie komplikácií a zavedením primeranej terapie podstatnejšie neuplatnili. V podmienkach bežnej chovateľskej praxe sa ešte neprevádza terapia všetkých týchto porúch, čo nesporne zvyšuje celkové straty prasiatok hynutím.

V záujme znižovania strát prasiatok a zlepšovania kvality odstavčiat treba obmedziť používanie prechodných prasníc, prejsť na jednorázové prasnice a ekonomickejšie využívať chovné prasnice, ktoré sú jedine zárukou požadovanej kvality vyprodukovaných odstavčiat. V odchove ošípaných je treba do dôsledkov uplatniť praxou overenú zásadu, že rozhodujúcim činiteľom produkcie odstavčiat je vynikajúca chovná kondícia a pevné zdravie prasnice.

Súhrn

1. Na základe klinického pozorovania 36 vrhov s 344 prasiatkami od pôrodu do odstavu s presným podchytením všetkých strát prasiatok pri priemernom počte v jednom vrhu 9,55 ks a odstavených na 1 vrh 7,44 boli zistené straty 76 ks, t. j. 22,09 %.

2. Bola zistená podstatne nižšia životnosť prasiatok s nižšou váhou pri narodení. Z celkového počtu 344 ks o priemernej váhe 1,2 kg bolo 65 ks prasiatok vo váhe do 1 kg, z ktorých sa na celkových stratách podieľalo 28 ks, t. j. 43,1 %, a 279 ks váhy od 1—2,15 kg, z ktorých na straty pripadlo 48 ks, t. j. 17,2 %. Uhylnuli jedinci s najnižšou, ako aj kus s najvyššou váhou pri narodení.

3. Najväčšie straty pripadajú na obdobie do 5. dňa po pôrode, celkom 43 ks, t. j. 56,57 % (mŕtvonarodených 21,04 %, ihneď po narodení uhynutých 5,26 %, prilahnutých prasnicami 18,72 %). Za najväznejšie príčiny sa pokladá nevyhovujúca chovná kondícia prasnic, nepriaznivé vplyvy prostredia počas gravidity, ochorenia prasnic v období puerperia s následnou hypogalakciou a agalakciou a toxické vlivy. Tieto straty nemožno terapeuticky ovplyvniť a je nutné ich včas predchádzať.

4. Na straty od 5. dňa do odstavu pripadlo 33 ks, t. j. 43,43 %, z ktorých najčastejšou príčinou strát hynutím boli gastroenterálne poruchy (dyspepsie a gastroenteritídy) takmer u $\frac{1}{2}$ prípadov. Bronchopneumóniám predchádzali spravidla gastroenterálne poruchy. Z infekčných ochorení sa vyskytla chrípka a osutina prasiatok. Včasným prikrmovaním a predkladaním pitnej vody je možné stratám vhodne predchádzať.

5. Zistené celkové straty zodpovedajú priemerným spoločným produkčným chovom ošipaných a treba ich pokladať za priemerné, ak nie minimálne. Pri väčšom počte prechodných prasnic a nedostatočnej starostlivosti o prasiatka počas mliečnej výživy a odstavu sú straty ešte väčšie. Oficiálne vykazované straty podľa plemenných chovov ošipaných odpovedajú $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ celkových strát v produkčných spoločných chovoch ošipaných.

Literatúra

1. Brauner I.: Hynutie mláďat, Věstník ČSAZV 5, 278, 1955. — Brauner I.: Referát na celoslovenskom aktíve vet. lekárov v Košiciach 2. 3. II. 1960. — 2. Gdovin T.: Folia vet. Cassoviensis, tom., III, fascicul 1, opuscul 70, str. 153-163, 1959. — 3. Hanfstingl: TU, Jhg 14, No 4 str. 110-112 1959. — 4. Hynek B.: cit. podľa E. Příbyla. — 5. Koudela Jar.: Diskusný príspevok na celoslov. aktíve vet. lekárov 2-3. II, 1960. — 6. Landau L.: Konferencia vedeckých, odborných a vyznamenaných pracovníkov poľnohosp. praxe, Pravda, Bratislava 1958. — 7. Nesení R.: Monatshefte f. Vet. Med., 139, 1953. — 8. Příbyl E.: Choroby mláďat hospodárskych zvierat, Praha 1958. — 9. Schoop G. - J. Schmitt: DTW, No 18, str. 482-483, 1958.

К этиологии потерь поросят в течение раннего периода постнатальной жизни в свете клинических наблюдений

1. На основании клинических наблюдений 36 опоросов, насчитывающих всего 344 поросенка, от рождения до отъема с точным учетом всех потерь поросят при среднем числе 9,55 поросят в одном опоросе и 7,44 отъемыша на 1 опорос, были установлены общие потери в размере 76 поросят, т. е. 22,09 %.

2. Была установлена значительно меньшая жизнеспособность поросят с более низким весом при рождении. Из общего числа 344 поросенка со средним весом 1,2 кг 65 поросят имело вес менее 1 кг, из которых в общих потерях приняло участие 28 поросят, т. е. 43,1 %, а 279 поросят весило от 1 до 2,15 кг, из которых на общие потери приходилось 48 поросят, т. е. 17,2 %. Погибли как отдельные поросята с самым низким весом, так и поросенок с наибольшим весом при рождении.

3. Самые большие потери приходится на период до 5 дня после рождения, а именно всего 43 поросенка, т. е. 56,57 %, (мертвожденных 21,04 %, погибших непосредственно после рождения 5,26 %, задавленных свиноматками 18,72 %). Наиболее важными причинами считаются несоответствующая племенная кондиция свиноматок, неблагоприятные влияния среды в период супоросности, болезни свиноматок в течение послеродового периода с последующим недостаточным образованием молока и полным отсутствием молокообразования, а также и токсические влияния. На эти потери невозможно терапевтически воздействовать, а необходимо их своевременно предупреждать.

4. На потери, начиная с 5-го дня после отъема, приходится 33 поросенка, т. е. 43,43 %, у которых наиболее частой причиной падежа были гастроэнтеральные нарушения (диспепсии и гастроэнтеритиды) почти у половины случаев. Как правило, бронхопневмониям предшествовали гастроэнтеральные нарушения. Из инфекционных заболеваний проявился грипп и экзантема поросят. Своевременной подкормкой и подачей питьевой воды можно потери надлежащим образом предотвращать.

5. Установленные общие потери отвечают показателям средних общих продуктивных стад свиней, причем эти потери необходимо считать средними, если не минимальными. При большем числе временных свиноматок и недостаточном уходе за поросятами в период кормления молоком и отъема потери бывают еще более высокими. Официально приводимые потери племенных свиноводческих хозяйств отвечают от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ общих потерь в продуктивных общественных свиноводческих хозяйствах.

Zur Ätiologie der Ferkelverluste in der ersten postnatalen Periode im Lichte klinischer Beobachtungen

1. Auf Grund klinischer Untersuchung von 36 Würfen mit insgesamt 344 Ferkeln von der Geburt an bis zum Absetzen bei genauer Erfassung aller Ferkelverluste und bei einer Durchschnittszahl von 9,55 geborener und 7,44 abgesetzter Ferkel pro Wurf betragen die Gesamtverluste 76 Stück, d. i. 22,09 %.

2. Ferkel, die bei Geburt niedrige Gewichte aufwiesen, hatten eine erheblich niedrigere Vitalität. Von der Gesamtzahl 344 bei einem Durchschnittsgewicht von 1,2 kg wiesen 65 Ferkel 1 kg auf und waren an den Gesamtverlusten mit 28 Stück, d. i. 43,1 %, beteiligt, weiters 279 Ferkel ein Gewicht von 1—2,15 kg, von denen 48, d. i. 17,2 % auf die Gesamtverluste entfielen. Es verendeten Tiere mit den geringsten, aber auch mit den höchsten Gewichten bei der Geburt.

3. Die größten Verluste entfallen auf die Zeit bis zum 5. Tage nach Geburt, insgesamt 43, d. i. 56,57 % (totgeboren 21,04 %, kurz nach Geburt umgestanden 5,26 %, von den Sauen erdrückt 18,72 %). Als wichtigste Ursachen werden nicht entsprechende Zuchtcondition der Sauen, ungünstige Umwelteinflüsse während der Trächtigkeit, Erkrankungen der Sauen während des Puerperiums mit nachfolgender Hypogalaktie und Agalaktie und toxische Einflüsse angesehen. Diese Verluste sind therapeutisch nicht zu beeinflussen, deshalb ist ihre rechtzeitige Vorbeuge am Platze.

4. Nach dem 5. Tage bis zum Absetzen betragen die Verluste 33, d. i. 43,43 %, wobei die häufigsten Ursachen des Verendens gastrointestinale Störungen (Dyspepsie und Gastroenteritiden) fast in der Hälfte der Fälle bildeten. Den Bronchopneumonien gingen in der Regel gastrointestinale Störungen voraus. Von Infektionskrankheiten traten Grippe und Ferkelruß auf. Durch rechtzeitige Beifütterung und Zutritt zum Trinkwasser lassen sich diese Verluste vermeiden.

5. Die festgestellten Gesamtverluste entsprechen denen, die durchschnittlich in gemeinsamen Produktionszuchten auftreten, und sind als Durchschnitt zu bewerten, wenn schon nicht als Minimum. Bei einer größeren Zahl von vorübergehend zur Zucht verwendeten Sauen und ungenügender Ferkelpflege während der Säugezeit und des Absetzens sind die Verluste noch höher. Die offiziell ausgewiesenen Verluste in den Edelizechten der Schweine entsprechen $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der Verluste in den gemeinsamen Produktionszuchten.

Hypovitaminémie A u chorob sajících telat

Гиповитаминозия А при болезнях телят-сосунов

Hypovitaminaemia A among diseases of suckling calves

Miroslav DVOŘÁK

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

Došlo dne 27. VIII. 1959

Úvod

V současné době převládá názor, že morbidita a mortalita telat spočívají v komplexní etiologii De v o s (1954) upozorňuje, že jak příčiny predisponující tak rozhodující jsou početné a různé a každá z nich je sama důležitým faktorem při vyvolání onemocnění.

Predisponující faktory mohou působit jak na matku během březosti, tak na novorozené mládě. Příbyl (1958) uvádí, že takovým důležitým etiologickým momentem při nejčastější chorobě mladých telat — úplavici — i při chorobách dýchacích orgánů je hypovitaminóza A.

Vztahu mezi hypovitaminózou A a bílou úplavicí i dalšími chorobami telat je věnována pozornost v četných zemích již delší dobu. Jako jedni z prvních referovali Hart a Guilbert (1933) o nedostatku vitamínu A u březích krav. Telata, pokud se normálně narodila, byla slabá, měla průjem a hynula během 1 až 5 dní. Soldatěnkov (1935) upozornil na vliv vitamínu A na rychlé zlepšení zdravotního stavu telat při léčení diktyokaulózy a na vytvoření odolnosti organismu proti invazi a průvodní infekci. Narušení metabolismu vitamínu A při parazitární bronchitis skotu a příznivý vliv podání vitamínu A při léčení sekundární bronchopneumonie potvrdil Soliman (1953).

Na význam sníženého obsahu vitamínu A v kolostru jako na predispoziční faktor ve vyvolání bílé úplavice, onemocnění pupku a kloubů u telat do stáří 14 dní ukázali Stewart a McCalum (1938). Zjistili, že u telat, pocházejících od matek, které měly v den porodu mlezivo s nižším obsahem vitamínu A než 250 modrých jednotek ve 100 ml, onemocnělo 26,8 %, naproti tomu při vyšší hladině pouze 9,3 % zvířat. Též procento hynutí na bílou úplavici bylo u druhých zcela nepatrné. Autoři poznamenávají, že krávy byly stejně krmeny a byly chovány v ideálních podmínkách. Zdůrazňují, že je však nepravděpodobné, že by vitamín A v jakémkoliv množství působil příznivě i na průběh těžkých infekcí.

Lundquist a Phillips (1942) prokázali, že úplavice telat je v mnohých případech nutritivního původu a může jí být zabráněno podáváním vitamínů

nu A a určitých členů B komplexu. B vitamíny, zvláště kyselina nikotinová, jsou indikovány když je vitamín A v krevní plasmě telat nad 10 γ /100 ml a podání vitamínu A samotného nebo v kombinaci s B vitamíny tehdy, je-li jeho hladina nižší. V další práci titíž autoři (1943) referovali, že podávání vitamínu A a kyseliny nikotinové ovládalo všechny typy průjmů s výjimkou těch, které byly doprovázeny sepcí novorozenců.

Moore a Berry (1944) referovali o případech, kdy u telat, která přijímala mlezivo, se nezvýšila hladina vitamínu A v krvi a tato telata uhynula. Ponechávají však nerozhodnuto, zda to bylo způsobeno mlezivem s nižším obsahem vitamínu A, nebo infekcí zažívacího traktu, která zabránila absorpci vitamínu. Tito autoři (1945) doporučují přídatky vitamínu A telatům tam, kde se vyskytují potíže v jejich odchovu.

Lewis a Wilson (1945) zjišťovali u telat s minimálním příjmem vitamínu A pneumonie. Někteří telata s dietou téměř zbavenou vitamínu A měla průjem, který však rychle zmizel po podávání přídatků tohoto vitamínu. U telat s jeho minimálním příjmem však pouze jedno jevílo příznaky noční slepoty. Histologicky nebyly zjištěny změny epithelu. Tito autoři soudí, že hladina vitamínu A v krvi je citlivějším indikátorem stavu vitamínu A v organismu než přízpusobením vidění ze šera. To je poškozeno jen tehdy, když nedostatek vitamínu A je pokročilejšího stupně. Pozorovali přímou závislost mezi příjmem vitamínu A a jeho hladinou v krvi.

Lanham (1945) uvádí, že nedostatek vitamínu A vede u telat k zá-
nětům plic, žaludku a střev. Gambacurta (1954) jmenuje výskyt průjmů nebo obstipací, bronchopnemonií nebo i jiných infekcí.

Hansen, Phillips a Rupel (1945) sdělili, že u telat odchovávaných bez kolostra a napájených sbíraným mlékem, se objevoval průjem bez ohledu na to, že byl přidáván vitamín A ve výši 10 a 25 tisíc m. j. denně. Avšak hladina zkrmovaného vitamínu působila na stupeň a výskyt průjmů. Těžká diarrhoe se vyskytla u osmi z devíti telat (89 %) dostávajících 10 tisíc m. j., zatímco u přídatků vyšších bylo těžce postiženo z 36 telat jen 69 %. Výskyt těžkých průjmů byl třikrát větší během ledna až května než v červnu až prosinci. Z telat dostávajících stejně vitamín A a niacin se udrželo na živu podstatně více těch, která se narodila v letním období než telat narozených v období zimním. Proto uvedení autoři soudí, že jsou na tom zúčastněny též jiné faktory než vitamín A a niacin. U telat, dostávajících 10 tisíc m. j. vitamínu A denně, byla zjištěna vyšší hladina vitamínu v krvi při současném přidávání niacinu. Jeho příznivý vliv se však neprojevil, jestliže telata dostávala vitamín A v dostatečném množství.

Za podstatný faktor působící při vzniku úplavice telat pokládají nedostatek vitamínu A Cohrs (1942), který zjišťoval u telat s úplavicí hyperkeratózu sliznice předžaludků, dále Harms (1951), který prokázal malý nebo žádný obsah vitamínu A v játrech novorozenců telat postižených úplavicí, a dále Schoop (1953), který poukázal na to, že střevní sliznice telat, pocházejících od matek trpících karencí vitamínu A, je biologicky méněhodnotná a nemůže zastávat své přirozené obranné funkce. Bílou úplavicí telat považuje za onemocnění, při kterém se setkávají dva faktory: nedostatečná epitelální ochrana a mikroby. Jeden faktor samostatně by k onemocnění nevedl.

Kalmýkova a Puškárjeva (1951) popsali hromadná onemocnění novorozenců telat s příznaky dyspepsie. Byla spojena se značným hynutím, nejvyšším v květnu před vyhnáním na pastvu. Na základě posouzení krmiva předkládaného kravám v posledním stadiu gravidity a určení hladiny karotenu v je-

jich krevním séru stanovili, že u telat šlo o avitaminózu A. V profylaxi i léčení doporučují vitamín A intramuskulárně aplikovaný kravám před porodem a telatům první dny po narození.

V další práci P u š k a r j e v a (1955) považuje hypovitaminózu A za jednu z nejčasnějších příčin onemocnění telat v první dny po narození; vyskytuje se však i ve stáří 1 až 3 měsíců. Typický je pro hypovitaminózu A novorozených telat rychlý průběh choroby, projevující se silným průjmem. Za charakteristický znak hypovitaminózy A považují snížení obsahu karotenu v krevním séru telat. U březích krav byla nízká hladina karotenu v krvi, avšak též snížené množství vápníku a fosforu. Takový stav zjistil též L e b e d ě v (1954 a 1955).

Injekční podávání koncentrátů vitamínu A, případně též D, v prevenci chorob telat doporučují též P a r f e n o v (1954), G o r d i e n k o (1954), v prevenci pneumonií P o p o v a — B a t u e v a (1954).

O úloze hypovitaminózy A v etiologii gastroenteritidy novorozených telat referovali R o m v á r y, M u r á n y i a K r á m e r o v á (1955). V hospodářství, kde se tato choroba vyskytla, zjistili nízké hodnoty karotenu v séru krav, v mléce i kolostru. V další práci titíž autoři (1956) infikovali dvě telata kmenem *E. coli* izolovaným z mesenterálních uzlin uhynulého telete. U obou se objevil průjem. U telete pocházejícího od krávy s nedostatečným přívodem karotenů mělo onemocnění průběh smrtelný, u druhého, pocházejícího od krávy zajištěné dobře provitaminem A, byl průběh benigní.

H e l m b o l d t a spolupracovníci (1953) zjišťovali při experimentálním snížení hladiny vitamínu A v plasmě telat na 4 $\mu\text{g}/100$ ml průjem, dále poruchu koordinace a zvýšení tlaku mozkomíšního moku. Karoten byl při terapii neúčinný, vitamín A způsobil zmírnění chorobných příznaků během 2 až 4 týdnů.

Vedle údajů svědčících pro to, že nedostatek vitamínu A hraje v etiologii některých chorob sajících selat podstatnou úlohu, jsou však i takové, které to nepotvrzují, nebo v mnohých případech jsou výsledky i opačného významu.

Tak C u z z o n i (1954) histologickým vyšetřením bachoru 12 telat, uhynulých na úplavici, nezjistil v žádném případě hyperkeratózu papil bachoru, která má být projevem nedostatku vitamínu A.

R o u s s e a u a spolupracovníci (1954) referují o tom, že u starších telat výskyt průjmu nebyl závislý na výši přijímaného karotenu nebo vitamínu A. Též L a n g h a m a H u f f m a n n (1945) nezjistili u starších telat, trpících experimentálně vyvolaným nedostatkem vitamínu A, průjem.

W h e e l e r a spolupracovníci (1957) referují o tom, že březí krávy nahromázdí během pastvy značné zásoby vitamínu A, které uhradí jeho potřebu během zimního období, i když je v krmné dávce obsažena velmi nízká hladina karotenu. Nedostatek vitamínu A může být očekáván u mladých telat sajících u matek, které nemají k dispozici alespoň malá množství sena nebo jiného krmiva obsahujícího karoten. U telat od krav, dostávajících pouze 1,5 a 5 mg karotenu na 100 lb ž. v., byla zjištěna šeroslepost; hladina karotenu a vitamínu A byla u nich velmi nízká. Při narození však byla telata silná a zdravá. Úplavice byla pozorována i u telat pocházejících od krav, které dostávaly 15 a 25 mg karotenu.

S o v g i r a (1954) nezaznamenal v prevenci průjmů telat avitaminózního původu kladné výsledky při intramuskulárním podávání koncentrátů vitamínů A a D. Podobně též M o l l a B r a n d l y (1955) udávají, že celá řada autorů neměla v prevenci zaživacích poruch telat s vitamíny úspěchy. Též v pokusech dalších autorů (N o r t o n a spolupracovníci, 1946, H i b b s a K r a u s s, 1947, N e v e n s a R e n d a l l, 1947) nebyl vitamín A účinný při prodloužení života

novorozeneých telat. E r b a spolupracovníci (1949) zjistili průměrem u telat dostávajících vitamín A a D v 31,7 %, u kontrolních v 32,3 % případů. Výskyt v jednotlivých stádech byl ve vztahu se všeobecným standartem ošetřování a krmení.

D o m a n s k i, D o b r o w o l s k a a Z a l e w s k a (1956) nepovažují dostatečné zásobení vitamínem A v profylaxi střevních poruch telat za nejdůležitější. Podávání vitamínu A telatům nezabrání průjmům, jsou-li jiné chyby v krmení nebo v odchovu. Též D v o ř á k (1955) referoval, že při úplavici telat nemusí být hladina vitamínu A v krvi vždy snižena.

Výše citovaní autoři, kteří sledovali hypovitaminózu A u telat, vidí její příčinu zpravidla v neplnohodnotném krmení matek. W a g n e r (1954) naopak udává, že při úplavici telat se objevuje endogenní rozrušení vitamínu A a rozsáhlá porucha tvorby vitamínu A z karotenu.

V dřívější autorově práci (D v o ř á k, 1959 b) nebyl v protikladu k některým výše citovaným sdělením zjištěn nepříznivý vliv nízké koncentrace nebo nerostatek karotenu v krevní plazmě až 45 dní starých telat na jejich zdravotní a výživný stav, když byl vitamín A v patřičné výši. V některých případech onemocnění byla jeho hladina v krvi telat snižena. Pro stanovení diagnózy nemocných sajících telat považuje G o r d i e n k o (1954) za nepostradatelné vyšetření krve na obsah vitamínu A. Jak často se hypovitaminémie A při chorobách sajících telat vyskytuje a zjištění vztahu nedostatku vitamínu A k určitým chorobám je předmětem této práce.

Materiál a metody

Byla určována hladina vitamínu A a karotenu v krevní plazmě sajících telat domácího červenostrakatého plemene ve stáří 2 až 60 dnů, a to u zdravých a nemocných. Hodnoty obou skupin jsou srovnávány.

Množství karotenu a vitamínu A v krevní plazmě při odběru krve z *V. jugularis* bylo stanoveno stejným způsobem jako v předcházejících pracích (D v o ř á k, 1959, 1959 b) kolorimetricky, vitamín A Carre-Priceovou reakcí s chloridem antimonytým. Zjištěné hodnoty karotenu, nedosahující 10 $\mu\text{g}/100$ ml krevní plazmy, jsou ve výsledcích uvedeny jako stopy (st.).

Skupina zdravých telat, která nejevila klinicky zjistitelné příznaky onemocnění a dobře se vyvíjela, sestávala z devíti telat, pěti býčků a čtyř jaloviček, narozených v měsících únoru, březnu, květnu, červnu, říjnu a prosinci. Telata pocházela z různých hospodářství. Část jich šala přímo u matek, část byla živena napájením — prvních 14 dní mateřským, poté smíšeným plnotučným mlékem s volným přístupem k senu dobré kvality. Krávy, které telata porodily, byly krmeny různě podle ročního období a podle hospodářství, v nichž byly v době březosti, případně i po porodu ustájeny.

Ve druhé skupině — telat nemocných — bylo vyšetřeno celkem 47 zvířat, postižených různými chorobami. Byla sem zařazena všechna nemocná sající tleata, od nichž bylo možné odebrat asi 30 ml krve k chemickému vyšetření tak, jak se jednotliví pacienti vyskytli během 1½ roku. Tato telata pocházela z 12 různých hospodářství s odlišnými krmivářskými a zoohygienickými podmínkami a s různým způsobem odchovu.

Zdravotní stav telat byl zjišťován obvyklými vyšetřovacími metodami. Diagnóza nemocných byla stanovena podle klinických symptomů. Klinický obraz průjmového onemocnění je za účelem přesnějšího vystižení chorobného stavu v do-

bě vyšetření rozlišen podle toho, jak intenzivní příznaky celkové poruchy průjem doprovázely na jednoduchou a toxickou dyspepsií:

Dyspepsia simplex: Vyskytuje se nechutenství a průjem, z nichž u novorozených telat je někdy výraznější nechutenství, u starších průjem a chuť k sání je často zachována. Tělesná teplota je v normálních hranicích, jen výjimečně lze zjistit zvýšenou. Není porucha celkového stavu.

Dyspepsia toxica: Představuje vyčerpávající průjmové onemocnění, vzniklé někdy zhoršením dyspesie jednoduché. Tělesná teplota je zvýšená nebo normální, v pozdějším stadiu většinou subnormální. Vedle silného průjmu a anorexie jsou zřetelné známky dehydrace, otupění, malátnost, slabost a konečně prostrace. Nejsou zjistitelné symptomy poruchy dýchacího ústrojí.

Choroby dýchacích orgánů byly diagnostikovány podle následujících příznaků:

Bronchopneumonia: Malátnost, slabost, nechutenství, zjištěná teplota často zvýšená, dyspnoe, kašel, hlenový až hlenově hnisavý výtok z nosu, charakteristický nález auskultační, případně perkuzní, někdy současně též průjem.

Chronická forma pneumonie: Celková porucha není tak výrazně vyjádřena. Tělesná teplota zpravidla v normálních hranicích. Dech zrychlený, ztížený, kašel, výtok z nosu. Často *konjunktivitís*. Při delším trvání zchudnutí.

Bronchitís: Celkový stav není zřetelně narušen, teplota normální, dech nepříliš zrychlený, spontánní občasný kašel a snadné vydráždění ke kašli, serózní nebo serózně hlenovitý výtok z nosu. Charakteristický nález auskultační.

V ý s l e d k y

Hodnoty vitamínu A a karotenu, zjištěné pro určité věkové období v krevní plazmě devíti zdravých dobře se vyvíjejících telat, ukazuje tabulka I. Rozsah hladin vitamínu A v krevní plazmě těchto telat, určený na základě průměru a směrodaté odchylky ($\bar{x} \pm s_x$), je znázorněn v grafu 1.

I. Hodnoty vitamínu A a karotenu v krevní plazmě zdravých telat

Stáří dní	Vitamín A — m. j. /100 ml				Karoten — $\mu\text{g}/100$ ml			
	\bar{x}	s_x	min.	max.	\bar{x}	s_x	minim.	max.
2—3	78,3	20,5	48	102	5,5	8,8	0	20
4—5	63,8	19,6	42	91	8,8	11,8	0	30
6—7	70,5	19,6	49	95	18,5	27,3	0	70
8—10	73,1	19,2	40	93	10,6	9,4	st.	22
11—14	63,8	16,4	45	80	17,4	8,2	10	30
15—18	69,1	12,6	54	84	19,3	11,9	st.	35
19—23	70,2	15,6	48	82	15,0	10,0	0	22
24—31	73,1	18,5	46	102	20,0	20,9	0	50
32—38	78,2	16,9	60	100	20,6	21,9	st.	45
39—45	76,0	25,2	54	118	21,0	20,4	st.	43
46—60	93,0	20,1	74	115	64,7	49,8	10	110

Rozsah hladin karotenu v krevní plazmě těchto telat je pro velké rozdíly v členech souboru značný a 2. až 7. a 24. až 38. den stáří klesá k nulovým hodnotám. Karoten nebyl až do 45. dne života prokázán vůbec nebo jen ve sto-

II. Hodnoty vitamínu A a karotenu u jednotlivých nemocných telat

Číslo telete	Datum vyšetř.	Stáří ve dnech	Karoten $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	Vitamín A m. j./100 ml	Anamnéza	Klinická diagnóza
1	19. 1.	14	20	54	1. den silný průjem	<i>dyspepsia toxica</i>
2	19. 1.	60	22	71	3. den silný průjem	<i>dyspepsia toxica</i>
3	30. 1.	4	st.	26	3. den průjem, slabost	bronchopneumonia v začátku
4	30. 1.	5	0	28	3. den průjem, začíná kašlat	bronchopneumonia v začátku
5	30. 1.	11	0	36	prodělalo silný průjem	bronchopneumonia v začátku
6	30. 1.	32	0	22	po narození mělo průjem, kašle	chronická forma pneumonie
7	30. 1.	8	0	30	začínající průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
8	15. 3.	18	60	66	dříve průjem, kašle	<i>bronchitis</i>
9	15. 3.	4	85	71	1. den průjem, čilé	<i>dyspepsia simplex</i>
10	15. 3.	30	45	68	mělo průjem, kašle, vyhublé	chronická forma pneumonie
11	15. 3.	60	50	42	mělo průjem, kašle	chronická forma pneumonie
12	15. 3.	39	96	48	chron. průjem, nechutenství	<i>dyspepsia simplex</i>
13	21. 3.	10	st.	35	2. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
14	21. 3.	3	10	45	1. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
15	21. 3.	30	22	32	mělo průjem, kašle	<i>bronchitis</i>
16	19. 4.	6	0	22	slabost již od narození	bronchopneumonia v začátku
17	19. 4.	14	0	36	mírný déle trvající průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
18	25. 4.	3	28	74	celkový stav nenarušen	<i>omphalophlebitis</i> v začátku
19	25. 4.	4	22	44	1. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
20	20. 5.	37	0	34	mělo průjem, kašle	<i>bronchopneumonia</i>
21	20. 5.	28	0	40	mělo průjem, kašle	<i>bronchopneumonia</i>
22	1. 6.	3	50	54	1. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
23	18. 6.	26	10	74	1. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
24	27. 6.	3	10	64	celkový stav nenarušen	<i>omphalophlebitis</i> v začátku

25	27. 6.	60	45	49	průjem před měsícem, nyní znovu	<i>dyspepsia simplex</i>
26	3. 8.	2	0	28	málo mleziva, slabé	<i>dyspepsia toxica</i>
27a	13. 8.	13	st.	35	nepilo mlezivo, slabé, průjem	<i>bronchopneumonia</i>
27b	7. 9.	38	10	58	malátné, kašle	chronická forma pneumonie
28	10. 9.	4	10	60	přechodný mírný průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
29	12. 11.	6	0	31	3 dny průjem	<i>dyspepsia toxica</i>
30	12. 11.	6	0	22	3 dny průjem, prostrace	<i>bronchopneumonia</i>
31	22. 11.	2	0	30	začínající průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
32	22. 11.	14	0	21	3. den průjem, slabé	<i>dyspepsia toxica</i>
33	22. 11.	10	0	23	mělo průjem, kašle, slabé	<i>bronchopneumonia</i>
34	28. 12.	16	0	28	4. den průjem, slabé	<i>dyspepsia toxica</i>
35	26. 1.	2	0	14	málo mleziva, slabé	<i>dyspepsia toxica</i>
36	6. 2.	11	0	34	mělo průjem, slabé	<i>bronchopneumonia</i> v začátku
37	6. 2.	9	0	21	slabé, zákal rohovek	<i>nubecula corneae</i> centr.
38	7. 2.	10	10	51	1. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
39	14. 2.	56	40	72	opakující se průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
40	14. 2.	56	14	54	opakující se průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
41	15. 2.	21	st.	38	týden trvající lehčí průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
42	10. 3.	13	st.	50	malátné	<i>omphalophlebitis</i>
43	27. 2.	60	70	90	opakující se přechodné průjmy	<i>dyspepsia simplex</i>
44	5. 3.	4	0	36	málo mleziva, 2. den průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
45	25. 3.	16	st.	63	2. den mírný průjem, malátné	<i>dyspepsia simplex</i>
46	3. 4.	13	0	31	5 dní trvající mírný průjem	<i>dyspepsia simplex</i>
47	15. 4.	7	0	46	občas kašle	<i>bronchitis</i>

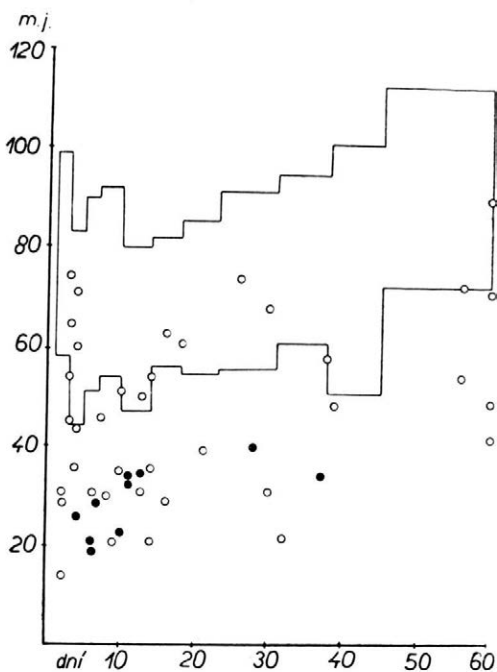
III. Výskyt hypovitaminémie A u jednotlivých chorob

Choroba	Hladina vitamínu A v krevní plazmě				
	celkem případů	snížená		normální	
		případů	%	případů	%
<i>dyspepsia simplex</i>	20	11	55,0	9	45,0
<i>dyspepsia toxica</i>	7	6	85,7	1	14,3
bronchopneumonie	10	10	100,0	0	0
chr. forma pneumonie	4	2	50,0	2	50,0
bronchitis	3	2	66,6	1	33,3
<i>nubecula corneae centr.</i>	1	1	100,0	0	0
<i>omphalophlebitis</i>	3	0	0	3	100,0
Celkem nemocných	48	32	66,6	16	33,3

pách v krevní plazmě dvou zdravých telat, narozených v březnu, a do 10. dne u dvou dalších, narozených počátkem května.

Hodnoty vitamínu A a karotenu v krevní plazmě nemocných telat jsou včetně data vyšetření, stáří telat, anamnézy a klinické diagnózy uvedeny v tabulce II.

Hodnoty vitamínu A u nemocných telat v porovnání s rozsahem hladin zjištěných v příslušném stáří u telat zdravých ukazuje graf 1. Z 48 vyšetření nemocných telat se u šestnácti případů, tj. 33,3 %, hladiny vitamínu A neodchylovaly od stanoveného normálu. V ostatních 32 případech, tj. 66,6 % onemocnění, byla zjištěna hypovitaminémie A různého rozsahu. Nejnižší hladiny, nedosahující 25 m. j./100 ml, byly u dvou případů toxické dyspepsie, u tří případů bronchopneumonie, u jedné chronické formy pneumonie a u jednou pozorovaného oboustranného zákalu oční rohovky, spojeného s celkovou slabostí zvířete.



Graf 1. Hodnoty vitamínu A v krevní plazmě nemocných telat (vyznačeno kroužky, kroužky vyplněné značí případy bronchopneumonie) v porovnání s rozsahem hladin vitamínu A zjištěných u zdravých telat (pásmo vymezené přímkami)

Vztah stanovené hladiny vitamínu A v krvi telat k jednotlivým chorobám ukazuje tabulka III. V porovnání k závažnosti onemocnění, za jaké lze ze sledovaných případů považovat především toxické dyspepsie a bronchopneumonie, lze konstatovat, že u těchto dvou chorob se hypovitaminémie A vyskytovala téměř pravidelně; u bronchopneumonií ve všech případech (viz graf 1), u toxických dyspepsií v 85,7 %. Naproti tomu u jednoduché dyspepsie byly téměř u poloviny sledování hodnoty vitamínu A v mezích normálu nebo na jeho spodní

hranici. Při onemocnění pupku, většinou mírném, zjištěném v začátku, nebyla hypovitaminémie A vůbec prokázána.

Velmi důležité je posouzení výskytu hypovitaminémie A ve vztahu k délce trvání choroby. Výši hladiny vitamínu A v krvi telat, stížených jednoduchou nebo toxickou dyspepsií, ukazuje ve vztahu k délce trvání průjmu graf 2. Lze konstatovat, že u telat do stáří 30 dní ve všech případech, kdy množství vitamínu A bylo v rozsahu stanoveného normálu, netrval průměr déle než 1 až 2 dny. Při delším průběhu průjmového onemocnění byla hladina vitamínu vždy snížena. V hranicích normálu byla při delším trvání choroby zjištěna pouze u dvou telat starých 56 a 60 dní, která trpěla opakujícími se, poměrně benigními průjmy.

U bronchopneumonií, u nichž byla vždy prokázána hypovitaminémie A, předcházel nebo se dosud vyskytoval také průjem, případně celková slabost již od narození. A pokud byla bronchopneumonie v začátku, trvalo onemocnění včetně předcházejících průjmů též delší dobu.

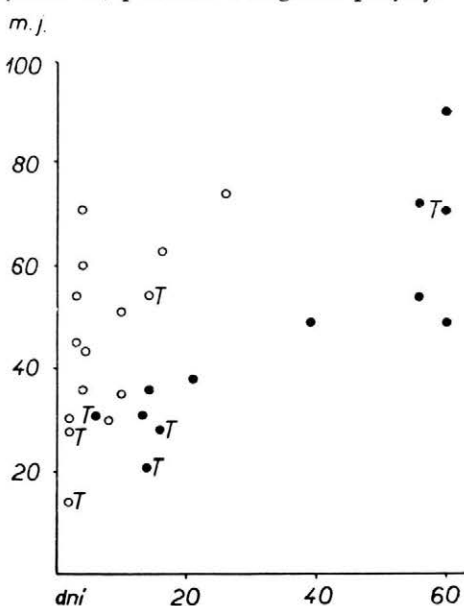
Případů s normální hladinou vitamínu A, kdy jakékoliv onemocnění trvalo déle než dva dny, bylo zjištěno málo: vedle tří vyšetřených omphalophebitid jsou zde pouze dva případy chronické formy pneumonie, jeden případ bronchitidy a výše zmíněné průjmové onemocnění dvou starších telat.

Při posouzení hladiny vitamínu A v krvi telat vzhledem k jejich stáří, lze konstatovat, že hypovitaminémie se vyskytovala v rozmezí prvních dvou měsíců života jak v prvních dnech po narození, tak i v pozdějším věku. Nejvíce případů vyšetření se týkalo telat nejmladších, do stáří asi dvou týdnů. Pokud u nich trvalo onemocnění delší dobu, byla vždy zjištěna hypovitaminémie A. U novorozeneckých telat do stáří pěti dnů se vyskytla u poloviny případů jak u všech druhů onemocnění, tak i dyspepsií.

Stanovení hladiny vitamínu A v krevní plazmě nemocných telat bylo prováděno během všech ročních období. Hypovitaminémie A u nemocných telat byly pozorovány i v době předpokládaného dostatečného přívodu karotenu v krmivu krav. U 13 telat, vyšetřených v červnu až listopadu, byla zjištěna subnormální hladina vitamínu A v osmi případech, z nichž však u dvou měla telata omezený příjem mleziva, takže nelze u nich počítat se závislostí na krmení matek v tomto ročním období.

Ačkoliv je počet vyšetřených případů nepostačující ke spolehlivému posouzení závislosti hypovitaminémie A u nemocných telat na období více nebo méně karencím po stránce příjmu karotenu a vitamínu A s mlékem, přesto lze pozorovat její menší výskyt u telat v létě a na podzim než v zimě a na jaře.

Posouzení významu hladiny karotenu v krevní plazmě nemocných telat je



Graf 2. Hodnoty vitamínu A v krevní plazmě telat postižených dyspepsií. Onemocnění trvající 1—2 dny jsou označena kroužky nevyplněnými, onemocnění s delším průběhem kroužky vyplněnými; případy *dyspepsia toxica* jsou označeny T

znesnadněno až znemožněno tím, že též u zdravých klesaly hodnoty karotenu v krvi někdy až k nule.

Ze 48 případů onemocnění nebyly karoteny v krvi vůbec prokázány u 21 případů, tj. 43,7 %, pouze ve stopách u šesti případů, tj. dalších 12,5 %. Většinou to byla telata ve stáří do tří týdnů, ojediněle až do 38 dnů. Nejnižší nebo neprokazatelná množství byla zjištěna u všech případů bronchopneumonií, u 71,4 % toxických dyspepsií, 50 % chronických forem pneumonií, 40 % jednoduchých dyspepsií.

V některých případech však hodnoty karotenu v krvi nemocných telat převyšovaly průměrné hladiny zjištěné u zdravých. Bylo to u sedmi případů *dyspepsia simplex*, jednoho případu *dyspepsia toxica*, jedné chronické formy pneumonie, jedné bronchitis a dvou omphalophelbitid.

V podstatě vyšší hladině vitamínu A u nemocných odpovídala též vyšší hladina karotenu a naopak. U dvou nemocných telat s normální hladinou vitamínu A bylo zjištěné množství karotenu nižší než činil rozsah hodnot karotenu u zdravých. Podobně ojediněle, a to pouze u telat starších 30 dní, byly hladiny vitamínu A v krvi pacientů subnormální, ačkoliv jejich hladina karotenu nebyla v poměru ke zdravým telatům snižena.

Diskuse

Zjištěné hodnoty vitamínu A v krevní plazmě nemocných telat nelze spolehlivě srovnat s literárními údaji o jeho množství v normálních nebo chorobných stavech. Jak již bylo sděleno v dřívější práci (Dvořák, 1959 b), byly totiž námi stanovené hladiny většinou poněkud vyšší.

Gambacurta (1954) uvádí, že koncentrace 8 μg , tj. 26,4 m. j./100 ml, vyvolává symptomy karence. Jacobson a spolupracovníci (1954) udávají, že snížení vitamínu A na 4 μg , tj. 13,2 m. j./100 ml, bylo doprovázeno vysokou mortalitou. Moore a Berry (1945) doporučují k ochraně před symptomy z nedostatku udržet koncentraci vitamínu A v krevní plazmě starších telat na 15 μg , tj. 49,5 m. j./100 ml, a výše. V dřívější autorově studii (1959 b) byla na základě několika hledisek zvolena za spodní hranici normální hladiny vitamínu A v krevní plazmě mladých telat hodnota 40 m. j./100 ml. Poněvadž se však vyskytly případy onemocnění i ve skupině telat, u nichž při periodickém vyšetřování hodnoty pod tuto hranici neklesly, je v této práci provedeno srovnání hladin vitamínu A u nemocných s hladinami zjištěnými v příslušném stáří u telat klinicky zcela zdravých. Spodní hranice stanoveného normálního rozsahu se tak pohybuje mezi 44,2 u nejmladších až 72,9 m. j./100 ml u nejstarších sledovaných zdravých telat.

Hodnoty vitamínu A u nemocných telat, nižší než činila spodní hranice zdravých, byly zjištěny u 66,6 % všech nemocných. Pod 40 m. j. byla hladina snížena u 52 % všech nemocných. V každém případě byl výskyt hypovitaminémie A poměrně velmi častý. Její stupeň byl mnohdy značný, u mladších telat činil průměrný pokles asi polovinu hodnot normálních.

Odhalit příčinu zjištěné hypovitaminémie A v jednotlivých případech není vzhledem k různým okolnostem, které mohou k tomu vést — jak je uvádějí Stepp, Kühna a Schroeder (1952) —, vždy snadné. Nejjednodušší je posouzení u čtyř telat, u kterých bylo možné anamnesticky zjistit, že neměla k dispozici dostatečné množství mleziva; dvě z nich brzo uhynula, jedno bylo později nutně poraženo. Přesto však nebyly u těchto případů hodnoty vitamínu A vždy nejnížší.

To, že mládě, které nedostane mlezivo, zpravidla onemocní, je známou chovatelskou zkušeností. Četnými pracemi bylo potvrzeno, že mlezivo je pro novorozené tele zdrojem vitamínu A. Proto u těch, které je nepřijímají, lze očekávat sníženou hladinu vitamínu A v krvi. Zda je však takto vzniklý nedostatek vitamínu A samotný plně odpovědný za neprospívání, případně uhynutí mláděte, není přesvědčivě prokázáno. Odporují tomu důkazy, které uveřejnili *Blake* a *More* a spolupracovníci (1948) o tom, že ochranná hodnota kolostra je spojená s jeho obsahem globulinů. Na jejich prvořadý význam ukazuje též práce *Aschaffenburg* a spolupracovníků (1948), kteří místo normálního mleziva podávali telatům buď jeho netukovou nebo tukovou frakci; výrazný rozdíl v počtu uhynulých svědčil pro významnější úlohu frakce netukové, neobsahující vitamín A. Je však třeba poznamenat, že v některých takových případech mohou asi hrát i roli rezervy získané intrauterinně.

U ostatních nemocných telat s hypovitaminémií A mohl být snížený obsah vitamínu v krvi způsoben několika příčinami, a to v podstatě exogenními nebo endogenními.

Z exogenních jsou to všechny takové stavy, kdy se strany telete nebyly žádné překážky k dosažení normálního stavu, příjem vitamínu A však byl nepostačující, to znamená, že mlezivo nebo mléko, které měla telata k dispozici, obsahovala vitamín méně. Takový stav může být způsoben karencí výživou matek po stránce přívodu karotenů, nebo vysokou laktací krav, jak o tom referují *Domanski* a spolupracovníci (1956), nebo též při napájení telat z nádob v důsledku rozrušení části vitamínu A při úpravě mléka.

Exogenní příčinu lze pravděpodobně hypovitaminémií A spolehlivě přičíst tenkrát, když byla zjištěna již v počátku onemocnění. Jak lze vidět z grafu 2, při průjmových onemocněních, trvajících nejvýše dva dny, byla u telat do stáří 30 dní hladina vitamínu A z větší části v normálních hranicích. A pokud byla v normálních hranicích, netrval průjem nikdy déle než dva dny. Lze proto usuzovat, že během krátké doby onemocnění se asi ještě neuplatnily jiné vlivy než exogenní. Takových případů bylo celkem sedm, tj. 21,8 %, ze všech zjištěných hypovitaminémií A; z toho u čtyř působil již uvedený nedostatek mleziva.

U všech ostatních případů sníženého obsahu vitamínu A v krevní plazmě nemocných telat nelze sice exogenní příčiny pustit se zřetele, je však asi třeba přiznat značný vliv též faktorům endogenním. Bylo na to upozorněno již ve dřívější práci (*Dvořák*, 1959 b), kdy při periodickém vyšetřování obsahu vitamínu A v krvi telat byl u jednoho zjištěn přechodný pokles v době výskytu několik dní trvající jednoduché dyspepsie.

Na endogenní vlivy bylo ukázáno též z jiných stran. *Blake* a *More* a spolupracovníci (1948) referovali o tom, že při úplavici telat nedochází zřejmě k absorpci vitamínu A, neboť po jeho podání nenastalo v takových stavech odpovídající zvýšení vitamínu A v plazmě a mnoho jej bylo vyloučeno ve *faeces*. Též *Aschaffenburg* a spolupracovníci (1948) poznamenávají, že u telat, která uhynula po hojných průjmech, byly zjištěny malé zásoby vitamínu A, ačkoliv jeho přívod byl zajištěn. Též *Langham* (1945) i *Moore* a *Berry* (1944) hovoří o snížené absorpci při diarhoe.

Popper a spolupracovníci (1948) mluví přímo o endogenní hypovitaminémií A. *Popper* a *Steigman* (1943 b) ukázali, že při různých akutních chorobách lidí, charakterizovaných toxickými projevy, jako je akutní hepatitida, pneumonie nebo sepse, je hladina vitamínu A v krvi významně snížena. *Popper* a spolupracovníci (1943) podali důkaz, že normální uvolnění vitamínu A z jater do krve je těmito chorobnými stavy rušeno. Dále je nutno vzít

těž v úvahu neekonomickou utilizaci vitamínu A uskladněného v játrech, kterou P o p p e r a spolupracovníci (1942) vysvětlili destrukcí tohoto vitamínu Kupferovými buňkami.

C l a u s e n a spolupracovníci (1938) a podobně těž B a s s a C a p l a n (1955) uvádějí, že přechodný pokles vitamínu A v krvi nastává v důsledku horečnatého infektu. Těž B r a u n (1954) zaznamenal v krvi skotu dočasný pokles vitamínu A během akutních infekcí, jako jsou lokalizované abscesy nebo gangrenózní *mastitis*. Toto kolísání nebylo závislé na kolísání hladiny karoténu. Prudký pokles hladiny vitamínu A byl pozorován obyčejně před projevem se symptomů onemocnění a normální hladiny byly obnoveny po ústupu infekce.

Ty okolnosti, které působí jen na snížení hladiny vitamínu A v krvi, nemusí být příznakem nedostatku vitamínu A v celém organismu. Proto těž B a s s a C a p l a n (1955) nepovažují za nutné terapeuticky dodávat vitamín A. Ovšem u novorozených telat je situace poněkud jiná, poněvadž nemají dosud značnejší zásoby vitamínu A.

V některých případech onemocnění nejmladších telat působí na snížení hladiny vitamínu A v krvi bezesporu těž ta okolnost, že telata v důsledku nechutenství jsou připravena o zdroj vitamínu A v mléčivu a v mléce.

Na značné neexogenní vlivy se dá usuzovat těž z posouzení krmiva matek nemocných telat, u nichž se hypovitaminémie A vyskytla i v letním období při zeleném krmení.

Vedle nižšího přívodu vitamínu A teleti před onemocněním a dále sníženého v důsledku anorexie i porušené absorpce během onemocnění, lze počítat se zvýšenou spotřebou tohoto vitamínu a s oslabením případných zásob v průběhu infekce samé a tělesného vyčerpání.

Nelze zatím vyloučit, že v případech, kdy byla zjištěna podstatně snížená hladina vitamínu A v krvi nemocných telat, nebylo jej ani v ostatních částech organismu postačující množství. Objasnění této otázky by vyžadovala těž vyšetření jater.

L o S t o r t o (1956) se domnívá, že podávání chloramfenikolu při léčbě úplavice telat vede k vyšší potřebě vitamínů. Zdůrazňuje nutnost současného podávání těž vitamínů A, aby byl zajištěn dobrý vývoj telat po uzdravení.

Exaktní posouzení významu hypovitaminémie A v etiologii chorob telat je problémem velmi nesnadným a ani M o o r e (1957) se k němu, pokud nejsou výrazné charakteristické symptomy avitaminózy, zřetelně nevyjadřuje.

Ze zjištěných výsledků a dalších praktických poznatků autora (nepublikováno) lze o vztahu nedostatku vitamínu A k nejčastějším chorobám telat říci: Průjmová onemocnění i toxického rázu bezesporu nemusí vzniknout jen v souvislosti s karencí vitamínu A. Jestliže se však jeho nedostatek zvláště u mladých telat vyskytne, mohou se projevovat zažívací poruchy, charakterizované, jak se zdá, mírnými opakujícími se průjmy. Taková telata jsou však — jak vyplývá těž z funkce vitamínu A v organismu — velmi choulostivá a již při menších chybách odchovu nebo při napadení některými zárodky, dochází u nich k toxickým dyspepsiím. Tento názor je potvrzen těž nepřímou údaji P e t r u š a n o v a (1953), který při preventivním podávání syntomycinu nezabránil vždy vzniku A avitaminózní dyspepsie telat; ta však byla benigní, bez toxických příznaků. Usoudil, že syntomycin snižuje toxické projevy u novorozených telat trpících dyspepsií avitaminózního původu. K výše uvedenému názoru vedlo těž vlastní pozorování v chovu telat, kde jak u krav, tak u telat byly zjišťovány snížené hladiny vitamínu A v krevní plazmě. Telata byla odchovávána umělým napájením. Spolupůsobením nesprávného ošetřování se u nich téměř pravidelně vyskytovala těžká

průjmová onemocnění a bronchopneumonie. Když byla telata v pokročilém zimním údobí ponechána u matek, vyskytly se jen slabé průjmy s mírným průběhem.

Názor S c h o o p ů v (1953), uvedený v literárním úvodu, tak nemohl být plně potvrzen. Je dále otázkou, zda skutečně tam, kde jsou dyspepsie považovány za A hypovitaminózní, je vitamín A skutečně vždy primárním faktorem. Vyšetření pouze hladiny karotenu v krvi k potvrzení takové diagnózy, jak ukazují vlastní studie (D v o ř á k, 1959 b), zřejmě nestačí. Je též málo pravděpodobné, že by při prevenci a terapii takových dyspepsií mohla být účinná žaludeční šťáva koně, jak udávají S m i r n o v a spolupracovníci (1954).

Úžeji jsou s nedostatkem vitamínu A zřejmě spjaty bronchopneumonie. S jejich výskytem lze počítat v těch chovech, kde telata mají snížený příjem vitamínu A nebo se u nich snižuje jeho množství v organismu v důsledku předcházejících průjmů. Na vznik bronchopneumonií po léčení střevních poruch telat syntomycinem bez dietetických opatření upozornil L e b e d ě v (1954). Na afinitu dýchacích orgánů k onemocnění u telat, trpících nedostatkem vitamínu A, lze usuzovat z morfoloogických změn vznikajících při této karenci. L a n g h a m a H u f f m a n (1954) pozorovali totiž metaplazie epithelu u telat pouze v málo orgánech; v bronších však pravidelně. S u t t o n a spolupracovníci (1940) i jiní zaznamenali snížení výskytu pneumonií telat z 46,2 na 12,5 % při podávání vitamínu A.

Z této studie vyplývající poznatky bude možno prakticky využít v prevenci i léčbě některých chorob sajících telat. I když z vyšetření hladiny vitamínu A v krvi nemocných nelze asi přesně určit stav nasycení celého organismu tímto vitamínem, lze předpokládat, že k určitému nedostatku, ať primárně nebo sekundárně, dochází poměrně často. Ať je hypovitaminémie A při chorobách telat exo- nebo endogenního původu, každopádně znamená snížený přívod vitamínu A tkáním, jejich možnou funkční i morfoloogickou poruchu a tím snížení místní odolnosti a další možné komplikování již trvajících chorobného stavu. Proto je vhodné všude tam, kde je morbidita telat vysoká, na tuto možnost pamatovat a zajistit vhodným způsobem telatům optimální přívod vitamínu A.

Vitamín A ovšem nelze chápat jako universální a všemocný profylaktický a theraupetický prostředek, který zajistí úspěch i při trvání dalších nepříznivých podmínek. Nedostatek vitamínu A u telat je jedním z faktorů vedoucích ke vzniku a zhoršení průběhu onemocnění, ne však jediným a asi ne vždy rozhodujícím.

S o u h r n

U 48 případů onemocnění sajících telat bylo kolorimetricky určeno množství vitamínu A a karotenu v krevní plazmě. Srovnáním s hladinami u zdravých telat příslušného věku byla stanovena hypovitaminémie A u 66,6 % nemocných.

Z nejčastěji se vyskytujících chorob sajících telat byla hypovitaminémie A zjištěna u všech případů bronchopneumonie, u 85,7 % *dyspepsia toxica* a u 55 % *dyspepsia simplex*. Při průjmu trvajícím dále než dva dny, bylo u telat do stáří 30 dní množství vitamínu A v krvi vždy sniženo.

Karoten nebyl v krevní plazmě telat prokazatelný ve 43,7 % onemocnění. Nebyl však mnohdy zjištěn ani u telat zdravých, narozených na jaře.

Práce upozorňuje na možnou hypovitaminemii A endogenního původu a na nedostatek vitamínu A vzniklý sekundárně. Je diskutováno o významu karence vitamínu A v etiologii průjmových onemocnění a bronchopneumonie.

Literatura

1. Aschaffenburg R., Barlett S., Kon S. K., Terry P., Thompson S. Y., Walker D. M.: *Biochem. J.* 42, XXX, 1948. — 2. Bass M. H., Caplan J.: *J. Pediatr.* 47, 690, 1955. Ref.: *Dtsch. Med. Wschr.* 81, 389, 1956. — 3. Blakemore F., Davies A. W., Eyllenburg E., Moore T., Sellers K. C., Worden A. N.: *Biochem. J.* 42, XXX, 1948. — 4. Braun W.: *J. Nutrit.* 29, 61, 1945. — 5. Clausen S. W., McCord A. B., Rochester N. Y.: *J. Pediatr.* 13, 635, 938. — 6. Cohrs P.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 1942, 209. — 7. Cuzzoni C.: *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 7, 1, 1954. — 8. Devos A.: *Annales med. vet.* 97, 228, 1954. — 9. Dömanski E., Dobrowolska D., Zalewska E.: *Vit. u. Horm.* 7, 249, 1956. — 10. Dvořák M.: K problému karence vitamínu A při chorobách telat. I. věd. konf. vet. fak. v Brně 1955. — 11. Dvořák M.: *Sborník ČSAZV. Vet. med.* 4 (32), 331, 1959. — 12. Dvořák M.: *Sborník VŠZL v Brně. Spisy fak. vet.* 7 (28), 399, 1959 (b). — 13. Erb R. E., Scott G. W., Jr., Norton C. L., Morrow K. S.: *J. Animal Sci.* 8, 425, 1949. Ref.: *Vet. Bull.* 21, 311, 1951. — 14. Gambacurta P.: *Vet. Ital.* 5, 176, 1954. — 15. Gordienko F. N.: *Vetěnarija* 31, č. 2, 42, 1954. — 16. Hansen R. G., Phillips P. H., Rupel I. W.: *J. Dairy Sci.* 29, 517, 1946. — 17. Harms F.: *Mh. Vet. Med.* 6, 165, 1951. — 18. Hart C. H., Guilbert H. R.: *Calif. Agr. Exp. Sta. Bull.* 3, 560, 1933. Cit. 34. — 19. Helmboldt C. F., Jungherr E. L., Eaton H. D., Moore L. A.: *Am. J. Vet. Res.* 14, 343, 1953. — 20. Hibbs J. W., Krauss W. E.: *J. Dairy Sci.* 30, 115, 1947. Cit. 34. — 21. Jacobson N. L., Allen R. S., Blake J. T., Homeyer P. G.: *J. Nutrit.* 54, 143, 1954. — 22. Kalmykov S. T., Puškarjeva V. I.: *Vetěnarija* 28, č. 1, 43, 1951. — 23. Langham R. F.: *M. S. C. Veterinarian* 6, 14, 1945/46. Ref.: *W. T. M.* 37, 736, 1950. — 24. Langham R. F., Huffman C. F.: *Mich. St. Coll. Vet.* 14, 122, 1954. Ref.: *Vet. Bull.* 25, 30, 1955. — 25. Lebeděv P. T.: *Vetěnarija* 31, č. 2, 41, 1954. — 26. Lebeděv P. T.: *Vetěnarija* 32, č. 10, 81, 1955. — 27. Lewis J. M., Wilson L. T.: *J. Nutrit.* 30, 467, 1945. — 28. Lo Storto C.: *Veterinaria (Milano)* 5, 36, 1956. — 29. Lundquist N. S., Phillips P. H.: *J. Dairy Sci.* 25, 685, 1942. — 30. Lundquist N. S., Phillips P. H.: *J. Dairy Sci.* 26, 1023, 1943. — 31. Moll T., Brandly C. A.: *Vet. Med.* 50, 101, 1955. — 32. Moore L. A., Berry M. H.: *J. Dairy Sci.* 27, 867, 1944. — 33. Moore L. A., Berry M. H.: *J. Dairy Sci.* 28, 821, 1945. — 34. Moore T.: *Vitamin A.* Amsterdam, London, New York, Princeton 1957. — 35. Nevens W. B., Kandall K. A.: *J. Dairy Sci.* 30, 175, 1947. Cit. 34. — 36. Norton C. L., Eaton H. D., Loosli J. K., Spielman A. A.: *J. Dairy Sci.* 29, 231, 1946. Cit. 34. — 37. Parfenov E. P.: *Vetěnarija* 31, č. 12, 44, 1954. — 38. Petrušanov V. N.: *Vetěnarija* 30, č. 6, 35, 1953. — 39. Popova L. V. - Batueva: *Vetěnarija* 31, č. 12, 30, 1954. — 40. Popper H., Brenner S.: *J. Nutrit.* 23, 431, 1942. Cit. 43. — 41. Popper H., Steigmann F., Meyer K. A., Zevin S. S.: *Arch. Int. Med.* 72, 439, 1943. Cit. 43. — 42. Popper H., Steigmann F.: *J. A. M. A.* 132, 1108, 1943 (b). Cit. 43. — 43. Popper H., Steigmann F., Dyniewicz H. A.: *Gastroenterology* 10, 987, 1948. — 44. Přibyl E.: *Choroby mládat hospodářských zvířat.* Praha 1958. — 45. Puškarjeva V. I.: *Farmakolo-*

gija. Trudy Mosk. vet. ak. 9, 226, 1955. — 46. Romváry J., Murányi F., Krámer M.: Mag. állatorv. lap. 10, 93, 1955. — 47. Romváry J., Murányi F., Krámer M.: Acta Vet. Ac. Sci. Hung. 6, 1, 1956. — 48. Rousseau J. E., Jr., Eaton H. D., Helmboldt C. F., Jungherr E. I., Robrisch S. A., Beall G., Moore L. A.: Dairy Sci. 37, 889, 1954. — 49. Schoop G.: XVth Int. Vet. Congress, Stockholm. Proceedings Part I, Vol 1, 633, 1953. — 50. Smirnov A. M., Elina Z. N., Kuzněcova L. T., Mukuš A. I., Milovidova E. G.: Vetërinarija 31, č. 9, 49, 1954. — 51. Soliman K. N.: Brit. Vet. J. 109, 148, 1953. Ref.: Vet. Bull. 23, 504, 1953. — 52. Soldatěnkov P. F.: Problemy životnovodstva 4, 80, 1935. — 53. Sogira A. G.: Vetërinarija 31, č. 12, 45, 1954. — 54. Stepp W., Kühnau J., Schroeder H.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Stuttgart 1952. — 55. Stewart J., McCallum J. W.: J. Comp. Path. 51, 290, 1938. — 56. Sutton T. S., Krauss W. E., Hansard S. L.: J. Dairy Sci. 23, 574, 1940. Ref.: Jb. Vet. Med. 68, 39, 1941. — 57. Wagner H.: Arch. Tierernähr. 4, 270, 1954. — 58. Wheeler R. R., Weswig P. H., Brannon W. F., Hubbert E. E., Jr., Sawyer W. A.: J. Animal Sci. 16, 525, 1957.

Гиповитаминаemia A при болезнях телят-сосунов

У 48 случаев заболеваний телят-сосунов было колориметрически установлено количество витаминов А и количество каротина в кровяной плазме. В результате сравнения уровней с уровнями здоровых телят соответствующего возраста была установлена гиповитаминаemia А у 66,6 % больных животных.

Из наиболее распространенных болезней у телят-сосунов гиповитаминаemia А была обнаружена у всех телят больных бронхопневмонией, у 85,7 % dyspepsia toxica и у 55 % dyspepsia simplex. При поносе, продолжающемся более 2 дней, у телят в возрасте до 30 дней количество витамина А в крови было всегда понижено.

Каротин в кровяной плазме телят не был обнаружен у 43,7 % заболеваний. Однако часто не был установлен каротин даже у здоровых телят, родившихся весной.

Было обращено внимание на возможность гиповитаминаemia А эндогенного происхождения и на недостаток витамина А, возникший по второстепенным причинам. Вопрос о значении недостатка витамина А в этиологии заболеваний поносом и бронхопневмонией рассмотрен в порядке дискуссии.

Hypovitaminaemia A among diseases of suckling calves

In 48 cases of diseases of suckling calves the amount of vitamin A and carotene in the blood plasma was established by colorimetry. By comparison with the amount in sound calves of the same age hypovitaminaemia A could be ascertained in 66,6 % of the sick ones.

Among the most frequent diseases of suckling calves the hypovitaminaemia A was found in all cases of bronchopneumony, in 85,7 % of dyspepsia toxica and in 55% of dyspepsia simplex. If the diarrhoea lasted more than two days the amount of vitamin A in the blood was among calves till the age of 30 days always reduced.

The carotene could not be ascertained in the blood plasma in 43,7 % of the sick animals. It was often missed also in sound calves born in the spring.

Attention is called to a possible hypovitaminaemia of endogenous origin and to a deficiency of vitamin A of secondary origin. Discussed is the importance of the carence of Vitamin A for the aetiology of diarrhoic diseases and bronchopneumony.

Studie o nakažlivé osutině selat

(*Exanthema suis exfolians*)

Изучение инфекционной экзантемы поросят

Studium des ansteckenden Ferkelrusses

MVDr. Jan ČERNOHOUS

Z II. int. kliniky VF VŠZ v Brně, vedoucí MVDr. Tibor Lax

Došlo dne 30. I. 1960

Úvod

V 10. čísle minulého ročníku tohoto časopisu jsme uveřejnili předběžné výsledky naší studie o tzv. nakažlivé osutině selat. V této práci chceme uvést další poznatky o výskytu a průběhu tohoto onemocnění v přirozených podmínkách našich chovů prasat, další výsledky některých našich pokusů, histopatologický obraz tohoto onemocnění a výsledky dosažené v jeho léčbě.

Všechny naše průzkumy onemocnění v terénních podmínkách a pokusy směřovaly k tomu, abychom, jak již bylo naznačeno v předešlém sdělení, získali co nejvíce poznatků o tomto kožním onemocnění prasat, které je našim praktickým veterinářům známo již celou řadu let, ale o němž dosud bylo mnoho nejasností, zejména pokud jde o jeho etiologii a léčbu.

Z prostudované literatury je nám známo, že se velmi podobné nebo — podle našeho názoru — totožné onemocnění prasat vyskytuje v mnoha jiných zemích, kde je popisováno pod různými názvy.

Tak je např. Moussu ve své knize (1917) uvádí pod názvem «eczéma dės nouveau-nés». Sompolinsky (1950, 1953) je ve velmi podrobné studii popisuje jako „*impetigo contagiosa suis*“ s jasnou etiologií. Zmiňují se o něm v krátkém referátě Luke a Gordon (1950) pod názvem „eczematous condition of sucking pigs“. Diernhofer (1951), Kubin (1954) a Martin (1957) je nazývají „rußartige Dermatose der Saugferkel“ nebo „Ferkelruß“. Považují je za samostatné onemocnění převážně sajících selat a přísně je odlišují od tzv. „Ruß der Ferkel“ starších prasat. Derszy (1953) je ve svém předběžném sdělení o výskytu kožní choroby u prasat v Maďarsku ztotožňuje s onemocněním, které popsal Sompolinsky jako *impetigo contagiosa suis*. Terpstra a Akkermans (1954) je popisují dosti podrobně pod názvem „*dermatitis crustosa*“ a konečně Jones (1956) ve své velmi důkladné studii jako „*exsudative epidermitis of pigs*“.

I když my zde jmenovaná onemocnění na základě prostudování dříve nám nedostupných originálních prací příslušných autorů považujeme za jedno a totéž onemocnění, shodné s naší tzv. nakažlivou osutinou selat (n. o), nejsou, jak již též samotné názvy ukazují, názory na toto onemocnění posud jednotné a bude třeba asi ještě více přesných studií a experimentálních prací, aby bylo všeobecně uznáno, že jde o samostatné onemocnění s charakteristickým klinickým a patologickým obrazem a jasnou etiologií. Také naše práce má k tomu přispět.

Materiál a metody

Prováděli jsme průzkum různých kožních onemocnění prasat v přirozených podmínkách chovů, při čemž jsme zjišťovali kromě klinického obrazu nemocných zvířat, přenosnosti a šíření onemocnění, též různé okolnosti, které by mohly přicházet v úvahu jako etiologický nebo predispoziční činitel, podobně jak bylo uvedeno v našem předchozím sdělení o této chorobě.

Z kožních změn nemocných prasat jsme odebírali vzorky k bakteriologickému nebo histologickému vyšetření a k dalším pokusům.

Prováděli jsme pitvy a bakteriologická vyšetření orgánů prasat uhynulých za příznaků n. o.

Histologicky jsme vyšetřovali kůži, podkožní mizní uzliny, případně i ostatní orgány uhynulých nebo za příznaků n. o. usmrcených prasat a v několika případech jsme kousky kůže na histologické vyšetření vystříhli z různých stadií onemocnění živých prasat. Histologické preparáty byly zhotovovány a barveny běžnými metodami (hematoxylin-eosinem).

Pokračovali jsme v pokusech o umělé vyvolání choroby *i. v., s. c.* nebo per-
kutánní inokulací čistých kultur celkem 11 kmenů bílého stafylokoka, které byly vypěstovány z kůže n. o. selat nemocných prasat a které odpovídaly svými vlastnostmi stafylokoku epidermidis (podle Bergey's Manual of determinative Bacteriology, 1957).

Stejným způsobem jsme provedli pokusy o umělé vyvolání onemocnění pěti kmeny *stafylokoka epidermidis*, které byly izolovány v Bakteriologické laboratoři kožní kliniky Lékařské fakulty v Brně z kůže lidí, při bakteriologickém vyšetření různých kožních onemocnění. Srovnávali jsme vlastnosti těchto kmenů s pěti kmeny bílých stafylokoků, které byly izolovány z kůže n. o. onemocnělých prasat a které byly patogenní pro pokusná selata.

Léčebné pokusy byly prováděny na selatech v přirozených podmínkách onemocnění, což mělo určitou nevýhodu v tom, že jsme vždy nemohli ponechat dostatečný počet neléčených kontrolních zvířat. Omezili jsme se proto většinou jen na statistické zhodnocení počtu vyléčených a uhynulých prasat po určitém způsobu léčby.

Poněvadž všechny kmeny bílého stafylokoka izolované z kůže nemocných prasat byly z běžně používaných antibiotik nejcitlivější vůči aureomycinu a penicilínu, použili jsme k léčbě především těchto antibiotik (Prokain-penicilím, Pendepon a Aureomykoin draže). Podle zkušeností s léčbou pyodermií (kam svou podstatou n. o. patří) v humánní medicíně jsme tato antibiotika aplikovali většinou celkově (parenterálně nebo *per os*) a jen v několika případech jsme vyzkoušeli též místní léčbu penicilínem ve formě emulze v rybím tuku.

Před započítáním léčby jsme si provedli několik orientačních zkoušek za účelem zjištění, jak dlouho se udrží nejnižší účinná hladina zkoušeného antibiotika v séru

krevním selat po určitých dávkách. Použili jsme k tomu nám velmi se osvědčivší metody podle P e š k a (1952).

K uvedeným pokusům nás vedla ta okolnost, že přes dosti velkou citlivost izolovaných kmenů bílého stafylokoka vůči antibiotikům *in vitro*, jsou uváděny velmi rozdílné výsledky léčby. Poněvadž jsme v žádné práci nenašli údaje o přesném dávkování těchto antibiotik (až na dávky aureomycinu v jediné práci), museli jsme se spokojit s předpokladem, že tato antibiotika byla aplikována podle obecně doporučovaných dávek na kg ž. v. A právě proto se domníváme, že v mnoha případech byla použita antibiotika poddózována. Je totiž známo, že u prasat, na rozdíl od koní a skotu, bývá po aplikaci stejného množství penicilínu na kg ž. v. dosaženo jeho vyšší hladiny v séru krevním, ale naopak trvání účinné hladiny penicilínu v séru krevním prasat je po aplikaci stejného množství penicilínu na kg ž. v. podstatně kratší. A naše dřívější pokusy ukázaly, že trvání účinné hladiny penicilínu na kg ž. v. je tím kratší, čím menší je ž. v. prasete. Toto je další důvod, proč se domníváme, že použité léčebné dávky penicilínu byly v případech neúspěchu nízké.

Zdali se dá tento poznatek uplatnit i při použití aureomycinu, nemůžeme prozatím s určitostí říci.

Současně s měřením hladiny antibiotik v séru krevním jsme provedli několik orientačních pokusů za účelem zjištění přítomnosti použitých antibiotik v povrchních vrstvách kůže, kde se při n. o. vyskytuje velké množství specifických i sekundárních mikrobů. Prováděli jsme to tím způsobem, že jsme za určitou dobu po aplikaci antibiotika vystříhli z *epidermis* pokusného selete kotouček o průměru asi 6 až 10 mm a tento položili na agarovou plotnu předem inokulovanou známými kmeny bílého stafylokoka. Koncentraci zkoumaného antibiotika jsme srovnávali se standardními testovacími tabletkami a pro kontrolu jsme použili stejný veliký kotouček *epidermis* vystřížený pokusnému seleti před aplikací antibiotika.

Na ústní doporučení v tomto oboru zkušeného pracovníka dr. R ů ž i č k y jsme při zjišťování hladiny aureomycinu v séru krevním selat, kromě popsaného způsobu, prováděli titraci též tím způsobem, že jsme sérum ředili destilovanou vodou v poměru 1 : 1 až 2 a kousky *epidermis* jsme po rozstříhání nechali nejdříve vyluhovat po 4 až 24 hodin v destilované vodě, okyselené kyselinou octovou na pH — 5,0 a tento roztok po vypufrování na pH — 7,2 jsme použili k další titraci.

Za nejnižší účinnou hladinu penicilínu v krevním séru jsme v našich pokusech pokládali 0,05 m. j./ml séra.

Výsledky průzkumu a pokusů

Za dobu od uveřejnění předchozí zprávy jsme vyšetřili dalších šest chovů, v nichž bylo v 16. vrzích 142 selat stížených n. o. Onemocnění se vyskytla většinou ve starších adaptovaných stájích a dvakrát v nově postavených družstevních porodnách. Jeden z těchto posledních případů je velmi poučný, a proto jej zde popíšeme poněkud obšírněji.

Prasnice sem byly přemístěny asi před třemi lety, většinou již ze společně ustájených skupin prasnic. Zoohygienické poměry v této porodně jsou velmi dobré a stejně tak i krmení a ošetřování zvířat. Kromě dosti rozšířeného svrabu, hlavně u selat v době kolem odstavu, se zde v době našich průzkumů nevyskytovala žádná jiná, klinicky zjevná choroba.

Dne 9. 12. 1959 jsme byli voláni do tohoto chovu (JZD M.) k selatům, kte-

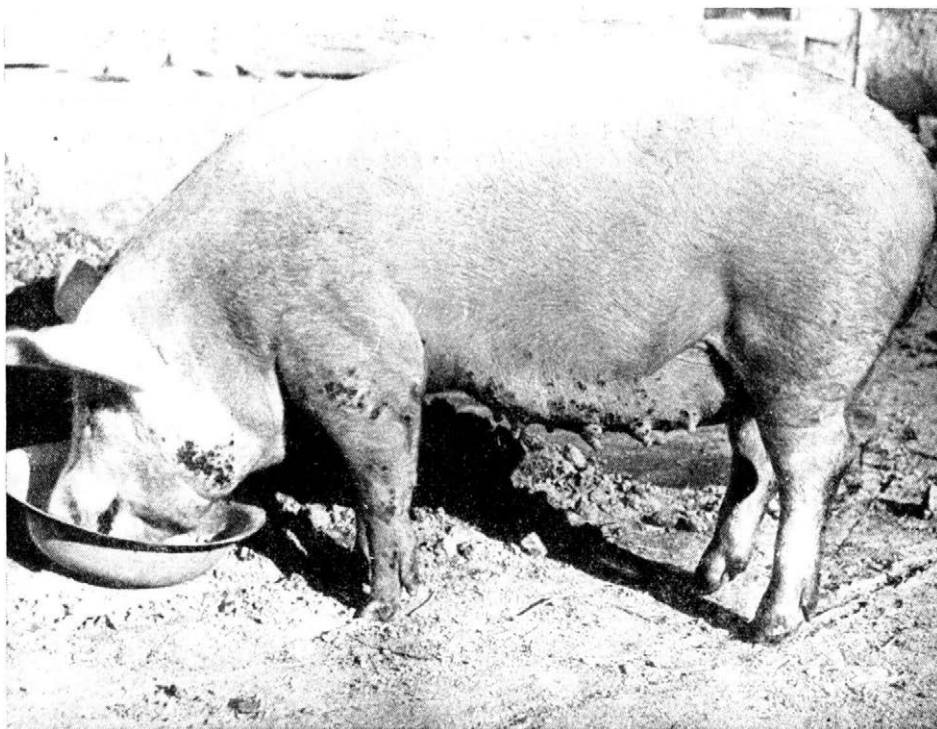
rým prý se „dělají na kůži strupy“. Šlo o vrh devíti selat, osm týdnů starých, ve velmi dobrém výživném stavu, tři dni po odstavu.

Vyšetřením jsme zjistili, že se kromě výrazného svědění a kožních změn charakteristických pro svrab prasat v tomto stáří, vyskytují u tří selat na různých místech těla (na plecích, krajinně bederní, spodinně hrudníku, laterální ploše distálních konců zadních končetin a na rypáčku) ojedinělé, okrouhlé strupovité efflorescence o průměru asi 8 až 12 mm. Byly to tenké rezavě-hnědo-černé krusty, které se daly snadno sloupnout a nod nimiž byla více či méně mokvajících bledě-růžová nebo mírně zarudlá spodina. Z těchto mokvajících erozí jsme odebrali sterilním vatovým tamponem materiál k bakteriologickému vyšetření.

Podle morfologického vzhledu popsaných efflorescencí jsme vyslovili podezření na n. o., ale z důvodů pokusných jsme neaplikovali žádný lék, jen jsme upozornili zootechnika družstva, aby nás ihned zavolal, jakmile by zpozoroval, že se tyto strupy dále šíří.

Byli jsme voláni, bohužel, až za pět dní, když již jedno z těchto selat uhynulo. Mezitím jsme izolovali z odebraného materiálu z erozí téměř čistou kulturu bílého, nehemolytického stafylokoka.

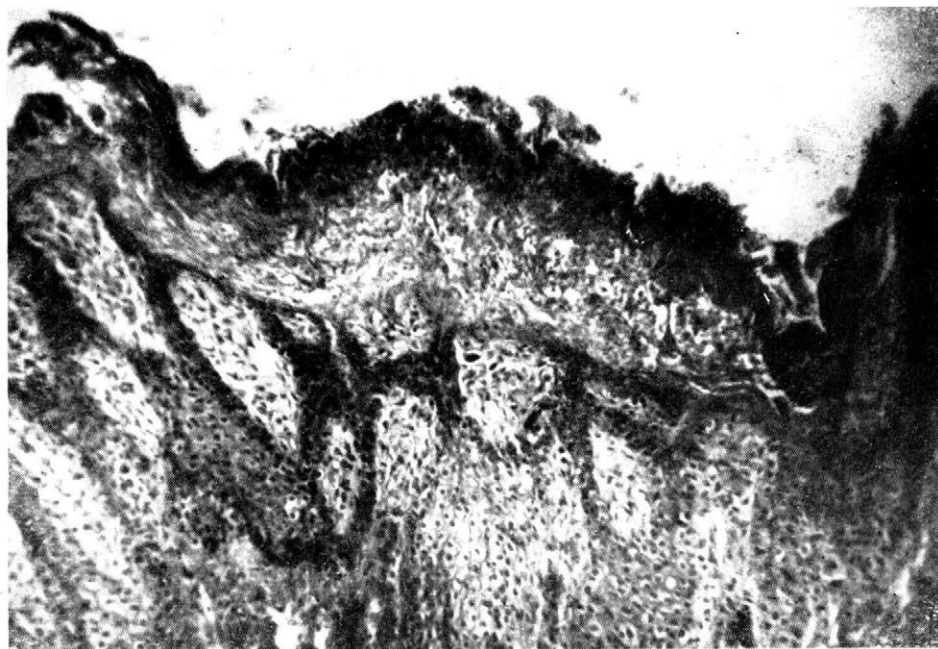
Vyšetřením na místě jsme zjistili: uhynulé sele má kůži celého těla pokrytou rezavě-hnědými krustami, které se odlupují ve formě tenkých lamel, pod nimiž je zarudlá a mírně lepkavě vlhká spodina. Také kůže epidermis kolem špárků se lístkovitě odlupovala, což je pro nakažlivou osutinu na vrcholu onemocnění dosti typickým příznakem (viz obrázek č. 2).



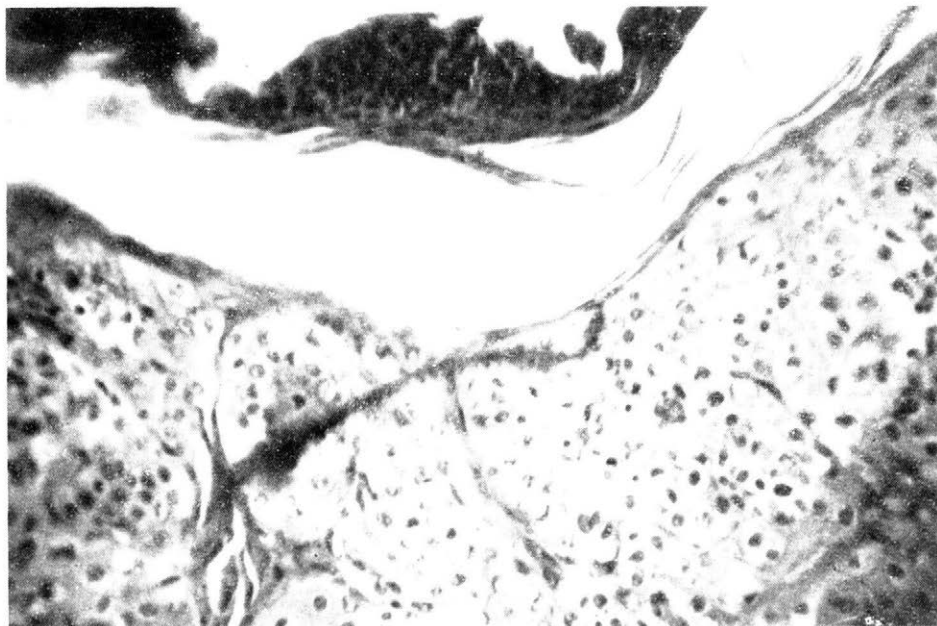
Obr. 1. Efflorescence na kůži prasnice, které se objevily současně s onemocněním selat u této prasnice a z nichž byl vypěstován specifický původce n. o. selat



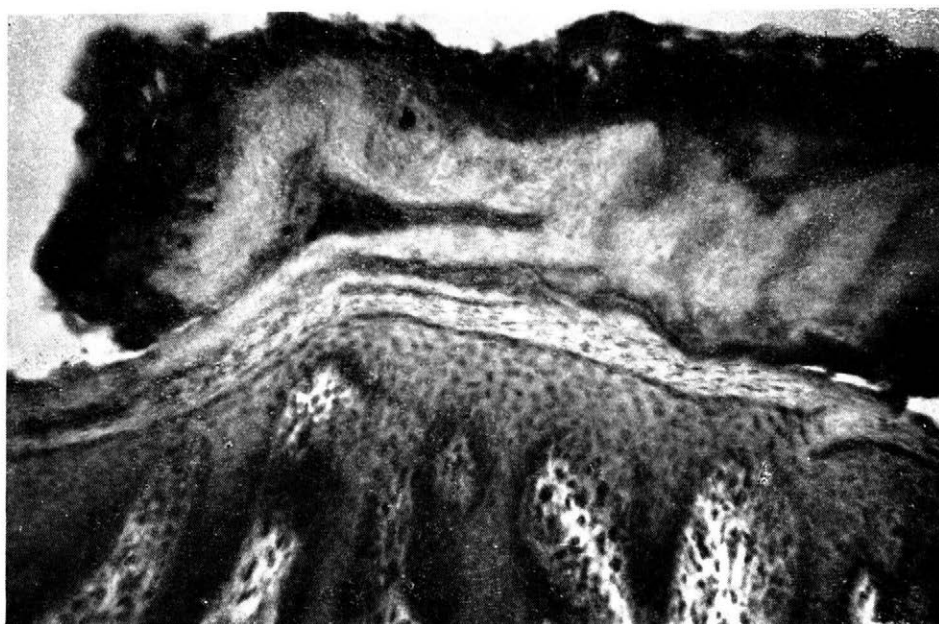
Obr. 2. Odlupování povrchných vrstev epidermis kolem špárků a pašpárků v pokročilém stadiu onemocnění. Přírozená infekce



Obr. 3. Stadium čerstvé krusty. Epidermis zachována jen v bazálních vrstvách, akantoticky prstovité zasahuje do koría. Všude množství hnisavých elementů. Horní vrstvy epidermis destruovány a vytvářejí šťavnatou krustu. Zvětšeno 100 X



Obr. 4. Čerstvě vytvořené vrstvy epidermální pod odtrženou krustou. Zvětšeno 200 X



Obr. 5. Epidermis akantotická, papily vytaženy vysoko až po parakeratózu. Tato na většině míst změněna v mohutnou krustu, vyplněnou zbytky buněk a leukocytární jadernou drtí. Zvětšeno 100 X

U pěti živých selat z tohoto vrhu byla asi polovina plochy těla poseta podobnými eflorescencemi, které byly téměř pravidelně rozsety po celém těle, u dalších tří selat byly eflorescence rovněž rozstříknuty dosti souměrně po celém těle, ale v mnohem menší intenzitě. Všechna tato selata byla čilá a přijímala krmivo.

V sousedním kotci, odděleném krmnou chodbou, byly u tří selat z desíti ojedinelé eflorescence, jak je bylo možno pozorovat u předchozích selat v počátku onemocnění. Podle sdělení ošetřovatelky byla selata z obou těchto kotců denně společně vypouštěna (při čištění kotců) do krmné chodby.

Na naše doporučení byla tato nemocná selata z obou kotců přemístěna do izolované stáje. Pět nejvíce postižených selat bylo umístěno odděleně. Tato selata ve váze 15 až 18 kg dostala s. c. 300.000 m. j. prokain-penicilínu ve 3 ml destilované vody na kus. Všem ostatním bylo s. c. aplikováno po 300.000 m. j. pendeponu (celkem 13 selat). Za dva dny z první skupiny těžce postižených selat uhynula dvě, z další skupiny žádné. U třech zbývajících v první skupině byla kůže téměř celého těla pokryta tenkými odlupujícími se krustami, při čemž byla u dvou kůže dosti suchá, u jednoho značně mokvající. Těmto třem selatům bylo s. c. aplikováno po 600.000 m. j. pendeponu. Do 10 dnů byla kůže všech léčených selat zcela beze změn.

Při druhé naší návštěvě nás ošetřovatelka, poučena již, upozornila na ojedinelé stroupky na kůži jednotlivých sajících selat v několika kotečích porodny, v níž byla původně umístěna předchozí nemocná selata. U těchto selat šlo také o tenké rezavě hnědé krusty, které bylo možno snadno sloupnout. Kultivací z jejich spodiny byly vypěstovány, kromě různých jiných druhů bakterií, ojedinelé kolonie bílého stafylokokka, kterými byla později uměle vyvolána n. o. selat. Bylo doporučeno těmto selatům, pokud ještě nebyla přikrmována, aplikovat denně 50 mg aureomykoinu *per os* po tři dny. Další onemocnění n. o. se v tomto chovu již nevyskytlo.

Uvádíme tento příklad z několika důvodů. Jednak dosti názorně demonstruje přenosnost n. o. stykem nemocných zvířat se zdravými, ukazuje, že ani dobře vyvinutá odstávčata nejsou vůči tomuto onemocnění odolná, že v žádném stadiu onemocnění nelze s jistotou říci, jak se bude dále vyvíjet a jednak to, že n. o. nemusí vždy začínat na rypáčku, kolem očí nebo na spodině těla, ale že se první eflorescence mohou v některých případech objevit na různých jiných místech těla.

Jako vstupní brána infekce zde mohou hrát roli, podle našeho názoru, mikroskopická zranění kůže zákožkami, nebo poranění vzniklá drbáním a dřením se selat o okolní předměty. Tato možnost je uváděna při vzniku impetiga i v humaní medicíně a u prasat se o ní zmiňuje např. G l ä s s e r (1948).

S podobným případem onemocnění n. o. jsme se setkali později ještě v JZD B. I. Zde se onemocnění rozšířilo krátce po společném ustájení 24 selat ze tří různých vrhů. Onemocnění postihlo 21 selat, z nichž šest uhynulo za příznaků n. o. na vrcholu onemocnění. Všechna odstávčata, která zůstala na živu, byla léčena perorální aplikací 200 mg aureomykoinu na sele denně, rozděleno na dvakrát v intervalu 12 hodin po tři dny. Za dva dny uhynulo ještě jedno z nemocných selat a další se do 14 dní zcela uzdravila.

Jako vstupní brána infekce v těchto případech onemocnění mohlo přicházet v úvahu zranění po vzájemném pokousání.

Také tento příklad ukazuje přenosnost n. o. v přirozených podmínkách onemocnění. Tento případ je též poučný v tom, že se v těžce stáji vyskytla n. o. opět v jednom vrhu za sedm měsíců po odstranění posledních nemocných selat a po provedení důkladné dezinfekce.

Na rozdíl od těchto případů, kdy se onemocnění přeneslo stykem na další prasata, můžeme uvést jiné dva případy onemocnění n. o., kdy se nemocná selata stýkala se zdravými denně a přesto na ně onemocnění nepřenesla.

Tento případ je možné vysvětlit buď tím, že zde chybělo předpokládané zranění kůže nebo tím, že uvedená zdravá selata byla proti tomuto onemocnění odolná. Že taková odolnost asi existuje, nás přesvědčil tento případ: koupili jsme prasnici s tři dny starými selaty z chřipkou zamořeného chovu k pokusům. Ve stáří šesti dní bylo každému seleti s. c. aplikováno po 5 ml coli-streptokokového séra, poněvadž se u nich objevil bílý průjem. Za tři dny na to byla všechna selata postupně infikována třemi známými kmeny bílého stafylokoka s vyzkoušenou patogenitou pro selata a žádné neonemocnělo n. o. Mohla by zde vzniknout domněnka, že snad aplikované sérum vyvolalo odolnost vůči umělé infekci. Zkušenosti však prokazují, že selata mohou onemocnět i po aplikaci tohoto séra. Příkláním se proto spíše k nározu, že u některých prasat existuje přirozená odolnost vůči n. o.

Že přenos onemocnění stykem není pravidlem, svědčí již uvedené případy z praxe i dřívější a nyní naše pokusy, v nichž byla různou dobu společně v jednom kotci nemocná selata se zdravými a k přenosu onemocnění nedošlo. Tato pozorování a následující pokus potvrzují naši domněnku, že pro vznik onemocnění je (kromě vnímavosti zvířete) třeba zranění kůže. Čtyřem zdravým selatům ve vrhu, v němž byla dvě selata uměle nakažena n. o., byla povrchně skarifikována kůže na vypáčku a jednomu byl z kůže na spodině břicha vystřižen kousek o rozměru 1 × 1 cm k histologickému vyšetření. Z prvních čtyř selat onemocnělo do týdne jedno a rovněž se se vystřiženou kůží onemocnělo typickou formou n. o.

Tento a jiné naše pokusy zároveň ukazují, že k vyvolání onemocnění je pravděpodobně třeba určitého minimálního množství nakažliviny, alespoň při umělé infekci.

Naše pokusy též dále prokázaly, že k infekci s největší pravděpodobností nedochází cestou perorální, i když exaktní vyloučení tohoto způsobu infekce je velmi nesnadné. Z trusu selat nemocných, ale i těch, která byla ve styku s nemocnými, ale neonemocněla, jsme několikrát vypěstovali kolonie bílého stafylokoka.

Naše pozorování a pokusy dále ukazují, že prasata jsou vůči infekci bílým stafylokokem izolovaným z n. o. nemocných selat tím vnímavější, čím jsou mladší a že také onemocnění u mladých selat probíhá mnohem prudčeji a zhubněji než u starších. I od tohoto pravidla jsou však výjimky, jak nám ukázaly případy s odstávcy.

Ani v těchto našich průzkumech jsme neviděli n. o. selat stíženě prase starší než osm až devět týdnů. V červenci minulého roku jsme sice měli příležitost vyšetřovat prase asi 140 kg těžké, které mělo na kůži eflorescence velmi podobné těm, které se nacházejí při n. o., ale ze změn na kůži jsme nevypěstovali žádnou kolonii bílého stafylokoka a těmi bakteriemi, které jsme izolovali, se nám v žádném z pěti pokusů nepodařilo vyvolat jakékoliv kožní onemocnění.

Otázku, zda se v našich poměrech vyskytuje onemocnění n. o. i u starších prasat, nepovažujeme za definitivně vyřešenou.

Za účelem zjištění, zda snad anémie selat nehraje roli predisponujícího činitele při vzniku tohoto onemocnění, jsme ve dvou vrzích infikovali vždy po třech selatech s výraznou anémií a v každém vrhu tři selata, kterým byl preventivně podáván antianémický preparát Myofer a která nejevila při infekci žádné znaky anémie. Selata byla 18 až 21 dní stará a v každé skupině onemocněla všechna infikovaná selata stejně těžkou formou n. o. Kontrolní selata neonemocněla.

Pitvou 32 selat uhynulých za příznaků n. o. nebylo možno zjistit, kromě změn na kůži, mírného zduření podkožních mízních uzlin a parenchymatózní degenerace jater mírného stupně, případně ledvin, žádných specifických změn.

V rámci identifikace kmenů bílého stafylokokka izolovaných z kůže prasat stížených n. o. jsme zjišťovali též patogenitu pro selata. Infikovali jsme celkem 22 selat. Onemocnění se nám zkoušenými kmeny v čisté kultuře podařilo vyvolat v 10 případech, přičemž uměle vyvolané onemocnění se zcela shodovalo s onemocněním, z něhož byly tyto kmeny izolovány a které je popsáno v předešlém našem sdělení.

Histopatologický obraz

Histologické vyšetření kůže z různých stadií onemocnění (celkem 26 vzorků) selat uhynulých i živých dalo tento obraz:

V počátečních nebo mírně pokročilých případech onemocnění v epidermis mocná spongióza s průstupem zánětlivých elementů, hromadících se v povrchových vrstvách epidermis, kde vytváří až spongioformní mikroabscesy. Na četných místech tvorba primordiálních vesikul z intracelulárního edému a retikulární degenerace, které jsou zčásti vyplněny zánětlivými buněčnými elementy a bakteriemi.

V pokročilejších stadiích onemocnění je charakteristický tento obraz:

Epidermis je v celém rozsahu akanthotická, četné buňky epidermis jsou vakuolárně degenerovány. Na některých místech výskyt intraepidermálních štěrbinovitých prostorů, které jsou zčásti vyplněny zánětlivými elementy a bakteriemi. Všude prostup polynukleárů a jejich hromadění ve formě mikroabscesů na rozhraní mezi *stratum corneum* a *stratum spinosum*. *Stratum corneum* je homogenizováno a přeměněno v různě silné krusty. Některé folikuly jsou destruovány a vyplněny hnisavými elementy. V ostatních částech epidermis, kde změny nejsou tak výrazné, je porucha rohovatění ve formě parakeratózy (viz obr. 3, 4 a 5).

V papilaris jsou kapiláry dilatovány a všude lze pozorovat výstup zánětlivých elementů. Tyto změny zasahují až do středních etáží koria.

V pokročilejších případech lze též na ojedinělých místech pozorovat, že krusotózní rohovinné a buněčné masy zahrnují téměř všechny vrstvy epidermis, takže zůstává zachována jen bazální vrstva, případně několik buněk spodních vrstev *strati spinosi*. Po odtržení těchto vrstev vzniká obraz epidermálních erozí.

Histologickým vyšetřením při klinickém obrazu popisovaných rezavých šupin kolem ústí folikulů bylo možno zjistit, že jde v podstatě o vrstvy *strati cornei*, zabarvené nějakým, s největší pravděpodobností krevním pigmentem. Jak lze na některých preparátech pozorovat, hromadí se ložiska tohoto pigmentu již v papilární vrstvě koria, odkud pravděpodobně prostupují do vrstev korneálních, které jsou tímto pigmentem difúzně zbarvovány. Makroskopicky viditelné nahromadění ve formě rezavých teček je pravděpodobně podmíněno procesem samočištění kůže, při němž se postupně odlučující se části epidermis a cizí příměsi shromažďují v ústí folikulů. Celý tento zjev by k přesnějšímu vysvětlení ovšem vyžadoval dalšího výzkumu.

Histopatologické změny se tedy lokalizují převážně v epidermis a jsou charakterizovány tvorbou subkorneálních mikroabscesů a intraepidermálních vesikul, které se přeměňují v krusty, které se lístkovitě odlupují. Vzniká tak obraz superficiální pyodermie.

Na základě histologického vyšetření si vysvětlujeme vznik klinicky zjistitelných puchýřků splnutím intraepidermálních vesikul primordiálních. Tvorbu a odlupování krust bez klinicky zjistitelných puchýřků lze vysvětlit tak, že se subkorneální mikroabscesy přeměňují postupně přímo v souvislou krustu, která se pak lístkovitě odlupuje. Mokvání je nejpravděpodobněji podmíněno zánětlivým exudátem.

Histologické vyšetření též částečně vysvětluje podstatu při n. o. nápadně rezavě zbarvených eflorescencí.

Vlastnosti izolovaných kmenů použitých k pokusům

I.

Kmen	Zkvašování		Produkce		Srážení a okyselení lakmus. mléka	Hemo- lýza	Zkapal- nění želatiny do 48 hod.	Patogenita pro prasata
	manitu	maltó- zy	plasma- koagu- lázy	hyaluro- nidázy				
Humánní č. 23	—	+	—	+—	+	—	—	—
Humánní č. 24	—	+	—	—	+	—	—	—
Humánní č. 25	—	+—	—	—	+	—	—	—
Humánní č. 26	—	+	—	—	+	—	—	—
Humánní č. 27	—	+	—	—	+	—	—	—
Z prasete č. 3	—	—	—	+	+	—	+	+
Z prasete č. 7	—	—	—	+	+	—	+	+
Z prasete Hrab.	—	—	—	+	+	—	+	+
Z prasete B. I.	—	—	—	+	+	—	+	+
Z prasete Dv. k.	—	—	—	+	+	—	+	+

Z tabulky I lze vyčíst, jak dalece se liší humánní kmeny stafylokoka epidermididis od kmenů izolovaných z nemocných prasat. Kromě zde uvedených vlastností se některé humánní kmeny vyznačovaly větší citlivostí vůči penicilinu a aureomycinu. O tom, zda jde o nový druh či variantu bílého stafylokoka, by museli rozhodnout bakteriologové. My se na základě vlastních pokusů i výsledků jiných autorů domníváme, že tento mikrob je specifickým původcem onemocnění označovaného námi nakažlivá osutina a tedy i onemocnění, která se s tímto shodují, i když jsou uváděna pod různými jmény.

Výsledky léčebných pokusů

Orientační zjišťování trvání účinné hladiny použitého antibiotika dala tyto výsledky:

II.

Počet	Stáří selat	ž. v. v kg	Použité dávky <i>pro toto</i>			Trvání účinné hladiny								
			prokainpenicilinu v m. j.	pendeponu	Aureomykoinu v mg	v séru					v kůži			
						za hod.			dny		za hod.			
						16	22	24	3	7	16	22	24	
2	21 dní	3,5–4	200 tis.			+	–	–	–	–	+	–	–	
2	21 dní	3,5–4		300 tis.		+	+	+	+	–	+	+	–	
2	21 dní	4 – 5	300 tis.			+	+	+	–	–	–	–	–	
2	21 dní	4 – 5		600 tis.		+	+	+	+	+	+	+	+	
1	60 dní	23	300 tis.			+	+	–	–	–	–	–	–	
1	21 dní	4			50	–	–	–	–	–	–	–	–	
1	21 dní	4			150	–	–	–	–	–	–	–	–	
1	21 dní	4,5			300	–	–	–	–	–	–	–	–	
1	21 dní	4,5			300	–	–	–	–	–	–	–	–	

+ = přítomnost antibiotika v účinné koncentraci, – = nepřítomnost

Podle výsledků měření jsme upravovali dávkování penicilínových preparátů. S titrací aureomycinu jsme neměli vlastních zkušeností a výsledky, které jsme si prozatím nemohli ověřit více pokusy, se nám zdají nepřesné, a proto jsme dávky aureomykoinu přizpůsobili obecně uváděným dávkám, i když jsme se v některých případech od nich odchýlili.

Výsledky vlastních léčebných výsledků jsou uvedeny v tabulce III.

K těmto výsledkům je třeba poznamenat, že léčená zvířata byla v nejrůznějších stadiích onemocnění a že selata, která během léčby uhynula, byla vesměs postižena na kůži celého těla, takže již došlo pravděpodobně k uhynutí v důsledku ztráty funkční schopnosti kůže a intoxikace, podobně jak tomu bývá např. při rozsáhlých spáleninách.

Z toho plyne poučení, že má-li být léčba n. o. úspěšná, musí být zahájena včas, dokud sele ještě přijímá krmivo a dokud není postižena celá kůže. Naopak zase nás naše výsledky poučily o tom, že i tehdy, je-li zachvácená kůže na celém těle, je mnohdy možné vhodnou léčbou sele zachránit. Z použitých léků pokládáme za nejvhodnější penicilín v dávkách 300.000 až 600.000 m. j. Prokainpenicilínu nejméně po tři dny za sebou nebo jedinou dávkou pendeponu v množství 300.000 až 600.000 j. pro selata stará týden až 60 dní, při čemž prokainpenicilín je v těžkých případech vhodnější než pendepon. Ovšem dobrých výsledků jsme dosáhli i při použití aureomycinu.

III.

Počet léčených selat	Stáří dni	Druh a způsob použitého léku	Počet selat	
			vylé- čených	uhy- nu- lých
28	14—50	300.000 j. pendeponu <i>pro toto s. c.</i> 1 ×	20	8
22	14—60	600.000 j. pendeponu <i>pro toto s. c.</i> 1 ×	16	6
20	9—48	300.000 j. prokain-penic. <i>pro toto s. c.</i> po 3 dny	14	6
8	14	200.000 j. prokain-penic. <i>pro toto s. c.</i> 1 ×	8	8
9	15	300.000 j. prokain-penic. <i>pro toto s. c.</i> 1 ×	6	3
5	56	300.000 j. prokain-penic. <i>pro toto s. c.</i> 1 ×	3	2
10	6	200.000 j. prokain-penic. <i>pro toto s. c.</i> po 3 dny	9	1
24	14—18	50 mg aureomykoinu <i>pro toto per os</i> 2 × denně po 3 dny	19	5
18	63	200 mg aureomykoinu <i>pro toto per os</i> po 3 dny	17	1
2	14	natřena 2 × v intervalu 24 hod. emulzi kryst. penic. v rybím tuku v konc. 1000 m. j./ml	1	1

Rozbor výsledků a diskuse

Naše pozorování a výsledky našich pokusů nasvědčují tomu, že n. o. selat je onemocnění shodné s „*impetigo contagiosa suis*“, které popsal S o m p o l i n s k y, i když se v některých podrobnostech naše poznatky odlišují. Tak např. kontagiozita u námi pozorovaných případů byla menší a také jsme neviděli o o onemocnění prozatím u prasat starších než devět týdnů. Jsme též přesvědčeni o tom, že i ostatními v úvodu uvedenými autory popsaná onemocnění jsou totožná s n. o. selat.

Vzhledem k tomu, že S o m p o l i n s k y byl první, kdo prokázal příčinu tohoto onemocnění, navrhuje, na rozdíl od našeho posledního sdělení, aby se toto onemocnění i u nás nazývalo *impetigo contagiosa suis* a v českém znění aby byl ponechán název nakažlivá osutina selat podle K l o b o u k a.

Na základě histopatologického obrazu považujeme toto označení za oprávněné, i když *impetigo* u lidí má velmi kontagiózní charakter a nemá tendenci se rozšířit na celé tělo.

Za vyřešenou nepovažujeme otázku, zda se i u nás vyskytuje n. o. u starších prasat z toho důvodu, že je u nás znám exantem velikých žírných prasat, který se projevuje velmi podobnými eflorescencemi a téměř shodnou lokalizací, jak jsme pozorovali u jedné prasnice s n. o. (viz obr. č. 1). Bohužel jsme dosud neměli příležitost toto onemocnění blíže studovat.

Souhrn

Autor uvádí další poznatky o výskytu a průběhu onemocnění prasat, označené „nakažlivá osutina selat“, které předběžně popsal v 10. čísle 4. ročníku (1959) tohoto časopisu.

Popisuje dále histopatologický obraz tohoto onemocnění a výsledky dosažené v jeho léčbě.

Prokazuje, že toto onemocnění je samostatné a že jeho původcem je bílý stafylokok, kterého S o m p o l i n s k y označil jako *micrococcus hycius nov. sp.*

Srovnáním humánních kmenů stafylokoka epidermidis s kmeny izolovanými z nemocných prasat dokazuje, že se tyto kmeny navzájem dosti liší.

Navrhuje, na rozdíl od dřívějšího sdělení, aby se toto onemocnění nazývalo podle Sompolinskyho, který první určil jeho etiologii, *impetigo contagiosa suis*. Tento název pokládá za vhodný vzhledem ke klinickému průběhu, histopatologickému obrazu i etiologii.

Ve svých pokusech prokázal, že penicilínem nebo aureomycinem lze vyléčit při správném léčebném postupu často i velmi těžké případy onemocnění. Nejúspěšnější je však léčba, se kterou se započne ihned na počátku onemocnění.

Autor poukazuje na to, že u sajících selat je třeba k udržení účinné hladiny po stejnou dobu jako u starších prasat podstatně zvýšit dávky na 1 kg ž. v., poněvadž prokázal, že se u těchto selat penicilín vylučuje rychleji než u starších prasat.

Literatura

Derzsy D. (1953): Magy. Állatorv. Lapja, 3, 294-296. — Diernhofer K. (1951): Wiener tierärztl. Mschr., 38, 324-328. — Glässer K. a spol.: Die Krankheiten des Schweines, Hannover 1950. — Hutyra F. a spol.: Spez. Path. u. Th. der Haustiere, Bd. II, Jena 1959. — Jones L. D. (1956): Am. Journ. Vet. Res., 63, 179-193. — Klobouk A. (1935): Zvěrolék. rozpravy, 9, 257-260. — Klobouk A. (1952): Veterinářství, 2, 1-4. — Kubin G. (1954): Wiener tierärztl. Mschr., 41, 153-154. — Luke D., Gordon W. A. M. (1950): Vet. Rec., 62, 179-185. — Martin G. (1957): Wiener tierärztl. Mschr., 44, 420-431. — Moussu G.: Maladies du Porc, Paris 1917. — Pekař J. (1934): Zvěrol. obzor, 27, 263-266. — Pešek J. (1952): Lékařské listy, 7, 517-519. — Příbyl E.: Choroby mláďat hospodářských zvířat, Praha 1958. — Ristic M., Sanders D. A., Wallace H. D. (1956): Vet. Med., 51, 421-422. — Samorek M. (1947): Medycyna weterynaryjna, 3, 25-26. — Sompolinsky D. (1950): Dansk Maanedsskrift for Dyrlaeger, 61, 401-453. — Sompolinsky D. (1953): Schweiz. Arch. Tierhkd., 95, 302-309. — Suchánek J. (1948): Časopis čs. veterinářů, 3, 602-603. — Terpstra J. I., Akkermans J. P. W. M. (1956): Tijdschr. Diergeneeskunde, 81, 755-762. — Wirth D., Diernhofer K.: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere, Stuttgart 1950.

Изучение инфекционной экзантемы поросят

Автор приводит дальнейшие результаты изучения появления и хода болезни свиней, называемой «инфекционной экзантемой поросят», которая предварительно была описана в 10-ом номере (1959 г.) настоящего журнала.

В дальнейшем изложении автор описывает гистопатологическую картину этого заболевания и результаты, достигнутые при его лечении.

Подтверждается, что инфекционная экзантема поросят является самостоятельным заболеванием и что возбудителем его служит белый стафилококк, который **Сомполинский** назвал *micrococcus hyicus* nov. sp.

В результате сравнения штаммов стафилококка *epidermidis* людей со штаммами, изолированными от больных свиней, автор доказывает, что эти штаммы значительно отличаются друг от друга.

В отличие от прежнего сообщения автор предлагает это заболевание называть по Сомполинскому, который первый определил его этиологию, *impetigo contagiosa suis*. Это название он считает подходящим ввиду клинического хода болезни, гистопатологической картины и этиологии.

В результате проведенных опытов автор подтвердил, что при соблюдении правильного лечебного процесса пенициллином или ауреомицином можно излечивать часто даже и очень тяжелые случаи заболевания. Однако наиболее успешным является лечение, начатое непосредственно после возникновения заболевания.

Автор обращает внимание на то, что для поросят-сосунов, с целью поддержания эффективного уровня в течение такого же срока, как и у взрослых свиней, необходимо значительно увеличить дозы на 1 кг живого веса, так как он доказал, что у этих поросят пенициллин выделяется гораздо скорее, чем у взрослых свиней.

Studium des ansteckenden Ferkelrusses

Der Autor führt weitere Ergebnisse seiner Studien über das Auftreten und den Verlauf der als ansteckende Russerkrankung der Ferkel bezeichneten Krankheit an, über die er vorläufig in No. 10, 1959 dieser Zeitschrift berichtete (in der deutschen Zusammenfassung war irrtümlich von Streptokokken anstatt von Staphylokokken die Rede).

Er beschreibt das histopathologische Bild dieser Erkrankung und die Ergebnisse der Therapie.

Er weist nach, daß es sich um eine selbständige Erkrankung handelt und daß der Erreger ein weißer Staphylokokkus ist, den **Sompolinsky** als *micrococcus hyicus* nov. sp. bezeichnet hat.

Durch Vergleich von menschlichen Stämmen des *staphylococcus epidermidis* mit den aus kranken Schweinen isolierten Stämmen weist er nach, daß sich diese Stämme voneinander weitgehend unterscheiden.

Er schlägt vor, zum Unterschiede vom früheren Bericht, diese Krankheit nach **Sompolinsky**, der zuerst ihre Ätiologie festgestellt hat, als *impetigo contagiosa suis* zu bezeichnen. Diese Bezeichnung hält er mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf, das histopathologische Bild und die Ätiologie für angemessen.

In seinen Versuchen hat er nachgewiesen, daß diese Krankheit mittels Penicillin oder Aureomycin bei richtigem Vorgehen auch in schweren Fällen geheilt werden kann. Am erfolgreichsten war die Therapie, wenn sie gleich zu Beginn der Erkrankung einsetzte.

Der Autor weist darauf hin, daß bei saugenden Ferkeln zur Erhaltung eines wirksamen Blutspiegels über den gleichen Zeitraum wie bei älteren Schweinen die Dosis pro kg Körpergewicht erheblich erhöht werden muß, da er nachgewiesen hat, daß sich Penicillin bei Ferkeln viel rascher ausscheidet als bei älteren Schweinen.

Infekční streptokokková meningitis selat

Инфекционный стрептококковый менингит поросят

Infectious Streptococcal Meningitis in Piglets

Jan NESVADBA — František GILKA — Eduard SALAJKA

Veterinární středisko Kroměříž

Státní vědecký veterinární ústav v Praze, pobočka Gottwaldov

Došlo dne 11. 1. 1960

Úvod

Bakteriální meningitidy představují v humánní medicíně již dlouhou dobu vyhraněnou a samostatnou nosologickou jednotku. Mají dobře zvládnutou klinickou i patologicko-anatomickou symptomatologii, jasnou, i když v některých epidemiologických momentech ještě neuzavřenou etiologii a dobře propracovanou, po zavedení sulfonamidů a antibiotik prakticky specifickou a úspěšnou terapii. U zvířat jsme se s popisem tohoto druhu onemocnění, probíhajícího jako typické hromadné infekční onemocnění, v nám dostupné literatuře nesetkali a lze oprávněně usuzovat, že zde dosud pravděpodobně nehrálo takovou důležitost jako u lidí. Specifické infekční záněty mozkových plen jsou u zvířat uváděny pouze v souvislosti s infekcí leptospirami u prasat (3, 6, 8, 16) a jako tuberkulózní basilární meningitis skotu (2, 3, 4, 5, 6, 7, 16). V ostatních případech je výskyt meningitid uváděn v souvislosti s různými jinými onemocněními, ať již s místními zánětlivými procesy v okolí centrálního nervového aparátu, nebo v průběhu, či jako následek různých celkových onemocnění infekčního i neinfekčního charakteru (2, 3, 5, 6, 7, 11, 12, 13, 16). Zvláště častý a charakteristický je pak jejich výskyt při Glässerově nemoci selat (1, 10). S popisem onemocnění zvířat s vyhraněným a zcela samostatným meningeálním syndromem se setkáváme v literatuře jen velmi zřídka a je uváděno jen onemocnění ojedinělých kusů a ve většině případů s neobjasněnou etiologií. Sem je třeba zařadit i jediný podchytený údaj o meningitidách selat vyvolaných *Bact. pyocyaneum*, které v roce 1920 popsal Ehrlich (cit. podle 16) a infekčně probíhající ochrnutí koz importovaných ze Švýcarska do Japonska, kde Emoto označil jako původce tohoto onemocnění *Streptococcus paralysis lumbalis caprinae* (cit. podle 16). O častosti výskytu bakteriálních meningitid u zvířat lze se ovšem velmi těžko vyslovit, neboť dosud snad jen při ojedinělém výskytu unikaly pozornosti a jednotlivé klinicky, nebo i laboratorně, zpravidla na obou úsecích separátně diagnostikované případy, nemohly být jako specifické hodnoceny. U některých druhů a věkových

kategorií zvířat zapadly i pod různé jinak, a to mnohdy paušálně diagnostikované stavy. To se stává zvláště u mláďat, kde s jejich výskytem musíme především počítat a dá se předpokládat zvláště u selat, kde se nám podařilo toto onemocnění v jednom chovu podchytit.

Vlastní pozorování

První případ infekční streptokokové leptomeningitis jsme zjistili již v březnu 1958, a to laboratorním vyšetřením čtyř zbylých a těžce nemocných selat z vrhu devíti selat, která všechna onemocněla za charakteristických příznaků. Další případy jsme mohli sledovat v téže obci, ale v chovu, který jak co do ustájení a ošetřování, tak i chovného materiálu, neměl s místem původního výskytu žádnou význačnou souvislost. Koncem září 1959 došlo zde k hromadnému onemocnění tří vrhu o celkovém počtu 30 selat. Ve všech pozorovaných případech šlo o selata ve stáří 16 až 23 dnů. Všechny čtyři vrhy byly naprosto vyrovnané, selata byla před onemocněním klinicky zdravá, vesměs velmi dobrého výživného stavu a nebyla nijak preventivně ošetřována. Jejich matky byly prasnice již několikrát rodící, dosud s velmi příznivými výsledky odchovu. Anamnéza udávala, že s odstupem 24 až 72 hodin před prvními projevy klinických příznaků onemocnění, došlo k náhlým ztrátám ojedinelých dosud zcela zdravých selat, které byly přičítány zalehnutí nebo zůstaly nevysvětleny. Vlastní klinické příznaky onemocnění byly ve všech případech zcela typické. Jak iniciální stadium nemoci, tak i jeho plně rozvinutá forma se po počátečním výskytu u ojedinelých kusů rozšířila v pozorovaných případech během 24 až 48 hodin na celý vrh. Prvním nápadným příznakem byla ztráta původní čilosti, selata byla somnolentní a většinou ležela zavrtána do slámy v jedné skupině. Postupně pak docházelo k vytvoření charakteristického obrazu meningeálního syndromu, který se u jednotlivých selat manifestoval v různé intenzitě. Držení celého těla naznačovalo na určitou strnulost. Nejpozoruhodnější bylo u postižených selat držení hlavy, která stále setrvala v napjatém stavu ve vodorovné poloze a při větším rozrušení docházelo k rychle se opakujícímu vyvracení hlavy vzhůru, takže tato nápadně kmitala, ale jen do vodorovné polohy krku. Její větší sehnutí bylo úplně znemožněno. Nápadné bylo i napětí svalstva nohou, takže při postoji byly tyto téměř v maximální extenzi a selata nastupovala pouze na špičky špárků. Hřbety selat byly v různém stupni obloukovitého vyklenutí, břicha měla mírně vtažená. Ocásky kruhovitě stočené v mediální linii hřbetu a toto držení strnule setrvalo i při pohybu selat. Stejně jako držení těla i pohyby selat byly strnule napjaté, poměrně prudké a rychlé. Selata se snažila pohybovat se přímočaře, ale byla-li rozrušena nebo byla-li hnána, uchylovala se stranou, a to mnohdy tak prudce, že se převrátila na bok, snažila se však rychle povstat a pokračovala v běhu. Dotyková citlivost kůže byla značně zvýšena. Chuť k přijímání potravy byla v celku uchovaná, závislá však na stupni celkové alterce organismu. Pítí od prasnice bylo za pomoci ošetřovatelky možné u všech, přijímání potravy z korytka bylo většinou znemožněno strnutím krčního svalstva. V některých případech snažila se selata přijímat krmivo tak, že poklekávala na karpální klouby a žrala s hlavou poněkud stočenou. Také při ležení zaujímal selata nefyziologickou pozici. Hlavu měla stále vodorovně napjatou, vyklenutí hřbetu zůstávalo zcela zřetelně patrné a zadní nohy byly napjaté a pod tělo podložené. Teploty byly naměřeny v rozmezí 39,7 až 41,3° C. Frekvenci pulzu nelze hodnotit vzhledem k tomu, že při pokusech o jeho zachycení byla ovlivňována rozrušením selat. Dýchání bylo co do frek-

vence a rytmu normálních hodnot, typu spíše abdominálního. I když u všech selat postiženého vrhu bylo možno pozorovat zřetelné meningeální příznaky, byl stupeň onemocnění jak co do průběhu, tak co do rozsahu velmi rozdílný. Celý vrh ztrácel vyrovnanost, selata více nemocí dotčená rapidně chřadla. Štětiny měla zjevné, uchovávala si však původní růžovou barvu. K uhynutí docházelo zpravidla neočekávaně, někdy i náhle u selat s velmi lehkými příznaky onemocnění, zatímco mnohé kusy s těžkým a progresivním průběhem onemocnění přežívaly velmi dlouho.

Laboratorní nález při streptokokové leptomeningitidě

Pitvou selat zjišťujeme zákal a zánětlivý edém leptomeninxu a často dilataci mozkových komor a míšního kanálu exsudátem. Exsudát je více méně serózně-purulentní povahy, někdy s příměsí fibrinu. Na ostatních orgánech není sekční obraz charakteristický. Histologický nález na centrálních nervových orgánech: v podstatě jde o ventrikulární a více či méně vyjádřenou konvexitární leptomeningitidě. Zánět je exsudativní povahy a zánětlivý výpotek nemá vždy jednotný vzhled. Okrskově pozorujeme masivnější výskyt neutrofilních granulocytů až purulentní infiltraci s nepravidelnou lokalizací. Tak tomu např. bývá ve tkáni chorioideálního plexu. Místy je exsudát fibrinózně-purulentní. Na periférii takových okrsků vidíme větší účast monocytů, histiocytů a plazmatických buněk. Na povrchu závitů je *pia* ztluštělá a celulizát tvoří hlavně malé a velké lymfocyty, lymfoidní buňky a histiocyty, ojediněle fibroblasty, eosinofilní a neutrofilní granulocyty a plazmatické buňky. Nervová tkáň v oblasti komor je edematózní a cévky, hlavně venuly v oblasti komor, mají celulární pláště z lymfo-, histio-, plazmo- a monocytů. Vzácněji nacházíme leukocyty s polymorfním jádrem. Subependymální tkáň jeví proliferaci gliových buněk s případným výskytem polynukleárních. Ependymální buňky chorioideálního plexu se uvolňují ze svazku a zakulacují se. Jeví známky nekrobiózy. Vlastní nervová tkáň je na preparátech při použití přehledných barvicích metod bez nálezu. Histologický nález na ostatních orgánech není charakteristický. Závěrem nutno říci, že pato-morfologický nález není specifický a musí být proto doplněn bakteriologickým vyšetřením.

Při bakteriologickém vyšetření popisovaného onemocnění byly izolovány z mozkových plén G+ streptokoky α hemolytické (viridující). Biochemická aktivita tohoto kmene byla prověřena na běžných testech užívaných v biochemickém typování streptokoků. Pozitivní výsledek byl zjištěn u těchto testů: redukce methylenové modři 0,3 %, růst při pH 9,6, okyselení a srážení lakmusového mléka, štěpení hippurátu sodného, tvorba NH_3 z pept. vody, zkvašování laktózy a sacharózy, hydrolýza škrobu. Negativní výsledek daly tyto testy: kultivace při teplotě 10° a 45° C, kultivace s přidavkem 4 % a 6,5 % NaCl, zkapalňování želatiny, štěpení trehalózy, manitolu, salicinu, inulinu, arabinózy a eskulinu. Konečné pH v glukózovém bujónu bylo 4,5. Na základě uvedených biochemických vlastností nebylo možno provést zařazení do známých schémat streptokoků. Sérologické otypování taktéž nebylo možno provést, poněvadž kmen nedával kladné precipitační reakce se žádným ze sér, která jsou k dispozici v ústřední laboratoři pro typizaci streptokoků na UEM v Praze.

Při zkoušce citlivosti izolovaného kmene vůči antibiotikům *in vitro* byl zjištěn silný inhibiční vliv penicilínu, neomycinu a erythromycinu. Méně výrazně účinkoval streptomycin, chloramfenikol a oleandomycin. Slabý vliv byl zjištěn u tetracyklinu a aueromycinu. Zcela bez účinku byl bacitracin a terramycin.

Terapie infekčních streptokokových meningitid u selat je vzhledem k jejich původci velmi jednoduchá, účinná a efektivní. Pro ošetření penicilínem volil jsem dávky 10.000 m. j. na 1 kg živé váhy po první dva dny. Z toho jedna třetina krystalického penicilínu a dvě třetiny Procain-penicilínu. Třetí a čtvrtý den 5000 m. j. Procain-penicilínu na 1 kg živé váhy a poslední čtvrtou dávku jsem doplnil Pendeponem v dávce 20.000 m. j. na 1 kg živé váhy. Jako ředidla bylo při první aplikaci použito colistreptokokového séra pro selata, v dalších dnech redestilované vody nebo fyziologického roztoku. Již po první aplikaci penicilínu bylo možno pozorovat velmi zřetelné zlepšení, jevíci se jak zvýšenou čilostí selat, tak i zcela zřetelně ustupujícími příznaky nervovými, které i u vážných případů ke konci ošetřování již úplně vymizely. Po použití streptomycinu v dávce 0,1 gr na 1 kg živé váhy, došlo rovněž k zastavení chorobného procesu, regrese chorobných změn zdála se však nápadně pozvolnější než při použití penicilínu, a proto jsem jim třetí a čtvrtý den i tuto léčbu doplnil. Druh, množství i délka podávání uvedených antibiotik ukázala se až na jedno sele (č. 35, u kterého došlo osmý den po skončení léčby k exacerbaci s plně rozvinutým meningeálním syndromem) dostačující a vedla kromě uvedeného u všech ostatních k úplné a zatím trvalé likvidaci chorobného stavu. U kontrolního selete č. 36, kde bylo použito závěrečné fáze léčby penicilínem, došlo za týden rovněž k exacerbaci chorobného procesu s výraznou manifestací typického klinického obrazu nemoci. Tyto případy znovu-vzplanutí nemoci, stejně jako závažnost stavu po všech stránkách tohoto problému, poukazují na to, aby množství i doba podávání antibiotik nebyla v žádném případě snižována a zkracována. Opačným postupem jistě vypěstované, k použitým antibiotikům rezistentní bakteriální kmeny mohly by vést nejen k onemocnění zvířat, ale eventuálně i lidí a snížený terapeutický efekt běžného zákroku mohl by zde vést ke kritickým důsledkům.

Rozprava

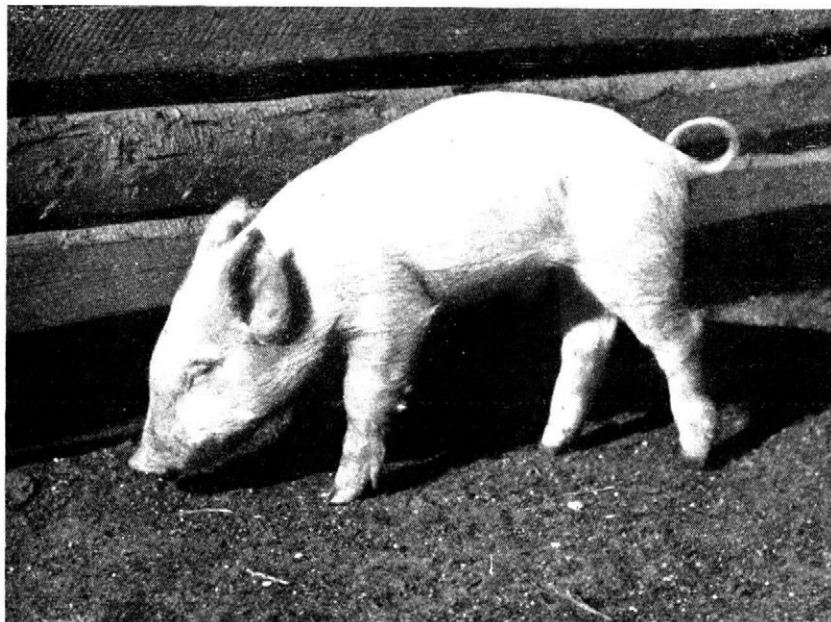
Hodnotíme-li popsané onemocnění z hlediska jeho klinických projevů třeba zdůraznit vyhraněné meningeální příznaky, dovolující dobrou diferenciální diagnózu proti jiným stavům alterace nervového aparátu, ať infekčního či neinfekčního původu, kde vesměs dochází k alteraci mozko-míšňí tkáně a následné specifické klinické manifestaci její laese. Přes poměrně malý počet dosud podchycených a pozorovaných případů, objevuje se nápadná podobnost s tímto onemocněním u lidí, a to nejen co do klinických příznaků, ale i průběhu onemocnění, když vedle případů s plně vyvinutým obrazem nemoci s progresivním charakterem i setrvávajícím stavem, zaznamenali jsme i případy s apoplektickým průběhem a exitem, které jsou známé i z průběhu tohoto onemocnění u lidí (14, 15, 17, 18). I zde jsou při těchto stavech popsány také případy celkových septicých bakterianemií i bez vyvinutých změn na mozko-míšňích plenách, jak také v našem pozorovaném případě bylo u selete od prasnice č. 4719. Také po stránce epizootologické je pozoruhodná shoda se šířením této infekce u lidí, kde vedle poměrně řídkých a po stránce podmiňujících faktorů zdaleka ne ještě objasněných epidemií (analogicky v našem případě pozorované hromadné onemocnění selat), existuje relativně větší počet sporadických případů (14, 15, 17), které ve veterinární medicíně unikají pozornosti klinických pracovníků, ale laboratorními pracovníky bývají jako typické meningitidy zjišťovány. Tato nápadná shoda dává



Infekční streptokoková meningitis selat:
Obr. 1. Dilatace I. a II. komory exsudátem.

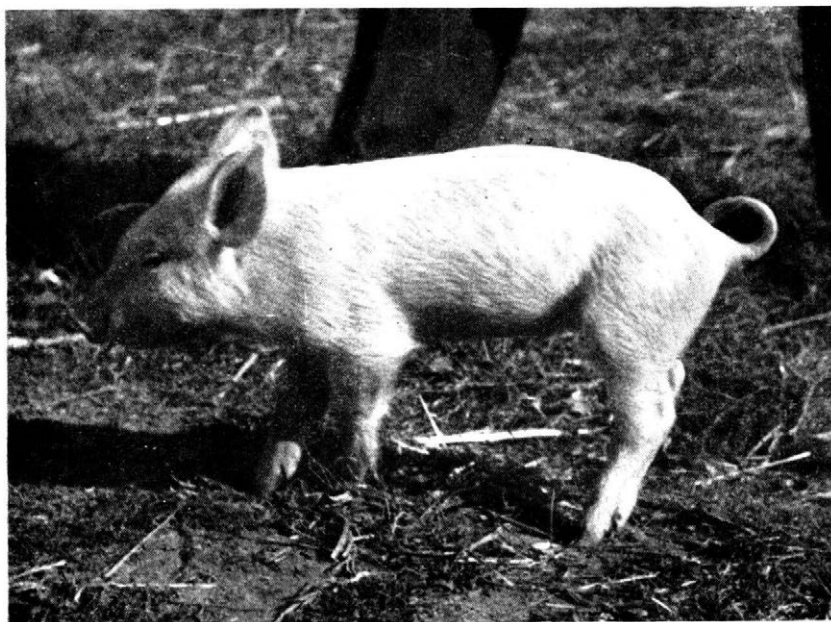


Infekční streptokoková meningitis selat:
Obr. 2. *Plexus chorioideus ventr. IV* a *leptomeninx*.



Infekční streptokoková meningitis selat:

Obr. 3 a 3a. Typický postoj nemocných selat s končetinami v téměř maximální extenzi, velmi zřetelně patrné vyklenutí hřbetu, strnulé držení hlavy a očí i vtažení břicha.

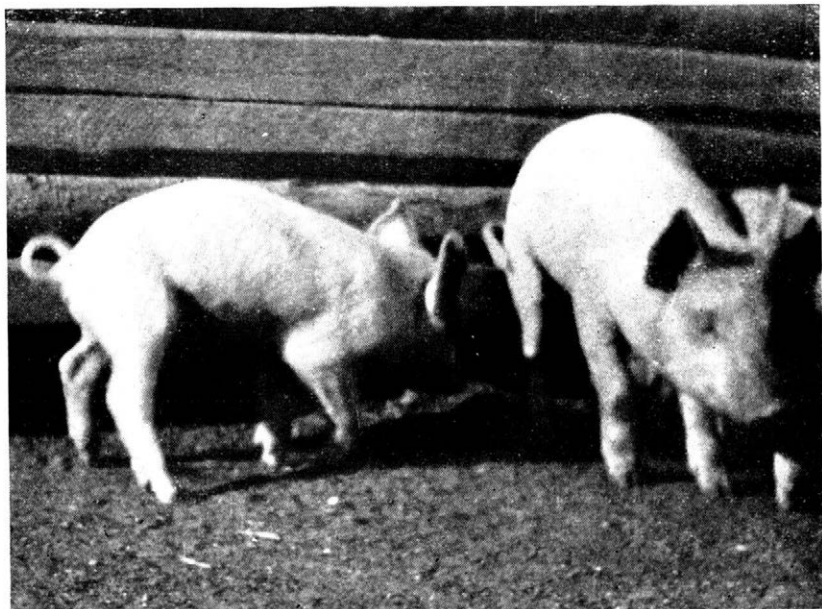




Infekční streptokoková meningitis selat:

Obr. 4 a 4a. Selata většinou spí a i vleže zaujímají nepřirozené polohy. Zůstává patrné natažení zadních končetin, vyklenutí hřbetu i strnulé držení hlavy.





Infekční streptokoková meningitis selat:

Obr. 5. Skupinka selat s typickým postojem a vyklenutím hřbetů.

Infekční streptokoková meningitis selat:

Obr. 6. Charakteristický pohyb selete s tendencí uchýlení se na stranu.



mimo jiné i předpoklad, že prasata mohla by se stát velmi vhodným pomocným objektem při studiu infekčních bakteriálních meningitid lidí.

Z hlediska laboratorní diferenciální diagnostiky je nutno rozlišit z individuálních infekcí streptokokovou meningitis od streptokokové sepse. Při streptokokové septikemii zjišťujeme aktivaci retikulendotheliálního systému jako septické zá-
nětlivé duření mízních uzlin v celém těle, septický tumor sleziny, eventuálně *serositis* a krváceniny. *Leptomeningitis* při perakutní a akutní streptokokové sepsi většinou nezjišťujeme. Často však při akutní streptokokové sepsi pozoruje se v cévách tzv. leukostáze. Jde hlavně o monocyty a symptom je asi obecnou známkou podráždění RES mikrobiální infekcí, což nám potvrdí i nález na sinusoidních kapilárách jater. Někdy je však možno zjistit rozvíjející se *leptomeningitis*. U subakutně probíhajících streptomýkóz pozorujeme hnisavou *leptomeningitis*, vzácně ložiskovou metastatickou purulentní až abscedující *encefalitis*. Z jiných individuálních infekcí s nálezem meningitid přichází v úvahu Glässerova nemoc (hemofilová sepe). Při této chorobě zjišťujeme různé zastoupené afekce kloubů a po-
chev šlachových, seróz a měkkých plen ve formě zánětu fibrinózněpurulentního. Bakteriologické vyšetření z čerstvých kadáverů dává pozitivní nález zárodků *r. Haemophilus*. Z nálezů s případným výskytem meningitid je nutno jmenovat mor vepřů, Aujezskyho nemoc a Kloboukovu nemoc. Z neinfekčních afekcí se známkami meningitid individuálně nebo skupinkově probíhajících je nutno připomenout eosimifilní leptomeningencefalitis.

Popsáním pozorovaných případů chtěli bychom otevřít cestu dalšímu studiu této infekční nemoci selat, která, jak se domníváme, právě svou nápadnou shodou s lidskými infekčními meningitidami, přesahuje daleko rámcem svých hospodářských důsledků. Její problematika, přes to, že lepšími možnostmi terapeutickými ztratila tato infekce zčásti již svou obávanost, má celou řadu ještě otevřených otázek, a to i v medicíně humánní, kde má již více než stopadesátiletou psanou historii. Profesor Pelnář v závěru obsáhlé stati o této nemoci ve své „Interní medicíně“ uvádí stále platnou větu: „Nelze zavírat oči před skutečností, že tu zeje v našich vědomostech ještě velká meze-“

Souhrn

Bylo popsáno hromadné infekční onemocnění selat s plně rozvinutým meningeálním syndromem, vyvolané α haematologickým streptokokem. Svou vyhraněnou klinickou symptomatologií i epizootologickou problematikou jsou tyto případy naprosto shodné s infekčními bakteriálními meningitidami lidí.

Literatura

1. A. Hjäre: Gläasers Krankheit. Archiv für experiment. Veterinärmed. 1957. —
2. Th. Kitt: Pathologische Anatomie der Haustiere. —
3. Nieberle u. Cohrs: Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 1952. —
4. Slanina: Meningitis basiláris (spec. TBC) u hovädzieho dobytku. Vademecum veterinárného lékára. 1959. —
5. Uebele - Schreyer: Handlexikon der tierärztlichen Praxis. 1938. —
6. Marek - Mócsy: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1956. —
7. Hutýra - Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1913. —
8. K. Diernhofer: Schweinehüter-

krankheit. Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe für Tierärzte. 1949. — 9. M a n n i n g e r - M ó c s y : Liečení vnitorných chorob. 1955. — 10. D o m a n s k ý : Příspěvek k etiologii fibrinózního zánětu kloubů a seróz setat. Veterinářství 1959. — 11. P ř i b y l : Choroby mláďat hosp. zvířat. 1958. — 12. D. W i r t h : Gehirnhaut- und Gehirnentzündung. Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe für Tierärzte. 1948. — 13. P. N. A n d r e j e v : Nakažlivé nemoci prasat. 1951. — 14. N e t o u š e k : Vnitřní lékařství. 1954. — 15. P e l n á ř : Pathologie a terapie nemocí vnitřních. 1941. — 16. H u t y r a - M a r e k - M ó c s y : Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1952. — 17. R. B i n g : Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1945. — 18. Encyklopedie praktického lékaře. — 19. I. M á l e k - V l. W á g n e r : Mikrobiologické vyšetřovací metody a stručná diagnostika v praxi. — 20. K. R a š k a a kolektiv: Mikrobiologické vyšetřovací metody. 1958.

Инфекционный стрептококковый менингит поросят

Авторы описывают массовое инфекционное заболевание поросят с вполне развитым менингитным синдромом, вызванным альфа-гемолитическим стрептококком. Своей четкой клинической симптоматологией и эпизоотологической проблематикой эти случаи являются совершенно одинаковыми с инфекционными бактериальными менингитами людей.

Infectious Streptococcal Meningitis in Piglets

Described is a mass infection of piglets with fully developed meningeal syndrome, caused by alpha-haemolytic streptococcus. Its peculiar clinical symptomatology and epizootological feature is congruent with the infectious bacterial meningitis in man.

Nejzávažnější parazitózy mladého skotu

Важнейшие паразитозы молодняка крупного рогатого скота

Die wichtigsten Parasitosen des Jungrindes

Hubert SCHANZEL

*Katedra pro parazitologii a invazní choroby VF VŠZ v Brně; vedoucí: prof. MVDr.
Václav Dyk*

Došlo dne 2. 11. 1960

Úvod

Od roku 1958 sleduje naše pracoviště soustavně parazitózy skotu, zejména mladého. Hlavní pozornost byla věnována pastevní oblasti severní Moravy (okresy Jeseník, Šumperk, Rýmařov a Bruntál), zemědělských závodům v jihomoravské pohraničí a podle potřeby či příležitosti i jiným oblastem na Moravě a v Čechách.

Výsledky svých pozorování, které zde chceme stručně shrnout, opíráme o 238 parazitologických pitev a o více než 10.000 vyšetření koprologických a o velmi četná a pravidelná opakovaná vyšetření klinická a epizootologická.

Při pitvách jsme postupovali metodou podle S k r j a b i n a. Při koprologii byl každý vzorek trusu vyšetřován třemi metodami: larvoskopickou podle V a j d y nebo podle B a e r m a n n a, sedimentační v modifikaci, kterou navrhl C h y l a (1955), a metodou flotační, při níž jsme používali roztoku podle B r e z y (1957).

Parazitózy skotu jsou vesměs choroby pastevní. Ve stáji se šíří jen někteří zevní cizopasníci, především zákožky a vši. Vnitřní cizopasníci, ať prvoci nebo červi, nemívají ve stáji vhodné prostředí pro exogenní část svého vývojového cyklu. Proto se nesetkáváme s endoparazitózami u sajících telat, ani u odstávců, pokud žijí ve stáji. Dynamiku parazitózy určuje na jedné straně bionomie cizopasníka, na druhé straně soubor reakcí hostitelského organismu. Tím je dáno, že se každá parazitóza projeví nejvýrazněji u určité věkové skupiny zvířat. Přesvědčili jsme se o tom, když jsme parazitologicky vyšetřovali telata do tří měsíců stáří v týdeních, zvířata starší v měsíčních intervalech.

Vlastní poznatky doplňujeme nálezy jiných autorů, abychom podali ucelený obraz o nejčastějších parazitózách našeho mladého skotu.

Choroby protozoární

Kokcidióza

Pellérdy (1955) jmenuje u skotu 15 druhů kokcidií. Ryšavý (1954) našel při vyšetřování našeho skotu dvě z nich, *Eimeria auburnensis*, Christensen & Porter 1939, u skotu v západních Čechách a *Eimeria bovis* (Züblin, 1908) Fiebiger 1912 jako obecně rozšířený druh.

Ve vlastní práci, zaměřené především helmintologicky, jsme se nezabývali přesným druhovým určováním kokcidií. Můžeme říci, že kromě dvou druhů, jmenovaných Ryšavým (1954), se lze obvykle setkat ještě s druhem *Eimeria zürni* (Rivolta, 1878), Martin 1909. Kokcidie byly nalezeny ve všech stádech, která jsme vyšetřovali, a to u skotu každého věku. Intenzita invaze však byla ve všech případech velmi nízká, s klinickými příznaky kokcidózy jsme se nikdy nesetkali. Ojedinelé oocysty lze nalézt již u telat v prvním týdnu života. S přibývajícím věkem oocyst nepřibývá, teprve od věku šesti měsíců jsou nálezy četnější a pravidelnější. Podle Borcherta (1954) také obvykle neonemocnějí zvířata mladší než půl roku.

Babesióza (piroplasmóza)

Onemocnění, jehož původcem je *Babesia bovis*, Babes 1888, je rozšířeno v některých oblastech Slovenska. Neshyba (1960) potvrzuje, že choroba postihuje především dospělý skot. U mladších zvířat probíhá choroba mírně, u telat zcela bez příznaků. Telata však získají imunitu. Přenašečem babesiózy je kličtář *Ixodes ricinus*. Onemocnění se nejčastěji vyskytuje v měsíci květnu.

Helmintózy

Fasciolóza

V oblasti severní Moravy, kde jsme vyšetřili všechny chovy skotu, se motolčnatost zjistila ve 40,7 % stád. Ještě větší je rozšíření fasciolózy v pohraničních okresech a v některých okresech Jihlavského kraje a v některých krajích českých.

Nejvíce je postižen, jak jsme zjistili shodně s Mitterpákem (1958) skot dvouletý. V prvním roce života skotu bývají invaze motolic vzácné a slabé.

Dikrocoelióza

Dicrocoelium lanceatum, Rudolphi 1803, jsme sami u skotu nenalezli ani při pitvách, ani ovoskopicky. Prokopič (1954) vypočetl podle svého materiálu, převážně východoslovenského původu, extenzitu 2,28 % Překvapivě vysoké číslo udává Groschaf (1959), totiž 37,47 %, jako celostátní průměr. Došel k němu bezpochyby tím, že zaměřil průzkumy převážně k dikrocoelozním okrskům.

Motolice kopinatá není pro skot, zvláště pro mladý, výrazně patogenní.

Paramphistomóza

Motolici *Paramphistomum cervi*, Schrank 1790, našel Bayta (1958) v jednom případě na východním Slovensku.

Eurythematóza

Vajíčka motolice *Eurythema pancreaticum*, J a n s o n 1889, prokázal P r o k o p i č (1954) v trustu jedné krávy na Prešovsku.

Moniezióza

Ze 163 stád, která jsme vyšetřili na severní Moravě, bylo napadeno tasemnicemi 22,6 $\frac{3}{4}$. Také nálezy z jiných oblastí ukazují na velké rozšíření monieziózy. Při pitvách jsme našli ve všech ročních obdobích příslušníky tohoto rodu: *Moniezia expansa*, R u d o l p h i 1810, *M. benedeni*, M o n i e z 1879, B l a n c h a r d 1891, a *M. denticulata*, R u d o l p h i 1810. Největší intenzita invazí je v měsíci květnu až červnu, nižší zimní vrchol nemocnosti leží v měsíci prosinci až lednu.

Klinicky se onemocnění tasemnicemi projeví zpravidla jen u skotu v prvním roce života. Jeho průběh je chronický. Zvířata hodně pijí, mají matnou, zjevnou srst, hubnou, jsou nedokrevná, málo se pasou. Nejnápadnější je chronická tympanie a recidivující průjmy. U starších zvířat probíhá invaze bez příznaků. Dospělý skot je však tasemnicemi napaden mnohem častěji než se dalo podle literatury očekávat. Rozsévá v trusu vajíčka po pastvině a stupňuje její zamoření. Mezihostitelem tasemnic skotu jsou půdní koprofažní roztoči. Larvální stadium tasemnice — cysticerkoid —, které se vyvine v jejich tělní dutině, je životaschopné téměř po dva roky.

Trichostongylóza

Podobně jako P r o k o p i č (1954) jsme našli dva druhy rodu *Trichostrongylus*: *T. axei*, C o b b o l d 1879, a *T. columbriiformis*, G i l e s 1892. Touto drobnou hlísticí je napadeno 71,7% stád, která jsme vyšetřovali. Intenzita napadení je ve většině případů nízká, v několika stádech může být označena jako střední. Extenzita není u mladých zvířat zřetelně vyšší než u dospělých, intenzita však ano. Je pravděpodobné, že u napadených zvířat vzniká relativní imunita. Vývoj hlístice je přímý, larva se vyvíjí do invazního III. stadia ve volné přírodě. V zimním období se pastvina s největší pravděpodobností asanuje. Na jaře se znovu zamoří nosiči invaze, takže dorost se invaduje až po několika týdnech. Největší je intenzita invaze v měsících červenci a srpnu.

Kuperiόza

V ČSR známé druhy rodu *Cooperia* jsou: *C. oncophora*, R a i l l i e t 1898, *C. curticei*, G i l e s 1892, *C. bisonis*, C r a m 1925, *C. pectinata*, R a i l l i e t 1898, *C. punctata*, L i n s t o w 1907, a *C. macmasteri*, G o r d o n 1932. S oběma prvními druhy jsme se setkávali ve svém pitevním materiálu; P r o k o p o v i č (1954) popsal kromě nich i ostatní čtyři druhy u skotu na východním Slovensku. Kuperie jsme zjistili ve 6,1 $\frac{3}{4}$ vyšetřovaných stád, vždy ve slabé intenzitě. O vývoji a o dynamice této drobné hlístice, která cizopasí ve slezu, platí totéž, co bylo řečeno o rodu *Trichostrongylus*.

Ostertagiόza

Obvyklý příslušník rodu *Ostertagia* je u skotu druh *O. ostertagi*, S t i l e s 1892. Na severní Moravě jsem kromě toho našel druh *O. lyrata*, S j ö b e r g 1926, který u nás již zjistili P á v a M o t t l (1958) u srnčí zvěře. Ostertagiózu jsme mohli zjistit v 79,7 % stád skotu. Intenzita napadení byla ve všech

případech velmi slabá. Rovněž tato hlístice je geohelminť s podobným vývojem, jaký mají předchozí druhy.

Nematodiróza

Ve svém materiálu jsme našli všechny tři druhy rodu *Nematodirus*, známé v Československu: *N. filicollis*, R u d o l p h i 1802, *N. spathiger*, R a i l l i e t 1896, a *N. helvetianus*, M a y 1920. Hematodirózu jsme sledali ve 27 % vyšetřovaných stád. V šesti stádech byla zjištěna invaze silné intenzity, v 21 stádech střední a v 17 stádech slabé intenzity. V literatuře není této hlístici připisována velká patogenita. Invaze u telat však bývají podobně jako u jehňat tak mohutné, že překrývají ostatní současné invaze. Zdá se, že jejich choroboplodný význam nebude možno nadále podceňovat. Invaze tohoto rodu nastupují u telat také o jeden až dva týdny dříve než ostatní nematodózy. Je to bezpochyby tím, že mimořádně velká vajíčka tohoto rodu jsou mnohem odolnější než ostatní, takže si uchovávají životaschopnost přes zimu. Larvy se také nevyvíjejí do invazního stadia mimo vajíčko jako u ostatních, plodnějších, ale za to méně rezistentních druhů, nýbrž uvnitř vajíčka.

Haemonchóza

Haemonchus contortus, R u d o l p h i 1803, byl nalezen ve 110 ze 163 stád skotu na severní Moravě, tedy ve 67,4 % stád. Intenzita napadení byla ve všech případech slabá, s příznaky onemocnění jsme se nikde nesetkali. Haemonchóza je chorobou především mláďat, jak ukazují zkušenosti u jehňat. Hlístice je přichycena na výstelce slezu a poškozuje hostitele odčerpáváním krve i haemocytohytickou látkou, kterou vylučuje v místě přísátí. Podle B o r c h e r t a (1954) je rod *Haemonchus* velmi plodný. Samička klade denně 5000 až 10.000 vajíček. Vajíčka jsou poměrně málo odolná, vývoj je přímý.

Mecistociróza

Hlístici *Mecistocirrus digitatus*, L i n s t o w 1906, našel B a y t a j (1958) u tří krav na východním Slovensku. Je to první nález tohoto cizopasníka v Evropě.

Bunostomóza

Ve svém materiálu jsme se setkávali s oběma známými druhy rodu *Bunostomum*: *B. phlebotomum*, R a i l l i e t 1900, a *B. trigonocephalum*, R u d o l p h i 1808. Extenzita invaze byla v severomoravské oblasti 47,7 %. Intenzita byla většinou slabá, v několika případech střední. Extenzita invazí není u mladých zvířat výrazně větší než u dospělých, intenzita ano. *Bunostomum* je poměrně mohutná hlístice, lokalizovaná ve slezu a v tenkém střevě. Živí se krví a vyvolává výraznou anémii. Její vývoj je přímý. Podle písemnictví vniká do organismu hostitele nejen *per os*, nýbrž i *per cutim*. Larva pak migruje krevní cestou do plic, průduškami a tracheou se dostane do ústní dutiny a polknutím pak do zažívacího traktu. Je tedy bunostomatóza charakterizována nejen nedokrevností a jejími průvodními příznaky (hydremií, otoky, dekubity), nýbrž i verminózní bronchopneumonií a dermatitidami různého stupně.

Chabertióza

Chabertia ovina, G m e l i n 1790, byla zjištěna v 65 % stád, která jsme vyšetřovali. Rozcházejme se značně s údaji P r o k o p i č o v ý m i (1954), který měl jen 0,07 pozitivních nálezů. Invaze mohou být v našich stádech označeny

v 57 případech jako slabé, v 49 případech jako střední. *Chabertia* cizopasí v tlustém střevě, někdy i v zadních oddílech tenkého střeva. Má mohutnou ústní kapsli, do níž hluboko vsává střevní výstelku. Často mění místo přisátí a tak ruší mukózu na mnoha místech. Vývoj je přímý, mimo zažívadla larvy nemigrují.

Oesophagostomóza

Při pitvách tlustého a někdy i tenkého střeva skotu se setkáváme se dvěma druhy rodu *Oesophagostomum*: *O. radiatum*, Rudolphi 1803, a *O. columbianum*, Curtice 1890. Oesophagostomóza byla zjištěna v 58,8 % stád, která jsme vyšetřili. Intenzita byla většinou slabá, ve 22 stádech ze 163 byla střední. Se zjevnými příznaky onemocnění jsme se nesetkali. *Oesophagostomum* nesaje krev. Dospělci jsou zavrtáni, ale nepřisátí k výstelce střeva. Larvy vyvolávají silnější reakce organismu než dospělci; část svého endogenního vývoje absolují v uzlicích, vznikajících kolem nich ve střevní stěně. Exogenní vývoj je přímý.

Gongylonematóza

Ojedinelé nálezy hlístice *Gongylonema pulchrum*, Molin 1857, u skotu ohlásili Prokopič (1954) a Zajíc (1955). Tato hlístice sídlí v mukóze a submukóze jícnu.

Strongyloidóza

Drobná hlístice druhu *Strongyloides papillosus*, Wedl 1856, cizopasí v tenkém střevě. Nebývá jí připisován patogenní význam. Zprávy o jiných druzích tohoto rodu, které způsobily smrtelné invaze u hřibát a selat, budou snad podnětem k podrobnějšímu studiu této otázky i u telat. Invazi této hlístice jsme zjistili v 15,3 % vyšetřených stád, vždy ve slabé intenzitě. Rod *Strongyloides* je výjimečný tím, že může střídát generaci cizopasnou s generací volně žijící. Larvy jsou málo odolné, do organismu hostitele vnikají výhradně pokožkou a migrují pak podobně, jak bylo popsáno u larev rodu *Bunostomum*.

Neoscaridóza

Při vlastní práci jsme škrkavku *Neoscaris vitulorum*, Goeze 1789, nalezli. Kravárik (1958) zjistil škrkavky u telat v několika slovenských lokalitách. Ze svých případů měl 4,1 % pozitivních. Intenzita invaze této až 30 cm dlouhé škrkavky jde do stovek exemplářů. Literatura popisuje tyto příznaky: koliky, nadýmání, hubnutí, nedokrevnost, otoky až nekrózy v krajině hltanu, křeče, zápach vydechaného vzduchu a moče po chloroformu nebo acetonu.

Trichocephalóza

Při pitvě slepého střeva skotu jsme se setkávali se dvěma druhy rodu *Trichocephalus*: *T. ovis*, Abildgaard 1795, a *T. globulosa*, Linstow 1901. V severomoravské oblasti jsme zjistili trichocephalózu ve 28,6 % stád. Intenzita invaze byla ve 22 stádech silná, ve 28 střední a ve 13 slabá. U zvířat v prvním roce života byly invaze zřetelně silnější. Trichocephalózu je nutno řadit mezi nejzávažnější helmintózy, protože patogenita červa, zavrtaného svou nitkovitou přídí hluboko do podslizničí a vyvolávajícího zde nekrózy, je značná. Také proto, že choroba nelze naprosto medikamentózně ovlivnit. Tenkohlavec je geohelmin. Jeho typická vajíčka s pólovými zátkami potřebují dostatek vlhkosti, aby se v nich

mohla vyvinout invazní larva. Trichocephalóza je proto chorobou vlhkých oblastí a deštivých let.

Kapilarióza

První dospělce druhu *Capillaria bovis*, Sch n y d e r 1906, nalezl u nás B u k o v s k ý (1958) na východním Slovensku. Na severní Moravě jsme zjistili kapilariózu v 10,4 % stád, vždy ve velmi slabé intenzitě. Je to jemná hlístice, lokalizovaná v tenkém střevě. O jejím vývoji platí totéž, co o příbuzném tenko-hlavci.

Diktyokaulóza

Původcem verminózních bronchopneumonií skotu je plicnívka *Dictyocaulus viviparus*, B l o c h 1782. Diktyokaulózu skotu jsme zjistili v severní Moravě ve 28,2 % stád. Pozoruhodné je, že zůstala nepostižena severní část oblasti Jeseníků, kdežto na jejich jižních svazích byla některá stáda napadena velmi těžce. Zvláště v roce 1958 onemocněla například v okrese Bruntál v některých stádech všechna zvířata ve věku od 4 do 12 měsíců za velmi těžkých příznaků diktyokaulózy. Největší ztráty — téměř 90 % — spadaly do měsíce září, zbytek do následujících tří měsíců. V okresech Šumperk a Rýmařov byl průběh podobný. Ze 46 postižených stád byly invaze plicnívek ve 43 stádech silné, ve třech stádech střední. Zvířata v druhém roce života většinou neomocnějí vůbec nebo jen v subklinické formě. To potvrzuje názor B o r c h e r t ů v (1954), podle nějž se u skotu vyvine v druhém roce imunita. Měli jsme však sami příležitost pozorovat a víme ze sdělení K ř í ž e (1958), F i a l y (1958) a V a š k a (1958), že někdy onemocnějí i dospělé krávy těžkou diktyokaulózou. Naopak Š w i e t l i k o w s k í (1959) upozorňuje na individuální odolnost některých mladých zvířat proti diktyokaulóze. Rod *Dictyocaulus* je ovoviviparní, s trusem napadeného zvířete odcházejí larvy I. stadia, které se v zevním prostředí vyvinou do invazní formy. V endogenní fázi migrují ze střeva do mesenteriálních mízních uzlin a odtud krevním oběhem přes pravé srdce do plic. Z plicních kapilár aktivně vycestují do plicních sklípků a odtud do průdušek.

Thelazióza

D z u r k o (1956) zjistil, že se u nás vyskytují tři druhy rodu *Thelazia*: *T. rhodesi*, D e s m a r e s t 1828, *T. gulosa*, R a i l l i e t & H e n r y 1910, a *T. skrjabini*, J e r š o v 1928. Sami jsme v oblasti Jeseníků zjistili jediný případ thelaziózy skotu. Z monografie H o v o r k o v y (1958) vyplývá, že thelazióza je onemocněním spíše staršího skotu. Snad proto, že se starší zvířata méně brání mezihostitelům této hlístice — mouchám —, které jim usedají na oční krajinu.

Setarióza

Hlístice *Setaria labiato-papillosa*, A l e s a n d r i n i 1838, žije většinou v břišní dutině skotu. P r o k o p o v i č (1954) ji nalezl u čtyř krav na východním Slovensku. V našem ústavě byla příležitostně určena, když byla při kastraci nalezena v šourku býka.

Arachno - entomózy

Soupisem všech trvalých i dočasných zevních cizopasníků, kteří napadají skot, bychom daleko překročili rámeček tohoto příspěvku. Na tomto místě budíž upozorněno jen na obecné zavšivení našich telat a mladého skotu. Z řádu *Anoplura* cizopasí na skotu druhý. *Haemetopinus eurysternus*, N i t z s c h 1818,

Linognathella vituli, Linné 1758, a *Solenopotes capillatus*, Enderlein 1904. Vši vyhledávají místa s nejhustší srstí. Všechna jejich vývojová stadia (od vylíhnutí z hnidy) sají krev. Zneklidňují zvířata, brání jim nerušeně žrát a přežvykovat. Při nabodávání pokožky způsobují drobné krváceniny a nekrózy. Podle zpráv kožedělného průmyslu jsou škody na kůžích, zaviněné zavšivením, větší než škody způsobené střečky (podkožní střečkovitost má více oblastní než všeobecný charakter rozšíření).

Jakmile se dostane mladý skot na pastviny, uplatní se i většina druhů našich klíšat, zvláště v imagovém stadiu samic (bližší viz studie Rosické-
ho Mačičky aj.), poškozujících příští surovinovou jakost hovězích kůží.

Souhrn

Podle výsledků pitevních a koprologických i klinických vyšetření, konaných od roku 1958, byl podán přehled závažných parazitóz mladého skotu. Zvlášť je upozorňováno na parazitózy, které se mohou uplatnit v efektivnosti živočišné výroby a spadají do rámce ekonomicky závažných chorob mladého skotu. Východiskem pro všechny snahy tlumení invazních chorob skotu je přesné druhové určení cizopasníků, znalost extenzity a intenzity, specifčnosti parazitů, i vliv ekologických faktorů, jimž je na pastvině mladý skot vystaven více nežli jiná domácí zvířata. Starší pojetí, že je nutno bojovat hlavně proti smrtelně probíhajícím invazím u telat, doplňujeme v tom smyslu, že v dnešních formách živočišné výroby mají stejně závažný význam i druhy ohrožující tělesný vývin a užitek-
vost.

Literatura

1. Baytaj D. (1958): Dipl. práce VF Košice. — 2. Borchert A. (1954): Lehrbuch d. Paras. f. Tierärzte, Leipzig. — 3. Breza M. (1957): Helminťológia (Práce I. konf. čl. helm.). — 4. Bukovský J. (1958): Dipl. práce VF Košice. — 5. Dzurko M. (1956): Dipl. práce VF Košice. — 6. Fiala L. (1958): Osob. sdělení, záznamy vet. střediska Bruntál. — 7. Hovorka J. (1958): Referát na VI. sjezdu PTP Lublin. — 8. Chyla M. (1955): Vet. časop. IV, 1, 47. — 9. Kravárik D. (1958): Dipl. práce VF Košice. — 10. Kříž R. (1958): Osob. sděl., jat. záznamy Bruntál. — 11. Mitterpák J. (1958): Kand. dis. práce HÚ Košice. — 12. Neshyba Č. (1960): Osob. sděl., záznamy ONV Medzilaborce. — 13. Páv J., Mottl S. (1958): Věd. práce VÚ lesa ČSAZV, 179. — 14. Pellérdy L. (1955): Acta vet. Ac. sc. hung., 75. — 15. Prokopič J. (1954): Zool. a entom. listy 4, 259. — 16. Rosický B., Mačička O. (1955): Bojujme proti klíštom na dobytku, Osveta, Martin. — 17. Ryšavý B. (1955): Čsl. paras. I, 131. — 18. Świetlikowski M. (1959): Acta. par. pol. VII, 13, 249. — 19. Vašek A. (1958): Osob. sděl., záznamy vet. střed. Bruntál. — 20. Zajíc B. (1955): Dipl. práce VF Brno. — 21. Groschaft J. (1959): Kand. dis. práce ČSAV Praha.

Важнейшие паразитозы молодняка крупного рогатого скота

По результатам клинических, копрологических исследований и вскрытий, проведенных с 1958 г., был составлен обзор важнейших паразитозов молодняка крупного рогатого скота. Особое внимание уделено паразитозам, которые могут

оказать влияние на эффективность животноводства и принадлежат таким образом к экономически важным заболеваниям молодняка крупного рогатого скота.

Исходным пунктом всех стремлений, направленных на подавление инвазивных заболеваний крупного рогатого скота, является точное видовое определение паразитов, знание их экстенсивности и интенсивности, специфичности паразитизма и влияния экологических факторов, которым подвергается молодняк крупного рогатого скота на пастбищах больше, чем другие домашние животные.

Прежнее понятие, что надо бороться главным образом против смертельных инвазий у телят, дополняется в том смысле, что при нынешних формах животноводства такое же большое значение имеют и паразиты, угрожающие телесному развитию и продуктивности крупного рогатого скота.

Die wichtigsten Parasitosen des Jungrindes

Auf Grund von seit dem Jahre 1958 erhobenen Sektionsbefunden, sowie koprologischen und klinischen Untersuchungsbefunden wird eine Übersicht über die bedeutendsten Parasitosen der Jungrinder geboten. Insbesondere wird auf Parasitosen aufmerksam gemacht, die sich auf die Produktivität der Tierproduktion auswirken können und zu den wirtschaftlich wichtigen Jungtierkrankheiten gehören.

Der Ausgangspunkt für alle Bemühungen, die Invasionskrankheiten der Rinder zu tilgen, ist die genaue Artbestimmung der Parasiten, die Kenntnis der Ausbreitung und Intensität der Invasion, des Spezifität der Parasiten und des Einflusses der ökologischen Faktoren, denen die Jungrinder auf der Weide mehr als andere Haustiere ausgesetzt sind.

Die veraltete Ansicht, daß hauptsächlich tödlich verlaufende Invasionskrankheiten der Kälber getilgt werden müssen, ergänzen wir in dem Sinne, daß bei den heutigen Formen der Tierproduktion auch jenen Parasiten ein gleiches Gewicht beizumessen ist, die das Körperwachstum und die Nutzbarkeit bedrohen.

Ekonomicky závažné parazitózy mladých prasat

Экономически важные паразитозы молодых свиней

Die wichtigsten Parasitosen junger Schweine

Rostislav ZAVADIL

Katedra parazitologie a invazních chorob VF VŠZ v Brně; vedoucí: prof. MVDr.

Václav Dyk

Došlo dne 2. II. 1960

Úvod

Pětiletý plán počítá se značným rozvojem živočišné výroby. Stoupající životní úroveň našich pracujících se odráží i v stoupající spotřebě masa a masných výrobků. Zvýšenou poptávku budou krýt především rozšiřované velkochovy prasat při JZD a ČSSS.

Ve velkochovech všech druhů zvířat nalézají cizopasníci velmi výhodné podmínky k svému přemnožení, neboť dochází k nahromadění většího počtu hostitelských organismů na poměrně malém prostoru. Je proto nutno věnovat zvýšenou pozornost preventivním opatřením, především ve velkochovech. Nemenší důležitost je třeba klást na včasné zjištění invaze cizopasníka. Je-li cizopasník diagnostikován již v samých počátcích invaze, lze napadené kusy izolovat a podrobit léčbě. Došlo-li již k rozšíření cizopasníka na většinu chovaných zvířat, ba dokonce k promoření prostředí vývojovými stadii cizopasníka, pak je likvidace parazitózy velmi ztížena, zpravidla dochází k vzplanutí dalších invazí. Boj proti parazitárním chorobám v taktu zamořených chovech je velmi nákladný, bývají i značné ztráty a nemusí vždy být dosaženo v žádoucí lhůtě uspokojivých výsledků.

Nebudeme se zde zabývat výčtem a popisem jednotlivých druhů cizopasníků, kteří se mohou vyskytnout v našich chovech prasat a mohou se občas uplatnit i patogenně. Chci upozornit na všeobecně známé parazitózy prasat, ekonomicky nejzávažnější, na askaridózu a akarózu. Obě tyto invazní choroby jsou v chovech našich prasat podle výzkumů katedry velmi rozšířeny, je málo chovů, kde se některá z nich nezjistí. Invaze nebývají však vždy tak silné, aby se projevovaly i výrazné klinicky, případně vedly k občasným ztrátám uhynutím. Často o jejich přítomnosti v chovu prasat, hlavně však o stupni promoření celého chovu ošetřovatelé ani nevědí. Avšak právě takto skryté invaze cizopasníků jsou vážnou brzdou v produkci. Ošetřující personál je si vědom ztrát, které vyvolávají v chovu prasat bakteriální či virové choroby. Ty zpravidla napadají většinu zvířat v chovu najednou, v průběhu nemoci dochází k ztrátám uhynutím. Ztráty, které vyvolávají v zamořeném chovu cizopasníci nejsou při finančním vyjádření o nic menší než ty, které vyvolávají bakteriální choroby. V chovu prasat se však projevují pozvolna, především snížením váhových přírůstků a zvýšením množství spotřebovaného krmiva. K ztrátám uhynutím při invazi cizopasníků dochází zpravidla jen u mladých jedinců při zvláště silných invazích.

Askaridóza

Askaridózu prasat vyvolává cizopasná hlístice *Ascaris suum* Goetze, 1782 — škrkavka prasečí. Patří jistě k nejrozšířenějším a také k nejpatogennějším cizopasníkům zvláště mladých prasat. Cizopasníci parazitují především v tenkých střevcích. Dorůstají rozměrů 10—35 cm délky. Jejich tělo je typicky červovité, narůžovělé barvy. Převážná část těla samice je vyplněna pohlavními orgány, především bohatými klíčkami děloh. Dělohy bývají vyplněny obrovským množstvím vajíček. Jsou kruhovitého, nebo mírně ovalného tvaru, rozměrů 65—80 × 45—55 μ m. Dospělá samička škrkavky prasečí klade těchto vajíček denně přes 200.000 kusů. Vajíčka cizopasníka jsou velmi odolná vůči nepříznivým vlivům zevního prostředí. Mají silné pětivrstevné obaly. Zevní obal je vláknitě zprohýbán, složený z bílkovinné substance, která chrání vajíčko především proti vysychání. Střední obal se skládá ze tří chitinných vrstviček, které zabraňují především mechanickému poškození vajíčka. Konečné vnitřní vrstva vajíčka je tvořena lipidní substancí, která chrání zárodek před účinky různých chemických látek (mikrofoto 1). Tak např. vajíčka škrkavky prasečí není ani 10 % roztok formalinu, 1—5 % roztok kyseliny karbolové je ničí teprve po 10. hodinách.

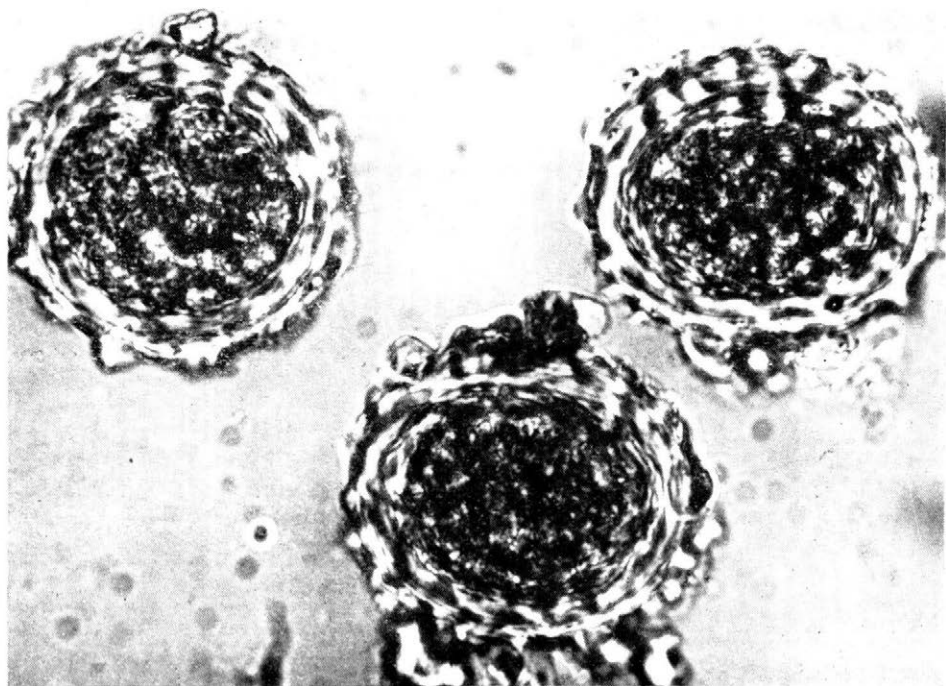
Větších účinků dosahují látky, které rozpouštějí lipidy (louhy). Tento poznatek je velmi důležitý především pro volbu účinných látek k asanaci půdy výběhů, prostorů kotců. Vajíčka jsou rovněž velmi odolná proti nízkým teplotám. Tak např. snáší ještě mraz —27°C po dobu 40 dnů, teprve teplota —30°C je ničí za 24 hodiny. (Vasilková, 1953). Pro naše kraje to znamená, že prakticky v zdejších podnebí nedochází k zničení vajíček škrkavek v zamořených výběžích a na pastvinách ani přes zimu. Proti vysokým teplotám jsou vajíčka méně odolná. Již teplota 60°C je ničí za 5 minut, teplota 70°C dokonce za 10 vteřin. Z tohoto poznatku vycházíme při desinfekci kotců a prostorů, zamořených odolnými vajíčky škrkavky prasečí. Abychom dosáhli zničení vajíček, je třeba použít desinfekčních roztoků horkých. Nejlépe se uplatňují horké roztoky louhu v koncentraci alespoň pětiprocentní. Účinek louhu naruší lipidní vrstvu obalu vajíčka, vysoká teplota (vřelý roztok) pomůže v krátkém čase zničit zárodek uvnitř obalů.

Vývoj vajíčka probíhá ve vnějším prostředí za vhodných podmínek poměrně rychle. V optimálních podmínkách — ve vlhku a za teploty 25—30°C je invazní larva ve vajíčku vyvinuta již za 10—14 dnů. V půdě dosáhne vajíčko invazijního stupně průměrně za 1 měsíc.

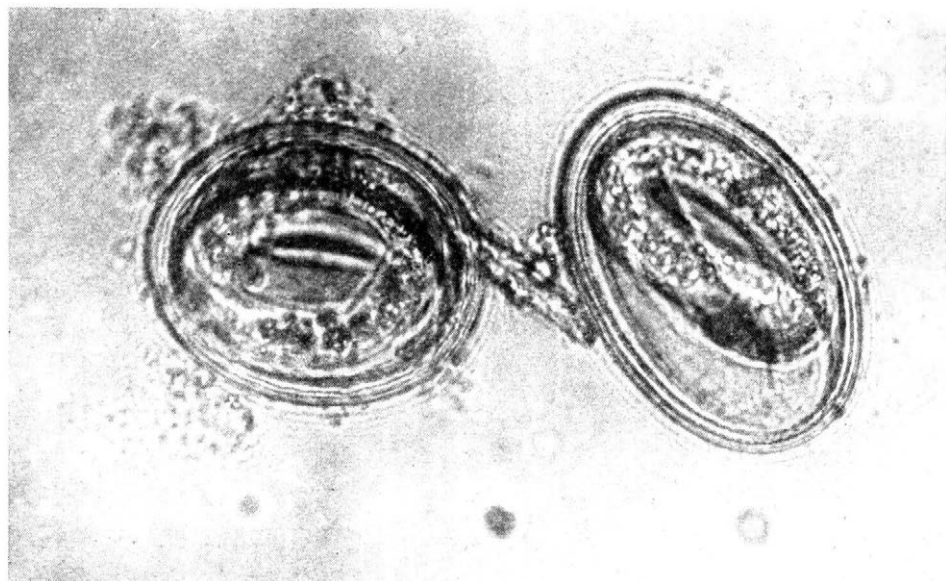
K invazi hostitele dochází *per os* — polknutím vajíčka ve stadiu invazní larvy (mikrofoto 2). Mladá selata se nakazí v zamořeném prostředí invazními vajíčky již v prvních dnech svého života při sání. Vajíčka se nalepují na struky prasnice. V zaživacím aparátu se z vajíčka uvolní larvicka, která musí absolvovat hepato-pulmonální migraci organismem pomocí krevního oběhu. V plicích pronikají larvy aktivně parenchymem, vnikají do dýchacích cest, bronchy do trachee a touto až do dutiny ústní. Teprve po opětovném polknutí a dosažení tenkého střeva pohlavně dospívají. Úplný vývojový cyklus od vniknutí invazního vajíčka do organismu až po objevení vajíček v trusu prasete je ukončen za dva měsíce.

Slabé invaze askarid se klinicky neprojeví. Ale již střední invaze, za něž považujeme nález 6—12 ks škrkavek v organismu hostitele, lze číselně vyjádřit ztrátou na přírůstcích u prasat. Po několik roků jsme prošetřovali prasata, pocházející z elitních chovů Moravy a Čech, která byla k výzkumným účelům dodávána do výzkumné stanice krmivářské v Brankách u Valašského Meziříčí. I z těchto uznávaných chovů bylo u prasat procento promoření škrkavkou poměrně vysoké (18—24 %). Zamořená prasata ztrácela oproti zdravým během výkrmu do 110 kg na přírůstcích přibližně 10 kg. Doba výkrmu na stanovenou váhu se prodloužila o 3—4 týdny. Při porážkách bývá však často zjišťováno promoření 30—50 procentní, z čehož je nejlépe patrné, jak velké národohospodářské ztráty působí tento cizopasník. Při velmi silných invazích mohou již migrující larvy vyvolávat příznaky verminózní pneumonie (Novický, 1949, Zendulka, 1958). Při migraci plicemi rovněž rozvlékají virus chřipky vepřů. Dále se silné invaze askarid projevují poruchami zaživacího aparátu, dostávají se střídavě průjmy a zácpy, někdy i příznaky nervové (obdobné jako u obrny). Je-li zaživací aparát přeplněn množstvím škrkavek, vnikají tyto i do žaludku, žlučových, žlučového měchýře. Zde mohou po ucpání žlučových vyvolat i ikterus. Takové masivní askaridózy končí zpravidla letálně (foto 3).

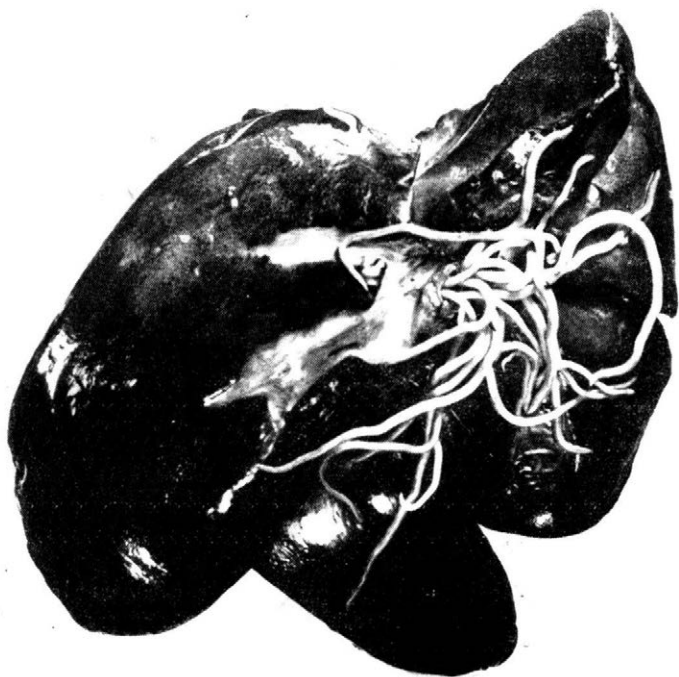
K léčbě askaridózy máme dnes k dispozici účinná anthelmintika. Kromě starších askarifug se nověji používá *natrium fluoratum*, kadmium, a nyní také helmi-



1. Mikrofotografie vajíček *Ascaris suum* z *faeces* s dobře viditelnými silnými obaly.



2. Vajíčka *Ascaris suum* s invazními larvami.
Mikrofoto: orig. R. Zavadil

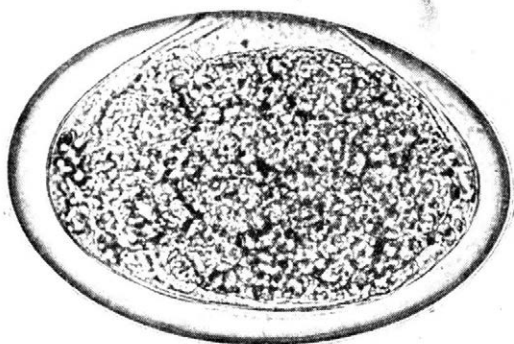


3. Játra prasete, uhynulého na masivní askariidozu. Škrkavky vnikly i do žlučovodů jater.

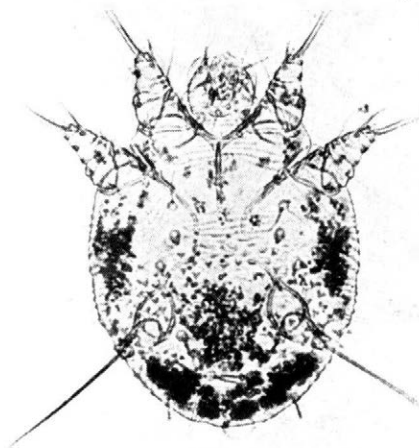


4. Prašivinou a škrkavkami invadované prase. (Stáří 4 měsíce, živá váha 8,5 kg.)

Foto: orig. R. Zavadil

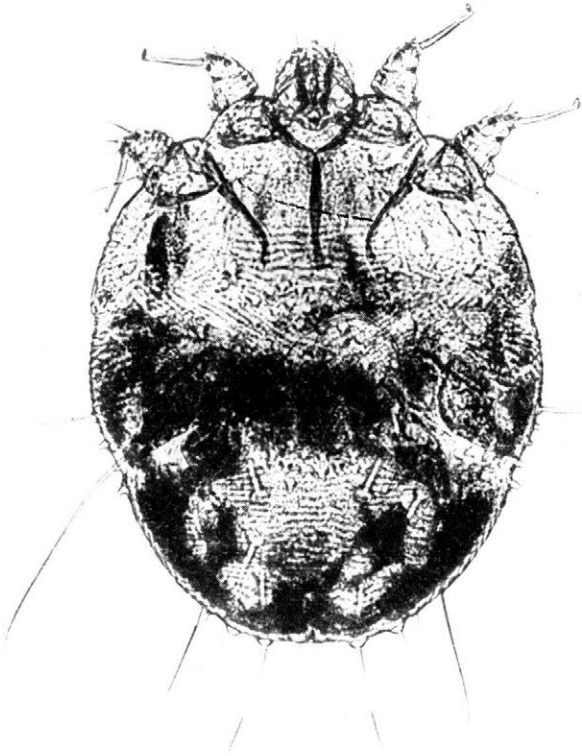


5. Mikrofoto vajíčka *Acarus siro* var. *suis*.



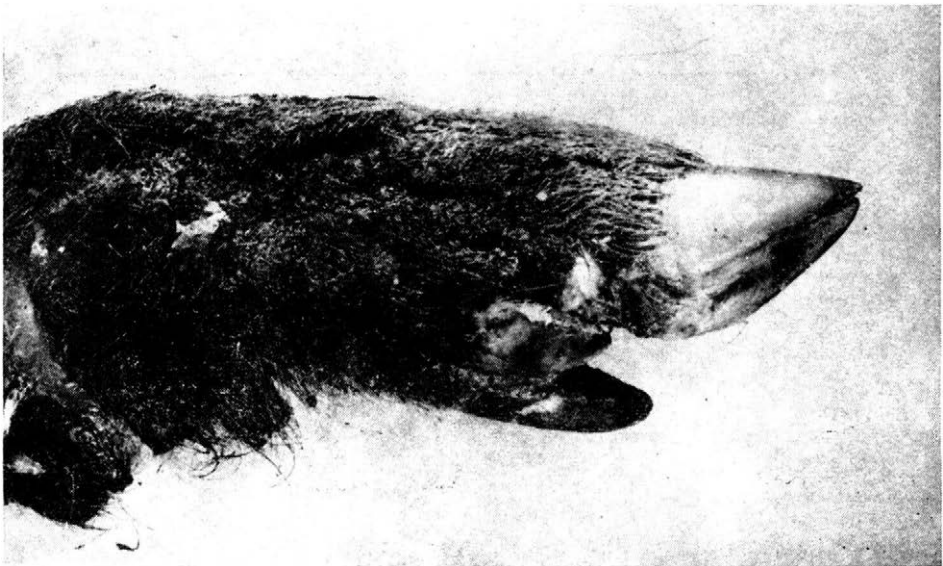
6. Šestinohá larva zákožky *Acarus siro* var. *suis*.
Mikrofoto: orig. R. Zavadil

7. Dospělá samice zá-
kožky *Acarus siro* var.
sis (uvnitř těla vajíčko).



8. Nápadné změny při
prašivíně na noze pras-
nice.

Mikro-foto: orig. R. Za-
vadiš



razin. Zvláště u tohoto preparátu bych chtěl vyzvednout velký klad oproti dřívějším preparátům — jeho poměrně malou toxicitu. Velmi výhodně se dá použít k prae-imaginární dehelmintizaci především u mladších prasat, chovaných v zamořeném prostředí. Nejlepších účinků jsme dosahovali při aplikaci 0,4—0,5 g na kilogram živé váhy. Preparát je vhodný pro hromadné odčervování, protože při jeho použití nehrozí větší nebezpečí zažívacích poruch z příjmu zvýšeného množství preparátu v krmivu. Některá prasata preparát odmítají v krmivu přijmout, lépe ho berou na lačno (hladovka 12—18 hodin postačuje). Dávku je třeba rozmisit v menším množství krmiva ($\frac{1}{10}$ normální dávky). Po příjmu krmiva s preparátem doporučujeme dokrmit zbývající množství normální dávky krmiva. Po předchozí hladovce příjem krmiva vyvolá zrychlení peristaltiky, potrava prochází zažívacím aparátem rychleji, askarifugní účinek při tomto způsobu aplikace helmirazinu je vyšší. Helmirazin způsobuje jen ochrnutí škrkavek, jakýsi stav narkózy, nezabíjí je. Škrkavky ztrácejí schopnost udržet se proti proudu potravy v zaživadlech a jsou spolu s *faeces* vypuzeny z těla hostitele (Le b e d u š k a, 1957, V o d r á ž k a, 1955).

Preventivní opatření

V boji proti škrkavkám u mladých prasat je třeba začít již u chovných prasnic. V zamořeném chovu je nutno u chovného materiálu provádět pravidelné čtvrtletní koprologické kontroly. Ještě před přípustěním je třeba u invadovaných prasnic provést dehelmintizaci. Samotné vypuzení cizopasníků z těla hostitele však nevystačí, je nutno je spojit s důkladnou asanační prostředím (kotce a výběhu), v němž se invadované kusy zdržovaly. Tak se podstatně sníží možnost přenosu cizopasníků na mladá selata a tím i klesá postupně procento promoření.

Výzkumy naší katedry potvrzují, že procentuální promoření prasat škrkavkami je vyšší ve velkochovech než v malochovech. Při zakládání společných chovů především na JZD bylo nutné použít různorodý materiál plemenný, který často pocházel ze zamořených chovů. Při svodech do společných prostorů byla opomíjena parazitologická kontrola, čímž došlo k vniknutí cizopasníků do nově zakládaných velkochovů.

Při likvidaci askaridózy v chovu prasat je třeba podrobně znát helmintologickou situaci, určit včasné zamořené kusy. Nebývá vždy možnost provést úplnou helmintologickou pitvu, zde jsme odkázáni jen na pitvy uhynulých prasat, případně na kontrolu porážených kusů na jatkách. Ale i ve velkochovech lze poměrně přesně zjistit promoření celého stavu prasat koprologickým prošetřením. Tato mikroskopická vyšetření trusu je možno podle potřeby opakovat.

Při této příležitosti bych chtěl všechny, kteří provádějí koprologické vyšetřování prasat upozornit na velmi dobrou, i u nás již plně proěřenou koprologickou flotační metodu, kterou lze bezpečně zjistit všechny (u nás se vyskytující) helminty zaživadel a metastrongylózu plíc u prasat. Metodiku vypracoval MVDr. Breza, asistent parazitologické katedry vet. fakulty v Košicích. Pracovní postup při ní je obdobný jako při metodě D a r l i n g o v ě (dvojitá centrifugace vzorku). Místo Darlingova roztoku (= nasycený roztok soli a glycerinu ää) používá Breza roztoku síranu hořečnatého a sirnatanu sodného. Brezův roztok má specifickou váhu 1295 až 1300. Připravíme si ho rozpuštěním 725 g $MgSO_4$ v 1 litru vody, druhou součást rozpuštěním 1425 $Na_2S_2O_3$ opět v jednom litru vody. Oba takto připravené roztoky spolu smísíme v poměru 1:1. Zhotovený roztok lze uchovávat libovolně dlouhou dobu v zásobě (podrobnosti viz literatura Breza, 1957, 1959).

Předností Brezova roztoku je jeho poměrně vysoká specifická váha. Vyflotují nám v něm všechna tzv. těžká vajíčka helmintů (r. *Trichocephalus*, r. *Ascaris*, r. *Macracanthorhynchus*, r. *Metastrongylus*). Vzhledem k tomu, že u nás v chovech prasat nepřicházejí prakticky v úvahu invaze motolicemi (*Fasciola hepatica*), lze Brezův roztok považovat za univerzální pro vyšetření trusu prasat. Jelikož v Brezově roztoku není použito nasycených solí, krystalizuje roztok při vyšetřování na sklíčku jen velmi pomalu (po 4 hodinách). Pozdní krystalizace umožňuje dlouhodobé pozorování, je vhodná i k demonstračním účelům. Velmi se hodí zvláště pro hromadné vyšetření velkých množství vzorků, neboť vajíčka cizopasníků zůstávají po dlouhou dobu v povrchové blance.

Ve snaze dosáhnout co nejčistší zorné pole provedl Breza (1959) další zlepšení této vyšetřovací metody. Místo původního rozmíchání vyšetřovaného vzorku v roztoku ve vodě provádí je nyní v 2,5 % roztoku mukogelu. Tuto modifikaci lze zvláště doporučit začátečníkům, kterým při diagnostice zbytky nečistot v povrchové blance ztěžují přesnou rodovu či druhovou diagnostiku vajíček helmintů.

Akaróza prasat

Prášivinu u prasat vyvolává zákožka prasečí — *Acarus siro* var. *suis* (Gerlach, 1857). Rovněž tato zákožka napadá mladá selátka již v prvních dnech jejich života. Zdrojem invaze cizopasnika pro mladé vrhy selat bývají zpravidla staré chovné prasnice, chronicky napadené akarózou. Zvláště jsou-li prasnice v dobrém výživném stavu, udržuje se u nich zákožka jen na distálních částech končetin, případně v okolí ušního boltce. Změny na kůži končetin jsou však málo výrazné, pokožka těchto míst je zpravidla silně znečištěna trusem, což ještě více ztěžuje klinickou diagnózu.

Sameček *Acarus siro* je oválného tvaru těla, rozměrů 200—230 mí dl. Na prvním, druhém a čtvrtém páru končetin jsou přísavné terčíky.

Samička cizopasnika je značně větší, tvar těla je takřka kruhovitý, rozměry až 500 mí. Prísavné terčíky jsou na prvním a druhém páru noh, třetí a čtvrtý pár je zakončen silnými drápky a dlouhými štětinkami. (Mikrofoto 7.)

Cizopasnici vrtají v kůži (epidermis) chodbičky. Samička do nich postupně klade během svého života 20—50 vajíček. Jsou široce oválného tvaru, rozměrů 100×150 mí (mikrofoto 5.). Z vajíček se líhnou šestinohé larvy (mikrofoto 6.), které se svlékají, absolvují stadium protonymfy, teleonymfy a ve vhodných podmínkách během 1—2 týdnů pohlavně dospívají.

Na selátka, sající u napadených prasnic zpravidla přelézají larvy či nymfy zákožek. Nejčastěji je napadena hlava. Od místa napadení se pak zákožky rozšiřují postupně na celé tělo. Napadená selátka zaostávají ve vývoji, mají zježené štětiny, trou se o okolní předměty, jsou neklidná, na kůži můžeme zjistit četné oděrky a množství krust. Jedním z hlavních praedisponičních momentů k rozšíření zákožky je špatný výživný stav hostitele, špatná výživa. Rozšíření zákožky dále napomáhá nehygienické ustájení prasat. U dobře živěných selat, u nichž se již od prvních dnů života počíná ukládat v podkoží tuk, nenalézají zákožky vhodné prostředí k svému množení a invaze postupně slabne. V opačném případě však může akarová pašivina natolik ohrozit mladý vyvíjející se organismus selat, že se z něho stává zakrslík. Nejsou vzácné případy, kdy prasata, invadovaná v prvních dnech života i po pěti měsících dosahují váhy 8—15 kg, a není-li jim poskytnuta léčebná pomoc, jedinec nakonec hyne. (Foto 4.)

Léčba a prevence

Rovněž proti této chorobě je dosti účinných léků. V dnešní době se nejčastěji používá 1—2 % ní fenoforn, nebo hromadné postřik sulikolem.

Samotná léčba klinicky zjevně nemocných kusů nepostačí však k likvidaci pašiviny v chovu. Opět je zde třeba klást především velký důraz na včasnou a správnou diagnózu, hlavně na zjištění zdrojů invaze, aby bylo možné včas předejít rozšíření na větší množství zvířat a zamoření stájových prostorů. Stále však ještě bývají k diagnostice zaslány neodborně odebírané vzorky, jejichž vyšetřením nelze pašivinu vyloučit. Nedokonalá vyšetření často vedou k mylným diagnózám změn na kůži (např. pícninová osutina apod.). Zde je třeba znovu upozornit na to, že zákožka *Acarus siro* vrtá chodbičky přímo v kůži, na povrchu ji zastihneme jen vzácně. Povrchové krusty však navíc bývají ještě silně znečištěny trusem. Vzorek k diagnostice je proto nutno odebrat do hloubky, nejlépe ostrým skalpelem a to tak, aby počala prosvitat silně krvená škůra. Vzorek k vyšetření odebíráme z okrajových částí změn, kde je největší pravděpodobnost zachycení zákožek.

Vyšetření můžeme provést mnoha způsoby. Nejjednodušší metoda je: odebrané vzorky vložíme na Petriho misky do termostatu při teplotě 40—50° C. Pod misku podložíme tmavý papír. Již po jedné hodině můžeme v pozitivním případě zpozorovat drobné pohybující se bělavé body — zákožky.

Vyšetřování přítomnosti zákožek můžeme provést obdobně jako u půdních roztočů. Materiál k vyšetření vložíme na sítko, jehož oka jsou 1 mm², sítko vložíme do větší nálevky, pod níž je umístěna nádobka s tekutinou. Shora vzorek zahříváme např. teplem žárovky. Do 1 hodiny zpravidla část zákožek v čerstvém materiálu opouští krusty a přepadává přes sítko. Mikroskopickou kontrolu roztočů a jejich druhovou diagnostiku provádíme dodatečně.

Krusty můžeme změkčit namočením v 10% ním louhu sodném či draselném (2—12 hodin). Při rychle požadované diagnostice vyšetřovaný materiál povaříme v roztoku louhu (1—10 %). K rozmacerování krust a prosvětlení zákožek v daném případě dochází mnohem dříve, podle použité koncentrace louhu za 10 minut až

1 hodinu. Diagnózu akarózy můžeme potvrdit jen přímým průkazem zákožky, jejich vajíček či částí macerací rozrušených těl.

Při kontrolách chovů prasat jsme se při katedrálních průzkumech setkávali s prašivinou velmi často. Jen málo velkochovů je akarové prašiviny zcela prosto. Klinicky zjevné — silné invaze zákožky zjišťujeme až u 70 % zakrslíků. Tito bývají velmi často ošetřovateli prasat v chovu ponechávání jen proto, aby neměli početní ztráty. V tomto je třeba učinit radikální nápravu. Mladší kusy, u nichž je diagnostikována prašivina ještě včas, je možno podrobit léčbě. Starší zakrslíky je lépe z chovu odstranit, neboť náklady na krmivo a léčbu jsou zpravidla větší než cena přírůstků na váze.

Ozdravením zamořeného chovu podstatně stoupne produkce masná, a tím i rentabilita velkochovu.

Souhrn

Askaridózu a akarózu je nutno považovat za velmi časté a nebezpečné parazitární onemocnění, zvláště u mladých prasat. Již střední invaze cizopasníků značně zpomalují vývoj, v silnějších invazích bývají příčinou zakrslosti napadených kusů, mohou vést i k uhynutí. Velkochovy prasat je především nutné střežit před zavlečením invaze. Včasná a správná diagnóza zabrání promoření chovu a tím i vzniku velkých národohospodářských ztrát.

Práce upozorňuje na velmi dobrou koprologickou metodu podle Brezy, kterou používáme na našem pracovišti při vyšetřování *faeces* prasat.

Nakonec je zdůrazněna nutnost správného odběru vzorků k vyšetření na prašivinu. Při neodborné odebraném vzorku se průkaz prašiviny zpravidla nezdaří, což vede velmi často k mylným diagnózám (pícninová osutina apod.), a má za následek značné rozšíření zákožek v chovu.

Literatura

Breza M., 1957: Niekoľko praktických poznatkov a námetov k helmintologickej diagnostike. *Helmintológia, SAV, Bratislava*. — Breza M., 1959: Zlepšenie metodiky koproovoskopického vyšetřovania trusu ošípaných s použitím nového flotačného roztoku a mukogélu. *Veterinársky časopis, VIII., 6, str. 569-576*. — Dyk V., Zavadil R., 1955: Přehled závažných parazitárních onemocnění prasat a jejich tlumení. *Veterinářství V., č. 4*. — Dyk V., Zavadil R., 1959: Cizopasnici a invazní choroby prasat. *SZN Praha*. — Dubinin V. B., 1954: Česotočnye klešči, ich biologija. *Moskva*. — Hynek B., 1955: Svrab vepřů, hromadné léčení. *Veterinářství, V, 3*. — Kobulej T., 1955: Príspevok k diferencijálnej diagnostike roztočov - *Sarcoptes* u domácich zvierat. *Veterinársky časopis, roč. IV, č. 5, str. 257-264*. — Lebeduška J., 1957: Veterinárni farmakologie, receptura a toxikologie léčiv - *St. pedagog. naklad., Praha*. — Novický R., 1949: Askaridosa vepřů a její tlumení. *Časopis československých veterinářů, IV, 22, str. 521-524*. — Sprehn C. E. W., 1957: Helminthen und Helminthiasen des Schweines. *Jena*. — Šimůnek J., 1957: K některým problémům koprologického vyšetřování při průzkumu anthelmintik. *Helmintológia, Bratislava*. — Vasilkovova Z. G., 1953: Základy helmintologické diagnostiky. *Praha*. — Vodrážka J., 1955: O účinku piperazinu na škrkavku ošípaných in vitro. *Veterinársky časopis IV, 3-4*. — Zendulka M., 1958: Habilitační práce, *vet. fak. Brno*.

Экономически важные паразитозы молодых свиней

В работе описано частое появление в наших свиноводческих хозяйствах аскаридоза и акароза у молодых свиней. Поражение паразитами нарушает развитие; сильные инвазии вызывают захирение пораженных свиней.

Автор обращает внимание на своевременный диагноз инвазии паразитов особенно в крупных свинофермах. При копрологических исследованиях помета свиней автор применяет раствор для флотации по д-ру Бреза (1959 г.), который он считает универсальным.

Затем обращается внимание на важность правильного отбирания образцов для исследования чесотки. При неправильном отбирании коросты нельзя точно установить наличие зуда, в результате чего можно сделать ошибочный диагноз.

Необходима систематическая борьба против этих паразитов для повышения эффективности строящихся крупных свиноферм.

Die wichtigsten Parasitosen junger Schweine

In der Arbeit wird das häufige Vorkommen des Spulwurmes *Ascaris suum* und der Räudemilbe *Acarus siro* bei jungen Schweinen besprochen. Die Invasionen der Parasiten verlangsamen die Entwicklung, in schwereren Fällen verursachen sie das Verkümmern der befalenen Tiere. Die Notwendigkeit der frühzeitigen Diagnose des Befalles, besonders in Großbetrieben, wird betont. Bei der koprologischen Untersuchung bewährte sich die Flotationslösung nach Breza 1959 als universell. Die richtige Entnahme von Proben bei dem Verdacht auf Räude, die mit anderen Erkrankungen verwechselt werden kann (Futterekzeme), wird betont.

K otázke epizootologického významu karenčno-nutritívnej koprofágie a alotriofágie, najmä pri chorobách mládat parazitárneho a iného pôvodu*

К вопросу эпизоотологического значения каранционно-нутривной копрофагии и аллотриофагии, в особенности при болезнях инвазионного и прочего происхождения, поражающих молодняк

Zur Frage der epizootologischen Bedeutung der durch mangelhafte Ernährung hervorgerufenen Koprophagie und Allotriophagie, insbesondere bei Jungtierkrankheiten parasitären Ursprungs

MVDr. Michal BREZA

Z Katedry parazitológie a inváznych chorôb Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach; vedúci J. Hovorka, člen korešpondent SAV

Došlo dne 13. I. 1960

Ú v o d

Z parazitárnych chorôb domácich zvierat intenzívnejšie štúdium po každej stránke zasluhujú najmä tie parazitózy a hlavne helmintózy, ktoré sú typické pre „detský vek“ zvierat, ako sú askaridózy mládat, diktyokaulóza oviec a mladého dobytku, metastrongylózy prasiec, hemonchóza a iné strongylatózy prežuvavcov, monieziózy jahniat a teliec, strongyloidózy mládat a pod.

Pri sledovaní periodickej (našej a zahraničnej) literatúry i väčších odborných monografií nemôže nám však ujsť jedna závažná okolnosť: v publikovaných prácach neriešia sa uspokojivo otázky inváznych chorôb, resp. parazitárnych vplyvov, ktoré v rámci chorôb a hynutia mládat hospodárskych zvierat majú väčšiu úlohu, ako by sa všeobecne myslelo.

Ako je známe, mláďatá zvierat sa rodia spravidla bez invázií, i keď u niektorých helmintóz (askaridózy, fasciolóza, metastrongylózy a pod.) pripúšťa sa aj intrauterinné nakazenie. Nakazenie mládat v extrauterinnom období vývoja deje sa teda intenzívnejšie spravidla až pri prijímaní pevnej potravy.

Rozdiel v častosti nakazenia, ako i vnímavosti mladých zvierat k chorobám vôbec v porovnaní so staršími jedincami sa zväčša vysvetľuje nedostatočnou imunitou mládat, a to i v ohľade väčšiny helmintóz. Táto veková imunita býva tiež často skrížená i javmi tzv. postinvázneho imunity (imunity vznikajú-

* Prednesené na fakultnom seminári Vet. fakulty VŠP v Košiciach dňa 12. novembra 1959.

cej po prekonaní príslušnej helmintózy) alebo i inváznej imunity (imunita k opakovanej invázii — reinvázna imunita) — Šichobalovová (1950).

Podľa Šichobalovovej (1950) a ďalšieho radu sovietských autorov veková imunita závisí hlavne na celkovom fyziologickom stave organizmu dospelého zvierata.

Tak Šulc (1959) na základe vlastných prác a podrobného štúdia problému imunity pri helmintózach zdôrazňuje, že čím je zviera fyziologicky plnohodnotnejšie, tým lepšie môže prejavíť svoje obranné schopnosti podmieňujúce jeho primárnu (prirodzenú, nešpecifickú) a sekundárnu (získanú, špecifickú) imunitu k helmintózam. To vedie k tomu, že helmintózne ochorenia prebiehajú najťažšie u mladých (imunobiologicky ešte nezrelých) zvierat, po prvýkrát prichádzajúcich do styku s inváziou. Autor preto zvieratám narodeným bežného roku, ako i ročiakom, doporučuje venovať zvýšenú starostlivosť, a to najmä ich správne kŕmeniu, resp. výžive, ktorej autor pripisuje rozhodujúci význam pre odolnosť k helmintózam a iným ochoreniam.

Dôležitosť správnej výživy pri helmintózach sa zdôrazňuje v súčasnej dobe najmä v súvislosti s učením akad. K. I. Skrjabina o devastácii, t. j. aktívnej (útočnej) profylaxii zameranej na vykorenenie, teda fyzické zničenie pôvodcov helmintóz a iných ochorení vo všetkých fázach ich vývoja všetkými dostupnými metódami chemického, fyzikálneho o biologického charakteru.

Šulca a Bojev (1954) rozvíjajúc ďalej učenie akademika K. I. Skrjabina o devastácii zdôrazňujú, že jej relalizácia predpoklada prestavbu celého systému ozdravovacích opatrení. Z hľadiska tejto novej prestavby možno tieto opatrenia rozdeliť na 3 základné časti (uvádzané podľa poradia dôležitosti):

1. správna výživa a kŕmenie;
2. systém hygienických a zoohygienických opatrení;
3. dehelmintizácia (v širokom zmysle slova).

Autori pod správnu výživou nemajú na mysli iba výživu, ktorá zabezpečuje zvieratú obvyklý, navonok zdravý vzhľad, ale udržiavanie optimálnej úrovne látkového metabolizmu. Často sa totiž stáva, že zvieratá na pohľad zdravé, v skutočnosti však živé nesprávne, podľahnú už pri prvom zaťažení, kladúcim zvýšené nároky na ich organizmus. Ako príklad autori uvádzajú nedostatok kalčia v organizme (pri skrmovaní naň chudobného krmiva), pri dehelmintizácii chloridom uhličitým (CCl_4) alebo (podľa Sineva) i pri odčervovaní fenotiazínom.

O vplyve správnej výživy na odolnosť zvierat k inváznym a iným chorobám svedčí veľké množstvo prác. Vo svojom príspevku chceme sa však dotknúť inej, málo rozpracovanej problematiky — otázky epizootologického významu koprofágie a vôbec alotriofágie pri helmintózach a ostatných invázných chorobách zvierat, keďže zhodne s Dogelom (1947) sa domnievame, že rozdiel v nakaženosti endoparazitmi nemusí mať vždy na podklad len imunitné javy.

Epizootologický význam koprofágie a alotriofágie vôbec pri parazitárnych chorobách

Prvoradou podmienkou k uskutočneniu parazitizmu je kontakt zvierat s pôvodcom ochorenia, resp. jeho inváznymi zárodkami.

Zdalo by sa teda, že prestavba, resp. zmena poradia profylaktických opatrení, ako sme ju uviedli pri zmienke o cestách realizácie devastácie (Šulc, Bojev,

1954), nie je dost opodstatnená a na prvé miesto výživy, majúcej nepopierateľný súvis s imunitným stavom organizmu, by sa mali dať zoohygienické opatrenia, úlohou ktorých je priama zábrana kontaktu hostiteľa s inváznymi zárodkami parazitov, resp. helmintov.

Domnieveme sa, že správna výživa zvierat v rámci potlačovania parazitárnych a iných ochorení neuplatňuje sa pravdepodobne len čiste cestou nespecifickej a špecifickej obrany, ale časove ešte skôr tiež ovplyvňovaním kontaktu zvierat s pôvodcom ochorenia.

Týmto mechanizmom vplývajúcim priamo na častot výskytu parazitárnych a iných ochorení u zvierat z rôznych vekových skupín podľa nášho náhľadu sú práve úkazy tzv. alotriofágie, resp. koprofágie alebo geofágie, ktoré však nechápeme len ako prejav už existujúceho ochorenia (kedy by sme mohli hovoriť o patosymptomatickej alotriofágii, resp. koprofágií), ale v prvom rade (ešte pred ochorením) ako mechanizmus inštinktívnej snahy udržiavania rovnováhy látkovej premeny cestou dopĺňania v krmive chýbajúcich živín a pôsobkov (podľa nás — karenčno-nutritívna koprofágia).

K takémuto chápaniu, resp. rozlišovaniu koprofágie a iných foriem alotriofágie vedľa poznatkov získaných pri metastrongylózach ošipaných nás priviedli tiež doterajšie práce o tzv. fyziologickej koprofágií králikov (Grützner — cit. Jančařík, 1954; Schneunert a Zimmermann, 1952; Kulwich a kol., 1953, 1954 — cit. Thacker a Brandt, 1955; Thacker a Brandt, 1955), z ktorých vyplýva, že králiky koprofágiou vlastného trusu „lepšie využívajú potravu“, a to nielen pokiaľ ide o vitamíny B skupiny, ale podľa posledných prác (Thacker a Brandt, 1955) aj pokiaľ ide o bielkoviny syntetizované baktériami v črevnom obsahu (najmä v čeku). Niektoré otázky súvisiace s koprofágiou (u kurčiat) boli tiež preskúšané na našej katedre v diplomových prácach Benku a Kropáčovej (1959).

Otázka mikrobiálnej syntézy vitamínov B skupiny a najmä vitamínu B₁₂ v tráviacom trakte zvierat nadobudla v súčasnej dobe veľký význam hlavne v súvislosti s objavením tzv. živočišneho bielkovinového faktoru (ŽBF), označovaného bežne ako APF (Animal Protein Factor), podstatnou zložkou ktorého je práve vitamín B₁₂. Medzi ďalšími súčasťami APF uvádzajú sa aj ďalšie vitamíny B skupiny — kyselina fóliová (vit. Bc), kys. pantoténová (vit. B₃), riboflavín (vit. B₂) prípadne i ďalšie (Kloušek, 1956; Valdmán, 1957).

Ako je vidieť, v rámci APF popredné miesto zaujímajú vitamíny B skupiny, ktoré bývajú pokladané za základný riadiaci systém metabolismu bielkovín. Táto skutočnosť, ako aj schopnosť črevnej mikroflóry syntetizovať niektoré aminokyseliny (hlavne nenahraditeľné) vedie bezprostredne k zvyšovaniu biologickej hodnoty bielkovín obsažených v krmive, ak sú doň primiešané antibiotiká, prípadne i s vitamínom B₁₂.

Ako je bežne známe, priaznivý vplyv skrmovania antibiotík a vitamínu B₁₂ zvieratám spočíva hlavne vo zvýšení syntézy hlavných a ostatných rastových faktorov črevnou mikroflórou, v potlačovaní baktérií konkurujúcich organizmu v ohľade dôležitých živín a iných pre rast významných látok, ako i v potlačovaní baktérií, ktoré spôsobujú subklinické infekcie, t. j. v potlačovaní mikroorganizmov spôsobujúcich toxické reakcie, ktoré brzdia rast zvierat (Maška, 1959).

Tak Valdmán (1957) uvádza, že mikrobiálna syntéza vitamínov B skupiny v tráviacom trakte ošipaných prebieha tak intenzívne, ako v pochodoch

odohrávajúcich sa pri drożdžovaní krmív. Súčasne poznamenáva, že mikrobiálne pochody prebiehajúce v tráviacom trakte zvierat s jednoduchým žalúdkom pokračujú v truse. Dotýkajúc sa konkrétne vitamínu B₁₂, autor cituje H a l b r o o c k a a kol. (1950), podľa ktorých v starom truse hydiny (1 ročnom) býva niekoľko krát viac tohoto vitamínu ako v truse čerstvom (čo z epizootologického hľadiska má veľký význam).

Je zaujímavé, že autor vo svojej monografii o význame vitamínov vo výžive domácich zvierat mimo hydiny nezaoberal sa možnosťou doplnkového exogénneho príjmu (cestou koprofágie) vitamínu B₁₂ a iných biologicky účinných látok aj u iných domácich zvierat s jednoduchým žalúdkom, konkrétne napr. u ošípaných.

Zato H a l a m a (1955) zmienujúc sa o koprofáгии u sliepok a hlodavcov poznamenáva, že výskyt koprofágie u veľkých domácich zvierat treba pokladať za obvyklý výraz snahy po odstránení deficiencie niektorých látok v krmive.

C o a t e s a kol. (1956) zmienujú sa o koprofáгии vlastného trusu ako o možnej ceste dopĺňania u zvierat s jednoduchým žalúdkom niektorých vitamínov, napr. vitamínu B₁₂, a možno i niektorých neidentifikovaných faktorov.

I keď v literatúre sme sa doteraz nestretli s priamymi poukazmi na koprofágiu ošípaných ako spôsobu inštinktívneho dopĺňania si chýbajúcich vitamínov a iných zložiek potravy, existujú takéto poukazy v ohlade rytiá ošípaných.

Tak H u p k a (1957) poukazuje na to, že rytie u ošípaných nie je iba prirodzeným spôsobom obstarávania živín, ale i „ostatných potrebných zložiek“ krmiva. Pritom Hupka zdôrazňuje, že hlavným nedostatkom vo výžive domácich ošípaných je nedostatočné krytie ich potrieb v ohlade bielkovín živočíšneho pôvodu, ktoré diviaky prijímajú vo forme požírania červov, rozličného hmyzu alebo kadáverov.

Správnosť Hupkových náhľadov potvrdzujú konkrétne niekoľkoročné pozorovania L e b e d e v o v e j (1956) na diviakoch v Belovežskej prírodnej rezervácii. Podľa jej pozorovaní význam krmív živočíšneho pôvodu je u diviakov zdôraznený najmä tým, že i keď majú k dispozícii širokú paletu krmív, kočujú za zdrojmi krmív živočíšneho pôvodu často nepomerne ďaleko.

V rámci krmív živočíšneho pôvodu majú podľa L e b e d e v o v e j a ňou citovaných starších prác prvoradý význam dážďovky. Autorka zaznamenala, že dážďovky tvorili 62 % prípadov pozorovaného výskytu krmív živočíšneho pôvodu, resp. 74 % celkovej váhy diviakmi konzumovaných živočíšnych krmív. Krmivá živočíšneho pôvodu podľa autorkiných pozorovaní patria do kategórie stálych krmív diviakov, čo sa odráža aj v tom, že diviaky pri menšom výskyte dážďoviek (napr. v lete) snažia sa zabezpečiť si ich stály podiel v „krmnej dávke“ usilovnejším hľadaním a lepším vyzbieraním v rozrytej pôde.

Domáce ošípané pri rozšírenom stajňovom chove podľa H u p k u (1957) sú dnes zbavené možnosti žiť svojim prirodzeným spôsobom a sú tak prakticky odkázané iba na to, čo im poskytne priamo človek. I keď vedecký pokrok a na ňom stavajúca výroba komerčných krmív a krmných prímiesí snaží sa uviesť výživu ošípaných do rámca ich fyziologických potrieb, nemožno sa (podľa autora) ubrániť určitým nedostatkom a prekvapeniam.

Ak si uvedomíme, že najmä súkromnými chovateľmi praktizované jednostranné kŕmenie prasiec bez prizerania k optimálnej skladbe kŕmnej dávky, najmä pokiaľ ide o krmivá živočíšneho pôvodu, umožňuje plne vznik deficiencií, neprekvapí nás, že napr. metastrongylózy ošípaných (kde medzihostiteľom sú práve dážďovky) sú vo väčšej miere rozšírené v súkromných chovoch ako v kolektív-

nych hospodárstvach JRD a ŠM. Svedčia o tom napr. nielen naše pozorovania na sanitnom bitúnku v Košiciach v r. 1956—1957 (Breza, Belobrad, 1959), ale i výsledok našej ankéty po jednotlivých okresoch na celom Slovensku. O veľkom rozšírení metastrongylózy u diviakov súčasne svedčia pozorovania Juráška (1956, 1959), Kotrlého (1958) a Ryšavého a Prokopiča (1958).

Práve takýto výskyt metastrongylózy, a to hlavne u mladých prasiec, mimo už spomenutých pozorovaní rôznych autorov, ako aj pozorovanie Gorškova (1938) a Gorškova a kol. (1938) o tom, že niektoré z prasiec, použitých na umelé nakazenie metastrongylmi, odmietali podávané dáždovky a pri ich skúsení násilne nedošlo u nich k nakazeniu, resp. červy boli v ich tele zneškodnené (alebo sa vylúčili z tela prasiec veľmi skoro), viedli nás k hlbšiemu preštudovaniu otázok uplatnenia sa významu takýchto „pachutí“ pre nakazovanie zvierat metastrongylózami a inými endoparazitózami, a to najmä v ranom období ich postnatálneho vývoja (ciciaky, odstavčatá) v porovnaní s obdobím ich dospelosti.

Význam karenčno-nutritívnej koprofágie a alotriofágie v ranom období postnatálneho života

Otázka koprofágie a alotriofágie má obzvlášť veľký význam u mladých zvierat, najmä v ranom úseku ich postnatálneho života.

Hneď však treba povedať, že fyziológia jednotlivých úsekov (štádií, periód) postnatálneho života zvierat nie je rozpracovaná rovnako. Na druhej strane je ale známe, že každá veková kategória živočíchov vyznačuje sa svojimi zvláštnosťami látkového metabolizmu, ako aj kvalitatívnymi zmenami protoplazmy ako základného nositeľa životných funkcií (Žerebcov, 1959). I keď väčšina fyziologických štúdií robená v priebehu ontogenetického vývoja je venovaná tráveniu (hlavne za pomoci klasických pavlovovských fistulných metód), vo fyziológii látkovej premeny u zvierat (a tým menej ich mláďat) nie sú dostatočne rozpracované všetky dôležité otázky.

Ako príklad pre uvedené tvrdenie by bolo možné uviesť otázku tzv. fyziologickej koprofágie u králikov a ostatných hlodavcov, ako sme ju už spomenuli. Vidieť to napr. aj z toho, že v prístupných učebnicach fyziológie domácich zvierat sa pojem koprofágie ani nespomína. Málo pozornosti sa doteraz venovalo aj otázkam inštinktívneho dopĺňaniu chýbajúcich (deficientných) zložiek potravy ostatnými domestikovanými zvieratmi, a to opäť v ich mladom veku. A práve táto problematika, ako sme na to už čiastočne poukázali, je v úzkom vzťahu k epizootológii mnohých chorôb a hynutia mláďat, a to nielen následkom parazitárnych, ale i u ostatných chorôb infekčného alebo neinfekčného charakteru.

Lahšie porušenie rovnováhy v látkovom metabolizme mláďat v porovnaní s dospelým organizmom vyplýva už aj zo samotného faktu značne intenzívnejšej látkovej a energetickej premeny u mladých zvierat. Týka sa to hlavne metabolizmu bielkovín ako základnej stavebnej zložky živej hmoty.

Plnohodnotnosť výživy materským mliekom je všeobecne známa a netreba ju zvlášť zdôrazňovať. Materské mlieko predstavuje najvhodnejšie krmivo pre mláďata v ranom období ich postnatálneho života, ktoré zabezpečuje vysokú úroveň syntetických procesov v tele mláďat prejavujúcu sa ich rýchlym vývojom a rastom.

Ak si uvedomíme úzku súvislosť medzi jednotlivými živinami a pôsobkami (bielkoviny živočíšného pôvodu, hormóny, fermenty, vitamíny a minerálie) v rámci látkového metabolizmu v organizme zvierat, vidíme, že nedostatočný exogénny prívod alebo poruchy pri prechode niektorých týchto dôležitých zložiek výživy do vnútorného prostredia organizmu vedú inštinktívne k snahe obstaráť si ich za každú cenu, a to aj cestou koprofágie a iných foriem alotriofágie ešte predtým, než by došlo v organizme k ťažším poruchám.

O správnosti tejto prestavy svedčia napr. údaje D m i t r o č e n k u (1951), ktorý „výberavosť v apete“ pokláda za jeden z prvých príznakov narušenia fyziologického stavu v organizme zvierat. Autor pritom zdôrazňuje, že chuť zvierat, v súhlase s poznatkami akad. I. P. P a v l o v a, je vonkajším signalizátorom vnútorných intímnych procesov výživy.

Z uvedeného by teda vyplývalo, že prejavy pachutí alebo lízavky (koprofágia, geofágia a vôbec alotriofágia) nemusia byť vždy prejavmi pokročilého chorobného stavu, napr. už existujúcich parazitárnych ochorení, ale iba snahou po vyrovnaní narušenej rovnováhy látkového metabolizmu u zdravých zvierat. Ak však takéto inštinktívne dopĺňanie chybajúcich živín, resp. ostatných látok (pôsobkov) deje sa v prostredí nehygienickom, závadnom po stránke zdravotnej (zamorenie zárodkami parazitov a inými choroboplodnými agensami vylučovanými zjavne chorými zvieratmi alebo ich nosičmi), môže dôjsť u zvierat ľahko k zjavnému ochoreniu.

V takýchto prípadoch nielen že nedôjde k vyrovnaniu, resp. znovuzískaniu fyziologickej rovnováhy v látkovom metabolizme, ale naopak — v priebehu vzniknutejšej choroby dochádza u zvierat k ďalšiemu narúšaniu rovnovážneho stavu a k príslušným príznakom aj zo strany postihnutých orgánov, pričom alotriofágia môže byť jedným z týchto príznakov.

Že pri helmintózach, najmä helmintózach postihujúcich tráviaci trakt, bývajú príznaky „lízavky“ (patosymptomatickej alotriofágie) často výrazné, vyplýva z viacerých príčin:

1. endoparazity sú silnými konkurentmi organizmu, najmä pokiaľ ide o vitamíny; podľa súčasných poznatkov treba zdôrazniť, že helminty nevedia syntetizovať ani jeden z vitamínov (Š u l c, 1959);

2. endoparazity (helminty) vyvolávaním zápalových a iných patologických zmien narúšajú morfológickú skladbu a fyziologickú činnosť tráviacich orgánov, čo sa odráža negatívne na celkovom priebehu vstrebávania a tráviacich pochodoch;

3. chorobné procesy v čreve s následnou zmenou pH a pod. vyvolávajú výkyvy v zložení črevnej mikroflóry syntetizujúcej vitamíny B skupiny.

Následkom týchto a podobných mechanizmov škodlivosti endoparazitov v priebehu invázneho procesu dochádza k značným poruchám v látkovom metabolizme organizmu a tým pravdepodobne i k inštinktívnej snahe prijímať vo zvýšenej miere vitamíny a iné pôsobky syntetizované bakteriálnou mikroflórou vo féces, hnoji, plesnivom alebo hnijúcom krmive, bahne a pod.*) Všetky spomínané pramene biologicky účinných látok sú však spravidla nesterilné, čo umožňuje vznik ochorení, alebo vedie i k uhytniu zvierat.

* Iným dôvodom k prijímaniu cudzích predmetov a hliny (geofágia) môže byť snaha naplnením žalúdka a čriev čiastočne utíšiť bolesti; týmto spôsobom vysvetľuje napr. akad. P a v l o v s k i j (1946) geofágiu pri ankylostomatóze u ľudí. Pri častom požieraní trávy mäsožravcami silne napadnutými črevnými cudzopasníkmi nedá sa vylúčiť ani možnosť spolupôsobenia fytoncídov na parazity.

Uvedená škodlivosť helmintov a endoparazitov vôbec súčasne poukazuje na to, že tzv. depresívny rastový faktor prostredia alebo tzv. únava prostredia môže byť tiež v úzkom súvisi s napadnutím zvierat helmintózami, čo i len v subklinickej forme. Nasvedčovali by tomu i novšie poznatky o prikrmovaní antibiotík zvieratám nakazenými helmintami. Tak H a l a m a (1958) uvádza, že pri silnejších helmintózných inváziách jednoduché odčervenie má väčší efekt (napr. pokiaľ ide o zvýšenie prírastkov) ako skrmovanie antibiotík. Kolísanie efektívnosti skrmovania antibiotík môže teda súvisieť s postihnutím zvierat i parazitárnymi chorobami, k čomu sa doteraz nijako zvlášť neprizeralo.

Z uvedeného vidieť, ako pri parazitózach i iných ochoreniach môže konkrétne súvisieť otázka výživy s otázkou zoohygieny, a to ešte pred oblasťou priamych imunitných javov. No keďže makroorganizmus sa vyznačuje schopnosťou reagovať na popudy z vonkajšieho prostredia práve formou obrannej, resp. imunitnej odozvy, vidíme, že otázka invadovania (kontaktu) a klinických (a tým v podstate i imunitných) prejavov navzájom dialekticky súvisia (pozri obr. 2).

Preto na tomto mieste bude zaujímavé porovnať vekové rozdiely v stabilnosti rovnovážneho stavu látkového metabolizmu a ostatných životných prejavov, tedy i imunity u mláďat a u dospelých hospodárskych zvierat.

Podľa K o r o p o v a (1957) anatomicke-fyziologické zvláštnosti mladého organizmu, ktoré vplyvajú priamo na charakter jeho reakcií na faktory vonkajšieho prostredia, sú tieto:

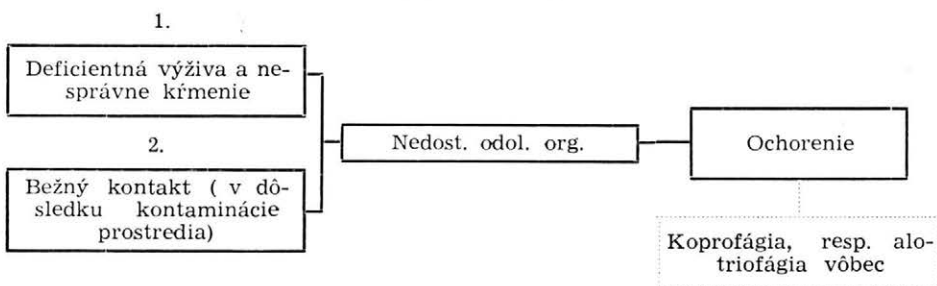
Nezrelosť mozgovej kôry a tým prevládanie u mláďat nepodmienených reflexov; zníženie reaktívnej schopnosti (anergia) prejavujúce sa napr. slabou schop-

Obr. 1. Schéma epizootologického súvisu výživy a kŕmenia s ochoreniami (s orálnou cestou nakazenia) — podľa doterajšieho tradovania

A. Pri relatívne správnej výžive a kŕmení

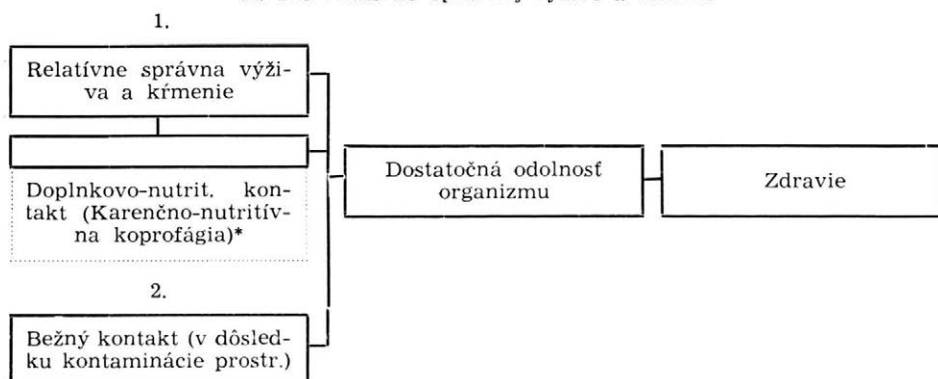


B. Pri deficientnej výžive a nesprávnom kŕmení

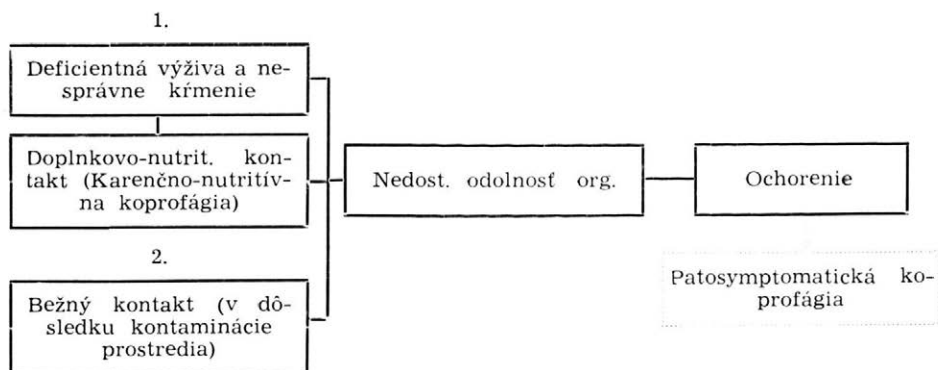


Obr. 2. Schéma epizootologického súvisu výživy a kŕmenia s ochoreniami (s orálnou cestou nakazenia) — podľa autora

A. Pri relatívne správnej výžive a kŕmení



B. Pri deficientnej výžive a nesprávnom kŕmení



nosťou k tvorbe protilátok pri aktívnej imunizácii; labilnosť vegetatívnych centier odrážajú sa napr. v kolísaní triasu; spontánna sekrécia tráviacich štiav; fyziologická achlórhydria (dôležitá z hľadiska zneškodňovania živých choroboplodných agensov); zvýšená priestupnosť črevného epitelu (zintenzívnenie vstrebávania potraviny, ale i dráždivých intoxikačných látok); vysoká priestupnosť prirodzených bariér (ľahký vznik bakteriémie a generalizácie patologického procesu); zvýšená inkreécia týmu a nadobličiek (intenzívny priebeh asimilačných procesov) a pod.

Ako je vidieť, všetky tieto anatomicko-fyziologické zvláštnosti do značnej miery predisponujú mladý organizmus k svojráznym ochoreniam, známym práve ako choroby mláďat.

* Vzhľadom na relatívnu správnosť výživy a kŕmenia treba počítať s určitým doplnkovo-nutritívnym kontaktom aj v tomto prípade, čo môže len podporiť vytváranie špecifickej imunity (na podklade antigén — protilátka) v dobrých zoohygienických a chovných podmienkach. Na druhej strane v nehygienických a ináč závadných podmienkach i pri relatívne správnej výžive a kŕmení môže dôjsť k ochoreniam. V takýchto podmienkach sa totiž výživa stáva deficientnejšou vzhľadom na zvýšené požiadavky organizmu na jednotlivé živiny a pôsobky (zataženie organizmu komplexom nepriaznivých faktorov chovného prostredia).

Na druhej strane je zas známe, že mnohé z týchto nedostatkov mladého organizmu vyvažuje laktotrófna výživa mládat. Nehovoriac o tom, že materské mlieko je najlepším adekvátnym krmivom pre odchovávané mláďata z hľadiska výživnosti, zaručujúcim im intenzívny rast a vývoj, táto výživa — najmä v prvých dňoch života (výživa mledzivom) — je súčasne pasívnou imunizáciou mládat zo strany matky, ako o tom svedčí celý rad prác, u nás najmä práce S o k o l a a kol. (1956, 1956a, 1957/58).

Klesajúca krivka laktácie a rýchly rast prasiec nutia prasce už od druhej dekády, a niekedy i skôr, hľadať doplnkové zdroje krmiva — prehrabávať sa rypáčikom v podstielke a vo zvyškoch krmiva matky. V tomto období už by bolo možné počítať aj s dopĺňaním si krmív na „vlastnú päsť“ i z iných zdrojov. Tak D u n n a kol. (1955) už u 2 týždňových ciciekav pozorovali výraznú afinitu k požíeraniu dážďoviek (*E. foetida*), ktoré im predhodili na travnatý záhon.

Že bielkoviny živočíšneho pôvodu budú mať pri poklese mliečnosti u prasnic prvoradý význam, resp. že ich obsah v mlieku matky určuje celkovú životaschopnosť potomstva, vidiev z pozorovaní celého radu autorov.

Úpravou kŕmnej dávky prasnic v čase jej pokročilej brezivosti a po pôrode dosiahol pozoruhodné výsledky v tlení chorobnosti prasiec v ranom úseku ich postnatálneho života napr. M a t é (1954), K ö h l e r (1956, 1957) a iní. Efekt bol dosiahnutý aj vtedy, ak po narodení boli prascom pridávané do krmiva antibiotiká a vitamín B₁₂ (P e r r y, 1953, W a h l s t r o m, 1953, J o h n s o n, 1954 — cit. M ü l l e r, 1957; L i e b s c h, 1954, B i h a l y a kol. 1954, a. i.).

Tieto výsledky sú pozoruhodné najmä z hľadiska teórie tzv. d y n a m i c k é h o c h á p a n i a d e f i c i e n t o s t i k ŕ m n e j d á v k y v o v z ŕ a h u k n á r o k o m o r g a n i z m u n a Ž B F, ako ju u nás podávajú O p i c h a l a kol. (1956) a O p i c h a l (1957).

O p i c h a l (1957) počas rastu prasiec z hľadiska spomenutej teórie rozoznáva 3 relatívne rastové obdobia:

1. o b d o b i e : do veku 5 mesiacov, t. j. do ž. v. 45—55 kg; v tomto období sa nedostatok bielkovín živočíšneho pôvodu (resp. APF) prejavuje značným poklesom váhových prírastkov;

2. o b d o b i e : 5—8 mesiacov; v tomto období môže dôjsť u prasiec spontánne k úplnej kompenzácii deficiencie živočíšnej bielkoviny i k prekonaniu depresívnych účinkov zamoreného prostredia;

3. o b d o b i e : 8—10½ mesiacov; ošípané sa plne zaobídu bez bielkovín živočíšneho pôvodu (samozrejme len pokiaľ ide o zvieratá vo výkrme).

Pokiaľ ide o h y d i n u (kurčatá), 3 základné fázy ich lineárneho rastu zahrňujú približne tieto časové úseky života (O p i c h a l a kol., 1956):

1. f á z a : do 4 týždňov života;
2. f á z a : 4.—8. týždeň života;
3. f á z a : 8.—11. týždeň života.

Pri nedostatku bielkovín živočíšneho pôvodu (APF) dochádza u kurčiat v 1. rastovej fáze k vysoko preukaznému poklesu prírastkov živej váhy; v 2. fáze sa existujúce rozdiely pohybujú v rámci prirodzenej variability; v 3. rastovej fáze podľa citovaných autorov nie sú prírastky živej váhy preukazne ovplyvnené ani typom kŕmnej dávky, ani aplikáciou antibiotík.

Doteraz nie je známe, či rôzne nároky na živočíšnu bielkovinu (APF) v uvedených obdobiach sú výsledkom zmenených biologických nárokov organizmu, alebo počas nich dochádza k sekundárnej kompenzácii látok potrebných pre optimálny

rast prostredníctvom ich enterálnej biosyntézy a pod. (Opichal a kol., 1958).

Z klesania intenzity rastu zvierat s vekom dalo by sa usudzovať, že v priebehu života sa súčasne menia i nároky organizmu na množstvo špecificky pôsobiacich látok v jednotke podaného krmiva. O súčasnom stupňovaní mikrobiálnej biosyntézy vitamínu B₁₂ (a iných zložiek APF) na druhej strane svedčia u kurčiat napr. pokusy D r h l í k o v e j (1958, cit. Opichal a kol., 1958) a stanovením zvýšeného obsahu vitamínu B₁₂ v pečeni (tiež u kurčiat) poznatky O p i c h a l a a kol. (1956).

Ak budeme skrmovanie antibiotík a vitamínu B₁₂ pokladať za jeden zo spôsobov obstarávania organizmu potrebných biokatalyzátorov, a to hygienickejši než je koprofágia, možno očakávať, že mladé zvieratá s jednoduchým žalúdkom budú sa pri deficientnom kŕmení bez pridávania do krmiva antibiotík a vitamínu B₁₂ uchýľovať ku koprofágii častejšie, ako zvieratá staršie. Z toho ale vyplýva, že predpoklady pre nakazenie sa zvierat mladších a starších zárodkami endoparazitov a inými patogénnymi agensami budú zásadne rozdielne, resp. že na rozdieloch v nakazenosti mladých a starších zvierat podieľa sa nielen imunitný mechanizmus, ale aj mechanizmus kontaktu s pôvodcom ochorenia, a to cestou koprofágie, resp. alotriofágie.

Ašak rozdiely v koprofágii domácich zvierat musia sa prejaviť aj iným smerom. V rámci toho istého vrhu alebo skupiny vyliahnutých zvierat (u hydiny) nájdu sa vždy kusy slabšie, menej životaschopné. Tieto kusy môžu sa stať rovnocennými s ostatnými mláďatmi, len ak sa im venuje zvláštna pozornosť. Vidieť to veľmi dobre na vrhoch prasnic, kde slabšie prasce sú spravidla silnejšími druhmi odstrkované, na druhej strane nie sú schopné dostatočne podnecovať mliečnu žľazu k plnej funkcii (Wohlbiere, 1928 — cit. Cícvárek, 1955).

Takéto kusy zaostávajú vo vývoji ďaleko za ostatnými a dá sa predpokladať, že pri ich, podľa všetkého častejšom, uchýľovaní sa k doplnkovým krmivám, resp. ku koprofágii dochádza u nich ľahšie k vzniku porúch a ochorení. Menejcennosť týchto kusov sa odráža i na ich celkovom stave a vonkajšom výzore — stávajú sa ostarkami. Keďže sú menejcenné i po stránke imunologickej, stávajú sa ľahko trvalým objektom všemožných chorôb (invázných, infekčných, neinfekčných) alebo hynú.

K uvedeným záverom, i keď do určitej miery hypotetickým, vedľa štúdia problémov súvisiacich s otázkou helmintóz mláďat cicavcov (najmä metastronyglóz) priviedli nás aj na našej katedre experimentálne získané poznatky s koprofágiou kurčiat a jej epizootologickým súvisom s kokcidiózou. Príslušné pozorovania pod naším vedením vykonali vo forme diplomových prác B e n k o (1959) a K r o p á č o v á (1959).

Koprofágia bola u kurčiat vyvolaná devitaminizovaným krmivom (granulovaná komerčná zmes pre kurčatá sterilizovaná pri tlaku 1½ atmosféry 30 minút). Kŕmenie takýmto krmivom od 4. dňa života kurčiat chovaných v klietkach s dierkovaným dnom viedlo k vyvinutiu sa výraznej koprofágie v priebehu 4—5 dní. Stupeň koprofágie sa určoval (v porovnaní s kurčiatmi kŕmenými plnohodnotným krmivom, t. j. nesterilizovanou kŕmnou zmesou) podávaním vlastného trusu (1 krát denne — po nasýtení príslušným krmivom) a jeho vážením pred a po podaní.

Je zaujímavé, že pri experimentálnom nakazení kokcidiózou (skrmovaním trusu s vysporulovanými oocystami *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. tenella*) došlo k jej prepuknutiu pri oboch kŕmnych dávkach, i keď značne odlišnému: Skupina kurčiat kŕmených plnohodnotne pri nakazení voľným zozobaním oocýst v truse sa

nakazila pomerne slabo. Pri umelej invázii (podávaní trusu priamo do hltanu) kurčiat kŕmených plnohodnotne množstvo po nakazení vylučovaných oocýst ne-
líšilo sa podstatne od počtu oocýst vylučovaných kurčatmi v oboch podskupinách
(nakazenie voľným zozobaním i umelým podaním oocýst) kurčiat kŕmených ne-
plnohodnotne. Vplyv plnohodnotného kŕmenia pri experimentálnej kokcidióze
sa však prejavil ináč — vysokým hynutím kurčiat kŕmených neplnohodnotne.

Z uvedeného vyplýva, že vyrovnaná kŕmna dávka nemusí zvieratá chrániť
absolútne pred možnosťou nadvadovania (napr. kokcidiózou). Prepuknušia
invázia je však — na rozdiel od zvierat kŕmených neplnohodnotne — značne slab-
šieho rázu, čo na jednej strane môže viesť pri reinvázii správne živených jedincov
k vytváraniu tzv. i n v á z n e j (nesterilnej) imunity, na druhej strane je však
súčasne potenciálnym nebezpečenstvom pre nové kusy ešte nenakazenej hydiny.
Vysoké hynutie kurčiat v skupine kŕmenej neplnohodnotne súčasne poukazuje
na to, že správne živený organizmus znáša inváziu parazitov, konkrétne kok-
cidií, značne ľahšie, i keď by jej mohutnosť (množstvo vylučovaných oocýst)
bola celkove obdobná, ako u zvierat kŕmených neplnohodnotne.

Domnievame sa, že vykonanie podobných pokusov, resp. hlbšie štúdium otá-
zok koprofágie (alotriofágie) aj u iných zvierat s jednoduchým žalúdkom vnieslo
by hodne svetla najmä do epizootológie a priebehu mnohých chorôb mládat a od-
razilo by sa podstatne aj na spôsoboch tŕmenia, resp. i predchádzania tejto eko-
nomicke závažnej skupiny ochorení, a to nielen parazitárnej, ale i inej povahy.

Mohlo by sa to napr. týkať aj tak epizootologicky zaujímavého a ekonomicky
významného ochorenia, ako je Kloboukova obrna ošipaných. Význam vyrovnanej
kŕmnej dávky, najmä bielkovín živočíšneho pôvodu, nespočíva tu azda iba vo
zvyšení odolnosti takto kŕmených ošipaných do tej miery, žeby ich chránila v in-
fikovanom prostredí (s výskytom prípadov zjavného ochorenia) pred infekčnou
obrnou, ako sa domnieva najmä Grim (1957), ale podľa nás v prvom rade
v tom, že takéto kŕmenie zvierat potlačuje zjavne koprofágiu a tým obmedzuje
kontakt s vírusom KO.

Pri nesprávne živených zvieratách, naopak, koprofágia sa výrazne zvyšuje,
čím zviera prijíma v truse značnejšie množstvo vírusu infekčnej obrny. To spolu
so zníženou obrannou schopnosťou organizmu týchto zvierat (význam ktorej ni-
jako nechceme popierať) mohlo by viesť k prípadom zjavného prepuknutia klinic-
kých foriem infekčnej obrny.

Na druhej strane obmedzený styk správne živených zvierat s infekčným agen-
som (iba prostredníctvom kontaminovaného prostredia) podľa naznačeného prin-
cípu môže viesť k ich kolektívnemu preimunizovaniu subinfekčnými koncentrá-
ciami vírusu, resp. k latentnému, inaparetnému priebehu ochorenia bez typických
klinických príznakov zo strany CNS, ako to predpokladajú Sokol a kol. (1953)
a novšie na veľkom počte zvierat (5844 kusov) presvedčivo dokazuje Košťan-
ský (1959).

Pri niektorých infekciách ošipaných (chrípka — Shope, 1941, 1943, 1955,
mor — Shope, 1958, a azda aj obrna — Breza, Belobrad, 1959) by
sa mohol uplatňovať ešte jeden spôsob doplnkového kontaktu súvisiaceho s
problémom plnohodnotnosti výživy — prostredníctvom požierania dáždovik invado-
vaných larvami metastrongylov, ktoré pri niektorých vírusových chorobách môžu
byť akýmsi medzihostiteľom vírusov.

Na druhej strane rozpracovanie metodík vyvolávania a kontroly koprofágie
mohlo by azda tiež bližšie osvetliť zjavné prepuknutie niektorých chorôb v cho-
voch, kde sa robia hromadné veterinárne úkony zaťažujúce značne organizmus,

prípadne narušujúce biologické pochody syntézy vitamínov a iných biokatalyticky významných látok črevnou mikroflórou. Takýmto prípadom bude azda i prepukávanie kokciidiózy u kurčiat po vakcinácii vakcínou B₁ proti moru hydiny. Na uvedenej problematike začíname pracovať spolu s Katedrou infekčných chorôb a všeobecnej epizootológie na tunajšej fakulte.

S ú h r n

1. Autor na základe novších poznatkov v oblasti výživy a fyziológie zvierat s jednoduchým žalúdkom (ošípané, hydina) doplnených vlastnými pozorovaniami pri metastrongylóze ošípaných pokladá koprofágiu a alotriofágiu nielen za prejav už existujúceho ochorenia („patosymptomatická alotriofágia“) ale v prvom rade za mechanizmus inštinktívneho vyrovnávania porušenej rovnováhy látkového metabolizmu, ku ktorej dochádza najmä pri dietetických nedostatkoch (chýbanie v krmive dôležitých živín a pôsobkov, napr. bielkovín živočíšneho pôvodu, resp. vitamínov zo skupiny B a pod.) alebo zatažení organizmu („karenčno-nutritívna alotriofágia“).

2. V nehygienických chovných podmienkach môže sa táto karenčno-nutritívna koprofágia (alotriofágia, geofágia) uplatňovať negatívne hlavne v rámci skupiny chorôb mláďat, a to konkrétne tých, u ktorých k nakazovaniu dochádza orálne. Zvieratá v ranom období svojho života sa totiž vyznačujú intenzívnym priebehom látkového metabolizmu kladúcim vysoké požiadavky na adekvátnosť krmiva (najmä ku konci ciciackeho obdobia a pri odstave) a súčasne sú v určitom zmysle slova fyziologicky nezrelé, resp. labilné. O správnosti úsudku o význame tejto koprofágie, resp. alotriofágie u mladých zvierat svedčia napr. poznatky získané automom pri metastrongylózach prasiec ako i výsledky prác vykonaných na tunajšej katedre pod autorovým vedením (B e n k o, 1959, K r o p á č o v á, 1959), ktoré sa týkajú koprofágie vyvolanej devitaminizovaním krmiva a jej významu pri kokciidióze kurčiat.

3. Na druhej strane cestou patosymptomatickej koprofágie vznikajúce ochorenia, najmä parazitárneho pôvodu, brzdia vývoj, rast a úžitkovosť zvierat, či už priamym konkurovaním v ohľade dôležitých živín a pôsobkov alebo vyvolávaním porúch v ich transportovaní a využívaní v organizme. Vzhľadom na to, parazitárne choroby (čo i len v subklinických formách) možno považovať za významnú zložku tzv. r a s t o v é h o d e p r e s í v n e h o f a k t o r u prostredia, ktorému sa doteraz prisudzoval len mikrobiálny charakter.

4. Stupeň karenčno-nutritívnej koprofágie u zvierat živých plnohodnotne alebo neplnohodnotne môže mať praktický význam i pri ochoreniach inej etiologickej. Tak napr. pri Kloboukovej obrne ošípaných by bolo ním možné vysvetliť prípady zjavného prepuknutia obrny s nervovými príznakmi u zvierat kŕmených neplnohodnotne, vedľa neobjavovania sa klinických príznakov nákazy u zvierat kŕmených plnohodnotne. V poslednom prípade styk prasiec s nákazlivinou obmedzuje sa spravidla len na pasívny kontakt (v dôsledku kontaminácie prostredia) bez príspevia karenčno-nutritívnej koprofágie, čo v zmysle koncepcie S o k o l a a k o l. (1953) a poznatkov K o š ť a n s k é h o (1959) vedie k ich preimunizovaniu subinfekčnými koncentraciami vírusu. Vznik karenčno-nutritívnej koprofágie s následnou možnosťou doplnkového (nutritívneho) kontaktu s nákazlivinou by tiež mohol osvetliť i prípady prepuknutia obrny v prvom rade u dobre živých zvierat po krmivovom náraze, ako ich pozoroval napr. G r i m (1957). U ta-

kýchto zvierat pri vzniklom porušení rovnováhy látkového metabolizmu vysoká intenzívnosť látkovej premeny podmieňuje pravdepodobne vyšší stupeň karenčno-nutritívnej koprofágie ako u ostatných zvierat v tom istom chovnom prostredí, ktoré okrem toho sa už mohli predtým postupne imunizovať práve prostredníctvom koprofágie.

5. Na základe vykonaného rozboru tiež usudzujeme, že mechanizmus účinku malých dávok antibiotík alebo vitamínu B₁₂, resp. plnohodnotného kŕmenia bez týchto pôsobkov spočíva v prvom rade v predchádzaní, resp. obmedzovaní karenčno-nutritívnej alotriofágie a tým súčasne v oslabovaní už spomenutého tzv. rastového depresívneho faktoru prostredia. Svedčili by o tom i novšie poznatky (Waibel a kol., 1954 — cit. Opichal a kol., 1956), podľa ktorých tento depresívny vplyv prostredia možno odstrániť tiež dokonalou dezinfekciou alebo úpravou kŕmnej dávky. Všetky ostatné nutričné mechanizmy skrmovania antibiotík a vitamínu B₁₂ by časove naväzovali a logicky vyplývali zo spomenutého, z hľadiska epizootológie primárneho mechanizmu, t. j. predchádzania resp. obmedzovania karenčno-nutritívnej alotriofágie.

6. Z vykonaného rozboru celkove vyplýva, že správne kŕmenie a výživa neuplatňuje sa len pozitívnym vplyvom na imunitný stav organizmu, ale ešte skôr na faktory kontaktu s pôvodcami ochorení. V prípade vyvinutia sa koprofágie a iných foriem alotriofágie ako následku nesprávnej alebo nedostatočnej výživy (karenčno-nutritívna alotriofágia) je bežný styk s kontaminovaným chovným prostredím rozšírený o d o p l n k o v ú, epizootologický dôležitú zložku, ktorú tento druh koprofágie, resp. alotriofágie vôbec predstavuje. Domnievame sa, že práve táto doplnková zložka kontaktu (doplnkovo-nutritívny kontakt) môže mať pri rôznych ochoreniach, najmä chorobách mládat, z epizootologického hľadiska špecifický a často rozhodujúci význam.

Literatura

1. Benko G.: Dipl. práca. Košice 1959. — 2. Breza M., Belobrad G.: Vet. medicina 4 (XXXII), 1, 27, 1959. — 3. Bihaly A. a kol.: Agrártudomány 6, 8, 246, 1954. — 4. Cícvárek A.: Živ. výr. a vet. med. XXVIII, 7, 555, 1955. — 5. Coates M. a kol.: British Medical Bulletin, 12, 1, 61, 1952. — 6. Dmitročenko A. P.: Sovětskaja zootechnika 6, 11, 22, 1951. — 7. Dogel V. A.: Kurz obščeje parazitologii. Učpedgiz 1947. — 8. Dunn R. D.: Brit. Vet. Journ. 111, 7, 271, 1955. — 9. Grim J.: Náš chov, 22, 602, 1957. — 10. Gorškov I. P.: Trudy Bašk. gelmintol. exp., 145, Ufa 1938. — 11. Gorškov I. P. a kol.: Trudy Bašk. gelmintol. exp., 69, Ufa 1938. — 12. Halama A. K.: Wiener tierärztl. Mschr. 42, 7, 430, 1955. — 13. Halama A. K.: Wiener tierärztl. Mschr. 45, 1, 25, 1958. — 14. Hupka E.: Mnhft. Vet. Med. 12, 17, 479, 1957. — 15. Jančářík A.: Úvod do fyziologie trávení hospodářských zvířat. SZN Praha 1954. — 16. Jurášek V.: Helminťológia, 287, SAV Bratislava 1957. — 17. Jurášek V.: Folia Veterinaria III, 2, 267, 1959. — 18. Köhler H.: Zentralblatt f. Vet. Med. III, 396, 1956. — 19. Köhler H.: Zentralblatt f. Vet. Med. III, 460, 1956a. — 20. Köhler H.: Zentralblatt f. Vet. Med. IV, 459, 1957. — 21. Koloušek J.: Bílkoviny a aminokyseliny ve výživě hospodářských zvířat. SZN Praha 1956. — 22. Koropov V. M.: Profilaktika i lečenie zabolévanej mo-

lodnjaka seľskochozjajstvennych životnyh, 13. Seľchozgis 1957. — 23. Košťanský K.: Vet. medicina 4 (XXXIII), 10, 831, 1959. — 24. Kotrlý A.: Čsl. parasitologie V, 2, 101, 1958. — 25. Kropáčová M.: Dipl. práca. Košice 1959. — 26. Liebsch A.: Tierärztl. Umschau 9, 204, 319, 1954. — 27. Lebedevová L. S.: Uč. zap. Mosk. gor. ped. in-ta, T. LXI, 4/5, 105, 1956. — 28. Maška J.: Živ. výroba 4 (XXXII), 1, 39, 1959: — 29. Maté Gy.: Magyar áll. lap. 9, 6, 195, 1954. — 30. Müller Z.: Antibiotika ve výživě hospodářských zvířat. Praha 1957. — 31. Opichal M. a kol.: Živ. výroba 1 (XXIX), 12, 905, 1956. — 32. Opichal M.: Živ. výroba 2 (XXX), 8, 575, 1957. — 33. Opichal M. a kol.: Živ. výroba 3 (XXXI), 12, 891, 1958. — 34. Pavlovskij E. N.: Rukovodstvo po parazitologii čeloveka I, 387, Moskva-Leningrad 1946. — 35. Ryšavý B., Prokopič J.: Biológia SAV, XIII, 7, 496, 1958. — 36. Shope R. E.: Journ. Exp. Med. 74, 49, 1941. — 37. Shope R. E.: Journ. Exp. Med. 77, 111, 1943. — 38. Shope R. E.: Journ. Exp. Med. 102, 567, 1955. — 39. Shope R. E.: Journ. Exp. Med., 107, 609, 1958. — 40. Scheunert A., Zimmermann K.: Arch. f. Tierernährung, 2, 4, 217, 1952. — 41. Sokol G. a kol.: Vet. časopis SAV II, 4, 201, 1953. — 42. Sokol A., Mistrík V.: Folia Veterinaria I, 1, 63, 1956. — 43. Sokol A., Vasil M.: Folia Veterinaria I, 1, 81, 1956. — 44. Sokol A.: Folia Veterinaria II, 1, 73, 1957/58. — 45. Šichobalova N. P.: Voprosy imuniteta pri gefmintozach. Moskva-Leningrad 1950. — 46. Suľc R. S., Bojev S. N.: Trudy In-ta veterinarii Kaz. fil. VASČNIL (Alma-Ata), Tom VI, 436, 1954. — 47. Suľc R. S.: Gefmintozy ovč e krupnogo rogatogo skota. Moskva 1959. — 48. Thacker E. J., Brandt J. S.: J. of Nutrition 55, 3, 375, 1955. — 49. Valdman A. P.: Značenie vitaminov v pitanii seľskochozjajstvennych životnyh i pticy. Riga 1957. — 50. Žerebcov P. I.: Izv. Tim. seľ-choz. akad. 27, 2, 87, 1959.

К вопросу эпизоотологического значения каранционно-нутривной копрофагии и аллотриофагии, в особенности при болезнях инвазионного и прочего происхождения, поражающих молодняк

1. На основании новейших данных в области питания и физиологии животных с простым желудком (свиньи, домашняя птица), дополненных результатами собственных наблюдений при метастронгилезах свиней, автор считает аллотриофагию, копрофагию, геофагию и пр. не только проявлением уже существующего заболевания «патосимптоматической аллотриофагией», но прежде всего механизмом инстинктивного выравнивания нарушенного равновесия метаболизма веществ, которое возникает в особенности при диетических недостатках, например, при недостатке белков животного происхождения, витаминов группы В и т. п., или при нагрузке организма (согласно автору «каренционно-нутривная аллотриофагия»).

2. При отсутствии гигиенических условий животноводства каранционно-нутривная аллотриофагия представляет собой одновременно дополнительную каранционно-нутривную составную часть контакта с патогенными агентами, и имеет с эпизоотологической точки зрения большое отрицательное значение, главным

образом в рамках группы болезней молодняка, а именно конкретно тех, у которых заражение происходит орально (инвазионные и прочие болезни). Этому в особенности содействуют частые диспропорции между интенсивным течением метаболизма веществ у молодых животных и соответствующим питанием, в особенности в определенные критические периоды жизни (у поросят к концу подсосного периода и во время отъема).

3. Автор считает, что и эпизоотологическое значение подачи животным малых доз витамина В₁₂ и антибиотиков заключается в предупреждении или ограничении карэнционно-нутривной аллотриофагии (копрофагии) и одновременно в ослаблении так называемого депрессивного фактора влияния среды на рост, которому, наряду с подчеркиваемой микробиологической этиологией, приписывают также инвазионный, а следовательно и комплексный характер.

4. Уже известные, а также и свои собственные взгляды на эпизоотологическое значение аллотриофагии, а именно карэнционно-нутривной аллотриофагии автор обобщил в виде наглядных схем.

Zur Frage der epizootologischen Bedeutung der durch mangelhafte Ernährung hervorgerufenen Koprophagie und Allotriophagie, insbesondere bei Jungtierkrankheiten parasitären Ursprungs

1. Auf Grund neuerer Erkenntnisse auf dem Gebiete der Ernährung und der Physiologie der Tiere mit einfachem Magen (Schweine, Geflügel) ergänzt durch eigene Beobachtungen bei Metastrongylose der Schweine betrachtet der Autor die Allotriophagie (Koprophagie, Geophagie u. a.) nicht nur als Ausdruck einer bestehenden Erkrankung (vom Autor *pathosymptomatische* Allotriophagie genannt), sondern in erster Reihe (zeitlich vorhergehend) als Mechanismus des instinktiven Ausgleiches des gestörten Stoffwechselgleichgewichtes, das insbesondere durch diätetische Fehler, z. B. Mangel an tierischem Eiweiß, an Vitaminen der B Gruppe und ähnliches (von Autor *karenznutritive* Allotriophagie genannt) hervorgerufen wird.

2. Unter unhygienischen Haltungsbedingungen tritt die karenznutritive Allotriophagie zugleich in einen zusätzlichen karenznutritiven Kontakt mit den pathogenen Erregern und hat eine große epizootologische Bedeutung, insbesondere für die Gruppe der Jungtierkrankheiten, und das konkret für die, bei denen eine orale Infektion üblich ist (parasitäre und andere Erkrankungen). Hinzu tritt besonders häufig die Dysproportion zwischen dem intensiven Verlauf des Stoffwechsels bei Jungtieren und einer adäkvaten Ernährung insbesondere in bestimmten (kritischen) Etappen des Lebens (bei Ferkeln gegen Ende der Säugezeit und in der Absetzperiode).

3. Wir sind der Ansicht, daß die epizootische Bedeutung der Beifütterung kleiner Gaben von Vitamin В₁₂ und von Antibioticis an Tiere auf der Vorbeuge, beziehungsweise Abschwächung der karenznutritiven Allotriophagie (Koprophagie) beruht

und zugleich in einer Schwächung des sogenannten wachstumhemmenden Faktors der Umwelt, dem wir neben der bisher betonten mikrobiellen Ätiologie auch einem parasitären, also mehr komplexen Charakter zuschreiben.

4. Der Autor hat die bisherigen und seine eigenen Ansichten über die epizootologische Bedeutung der Allotriophagie, beziehungsweise der karenznutritiven Allotriophagie in übersichtlichen Schemen zusammengefaßt.

Experimentální přezkoušení vlivu dřevoimpregnační látky 100/2 na zdravotní stav prasat a selat

Экспериментальный контроль влияния вещества 100/2 для пропитки
древесины на состояние здоровья свиней и поросят

Experimentelle Überprüfung des Einflusses des Imprägnationsstoffes für Holz 100 2
auf den Gesundheitszustand der Schweine und Ferkel

Zdeněk PROCHÁZKA

Technická spolupráce Sv. Steřlová, inž. M. Šťavíková a J. Nechvátalová
Z oddělení zoohygieny a dietetiky VÚ veterinárního v Brně, vedoucí oddělení
doc. dr. Miroslav Pařízek

Došlo dne 13. II. 1960

Úvod

Otázka úpravy stále se zvyšující spotřeby dřeva je jedním z prvořadých národohospodářských problémů celostátního významu. K tomu účelu byla zřízena Státní dřevařská inspekce (dále jako SDI), jejímž úkolem je ukazovat na úseky našeho hospodářství, na nichž bylo možno uspořit nebo i zcela odstranit potřebu řeziva. Jedním z velkých spotřebitelů dřeva je i zemědělství, v němž podle zprávy SDI z roku 1959 dochází k nesprávnému užívání dřeva na stavby s charakterem stabilním proti dřevostavbám přenosným nebo pojízdným.

Podle názoru SDI je nevhodné budovat zejména stabilní objekty ze dřeva, jelikož tak stoupají požadavky nejen na úzkou profilovou jehličnatou dřevní hmotu, nýbrž i na finanční náklady. Dřevostavby přenosné a zejména některé nově vznikající typy lehkých zemědělských staveb budou i nadále budovány ze dřeva. V tomto případě vyvstává nikoliv problém úspory dřeva, nýbrž prodloužení jeho životnosti. Jde především o pojízdné kurníky a hlavně o dřevěné boudy pro prasata, jichž bylo k roku 1959 v užívání k chovatelským účelům přibližně 13.000 až 22.000 v nejrůznějších typech.

V rámci našeho výzkumného úkolu byly prověřovány stávající a nově vyrobené impregnační látky ve vztahu ke zdravotnímu stavu domácích zvířat. V první části byly zkoušeny na selatech a prasatech dosud užívané látky a ve druhé části nové práce dřevoimpregnační látky. O vlivu dehtového oleje na zdravotní stav prasat v praxi i v základních pokusech bylo již referováno různými autory (P r o c h á z k a — 4, 5, 6, P ř i b y l — 7, B e n t z — 1, F l e i s c h e r a S c h u l t e — 3). Druhou v praxi již užívanou látkou k impregnaci dřeva je preparát značky 100/2. O výsledcích jejího přezkoušení bude referováno v této práci.

Přehled literatury

Základem impregnační látky 100/2 je thioarsenitan vápenatý v určité koncentraci, v jehož 100 g je obsaženo přibližně 29 g arzenu. Arzen ve svých sloučeninách patří jako léčivo do oblasti veterinární farmakologie, avšak svými toxickými účinky se řadí i mezi látky, jimiž dochází ve veterinární medicíně k otravám zvířat. Arzenové preparáty, jež se dostávají do organismu *per os* i kůží, se rychle vstřebávají a způsobují především lokální poleptání a teprve později mají celkový účinek. Arzen se zadržuje ve vnitřních orgánech, především v játrech, a způsobuje jejich degeneraci a především působí na nervovou tkáň. Příčiny otrav arzenem a arzenovými přípravky jsou podle R a d k e v i č e (8):

1. vysoký obsah arzenu v insektofungicidech,
2. koupele zvířat s vyšší koncentrací kysličníku arzenitého než je přípustné,
3. chybné dávkování arzenových preparátů v terapii,
4. malá opatrnost při trávení myši a potkanů arzenovými preparáty.

Letální dávky arzenu *per os* jsou pro jednotlivé druhy zvířat:

kůň, ovce, kozy	10,0—15,0 g	psi	0,1 —0,2 g
skot	15,0—30,0 g	drůbež	0,05—0,1 g
	prasata	0,5—1,0 g	

V dostupné literatuře jsou velmi kusé zprávy o účinku podobných impregnačních látek. Tak P i l z e a spol. (2) referuje o přezkoušení nového ochranného prostředku dřeva — B a s i l i t u, který mimo 26 % fluoridu sodného a 42 % bichromátu sodného obsahuje i 32 % arzenitanu sodného. Autoři zjistili, že uvedený preparát je pro hospodářská zvířata neškodný. Naproti tomu S c h w e n b e c h e r a L a n d w e h r (9) popisují otravy stejným preparátem u lidí. Autoři uvádějí, že k ochraně dřeva vůči zvířecím škůdcům a původcům hnití vyvíjí chemický průmysl řadu preparátů, které jsou však většinou jedovaté a je nutné je mít z hygienického hlediska stále na zřeteli.

Materiál a metodika

Látkou 100/2 byla pod tlakem impregnovaná Markova bouda, v níž se oprasily dvě chovné prasnice. Na obou vrzích i prasnicích byly sledovány změny klinických příznaků; klinické vyšetřování bylo doplňováno systematickým vyšetřováním krevního obrazu a funkčními zkouškami jaterními.

Z hematologických hodnot byly sledovány: počet červených a bílých krvinek, procento hemoglobinu, hematokritu a v jednom případě i retikulocytů, jakož i diferenciální počty bílých krvinek. Z fyzikálních vlastností krve byla sledována sedimentace červených krvinek, specifická váha a osmotická rezistence červených krvinek. V séru krevním byl sledován zbytkový dusík a sérové lability pomocí tymolové, tymol-veronalové a kadmiumsulfátové reakce.

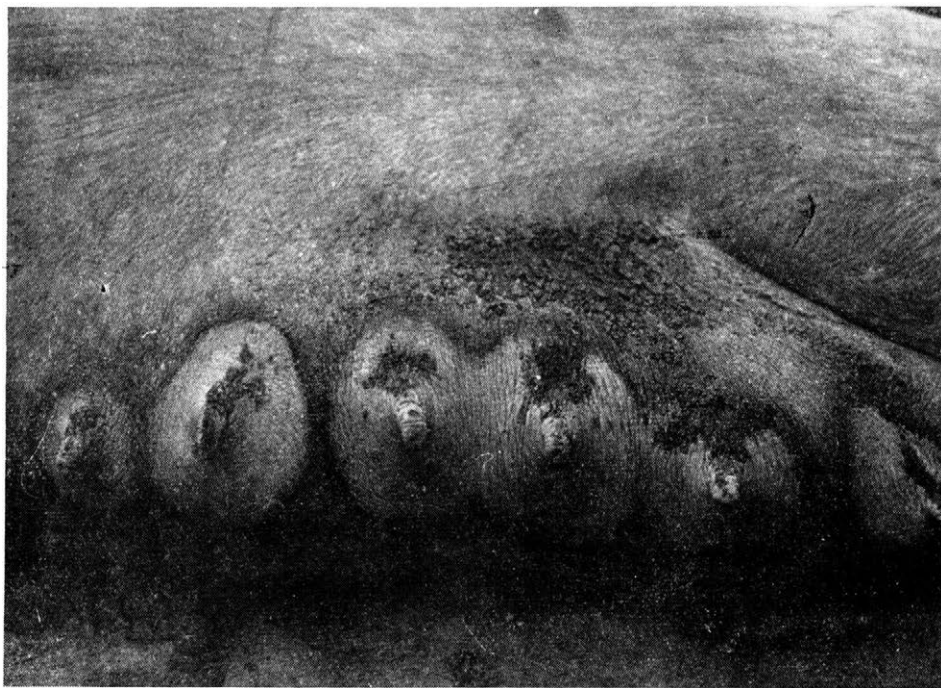
Základním vyšetřením bylo i sledování růstových křivek u jednotlivých vrhů. Zhodnocení výsledků bylo provedeno jejich převedení do přehledných tabulek a grafů.

Vlastní pokusy

Pokusná březí prasnice byla do boudy nasazena 22. května 1957. 25. července téhož roku se oprasila; porod měl průběh normální, průměrná váha selete byla 1,50 kg. Během porodu a pět dní po porodu byla prasnice na přechodnou dobu ve stáji. 31. července t. r. byla prasnice s celým vrhem, který čítal 10 selat, převedena zpět do pokusné boudy.

Klinické příznaky u prasnice

Již třetí den po nasazení do boudy se začaly u prasnice objevovat na napjaté kůži vemene poleptané, šedočervené eroze, velikosti plochy až několika dlaní, především na pravé straně, na níž prasnice převážně ležela. Plocha poleptání měla mokvavý povrch s mírnou tendencí k zasychání. Tyto změny trvaly současně s maximálním funkčním zvětšením vemene (obr. č. 1). Během postupné involuce, asi 19. den po porodu, velké plochy na vemeni zasychaly v plošné krusty (obr. č. 2). Jen u konců struků, jež byly trvale atakovány při sání selaty, měly sáde šedorůžový, mokvavý povrch (obr. č. 3). 29. den se změny na vemeni již zcela vyhojily, jen struky zůstávaly stále mírně poleptané. 47. den nabyly změny i na strucích hojivé tendence, jejich rozměr se zmenšil asi na velikost koruny. 69. den bylo možno po odstavu selat konstatovat, že stav struků se rapidně zlepšoval až 80. den došlo k úplnému vyhojení.

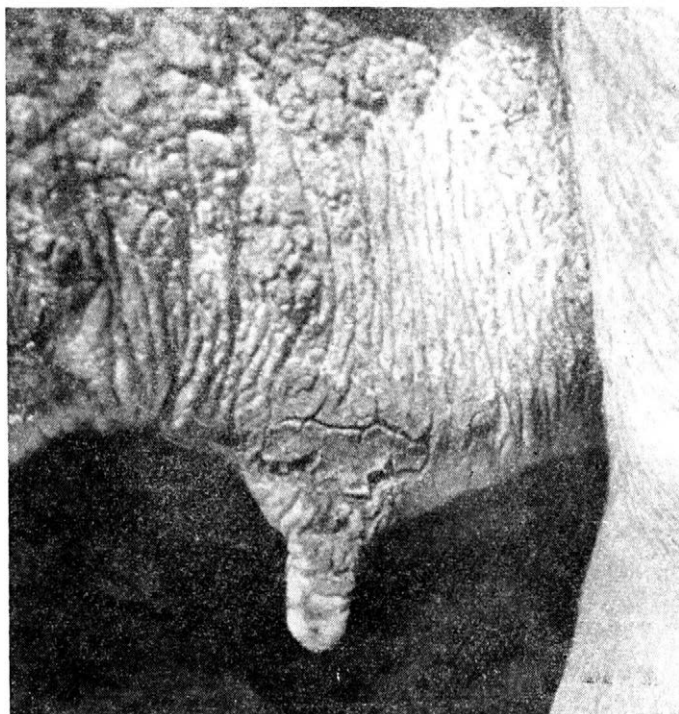


Obr. 1. Zřetelné poleptání plochy vemene i struků pod vlivem impregnační látky 100/2.

Klinické příznaky u selat

Vrh selat byl poměrně vyrovnaný a silný (viz tabulku I). 8. den po nasazení do boudy bylo možno pozorovat u selat tvorbu malých, plošných a mokvajících erozí na nejmenější kůži za ušima (obr. č. 4). Selata se stávala mírně apatickými, měla vpadlé boky a zmenšenou chuť k sání. 10. den dostala selata šedobílý průjem, stala se živelnějšími; avšak vzhledem k jejich původní váze a vyrovnanosti v době narození se stal vrh nevyrovnaným (viz tabulku).

Sele čís.	Váha 1. den v kg	Váha 19. den v kg
126	1,70	4,00
127	1,50	3,50
128	1,70	4,00
129	1,60	5,00
130	1,45	6,00
131	1,50	4,50
132	1,35	4,00
133	1,70	5,50
134	1,70	uhynulo
135	1,35	3,50
Průměr	1,55	4,44



Obr. 2. Zasychající výpotek tvoří na po-leptaných místech rozpraskané krusty.



Obr. 3. Selata svým sáním brání zhojení defektů na strucích. Plocha na vemeni má již hojivou tendenci. U selat je možno na horní ploše uší pozorovat drobná poleptání.

Sele 134 již tři dny jevílo výraznější klinické příznaky než ostatní, trvale bylo apatické s naježenou srstí. 1 5. den sele 134 uhynulo s následujícím patologicko-anatomickým nálezem: kachexie, *peritonitis exsudativa*, *enteritis catharralis*, trus formovaný, *pericarditis exsudativa*, *dilatatio cordis*, mírný edem plic, mírná *hepatitis*, ledviny v dřevové části překrvené. 1 9. den počaly u ostatních selat mizet stroupky na uších. 4 2. den se dostala selata do dobré kondice, avšak nevyrovnanost celkem trvala.

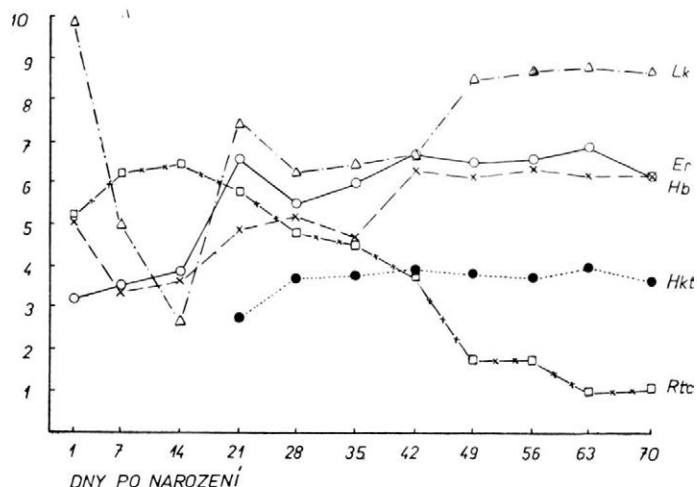
Druhý pokusný vrh selat čís. 170 až 187 byl do boudy impregnované 100/2 nasazen až ve stáří 10. dnů 27. prosince 1957; stalo se tak pro nepříznivé klimatické podmínky v boudách v době silných mrazů. Celkově možno říci, že klinické změny u prasnice se v celém průběhu pokusu omezily jen na malá poleptání velikosti koruny na strucích; plocha celého vemene zůstala beze změn. Ani poleptání uší u selat, které u minulého vrhu bylo velmi výrazné, nedosáhlo podobného stupně. Vytvoření stroupků bylo u selat pozorováno 9. den. Období šedobílého průjmu se u selat objevilo 20. den a současně v té době se začaly vyhojovat změny na uších. Kolem 30. dne pokusu se selata stávala apatickými, několik selat z vrhu zakrsávalo. Vrh, i když v něm nedocházelo k hytnutí, podobně jako předchozí vykazoval poměrnou nevyrovnanost. Důležité je, že ani v této klimaticky nepříznivé situaci se neobjevovaly u selat příznaky chřipkového onemocnění.

Při podrobném porovnání výsledků laboratorního vyšetření krve od selat pokusných a kontrolních lze konstatovat, že po stránce hematologické není mezi nimi zásadních rozdílů (tabulky I až VI a grafy 1 až 3). Již v předešlé práci bylo



Obr. 4. Poměrně rozsáhlé příškvary v poleptaných místech na nejjemnější kůži za ušima.

poukázáno na to, že běžné funkční zkoušky se při zjišťování poruch jater u se-lat neosvědčily (P r o c h á z k a, 6). Podle dosavadních zkušeností se v tomto případě spíše uplatní polarografická metoda s kyselinou pikrovou podle Ž e r - n í č k a (10), jež se zdá být citlivější. U prvního pokusného vrhu, u něhož došlo

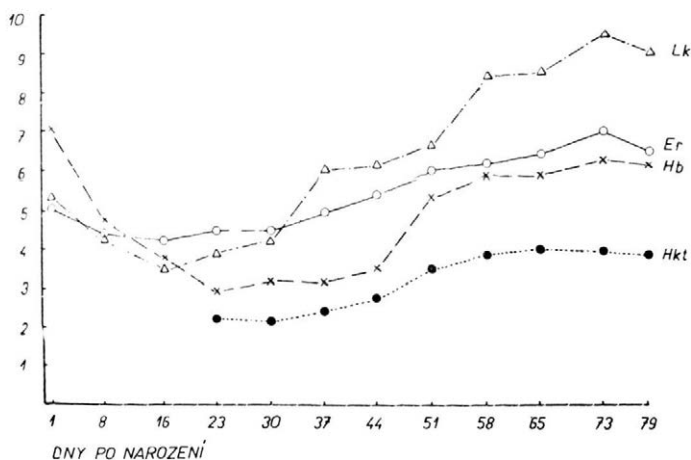


Graf 1.

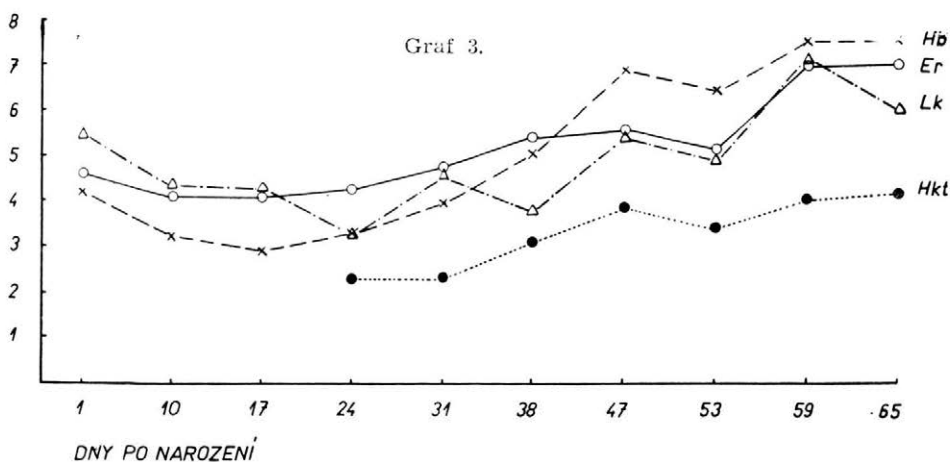
k výraznějším klinickým příznakům, je tymolová reakce snížena již od počátku, zatímco za normálních podmínek je po narození vyšší a postupně klesá (graf 4). V ostatních hodnotách a ve všech u druhého pokusného vrhu nelze postřehnout výrazné odchylky od vrhu kontrolního (viz tabulky I až VI a grafy 4 a 5). Pouze ve váhových přírůstcích zůstal druhý pokusný vrh poněkud za vrhem kontrolním, zatímco první pokusný vrh dosáhl v průměru 13 kg ve stejném věku.

Zhodnocení a diskuse

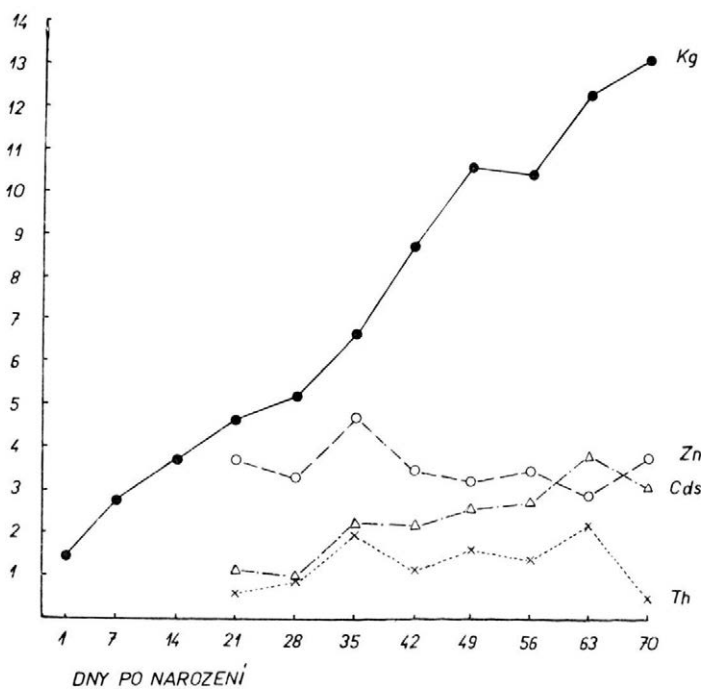
Na základě získaných výsledků při přezkoušení dřevoimpregnační látky 100/2, jež je užívána v našem dřevoprůmyslu k ochraně dřeva a dřevěných výrobků, lze konstatovat, že uvedená látka není vhodná k použití v zemědělském stavebnictví. Její arzenová složka zřejmě vyvolává většinu klinických příznaků, které byly po-



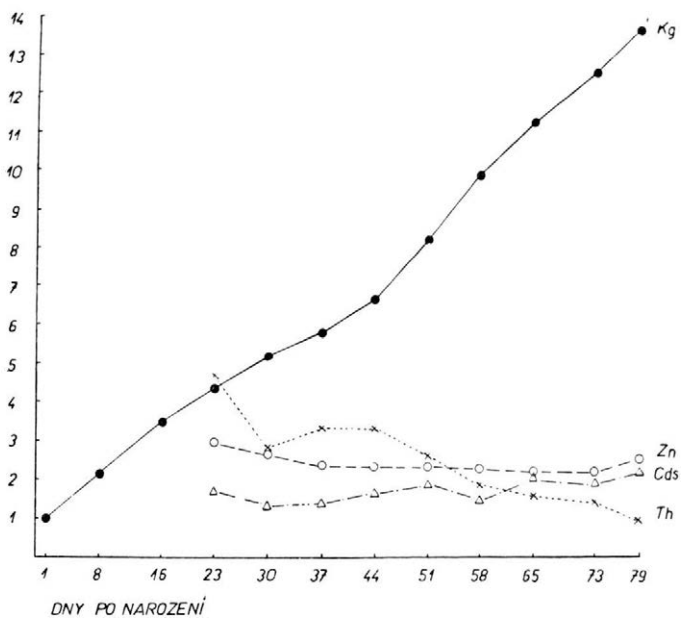
Graf 2.



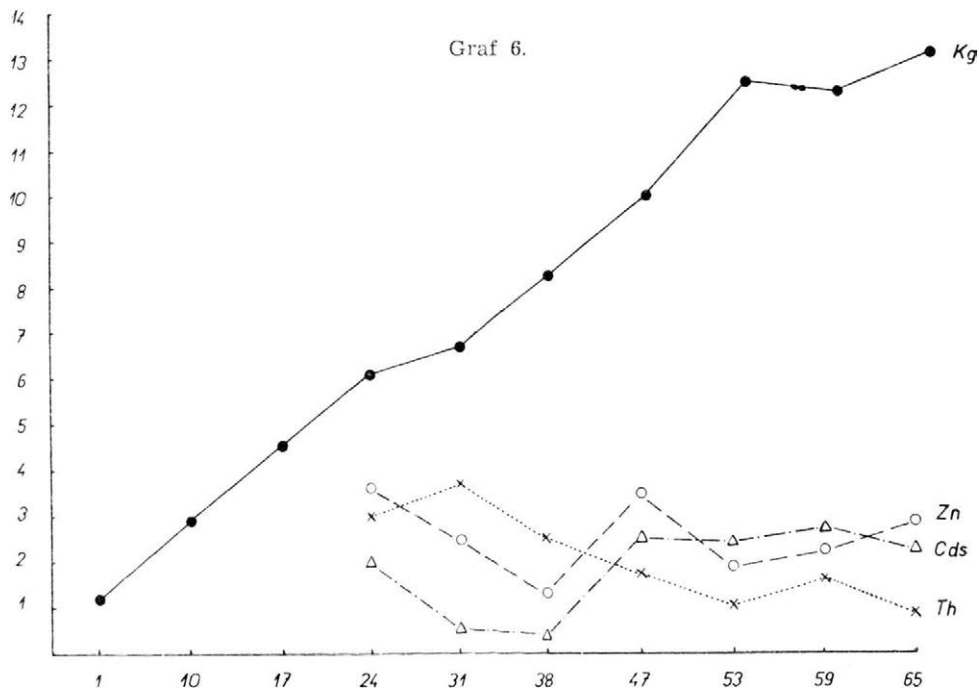
Graf 3.



Graf 4.



Graf 5.



psány u prasnic i u selat. Na rozdíl od zahraničních autorů (Pilze a j., 2), kteří neshledali preparát Basilit s obsahem arzenitanu sodného pro hospodářská zvířata škodlivým, nelze naši látku 100/2 použít k impregnaci dřeva, užívaného při stavbách objektů pro živočišnou výrobu.

Doplňující laboratorní vyšetření krví pokusných i kontrolních zvířat ukazuje na to, že bude ve veterinární medicíně třeba hledat jiné vhodnější a citlivější reakce, jež by postihly pravý stav jednotlivých orgánů, v tomto případě jater. Bylo již vzpomenuáno, že jistou naději v tomto směru skýtá polarografická me-

I. Selata 126-135 narozená 26. VII. 1957 u prasnice 2858
100/2.

Dny po nar.	Datum	Váha	Hb	Hkt	Čk	Bk	Zn	Th	Cds
0	26. 7.	1,55	51		3,267	19.788			
6	1. 8.	2,83	34		3,572	10.184			
13	8. 8.	3,82	36		3,809	5.377			
20	15. 8.	4,77	49	28	6,653	14.900	37	0,06	0,12
27	22. 8.	5,25	52	37	5,540	12.450	33	0,09	0,10
34	29. 8.	6,71	57	38	6,084	13.018	47	0,20	0,23
41	5. 9.	7,61	63	39	6,740	13.437	36	0,11	0,24
48	12. 9.	10,64	61	38	6,522	17.016	32	0,17	0,26
55	19. 9.	10,44	63	38	6,661	17.565	35	0,14	0,28
62	26. 9.	12,38	62	40	6,933	17.727	29	0,23	0,39
69	3. 10.	13,16	62	37	6,276	17.598	38	0,05	0,31

toda s kyselinou pikrovou, jež je v současné době zkoušena (J a n e č e k, Ž e r n í č e k, P r o c h á z k a, 11). Vyšetřením krevního obrazu nebylo v podstatě shledáno žádných rozdílů a v jaterních testech pouze tymolová reakce podle P o s p í š i l a u prvního pokusného vrhu vykázala snížení proti normálu. Hodnoty zbytkového dusíku, stanovené iodometrickou titrační metodou, jsou do té míry nestálé, že je není možno objektivně hodnotit.

II. Diferenciály selat 126-135, narozených 26. VII. 1957 u prasnice 2858
100 2.

Dny po nar. Dat.	0	6	13	20	27	34	41	48	55	62	69	76	83	90	97	101
	26. 7.	1. 8.	8. 8.	15. 8.	22. 8.	29. 8.	5. 9.	12. 9.	19. 9.	26. 9.	3. 10.	10. 10.	17. 10.	24. 10.	1. 11.	5. 11.
Ba	—	0,3	0,6	0,1	0,2	0,1	0,3	0,6	0,6	1,0	0,4	0,2	0,2	0,3	1,6	1,2
Eo	0,2	0,1	0,1	0,2	1,0	0,2	0,3	0,3	1,6	1,1	0,7	0,7	0,9	1,1	1,1	0,2
My	0,1	0,2	0,2	—	—	0,1	—	—	0,3	0,2	—	—	—	0,3	0,1	—
Mi	1,8	0,4	1,4	1,5	0,8	0,7	0,8	0,2	1,2	1,3	—	0,6	0,8	1,6	0,5	2,0
Ty	6,0	2,4	4,6	3,8	3,0	0,8	3,5	1,7	4,1	4,1	1,5	1,5	1,1	2,3	1,0	2,7
Sg	78,9	60,8	30,7	43,5	40,0	51,2	51,7	42,6	46,2	47,2	46,2	53,1	49,7	42,5	25,6	34,2
Ly	12,9	35,8	62,4	50,6	54,8	46,5	43,1	54,3	45,7	44,7	51,0	44,1	47,2	51,6	69,8	59,5
Mo	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,1	—

III. Selata 170-187, narozená 21. XII. 1957 u prasnice 68
100 2.

Dny po nar.	Datum	Váha	Hb	Hkt	Čk	Bk	Zn	Th	Thv	Cds
1	22. 12.	1,1	70		5,080	10.650				
8	29. 12.	2,2	47		4,330	8.400				
16	6. 1.	3,5	38		4,200	7.030				
23	13. 1.	4,4	29	22	4,500	7.840	30	0,47	2,8	0,18
30	20. 1.	5,2	32	21	4,500	8.700	27	0,28	2,4	0,14
37	27. 1.	5,8	32	24	5,090	12.350	24	0,34	1,3	0,15
44	3. 2.	6,7	35	27	5,490	12.490	24	0,34	2,9	0,18
51	10. 2.	8,2	54	35	6,000	13.500	24	0,26	2,4	0,20
58	17. 2.	9,8	60	39	6,250	17.100	23	0,19	2,0	0,16
65	24. 2.	11,2	59	40	6,550	17.200	22	0,16	2,7	0,21
73	4. 3.	12,5	64	40	7,180	19.300	22	0,15	2,0	0,20
79	10. 3.	13,6	63	39	6,670	18.450	26	0,10	1,5	0,23

IV. Diferenciály selat 179-187, narozených 21. XII. 1957 u prasnice 68
100/2.

Dny po nar. Datum	1	8	16	23	30	37	44	51	58	65	72	80	87
	22. 12.	29. 12.	6. 1.	13. 1.	20. 1.	27. 1.	3. 2.	10. 2.	17. 2.	24. 2.	4. 3.	10. 3.	17. 3.
Ba	—	0,2	0,1	—	—	—	0,1	0,1	0,5	0,4	1,0	0,3	—
Eo	0,1	0,1	—	—	0,2	—	0,6	0,2	0,1	0,5	0,7	0,5	—
My	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ml	2,2	0,8	1,0	0,6	0,8	0,8	0,5	0,5	0,4	0,4	0,5	0,7	—
Ty	7,5	4,4	1,7	0,6	5,5	1,4	1,8	2,5	1,5	1,8	1,2	1,4	—
Sg	69,5	45,1	27,7	38,6	25,4	22,6	35,5	40,2	35,8	40,0	51,2	45,3	44,0
Ly	20,4	49,0	69,3	60,0	67,8	75,0	67,8	56,1	61,3	56,6	45,0	48,2	56,0
Mo	—	0,2	—	—	—	—	—	0,1	—	—	—	—	—

Bylo tedy nutné se zaměřit především na posouzení hrubšího rázu, tj. na sledování klinických změn, způsobovaných impregnační látkou. I tak bylo možno dojít k závěrům, jež budou vhodným vodítkem pro výrobu impregnačních látek i pro samé dřevoimpregnační závody.

V. Selata 145-153, narozená 10. XI. 1957 u prasnice 33

Kontrolní

Dny po nar.	Datum	Váha	Hb	Hkt	Čk	Bk	Zn	Th	Thv	Cds
1	11. 11.	1,1	42		4,660	11.170				
10	20. 11.	2,9	32		4,150	8.500				
17	27. 11.	4,5	29		4,170	8.640				
24	4. 12.	6,1	33	23	4,380	6.700	36	0,30	2,2	0,20
31	11. 12.	6,7	40	24	4,850	9.590	26	0,37	3,3	0,06
38	18. 12.	8,3	51	32	5,580	7.980	13	0,25	0,9	0,04
47	27. 12.	10,1	70	40	5,770	11.300	35	0,18	1,6	0,26
53	2. 1.	12,8	65	35	5,350	10.260	20	0,11	2,1	0,25
59	8. 1.	12,7	77	42	7,200	14.760	23	0,17	1,7	0,28
65	14. 1.	13,7	77	43	7,140	12.400	29	0,09	2,1	0,24

VI. Diferenciály selat 145-153, narozených 10. XI. 1957 u prasnice 33

Kontrolní

Dny po nar.	1	10	17	24	31	38	47	53	59	65
Datum	11. 11.	20. 11.	27. 11.	4. 12.	11. 12.	18. 12.	27. 12.	2. 1.	8. 1.	14. 1.
Ba	—	0,1	0,1	0,3	—	0,1	0,4	0,1	0,2	0,5
Eo	0,5	0,3	0,5	0,1	0,4	0,1	0,4	0,5	0,8	1,0
My	—	—	0,2	0,1	0,1	—	—	—	—	—
Ml	0,3	0,1	2,0	1,3	1,4	0,7	0,4	0,8	0,6	—
Ty	6,5	4,7	4,2	1,6	2,2	1,2	2,4	4,0	2,0	7,5
Sg	71,6	48,3	35,0	30,3	32,0	34,8	50,7	51,8	59,2	62,0
Ly	21,0	46,2	37,6	65,6	63,7	62,8	45,5	42,5	37,2	35,7
Mo	—	—	0,1	—	—	—	0,1	—	—	—

Souhrn

V práci jsou shrnuty výsledky přezkoušení vlivu běžně používané impregnační látky 100/2 na zdravotní stav selat a prasat. Podstatou uvedené látky je arzénová sloučenina, jež obsahuje ve 100 g přibližně 29 g arzenu. Pokusná zvířata byla vyšetřována klinicky a toto bylo doplněno i vyšetřením hematologickým a funkčními jaterními zkouškami.

1. Klinickým vyšetřením bylo zjištěno, že látkou 100/2 impregnované dřevo má nepříznivý účinek na chovné prasnice i na selata. U prasnic na funkčně zvětšeném vemeni již 3. den pobytu v impregnované boudě působí značné plošné poleptání mokravého, povrchového charakteru. Tyto změny mizí úměrně s involucí vemene a přechodem na zaschlé krusty se hojí (viz obr. čís. 1, 2 a 3). Kolem 30. dne se omezují eroze již jen na struky, jež jsou pod vlivem sajících selat.

U selat po týdnu pobytu v impregnované boudě dochází ke tvorbě malých plošných poleptání v místech nejjemnější kůže za ušima (obr. čís. 4). 10. až 20. den dochází ke vzniku šedobílého průjmu, který selata poměrně vysiluje; selata strácejí na přechodnou dobu i chuť k sání.

2. Látka 100/2 nepůsobí u selat a prasat značné hynutí; avšak po překonání klinicky zjevného stadia se stává vrh nevyrovnaným a slabší jedinci mohou pak i uhynout.

3. Hematologickým vyšetřením nebylo zjištěno výrazných rozdílů mezi vrhy pokusnými a vrhem kontrolním.

4. Funkčním vyšetřením jater bylo u prvního pokusného vrhu zaznamenáno snížení kyselé tymolové reakce proti kontrolám. Ostatní výsledky (zbytkový dusík, tymol-veronalová reakce, kadmium-sulfátová reakce) nevykázaly signifikantních rozdílů proti vrhu kontrolnímu. Funkční vyšetřování jater u prasat se doporučuje provádět jinými metodami, vzhledem k dosavadním i předchozím výsledkům (P r o c h á z k a, 6).

Z uvedených výsledků lze učinit závěr, že i když látka 100/2 má dobrý dřevoimpregnační efekt, nelze ji vzhledem k jejím účinkům na živý organismus prasat, doporučit pro běžnou impregnaci dřeva, užívaného k výstavbě objektů pro chov prasat.

Literatura

1. Bentz H. a spol.: Arch. Exp. Vet. Med. 11, 402, 1957. — 2. Pilze a spol.: Podle Bentze H. DTW 2, 42, 1958. — 3. Fleischer H., Schulte F.: Trztl. Umschau 11, 250, 1956. — 4. Procházka Zd.: Zeměděl. stavby 10, 347, 1957. — 5. Procházka Zd.: Veterinářství 1, 15, 1958. — 6. Procházka Zd.: Věd. práce VÚ veterinárního 1, 171, 1960. — 7. Příbyl E.: Choroby mláďat, SZN Praha 1958. — 8. Radkevič P. J.: Veterinární toxikologie, SZN Praha 1955. — 9. Schwenkenbecher W., Landwehr H.: Ärtzl. Wschr. 10, 904, 1955. — 10. Žerníček D.: Ústní sdělení. — 11. Janeček A., Žerníček D., Procházka Zd.: Dosud nepublikováno.

Экспериментальный контроль влияния вещества 100/2 для пропитки древесины на состояние здоровья свиней и поросят

В работе дается обобщение результатов контроля влияния для пропитки древесины обычно применяемого вещества 100/2 на состояние здоровья свиней и поросят. Основным компонентом указанного вещества является мышьяковое соединение, содержащее в 100 г приблизительно 29 г мышьяка. Подопытные животные были подвергнуты клиническому исследованию, дополненному также гематологическим исследованием и контролем функций печени.

1. В результате клинического исследования было установлено, что вещество 100/2, применяемое для пропитки древесины, оказывает неблагоприятное действие на племенных свиноматок и на поросят. У свиноматок на функционально увеличенном вымени уже через 3 дня после пребывания в пропитанной деревянной будке появляется значительный по площади ожог мокнущего, поверхностного характера. Эти изменения исчезают соразмерно с инволюцией вымени и с переходом на за-

сохшие рубцы заживают (см. рис. №№ 1, 2, 3). Приблизительно через 30 дней эрозия ограничивается только на соски, на которые оказывают влияние поросыта-сосунки.

У поросят через неделю после пребывания в пропитанной деревянной будке появляются небольшие поверхностные ожоги в местах наиболее тонкой кожи за ушами (рис. № 4). Через 10—20 дней появляется серо-белый понос, который поросят сравнительно ослабляет; поросята временно теряют даже аппетит к материнскому молоку.

2. Вещество 100/2 не вызывает значительного падежа ни свиней, ни поросят; однако после преодоления клинически ясной стадии помет поросят становится невыравненным и более слабые поросята могут даже погибнуть.

3. В результате гематологического исследования не было установлено четкой разницы между пометами подопытных и пометами контрольных свиноматок.

4. В результате исследования функции печени у первого подопытного помета было установлено снижение кислой тимоловой реакции по сравнению с контрольными животными. Остальные результаты (остаточный азот, тимол-вероналовая реакция, кадмий-сульфатовая реакция) не дают резких отличий от результатов пометов контрольных животных. Исследование функций печени у свиней рекомендуется производить другими методами, с учетом до сих пор достигнутых и прежних результатов. (Проходка, 6.)

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что хотя вещество 100/2 и дает хороший эффект в отношении пропитки дерева, вследствие его действия на живой организм свиней, его нельзя рекомендовать для текущей пропитки древесины, которая применяется для постройки свинарников.

Experimentelle Überprüfung des Einflusses des Imprägnationsstoffes für Holz 100 2 auf den Gesundheitszustand der Schweine und Ferkel

Die Arbeit umfaßt die Ergebnisse der Überprüfung des Einflusses des üblichen Imprägnierungsstoffes für Holz 100 2 auf den Gesundheitszustand der Ferkel und Schweine. Die Grundlage des Stoffes bildet eine arsenhaltige Verbindung, die in 100 g etwa 29 g Arsen enthält. Die Versuchstiere wurden klinisch untersucht und diese Untersuchung ergänzt durch eine hämatologische Untersuchung und durch Funktionsproben der Leber.

1. Mittels klinischer Untersuchung konnte festgestellt werden, daß mit 100/2 imprägniertes Holz einen ungünstigen Einfluß auf die Zuchtsauen und Ferkel hat. Bei Sauen mit funktionell vergrößertem Euter entsteht schon nach dreitägigem Aufenthalt in der imprägnierten Hütte eine ausgedehnte, oberflächliche Verätzung nässenden Charakters. Diese Veränderungen schwinden mit der Involution des Euters und heilen unter Schorfbildung ab (: Abb. 1, 2, 3 :). Um den 30. Tag sind die Erosionen schon nur auf die Zitzen beschränkt, die von den Ferkeln benützt werden.

Bei den Ferkeln entstehen nach einwöchentlichem Aufenthalt in der imprägnierten Hütte flächenhafte Verätzungen an Stellen feinerer Haut hinter den Ohren (Abb. 4). Nach 10—20 Tagen tritt ein grauweißer Durchfall auf, der die Ferkel schwächt. Die Ferkel verlieren vorübergehend die Lust zum Saugen.

2. Der Stoff 100/2 verursacht bei Ferkeln und Schweinen keine größeren tödlichen Verluste, aber nach Abklingen des klinischen Stadiums bleibt der Wurf unausgeglichen und die schwächeren Individuen können verenden.

3. Mittels hämatologischer Untersuchung konnte kein bemerkenswerter Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrolltieren festgestellt werden.

4. Die Funktionsprüfung der Leber ergab beim ersten Wurf des Versuches eine Verminderung der sauren Thymolreaktion gegenüber den Kontrollen. Die übrigen Ergebnisse (Reststickstoff, Thymol-Veronal-Reaktion, Kadmiumsulfatreaktion) wiesen keine bemerkenswerten Unterschiede von den Kontrolltieren auf. Es wird empfohlen, mit Rücksicht auf die bisherigen und früheren Ergebnisse bei der Funktionsprüfung der Leber bei Schweinen andere Methoden anzuwenden. (Procházka, 6).

Aus den angeführten Ergebnissen läßt sich schließen, daß der Stoff 100/2, auch wenn er Holz gut imprägniert, wegen seiner Wirkung auf den lebenden Organismus der Schweine zur üblichen Imprägnation von Holz zum Bau von Schweinestallungen nicht empfohlen werden kann.

Tvorba a dynamika protilátek při chřipce prasat

I. Vliv kolostrálních protilátek na imunitní odpověď selat v prvních měsících života

Образование и динамика антител при бронхопневмонии свиней

I. Влияние колостральных антител на иммунитет поросят в первые месяцы их жизни

The Production and Dynamism of Antibodies in Swine Influenza

I. The Influence of colostral Antibodies upon the immunising Response of Piglets during the first Months of Life

Jaromír MENŠÍK

*Výzkumný ústav veterinární v Brně, oddělení infekčních chorob — přednosta prof.
dr. Karel Sobra*

Technicky spolupracovala Soňa Adamcová

Došlo dne 28. III. 1960

Úvod a literární přehled

V chovech prasat, chronicky chřipkou zamořených, kde jsme prokazovali před několika léty sérologickým vyšetřením prasnic, mladých prasat i selat vysoké procento pozitivních reagentů (11) a kultivací na slepičích embryích přítomnost hemaglutinujících virů influenzového typu (15), vymizely po určité době hemaglutinačně inhibiční protilátky, nebo se daly prokázat jen zcela ojediněle a v nejnižších titrech. Ale i v době výskytu pozitivních reagentů zjišťovali jsme velmi často v zamořeném schovu u odstávčat i starších prasat, klinicky zjevně nemocných, negativní hodnoty HI protilátek. Tyto nálezy mohly být vysvětlovány přítomností jiných virů, které buď netvoří protilátky, nebo jsou antigenně zcela odlišné (2, 6, 9, 10), naproti tomu však pozitivní izolace hemaglutinujícího viru z plic těchto sérologicky negativních zvířat naznačovala, že příčinou vymizení protilátek mohou být i změněné imunobiologické poměry ve stádě, v němž původně akutní virová infekce přešla v chronickou, virus přežíval v organismu zvířat, do jisté míry imunizovaných; v latentní, málo infekční formě a choroba se manifestovala jen sporadicky akutními projevy plicního onemocnění sajících selat.

Tento stav připomíná chřipkové meziepidemické období u lidí (2). T u m o v á (2) a jiní autoři prokázali, že kmeny izolované v meziepidemickém období mají své zvláštní biologické vlastnosti (špatnou schopnost adaptace, slabou schopnost antigenní aj.). Známá variabilita chřipkových virů je podmíněna především

tím, že se dostávají do styku s různě imunním lidským kolektivem a vlivem nových imunologických činitelů, vytvářených v kolektivu v průběhu epidemie, mohou vznikat rozličné antigenní varianty (18).

V chovech prasat, kde je výměna generací velmi rychlá a kde dochází k masivnímu promoření zpravidla v počátečním období vzplanutí chřipkové infekce, jsou imunologické poměry mnohem pestřejší a předpoklad vzniku nových, antigeně odlišných kmenů chřipkového viru je zcela opodstatněný. Zprávy o pozitivní izolaci hemaglutinujících virů v chovech, kde v té době nebyly HI protilátky prokázány (5, 14), tyto předpoklady potvrzují.

Tato protilátková „neodpověď“ zejména u mladých prasat a odstávat mohla by být vysvětlována buď stavem „imunologické tolerance“, která vzniká přizpůsobováním organismu na cizí antigen již v životě nitroděložním, i po narození, nebo působením pasivně přejatých kolostrálních protilátek.

Jedním z nálezu, který podporoval teorii o „získané toleranci“ (3), „imunologickém útlumu“ (29) nebo o „imunologické neodpovědi“ (7), bylo zjištění Tr a u b o v o (25), že v některých kmenech myši je přítomen virus lymfocytární chroio meningidity u všech jedinců a že není přítomna žádná prokazatelná protilátka. Příčina tohoto zjevu byla vysvětlována tak, že myši byly infikovány *in utero* a že se u nich vytvořila imunologická tolerance.

Otázkou útlumu tvorby protilátek po opakované aplikaci bakteriálního antigenu se podrobně zabýval Š t e r z l (21, 22), který zjistil, že podstatou útlumu je vytvoření adaptace v průběhu imunizace, vůči určité intenzitě antigenního podráždění. Toto snížení tvorby protilátek nemůže být však posuzováno jako snížení obecné reaktivnosti organismu (imunologický útlum), protože ostatní imunitní reakce zůstaly zachovány, ale že podstatou jsou změny ve specifických pochodech tvorby protilátek.

Š t e r z l a Tr n k a (24) dosáhli inhibice tvorby protilátek po vpravování vysokých, téměř fatálních dávek bakteriálního antigenu pět dní starým králíčím mláďatům. Nižší dávky antigenu hned po porodu nezpůsobily inhibici po revakcinaci. Zatímco někteří autoři referovali o vyvolané toleranci (B u x t o n u kuřat proti *Salm. pulorum*, H a n a n a O y a m a proti albuminu hovězího séra, K e r r a R o b e r t s o n u telat proti antigenu *Trichomonas fetus*), nechybí ani zprávy negativní (B a u e r a spol., B u r n e t a j., O w e n [17]). Bylo konstatováno, že fenomen tolerance lze vyvolat jen tehdy, je-li příslušný antigen přítomen v tkáni vyvíjejícího se zárodku ve velkém množství.

O úspěšných pokusech o vyvolání imunologické tolerance proti virovým antigenům nejsou v literatuře dosud žádné údaje. N o s s a l (17), který studoval možnost vzniku tolerance proti viru influenzy u myši zjistil sice, že po vysokých dávkách viru do amniotických vaků myších embryí, tvorba HI protilátek u čtyři týdny starých myšek selhala, že však tato „tolerance“ byla způsobena pasivně přenesenými protilátkami z mateřského mléka, které ovlivnily aktivní imunitní odpověď ještě za čtyři týdny po porodu. Zvířata sedm týdnů stará reagovala však již normálně. Ani intrauterinní plicní infekce myších embryí nevyvolala toleranci. Některé myšky byly imunizovány, u většiny z nich pak následovalo zvýšení sekundární responze po intraperitoneální aplikaci viru. Výsledkem pokusů o vyvolání tolerance intrauterinní a po porodu dvakrát týdně opakovanou aplikací umrtvené vakciny byla hyperimunizace všech pokusných myšek s vysokými výslednými titry HI protilátek. Autor předpokládá, že bakteriální a virové antigeny jsou pravděpodobně svou povahou pro tkáň vyvíjejícího se zárodku mnohem „cizejší“ než antigeny jiné, jako erythrocyty, albumin hovězího séra aj., na které si embryonální tkáň mohou přivyknout. Antigeny toho typu, jako je virus influenzy, leží

inertně v tkáních, podléhající nespecifické metabolické destrukci až do doby, kdy je zvíře dosti vyspělé, aby tvořilo klasické cirkulující protilátky.

Všeobecně se předpokládá, že mladé organismy nemohou samostatně tvořit protilátky (8, 1). Šterzl a Trnka (23) zjistili, že u králíků mláďat pět dní starých došlo k vytvoření protilátek proti *S. paratyfi B* v dávkách 10^8 teprve koncem prvního měsíce života. Několikanásobné zvýšení dávky na 4×10^9 mělo za následek urychlení tvorby protilátek, které byly prokázány již 15. den života.

Selata, stejně jako mláďata jiných domácích zvířat, jsou vybavena protilátkami z mateřského mléka. Přenos protilátek z matky na sající selata popsali Nelson (16), Young a Underdahl (27, 28), Sokol (19), Menšík (12), Brambell (4) aj. Autoři prokázali HI i virusneutralizační protilátky v kolostru prasnic i v séru sajících selat ve vysokých titrech. Před napitím kolostra nebyly u selat protilátky zjištěny. Během prvních čtyř týdnů titry rychle klesaly, později se pokles zpomalil.

Ochranná hodnota kolostrálních protilátek proti chřipkové infekci nebyla ještě experimentálně studována. Z předběžných výsledků našich dosavadních pokusů usuzujeme, že vysoký titr kolostrálních protilátek u selat z druhého a dalších vrhů infikovaných prasnic má neúplnou protekční hodnotu a chrání selata proti těžkým klinickým formám onemocnění po dobu asi tří týdnů po narození (12). Těžší klinické příznaky se objevují u těchto selat jak v experimentálních, tak v terénních podmínkách ve stáří 3 až 5 týdnů, tedy v době, kdy došlo k významnému poklesu kolostrálních protilátek.

Vlastní práce

Pokusy, o nichž referujeme v této práci, jsou úvodní etapou experimentálních studií o vývoji imunity proti chřipce u selat. Sledovali jsme v nich vliv kolostrálních protilátek, pasivně přenesených z matky kolostrem na protilátkovou odpověď, kterou jsme se snažili vyvolat jednorázovými nebo opakovanými dávkami živého viru. Cílem práce bylo zjistit, zda příčinou negativních sérologických nálezů u selat i starších prasat v zamořených chovech jsou:

1. trvale se opakující antigenní podněty, k nimž dochází při infekci a reinfekci v zamořeném prostředí u prasat od narození (případně již v době intrauterinního života) až do dospělosti a které by mohly vyvolat „imunologickou toleranci“ nebo „imunologickou neodpověď“,

2. neutralizační schopnost kolostrálních protilátek, která inhibuje antigenní účinek viru v prvních dnech života, kdy protilátky ještě cirkulují v organismu ve značném množství, i později, kdy je již nemůžeme běžnými sérologickými metodami prokázat.

Materiál a metodika

K pokusům jsme používali zásadně selata z druhého a dalších vrhů od prasnic původně zdravých, které jsme vybírali v chovech chřipky prostých. Před pokusem byly prasnice delší dobu klinicky i sérologicky vyšetřovány. Pokusné prasnice jsme infikovali před prvním porodem v chloroformové narkóze jednorázově, nebo opakovaně dávkou 50 ml alantoidní tekutiny, obsahující virus o známém HA titru a známé ID 50 na slepičích embryích. U prasnic jsme sledovali dynamiku

HI protilátek. Při každém porodu jsme zjišťovali přítomnost viru v plodových vodách a obalech a obsah protilátek v kolostru.

U selat z prvního vrhu došlo zpravidla k těžkému onemocnění, selata špatně prospívala a značný počet jich zaostal ve vývoji.

Pokusná selata jsme sérologicky vyšetřovali na přítomnost HI i virusneutralizačních protilátek v krvi hned po narození a za 24 hodin po napití kolostru. Alan-toidní tekutinu, obsahující virus, jsme jim aplikovali podkožně nebo intranazálně v relativně vysokých dávkách v různých intervalech jednorázově nebo opakovaně. Postup při aplikaci viru je uveden v přehledu výsledků jednotlivých pokusů.

Virus chřipky prasat

Ve všech pokusech jsme k infekci použili kmen Měrotín, jehož vlastnosti byly popsány v předchozí práci (13). HA titr alantoidní tekutiny, která byla nejvyšší týden stará a byla uložena při teplotě $+4^{\circ}\text{C}$, byl 2048—4096. ID 50 pro slepičí embrya, zjištěna vždy před pokusem, byla 10^{-6} . V každém vrhu jsme ponechali kontrolní neinfikovaná selata ke kontaktní infekci. V pravidelných jednodenních intervalech byla selatům odebírána krev z ušní vény k průkazu HI a VN protilátek. Selata jsme klinicky vyšetřovali a zaznamenávali jejich zdravotní stav. Kontrolní selata pocházela od prasnic zdravých, které byly ustájeny izolovaně v nezamořeném prostředí až do prvního dne infekce. Tato selata jsme infikovali jednorázově podkožně a jednou nebo dvakrát intranazálně živým virem, obdobně jako selata od infikovaných prasnic.

Všechna selata měla v kotelích k dispozici suchá, vyhřívaná doupata, prasnice byly dobře krmeny a měly dostatek mléka. Selatům od tří týdnů stáří bylo předkládáno krmivo a pasterované mléko podle chuti. Tato opatření měla na průběh onemocnění nesporně příznivý vliv a umožnila odchovat selata i v zamořeném prostředí a po infekci bez velkých ztrát až do skončení pokusu.

HI testy jsme prováděli zkumavkovou metodou v 1 ml. systému, která byla popsána v dřívější práci (11). VN testy na slepičích embryích hodnocené podle Reed a Muencha sloužily k orientačnímu ověření a porovnání hodnot HI protilátek při jejich výrazném vzestupu nebo poklesu. Pro nedostatek embryí nemohly být zjišťovány pravidelně.

V ý s l e d k y

Pokus I.

V tomto pokuse jsme sledovali protilátkovou odpověď selat s počátečním vysokým titrem kolostrálních protilátek na jednorázovou a opakovanou podkožní aplikaci živého viru a na další intranazální infekci a reinfekci. Pokusná selata pocházela ze III. vrhu prasnice č. 40, která byla před prvním porodem ve druhé polovině březosti experimentálně infikována. Hodnoty HI testů, data porodů a výsledky virologického vyšetření plodových vod a obalů jsou uvedeny v tabulce I.

Při III. porodu vrhla prasnice 17 selat, z nichž šest bylo vykrveno do 24 hodin po narození. Doba i způsob aplikace viru a titry HI protilátek jednotlivých selat jsou přehledně znázorněny na grafu 1 a 2.

Selata č. 5, 12 a 13 dostala jednu infekční dávku 15 ml podkožně ve stáří 3 nebo 6 týdnů a dvě další infekční dávky intranazálně 3 až 10 ml ve stáří 8 až 13 týdnů. Sele č. 16 bylo infikováno jen intranazálně ve stáří 8 a 13 týdnů.

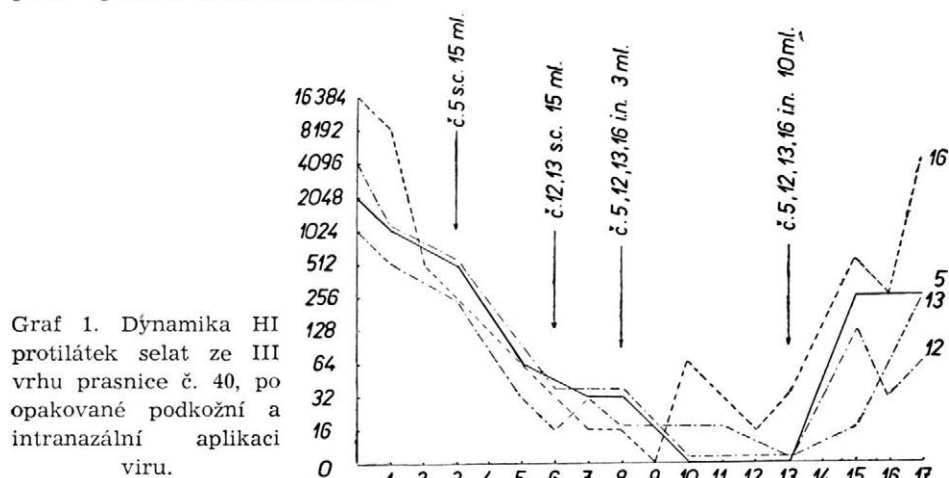
I. Přehled haemaglutinačně inibičních titrů prasnice č. 50 za období od 1-4 porodu

Datum odběru krve									
11. 11. 57	25. 11. 57	2. 12. 57	11. 12. 57	19. 12. 57	29. 12. 57	3. 1. 58	18. 2. 58	1. 4. 58	5. 6. 58
neg.	neg.	neg.	512	8.192	2048	8.192	512	2.048	512
29. 11. 57 I. infekce 50 ml. <i>i. n.</i> 4. 12. 57 II. infekce 20 ml. <i>i. v.</i>					29. 12. 57 I. porod virus v plodových vodách pozitivní				
Datum odběru krve									
28. 6. 58	6. 11. 58	18. 12. 58	14. 1. 59	5. 5. 59	29. 6. 59	1. 9. 59	11. 11. 59	12. 1. 60	
512	1.024	512	4.096	2.048	4.096	1.024	2.048	512	
28. 6. 58 II. porod virus v plodových obalech pozitivní				8. 1. 59 III. porod virus v plodových obalech pozitivní			8. 9. 59 IV. porod virus negativní		

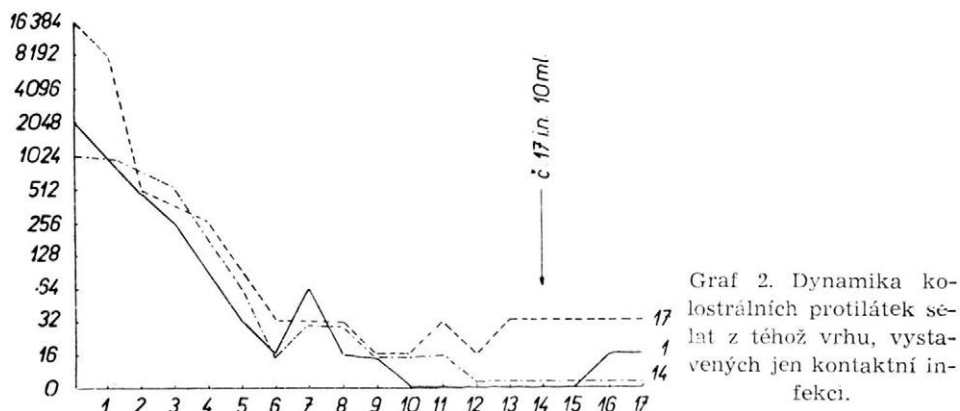
Kontrolní selata z tohoto vrhu, č. 1 a 14, nebyla infikována vůbec, byla však vystavena trvale kontaktní infekci. Sele č. 17 dostalo jedinou kontrolní infekční dávku intranazálně 10 ml ve stáří rovněž 13 týdnů. Selata č. 8 a 11 uhynula ve stáří 4 týdnů, selata č. 5 a 9 ve stáří 6 týdnů. U všech uhynulých selat byla potvrzena chřipková infekce pitevním a virologickým nálezem.

Selatům kontrolní skupiny, od zdravé prasnice B 10, u nichž ani před, ani po napití kolostra nebyly HI nebo VN protilátky prokázány, byl aplikován virus podkožně v dávce 10 ml. Selata č. 119, 120, 123 a 124 byla infikována za dva dny po narození. Ostatní selata ponechána jako kontrolní, byla vystavena možností kontaktní infekce. Z nich pak byla ještě selatům č. 125 a 126 aplikována kontrolní infekční dávka podkožně 10 ml ve stáří 33 dní.

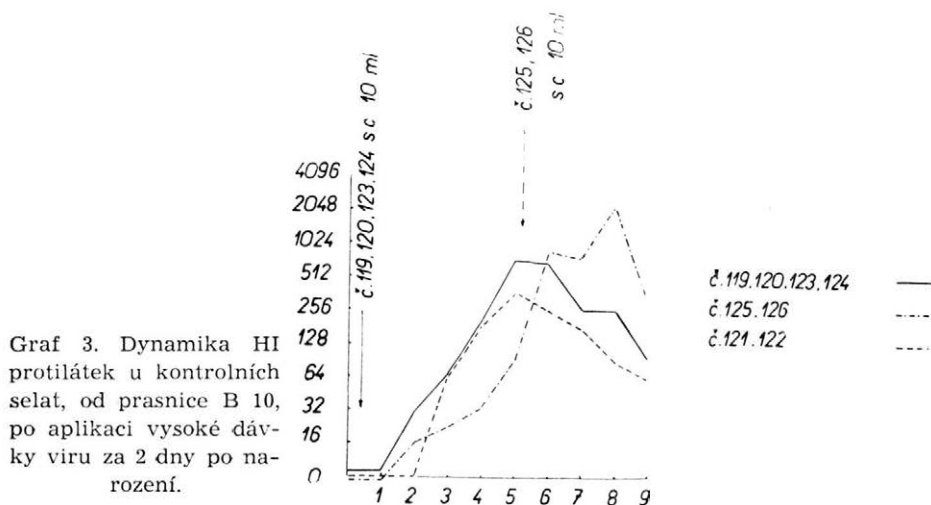
Na grafu 3 jsou uvedeny průměrné hodnoty titrů jednotlivých skupin selat podle aplikace infekčních dávek.



Jednorázová podkožní aplikace vysoké dávky živého viru selatům vybaveným kolostrálními protilátkami ve stáří 3 až 6 týdnů, ani následující reinfekce intranazální, 3 ml ještě ve stáří 8 týdnů, neměla na průběh klesající křivky kolostrálních HI protilátek žádný vliv, jak vyplývá ze srovnání grafů 1 a 2. Teprve další intranazální infekce provedená dávkou 10 ml vyvolala protilátkovou odpověď. Jednorázová intranazální infekce selete č. 17, které mělo původně vysokou hladinu protilátek a v době infekce vykazoval ještě titer hodnotu 1 : 32, ukázala se nedostačujícím podmíněm k výrazné protilátkové odpovědi.



Graf 2. Dynamika kolostrálních protilátek selat z téhož vrhu, vystavených jen kontaktní infekci.



Graf 3. Dynamika HI protilátek u kontrolních selat, od prasnice B 10, po aplikaci vysoké dávky viru za 2 dny po narození.

U kontrolních selat, která byla vystavena jen kontaktní infekci, nedošlo ani po 13 týdnech k aktivní tvorbě protilátek, přestože styk s virem byl při infekci ostatních selat dostatečný a klinické onemocnění a uhynutí selat potvrdilo aktivní infekci.

Naproti tomu v kontrolní skupině selat od prasnice B 10 jsou protilátkové odpovědi velmi výrazné. Již za 10 dní po podkožní aplikaci 10 ml viru selatům čtyři dny starým, jsme zaznamenali v průměru hodnoty titerů 1 : 32. Také na kontaktní infekci reagovala selata pohotově a o týden později vykazovala již průměrnou hodnotu HI titerů 1 : 64 (sele č. 121 a 122). U selat 125 a 126, která byla

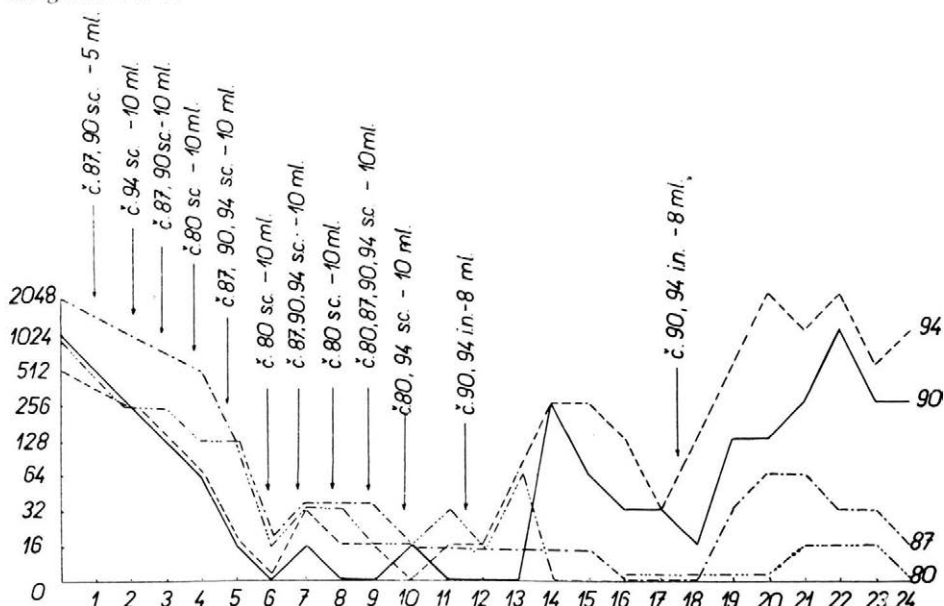
rovněž vystavena kontaktní infekci, byl vzestup titru HI protilátek pomalejší a umělá reinfekce provedená intranazálně množstvím 10 ml alan. tekutiny, vyvolala prudkou protilátkovou odpověď. Ukázalo se, že vysoké dávky živého viru, aplikované podkožně selatům v prvním týdnu po porodu, vyvolávají poměrně mohutnou protilátkovou odpověď a že signifikantní titry HI protilátek mohou být zjištěny již za 10 dní po infekci u selat 14 dní starých.

Pokus II.

V pokusné skupině bylo hodnoceno celkem sedm selat ze IV. vrhu prasnice č. 40, v kontrolní skupině jsou uvedeny výsledky čtyř selat od prasnice č. 25.

Tři selata pokusné skupiny byla infikována pěti opakovanými dávkami 10 ml živého viru. Sele č. 80 dostalo tuto dávku podkožně ve 4., 6., 8., 9. a 10. týdnu života, selata č. 87 a 90 ve 1., 3., 5., 7. a 9. týdnu a sele č. 94 ve 2., 5., 7., 9. a 10. týdnu. Kromě toho byl ještě selatům č. 90 a 94 ve stáří 11 a 17 týdnů aplikován virus v dávce 8 ml intranazálně. Dvě selata z téhož vrhu (č. 82 a 91) zůstala jako kontrolní neinfikovaná. Seleti č. 83 jsme aplikovali jen intranazální dávku 8 ml ve věku 11 a 17 týdnů. U selat se ve stáří tři týdnů objevil kašel, který za 14 dní zmizel. Výraznější příznaky bronchopneumonie jsme zjistili u všech selat ve věku 13 týdnů. Bylo to v době prudkých mrazů, kdy se ve stáji značně zhoršily mikroklimatické podmínky. Selata silně kašlala, byla však stále čilá, dobře žrala a rostla.

Křivky vyznačující průměr HI titrů u selat pokusné skupiny jsou znázorněny na grafu 4 a 5.



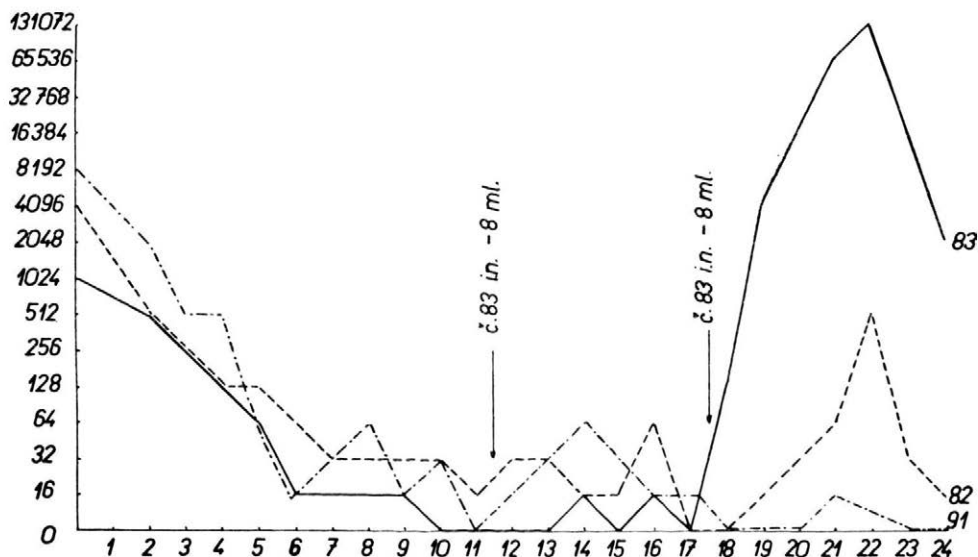
Graf 4. Dynamika HI protilátek u selat ze IV vrhu prasnice č. 40 po opakované podkožní a intranazální aplikaci viru.

Kontrolní selata pocházela z prvního vrhu zdravé, sérologicky negativní prasnice č. M25. Ani prasnice ani selata neměla HI nebo VN protilátky. Podkožní aplikace živého viru byla provedena u selat čtyři dny starých (č. 57, 61 a 62). Sele č. 59 zůstalo neinfikováno jako kontrolní. Ve stáří pěti týdnů jsme ještě dodatečně infikovali intranazálně dávkou 5 ml sele č. 57.

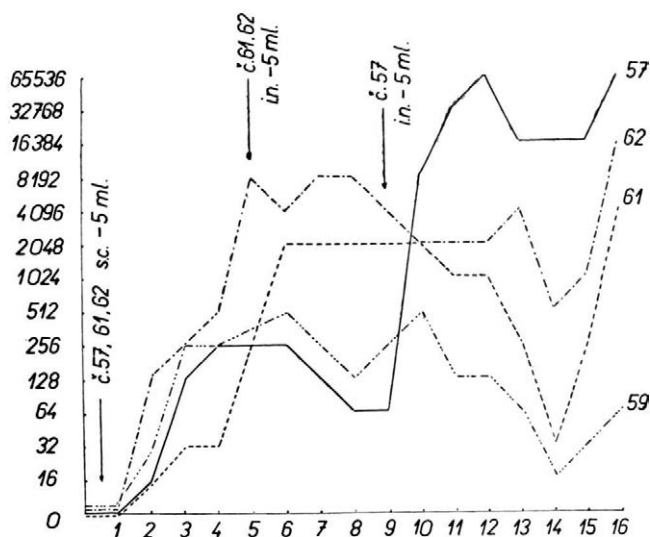
Také u selat z kontrolních vrhů se objevil kašel a mírné příznaky bronchopneumonie za 10 dní po narození. Všechna selata se však v optimálních podmínkách udržela na živu až do skončení pokusu.

Průběh HI titrů selat kontrolního vrhu je znázorněn na grafu 6.

Ani pětikrát opakovaná masivní podkožní infekce virem neovlivnila opět pokles titru HI protilátek kolostrálních ve srovnání s kontrolami, vyznačenými na grafu 5. Další intranazální infekce, provedená ve stáří 11 týdnů, měla za následek krátkodobý vzestup titru na relativně nízké hodnoty, které dosáhly maxima



Graf 5. Dynamika HI protilátek u selat z téhož vrhu, která byla vystavena kontaktní infekci a jedno z nich dodatečně i. n. infikováno.



Graf 6. Dynamika HI protilátek u kontrolních selat od prasnice č. M 25, po podkožní aplikaci viru za 4 dny po narození.

teprve za 18 dní po infekci. Pak titr opět rychle klesl. Opakovaná intranazální infekce v 17. týdnu života vyvolala již výraznější protilátkovou odpověď. Také samotná intranazální infekce selete č. 83 po 11. týdnu zůstala ještě bez protilátkové odpovědi. Teprve její opakování v 17 týdnech vyvolalo prudký vzestup titru k vysokým hodnotám. U selat č. 80 a 87, která po opakovaných podkožních injekcích živého viru zůstala již neinfikována, došlo v důsledku kontaktní infekce k mírnému vzestupu po 18. týdnu života. Kontrolní selata z pokusného vrhu, č. 82 a 91, která nebyla očkována ani podkožně, reagovala na kontaktní infekci (po masivní infekci ostatních selat v 17 týdnech) rovněž jen mírnou protilátkovou odezvou ve stáří 18 týdnů.

U selat z kontrolních vrhů, infikovaných podkožně ve stáří čtyř dnů, zaznamenali jsme vesměs dobrou a pohotovou protilátkovou odpověď za 10 až 17 dní. I později měly protilátky vzestupnou tendenci k vysokým hodnotám a po přechodném, mírném poklesu začíná titr opět stoupat ve věku 14 až 16 týdnů. Dodatečná intranazální infekce ve stáří pěti týdnů zvýšila výrazně titr protilátek jen u selete č. 57, u něhož byly po první s. c. infekci zaznamenány jen střední hodnoty. Také kontrolní sele, vystavené kontaktní infekci, reagovalo pohotově výraznou protilátkovou odezvou se středními hodnotami titrů HI protilátek.

Obdobné výsledky jsme zjišťovali pomocí virusneutralizačních testů, jimiž jsme si ověřovali především prudký vzestup nebo pokles protilátek hemaglutinačně-inhibičních. Jak je v přehledu uvedeno v tabulce II byl vzestup nebo pokles hodnot HI protilátek sledován jen s pomalým zpožděním též vzestupem nebo poklesem protilátek virusneutralizačních.

II. Srovnání hodnot haemaglutinačně-inhibičních a virus-neutralizačních protilátek v sérech selat různého stáří

Selata kontrolní od prasnice M 25				Selata pokusná od prasnice 40			
sele č.	stáří v týdnech	titr protilátek		sele č.	stáří v týdnech	titr protilátek	
		VN	HI			VN	HI
62	0	0	0	94	0	0	0
	3	128	256		2	256	256
	6	1.024	4.096		6	0	0
	8	2.048	8.192		11	0	16
					14	16	256
20	512	2.048					
61	0	0	0	90	0	0	0
	6	1.024	2.048		1	512	512
	8	2.048	2.048		6	0	0
					13	0	0
					14	32	256
18	0	16					
22	64	1.024					
57	0	0	0	83	0	0	0
	4	64	256		2	512	512
	9	64	64		6	0	16
	10	512	8.192		17	0	0
	13	4.096	16.384		20	2.048	8.192

Zhodnocení výsledků a diskuse

Ani za předpokladu, že selata od experimentálně infikovaných prasnic přišla do styku s virem chřipky prasat *in utero*, nepodařilo se nám u nich opakovanými vysokými dávkami živého viru chřipky potlačit průkazně tvorbu protilátek. Do jaké míry mohou být pokusy o vyvolání „imunologického útlumu“ ovlivněny počátečním vysokým titrem kolostrálních protilátek, ukáže se v dalších pokusech.

Š t e r z l (21) prokázal, že podstatou útlumu, který vzniká v průběhu imunizace bakteriálním antigenem, je vytvoření adaptace organismu na určitou intenzitu antigenního podráždění. Zvýšení intenzity antigenního podráždění vede k opětovnému zvýšení tvorby protilátek. Obdobně i v našich pokusech jsme vyvolali zvýšení hladiny HI protilátek, když po předchozích podkožních dávkách viru jsme provedli intranazální infekci.

Stejně jako v pokusech na myškách, které popsal N o s s a l (17), byla protilátková odpověď selat na aplikaci viru chřipky po narození ovlivněna protilátkami kolostrálními. Zatímco myšky již po sedmi týdnech reagovaly na antigen normálně, zaznamenali jsme u selat výraznější vzestup protilátek teprve ve stáří 13 až 18 týdnů.

Na slabší antigenní podněty, které představuje kontaktní infekce, a to jak u selat, která byla opakovaně podkožně infikována, tak u selat kontrolních, byla protilátková odpověď málo výrazná a objevila se teprve po 18 týdnech života.

Důkaz o urychlení tvorby protilátek u mláďat po aplikaci vysokých dávek bakteriálního antigenu, který podali Š t e r z l a T r n k a (23) v pokusech na králíčích mláďatech a štěňatech, platí i pro virový antigen chřipky prasat, aplikovaný ve vysokých dávkách selatům dva a čtyři dny starým. Po podkožní aplikaci viru chřipky prasat jsme u těchto selat zjistili signifikantní titry protilátek již ve stáří 14 dní. Srovnáváme-li protilátkovou odpověď těchto selat s protilátkovou odpovědí selat pokusných, která byla vybavena po narození kolostrálními protilátkami, pozorujeme nápadný rozdíl. Pokusná selata ještě ve stáří 14 až 18 týdnů vykazují relativně málo výraznou protilátkovou odezvu.

V průběhu opakované podkožní a intranazální aplikace živého viru se ukázalo, že snížená imunologická odpověď je podmíněna přítomností kolostrálních protilátek i tehdy, jsou-li tyto zjišťovány v nejnižších titrech. Ale i po jejich úplném vymizení zjišťujeme výrazný útlum protilátkové odpovědi na slabší antigenní podněty při kontaktní infekci ještě u selat 10 až 18 týdnů starých. Naproti tomu má kontaktní infekce u selat v kontrolních vrzích za následek výrazný, jen málo opožděný vzestup hladiny protilátek, které si udržují střední hodnoty titrů značně dlouhou dobu.

Tyto předběžné výsledky ukazují, že v chovech prasat, po masivním promoření celého stáda, inhibují kolostrální protilátky aktivní imunitní odpověď selat relativně dlouhou dobu, která závisí pravděpodobně na množství protilátek v kolostru prasnic. Ale ani po vymizení těchto protilátek v době, kdy se nedají již sérologickými metodami prokázat, nevyvolá přirozená kontaktní infekce aktivní imunitní odpověď. V pokusných podmínkách, kdy dochází ke kontaktní infekci virem dobrých antigenních vlastností, byla protilátková odpověď jen málo výrazná a krátkodobá. Předpokládáme-li, že při chřipkové infekci u prasat mohou vznikat po určité době v zamořených chovech prasat různé typy nebo varianty viru s odlišnými antigenními vlastnostmi, jako to prokázali u viru chřipky lidí T ů m o v á (26) a jiní autoři (18), můžeme očekávat sníženou schopnost tvorby protilátek nejen u selat s prokazatelnými protilátkami kolostrálními, ale i u těch, u nichž je nezjistíme. V chovech prasat chřipkou zamořených musíme počítat

s daleko větší variabilitou imunologických činitelů než u lidí (18), vzhledem k rychlé výměně generací ve stádech.

Nákazové poměry v chovu prasat jsou tedy závislé také na obratu stáda, na správném výběru prasnic a na doplňování stavů. Praktické zkušenosti z terénu tento názor podporují.

Studium základních imunologických pochodů u selat při virových infekcích je nejen z hlediska teoretického, ale i z hlediska praktického velmi důležité zejména v době, kdy prevence nákaz ve velkochovech vyžaduje zcela odlišná opatření, protože obraz nákaz v chovech prasat se stále mění a virové choroby mají často různý průběh.

Souhrn

Opakované masivní dávky živého viru chřipky prasat, aplikované podkožně selatům po narození, neovlivnily pokles hladiny kolostrálních protilátek. Snížená schopnost tvorby protilátek byla zaznamenána ještě u selat 13 až 18 týdnů starých, v době, kdy kolostrální protilátky se již nedaly u většiny selat používanými sérologickými metodami prokázat.

Vysoké dávky neinaktivovaného viru aplikované podkožně selatům dva a čtyři dny starým urychlily tvorbu protilátek a signifikantní titry se objevily již ve stáří 14 dnů.

Relativně nízké infekční dávky viru při kontaktní infekci selat v experimentálních podmínkách i po úplném vymizení kolostrálních protilátek vyvolaly jen nepatrnou sérologickou odpověď.

Autor zdůrazňuje význam experimentálních výsledků pro praxi a soudí, že příčinou negativních sérologických vyšetření v chovech prasat chřipkou zamořených jsou složité imunologické podmínky ve stádě prasat, které vznikají imunizací prasnic a přenosem pasivní imunity na selata, jednak změnami v antigenní skladbě viru, k nimž dochází při trvalém styku s imunním organismem. Nepřítomnost protilátek nevylučuje ještě pozitivní virologický nálezk.

Literatura

1. Baumgartner L.: *J. Immunol.* 27, 417, 1934.
2. Beveridge W. I. B., Betts A. O.: *Proc. Part 15th Internat. Vet. Congr. Stockholm 1953.*
3. Billingham R. E., Brent L., Medawar P.: 1953 citov. Šterzl J., Trnka Z.: *Nature* 179, 918, 1957.
4. Brambell R. F. W.: *Biological Reviews*, 33, 1958.
5. Černý L., Jelínek V.: *Veterinární medicína* 4, 1, 52, 1959.
6. Dinter Z., Lannek N.: *Zblt. für Vet. Med.* IV, 6, 581, 1957.
7. Dixon F. Y., Maurer P. H.: *J. Exp. Med.* 101, 245, 1955.
8. Freund J.: *J. Immunol.* 27, 417, 1934.
9. Hjärre a. Dinter Z., Bakos K.: *Nord. Vet. Med.* 6, 919, 1954.
10. Lannek N., Wesslén T.: *Nord. Vet. Med.* 9, 177, 1957.
11. Menšík J.: *Veterinářství* 7, 2, 45, 1957.
12. Menšík J.: *Veterinární medicína* 4, 10, 797, 1959.
13. Menšík J.: Vědecké práce Výzkumného ústavu veterinárního v Brně 113, 1960.
14. Menšík J.: Nepublikované výsledky.
15. Menšík J., Černý L.: *Veterinární medicína* 30, 6, 401, 1957.
16. Nelson J. B.: 1934 citováno Young G. A., Underdahl N. R.: *J. Immunol.* 65, 1950.
17. Nossal G. J.: *Austr. J. Exp. Biol.* 35, 1957.
18. Smorodincev A. A.: 1953 B. citován Styk B.: *Edicia sekcie biolog. a lékařských vied SAV sv. I. No. 3, 1956, Bratislava.*
19. Sokol A.: *Veterinářský časopis* IV, 139, 1955.
20. Solovjev D., Gorbunova A. S., Marenikova SS, citov. B. Styk: *ibid.* (18).
21. Šterzl J.: *Čs. Mikrobiologie* 1, 1, 7, 1956.
22. Šterzl J.:

Cs. Mikrobiologie 1, 4, 165, 1956. — 23. Šterzl J., Trnka Z.: Čs. Mikrobiologie 2, 3, 129, 1957. — 24. Šterzl J., Trnka Z.: Nature 179, 918, 1957. — 25. Traub E. 1938, citov. Nossal C. J.: Austr. J. Exp. Biol. 35, 1957. — 26. Tůmová B., Pečenka J., Brfka F.: Čs. Hyg. Epidemiol a Mikrob. 2, 352, 1953. — 27. Young G. A., Underdahl N. R. II. Cornell: Vet. 34, 120, 1949. — 28. Young G. A., Underdahl N. R.: J. Immunol. 65, 1950. — 29. Zdrovovskij PP. 1954, citov. Šterzl J.: Mikrobiol. 1, 1, 7, 1956.

Образование и динамика антител при бронхопневмонии свиней

I. Влияние колостральных антител на иммунитет поросят в первые месяцы их жизни

Повторные массивные дозы живого вируса бронхопневмонии свиней, применяемые подкожно у поросят после рождения, не оказали влияния на снижение уровня колостральных антител. Сниженная способность образования антител была еще отмечена у поросят в возрасте 13—18 недель, в период, когда колостральные антитела у большинства поросят невозможно было достоверно доказать обычными серологическими методами.

Высшие дозы инактивированного вируса, подкожно впрыскиваемые поросятам в возрасте 2—4 дня, ускорили образование антител и значительные титры появились уже в возрасте 14 дней.

Относительно низкие инфекционные дозы вируса при контактной инфекции поросят в экспериментальных условиях, даже после полного исчезновения колостральных антител, вызвали лишь незначительную серологическую реакцию.

Автор подчеркивает значение экспериментальных результатов для практики и считает, что причиной отрицательных серологических исследований в стадах свиней, зараженных бронхопневмонией, являются сложные иммунологические условия в стаде свиней, возникающие путем иммунизации свиноматок и переносом пассивного иммунитета на поросят, а также возникающие в результате изменений антигенного состава вируса, которые наблюдаются при постоянном контакте с иммунным организмом. Отсутствие антител еще не исключает положительного вирусологического диагноза.

The Production and Dynamism of Antibodies in Swine Influenza

I. The Influence of colostrals Antibodies upon the immunising Response of Piglets during the first Months of Life

Repeated massive doses of live virus of swine influenza, applied subcutaneously to piglets after birth, did not influence the decrease of the colostrals antibody level. The decreased ability to produce antibodies was found even in piglets 13—18 weeks old, in a time, when colostrals antibodies could already not be ascertained by the usual serological methods.

High doses of non inactivated virus, applied subcutaneously to piglets 2—4 days old, accelerated the production of antibodies and significant titres appeared as early as in the age of 14 days.

The relatively small infectious doses of virus in contact infections of piglets under experimental conditions, even after complete disappearance of the colostrals antibodies, produced only a negligible serological response.

The author stresses the importance of the experimental results for the practice and is of the opinion, that the negative serological tests in a swine herd infested with influenza are caused by the complicated immunological conditions, developing as a result of the immunisation of the sows and the passive transfer of the immunity on the pigles, but also by the changes of the antigenic structure of the virus, induced by the permanent contact with the immune organism. The absence of antibodies does not even exclude a positive detection of the virus.

Izolace hemaglutinujícího viru z CNS selat s neurologickými komplikacemi v průběhu chřipkové infekce

Изоляция гемагглютинирующего вируса из центральной нервной системы поросят с нервными осложнениями во время инфекции бронхопневмонии

The Isolation of a haemagglutinant Virus from the CNS of Piglets with neural Complications in the course of Influenza

Jaromír MENŠÍK, Dagmar VĚŽNÍKOVÁ, Jaroslav ZEMAN

Za technické spolupráce M. Davidové a V. Vaňkové

Z Výzkumného ústavu veterinárního v Brně a z Ústavu pro zoohygienu veterinární fakulty v Brně

Došlo dne 25. III. 1960

Úvod

Časná infekce virem chřipky prasat, vyvíjející se u selat již od prvních dnů života má zpravidla těžký průběh s výrazným poškozením celkového zdravotního stavu a zanechává často trvalé následky. Kromě toho můžeme očekávat ještě výskyt komplikací a změn lokalizovaných také v jiných orgánech než v plicích. Ve své předchozí práci (20) jsme upozornili, že hemaglutinující virus, který jsme izolovali v řadě chovů, stížených chřipkovou infekcí, vyvolává u mladých selat typické onemocnění a může i bez bakteriálních komplikací býti příčinou zakrsání. Průkaz viru mimo respirační trakt ve zmnožené tekutině perikardiální a v perikardu naznačuje, že s jeho přítomností mimo plicní tkáň musíme počítat nejen ve stadiu viremie, ale i u chronických případů, u nichž negativní bakteriologický nález nedává vysvětlení pro komplikovaný a méně obvyklý patologicko-anatomický obraz.

Se zřetelem k četným údajům literárním, nepřekvapuje nás tedy výskyt onemocnění, které komplikuje běžný obraz chřipkové infekce u sajících selat zcela charakteristickými poruchami CNS. V této práci chceme referovat o pozitivní izolaci hemaglutinujícího viru z mozku selat po přirozené i experimentální infekci, která z počátku probíhala jako typická chronická bronchopneumonie.

Literární přehled

O změnách v CNS při influenze prasat i při virové pneumonii prasat se zmiňuje celá řada autorů. S e d l m e i e r (23) zjišťoval u prasat stížených influencí lymfocytární encefalomyelitis a meningitis s rozsáhlými buněčnými infiltra-

cemi v blízkosti mozkových cév a v okolí *pia mater*. Podobný nález popisuje i K r e m b s (17).

K ö b e a S c h m i d t (15) našli u 10 z 38 vyšetřovaných zvířat, pocházejících z chovů, kde byla prokázána chřipka selat, histologicky encefalitis, zatímco patologicko-anatomický nález až na ojedinělé hyperemie mozkových blan, nevykazoval žádné změny. U selat experimentálně infikovaných a onemocnělých byly nalezeny encefalitické reakce ve 22 % případů. Také u těchto případů byly změny cévní a reakce glie jen malého stupně. Těžké změny zaznamenány jen jednou. Autoři nepřičítají těmto nálezům velký význam ani v těch případech, kdy považují virus chřipky selat za příčinu zakrsání proto, že počet nálezů u selat nemocných nepřevyšuje obdobný nález u zvířat normálních.

H j ä r r e (13) referoval v roce 1949 o častém výskytu meningitid perikarditid, pleuritid a peritonitid u prasat současně s influenzou. H j ä r r e a B a k o s (14) nalézají u influenzy prasat vyskytující se ve Švédsku nehnisavou lymfocytární encefalitis, která se i po experimentální virové infekci dala prokázat v 50 % případů. Byla však jen mírného stupně a lokalizovaná hlavně na velký mozek. H j ä r r e (12) vysvětluje přítomnost této nehnisavé encefalitidy při virových pneumoniích krátkodobou viremii. H a r s (10) nacházel encefalitidu ještě u prasat 40–50 kg těžkých, která uměle infikoval virem influenzy, izolovaným ve Francii.

H j ä r r e (11) uvádí přehled o 300 vyšetřovaných případech se syndromem připomínajícím Gläserovu chorobu, který byl často kombinován purulentní meningoencefalitidou:

Počet případů	bakt. nález	Pleuritis	Peritonitis	Pericarditis	Artritis	Meningo-encephalitis	Meningomyelitis
171	<i>H. suis</i>	52 %	61 %	42 %	73 %	86 %	13 %
129	steril.	52 %	55 %	39 %	68 %	72 %	13 %

Autor konstatuje, že považovat serozitidy vyskytující se při virové pneumonii a chřipce prasat za Gläserovu chorobu odporuje koncepci Gläserově, podle níž se oddělují infekční polyserozitidy nebo artritidy od infekčních bronchopnemonií jako samostatná choroba, která má také zcela odlišný klinický průběh.

Také D o m a n s k ý (7) upozorňuje na častý výskyt purulentních meningitid u selat v průběhu Gläserovy choroby. K onemocnění, které nemá charakter nákazy, dochází u selat 7–12 týdnů starých. Choroba nemá charakter nákazy. Chronické případy se nevyskytují a horečka i akutní průběh jsou pravidlem. Nevyskytují se ani zakrslíci.

L e u e (18) považoval nervové příznaky za častý projev chřipkové infekce. F l o r i o a spol. (9) řadí dokonce zvířecí chřipky z hlediska etiologického mezi infekční choroby vyvolávané ultraviry pantropními, pneumotropními a eventuálně neurotropními. Z hlediska klinického rozeznávají čistou benigní formu, která se projevuje jako prudká tracheobronchitis a formu komplikovanou s obrazem katarální bronchopneumonie, s všeobecnými těžkými syndromy a s přidatnými lokalizacemi nervovými, intestinálními aj.

I když tyto údaje nejsou podloženy dosti početnými výsledky experimentálními, předpokládají analogicky s influenzou lidí výskyt různých typů a variant,

kteří se vyvíjejí v průběhu epidemií, získávají jiné vlastnosti a mohou případně změnit i svůj tkáňový tropismus.

Tak *Liegh* (19) popsal 9 neurologických případů, které byly pozorovány v průběhu influenzové epidemie v roce 1946 v Anglii, a byly s ní etiologicky uváděny v souvislost. *Epštejn* (8) cituje údaje různých autorů, kteří nacházeli u lidí zemřelých na chřipku hyperemie mozku, encefalitidy, a tečkovité nebo i větší krevní výrony. U dětí zemřelých na perakutně probíhající chřipku kromě toho degenerativní změny gangliových buněk. Popsané změny odpovídají změnám vyvolaným experimentální infekcí pokusných zvířat. U nás byly v poslední době popsány rovněž případy chřipkových onemocnění s neurologickými komplikacemi. *Boschetti* a *Pospíšilová* (1) referovali o dvou případech třináctiletých chlapců na počátku epidemie v roce 1959. Histologicky byly nalezeny degenerativní změny gangliových buněk s rozpadem gangliových buněk a neurofagií. Také *Král* a *Prix* (16) se zmiňují o třech případech chřipky s neobvyklými neurologickými komplikacemi, u nichž pozitivní sérologické vyšetření potvrzuje etiologii onemocnění.

Neurotropní varianty různých kmenů viru influenzy, patogenní pro myšky byly popsány mnoha autory. *Cerruti* (4) izoloval po předchozí experimentální intranazální infekci myšky virus influenzy z jater, sleziny a mozku. *Cerruti* a *Aichelburg* (5) infikovali králíka přímou intracerebrální inokulací plicního filtrátu z myši, infikovaných virulentních WS kmenem. *Daddi* a spol. (6) popsali meningoencefalitidu takto infikovaných králíků.

Prěsvědčivý důkaz o tom, že virus influenzy může atakovat nervovou tkáň, podal *Burnet* (2) v roce 1936. Po kultivaci kmene Melbourne na slepičích embryích hynula embrya po 63 pasážích a v postiženém mozku, který vykazoval hemorhagický stav našel virus, o němž soudí, že byl vázán v hojném množství na krvinky. *Burnet* a *Lush* (3) sdělili, že také virulentní myši kmen WS vyvolává hemorhagickou encefalitis u slepičích embryí již po 26 pasážích na chorioallantoidních blanách se stejným obrazem jako kmen Melbourne. *Stuart-Harris* (24) získal neurotropní variantu influenzového kmene WS (NWS) postupným pasážováním filtrátu myších plic na fretkách, myších a na slepičích embryích. Po 14. pasáži bylo pozorováno hynutí embryí s obrazem hemorhagické encefalitidy. V dalších 12 intracerebrálních pasážích na myškách se pak objevily klinické příznaky poruch CNS a patologicko-anatomicky hemorhagie a překrvení cév *pia mater* a arachnoidey. V místě vpichu polymorfonukleární infiltrace.

O'Connor a *Wagner* (21) dokázali, že vnímavost myšek na intraperitoneální infekci neurotropní variantou viru WS se snižuje s přibývajícím věkem. U myšek do 18 dní vyvolávaly intraperitoneální infekce velkých dávek neurotropního viru chřipky bez výjimky encefalitis a smrt. Prokázali dále, že výsledek infekce závisí na počtu virových částic, které dospějí do mozku po intraperitoneální infekci. *Francis* a *Moorová* (10a), jimž se podařilo rovněž pasážovat kmen WS v CNS bílých myšek a na tkáňové kultuře z mozku slepičího embrya dokazují, že neurotropní schopnost je stálou vlastností kmene WS, která je jen kvantitativně zvyšována pasážemi přes myši mozek a nepředstavuje vývoj varianty, mající vlastnost, kterou neměl výchozí kmen. Toto tvrzení se opírá o zjištění, že 4 jiné kmeny viru humánní chřipky a dva kmeny prasečí chřipky nezůstaly na živu v mediu mozkové tkáni nebo v pasážích přes myši mozky, za stejných podmínek jako kmen WS. Autoři dále zjistili, že neurotropní aktivita viru WS se nevyvíjí na úkor aktivity pneumotropní. Onemocnění CNS myšek představuje rozdílný obraz vyvolaný působením pneumotropního viru v mozkové tkáni.

Přestože údaje o klinických i morfologických změnách CNS v průběhu chřipkové infekce u prasat nejsou tak vzácné a že experimentální práce dokazují možnost vzniku neurotropních kmenů nebo variant u různých humánních influenzových virů, jsou údaje o izolaci hemaglutinujících virů přímo z CNS prasat zcela ojedinelé.

V Japonsku popsal S a s a h a r a (22) epidemii podobající se influenze, která se objevila v různých krajích Japonska v letním období 1953 a jejíž etiologie byla potvrzena izolací hemaglutinujícího viru z plic. V zimě 1954 objevila se u selat nová epidemie, která připomínala nervovými symptomy (pohyb v kruhu, záškuby a třesy svalstva) encefalitidu a z mozků dvou pokusných prasat byl izolován stejný hemaglutinující virus a popsány jeho vlastnosti. Pozitivní sérologické reakce zjišťoval autor v terénu asi u 14 % prasat z různých chovů a usoudil, že tento virus je v Japonsku u prasat poměrně častý.

Vlastní práce

Zcela charakteristické klinické příznaky poruch CNS jsme měli možnost sledovat u selat ze dvou chřipkových vrhů. V jednom případě šlo o přirozenou infekci v chovu chřipkou zamořeném. Ve druhém případě o infekci experimentální.

Materiál a metodika

Celkem jsme vyšetřili dvě klinicky nemocná selata pocházející z velkochovu N., kde byla virová infekce potvrzena sérologickým vyšetřením prasnic a selat. Vyšetřovaná selata byla 4 týdny stará, ve špatném výživném stavu. V chovu docházelo k četným ztrátám v době sání a častý byl i výskyt zakrslíků. Pokusná selata se narodila od prasnice č. 39, nakoupené ve zdravém chřipky prostém chovu. Prasnici jsme před připuštěním experimentálně infikovali dávkou 40 ml allantoidní tekutiny obsahující virus chřipky prasat kmen T 3, intranazální cestou. Nemocná selata byla vyšetřována klinicky a sérologicky. Po zjištění klinických projevů onemocnění CNS byla selata usmrcena, provedena pitva, bakteriologické a virologické vyšetření. Izolaci viru jsme provedli běžnou laboratorní technikou, popsanou v předchozí práci. V tomto případě jsme očkovali do 10–12denních slepičích embryí 0,2 ml 10% suspenze mozku a míchy, nebo 0,1 ml intranazálně bílým myškám. Virus byl prokazován v amniové a allantoidní tekutině HA zkouškou podle Hirsta. Izolované kmeny byly přezkoušeny jako antigeny v HI testech s pozitivními vepřovými séry prasat z terénu i prasat experimentálně infikovaných. Kmen izolovaný z mozku pokusného selete jsme zkusili adaptovat na CNS bílých myšek metodou přímých i střídavých pasáží.

V ý s l e d k y

a) selata z terénu

V chovu N. probíhalo chřipkové onemocnění u selat chronickou formou s občasným akutním vzplanutím. Selata kašlala, špatně prospívala, zakrslala a hynula. Vyšetřovaná selata pocházela od prasnice prvničky z vrhu sedmi selat, v němž se

objevily první příznaky plicního onemocnění provázené kašlem a zhoršením růstu asi za 7 dní po porodu. Selata byla ve špatném výživném stavu.

Předběžným sérologickým vyšetřením 28 prasnic, které bylo provedeno za účelem průkazu HI protilátek jsme zjistili 8 pozitivních reagentů (HI titry 64 až 512), tj. 28,5 %. Sérologické vyšetření potvrdilo tedy infekci prasnic hemaglutinujícím virem chřipky prasat.

Příznaky onemocnění centrálního nervového systému se podle anamnézy objevily u dvou selat 4 týdny starých. Selata se potácěla, byla malátná a ospalá. Jedno uhynulo za 3 dny. Další dvě selata onemocněla do 7 dnů po objevení se prvních příznaků nervových ve vrhu a byla převezena k vyšetření. Sérologické vyšetření na přítomnost HI protilátek proti viru chřipky prasat:

titry HI: Sele č. 1 256
Sele č. 2 128.

Klinické vyšetření:

	Teplota	Puls	Dech
sele č. 1	39,7	126	56
sele č. 2	40,0	112	60

Selata chodí potácivě, vráží do předmětů a pohybují se maněžovitě ve velkém kruhu. Často upadají a leží na boku s ochablými končetinami, jen občas je možno pozorovat třes svalstva. Křeče se neobjevily. Po pobídnutí selata vstanou a chodí opět stejným způsobem. Na kloubech končetin nebyly zjištěny žádné příznaky závažných změn, které by připomínaly Gläserovu chorobu nebo serozitis.

Pitva

Na plicích drobná bronchopneumonická ložiska různé velikosti v apikálních lalocích. Ostatní orgány v dutině hrudní i v dutině břišní nezměněny. Překrvení a mírný oedém mozkových plen s nepatrným zmožením serózní tekutiny.

Vyšetření bakteriologické

(Provedl mikrobiologický ústav VF) — všechny orgány sterilní.

Vyšetření histologické

Meningitis a meningoencefalitis s mono- a polynukleární infiltrací. Tkáň mozku a mozečku jeví oedematózní prosáknutí a degeneraci buněk (viz obr. 1).

Vyšetření virologické

Po intraallantoidní infekci 10% suspenzí mozku a míchy byl prokázán v allantoidní tekutině druhé vaječné pasáže haemaglutinující virus s titrem 1024 ve třech ze 6 infikovaných embryích. HI testy s pozitivními séry prasnic v chovu N stejně tak jako s pozitivními séry experimentálně infikovaných selat daly s novým kmenem rovněž pozitivní výsledky.

b) selata pokusná

Pokusná selata se narodila dne 15. 4. 1958 od prasnice nakoupené ze zdravotního chovu, která byla 14 dní před připuštěním infikována intranazálně v chloroformové narkóze množstvím 40 ml allantoidní tekutiny, obsahující virus T 3. Hemaglutinační titr allantoidní tekutiny byl 512. Po infekci prasnice lehce onemocněla, ještě po připuštění kašlala, ale od konce 1. měsíce březosti byla již bez kli-

nických příznaků onemocnění. Výsledky vyšetření krevního séra pokusné prasnice v průběhu pokusu jsou uvedeny v tabulce I.

I. HI-titry prasnice č. 39, která byla experimentálně infikována 25. XI. 1957

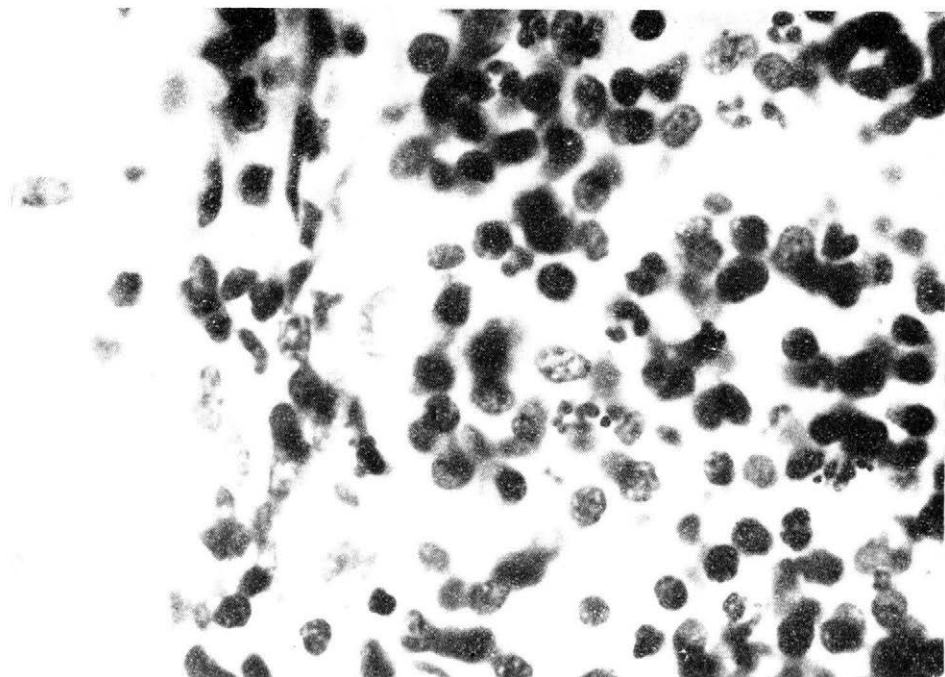
Výška titrů:	Den odběru krve						
	11. 11.	25. 11.	9. 12.	17. 12.	28. 12.	24. 1.	31. 3.
	0	0	512	2048	2048	2048	512
Výška titrů:	15. 4.	4. 6.	3. 11.				
	2048	128	512				

Prasnice vrhla 9 živých selat, která však byla slabá a nevyrovnaná. První příznaky onemocnění, které se objevily u selete č. 66 za tři dny po narození byly: slabost zadku, potácivá a nejistá chůze, apatie a nechuť k pohybu. Stav se rychle horšil, přibývalo poruch pohybu a druhý den onemocnění sele bez pomoci již nevstalo. V tomto stadiu ještě sálo a bylo vykrveno. Pitevní obraz byl negativní, stejně tak jako bakteriologické vyšetření. Virologické ani histologické vyšetření provedeno nebylo. U ostatních selat se objevil kašel a výtok z očí, za pět dní po narození. Dvě selata zřetelně zaostávala ve vývoji, ale ani u ostatních nebyl výživný stav uspokojivý. Ještě za 3 týdny po narození jevila selata malou životnost a malátnost. Teprve v pěti týdnech se výživný stav postupně zlepšil. Výsledky sérologického vyšetření selat až do stáří 8 týdnů jsou uvedeny v tabulce II.

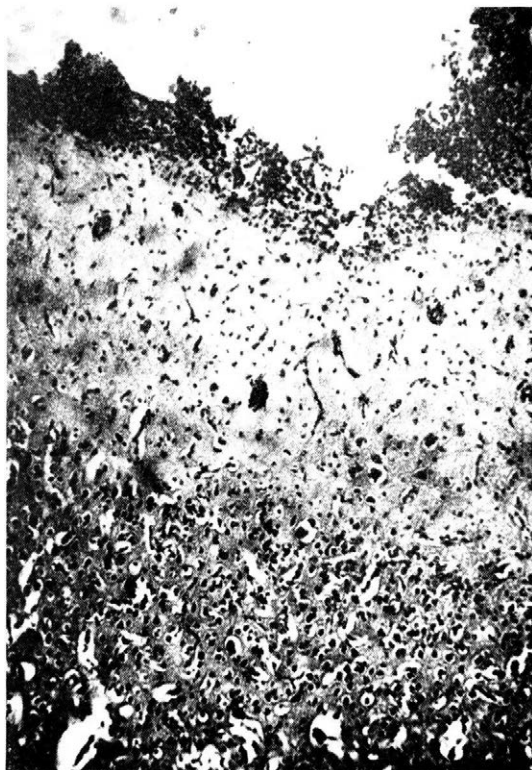
II. HI-titry selat od prasnice č. 39 od narození do odstavu

Číslo selat	Před sáním kolostra 15. 4. 58		Den odběru krve											
			21. 4.		2. 5.		12. 5.		22. 5.		28. 5.		4. 6.	
65	neg.	neg.	128	64	16	16	32	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
67	neg.	neg.	256	128	64	32	16	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
68	neg.	neg.	128	128	32	32	32	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
69	neg.	neg.	256	128	64	64	32	32	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.
70	neg.	neg.	128	128	32	32	16	16	16	16	16	32		
71	neg.	neg.	256	128	32	32	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
72	neg.	neg.	1024	512	64	64	32	16	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.
73	neg.	neg.	256	128	32	32	16	16	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.

Ve stáří 30 dní objevily se u selete č. 70 poruchy CNS. Z počátku se projevovaly jen potácivou chůzí a sele normálně přijímalo potravu. Druhého dne jsme pozorovali typický manéžový pohyb, vrávoravou chůzí a slabost zadku. Sele většinou leželo, trásl se, po pobídnutí vstalo a pohybovalo se manéžovitě v kruhu. Večer byla slabost zadku již nápadná. Třetí den sele leželo, povstalo jen s pomocí a s pomocí se dál manéžovitě pohybovalo. U ležícího selete nebyly pozorovány křeče ani plovací pohyby, jen třes svalstva. Tělesná teplota se pohybovala po celou dobu onemocnění v rozmezí 39,5–40,5 stupňů. Za tři dny po vzniku nervových poruch bylo sele vykrveno.



Obr. 1. Mononukleární a polynukleární meningeální infiltrát u selete z chovu N. ve velkém zvětšení



Obr. 2. Infiltrace mozkových plen zasahující místy perivaskulárně i do mozkové tkáně. Mozková tkáň vykazuje edem a degenerativní změny buněk, které jsou nejvíce patrné ve vrstvě velkých buněk pyramidálních



Obr. 3. Mozek myši. Infiltrát mening s převahou mononukleární, místy zasahuje i do tkáně mozku, která vykazuje překrvení a degenerativní změny



Obr. 4. V místě vpichu ložiskový mononukleární infiltrát, který ohraničuje tkáň mozková pokročilými nekrobiotickými pochody. Okolní mozková tkáň jeví již dříve popsané změny

Pitevni nález

- Plice: rozsáhlé bronchopneumonické změny různého stáří ve všech předních lalocích plicích.
V hlavním laloku čerstvé bronchopneumonické ložisko, velikosti jedné koruny.
- Srdce: Zmnožení perikardiální tekutiny. Mírná dilatace a degenerace srdečního svalu.
- Mozek: Překrvení a mírný oedem mozkových plen se zmnožením tekutiny mozkomíšní.

Bakteriologické vyšetření

(provedeno Mikrobiologickým ústavem VF).

Plice: *E. coli*, *mikrococcus pyogenes albus*.

Ostatní orgány: sterilní.

Histologické vyšetření CNS

Meningitis a meningoencefalitis, projevené mohutnou mono- i polynukleární infiltrací mening. Infiltrát není omezen jen na meningy, prostupuje místy v okolí cév i do tkáně mozku. Mozková tkáň vykazuje oedém. Degenerativní změny gangliových buněk jsou nejvýrazněji patrný ve vrstvě velkých buněk pyramidálních, kde nacházíme pyknotická, hrudkovitá jádra buněčná, bez kresby jaderné a cytoplazma je vakuolizovaná (viz obr. 2). V mozečku jsou pleny prostoupeny stejným infiltrátem nahromaděným zvláště v gyrech. Také zde je tkáň oedematózní a Purkyňovy buňky vykazují degeneraci.

Vyšetření virologické

K virologickému vyšetření jsme použili 10% suspenzi plicní tkáně, tekutinu perikardiální a 10% suspenzi mozkomíšní. Zatímco pokus o izolaci viru z plíc byl i po třech vaječných pasážích negativní, izolovali jsme již ve druhé vaječné pasáži v jednom ze šesti infikovaných embryí virus, který aglutinoval slepičí krvinky ještě v ředění 1 : 64. Ve třetí pasáži se již pomnožil ve všech 6 infikovaných embryích a jeho hemaglutinační titry v jednotlivých allantoidních tekutinách kolísaly od 128 do 1024.

Také izolace viru v mozku dala pozitivní výsledek, i když byla obtížnější a zřetelného pomnožení jsme dosáhli teprve pasážemi na myškách. Přehledný výsledek izolačního pokusu z mozku je uveden v tabulce III.

Pokus o adaptaci hemaglutinujícího viru, izolovaného z CNS selete č. 70 na mozek bílých myšek jsme prováděli těmito metodami:

1. přímými pasážemi v mozku bílých myšek. Infekce prováděna intracerebrální aplikací 0,1 ml 10% mozkové suspenze.

2. Střídavou infekcí myšek cestou intranazální a intracerebrální inokulace. Infekční dávka 0,1 ml 10% plicní nebo mozkové suspenze.

3. Střídavou infekcí bílých myšek a vaječných embryí cestou intracerebrální a intraallantoidní aplikace. Infekční dávka 0,1 ml allantoidní tekutiny intracerebrálně a 0,2 ml 10% mozkové suspenze do allantoidního vaku.

Kromě toho byla orientačně přezkoušena patogenita izolovaného viru pro myšky po intranazální aplikaci v přímých plicních pasážích. K pokusům jsme používali bílé myšky ♂ o průměrné živé váze 25 g, pocházející z chovu Biovety.

Infekční suspenze byly vždy preparovány antibiotiky v obvyklých dávkách. Myšky, které přežily, byly usmrcovány za 3 dny po aplikaci.

Výsledky jsme ověřovali patologicko-anatomickým a histologickým vyšetřením plic a mozku a přítomnost viru v orgánech byla prokazována zpětnou izolací na slepičích embryích. Přehled výsledků je uveden v tabulkách IV, V, VI a VII.

III. Přehled pokusů o izolaci viru z CNS selete na slepičích embryích a bílých myškách

Pasáž	Infekční materiál	Počet očkovan. embryí	Z toho pozit.	HA titr	Počet inf. myšek	Z toho pozit.
I.	10 % suspenze mozku selete č. 70	6	1	32	4	0
II.	Allant. tekutina z I. vaječ. pasáže	6	2	16,32	—	—
III.	Allant. tekutina z II. vaječ. pasáže	18	0	—	—	—
3 × opakovaná						
M II.	10 % suspenze plic myšek z I. M. pas.	—	—	—	4	1
E Ia.	10 % suspenze plic uhynulé myšky II. M pasáže	6	2	256 128	—	—
E IIa.	Allant. tekutina z Ia. pas. 1 : 10	5	5	256 2048	—	—
E IIIa.	Allant. tekutina z IIa. pasáže 1 : 1000	6	6	512 2048	—	—

IV. Přehled výsledků přímých pasáží viru T 3/70 v CNS bílých myšek

Pasáž	Uhynutí z počtu infikovaných	PĀ změny v CNS	Histologický nálezn CNS	Zpětná izolace viru na slep. embryích
I.	0/3	hyperemie	<i>meningoencefalitis</i> +++	+
II.	2/3	„	+++	+
III.	0/3	„	+++	—
IV.	0/3	„	+++	+
V.	0/3	„	++	—
VI.	0/3	„	+++	—
VII.	0/3	„	+++	—
VIII.	0/3	„	+++	—
IX.	1/3	„	++	—
X.	2/3	„	+++	+
XI.	1/3	„	++	—
XII.	0/3	„	++	—

+++ — *meningoencefalitis* s výraznými projevy.

++ — s méně výraznými projevy.

V. Přehled výsledků střídavých pasáží viru T 3/70 v plicích a CNS bílých myšek

Pasáž	Infekční materiál	Uhynutí z počtu infikovan.	PA změny	Histologický nález	Zpětná izolace viru na slepičí embrya
I. i. n.	susp. mozku z II. i. c. přímé pas.	0/3	+	bronchopneumonie ++	+
II. i. c.	suspenze plic z I. i. n.	2/3	hyperemie	meningoencefalitis +++	-
III. i. n.	susp. mozku z II. i. c.	0/3	++	bronchopneumonie +++	+
IV. i. c.	susp. plic z III. i. n.	1/3	hyperemie	meningoencefalitis +++	+
V. i. n.	susp. mozku z IV. i. c.	0/3	++	bronchopneumonie +++	-
VI. i. c.	susp. plic z V. i. n.	0/3	hyperemie	meningoencefalitis +++	-
VII. i. n.	susp. mozku z VI. i. c.	0/3	++	bronchopneumonie +++	+
VIII. i. c.	susp. plic z VI. i. n.	1/3	hyperemie	meningoencefalitis +++	-
IX. i. n.	susp. mozku z VIII. i. c.	0/3	++	bronchopneumonie +++	+
X. i. c.	susp. plic z IX. i. n.	0/3	hyperemie	meningoencefalitis +++	+
XI. i. n.	susp. mozku z X. i. c.	0/3	++	bronchopneumonie ++	-
XII. i. c.	susp. plic z XI. i. n.	0/3	hyperemie	meningoencefalitis ++	-

P. A. změny: + pneumonické ložisko na jednom laloku,
 ++ pneumonické ložisko na dvou lalocích,
 +++ pneumonické ložisko na třech a více lalocích.

Hist. změny: +++ bronchopneumonie s výraznými projevy,
 ++ bronchopneumonie s méně výraznými projevy,
 +++ meningoencefalitis s výraznými projevy,
 ++ meningoencefalitis s méně výraznými projevy.

1. V přímých intracerebrálních pasážích docházelo k uhynutí myšek jen sporadicky, zpravidla do 72 hodin po infekci. Nejzřetelnější histologické změny byly zjišťovány v prvních osmi pasážích. Projevují se infiltrací mononukleárních a polynukleárních buněk, lokalizovanou v plenách mozku a kolem cév. Místy se nachází hyperemie a degenerace gangliových buněk (obr. č. 3 a 4). V dalších pasážích stávaly se změny méně výrazné. Zpětná izolace hemaglutinujícího viru se zdařila na vejcích z mozku myšek v I., II., IV., X. a XII. pasáži.

2. Střídavé infekce myšek intranazální a intracerebrální: Také v těchto pasážích byla mortalita infikovaných myšek jen sporadická. Histologické změny v mozku odpovídaly nálezům z přímých intracerebrálních pasáží. V plicích převládal obraz peribronchiálních a perivaskulárních infiltrací malobuněčných ele-

VI. Přehled výsledků střídavých pasáží viry T 3/70 na slepičích embryích a v CNS bílých myších

Pasáž	Infekční materiál	PA nález	Histologický nález	HA titr	Uhynutí
I. i. c.	allant. tekutina T 3/70 (1024)	hyperemie	<i>meningoencephalitis</i> + + +		0/3
II. E	susp. mozku z I. i. c.			256	1/3
III. i. c.	allant. tekutina z II. E.	hyperemie	+ + +		2/3
IV. E	susp. mozku z III. i. c.			32	0/3
V. i. c.	allant. tekutina z IV. E.	hyperemie	+ + +		0/3
VI. E	susp. mozku z V. i. c.			0	0/3
VII. i. c.	allant. tekutina z VI. E	hyperemie	+ +		0/3
VIII. E	susp. mozku z VII. i. c.			32	0/3
IX. i. c.	allant. tekutina z VIII. E	hyperemie	+		0/3

Hist. path. změny: + + + *meningoencephalitis* s výraznými projevy,
 + + *meningoencephalitis* s méně výraznými projevy,
 + *meningoencephalitis* ojedinělé změny.

mentů, s převahou mononukleárů. Alveolární přepážky byly ztlustělé a lumen alveol menší než v normálních plicích. Místy se v bronších i alveolách nacházel exudát. Popsané změny se vyskytovaly v různém rozsahu a byly zejména v plicích velmi výrazné. Průkaz viru zpětnou izolací na slepičích embryích se zdařil z moku dvakrát a z plic čtyřikrát. Pokus ukázal, že tato metoda může být použita k adaptaci viru na CNS bílých myšek a že poskytuje víc výsledků než metoda předchozí. Ukázalo se, že v tomto pokuse virus lépe přežíval nejen v plicích, ale i v CNS.

3. Střídavé pasáže viru v mozku bílých myšek a v allantoidním vaku slepičích embryí vedly postupně k podstatnému snížení HA titru allantoidní tekutiny již po první pasáži, zatímco histologicky prokazatelné změny byly ještě v páté a sedmé pasáži zcela průkazné.

Kontrolní myšky byly očkovány intracerebrálně 0,1 ml normální allantoidní tekutiny.

Při histologickém vyšetření nebyly nalezeny žádné zánětlivé změny. Jen u některých bylo v místě vpichu rozrušení mozkové tkáně s mírným výronem krevním a kulatobuněčným infiltrátem.

VII. Přehled výsledků přímých pasáží viru T 3/70 v plicích bílých myší

Pasáž	Uhynutí z počtu infikovaných	PA nález	Histologický nález	Zpětná izolace viru na slepičí embrya
I.	0/3	++	bronchopneumonie +++	+
II.	1/3	+++	+++	-
III.	0/3	++	+++	+
IV.	0/3	++	+++	+
V.	0/3	++	++	+
VI.	0/3	++	+++	+
VII.	0/3	++	++	-
VIII.	0/3	++	+++	-
IX.	0/3	+++	+++	+
X.	0/3	++	+++	-
XI.	0/3	++	+++	+
XII.	0/3	++	+++	+
XIII.	0/3	+++	++	+
XIV.	0/3	+	nevyšetřováno	-

Hist. path. změny: +++ bronchopneumonie s výraznými projevy,
 ++ bronchopneumonie s méně výraznými projevy.
 Pat. anat. změny: + pneumonické ložisko na jednom laloku,
 ++ pneumonické ložisko na dvou lalocích,
 +++ pneumonické ložisko na třech a více lalocích.

Hodnocení výsledků a diskuse

Přítomnost hemaglutinujícího viru, který byl dosud zpravidla nalézán jen v plicích selat s typickým obrazem chronického chřipkového onemocnění také v CNS, je dalším důkazem jeho adaptační schopnosti a schopnosti přežít v organismu prasat relativně delší dobu i mimo respirační trakt. V obou případech námi sledovaných nervových komplikací v průběhu chřipky u selat pozorovali jsme, stejně jako S a s a h a r a (22) manéžový pohyb, třesy svalstva, potácivou chůzi, kromě toho pak slabost zadku a lehkou ataxii. Onemocnění se již klinicky zřetelně lišilo od nakažlivé obrny.

Na rozdíl od H j ä r r e h o (12, 11), H j ä r r e h o a B a k o s e (14) aj., kteří popisují encefalitidy a meningitidy jako komplikace při chřipce prasat nebo virové pneumonii (VPP) nacházeli jsme v našem případě infiltraci mononukleárních a polynukleárních buněk v mozkových plenách vyšetřovaných selat. Tento nález poukazuje spíše na sekundární, případně samostatnou bakteriální infekci, která se u selat vyskytuje při polyserozitidě, nebo Gläserově chorobě. (3,7.) Naproti tomu však negativní bakteriologické vyšetření CNS selat, i když nebylo zaměřeno na průkaz PPLO, není úplně v rozporu s údaji H j ä r r e h o (11), který ve svém přehledu poukazuje na 73 % případů serozitid bakteriologicky sterilních, z nichž byla meningoencefalitis zjištěna u 72 % případů.

Klinický obraz u selat, která jsme vyšetřovali neodpovídá G l ä s e r o v ě

klasifikaci (11) ani klasifikaci *Domanškého* (7) a nemůže být považován ani za serozitidu jiného druhu. Nepozorovali jsme žádné příznaky zánětu kloubů a onemocnění mělo na rozdíl od Gläserovy choroby a polyserozitidy chronický průběh, jen s mírným zvýšením teploty a vyvíjelo se hned od počátku s příznaky respiračními, zhoršením růstu a všechna vyšetřovaná selata byla typickými zakrslíky. Pozitivní sérologické vyšetření prasnic i selat potvrdilo chřipkovou infekci.

Negativní bakteriologické vyšetření sice nevylučuje možnost působení zárodků již v počátečních stadiích onemocnění CNS, případně současně s virem, nelze však ani vyloučit primární poškození CNS samotným virem. V obou případech šlo o selata infikovaná buď intrauterinně nebo hned po narození, u nichž se onemocnění vyvíjelo již v prvních dnech života v těžkou klinickou formu, která se vyznačuje celkovým poškozením organismu, zpomaleným vývojem a zakrslostí. Tento těžký klinický stav u selat nebývá vždy v korelaci s rozsahem změn plicních a může být projevem toxického účinku viru na organismus, nebo patogenního účinku v jiných orgánech a tkáních.

V souhlase s citovanými autory humánními předpokládáme, že se i u chřipky prasat můžeme setkat se vznikem neurotropních variant, které se mohou manifestovat i klinicko-neurotickými symptomy, komplikujícími obraz chřipkové infekce především u sajících selat. Pozitivní nález hemaglutinujícího viru v CNS u selat, u nichž byla dlouhotrvající chřipková infekce předběžným sérologickým, klinickým i patologicko-anatomickým vyšetřením prokázána dokazuje, že virus v mozkové tkáni není přítomen jen ve stadiu viremie, ale že v ní může perzistovat ještě po určitou dobu po odeznění akutních příznaků plicního onemocnění. V našem případě byl prokázán u selat 33–35 dní starých. Předběžné výsledky našich pokusů o adaptaci kmene T 3/70 izolovaného z mozku selete v CNS bílých myšek naznačují, že po adaptaci z allantoidní tekutiny slepičích embryí počínaje plicní tkání bílých myšek, dává nejlepší výsledky metoda střídavých pasáží přes mozek a plíce. Na rozdíl od *J. Sasa-hary*, který popsal rovněž izolace hemaglutinujícího viru z mozku prasat v Japonsku, z případů hromadně se vyskytujících encefalitid s nervovými symptomy, které se objevily po předchozí epidemii, podobající se influenze prasat, zaznamenali jsme zatím jak v přirozených, tak v experimentálních podmínkách výskyt nervových komplikací při chřipce u selat jen sporadicky.

Souhrn

Autoři referují o izolaci dvou kmenů hemaglutinujícího viru z CNS sajících selat, u nichž se v průběhu chřipkového onemocnění vyvinuly ve stáří 4–5 týdnů neurologické komplikace.

Selata pocházela jednak z terénu, z chovu chřipkou zamořeného, jednak od prasnice experimentálně infikované laboratorním kmenem viru chřipky prasat. V obou případech byla chřipková infekce prokázána předchozím sérologickým vyšetřením selat a prasnic, vyšetřením klinickým a patologicko-anatomickým. Hemaglutinační schopnost obou izolovaných kmenů byla inhibována pozitivními séry prasat experimentálně infikovaných i séry prasnic ze zamořeného chovu.

Kmen T 3/70 izolovaný z mozku pokusného selete se ukázal patogenní pro myšky po intranazální aplikaci a při střídavých pasážích přes plíce a mozek bílých myšek vyvolával histologicky průkazné meningoencefalitidy ještě v 10. pasáži.

Literatura

1. Boschetty V., Pospíšilová D., Ostrava: Referát v Čs. lékařské společnosti J. Ev. Purkyně v sekci infekcionistaů v Bratislavě - 2-3. 10. 59. — 2. Burnet F. M.: 1936 - cit. podle Harris S. - The Lancet, 14, 1939, 497. — 3. Burnet F. M., Lush D.: 1938 - cit. podle Harris S. - The Lancet, 14, 1939, 497. — 4. Cerruti C. F.: 1937 - cit. podle Harris S. - The Lancet, 14, 1939, 497. — 5. Cerruti C. F., Aichelburg U.: 1937 - cit. podle Harris S. - The Lancet, 14, 1939, 497. — 6. Daddi G., Pava C.: 1937 - cit. podle Harris S. - The Lancet, 14, 1939, 497. — 7. Domanský F.: Veterinářství, IX, 11, 422, 1959. — 8. Epštejn F. G.: Gripp i ostrye katarry dychatělných putej. Medgiz. 1955, Moskva. — 9. Florio R., Joubert L., Cottrean Ph.: Revue de Méd. vét. 21, 289, 1958. — 10. Hars E.: Bull. Acad. Vét. Fr. 24, 233, 1951. — 10a. Francis Th., Alice E. Moore: J. Exp. Med. 72, 717-728, 1940. — 11. Hjärre A.: Archiv für Exp. Vetmed. 11, 1, 3, 1957. — 12. Hjärre A.: M. Hefte Vetmed. 12, 18, 503, 1957. — 13. Hjärre A.: Report of the 14th, Internat. Vet. Congress, London, 475, 1949. — 14. Hjärre A., Bakos K.: Mh. Vet. Med. 5, 174, 1950. — 15. Köbe K., Schmidt W.: Deutsche tierärztl. Wochenschrift 145, 163, 1934. — 16. Král L., Prix R., Hradec Král.: Referát v Čs. lék. spol. J. E. Purkyně - sekce infekcionistaů, Bratislava - 2-3. 10. 1959. — 17. Krembs J.: Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 387, 1938. — 18. Leue G.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 630, 1934. — 19. Liegh A. D.: Brit. Med. J., 936, 1946, ref. Klin. Wschr. 24/25, 1946, 796. — 20. Menšík J.: Vědecké práce VÚV v Brně 1960, 112. — 21. O'Connor S., Wagner D. R.: Proc. Soc. exp. Biol. and Med., 86, 2, 332, 1954. — 22. Sasahara J.: Exp. Report 30, 1955, 13-37. — 23. Sedlmeier H.: Münch. tierärztl. Wschr. I, 508, 1933. — 24. Stuart - Harris C. H.: The Lancet 14, 1939, 497.

Изоляция гемагглютинирующего вируса из центральной нервной системы поросят с нервными осложнениями во время инфекции бронхопневмонии

Авторы в своей работе сообщают об изоляции двух штаммов гемагглютинирующего вируса из центральной нервной системы поросят-сосунков, у которых в процессе заболевания бронхопневмонией в возрасте 4—5 недель появились нервные осложнения.

Поросята происходили как из нормальных стад, зараженных бронхопневмонией, так и от свиноматок, экспериментально зараженных лабораторным штаммом вируса бронхопневмонии свиней. В обоих случаях инфекция бронхопневмонии была доказана путем предварительного серологического исследования поросят и свиноматок, а также клиническим и патологическо-анатомическим исследованием. Гемагглютинационная способность обоих изолированных штаммов ингибировалась позитивными сыворотками экспериментально зараженных поросят и сыворотками свиноматок из зараженного стада.

Штамм Т 3/70, изолированный из мозга подопытного поросенка, оказался па-

тогенным для мышей после его аппликации через нос, а при чередующихся пассажах через легкие и мозг белых мышей этот штамм вызывал гистологически достоверный менингоэнцефалит еще в 10-ом пассаже.

The Isolation of a haemagglutinant Virus from the CNS of Piglets with neural Complications in the course of Influenza

The authors report the isolation of two strains of a haemagglutinant virus from the CNS of suckling piglets, which in the course of influenza in the age of 4—5 weeks developed neural complications.

The piglets originated partly from the terrain, from a herd infested with influenza, partly from sows experimentally infected with a laboratory strain of swine influenza virus. In both cases the infection with influenza was ascertained by previous serological tests of the piglets and sows, further by clinical and pathological examination. The ability to produce haemagglutination of both isolated strains was inhibited by positive sera of experimentally infected pigs and by the sera of sows from the infected herd.

The strain T 3/70 isolated from the brain of an experimental piglet showed a pathogenity for the mouse after intranasal inoculation and after alternating lung and brain passages produced even in the 10th passage a histologically demonstrable meningoencephalitis.

Siderémie po intramuskulární aplikaci komplexu železa s dextranem telatům

Сидеремия для внутримышечной аппликации комплекса железа с декстраном у телят

Siderämie nach intramuskulärer Applikation von Eisen-Dextran-Komplex bei Kälbern

Sideraemia after intramuscular Application of an Iron-dextrane Compound to Calves

MVDr Miroslav DVOŘÁK

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

Došlo dne 28. III. 1960

Úvod

Při terapii i prevenci sideropenických anémií, které se často vyskytují u mládat hospodářských zvířat, zvláště u selat, se v posledních letech na mnohých místech v zahraničí s úspěchem používají přípravky pro intramuskulární aplikaci, jako je německý Myofer, anglický Imferon a Imposil aj. Jde o komplex železa s dextranem, obsahující v 1 ml 50 nebo 75 mg trojmocného železa.

Před rokem 1954, jak uvádí Stewart (1958), nebyl k dispozici preparát, který by vyhovoval požadavkům pro intramuskulární injekci. Dříve nabízené přípravky byly buď toxické, nebo velmi bolestivé, nebo málo účinné. Goetsch a spolupr. (1946) považovali parenterální podávání železa lidem za nepraktické a nebezpečné. V té době totiž intravenózně používané sloučeniny železa působily těžké a znepokojující reakce. I když byl již mezitím intravenózní způsob aplikace železa v humánní medicíně uspokojivě vyřešen (Bingold a Stich, 1954), nenašel z pochopitelných důvodů použití ve veterinární praxi při léčbě nebo prevenci anémie mládat.

Teprve v r. 1955 referovali Martin a spolupr. o nízkomolekulárním komplexu železa s dextranem, který splňoval všechna kritéria, kladená na preparát pro intramuskulární injekci. Brzo nato byla z různých stran potvrzena dobrá utilizace železa z tohoto přípravku pro tvorbu hemoglobinu. Lze usuzovat, že v nynější době je ho ve veterinární medicíně všeobecně spotřebováno více než v humánní.

V poslední době se výrobou komplexu železa s dextranem zabývá Výzkumný ústav antibiotik, pracovní skupina vedená inž. dr. Jiřím Málkem, ve spolupráci s vývojovým oddělením n. p. Léčiva, kteří nám poskytli k vyzkoušení jeden z pokusných přípravků, označený „51/7“. Z různých literárních údajů vysvítá, že injikovatelný přípravek, který lze označit jako komplex železa s dextranem, se dá poměrně snadno vyrobit. Vysoce účinný preparát tohoto druhu však lze získat jen speciálním způsobem.

Jedním z nejdůležitějších požadavků na preparát pro *i. m.* injekci je rychlá a pokud možno úplná resorpce ze svalu. Stewart (1958) udává, že z dřívějších přípravků zůstávalo asi 60 % neabsorbováno v místě injekce.

To, že je železo z podané sloučeniny skutečně krvetvorbě k dispozici, lze studovat a potvrdit několikerým způsobem. Nejčastěji používané jsou metody nepřímé, sledující zvýšení hemoglobinu po aplikaci živočichům se sideropenickou anémií.

Rychlou resorpci lze však prokázat pouze metodou přímou, založenou na bezprostředním měření množství železa, které se po podání přípravku dostává do krevního oběhu. A to je hlavním úkolem této práce. Prokázat, že komplex železa s dextranem, který je u nás ve výrobě, je rychle ze svaloviny resorbovatelný. Studovali jsme charakter siderémie a sledovali možnost objevení se vedlejších nevídaných reakcí.

Lze očekávat, že největší upotřebení najde komplex železa s dextranem ve veterinární medicíně při terapii, případně prevenci anémie selat. Jeho možnost použití je však mnohem širší. Zvolili jsme testy zatím u telat jednak z těch důvodů, že opakované odběry krve u poměrně velkých zvířat nenaruší průběh siderémie, jednak proto, že zprávy o potřebě zákroků při sideropenické anémii telat jsou stále častější.

Na možnost vzniku anémického stavu upozornili při sledování krevního obrazu během vývoje telat Janíček (1956) a Holman (1956). Kobalt ani mangan neukázaly účinek na krevní obraz telat (Arnaldo, 1954, Bosticco a Arnaldo, 1954). Blaxter, Sharmán a MacDonald (1957) pozorovali u telat mikrocytární normochromní anémii, která reagovala na podání železa. Klinicky jevila tato zvířata mimo jiné ztrátu chuti a malé váhové přírůstky. Janíček (1956) a Lanz (1956) pozorovali anémii telat ve spojení s kachexií. Též Grünigen a spolupr. (1947) referovali o chorobném nedostatku železa vedoucím u mladého skotu k zakrslosti. Matrone a spolupr. (1957) sdělili, že telata krmená výlučně mlékem, vyžadují k uchování normální hladiny hemoglobinu minimálně 30 mg železa denně. A jak je všeobecně udáváno, obsahuje litr kravského mléka pouze asi 1 mg. Blaxter a spolupr. (1957) uvádějí, že denní přídávky 25 mg železa anémii telat zmírnily, ale nevyčlily. Udávají, že tele krmené mlékem požaduje denně 100 mg železa.

Obsah železa v krevním séru skotu studoval Lanz (1955). Nejnižší hladiny zjistil u telat živěných pouze mlékem. U telat po odstavu bylo množství železa v séru více než dvojnásobné. Uvádí, že sérové železo je první frakcí, která se při nedostatku železa snižuje. Hodnoty 51 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ a nižší považuje za patologické.

Materiál a metody

Ke studii byla použita 4 červenostrakatá telata, býčci, ve stáří 2–6 týdnů, o váze 50–75 kg. Jejich červený krevní obraz byl následující: Hb 6,7–8,5 g%, Ery 5,9–6,8 mil., Vol. % 22–29, HbE 10,9–12,8 $\gamma\gamma$, Konc. Hb 27,5–30,4 g/100 ml, Stř. objem Ery 36,5–42,7 μ^3 .

K různým testům byla telata použita opakovaně. Bylo jim injikováno do stehenního svalu: 1. Komplex železa s dextranem „51/7“ o obsahu 5 % Fe v dávce 7,6 mg/kg, tj. 7,6–9,9 ml celkem. 2. Tentýž přípravek v jednotné dávce 3 ml, tj. 150 mg Fe pro tele, což činilo v průměru 2,5 mg/kg. 3. Myofer o obsahu 75 mg Fe/1 ml, výrobce Farbwerke Hoechst, v jednotné dávce 2 ml, tj. 150 mg Fe pro tele.

Odběry krve za účelem zjištění stupně siderémie byly prováděny z *V. jugularis* před podáním a za 5, 9, 24 a většinou též za 48 hodin po injekci. U všech telat byla též sledována hladina železa v krevní plazmě bez zatížení železem v těchto intervalech. U 2 telat byl komplex železa s dextranem „51/7“ aplikován též *i. v.* a hladina železa v plazmě byla určena za 15 minut po injekci.

Bylo určováno železo v krevní plazmě, metodou podle Scheibla a Saffera (1954) s o-fenantrolinem, s tou modifikací, že u vzorků s obsahem železa vyšším než 1000 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ byla plazma ředěna bidest. vodou. Působení HCl bylo prodlouženo na 20 hodin. Dále byla v krevní plazmě, získané před a 48 hodin po injekci, zjišťována celková kapacita vázat železo. Navázání přidaného železa na nenasyčený transferrin a odstranění nadbytečného bylo prováděno metodou podle Laurrella (1947). Konečné určení železa v plazmě pak výše uvedeným způsobem. K odstranění železa, nenavázaného na transferrin, z plazmy získané po aplikaci zkoušeného preparátu, bylo použito tak jako v dřívější práci (Dvořák, 1960) *magnesium carbonicum*.

Výsledky

Klinickým vyšetřením nebyly u telat zjištěny ani po *i. m.* ani po *i. v.* injekci komplexu železa s dextranem „51/7“ nebo Myoferu žádné vedlejší nepříznivé účinky.

Hodnoty železa v krevní plazmě telat po *i. m.* aplikaci komplexu železa s dextranem „51/7“ v obou použitých dávkách jsou uvedeny v tabulce I.

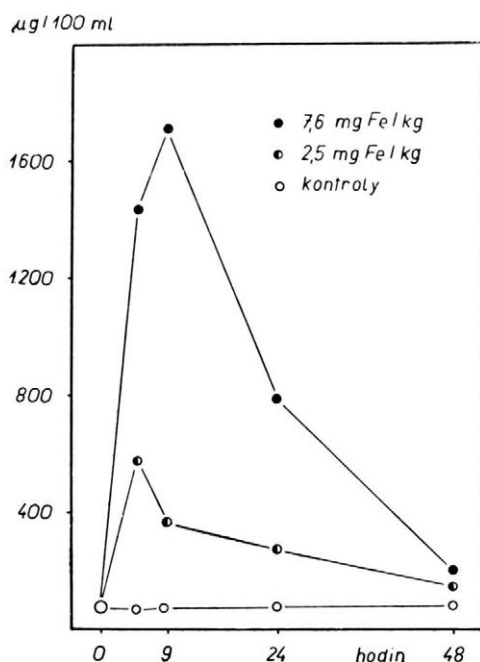
Při větší dozi — 7,6 mg/kg ž. v.

— se hladina železa velmi rychle zvýšila a za 9 hodin po injekci dosáhla maximálního bodu, v průměru 1.707,5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. V jednom případě ze 4 takto ošetřených telat byla nejvyšší hodnota zjištěna již 5. hodinu po aplikaci. Poté množství železa v plazmě opět klesalo a za 2 dny tvořilo v průměru pouze asi dvojnásobek výchozí hodnoty.

Jak je vidět z grafu 1, byl podobný průběh siderémie zaznamenán i po dózi komplexu železa s dextranem třikrát menší než v první části pokusu. Zjištění množství železa v plazmě bylo průměrně menší a kulminovalo u všech případů již za 5 hodin po injekci.

U kontrolních telat, jimž železo aplikováno nebylo, se hladina železa v plazmě téměř neměnila. Jen v poledních hodinách (pět hodin po prvním odběru) byla nepatrně nižší (tabulka I a graf 1).

Zvýšení hladiny železa v krevní plazmě po *i. m.* aplikaci 3–9,9 ml komplexu železa s dextranem „51/7“ bylo u všech telat výrazné a přesvědčivé.



Graf. 1. Průměrné hodnoty železa v krevní plazmě telat po *i. m.* injekci různých dávek komplexu železa s dextranem „51/7“ a u telat kontrolních

I. Hladina železa v krevní plazmě telat po i. m. injekci komplexu železa s dextranem 51 7" a u telat kontrolních ($\mu\text{g } 100 \text{ ml}$).

č.		Hodiny po injekci				
		0	5	9	24	48
7,6 mg Fe/kg	4	49	770	1400	490	84
	6	119	1680	1930	1400	283
	7	70	1540	1330	700	219
	Ol. Ter. 4	154	1750	2170	560	217
průměr		98,0	1435,0	1707,5	787,5	200,7
3 ml pro tele	4	49	420	399	280	147
	6	189	728	420	350	189
	7	35	588	287	196	105
průměr		91,0	578,6	368,6	275,3	147,0
kontrolní	5	91	56	56	70	84
	4	42	35	35	42	49
	7	64	65	64	69	70
	6	105	126	147	133	119
průměr		75,5	70,5	75,5	78,5	80,5

Avšak výše vzestupu nebyla při těžce dávce vždy stejná. Při aplikaci 3 ml preparátu pro zvíře byly nejvyšší hodnoty zjištěny u telete č. 6, které mělo ze sledovaných největší váhu a též nejvyšší výchozí hodnotu železa v plazmě. Nejnižší pak u telete č. 4, které vážilo nejméně a dostalo tedy poměrně více železa na kg ž. v., avšak jeho výchozí hladina železa v plazmě byla nejnižší.

Význam stavu živočišného organismu pro určování výše železa v krvi po i. m. aplikaci komplexu železa s dextranem vysvítá i z dalšího pokusu, při dávkování 7,6 mg Fe/kg. Nejvyšší hladiny u 3 telat, jimž nebyl současně vytvořen terpentínovým olejem sterilní absces, byly opět u telete č. 6 s vyšší výchozí hladinou železa v plazmě. Nejvyšší hladiny 5. a 9. hodinu po injekci byly zjištěny u telete, u kterého bylo před injekcí zjištěno nejvíce železa v plazmě a jemuž bylo současně aplikováno sc. 2 ml *Ol. Therebinthinae steril.* za účelem vyvolání sterilního abscesu (graf 2). Týden předtím jevílo při tomtéž testu hladiny nejnižší.

Hodnoty siderémie u 3 telat, jimž byl i. m. aplikován Myofer v dávce obsahující totéž množství Fe (150 mg) jako bylo podáno v přípravku „51/7“, jsou uvedeny v tabulce II. Průměrná maximální hladina byla zjištěna též již za 5 hodin po injekci; u jednoho telete až za 9 hodin. Ve srovnání s hodnotami železa v krevní plazmě po aplikaci přípravku „51/7“, se jeví siderémie po injekci Myoferu vyšší. Výrazně vyšší byla 9. hodinu po podání.

V několika případech byl studován charakter siderémie, tj. zda zjištěné železo v plazmě bylo navázáno na sérovou bílkovinu transferrin nebo bylo volné, tvořené injikovaným komplexem železa s dextranem. Situaci ukazuje u telat č. 4 a 6, jimž bylo injikováno po 3 ml přípravku „51/7“, graf 3. Černé vyznačené části sloupců představují železo nenavázané na transferrin, které bylo adsorbovatelné uhličitánem

II. Hladina železa v krevní plazmě telat po i. m. injekci Myoferu ($\mu\text{g}/100\text{ ml}$).

	č.	Hodiny po injekci			
		0	5	9	24
2 ml pro tele	4	49	637	455	280
	5	70	903	707	287
	6	175	728	903	492
průměr		98,0	756,0	688,3	353,0

hořečnatým před vlastní reakcí na stanovení množství železa v plazmě. Železo navázané na transferrin není adsorbovatelné.

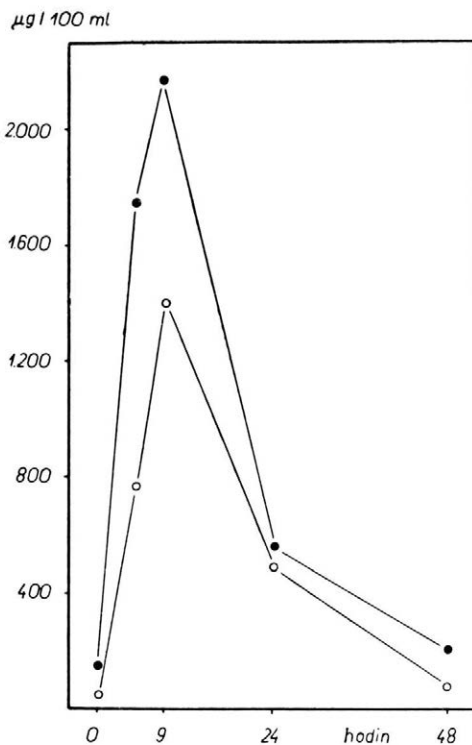
Železo navázané na transferrin tvořilo při uvedených testech větší část z celkem určeného železa v krevní plazmě. V uvedených případech však nepřekročilo hodnotu $350\ \mu\text{g}/100\text{ ml}$, ačkoliv celková kapacita plazmy vázat železo se u sledovaných telat pohybovala mezi $385\text{--}570\ \mu\text{g}/100\text{ ml}$. Nebyla tedy kapacita plně saturována.

Za účelem zjištění jaká maximální hladina železa v krevní plazmě může být dosažena při dávce $2,5\text{ mg Fe/kg}$ ž. v., byl komplex železa s dextranskem „51/7“ v této dávce injikován i. v. 2 telatům. Železo v krevní plazmě, určené za 15 minut po i. v. injekci činilo v jednom případě $2100\ \mu\text{g}/100\text{ ml}$, ve druhém 3290 , v průměru $2695\ \mu\text{g}/100\text{ ml}$.

Diskuse

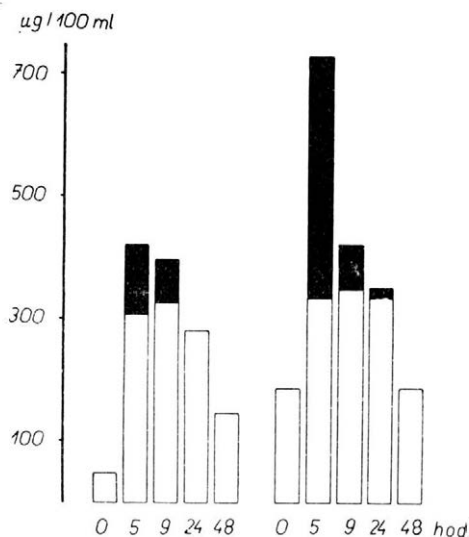
Při intramuskulární aplikaci komplexu železa s dextranskem „51/7“ telatům byly v obou použitých dávkách maximální hladiny železa v krevní plazmě zjištěny již za 5 a 9 hodin po injekci. To svědčí o tom, že resorpce z místa injekce je velmi rychlá. Je proto možno říci, že tuzemský pokusně vyrobený přípravek zcela splňuje požadavek po této stránce na něj kladený.

Je možné, že přípravek „51/7“ je vstřebáván rychleji než známý Myofer, neboť u prvního byly maximální hodnoty po injekci 150 mg Fe již za 5 hodin, kdežto u Myoferu v 1 případě až za 9 hodin. Není vyloučeno, že u „51/7“ dosáhla siderémie maxima ještě před 5. hodinou. Bylo by možné vysvětlit to tím,



Graf 2. Železo v krevní plazmě téhož telate bez (nevyplněné kroužky) a se sterilním abscesem (vyplněné kroužky) po i. m. injekci komplexu železa s dextranskem „51/7“ v dávce $7,6\text{ mg Fe/kg}$ ž. v.

že preparát „51/7“ obsahuje v 1 ml 50 mg Fe, kdežto Myofer 75 mg; je hustší, injikované množství, pokud jde o objem, je menší. A to by snad mohlo mít vliv na rychlost vstřebání.



Graf 3. Siderémie u telat č. 4 a 6 po intramuskulární injekci komplexu železa s dextranem „51/7“. Černě vyznačeno železo nenavázané na transferrin

Vliv organismu a různých patologických stavů na rychlost, s jakou železo po *i. v.* injekci mizí z krevního proudu, ukázali Overkamp (1953), Goldcock a Remy (1953), Rechenberger a Hevelke (1956) a jiní. Zrychlené mizení z plazmy vysvětlují zvýšenou aviditou tkáně ožhuzené o železo a aktivitou RES.

Je proto třeba posuzovat hladinu železa v plazmě telat, určenou po *i. m.* aplikaci komplexu železa s dextranem v uvedeném smyslu. Nižší byla u telat, u nichž výchozí hladina železa v plazmě byla již před injekcí nižší. Zde došlo zřejmě ke zrychlenému odcestování železa z krevního proudu do prázdných zásobáren.

Rechenberger a Hevelke (1956) upozornili též na to, že vylučování železa z krve je závislé na stáří individua; u mladších mizí rychle. Tím zřejmě je též vysvětlitelné, že u našich případů a podobně též u selat ošetřených Myoferem (Dvořák, 1960), se hladina za 48 hodin po injekci blížila normálu, zatímco např. Martin a spolupr. (1955) u králíků a Karlefors a Nordén (1958) u lidí zjistili 2. den po injekci maximální hodnoty.

Při srovnávání výsledků resorbce komplexu železa s dextranem ze svalu je zřejmě třeba též přihlédnout k živočišnému druhu, u kterého se testy provádějí. Klimeš a Dvořák (1960) totiž ukázali, že Myofer je u drůbeže v průměru podstatně hůře resorbovatelný než u selat (Dvořák, 1960).

Mnohem nesnadněji lze odpovědět otázku, kolik z injikovaného množství železa bylo vstřebáno. Srovnání hladin zjištěných po *i. m.* a *i. v.* podání téže dávky preparátu nepřinese uspokojivou odpověď. Může pouze přibližně informovat o nejvyšší možné hladině železa v plazmě, jakou lze dosáhnout po podání určitého množství železa. Jak totiž ukazuje studie, kterou konali Martin a spolupr. (1955) s Imferonem u králíků, hladina železa v krvi po *i. v.* injekci poměrně rychle klesá.

Při hodnocení účinku jakéhokoliv preparátu obsahujícího železo, na hladinu železa v krevní plazmě, je třeba vzít v úvahu jak faktory, které k jejímu zvýšení přispívají, tj. stupeň resorpce, tak okolnosti, které způsobují nebo ovlivňují stěhování železa z krevního proudu a snižují obsah tohoto prvku v plazmě. Hladina železa v krevní plazmě není tedy pouze výslednicí resorpce železa, ať perorálně nebo intramuskulárně podaného. Závisí jak na podané látce, tak na stavu organismu, kterému byla podána.

Pokud jde o resorpci železa, je tato při podání *per os* dostatečně osvětlena. Je řízena především potřebou organismu. Jinak však je tomu při aplikaci paren-erální. Tato forma prolamuje fyziologickou bariéru střevní stěny a jak uvádějí B i n g o l d a S t i c h (1954) v souvislosti s *i. v.* terapií železem, mohou při před-dózování vzniknout poruchy. Lze bezpečně předpokládat, že též při intramuskulární injekci nezávisí resorpce tolik na organismu jako na aplikované látce. S t e w a r t (1958) říká, že u mnohých přípravků byla nízká resorpce působena buď jejich nestálostí, kdy se uvolněné železo vázalo na proteiny svalu, nebo reakci tkáně v místě injekce. Naopak komplex železa s dextranem je ihned přenášen lymfatickým systémem nezměněný do krve. Tkáňová reakce se projevuje v tom smyslu, že obranné funkce těla vlastně vypuzují látku z místa injekce, bez pokusu ji lokalizovat.

V této studii je ukázáno, že zvířecí organismus se asi může i na resorpci železa ze svalu podílet více nebo méně. Vyšší resorpce asi nastala u telete, kterému bylo současně s preparátem železa injikováno 2 ml 01. *Therebinthinae steril.* za účelem vyvolání sterilního abscesu. Sterilní terpentínové abscesy, jak uvádějí S c h ä f e r a B r e y e r (1956) jsou postaveny na roveň pochodům při infekci. A při těchto stavech *i. v.* aplikované železo mizí z krve mnohem rychleji než za normálních podmínek (C a r t w r i g h t a W i n t r o b e, 1949). V našem případě však, jak ukazuje graf 2, bylo zvýšení hladiny železa v plazmě za 5 a 9 hodin u telete s abscesem výrazně (5. hodinu více než dvojnásobně) větší, než při téže dávce u téhož zvířete bez terpentínového abscesu. Teprve mezi 9. a 24. hodinou byl pokles železa v plazmě prudší. Tato otázka však vyžaduje ještě dalšího studia.

Naše zjištění, že při poměrně značné siderémii, která přesahuje celkovou kapacitu plazmy vázat železo, není kapacita plně saturována, má význam pro vysvětlení dobré snášenlivosti zkoušeného preparátu. Svědčí pro to, že komplex je resorbován z místa injekce v nezměněném stavu a neštěpí se rychle, takže v krvi se nenachází nadbytek železa v ionisované formě, které by zajistilo 100% saturaci transferrinu, mohlo by však vyvolat nežádoucí vedlejší reakce, jak o nich hovoří též K a r l e f o r s a N o r d é n (1958).

Zjištěná celková kapacita plazmy vázat železo odpovídá v podstatě hodnotám, které udává pro telata K o l b (1959).

Snášenlivost roztoků komplexů trojmocného železa s cukry při *i. v.* aplikaci potvrdili G o l d e c k a R e m y (1953), kteří též ukázali, že při injekci trojmocného železa byly zjišťovány vyšší hodnoty sérového železa než při injekci dvojmocných ionisovatelných solí železa, při jejichž aplikaci vystupují vedlejší účinky vždy, když při překročení hranice nasycenosti železo vázajících proteinů se vyskytují jeho přebytečné ionty v séru.

Značná siderémie převyšující celkovou kapacitu plazmy vázat železo, jak k ní dochází po *i. m.* injekci komplexu železa s dextranem i v poměrně malé dávce, může mít též určitý kladný význam při terapii anémií. Působí vlastně jako zpomalená intravenózní injekce. H e i l m e y e r a P l ö t n e r (1936) hovoří o dráždivém účinku *i. v.* injikovaného železa. Též G o e t s c h a spolupr. (1946) uznávají vyšší terapeutický efekt po *i. v.* aplikaci železa než při perorální. Pro silnou stimulaci červené krevtvorby intramuskulární aplikací komplexu železa s dextranem svědčí též to, že K l i m e š a D v o ř á k (1960) zjistili po injekci Myoferu kohoutům krátkodobé zvýšení hemoglobinu nad normální hranici.

* * *

Na této studii technicky spolupracovaly E. K r e j č o v á a H. H o r n i c h o v á. Za pečlivou práci jim děkují.

Souhrn

Byl zkoušen účinek tužemského pokusně vyrobeného komplexu železa s dextranem „51/7“ na hladinu železa v krevní plazmě telat po intramuskulární injekci.

Při aplikaci 2,5 mg Fe/kg živé váhy byla maximální průměrná hladina — 578,6 $\mu\text{g}/100$ ml zjištěna na 5 hodin po injekci. Při aplikaci 7,6 mg Fe/kg ž. v. byla maximální průměrná hladina — 1707,6 $\mu\text{g}/100$ ml zjištěna za 9 hodin po injekci. Výše hladiny železa v krevní plazmě nebyla omezena celkovou kapacitou plazmy vázat železo.

Byl ukázán vliv organismu na množství železa v krevní plazmě po intramuskulární injekci železa. U telat s výchozí hyposiderémií bylo menší.

Literatura

1. Arnaudo M.: Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 8, 291, 1954. — 2. Bingold K., Stich W.: Münch. med. Wschr. 96, 586, 1954. — 3. Blaxter K. L., Sharman G. A. M., Mac Donald A. M.: Brit. J. Nutr. 11, 234, 1957. Ref.: Vet. Bul. 28, 35, 1958. — 4. Blaxter K. L., Hutcheson M. K., Sharman G. A. M., Mac Donald A. M.: Proc. Nutr. Soc. 16, No 2, 1957. Ref.: Vet. Bul. 28, 454, 1958. — 5. Bosticco A., Arnaudo M.: Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 8, 291, 1954. — 6. Cartwright G. E., Wintrobe M. M.: J. Clin. Invest. 28, 86, 1949. — 7. Dvořák M.: D. T. W. 67, 180, 1960. — 8. Goetsch A. T., Moore C. V., Minnich V.: Blood 1, 129, 1946. — 9. Goldeck H., Remy D.: Klin. Wschr. 31, 608, 1953. — 10. v. Grünigen F., Keller K., Pulver H.: Schw. A. f. Thk. 89, 286, 1947. — 11. Heilmeyer L., Plötner H.: Klin. Wschr. 15, 1669, 1936. — 12. Holman H. H.: Brit. Vet. J. 112, 91, 1956. — 13. Janíček M.: Krevní obrazy u telat zdravých a nemocných. Dis. Brno, 1956. — 14. Karlefors T., Nordén A.: Acta Med. Scand. 163, Suppl. 342, 1958. — 15. Klimeš B., Dvořák M.: Sborník ČSAZV, Vet. med. 1960, v tisku. — 16. Kolb E.: XVI. Congr. Mund. Vet., Madrid 1959. — 17. Lanz H.: Über den Eisengehalt des Rinderserums bestimmt nach der kolorimetrischen Eisenrhodankomplex-Methode. Diss. Bern, 1955. — 18. Laurell C. B.: Acta Physiol. Scand 14, Suppl. 46, 1947. — 19. Martin L. E., Bates C. M., Beresford C. R., Donaldson J. D., McDonald F. F., Dunlop D., Sheard P., London E., Twigg G. D.: Brit. J. Pharmacol. 10, 375, 1955. — 20. Matrone C., Conley C., Wise G. H., Waugh R. K.: J. Dairy Sci. 40, 1437, 1957. Ref.: Vet. Bul. 28, 520, 1958. — 21. Overkamp H.: Klin. Wschr. 31, 53, 1953. — 22. Rechenberger J., Hevelke G.: Zschr. Ges. Inn. Med. 11, 166, 1956. — 23. Schäfer K. H., Breyer A.: Klin. Wschr. 34, 54, 1956. — 24. Scheibl F., Saffer D.: Hoppe-Seyler's Zschr. physiol. Chem. 298, 272, 1954. — 25. Stewart T.: Tijdschr. Diergeneesk. 83, 1056, 1958. —

Сидеремия для внутримышечной аппликации комплекса железа с декстраном у телят

Проводилось исследование действия отечественного экспериментально изготовленного комплекса железа с декстраном «51/7» на уровень железа в кровяной плазме телят после внутримышечной инъекции.

При аппликации 2,5 мг железа на 1 кг живого веса максимальный средний уровень 578,6 μ г/100 мл был установлен через 5 часов после укола. При применении 7,6 мг железа на 1 кг живого веса максимальный средний уровень 1707,6 μ г/100 мл был установлен через 9 часов после впрыскивания. Высота уровня железа в кровяной плазме не была ограничена общей способностью плазмы соединяться с железом.

Было показано влияние организма на количество железа в кровяной плазме после внутримышечного впрыскивания железа. У телят с исходной гипосидеремией это количество было меньше.

Siderämie nach intramuskulärer Applikation von Eisen-Dextran-Komplex bei Kälbern

Es wurde die Wirkung eines zu Versuchszwecken hergestellten heimischen Eisen-Dextran-Komplexes „51/7“ auf den Eisenspiegel im Blutplasma von Kälbern nach intramuskulärer Applikation überprüft.

Nach Applikation von 2,5 mg Fe/kg Lebendgewicht konnte der maximale durchschnittliche Eisenspiegel in der Höhe von 578,6 μ g/100 ml 5 Stunden nach Injektion festgestellt werden. Nach Applikation von 7,6 mg/kg Lebendgewicht betrug der maximale durchschnittliche Eisenspiegel 1.707,6 μ g/100 ml, und zwar 9 Stunden nach Injektion. Die Höhe des Eisenspiegels im Blutplasma war durch die Gesamtkapazität des Plasmas Eisen zu binden nicht beeinträchtigt.

Es konnte der Einfluß des Organismus auf die Eisenmenge im Blutplasma nach intramuskulärer Injektion von Eisen demonstriert werden. Bei Kälbern, die zu Beginn des Versuches Hyposiderämie aufwiesen, war die Eisenmenge geringer.

Sideraemia after intramuscular Application of an Iron-dextrane Compound to Calves

Examined was the effect of an in CSR made iron-dextrane compound "51/7", produced for experimental purposes, upon the iron level in the blood plasma of calves after intramuscular injection.

After application of 2.5 mg Fe per kg live weight the maximal average level of 578.6 microg/100 ml was determined 5 hours after injection. After administration

of 7,6 mg Fe pro kg live weight the maximal average level of 1,707,6 microg/100 ml was ascertained 9 hours after injection. The iron level of the blood plasma was not limited by the total capacity of the plasma to bind iron.

The effect of the organism upon the amount of iron in the blood plasma after intramuscular injection of iron was demonstrated. In calves with initial hyposideraemia the amount of iron was smaller.

- Dvořák M.: Hypovitamínémie A u chorob sajících telat
 Гиповитаминаemia A при болезнях телят-сосунов
 Hypovitaminaemia A among diseases of suckling calves 521
- Černohous J.: Studie o nakažlivé osutině selat (*Exanthema suis exfolians*)
 Изучение инфекционной экзантемы поросят
 Studium des ansteckenden Ferkelrusses 537
- Nesvadba J., Cilka E., Salajka E.: Infekční streptokoková meningitis selat
 Инфекционный стрептококковый менингит поросят
 Infectious Streptococcic Meningitis in Piglets 549
- Schanzel H.: Nejzávažnější parazitózy mladého skotu
 Важнейшие паразитозы молодняка крупного рогатого скота
 Die wichtigsten Parasitosen des Jungrindes 555
- Zavadil R.: Ekonomicky závažné parazitózy mladých prasat
 Экономически важные паразитозы молодых свиней
 Die wichtigsten Parasitosen junger Schweine 563
- Breza M.: K otázke epizootologického významu karenčno-nutritívnej kopro-
 fágie a alotriofágie, najmä pri chorobách mláďat parazitárneho a iného
 pôvodu
 К вопросу эпизоотологического значения каранционно-нитритивной копро-
 фагии и аллотриофагии при недостаточном питании, в особенности при
 болезнях инвазионного и прочего происхождения, поражающих молодняк
 Zur Frage der epizootologischen Bedeutung der durch mangelhafte Ernäh-
 rung hervorgerufenen Koprophagie und Allotriophagie, insbesondere bei
 Jungtierkrankheiten parasitären Ursprungs 569
- Procházká Z.: Experimentální přezkoušení vlivu dřevimpregnační látky
 100/2 na zdravotní stav prasat a selat
 Экспериментальный контроль влияния вещества 100/2 для пропитки дре-
 весины на состояние здоровья свиней и поросят
 Experimentelle Überprüfung des Einflusses des Imprägnationsstoffes für
 Holz 100/2 auf den Gesundheitszustand der Schweine und Ferkel 585
- Menšík J.: Tvorba a dynamika protilátek při chřipce prasat. I. Vliv kolostrál-
 ních protilátek na imunitní odpověď selat v prvních měsících života
 Образование и динамика антител при бронхопневмонии свиней
 I. Влияние колостральных антител на иммунитет поросят в первые ме-
 сяцы их жизни
 The Production and Dynamism of Antibodies in Swine Influenza. I. The
 Influence of colostral Antibodies upon the immunising Response of Piglets
 during the first Months of Life 599

Menšík J., Věžníková D., Zeman J.: Izolace hemagglutinuujícího viru z CNS selat s neurologickými komplikacemi v průběhu chřipkové infekce

Изоляция гемагглютинирующего вируса из центральной нервной системы поросят с нервными осложнениями во время инфекции бронхопневмонии

The Isolation of a haemagglutinant Virus from the CNS of Piglets with neural Complications in the course of Influenza

611

Dvořák M.: Siderémie po intramuskulární aplikaci komplexu železa s dextranem telatům

Сидеремия для внутримышечной аппликации комплекса железа с декстраном у телят

Siderämie nach intramuskulärer Applikation von Eisen-Dextran-Komplex bei Kälbern

625

Sborník ČSAZV - Veterinární medicína vydává Československá akademie zemědělských věd. Uveřejňuje studie, rozborů a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu v oboru veterinární medicíny. — Vychází měsíčně. — Celoroční předplatné 120 Kčs. — Redakce Praha 12, Slezská 7, telefon 577-51, 575-41. — Rozšiřuje Poštovní novinová služba. Objednávky přijímá každý poštovní úřad i doručovatel. — Vytiskl Mír, novinářské závody, n. p., závod 2, provozovna 22, Legerova 22, Praha 2. A-02*01177