

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Veterinární medicína

12✓

ROČNÍK 5 (XXXIII) – PRAHA, PROSINEC 1960

CENA 10 Kčs

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

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

© Československá akademie zemědělských věd, Praha 1960

Obsah — Содержание — Content — Inhalt

Janeček A., Neuman V.: Heyrovského polarografická metoda a její význam pro veterinární lékařství (K sedmdesátinám nositele Nobelovy ceny akademika Jaroslava Heyrovského)	871
Sindelářová K., Březina M., Neuman V.: Polarografické stanovení nitrofurazonu v krmivových směsích pro kuřata Полярографическое определение фурацилина в кормовых смесях для цыплят Polarographische Bestimmung von Nitrofurazon in Futtermischung für Hühner	875
Dražan J., Mádr V.: Vyšetřování krevních sér na brucelózu pomocí kroužkové reakce Исследование кровяных сывороток на бруцеллез при помощи кольцевой реакции The Examination of Blood Sera for Brucellosis by the Ring Reaction	883
Spáčil F.: Krevní obraz při traumatických zánětech skotu Картина крови при травматических воспалениях крупного рогатого скота Das Blutbild bei traumatischen Entzündungen der Rinder	983
Slesinger L.: Výsledky jódsérové zkoušky (Woolfův test) u koní Результаты иодосывороточного испытания у лошадей (тест Вульфа) Die Ergebnisse der Jodserumprobe bei Pferden	903
Slesinger L.: Výsledky jódsérové zkoušky u zdravých a nemocných psů Результаты иодосывороточного испытания у здоровых и больных собак Die Ergebnisse der Jodserumprobe bei gesunden und kranken Hunden	909

K 70. narozeninám akademika Jar. Heyrovského, nositele Nobelovy ceny za chemii



Akademik Jaroslav Heyrovský u oscilografu

Heyrovského polarografická metoda a její význam pro veterinární lékařství

(K sedmdesátinám nositele Nobelovy ceny akademika Jaroslava Heyrovského).

Prof. MVDr. Antonín Janeček — Doc. MVDr. Vojtěch Neuman

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

Málokterému vědeckému objevu se dostalo tak rozmanitého a pronikavého uplatnění v nejrůznějších vědních oborech jako polarografii. Tato zcela původní Heyrovského fyzikálně-chemická a analytická metoda našla široké použití v četných chemických, biologických a lékařských oborech. Její objevitel svým dílem se přiřadil k největším duchům našeho století, jako byli I. P. Pavlov, R. Koch, E. Rutherford, M. Curie, A. Einstein a další.

Jaroslav Heyrovský se narodil 20. prosince 1890 v Praze. V roce 1909 začal studium matematiky a fyziky na filosofické fakultě Karlovy university a o rok později přešel na londýnskou University College, kde byli jeho učiteli chemie Mc. C. Levis a W. Ramsay, fyziky F. T. Trouton a A. Porter a matematiky L. N. C. Filon. Roku 1913 se stal demonstrátorem u prof. F. C. Donnana, odborníka v elektrochemii, který získal pro tento obor i svého žáka. V roce 1918 podal na filosofické fakultě v Praze svou doktorskou práci „O elektroafinitě aluminia“ a byl promován na doktora filosofie. O dva roky později, po podání habilitační práce, se stal docentem fyzikální chemie jako nového oboru na Karlově universitě, v roce 1922 byl jmenován mimořádným a v roce 1926 řádným profesorem fyzikální chemie a ředitelem Fyzikálně-chemického ústavu Karlovy university v Praze.

První článek o svém objevu elektrolýzy se rtuťovou kapkovou elektrodou uveřejnil v Chemických listech roku 1922. Důležitým mezníkem ve vývoji nové metody byl rok 1924, kdy Heyrovský se svým japonským žákem Shikatou sestrojil přístroj pro automatický záznam křivek závislosti intenzity proudu na napětí, který nazvali „polarograf“.

Soustavné úsilí věnoval pak akademik Heyrovský dalšímu rozvoji tohoto nového odvětví fyzikální chemie. Ve Fyzikálně-chemickém ústavu KU se z asis-

tentů a posluchačů akademika Heyrovského vytvořila česká polarografická škola, která vypracovala teoretické a praktické základy polarografie. Do Prahy se začali sjíždět zájemci o polarografii z ciziny a akademik Heyrovský svými přednáškami, proslovenými ve Spojených státech (1933), ve Francii (1933), v Sovětském svazu (1934), v Anglii (1946, 1955), v Číně (1958) a v řadě dalších evropských zemí seznamoval světovou vědeckou veřejnost s polarografickou metodou. Pro její rozšíření ve světě byla důležitá první česká učebnice polarografie, napsaná v roce 1932, která vyšla též v ruském překladě v Leningradě v roce 1937, a pak Heyrovského stať v kompendiu lipského profesora W. Bötgera o fyzikálních metodách analytické chemie vydaném v roce 1936. Obsáhlou učebnici polarografie vydal ve Vídni v roce 1941.

Objevnému dílu akademika Heyrovského se dostalo vysokého uznání a ocenění doma i za hranicemi. Jako velký úspěch své životní dráhy přijal akademik Heyrovský zřízení Polarografického ústavu dekretem československé vlády ze dne 20. 6. 1950, který byl později zařazen mezi ústavy pro základní výzkum Československé akademie věd. Vědecké zásluhy akademika Heyrovského byly oceněny udělením Státní ceny I. stupně (1951) a Řádem republiky (1955). V zahraničí získal četná členství vědeckých institucí, mezi nimi také Americké akademie umění a věd v Bostonu, Indické akademie věd a dalších. Nejvyššího zahraničního uznání se mu dostalo rozhodnutím švédské královské akademie ve Stockholmu ze dne 26. 10. 1959, jímž byla udělena akademiku Heyrovskému, jako dosud prvnímu občanu našeho státu, Nobelova cena za chemii pro rok 1959. Touto nejvýznamnější vědeckou mezinárodní poctou bylo oceněno jeho celoživotní dílo, zahájené objevem elektrolýzy se rtuťovou kapkovou elektrodou a vedoucí přes vynález polarografu k vybudování teoretických a praktických základů polarografie jako fyzikálně chemické a analytické metody. Tím se zároveň dostalo vrcholného uznání celé, jím vedené polarografické škole, která se nejvíce zasloužila o další rozvoj a praktické uplatnění polarografie v nejrůznějších vědních oborech.

Polarografie je elektrochemická metoda, při níž sledujeme změny intenzity proudu procházejícího zkoumaným roztokem pomocí rtuťové kapkové elektrody, na kterou působíme plynule zvětšovaným napětím. Křivka závislosti intenzity proudu na napětí udává kvalitu a kvantitu látek obsažených v roztoku. Přístroje používané v polarografii jsou v podstatě: normální polarograf, mikropolarograf a oscilopolarograf. Polarograficky lze pohodlně stanovit množství látky v koncentraci 10^{-4} M v objemu 1 ml, takže je-li molekulová váha látky 100, můžeme takto stanovit 10 μ g. Použitím mikronádobek lze pak ještě dosáhnout citlivosti o dva řády větší.

Polarograficky lze stanovit látky, které se redukuji nebo oxdují na rtuťové kapkové elektrodě. K výhodám polarografické metody patří především skuteč-

nost, že vzorek zůstává zachován a že můžeme sledovat kinetické změny v roztoku, bez zásahu do reakční soustavy.

Kromě přímých redukčních dějů lze polarograficky sledovat rychlostní konstanty velmi rychlých dějů, např. disociace kyselin, měřit katalytickou účinnost enzymů, použitím oscilografické polarografie i kinetiku některých elektrodových reakcí atd.

Polarografie klasické i oscilografické lze použít pro analytická stanovení přímá i pro stanovení titrační, při nichž se spotřebovává činidlo polarograficky aktivní. Polarografie oscilografická umožňuje sledovat vedle sebe přítomnost látek příbuzných, jako jsou nitrolátky apod.

Velmi významné je polarografické sledování katalytických dějů, při nichž se vylučuje vodík, dále sledování katalytických vln některých sirných sloučenin v roztocích komplexních solí kobaltu, které se uplatňují zejména v Brdičkově reakci.

Rozsáhlé možnosti dává polarografie při sledování anorganických látek v organismu, při sledování organických látek jako jsou halogen-deriváty, nenasycené uhlovodíky a kyseliny, kyslíkaté sloučeniny, dusíkaté látky, alkaloidy, vitamíny, hormony, některé glykosidy, bílkoviny, enzymy apod.

Polarografie je používána také v různých oborech veterinární vědy, a to jak v oborech základních, tak speciálních. Široké použití má polarografie ve veterinární chemii a biochemii, kde je např. používána při studiu výměny stopových prvků, při studiu složitých otázek bílkovin krevního séra jednotlivých druhů hospodářských zvířat, k zjišťování vitamínů a hormonů, dále ve farmakologii ke kontrole čistoty preparátů a k stanovení velmi malých množství účinných látek, v toxikologii jako velmi přesná a spolehlivá laboratorní diagnostická metoda při radě toxikóz, v patologické fyziologii, zoohygiéně a ve výživě. Polarografické analýzy, zejména Brdičkovy reakce, je stále více používáno také v klinické laboratorní diagnostice různých onemocnění, kde poskytuje cenné informace o funkčním stavu organismu. V poslední době se rozšířilo použití polarografie i na obor mikrobiologie, a to při studiu utilizace a metabolismu cukru, aminokyselin a některých růstových faktorů různých druhů bakterií, k sledování aktivity některých bakteriálních enzymů a k rychlé analytické kontrole změn v chemickém složení živných půd apod. Tento stručný výčet úkolů, při jejichž řešení je používáno polarografické metody, zdaleka nevycerpává všechny možnosti jejího použití v různých oborech veterinární vědy. Oprávněně lze předpokládat, že bude stále užívána nější metodikou při řešení předních výzkumných úkolů.

V československé veterinární vědě je polarografie metodou již zcela vžitou a běžně používanou na různých veterinárních pracovištích. Je tomu tak proto, že se jejich pracovníci mohli bezprostředně opřít o pracovní výsledky a bohaté

zkušenosti celé československé polarografické školy, vedené akademikem Heyrovským. Osobnost akademika Heyrovského je charakteristická i tím, že stejně jako je spjat se svým oborem, tak má vřelý vztah k lidem, kteří na rozvoji polarografie spolupracují. Tento Heyrovského duch vládne v Polarografickém ústavě ČSAV, který je proto vyhledávaným místem domácích i zahraničních pracovníků, kde se každému dostává ochotné pomoci a rady.

Při příležitosti sedmdesátých narozenin akademika Heyrovského rádi a s vděčností si připomínáme jeho objevné dílo, jemuž zasvětil celý svůj tvůrčí a velmi plodný život. Přejeme akademiku Jaroslavu Heyrovskému, aby ještě dlouho využíval příznivých podmínek vytvořených naší vládou pro další rozvoj československé polarografie. Do dalších let mu pak přejeme pevné zdraví a mnoho dalších úspěchů v jeho tvůrčí práci pro rozkvět i slávu československé vědy.

Polarografické stanovení nitrofurazonu v krmivových směsích pro kuřata

Полярографическое определение фурацилина в кормовых смесях для цыплят
Polarographische Bestimmung von Nitrofurazon in Futtermischung für Hühner

Prom. vet. lék. Květa ŠINDELÁŘOVÁ, RNDr. Miroslav BŘEZINA, Doc. MVDr. Vojtěch NEUMAN

Z katedry lékařské chemie, fyziky a toxikologie veterinární fakulty VŠZ v Brně; ved. katedry prof. MVDr. A. Janeček, a z Polarografického ústavu ČSAV v Praze; ředitel akademik J. Heyrovský

Věnováno k sedmdesátým narozeninám akademika J. Heyrovského

Došlo dne 19. IV. 1960

Úvod

Nitrofurazon (5-nitro-2-furaldehyd semikarbazon) má bakteriostatický a baktericidní účinek na mnohé Gram-pozitivní a Gram-negativní zárodky a je používán k terapii některých onemocnění hospodářských zvířat (1—12).

Nejrozšířenější je použití nitrofurazonu v terapii a prevenci kokcidiózy kuřat. Pro tyto účely je přimícháván do krmiva; při terapii kokcidiózy v koncentraci 0,01—0,02 % (7, 12—16), při prevenci v koncentraci 0,0055—0,011 % (3, 7, 11, 17, 18) a tímto krmivem jsou pak kuřata krmena delší dobu. V posledních letech se objevují přípravky, které se dosují do pitné vody (16).

Vzhledem k dobrým výsledkům při prevenci kokcidiózy je dnes nitrofurazon stálou součástí průmyslově připravovaných krmivových směsí pro kuřata. Tato okolnost zvyšuje nebezpečí případných otrav nitrofurazonem u těchto zvířat. Již 0,040 % nitrofurazonu v krmivu působí toxicky (19). K takovému zvýšení koncentrace nitrofurazonu může dojít buď neopatrností v mísárnách krmiv, nebo také závadami v krmné technice. Otravy tohoto druhu byly již u kuřat popsány (20) a také u nás bylo v několika případech vysloveno důvodné podezření na tuto toxikózu.

Uvedené okolnosti si vynutily vypracování vhodné metody kvantitativního určení nitrofurazonu, která by umožňovala kontrolu jeho množství v krmivech a která by byla zároveň spolehlivou oporou diagnostiky případných toxikóz. Pro tyto účely je v předkládané práci popsána polarografická metoda stanovení nitrofurazonu v krmivových směsích pro kuřata. V dostupné literatuře jsme našli údaje o použití polarografické metody určování nitrofurazonu s tímto zaměřením.

Přehled literatury

Ke kvantitativnímu určování nitrofurazonu v krmivech používá většina autorů kolorimetrických metod. Buzard, Ellis a Paul (21) popsali kolorimetrickou metodu založenou na reakci nitrofurazonu s fenyldiazinem v prostředí kyseliny solné, při níž se vytváří červený 5-nitrofuralfenylhydrazon. Metodou založenou na stejném principu určoval nitrofurazon v krevní plazmě také jiný kolektiv pracovníků, vedený Buzardem (22). Buzardovu metodu ověřil Flach (23) a zjistil, že zejména v nižších koncentracích nedává spolehlivé výsledky. Analyzoval dva vzorky krmiva, z nichž první obsahoval 0,0055 % a druhý 0,011 % nitrofurazonu. Pro první vzorek obdržel hodnoty 0,0037–0,0103 %, pro druhý 0,0097–0,0123 % nitrofurazonu.

Další kolorimetrická metoda, kterou vypracoval Thompson (24), je založena na reakci nitrofurazonu s alkoholickým roztokem hydroxydu sodného. Barevný roztok musí být kolorimetrován do dvou minut.

Flach (25) použil k izolaci nitrofurazonu z krmiva chromatografické kolony. Zónu, odpovídající nitrofurazonu, eluoval isopropanolem a měřil absorpci eluátu před a po jeho redukci $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$. Z rozdílu absorpce pak vypočetl množství nitrofurazonu. Výsledek analýzy závisí na době trvání redukce a podle vlastního autora názoru vyžaduje tato metoda ještě dalšího přezkoušení a ověření.

Dixon (26) odděluje nitrofurazon z alkoholického extraktu krmiva pomocí papírové chromatografie. Chromatogram deteguje UV paprsky a odpovídající proužek eluuje alkoholem. Touto metodou zjistil 97,0–102,0 % z množství nitrofurazonu přidaného ke krmivu.

Spektrofotometrickou metodu určování nitrofurazonu popsali Zijl a Goossens (27). Krmivo extrahovali acetonem a interferující substance, přítomné v extraktu, oxydovali manganistanem draselným.

Polarografické chování nitrofurazonu popsal Sasaki (28). Nitrofurazon dává dvě polarografické vlny, z nichž první přísluší čtyřelektronové redukci nitroskupiny na příslušný hydroxylamin, druhou vlnu, jež se zvyšuje s rostoucím pH přibližně až na výši první vlny, připisuje autor redukci azomethinové vazby.

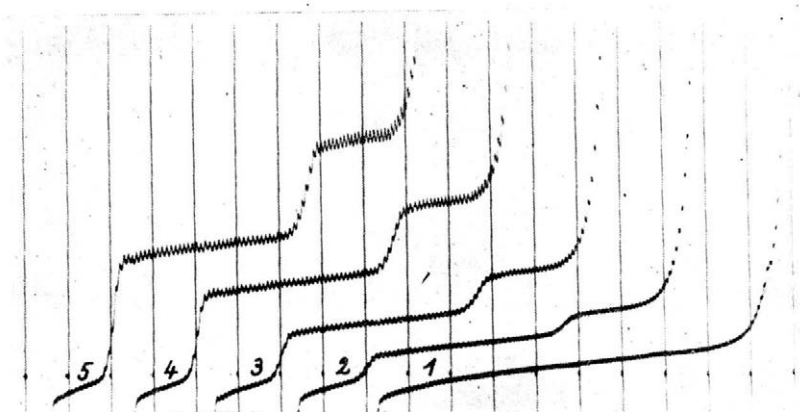
Balodis se spolupracovníky (29) použili polarografické metody pro stanovení nitrofurazonu v krevním séru a moči. Vodné roztoky nitrofurazonu polarografovali v 0,1 N roztoku chloridu amonného. Svou metodu bohužel neověřili na dostatečném počtu případech.

Z tohoto stručného přehledu nejdůležitějších použitých metodik vyplývá, že výsledky, získané kolorimetrickými metodami nejsou uspokojivé. Příčinou tohoto jevu je zejména okolnost, že zabarvení reakčního produktu interferuje se zabarvením látek zároveň vyextrahovaných z krmiva. Tohoto nedostatku si byli autoři vědomi a někteří z nich (25–27) se jej snažili eliminovat redukcí nebo oxydací rušivých látek, přítomných v extraktu a též chromatografickým oddělením nitrofurazonu. Ani těmito operacemi se však vždy nepodařilo metodu podstatně zlepšit.

Rozhodli jsme se proto vypracovat a použít k stanovení nitrofurazonu v krmivových směsích pro kuřata polarografické metody, při níž barevné změny extraktu nevadí.

Metodická část

Při polarografické analýze vodných extraktů krmiva s nitrofurazonem jsme zjistili, že nemůžeme použít Balodisovu metodu (29), neboť četné, ve vodě



1. Koncentrační závislost vln nitrofurazonu.

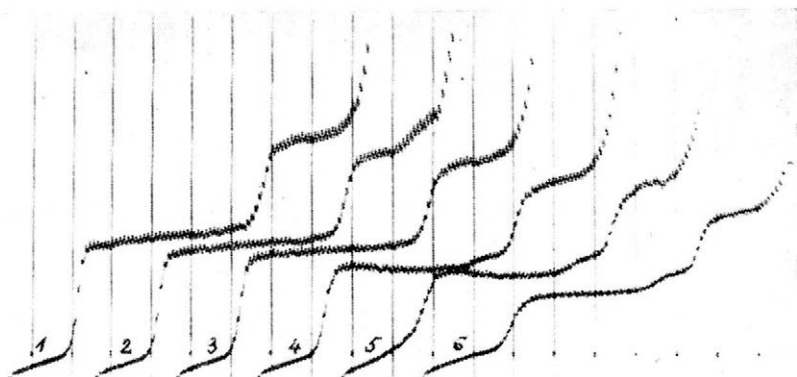
Křivka 1 — základní roztok: 0,2 M kyselina octová a 0,2 M octan sodný. Křivky: 2—5: přidáno 10^{-5} M, $2 \cdot 10^{-5}$ M, $4 \cdot 10^{-5}$ M, $6 \cdot 10^{-5}$ M nitrofurazonu. Polarograf. anod. katod. od 0 V; 200 mV/absc.; citl. 1,7.

rozpustné látky z krmiva nám snižovaly podstatně (až o 75 %) výšku vlny nitrofurazonu. Extrahovali jsme proto krmivo etanolem a extrakt před polarografováním ředili acetátovým pufrům. Látky, extrahující se etanolem snižují výšku vlny nitrofurazonu asi jen o 10 %. Toto malé snížení přesnost analýzy prakticky neovlivní, použijeme-li k sestavení kalibračního grafu výsledků polarografických analýz několika etanolových extraktů krmiva, které získáme tak, že krmivo bez nitrofurazonu vyluhujeme extrakčním roztokem (etanolem) s různou, známou koncentrací nitrofurazonu. Při stanovení nitrofurazonu v koncentraci menší než 10 mg % jsme objem etanolového extraktu odpařením na vodní lázni zmenšili, popřípadě téměř všechny alkohol odpařili. Před polarografováním byl z roztoku odstraněn kyslík probubláváním dusíku.

V acetátovém základním roztoku jsme získali velmi dobře měřitelné vlny nitrofurazonu (obr. 1). K analytickému vyhodnocení jsme měřili vždy první vlnu, přináležející redukci nitroskupiny. Etanol přítomný v základním roztoku snižuje rychlost difúze nitrofurazonové molekuly ke katodě a tím i výšku jeho polarografických vln (obr. 2). Je tedy nutno udržovat konstantní koncentraci etanolu při analýze jak extraktu ze vzorku krmiva, tak i kalibračních extraktů. Mezi dvěma vlnami nitrofurazonu vzniká v přítomnosti etanolu další vlna, příslušející pravděpodobně redukci některých oxidačních produktů etanolu. Tato vlna však vůbec nevádí při měření výšky první vlny nitrofurazonu.

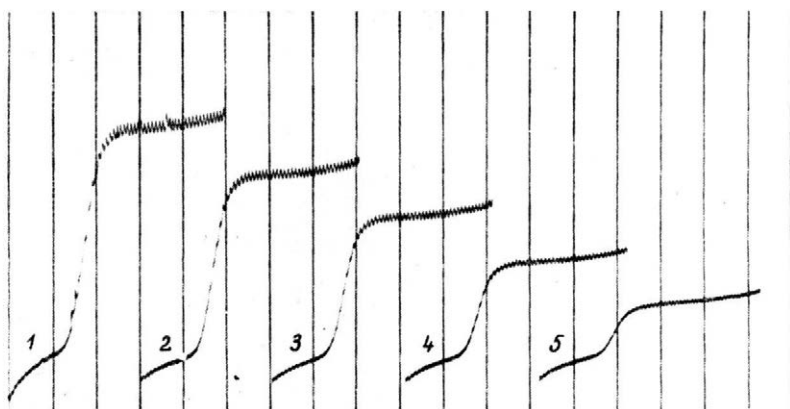
Všechny polarografické analýzy byly prováděny polarografem Heyrovský V 101 s galvanometrem o citlivosti 3×10^{-9} , v Kalouskově nádobce s referentní nasycenou kalomelovou elektrodou s anodicko-katodickým zapojením; celkové napětí na potenciometrickém drátě 3,8 V; teplota laboratoře 18–22° C.

Nitrofurazon nám ochotně poskytli dr. K. Müller z Ústředního kontrolního a zkušebního ústavu zemědělského v Praze a inž. Kozák z Hlavní správy mlýnů a výroben krmiv v Praze, jimž za pochopení srdečně děkujeme. Jako rozpustidla a k extrakci nitrofurazonu z krmiva lze použít etanolu denaturovaného benzinem, případně předestilovaného. Acetátový ústoj o pH 4,7 byl připravován smícháním 0,2M kyseliny octové a 0,2M octanu sodného.



2. Závislost výšky vlny nitrofurazonu na koncentraci etanolu.

$6 \cdot 10^{-5}$ M nitrofurazonu v 0,2 M kyselině octové a octanu sodném. Koncentrace etanolu: 0 % (1); 5 % (2); 10 % (3); 20 % (4); 40 % (5); 50 % (6). Polarograf. anod. katod. od +0,33V; 200 mV/absc.; citl. 1/15.

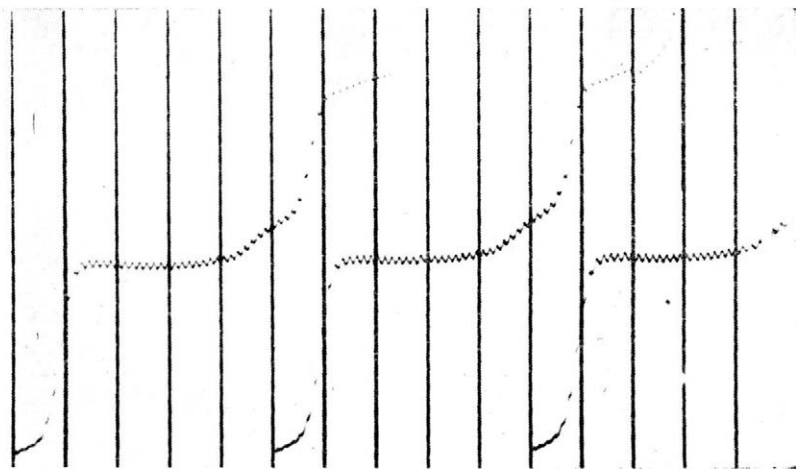


3. Polarografický záznam kalibračních roztoků nitrofurazonu, jimiž bylo krmivo extrahováno

Koncentrace nitrofurazonu v krmivu: 100 mg % (1); 80 mg % (2); 60 mg % (3); 40 mg % (4); 20 mg % (5). Polarograf. anod. katod. od +0,33 V; 200 mV/absc.; citl. 1/15.

A. Analýza krmiv s obsahem přes 10,0 mg % nitrofurazonu

1,0 g krmiva extrahujeme 5 ml etanolu přes noc a po filtraci ještě dvakrát 3 ml etanolu vždy po dobu 5–10 minut za občasného promíchání. Etanolvé extrakty spojíme a doplníme etanolem na celkový objem 10 ml. 3 ml z výsledného etanolvého extraktu zředíme acetátovým ústojem na 10 ml. V případě zákalu roztok zfiltrujeme. K filtraci se nám nejlépe osvědčil filtr Schleicher & Schuel No 589² Ø 9 cm (bílá páska). Po odstranění kyslíku zaváděním dusíku po dobu 10 minut takto upravený roztok polarografujeme. Obsahuje-li krmivo kolem 100 mg % a více nitrofurazonu, extrahujeme jej větším množstvím etanolu.



4. Paralelní analýza krmiva.

Křivky 1—3 různé extrakty téhož krmiva s 13,0 mg % nitrofurazonu. Polarograf. katod. od 0 V; 200 mV/absc.; citl. 1/7.

Kalibrační graf získáme takto: vzorek krmiva bez nitrofurazonu o váze 1,0 g vyluhujeme přes noc 5 ml etanolového roztoku nitrofurazonu, obsahujícího 4,0; 8,0; 12,0; 16,0; 20,0 mg nitrofurazonu ve 100 ml etanolu. Po filtraci extrahujeme krmivo ještě dvakrát 3 ml etanolu, extrakty spojíme, doplníme na 10 ml a další postup je stejný jako při analýze krmiva (obr. 3). Upravíme-li množství získaného alkoholového extraktu v obou případech (při analýze krmiva a při sestrojení kalibračního grafu) shodně na celkový objem 10 ml, pak kalibrační roztoky v rozmezí 4,0–20,0 mg nitrofurazonu ve 100 ml etanolu odpovídají koncentraci 20–100 mg % nitrofurazonu v krmivu. V 5 ml alkoholického roztoku přidáváme totiž k 1 g krmiva 0,2–1,0 mg nitrofurazonu, takže 100 g krmiva obsahuje 20–100 mg nitrofurazonu. Při nestejném výsledném objemu spojených alkoholických extraktů musíme provést samozřejmě příslušné korekce.

Abychom omezili možnost chyb, které mohou být způsobeny nehomogeností vzorků, je nutné každé krmivo analyzovat paralelně dvakrát až třikrát (obr. 4).

B. Analýza krmiva s obsahem nižším než 10 mg % nitrofurazonu

1,0 g krmiva extrahujeme 5 ml alkoholu přes noc a pak ještě dvakrát 3 ml alkoholu vždy po dobu 5–10 minut. Po filtraci alkoholické extrakty spojíme a odpaříme v kalibrované zkumavce na vodní lázni při 80° C na objem 3 ml, který pak doplníme acetátovým ústojem v odměrce na 10 ml. Před polarografováním vypudíme kyslík dusíkem.

Kalibrační graf nitrofurazonu sestrojíme podobně jako v případě A. 1,0 g krmiva bez nitrofurazonu vyluhujeme přes noc 5 ml etanolového roztoku obsahujícího 0,4–2,0 mg nitrofurazonu ve 100 ml etanolu a po filtraci vyloužíme ještě dvakrát 3 ml alkoholu po dobu 5–10 minut. Spojené extrakty odpaříme na 3 ml a další postup je stejný jako při analýze krmiva. Kalibrační roztoky 0,4–2,0 mg nitrofurazonu ve 100 ml etanolu odpovídají 2–10 mg % koncentraci nitrofurazonu v krmivu.

Při koncentracích nitrofurazonu nižších než 2 mg % je lépe odpařit etanol z extraktů téměř do sucha a přidat jen 1 až 5 ml acetátového ústoje. Při velmi malých koncentracích je možno rozpustit nitrofurazon i v objemu acetátu menším než 1 ml a pak polarografovat v mikronádobkách. Je samozřejmé, že také kalibraci nitrofurazonu je nutno přizpůsobit uvedeným změnám podmínek.

Výsledky a diskuse

Uvedené metodické postupy byly přezkoušeny jednak rozbořením krmiv, k nimž bylo přidáno známé množství nitrofurazonu, jednak analýzou vzorků krmivových směsí pro kuřata, které byly zaslány k vyšetření z terénu. Výsledky jsou uvedeny v tabulce I, II a III.

I. Polarografická analýza krmiv metodickým postupem A.

Krmivo číslo	Přidané	Zjištěné	
		množství nitrofurazonu	
		v mg %	v %
1	20,0	20,4	102,0
2	60,0	63,0	105,0
3	120,0	123,0	102,5
4	180,0	178,5	99,1
5	240,0	249,0	103,7
6	300,0	318,0	106,0
Hrušovany	10,0	10,25	102,5

II. Polarografická analýza krmiva metodickým postupem B.

Krmivo číslo	Přidané	Zjištěné		Počet analýz
	množství nitrofurazonu			
	v mg %		v %	
1	2,0	1,88 ± 0,13	94,0 ± 6,5	5
2	4,0	3,97 ± 0,28	99,3 ± 7,8	4
3	6,0	6,12 ± 0,35	102,0 ± 5,8	6
4	8,0	8,05 ± 0,20	100,6 ± 2,5	6

Metodickým postupem A) (tabulka I) bylo z množství nitrofurazonu přidaného ke krmivu zjištěno v průměru $102,9 \pm 2,2$ %, metodickým postupem B) $98,9 \pm 5,65$ %.

Vzorek krmiva „Hrušovany“ byl analyzován oběma popsanými metodami. Metodou A) bylo zjištěno 10,25 mg %, metodou B) $10,30 \pm 0,54$ % nitrofurazonu. Oba způsoby dávají tedy dobře reprodukovatelné výsledky.

Pro rozhodnutí, který z obou postupů použijeme při analýze krmiva s neznámým obsahem nitrofurazonu, doporučujeme jako orientační metody zkráceného postupu A). 1,0 g krmiva extrahujeme 5 ml alkoholu, extrakt zfiltrujeme a alikvotní díl (2,0–2,5 ml) doplníme alkoholem na 3 ml a pak puřem na celkový objem 10 ml. Kyslík odstraníme dusíkem a polarografujeme. Podle výsledků tohoto stanovení provedeme rozbor krmiva postupem A) nebo B).

III. Množství nitrofurazonu v krmivových směsích pro kuřata
(analýza provedena metodou B)

Krmivo číslo	Počet analýz	Množství nitrofurazonu v mg %
1	4	5,0 ± 0,18
2	5	9,5 ± 0,45
3	4	2,5 ± 0,14
6	10	2,75 ± 0,14
7	10	5,5 ± 0,20
91	4	12,2 ± 0,35
Hrušovany	8	10,3 ± 0,54
—	6	5,1 ± 0,17

Při analýze krmiv je nutno počítat s tím, že nitrofurazon je do krmiva namíchán někdy nerovnoměrně a že tato okolnost ovlivňuje reprodukovatelnost výsledků. Chceme-li dosáhnout spolehlivých hodnot je proto nutno provádět zároveň několik paralelních analýz.

Porovnáme-li své výsledky s hodnocením kolorimetrické metody Buzarda a spol. (21), které provedl Flach (23), pak je zřejmé, že polarografická metoda dává spolehlivější a reprodukovatelnější výsledky. Pro krmivo obsahující 5,5 mg % nitrofurazonu zjistil Flach metodou podle Buzarda 3,7–10,3 mg %. U krmiva, obsahujícího 6,0 mg % nitrofurazonu, jsme popsanou polarografickou metodou zjistili $6,12 \pm 0,35$ mg %. Pokud jde o přesnost a reprodukovatelnost polarografické metody, lze ji srovnat s metodou Dixonovou (26). Polarografická metoda je však rychlejší a technicky jednodušší.

Souhrn

Je popsána polarografická metoda určování nitrofurazonu v krmivových směsích pro kuřata. Alkoholické extrakty z krmiva byly analyzovány v acétátovém ústojí pH 4,7 po předchozím odstranění kyslíku dusíkem.

Podrobně je uveden metodický postup analýzy krmiv, obsahujících přes 10 mg % nitrofurazonu (A) a krmiv, obsahujících nižší množství nitrofurazonu (B). Pro orientační stanovení nitrofurazonu v krmivu je uveden zkrácený postup metody A).

Rozborem krmiv postupem A) bylo zjištěno průměrně $102,9 \pm 2,2$ % z přidaného množství nitrofurazonu. Metodickým postupem B) bylo prokázáno $98,9 \pm 5,65$ %. Oba způsoby dávají dobře reprodukovatelné výsledky.

Vhodnost navrhované metody byla ověřena a přezkoušena rozborem vzorků krmiv, zaslaných k vyšetření z terénu a její použití je výhodné zejména v souvislosti s laboratorní diagnostikou nitrofurazonových toxikóz.

Literatura

1. Kuchinsky G.: Dtsch. med. Wschr. 79 (1954) 1226. — 2. Možžegerov V. G.: Veterinarija 32 (1955) 65. — 3. Schlütter H., Guerner H.: Arch. Geflügelkunde 20 (1956) 233. — 4. Akatov V. A.: Veterinarija 30 (1953) 53. — 5. Salej P. I., Metman B. M., Kornilov V. A.: Veterinarija 31 (1954) 45. — 6. Jones

S. V., Bellof V. B., Roberts H. D. B.: Veterin. med. 51 (1956) 413. — 7. Kovács J.: Allatorvosi gyógyszerter, Budapest 1953, str. 308. — 8. Halbourne J., Sellers K. C.: Veterinary Record 67 (1955) 799. — 9. Mosier J. E.: Veterinary Medicine 50 (1955) 605. — 10. Csontos L.: Magyar állatorvosok lapja 12 (1957) 174. — 11. Lawrence R. Bug, Hamilton C. M., Gordon E. B.: Poultry Sci. 35 (1956) 1394. — 12. Okubo S., Ikeda M., Urakawa N.: Ch. Abstr. 1957, 14114 h. — 13. Peterson E. H., Hymas T. A.: Am. J. Vet. Res. 11 (1950) 278. — 14. Horton S. C., Long P. L.: The British Vet. J. 108 (1952) 47. — 15. Gardiner J. L., Farr M. M.: J. Parasitol. 40 (1954) 42. — 16. Klimeš B.: Veterinárský časopis 8 (1959) 556. — 17. Kraneveld F. C., Blicke L. de, Man Th. de, Zwiep N.: Tijdschft. voor Diergeneeskunde 79 (1954) 333. — 18. Davies S. F. M., Kendall S. B.: Vet. Rec. 67 (1955) 867. — 19. Garner R. J.: Veterinary Toxicology, London 1957, str. 162. — 20. Jordan F. T. W.: Vet. Rec. 67 (1955) 867. — 21. Buzard J. A., Ellis W. R., Paul M. F.: J. Assoc. Offic. Agr. Chem. 39 (1956) 512. — 22. Buzard J. A., Vrablic D. M., Paul M. F.: Antibiotics and Chemotherapy 6 (1956) 702. — 23. Flach W. R.: J. Assoc. Offic. Agr. Chem. 40 (1957) 467. — 24. Thompson S. S.: Analyst 81 (1956) 443. — 25. Flach W. R.: J. Assoc. Offic. Agr. Chem. 39 (1956) 318. — 26. Dixon J. E.: J. Sci. Food Agric. Chem. 6 (1955) 556. — 27. Zijl H. J. M. van, Goosens N.: Ch. Abstr. 1957, 635 e. — 28. Sasaki T.: Pharm. Bull. 2 (1954) 99, 104. — 29. Balodis J. R., Ajzpuriete I. F., Liepin L. K.: Furacilin i opyt jevo primenenija; Izd. ANLSSR, Riga 1953, str. 97.

Полярографическое определение фурацилина в кормовых смесях для цыплят

В статье описывается полярографический метод определения фурацилина в кормовых смесях для цыплят. Алкоголические экстракты из корма были анализированы в ацетатном буфере pH 4,7 после предварительного удаления кислорода продуванием азота.

Авторы подробно сообщают о методе анализа кормов, содержащих выше 10 мг% фурацилина (А), а также кормов, содержащих меньшее количество фурацилина (В). Для ориентировочного определения фурацилина в корме описан метод А в сокращенной форме.

Путем анализа кормов по методу А было определено в среднем $102,9 \pm 2,2\%$ от добавленного количества фурацилина. По методу В было доказано наличие $98,9 \pm 5,65\%$. Оба метода дают хорошо воспроизводимые результаты.

Полезность предлагаемого метода была проверена и испробована путем анализа проб кормов, присланных для исследования на содержание в них фурацилина; метод является удобным, в особенности, в связи с лабораторной диагностикой токсикозов, вызванных фурацилином.

Polarographische Bestimmung von Nitrofurazon in Futtermischung für Hühner

Es wird eine polarographische Methode zur Bestimmung von Nitrofurazon in Futtermischungen für Hühner beschrieben. Alkoholextrakte des Futters wurden im Acetatpuffer pH 4,7 nach vorhergehender Beseitigung des Sauerstoffes durch Stickstoff analysiert.

Ausführlich wird das methodische Verfahren der Analyse von Futtermitteln, welche mehr als 10 mg % Nitrofurazon enthalten (Verfahren A) und derjenigen, die weniger als diese Menge enthalten (Verfahren B), angeführt.

Durch die Analyse von Futtermitteln mittels des Verfahrens A) wurde im Durchschnitt $102,9 \pm 2,2\%$, mittels des Verfahrens B) $98,9 \pm 5,65\%$ des beigemischten Nitrofurazons bestimmt. Beide Verfahren beweisen gut reproduzierende Ergebnisse.

Die Zweckmäßigkeit der vorgeschlagenen Methode wurde durch die Analyse der vom Lande eingesandten Futtermittelproben beglaubigt und überprüft. Ihre Anwendung ist besonders im Zusammenhang mit der Laboratoriumsdiagnostik der Nitrofurazontoxikosen zweckmäßig.

Vyšetřování krevních sér na brucelózu pomocí kroužkové reakce

**Исследование кровяных сывороток на бруцеллез при помощи
кольцевой реакции**

The Examination of Blood Sera for Brucellosis by the Ring Reaction

Doc. MVDr. Jaroslav DRAŽAN a MVDr. Vojtěch MÁDR

Z ústavu epizootologie vet. fak. VŠZ v Brně, přednosta doc. dr. J. Dražan

Došlo dne 3. I. 1960

Ú v o d

Rozvoj velkovýrobní technologie v chovu domácích zvířat vyžaduje zavádění takových diagnostických metod, které umožňují rychlé vyšetření celého chovu, případně všech vnímavých zvířat určitého území. To vyžaduje uplatnění diagnostických metod, které umožňují důslednou prevenci zejména těch nakažlivých chorob, které ohrožují nejvíce velkochovy. K nim patří tuberkulóza, brucelóza a zánehty mléčných žláz. Úspěšná prevence těchto nákaz je závislá na rychlé, spolehlivé a praktické diagnostice, pomocí níž lze snadno kontrolovat nakažovou situaci v celých obvodech.

Vyšetřování na brucelózu se provádí zatím vyšetřováním krevního séra pomalou aglutinační reakcí, případně vazbou komplementu, v oblastech brucelózy prostých pak i kroužkovou reakcí v mléce dojnic.

Ukazuje se však, že po dokončení socializace v našem zemědělství a po zavedení moderní velkovýrobní technologie do většiny chovů bude pravděpodobně obtížné zajistit pravidelné vyšetření všech zvířat dosavadními klasickými sérologickými metodami.

Je proto naléhavým úkolem propracovat takové metody, které by umožnily spolehlivou kontrolu zdravotního stavu zvířat ve vztahu k brucelóze. Požadavek rychlé diagnostiky by mohla splnit alergenodiagnostika, rychlá aglutinační reakce, případně kroužková reakce, které jsme věnovali pozornost v předchozích pracích (5, 6). Při studiu principu kroužkové reakce v mléce jsme dospěli k poznatku, že pomocí KR lze prokazovat protilátky nejen v mléce, ale i v séru krevním.

Na možnost vyšetřování krevních sér na brucelózu kroužkovou reakcí (dále jen KR) upozornil již v roce 1939 C a n i č (1). Později v roce 1952 uveřejnil B e n d t s e n (2) výsledky vyšetřování sér brucelózních zvířat pomocí KR. K vyšetření používal svůj původní antigen. Podle B e n e d e k a srovnal N y i r e d y (3) výsledky vyšetřování sér pomocí KR s klasickou pomalou aglutinací asi

u 22.000 kusů zvířat různých druhů. Srovnáváním získal shodné výsledky KR s pomalou aglutinační reakcí. KR považuje za citlivější a přesnější reakci. Benedek (3) ve své práci v roce 1954 používal k vyšetřování sér KR antigeny různých typů brucel, obarvených 2, 3, 5-triphenyltetrazoliumchloridem. Sdílí, že touto vyšetřovací metodou se mu dařilo typizovat brucely. Také Daigeler, Brömmel a Wiest (4) vyšetřovali séra zvířat kroužkovou metodou a výsledky srovnávali s několika sérologickými reakcemi.

Nezávisle na pracech těchto autorů vypracovali jsme během roku 1955 metodu vyšetřování krevních sér na BAB pomocí kroužkové reakce.

Jedním z cílů našeho studia sérologických reakcí při brucelóze bylo objasnění principu vzniku KR. Fleischhauer (7), Orlov a Morjakova (9), Benedek (3), Bendtsen (2), Krejčí (8) a řada dalších autorů vysvětlují vznik KR tak, že v pozitivním mléce dojde vlivem protilátek k shlukování obarvených bakterií v aglutináty, které jsou potom strhovány vystupujícími tukovými kuličkami na povrch a vytvářejí tak barevnou vrstvu smetany.

Při srovnávání výsledků pomalé aglutinace se syrovátkou mléčnou jednoho vzorku smíšeného mléka z mlékárny s výsledky KR, bylo nám nápadné, že KR jsme v tomto mléce prokázali velmi snadno BAB protilátky, kdežto pomalou aglutinací se syrovátkou jsme nezjistili aglutinační titer ani ve zředění 1 : 5. Vzorek byl odebrán z celkové dodávky mléka jednoho hospodářství, v němž byla jedna kráva brucelózní a 70 krav negativních. Mléko pozitivní krávy bylo v celkové dávce zředěno negativním mlékem v poměru 1 : 28. Tento výsledek poukázal zřejmě na to, že většina specifických protilátek byla vázána na smetanu a snad jen v menším množství byly rozptýleny v mléce. Tuto domněnku jsme potvrdili pokusem, při němž jsme z mléka odstranili pečlivě smetanu a nahradili ji smetanou z negativního mléka a provedli znovu KR. KR byla v tomto případě dubiozní. Toto zjištění bylo potvrzeno i pokusným postupným vysycováním protilátek z pozitivního mléka negativní smetanou. (Pozitivní mléko jsme propírali negativní smetanou, smetanu potom odstraňovali a odstředěné mléko znovu propírali negativní smetanou. Čtyři- až šestinásobným propíráním negativní smetanou se nám podařilo z mléka téměř úplně odstranit aglutininy.)

Několikrát propíráním smetany z pozitivního mléka fyziologickým roztokem lze naopak odstranit z takových kuliček aglutininy, takže taková smetana potom smíchaná s negativním mlékem vykazuje negativní KR.

Konečně dalším studiem KR v pozitivní smetaně zředěné fyziologickým roztokem v poměru 1 : 5 jsme prokázali, že vznik pozitivních reakcí v těchto vzorcích nebyl vázán na přítomnost aglutininů ve fyziologickém roztoku a že tedy došlo k přímé adsorpci (aglutinaci) brucel na povrch tukových kuliček, na jejichž bílkovinném obalu jsou specifické protilátky. Tyto specifické protilátky mají k bílkovinnému obalu tukových kuliček zřejmě zvláštní afinitu, takže se patrně většina volných aglutininů obsažených v pozitivním mléce adsorbuje na tukové kuličky negativního mléka v případě, že se pozitivní mléko smíchá s mlékem negativním. Veškerá smetana takového smíšeného mléka má potom charakter smetany mléka brucelózního.

Poznatek, že aglutininy v mléce se vážou na tukové kuličky resp., že tukovými kuličkami lze vysytit aglutininy z mléka a že je lze z tukových kuliček i odstranit, jsme potvrdili také pokusným přidáváním pozitivního brucelózního krevního séra do negativního mléka a s tímto mlékem jsme potom prováděli KR. Pozitivní KR vznikly tehdy, obsahovalo-li přidávané sérum specifické aglutininy. Intenzita KR závisela na množství aglutininů v přidávaném séru (tj. na výšce aglut.

titru). KR v mléce vznikala nejen po přidávání pozitivního séra, ale vždy po přidání jakékoliv tekutiny s obsahem aglutininů k negativnímu mléku (ejakulát, případně jiné sekrety brucelózních zvířat).

Po zjištění těchto základních poznatků o vzniku KR dospěli jsme tedy k závěru, že aglutininy jsou v mléce jednak adsorbovány na proteinových blankách tukových kuliček, jednak jsou volné (nevázané na tukové kuličky) v mléce. Aglutininy adsorbované na povrch tukových kuliček vážou přímo obarvené brucelózy, kdežto volné aglutininy shlukují barevný antigen v aglutináty, které jsou tukovými kuličkami částečně strhávány do smetany, většinou však sedimentují a zjišťují se na dně zkumavky jako barevný aglutinát. Toto zjištění nás vedlo k opracování modifikace KR, pomocí které ve vyšetřovaném séru prokazujeme specifické brucelózní protilátky.

Metodika vyšetřování sér

K 1 ml předem vyzkoušeného negativního mléka přidáváme do zkumavek 0,2, 0,15, 0,1 a 0,05 ml vyšetřovaného séra. Obsah zkumavky potom dobře protřepáme a uložíme na 10–15 minut do termostatu. Během této doby zkumavkami ještě několikrát mírně zatřepeme, aby došlo k dobré adsorpci aglutininů na tukové kuličky. Potom do zkumavek přidáme 1 kapku (asi 0,05 ml) barevného BAB antigenu, obsah zkumavek zase dobře protřepeme a zkumavky uložíme do termostatu. Po hodinové inkubaci reakci posuzujeme.

Komponenty používané při vyšetřování sér KR

- I. Negativní mléko (čerstvé, syrové, kravské).
- II. Barevný BAB test.
- III. Vyšetřované sérum.

I. Mléko používané k vyšetřování sér získáváme jen od zdravých, brucelózou neinfikovaných krav, od nichž předem odebereme vzorky k vyšetření.

Mléko pro vyšetřování sér KR je vhodné jen tehdy:

1. Obsahuje-li asi 3–4 % tuku.
2. Reaguje-li zcela negativně při vyšetření KR podle Fleischhauera.
3. Reaguje-li KR negativně i po přidání různého množství na brucelózu zcela negativního séra, předem prověřeného sérologickými reakcemi.
4. Reaguje-li pozitivně KR po přidání pozitivního BAB séra, jehož aglutinační titr má hodnotu nejméně 320.

Postup vyšetření mléka

Množství vyšetř. mléka:	Množství séra	Barevný test:	Výsledek reakce:
1. 1 ml	—	0,05 ml	negat.
2. 1 ml 1 ml 1 ml	0,1 ml negat. 0,2 ml negat. 0,4 ml negat.	0,05 ml 0,05 ml 0,05 ml	negat. negat. negat.
3. 1 ml 1 ml 1 ml	0,05 ml pozit. 0,10 ml pozit. 0,20 ml pozit.	0,05 ml 0,05 ml 0,05 ml	pozit. ++ až +++ pozit. +++ pozit. +++

Tímto způsobem se vyhledává vhodné mléko krav, od nichž potom získáváme potřebné množství mléka pro vyšetřování sér. Mléko je třeba nadojit čistě do sterilní nádoby a zabránit jeho kontaminaci. Mléko vhodné pro vyšetřování sér lze konzervované uchovávat v chladničce ve větším množství po dobu alespoň jednoho měsíce. Jako nejvhodnější konzervační prostředek se nám osvědčil formalin v konečné koncentraci v mléce 0,25–0,5 %.

II. Barevný BAB test

Vhodnost testu, který bude použit pro vyšetřování sér KR přezkoušíme předem se zaručeně negativním mlékem, abychom se tak přesvědčili o specifitě antigenu. K vyšetření sér KR nepoužíváme test starší než tři měsíce. Při vyšetřování sér jsme používali antigen hematoxylinový, vyrobený v Biovetě v Ivanovicích na Hané podle Hermanna a antigen vlastní výroby obarvený 2, 3, 5 - triphenyl tetrazolium chloridem podle Bendtsena.

Srovnávacími pokusy jsme sice nezjistili podstatné rozdíly ve výsledcích při použití těchto dvou antigenů. Výraznost a výsledky reakcí, zejména při srovnávání s aglutinační reakcí, jsou značně závislé na jakosti a množství použitého antigenu (k odměřování antigenu — kapání — je nutno používat stále stejných — neporušených pipet). V 1 ml testu musí být standardní počet brucel. Kultury brucel používané k výrobě antigenu musí být naprosto čisté a nesmějí obsahovat R - formy.

III. Vyšetřované sérum

Každé sérum vyšetřujeme ve čtyřech zředěních. K 1 ml mléka do první zkumavky přidáváme 0,05 ml, do druhé 0,1 ml, do třetí 0,15 ml a do čtvrté 0,2 ml séra. Získáme tím přibližně v jednotlivých zkumavkách toto zředění séra: 1 : 20, 1 : 10, 1 : 7,5 a 1 : 5.

Posouzení reakcí: Třemi křížky označujeme reakce, při nichž se na povrchu mléka vytvoří 2–3 mm barevná vrstva smetany. Mléko musí být přitom zcela odbarvené. Dvěma křížky posuzujeme reakce, při nichž se vytvoří barevná vrstva smetany, jako při shora uvedené reakci, mléko však není zcela odbarvené. Takto vyznačené reakce posuzujeme jako pozitivní. Jedním křížkem označujeme reakce dubiozní, při nichž se utvoří málo výrazná barevná vrstva smetany a mléko se téměř vůbec neobarví. Znaménkem $\pm$ hodnotíme reakce, při nichž jsou mléko i smetana stejně zbarveny a na dně zkumavky se vytvoří případně menší aglutinát. Při negativních reakcích zůstává antigen rozptýlen v mléce a smetana na povrchu zůstává bílá. Obě poslední reakce hodnotíme jako negativní.

Při dubiozních a negativních výsledcích KR přihlížíme ještě k případnému aglutinátu na dně zkumavky a výsledek KR znovu ještě posuzujeme za 12 nebo 24 hodin.

Kontrola. Výsledky KR jsme porovnali s výsledky pomalé aglutinační reakce, kterou jsme prováděli souběžně s KR takto: Základní zředění vyšetřovaného séra fyziologickým roztokem jsme připravili v poměru 1 : 5 (0,2 ml séra + 0,8 ml fyziologického roztoku). V dalších zkumavkách se toto zředění zvyšovalo až do 1 : 2560. Přidáváním stejného objemového množství (0,5 ml) 2,5 % bakteriálního testu získalo se počáteční zředění séra 1 : 10, konečné 1 : 5120. Konečná koncentrace bakteriální suspence v každé zkumavce byla 1,25 %. K aglutinaci jsme používali test ivanovické Biovety. Stojánky se zkumavkami jsme ukládali na 24 hodin do termostatu a po dalších 24 hodinách při pokojové teplotě jsme reakce posuzovali. Za pozitivní reakci jsme pokládali úplnou aglutinaci

I. Výsledky vyšetření KR při použití 0,2 ml vyšetřovaného séra v 1 ml mléka

Výsledek kroužkové reakce		Aglutinační titr								
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280 a více
		136	206	384	874	1132	936	1146	251	727
+++	3709				29	678	878	1146	251	727
++	1023			23	552	390	58			
+	857		139	361	293	64				
±	179	112	67							
—	24	24								
Vyjádřeno v %										
Výsledek kroužkové reakce		Aglutinační titr								
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280 a více
		2,35	3,56	6,63	15,08	19,54	16,16	19,78	4,35	12,55
+++	58,01					6,70	14,63	19,78	4,35	12,55
++	18,03			0,28	5,59	10,63	1,53			
+	19,19		2,33	5,16	9,49	2,21				
±	2,74	0,81	0,74	1,19						
—	2,03	1,54	0,49							

II. Výsledky vyšetření KR při použití 0,15 ml vyšetřovaného séra v 1 ml mléka

Výsledek kroužkové reakce		Aglutinační titr								
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280 a více
		136	206	384	874	1132	936	1146	251	727
+++	3360					388	848	1146	251	727
++	1044			16	324	616	88			
+	1112		135	299	550	128				
±	159	47	43	69						
—	117	89	28							
Vyjádřeno v %										
Výsledek kroužkové reakce		Aglutinační titr								
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280 a více
		2,35	3,56	6,63	15,08	19,54	16,16	19,78	4,35	12,55
+++	58,01					6,70	14,63	19,78	4,35	12,55
++	18,03			0,28	5,59	10,63	1,53			
+	19,19		2,33	5,16	9,49	2,21				
±	2,74	0,81	0,74	1,19						
—	2,03	1,54	0,49							

III. Výsledky vyšetření KR při použití 0,1 ml vyšetřovaného séra v 1 ml mléka

Výsledky kroužkové reakce		Aglutinační titr									a více
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280	
		136	206	384	874	1132	936	1146	251	727	
+++	2435					97	357	1003	251	727	
++	1272				192	384	553	143			
+	1617		60	198	682	651	26				
±	337	27	124	186							
—	131	109	22								
Vyjádřeno v %											
Výsledky kroužkové reakce		Aglutinační titr									a více
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280	
		2,35	3,56	6,63	15,08	19,54	16,16	19,78	4,35	12,55	
+++	42,05					1,68	6,16	17,31	4,35	12,55	
++	21,95				3,31	6,62	9,55	2,47			
+	27,92		1,04	3,42	11,77	11,24	0,45				
±	5,82	0,47	2,14	3,21							
—	2,26	1,88	0,38								

IV. Výsledky vyšetření KR při použití 0,05 ml vyšetřovaného séra v 1 ml mléka

Výsledek kroužkové reakce		Aglutinační titr									a více
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280	
		136	206	364	874	1132	936	1146	251	727	
+++	1696					61	202	558	148	727	
++	1260				17	222	443	475	103		
+	2225			188	784	849	291	113			
±	419	21	129	196	73						
—	192	115	77								
Vyjádřeno v %											
Výsledek kroužkové reakce		Aglutinační titr									a více
		0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280	
		2,35	3,56	6,63	15,08	19,54	16,16	19,78	4,35	12,55	
+++	29,28					1,05	3,49	9,63	2,56	12,55	
++	21,75				0,29	3,83	7,66	8,19	1,79		
+	38,41			3,24	15,53	14,66	5,02	1,96			
±	7,25	0,37	2,23	3,39	1,26						
—	3,31	1,98	1,33								

bakterií ve zředění séra 1 : 80 (+ + +), za dubiózní reakci aglutinaci ve zředění 1 : 40 (+ + +). Za negativní výsledek reakci ve zředění séra 1 : 20 a méně.

Popsaným způsobem jsme vyšetřili a s výsledky aglutinačních reakcí srovnali 5792 sér skotu, prasat, ovcí a koní. Z tohoto počtu jsme převzali 2815 vzorků sér z pobočky SVVÚ v Brně.

V ý s l e d k y

Z uvedených výsledků vyšetření 5792 sér skotu, ovcí, prasat a koní KR vyplývá, že nejvhodnějších výsledků KR ve srovnání s pomalou aglutinační reakcí se dosahuje tehdy, používá-li se k vyšetření 0,15 ml séra. Provedení této jediné

V. Celkový výsledek vyšetřování sér RA a KR

Výsledek reakce	Aglutinace	KR při použití séra			
		0,2 ml	0,15 ml	0,1 ml	0,05 ml
Pozitivní	4192	4732	4404	3707	2956
Dubiózní	874	857	1112	1617	2225
Negativní	726	203	276	468	611

Výsledek reakce	Aglutinace	KR při použití séra v %			
		0,2 ml	0,15 ml	0,1 ml	0,06 ml
Pozitivní	72,38	81,7	76,04	64,0	51,03
Dubiózní	15,08	14,78	19,19	27,92	38,41
Negativní	12,54	3,52	4,77	8,08	10,56

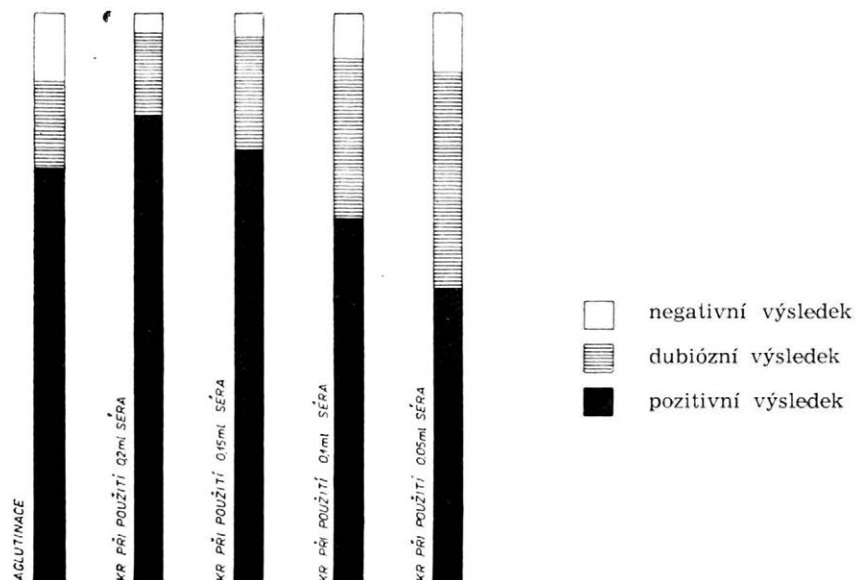
VI. Vztah výšky aglutinačního titru k intenzitě KR při různém ředění séra

Aglutinační titr	Průměrný výsledek kroužkové reakce při použití séra:			
	0,2 ml	0,15 ml	0,1 ml	0,05 ml
0	±	—	—	—
1 : 10	+	+	±	±
1 : 20	+	+	+	+
1 : 40	++	+(+)	+	+
1 : 80	+++	++	+(+)	+
1 : 160	+++	+++	++	++
1 : 320	+++	+++	+++	+++
1 : 640	+++	+++	+++	+++
1 : 1280	+++	+++	+++	+++

zkoušky s uvedeným množstvím séra dává reakci, podle které lze již dostatečně posoudit vyšetřované sérum. S takovým posouzením se lze spokojit při rychlém orientačním vyšetření. Ke stanovení výšky aglutinačního titru, který přispívá k posouzení infekčního procesu, je však třeba vyšetřovat sérum v různých zředěních.

Ke kvantitativnímu posouzení aglutininů v séru přispívá i posouzení intenzity KR při jednotlivých zředěních séra. Reakce vyznačená třemi křížky při použití 0,2 ml séra odpovídá velmi často již aglutinačnímu titru 40, někdy i 80 a potom všem vyšším titrům. Méně vyznačená KR (+ +) při tomtéž množství séra odpovídá nižšímu aglutinačnímu titru (20—40). KR vyznačená jedním křížkem poukazuje již na titr zjišťovaný v séru při zředění 1 : 10 až 1 : 20. KR vyznačená třemi křížky při použití 0,15 ml séra odpovídá aglutinačnímu titru 80, někdy však již titru 40. KR se třemi křížky při použití 0,1 ml séra odpovídá aglutinačnímu titru 80, často však až teprve titru 160 a samozřejmě i všem vyšším titrům. Třemi křížky vyznačená KR při použití 0,05 ml séra se zjišťuje v sérech, která vykazují pomalou aglutinační reakci titr 160 až 320.

Výsledky a intenzita kroužkových reakcí při určitém množství vyšetřovaného séra odpovídá však často širšímu rozmezí příslušných titrů než jsme uvedli. Toto rozmezí je způsobováno různou jakostí mléka používaného ke KR, kvalitou antigenu a hlavně chybami, jichž se pracovník dopouští při provádění reakce. V neposlední řadě také biochemickými zvláštnostmi vyšetřovaných sér.



Dobře zapracovaný pracovník, který posuzuje konečné výsledky reakcí nejen podle ředění sér, ale také podle intenzity reakcí, může stanovit přibližně množství protilátek v séru krevním. Popsanou metodou lze získat během dvou hodin výsledky, které bývají často průkaznější než při pomalé aglutinační reakci. Předností reakce je snadná proveditelnost a posouzení reakce.

Souhrn

1. V práci byl popsán princip vzniku KR a navržena metoda vyšetřování krevních sér pomocí KR.

2. Modifikovanou kroužkovou reakcí bylo v letech 1954—55 vyšetřeno 5792 krevních sér skotu, koní, prasat a ovcí. K vyšetření se použilo 0,2, 0,15, 0,1 a 0,05 ml séra, které se přidalo k 1 ml syrového mléka od zdravých krav. K reakci byl použit barevný antigen podle Hermann a nebo podle Bendtsena. Reakce byla posuzována za 1 hod. Při použití 0,15 ml séra a 1 hod. inkubaci v termostatu odpovídají výsledky vyšetření KR v podstatě výsledkům vyšetření pomalou aglutinační reakcí podle Wrighta.

Literatura

1. Canič René: BMTW 1949, 43, 646-647. — 2. Bendtsen Herluf: Meddelelser Fra Statens Veterinære serum laboratorium 291, Kobenhavn 1952. — 3. Benedek L.: Acta Veterinaria 1954, 2-3, 205-216. — 4. Daigeler A., Brömmel O., Wiest H.: BMTW 1955, 9, 147-149. — 5. Dražan J., Mádr V.: Veterinářství 1956, 8, 169. — 6. Dražan J., Mádr V.: Veterinářství 1957, 6, 164. — 7. Fleischhauer G.: BTW 1937, 34, 527. — 8. Krejčí J.: Sborník VŠZL Brno, řada B 1956, 1-2, 35. — 9. Orlov J., Morjakova O. J.: Trudy VIEV 1952, 19.

Исследование кровяных сывороток на бруцеллез при помощи кольцевой реакции

1. В работе авторы описывают принцип возникновения кольцевой реакции и предлагают метод исследования кровяных сывороток при помощи кольцевой реакции.

2. При помощи модифицированной кольцевой реакции в 1954—1955 гг. было проведено исследование 5792 кровяных сыворотки крупного рогатого скота, лошадей, свиней и овец. Для исследования было использовано 0,2, 0,15, 0,1 и 0,05 мл сыворотки, которая добавлялась к 1 мл сырого молока от здоровых коров. Для реакции был применен цветной антиген по Герману или по Бендтсену. Реакция оценивалась через 1 час. При применении 0,15 мл сыворотки и после инкубации в термостате в течение 1 часа результаты исследования кольцевой реакции в сущности отвечают результатам исследования при помощи медленной агглютинационной реакции по Райту.

The Examination of Blood Sera for Brucellosis by the Ring Reaction

In the first part of this labour the principle of the ring test was described and a method for examination of blood sera with the ring test. Suggested with a modified ring test there were in the years 1954—55, 5.792 sera of cattle, horses, pigs and

ovines. The examination was performed with the doses 0,2; 0,15; 0,1 and 0,5 sera added to 1 ml raw milk of sound cows. For the reaction the coloured antigen after Hermann or Bendtsen was used. In using 0,15 ml of serum and an incubation of one hour in the thermostate the results of the examination are on KR similar to the results of the agglutination test after Wright of long duration.

Krevní obraz při traumatických zánětech skotu

Картина крови при травматических воспалениях крупного рогатого скота

Das Blutbild bei traumatischen Entzündungen der Rinder

MVDr. František SPÁČIL

*Z katedry vnitřních chorob veterinární fakulty VŠZ v Brně, přednosta prof. MVDr.
Karel Šobra*

Došlo dne 20. I. 1960

Úvod

Choroby, vyvolávané u skotu polknutím ostrých kovových předmětů, patří stále k nejčastěji se vyskytujícím interním onemocněním u tohoto druhu domácích zvířat. Je celkem pochopitelné, že je stále usilováno o to, aby se diagnostika této skupiny onemocnění co nejvíce prohloubila a zpřesnila. I zkušený klinik stojí někdy v rozpacích nad zvířetem, kdy nedovede rozhodnout, zda se jedná o traumatický zánět či jiné onemocnění, které je mu svými klinickými symptomy podobné. Mohou to být případy s jednoduchou indigescí, s ucpáním knihy, osteomalácií, revmatickým onemocněním, TBC, pleuritidou aj., které není někdy možno dost dobře klinicky diferencovat od traumatických zánětů. To vedlo k tomu, že se hledaly různé pomocné diagnostické metody, které měly klinickou diagnostiku traumatických zánětů upřesnit. Podnětem k tomu, aby u této skupiny onemocnění byl sledován krevní obraz, byl rychlý a úspěšný rozvoj humánní hematologie a její velký praktický význam pro diagnostiku celé řady chorob.

První veterinární hematologická práce, mající vztah k traumatickým zánětům, byly publikovány před více než 50 lety (Schulz, Biber). Od té doby bylo na toto tema uveřejněno několik prací, ale přesto zůstává řešení této otázky stále živé, objevují se nové a nové problémy, které si vyžadují a i v budoucnu si budou nadále vyžadovat, aby se jimi pracovníci v oboru veterinární hematologie zabývali. Vedle praktických aspektů má studium krve při traumatických zánětech i velký význam pro vybudování teoretických základů pro další krevní bádání u skotu.

Metodika

Při studiu traumatických zánětů z hlediska hematologického vyplyne pro každého pracovníka nezbytnost důkladně se seznámit s krevním obrazem zdravého skotu a se všemi faktory, které ho mohou ovlivnit. Teprve pak ví, co může od studia krve očekávat, jak a jaké změny v krvi může diagnosticky hodnotit. Proto jsme

provedli hematologické šetření u většího počtu zdravých zvířat, abychom mohli spolehlivěji srovnat výsledky, získané u skotu s traumatickými záněty, s výsledky u zdravého skotu.

Použili jsme všeobecně v hematologii užívané metodiky, jak je uvedena v Netouškově učebnici (6). Leukogram jsme zhotovovali z počtu 200 buněk. Zvláštní pozornost jsme věnovali posuzování neutrofilních tyčků. Práce Mäckleho, Schramma, Niepageho (8) a jiných dokazují, že Schillingovo schema pro posuzování tyčků v krvi skotu příliš nevyhovuje, zvláště chceme-li získat nějaké směrodatné a ustálené hodnoty pro vyjádření indexu jaderného posunu. Jestliže se uvedení autoři přesně drželi definice Schillingovy, zjistili index jaderného posunu 2,7:1 až 1:3 (Mäckle), respektive 2:1 až 1:3 (Schramm). Jejich práce by poukazovaly na to, že i u zdravého skotu by někdy tyčky převažovaly nad segmenty více než dvakrát. Při tak vysokém počtu tyčků v krvi zdravého skotu by se dal pak těžko stopovat jejich další patologický výsev do obvodové krve. Již tato prostá úvaha by měla vést k přehodnocení celé otázky.

My jsme u zdravého skotu hodnotili neutrofilní tyčky podle dvou kritérií: za tyčku jsme považovali takovou krvinku, u níž zaškrcení jádra nešlo přes polovinu, tedy buňku, u níž byl průměr jádra v nejužším místě větší, než poloměr v nejširším místě jádra (Donner, 3). Druhé kritérium bylo kritérium Schillingovo. Mezi segmenty byly počítány jen takové, u nichž části jádra souvisely navzájem nitkovitými spojkami. Každé širší spojení bylo klasifikováno jako tyčkovité jádro.

Při srovnání těchto dvou kritérií se ukázalo, že první schéma je pro posuzování tyčků u skotu výhodnější. Omezí se tak vysoké procento tyčků v obvodové krvi zdravého skotu, jejich výskyt je konstantnější, extrémní rozdíly menší a možnost stopování i menšího výsevu tyčků u nemocných zvířat je větší.

Vlastní práce

U 100 kusů zdravého červenostrakatého skotu, vesměs krav, ve stáří od 3 do 11 let, jsme dosáhli těchto výsledků (průměrné hodnoty, střední odchylka a absolutní kolísání):*)

Hb 67,19 ± 4,83 % — 56 až 86 %

Ery 6,43.000 ± 450.000 — 4,490.000 až 7,800.000

L 6,630 ± 1,173 — 4,050 až 9,000

Ly 61,73 ± 5,61 % — 46 až 74 %

S (neutr. seg.) 28,96 ± 4,18 % — 17 až 42 %

T (neutr. tyčky podle Donnera) 1,87 ± 0,83 % — 0,5 až 4,5 %

Eos 4,76 ± 2,07 % — 1,5 až 12 %

B 0,08 ± 0,13 % — 0 až 1 %

Mo 2,60 ± 0,93 % — 1 až 7 %

V uvedených hodnotách nejsou zahrnuty výsledky, kterých jsme dosáhli u krav těsně před porodem nebo po porodu, u nichž jsme poměrně často zjišťovali leukocytózu, lymfopenii, neutrofilii a dokonce i vyšší počet tyčků. U těchto zvířat asi dochází k téměř stresovým reakcím, jaké nacházíme u telat v prvních dnech po narození.

Téměř u všech zvířat, stížených traumatickými záněty, byl klinický nález ověřen vnitřní explorací při rumenotomii nebo patologicko-anatom. nálezem při porážce. U všech zvířat bylo zjišťováno stáří, březost a délka onemocnění. Každý případ byl pak při konečné klasifikaci zařazen do příslušné skupiny traum. zánětů

*) Podrobně je celá práce publikována v samostatném celku.

na základě klinického nálezu, nálezu při operaci a patol.-anatom. nálezu při porážce, aby byla zajištěna pokud možno největší přesnost.

Skupina 10 zvířat s *indigestio simplex*, u nichž onemocnění trvalo 2 až 7 dní, měla tento hematol. nález (průměrné hodnoty a absolutní kolísání):

Hb 57 % — 48 až 64 %	S 33,7 % — 28 až 37 %
Ery 5,6 mil. — 4,8 až 6,93 mil.	T 2,6 % — 1 až 5 %
L 6.150 — 4.320 až 7.720	Eos 3,1 % — 1,5 až 5 %
Ly 57 % — 55 až 60 %	Mo 3,6 % — 1,5 až 6,5 %

V žádném případě se neodchýlil krevní obraz u této skupiny onemocnění od fyziologických hodnot, které jsme získali u zdravého skotu, máme-li na mysli bílou krevní složku. Pouze v jediném případě, kdy indigestie trvala 7 dní, došlo k poklesu krevního barviva a červených krvinek k dolní fyziologické hranici. Tento nález lze přičíst na vrub déletrvajicímu hladovění.

Skupina 5 zvířat s *reticulitis traumatica*, kdy cizí těleso bylo zabodnuto pouze ve stěně čepce nebo ve slizničních přepážkách, aniž by způsobilo jeho perforaci:

	stáří v r.	březost v měs.	délka nemoci ve dnech	Hb %	Ery v mil.	L	Ly	S	T	mM	Eos	B	Mo
1. Jalovice	2	8	1	65	6,15	15.950	38,5	42,5	15	2	1	0	1
2. Jalovice	2,5	6	2	50	5,98	10.800	30	50	4	0	5,5	0,5	10
3. Kráva	3	—	7	61	6,17	7.080	49	40	2	0	0	1	8
4. Kráva	4	9	3	60	5,01	4.360	56,5	37,5	3,5	0	0	0,5	2
5. Jalovice	2,5	—	2	60	5,71	7.160	58	23,5	1,5	0	14	0	3

U případu 1, 2 a 3 bylo cizí těleso zabodnuto ve stěně čepce, u dvou posledních případů pouze ve slizničních přepážkách čepce. Jen první dva případy vykazují v krvi výraznou zánětlivou reakci. Případy 3 a 4 ukazují sice odchylky od průměrných fyziologických hodnot, ale bereme-li v úvahu extrémní hodnoty, pak nález je ještě v hranicích fyziologických. Snad jen úplná nepřítomnost eosinofilů by mohla vzbuzovat podezření na zánětlivý proces v organismu, ale jak ukážeme na dalších případech, nejsou zcela spolehlivým a konstantním ukazatelem zánětlivých procesů. Z posledního případu se pak vůbec nedá usuzovat na nějaký traumatický zánět.

Skupina 23 zvířat s *reticuloperitonitis traum. circumscr. acuta*. Z nich bylo 19 operováno, z toho u 18 zvířat byla zjištěna perforace čepce cizím tělesem a u jednoho případu, který klinicky vykazoval akutní příznaky retikuloperitonitidy, byl zjištěn srůst čepce s bránicí a volné cizí těleso. Zbývající 4 případy byly léčeny konzervativní metodou a byly opětovně hematologicky vyšetřeny v období uzdravování. Bez výjimky u všech předchozích bojová fáze, charakterizovaná hlavně neutrofilii a lymfopenií, přešla do fáze uzdravovací, jež se projevila lymfocytózou (dvakrát hodnoty přes 70 %) a neutropenií. Tímto opakovaným hematol. vyšetřením byla podepřena klinická diagnóza i u těchto 4 případů, léčených konzervativně.

Délka onemocnění se pohybovala od 1 do 6 dní. Mimo dvou jalovic šlo vesměs o krávy ve stáří 3 až 9 let, s dobou březosti do 8 měsíců.

Bylo dosaženo těchto průměrných hodnot se střední odchylkou:

Hb 51,65 ± 5,34 %	Ly 35,80 ± 7,33 %	Eos 3,74 ± 2,04 %
Ery 5.440.000 ± 750.000	S 44,50 ± 10,91 %	B 0,26 ± 0,19 %
L 9.033 ± 2.288	T 12,07 ± 7,05 %	Mo 2,91 ± 1,48
	mM 0,61 ± 0,43	sporné 0,11 ± 0,09 %

mM = metamyelocyt, podle Schillingova označení J (jugendliche).

Oproti krvi zdravého skotu došlo k poklesu hemoglobinu a erytrocytů. Počet leukocytů se zvýšil v průměru o 2.400/cmm. V 17 případech přesahoval průměrnou hodnotu 6.640, kterou jsme získali u zdravých krav, v 6 případech se pohyboval od 5.000 do 6.400/cmm.

Pravidelný vzestup leukocytů jsme zaznamenali u 4 případů, vyšetřených do 24 hodin od počátku nemoci (hodnoty 8.360, 11.400, 11.520 a 15.900). Všechna tato zvířata měla v době vyšetření zvýšenou teplotu nad 39,5° C.

Největší odchylky byly zaznamenány v chování se lymfocytů a neutrofilů. Došlo k zmnožení neutrofilů na úkor lymfocytů. Neutrofily převažovaly celkem dvacetkrát, jen ve 3 případech byly v převaze lymfocyty. U dvou z těchto tří případů byl však zaznamenán počet tyček 28,5 a 11,5 % a u obou se rovněž vyskytly metamyelocyty, takže tato okolnost svědčila jasně o silném dráždění kostní dřeně. U všech 23 případů jsme zaznamenali výskyt neutrofilů od hranice 40 % a výše (segmenty + tyčky + metamyelocyty), z toho 1X nad 70 %, 7X nad 60 %, 11X nad 50 % a 4X od 40 % do 50 %.

Procento tyček patnáctkrát převyšovalo horní hranici tyček, zjištěnou u zdravého skotu, tj. 4,5 % a dosáhlo nejvyššího čísla 28,5 %. V ostatních 8 případech se tyčky pohybovaly mezi 2 až 4,5 %, z toho sedmkrát spolu se segmenty byly v převaze nad lymfocyty.

Metamyelocyty byly zjištěny u 7 případů a vesměs u zvířat s nálezem tyček nad 10 %. V některých případech se však metamyelocyty nevyskytly přes výskyt vysokých hodnot u tyček.

Hodnoty lymfocytů se pohybovaly pětkrát v rozmezí 40 až 50 %, devětkrát mezi 30 až 40 % a sedmkrát byly pod 30 %. Jen ve dvou případech byly dosaženy hodnoty 51 a 53 %, z toho u případu s 53 % bylo zjištěno 11,5 % tyček a 2 % metamyelocytů.

Pouze jediný případ z celé skupiny 23 zvířat byl málo charakteristický s tímto nálezem: L 6.880, Ly 51 %, S 37 %, T 3 %, Eos 4,5 % a Mo 4,5 %. Takový leukogram mohou mít i zdravé krávy. U tohoto zvířete byl při operaci nalezen podkovák, perforující stěnu čepce. V místě perforace byl pevný srůst čepce s bránicí. Uvědomíme-li si mohutnou schopnost skotu účinně ohraničovat zánětlivé procesy na peritoneu, nemůžeme ani v tomto případě přes perforaci vyloučit, že dřevový podnět byl nepatrný nebo vůbec žádný.

Eosinofily byly osmnáctkrát pod průměrnou hodnotou 4,76 %, zjištěnou u zdravých krav a devětkrát pod dolní fyziologickou hranicí, která v našem souboru byla 1,5 %. U zbývajících 5 případů jsme zaznamenali hodnoty eosinofilů od 5 do 10 %, při čemž šlo vesměs o případy se silným dřevovým drážděním kde by se podle Schillingovy nauky dala očekávat výrazná eosinopenie.

Výskyt bazofilů nelze nijak diagnosticky hodnotit. Lze je najít o něco častěji než u zdravých ale ani zde v žádném případě nebyl zaznamenán vyšší výskyt než 1,5 %, což lze považovat ještě za fyziologické.

Rovněž chování monocytů neposkytuje žádnou oporu pro stanovení nějakých zákonitostí. Ani v případech, které jsme hematologicky zachytili v uzdravovací fázi choroby, se monocyty oproti bojové fázi nijak typicky nechovaly: někdy jsme zaznamenali jejich zvýšení, jindy snížení anebo si zachovaly stejné hodnoty.

V další skupině onemocnění je zařazeno 15 případů s *reticulooperitonitis traumatica circumscripta chronica*. Mimo 4 případy, které byly konzervativně léčeny a uzdravily se, bylo ostatních 11 případů ověřeno vnitřní explorací při operaci nebo patol.-anatom. nálezem při porážce. Jen v 1 případě při operaci bylo zjištěno z čepce zachytitelné cizí těleso, perforující stěnu čepce. U ostatních případů šlo o srůsty čepce s okolím, s případným nálezem jednoho nebo více abscesů různé velikosti a různého

stáří. Ve 3 případech byly hlízy neúplně opouzdřené, takže se zánět šířil do okolí. Tyto případy by bylo třeba označit jako chronické s akutním vzplanutím. Akutnímu průběhu odpovídal také nález v krvi, charakterizovaný leukocytózou, neutrofilii a silným posunem vlevo (15,5, 22 a 31,5 % tyčků).

U této skupiny 15 případů jsme získali tyto průměrné hodnoty se středními odchylkami:

Hb 57,47 ± 5,31 %	Ly 38,17 ± 10,62 %	Eos 2,04 ± 1,14 %
Ery 5.950.000 ± 470.000	S 46,90 ± 10,49 %	B 0,53 ± 0,27 %
L 7.110 ± 2.214	T 8,93 ± 5,77 %	Mo 2,66 ± 1,24 %
	mM 0,70 ± 0,49 %	sporné 0,07 ± 0,12

Srovnáme-li výsledky, dosažené u akutních retikuloperitonitid, s výsledky u chronických, nalézáme mezi nimi hlavně tyto rozdíly: počet leukocytů se pohybuje ve většině případů v hranicích normy (10 případů). Lymfocyty a neutrofilie se chovají podobně jako u akutních zánětů, jen s tím rozdílem, že výskyt tyčků je menší a vynecháme-li 3 již zmíněné případy, kdy se jednalo o akutní vzplanutí chronického zánětu (provalením abscesů), je průměrný nález tyčků u chronických retikuloperitonitid 2,8 % a metamyelocytů 0,25 %.

Zřetelná eosinopenie (pod 1,5 %) se vyskytla u 8 případů, u 5 případů se pohybovaly od 1,5 % do 3 %, ve dvou zbývajících případech byly hodnoty 4,5 a 10 %.

O bazofilech a monocitech platí totéž, co bylo řečeno u akutních případů.

Z 15 případů pouze u jednoho jsme dosáhli hodnot, na základě kterých by se nedalo usuzovat na traum. zánět. U tohoto případu byl tento nález: L 5.100/cmm — Ly 59,5 % — S 32,5 % — T 4 % — Eos 2 % — B 2 % — Mo 0 %. Tato kráva byla poražena a byl zjištěn vazivový srůst čepce s bránicí a silně opouzdřený absces velikosti lískového ořechu. Zde se nedalo předpokládat nějaké výrazné dráždění kostní dřeně.

U 7 případů traumatické *pericarditis* (případy se serofibrinózní, adhesivní i ichorózní perikarditidou) byly získány tyto průměrné hodnoty a střední odchylky:

Hb 52,43 ± 4,08 %	Ly 34,36 ± 5,69 %	Eos 1,5 ± 1,07 %
Ery 5.580.000 ± 610.000	S 48,35 ± 7,45 %	B 0,21 ± 0,15 %
L 11.250 ± 2.223	T 12,14 ± 3,16 %	Mo 3,14 ± 1,45
	mM 0,14 ± 0,10 %	sporné 0,14 ± 0,12

Opět můžeme konstatovat pokles krevního barviva a erytrocytů. Bez výjimky se u všech vyskytovala leukocytóza, neutrofilie, lymfopenie a posun vlevo.

V 5 případech byla zaznamenána aneosinofilie, ve dvou zbývajících se eosinofily vyskytly v 3,5 % a 7 %.

V chování basofilů a monocytů nebyla zaznamenána oproti předcházejícím skupinám žádná odchylka.

Traumatické *lienitidy* a *hepatitidy*, které jsme hematologicky zachytili v 6 případech, nerozdělujeme z praktických důvodů zvlášť na *lienitidy* a zvlášť na *hepatitidy*. Obě tato onemocnění probíhají zpravidla současně: jde-li o traumatickou *hepatitis*, jsou metastatická ložiska ve slezině a opačně.

Traumatická *lienitis* a *hepatitis* probíhala v 5 případech za výrazných příznaků anémie (hodnoty Hb 33 až 40 %, Ery 3,58 mil. až 4,37 mil.).

Počet leukocytů s výjimkou 1 případu, kdy bylo opakovaně zjištěno 5.640/cmm, se pohyboval od 11.640 do 24.840/cmm.

Leukogram měl v průměru tyto hodnoty:

Ly 24,17 ± 9 %	Eos 0,25 ± 0,17
S 45,83 ± 8,56	B 0
T 23,17 ± 3,94	Mo 2,92 ± 0,79
mM 2,83 ± 1,17	sporné 0,17 ± 0,14

Silné dřevěné dráždění se projevilo výraznou leukocytózou, lymfopenií (pětkrát pod 30 %), neutrofilii, výskytem velkého počtu tyčků a ve všech případech zjištěnými metamyelocyty. Eosinofily se ve 4 případech nevyskytly vůbec a ve dvou zbývajících byly zjištěny v 0,5 a 1 %.

Dále uvádíme 2 případy difuzní peritonitidy:

	Hb%	Ery	L	Ly	S	T	mM Eos	B	Mo
1.	73	7,06	11.520	26,5	47,5	25	0,5	0	0
2.	88	9,2	4.200	68,5	7,5	10	8	6,5	0 1,5

U případu č. 1 šlo o začínající difuzní peritonitidu, zatím co druhý případ byl již značně pokročilý (obluzení sensoria, velké množství exudátu v dutině břišní) a projevil se leukopenií a lymfocytózou, přes silný posun vlevo u neutrofilů. Pozoruhodný je u tohoto případu výskyt 6,5 % eosinofilů. Silná exudace do dutiny břišní měla za následek zahuštění krve, což se projevilo vysokými hodnotami hemoglobinu a erytrocytů.

U 4 případů traumatických zánětů, které byly komplikovány TBC onemocněním, byl zjištěn tento bílý krevní obraz:

	L	Ly	S	T	Eos	B	Mo
1.	5.560	62	31,5	3,5	0	0	5
2.	5.050	50,5	37	5,5	4	0	3
3.	12.400	55,5	35	3,5	4	0,5	2
4.	8.320	47,5	36	11	1	0,5	4

U případu č. 1 šlo o traumatickou pneumonii, při čemž kanálek, kudy vniklo do plic z čepce cizí těleso, byl silně obdán vazivem. Případ č. 2 a 4 byla *reticuloperitonitis traum. circumscr. acuta* s perforací čepcové stěny, případ č. 3 subakutní traumatická *retikuloperitonitis* s cizím tělesem již prošlým přes čepce.

Z uvedeného je patrné, že hematologický nálezn u případu č. 1, pokud jde o lymfocyty a neutrofilie, je v mezích normálu, u případu č. 2, kde došlo k perforaci, je neutrofilie málo výrazná (k výrazné neutrofilii došlo u této krávy za týden po operaci, kdy byl zjištěn tento nálezn: L 7.760 — Ly 28,5 % — S 61,5 % — T 5 % — Eos 2,5 % — B 0,5 % a Mo 2 %), rovněž nálezn u případu č. 3 vyjma počtu leukocytů je ve fyziologických hranicích. Jen případ č. 4 s výskytem 11 % tyčků poukazuje na závažný proces v organismu.

Diskuse

Jak dokazují výsledky, získané u skotu s traumatickými záněty, reaguje krev na zánětlivé procesy v organismu změnami, které se ve velké většině případů značně liší od hematologických hodnot, dosažených u zdravého skotu. Byly shledány nebo potvrzeny zákonitosti, kterými se lze v hematologické diagnostice traumatických zánětů řídit. Jestliže se vyskytly určité výjimky, které některé pracovníky vedly k pochybnostem, pokud jde o možnost využít hematologie jako pomocné diagnostické metody u traum. zánětů, nelze tím v žádném případě dokazovat v tomto směru její nespolehlivost. Tyto výjimky se nám vyskytly v případech, kdy se dalo předpokládat, že dráždivý dřevěný podnět nebyl dostatečně silný. Tak tomu bylo u traumatické retikulitidy, kdy cizí těleso bylo zabodnuto jen ve slizničních přepážkách čepce nebo mělce v jeho stěně, nebo u případu akutní *reticuloperitonitis*, kde byl při operaci nalezen podkovák, perforující stěnu čepce, ale v místě perforace byl pevný srůst čepce s bránicí, dále u chronické *reticuloperitonitis*, kdy byl po porážce zjištěn vazivový srůst čepce s bránicí a silně opouzdřený absces, velikostí lískového ořechu. Konečně jsme našli málo výrazné změny v těch případech, které byly komplikovány

vány TBC. Souhlasíme s Niepagem (7), který je toho názoru, že chronické lymfocytózy při TBC a některých jiných onemocněních mohou zastřít absolutní neutrofiliu při traumatických zánětech. Naše výsledky to potvrzují.

Ve všech ostatních případech však došlo v krvi k takovým změnám, které dovolily spolehlivě usuzovat na zánětlivý proces v organismu.

Srovnáme-li naše výsledky s výsledky jiných autorů, nalézáme tyto difference: Niepageho výsledky u akutních retikuloperitonitid s perforacemi by oproti nám dokazovaly malou spolehlivost krevního vyšetření. Z 16 případů perforací u 8 zjistil neutropenii (pod 36 % podle Wirtha). I když u dvou z těchto 8 případů připouští, že by u nich mohlo jít o absolutní neutrofiliu, pak stále ještě zůstává 6 případů, u nichž v krvi nebyla prokázána žádná zánětlivá reakce. Podrobný explorativní nález při rumenotomii nebo eventuální pitevní nález při porážce není bohužel zaznamenán, takže nemůžeme učinit objektivní srovnání s našimi případy. Podobně postrádáme v Niepageho práci přesný popis těch případů, u nichž přes vysokou neutrofiliu se našlo v čepci jen volné cizí těleso. Takové případy se samozřejmě vyskytují, ale nikterak nevylučují zánětlivé procesy na čepci nebo peritoneu. V těchto případech mohlo cizí těleso projít čepcem nebo naopak vypadnout zpět do jeho lumina, když předtím infikovalo stěnu čepce, resp. pobřišnici a vyvolalo zánět. Neklamným znamením probíhajícího nebo již proběhlých zánětů čepce a pobřišnice jsou srůsty čepce s okolím. Čerstvé srůsty mají spíše charakter slepenin, při nichž lze tahem fibrinem pokrytou část čepcové stěny uvolnit od bránice, resp. jiných orgánů (tyto srůsty ovšem bezdůvodně nikdy neporušujeme).

Ale ani tehdy, když najdeme stěny čepce volné, nemůžeme s jistotou vyloučit zánětlivý proces na čepci nebo na peritoneu, zvlášť svědčí-li pro něj ostatní klinické symptomy.

Mezi tyto případy, kdy krevní obraz „zklamal“, je nutno zařadit i vyšetřování vysokobřezích zvířat. U nich někdy dochází krátce před porodem nebo po porodu k leukocytóze, lymfopenii, neutrofiliu a i k posunu vlevo, takže krevní obraz vykazuje zánětlivou reakci, aniž by nějaký zánětlivý proces v organismu probíhal. Zánětlivou reakci v krvi mohou vyvolat i jakákoliv jiná zánětlivá onemocnění, jak jsme se ve shodě s jinými přesvědčili u mastitid, enteritid, cystitid, pyelonefritid, pododermatitid, aktinomýkóze, při pohmožděninách, zraněních a podobně.

S velkým zájmem jsme studovali práci Caporaliho (2), který uvádí, že u chronických retikuloperitonitid zjišťoval výraznou eosinofilii s hodnotami od 14 do 53 %. Ani v jediném případě chron. retikuloperitonitid nemůžeme jeho údaje potvrdit. My jsme naopak většinou zjišťovali zřetelnou eosinopenii (viz údaje u této skupiny onemocnění). Stojí za úvahu, do jaké míry byly ovlivněny vysoké nálezy eosinofilů TBC onemocněním, které bylo zjištěno u 27 ks z 36, které Caporali vyšetřoval.

Moser (5) ve své práci dosáhl výsledků, které se v celku shodují s našimi. Nemůžeme však potvrdit jeho názor, že podle krevního obrazu lze s jistotou potvrdit nebo vyloučit šířící se *peritonitis*. I u ohraničených zánětů čepce a pobřišnice, které končí uzdravením, se někdy vyskytuje krevní obraz s výraznou leukocytózou, neutrofiliu a silným posunem vlevo (s výskytem metamyelocytů). Jsme zajedno se Sanderem (9), že krevní obraz sám o sobě nedává žádný jistý závěr o vážnosti onemocnění.

Naše výsledky, dosažené při traumatických zánětech u skotu, lze shrnout do této všeobecné charakteristiky:

Červená krevní složka:

U většiny případů traum. zánětů dochází k poklesu Hb a erytrocytů. Zejména výrazný pokles obou těchto hodnot lze očekávat u převážné většiny traum. hepatitid

a lienitid. U difúzních peritonid může naopak dojít v důsledku zahuštění krve (exudace) k podstatnému zvýšení obou těchto hodnot oproti normálu.

Bílá krevní složka:

Leukocyty: krev, vyšetřená do 24 hodin od počátku onemocnění, kdy bývá zvýšena tělesná teplota nad 39,5°C, vykazuje zpravidla leukocytózu. Trvalou leukocytózu vykazují perikarditidy, hepatitidy a lienitidy (zpravidla vysoké hodnoty) a neohraňené procesy na peritoneu. Normální počty leukocytů, ba někdy i leukopenické hodnoty můžeme najít po odeznění iniciačního stadia u akutních ohraničených retikuloperitonitid, kdy dochází k poklesu tělesné teploty na normální hranici. U ohraničených chronických zánětů čepce a pobřišnice se většinou vyskytují normální počty leukocytů nebo i mírné leukopenie. Při šířících se zánětech na peritoneu může buď dojít k leukocytóze, ale také k leukopenii, kdy infekce působí na kostní dřeň útlumem. Za příklad útlumové reakce kostní dřeně může sloužit popsany případ difúzní peritonitis.

V leukogramu dochází v průběhu traum. zánětů k nejtypičtějším a nejkonstantnějším změnám. Neutrofily se množí na úkor lymfocytů a u většiny traum. zánětů jsou v převaze nad lymfocyty. Pro zánětlivý proces v organismu svědčí: buď zmnožení neutrofilů nad hranici 50 %, aniž by muselo dojít k zmnožení tyčků nebo k výskytu metamyelocytů, nebo zmnožení tyčků a případný výskyt metamyelocytů v případech, kdy jsou v převaze lymfocyty.

	Ly	S	T	mM	Eos	B	MO
Příklady pro první eventualitu:	42,5	49	6	0	1,5	0,5	0,5
	39,5	56	2,5	0	0	0	2
Příklady pro druhou možnost:	60	29	11,5	1,5	3	0	1,5
	54	29	14,5	0	3	0	1,5

Chování eosinofilů při traum. zánětech není už tak spolehlivé jako je tomu u neutrofilů. Lze ovšem říci, že u většiny traum. zánětů dochází k eosinopenii a u těžších infekcí až k úplnému jejich vymizení, ale přece jen jsme měli několik případů, kdy i při těžkém průběhu onemocnění se vyskytovaly normální hodnoty.

Chování basofilů a monocytů není typické a nemá podle našeho názoru žádný praktický význam pro hodnocení leukogramu ve vztahu k traum. zánětům.

Index jaderného posunu jsme číselně nevyjadřovali, neboť jeho velikost závisí na hodnocení tyčků a ty jsou hodnoceny různými autory různě, takže jeho hodnoty lze těžko srovnávat. Jsme toho názoru, že dráždivý dřevňový podnět je dobře registrován nálezem tyčků nad horní fyziologickou hranicí a nejspolehlivěji pak nálezem metamyelocytů.

Zvláštní charakteristiku jednotlivých druhů traum. zánětů nepodáváme, poněvadž dosažené průměrné hematol. hodnoty, které u příslušných skupin uvádíme, dobře ilustrují změny v krvi, které při nich můžeme očekávat.

Nakonec chceme říci, že uvedená kritéria jsou pro hodnocení krevních nálezů sice zásadním hlediskem, ale přece jen všeobecným. Biologické projevy ve své mnohotvárnosti se nedají v podrobnostech vtěsnat do formulí a pouček, a to platí zejména pro studium krve. Přesto však výsledky, kterých jsme dosáhli nás opravňují k závěru, že vyšetřování krve při traumatických zánětech se ukázalo v naprosté většině případů spolehlivou metodou a společně s klinickým vyšetřením nám poskytuje oporu pro upřesnění diagnostických i prognostických hledisek a v některých případech může mít rozhodující vliv pro stanovení nebo vyloučení diagnózy traumatického zánětu.

Souhrn

Předkládáme výsledky hematologických šetření, získané u 100 ks zdravého skotu, 10 případů s *indigestio simplex* a 62 případů s traumatickými záněty, způsobenými cizím tělesem. U většiny zvířat byl klinický nález ověřován vnitřní explorací při rumenotomii a u poražených zvířat patol.-anatom. nálezem.

U jednotlivých skupin traum. zánětů byly stanoveny průměrné hematol. hodnoty se střední odchylkou a u případů, které si toho vyžadovaly, byla uvedena stručná kasuistika.

Dosažené výsledky prokázaly, že vyšetřování krve při traum. zánětech je ve velké většině případů spolehlivou metodou pro zjištění zánětlivého procesu v organismu s výjimkou těch případů, u nichž lze předpokládat nedostatečný dřevný podnět (nepatrné poranění čepce, slabá infekce v místě poranění, silné opouzdření zánětlivých ložisek) a s výjimkou některých případů s TBC onemocněním (chronické lymfocytózy).

U chronických retikuloperitonitid nebyly potvrzeny Caporaliho údaje o eosinofilii.

Krevní obraz může poskytnout při traum. zánětech cenné diagnostické i prognostické údaje jen hodnotí-li se společně s klinickým nálezem.

Literatura

1. Biber K.: Untersuchungen über das Verhalten der Leukocytenzahl im Rinderblut. Diss. Bern 1908. — 2. Caporali: Interessante reperto ematico nella reticuloperitonite traumatica cronica del bovino. Veterinaria Italiana 1955, 2, 314. — 3. Donner L.: Hematologie. Praha 1956. — 4. Hrdlička A.: Krevní obrazy při různých chorobách buiatrických zvířat. Diss. Brno 1953. — 5. Moser E.: Untersuchungen über das weiße Blutbild bei gesunden und an Reticulitis traumatica erkrankten Rindern. Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1951, 10, 693. — 6. Netoušek M.: Nauka o krvi. Praha 1949. — 7. Niepage H.: Das Anfangsblutbild bei der Fremdkörpererkrankung des Rindes. Monatsheft f. Vet. Med. 1954, 14, 321. — 8. Niepage H.: Die Neutrophilen im Blutbild des Rindes. Mft. f. Vet. Med. 1955, 16, 361. — 9. Sander W.: Betrachtungen zum Blutbild bei der Reticuloperitonitis des Rindes. Ref. Monatsheft f. Vet. Med. 1956, 19, 519. — 10. Schilling V.: Das Blutbild. Jena 1943. — 11. Schulz K.: Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut. Diss. Bern 1904. — 12. Sirk A.: Krvna slika kod traumatskih i netraumatskih indigestija goveda. Diss. Záhřeb 1948. — 13. Spáčil-Vácha: Krevní obraz u červenostrakatého skotu. (V tisku.) — 14. Wirt D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1950.

Картина крови при травматических воспалениях крупного рогатого скота

В работе представлены результаты гематологических обследований, полученные у 100 голов здорового крупного рогатого скота, 10 случаев с *indigestio simplex* и 62 случая с травматическими воспалениями, вызванными инородным телом. У большинства животных клинический диагноз проверен с помощью внутренней эксплорации при руменотомии и у забитых животных — патологическо-анатомическим диагнозом.

У отдельных групп травматических воспалений были установлены средние гематологические значения со средним отклонением и у необходимых случаев была приведена краткая казуистика.

Достигнутые результаты показывают, что обследование крови при травматических воспалениях в большинстве случаев является надежным методом для определения воспалительного процесса в организме за исключением тех случаев, у которых можно предполагать недостаточный спинномозговой импульс (небольшое ранение сетки, слабая инфекция в месте ранения, сильная капсуляция воспалительных очагов) и за исключением некоторых случаев заболевания туберкулезом (хроническая лимфотазя).

У хронических ретикулперитонитов данные Капорали о эосинифилии не были подтверждены.

Картина крови может дать при травматических воспалениях ценные диагностические и прогностические данные только лишь при оценке совместно с клиническим диагнозом.

Das Blutbild bei traumatischen Entzündungen der Rinder

Wir berichten über die Ergebnisse haematologischer Untersuchungen bei 100 Stück gesunder Rinder, in 10 Fällen mit indigestio simplex und in 62 Fällen traumatischer Entzündungen verursacht durch Fremdkörper. Beim Großteil der Tiere wurden die klinischen Befunde bei Rumenotomie durch innere Exploration ergänzt, und bei geschlachteten Tieren durch pathologisch anatomischen Befund. Bei den einzelnen Gruppen traumatischer Entzündungen wurden die Durchschnittswerte festgestellt mit mittleren Abweichungen und in Fällen die es verdienten wurde kurz die ganze Kasuistik angeführt. Die ermittelten Ergebnisse bewiesen, daß Blutuntersuchungen bei den traumatischen Untersuchungen größtenteils eine zuverlässige Methode zur Feststellung des entzündlichen Vorganges im Organismus sind mit Ausnahme jener Fälle wo eine Markreaktion nicht erwartet werden kann (schwache Verletzung des Blättermagens, schwache lokale Infektion der Verwundung, starke Einkapselung infektiöser Herde) und mit Ausnahme einiger Fälle von TBC (chronische Lymphozytose).

Bei chronischen Reticuloperitonitiden konnten die Angaben von Caporali bezüglich der Eosinophilie nicht bestätigt werden.

Das Blutbild kann bei traumatischen Entzündungen wertvolle diagnostische und prognostische Angaben bringen nur, wenn dieses im Zusammenhang mit dem klinischen Befund durchgewertet wird.

Výsledky jódserové zkoušky (Woolfův test) u koní

Результаты иодосывороточного испытания у лошадей (тест Вульфа)

Die Ergebnisse der Jodserumprobe bei Pferden

MVDr. Lubomír ŠLESINGR

Došlo dne 23. XI. 1959

Úvod

Ve snaze usnadnit stále obtížnou diagnostiku jaterních chorob jsou ve veterinární medicíně propracovávány a ověřovány některé zkoušky, kterých již déle využívá humánní medicína jako pomůcky k laboratorní diagnostice zmíněných chorob. Takovou zkouškou je rovněž reakce jódserová.

Vzhledem k mnohostranné činnosti jater, anatomickému uložení a fyzikálně chemickým obtížím při vyšetřování jater u koní je tato snaha zcela oprávněna.

Přesný biochemický pochod zkoušky jódserové není dosud znám. Uvádí se však vztah zkoušky k dysproteinemiím a paraproteinemiím, kteréžto změny nastávají jako následek přesunů globulinových frakcí.

V práci se zaměříme na výsledky zkoušky u zdravých a nemocných koní a dále porovnáme výsledky jódserové reakce s výsledky některých jiných zkoušek, srážejících krevní sérum.

V dostupné literatuře jsme nenalezli údaje o uvedené zkoušce u koní. U nás pracoval se zkouškou Čánecký (1), který sledoval průběh a výsledky reakce v séru nemocných krav. Autor posuzuje na základě získaných výsledků zkoušku jako obzvláště vhodnou pro diagnostiku jaterních chorob skotu. Jinak jsou známější práce z humánní literatury. Otto a Schwerdtfer (2) ji použili například u většího počtu pacientů s rozličnými klinickými diagnózami. Zkouška byla velmi silně pozitivní při exudativních komplikacích, nefrózách, pokročilé tbc, pneumoniích, jaterních cirózách aj.

Jiné humánní práce neuvádíme pro jejich nedostupnost a menší význam pro veterinární medicínu.

Metodika

Kapka čirého séra byla smíchána na podložním sklíčku s jednou kapkou modifikovaného Lugolova roztoku (jodi 20,0, kalii jodati 40,0, aqua dest. ad 300,0). Reakce proběhla během několika vteřin. Posuzovali jsme zákal, tvorbu vloček

I. Výsledky jódsérové zkoušky u zdravých a nemocných koní
Koně bez klinických příznaků

Stáří	Počet podle věku	Výsledky Woolfova testu
2r	1	+++
3r	1	++
5r	1	++
6r	3	++ (3)
7r	5	(1)+ a +++ (4)
8r	3	(1)+++ a ++++ (2)
9r	4	(1)++ a ++++ (3)
11r	3	+++ (3)
12r	2	(1)+++ a ++++ (1)

II. Pokusní koně před a po aplikaci phenylhydrazinu a CCl₄

Pořadové číslo	Číslo protokolu	Stáří	Výsledky Woolfova testu	
1	329	5r	před apl. phn. 2. den po apl. 3. den po apl. 4. den po apl. 6. den po apl. 7. den po apl. 8. den po apl. 9. den po apl. 11. den po apl.	+++ + + + ++ ++ ++ ++ ++
2	328	2r	před apl. phn. 3. den po apl. 4. den po apl. 6. den po apl. 8. den po apl.	+++ ++ ++ ++ ++
3	765	13r	před apl. CCl ₄ 2. den po apl. 3. den po apl. 4. den po apl. 6. den po apl. 10. den po apl. 17. den po apl.	+++ +++ +++ +++ +++ +++ ++++
4	476	7r	před apl. CCl ₄ 2. den po apl. 5. den po apl. 6. den po apl. 8. den po apl.	++ +++ ++ ++ ++

a precipitátu. Kromě makroskopického posouzení je možno zkoušku posoudit také mikroskopicky.

Mírný zákal bez tvorby vloček jsme označovali jako negativní výsledek. Jemné vločky v malém počtu jedním +, zákal a silnější tvorbu vloček jako ++, silnou tvorbu vloček se zhoustnutím a omezeným pohybem tekutiny na skličku jako +++, hustý hnědý precipitát jako ++++.

III. Koně nemocní kolikou

Pořadové číslo	Číslo protokolu	Stáří	Diagnóza	Výsledky Woolfova testu
1	323	16r	<i>Obstipatio coli</i>	+++
2	385	25r	<i>Obstipatio coli</i>	+++
3	425	9r	<i>Obstipatio coli</i>	+++
4	303	20r	<i>Obstipatio coli</i>	+++
5	646	12r	<i>Obstipatio coli</i>	+++
6	797	9r	<i>Obstipatio coli</i>	+++
7	241	13r	<i>Obstipatio coli</i>	++++
8	465	20r	Dilatace žaludku	+++++
9	CH	8r	Dilatace žaludku	++
10	522	15r	<i>Enteralgia cath.</i>	+++

IV. Bronchitis a bronchopneumonie

Pořadové číslo	Číslo protokolu	Stáří	Diagnóza	Výsledky Woolfova testu
1	56	14r	<i>Bronchitis chron.</i>	+++
2	738	10r	<i>Bronchitis chron.</i>	+++
3	764	2r	<i>Bronchitis acuta</i>	+++
4	160	1r	<i>Bronchitis acuta</i>	+++
5	165	1r	<i>Bronchitis acuta</i>	+++
6	859	1r	<i>Bronchitis acuta</i>	++
7	672	10r	<i>Bronchopneumonie</i>	+++++
8	393	15m	<i>Bronchopneumonie</i>	+++
9	393	15m	<i>Bronchopneumonie</i>	+++
			5 hod. před exit.	++++

V. Jiné choroby

Pořadové číslo	Číslo protokolu	Stáří	Diagnóza	Výsledky Woolfova testu
1	327	12r	<i>Myasthenia</i>	++
2	477	17r	<i>Myasthenia</i>	+++
3	253	4r	<i>Enteritis cath.</i>	+
4	428	16r	<i>Enteritis cath.</i>	+++
5	428	16r	5. den	+++
6	401	7r	<i>Stomatitis c.</i>	+++++
7	438	16r	Dystrofie jater	+++
8	A	14r	Dystrofie jater	+++
9	520	7r	<i>Tetanus</i>	++
10	539	2r	<i>Tetanus</i>	+++
11	361	10r	Píštěl kohoutku	+++
12	47	9r	Intoxikace	+++++
13	47	9r	Intoxikace	+++++
14	733	11r	Intoxikace	+++++
15	787	4r	<i>Dermatitis myc.</i>	+++++
16	738	10r	<i>I. A.</i>	+++++
17	865	15r	<i>Insuff. cordis</i>	+++
18	739	25r	Neurosa	+++
19	695	9r	<i>Mastitis par.</i>	+++++
20	144	10r	11m březí	+++++
21	144	10r	2. den po ohřebení	+++
22	144	10r	3. den po ohřebení	+++
23	144	10r	6. den po ohřebení	+++++
24		11r	10m březí	+++++

VI. Elektroforetický rozbor krevního séra některých použitých koní

Č. p.	Albuminy	Globuliny			Poznámka
		alfa	beta	gama	
1	39,9	14	22	22,1	bez klinických změn
2	41,1	10	15,6	33,4	
3	28,8	20,5	22,7	27,2	
4	38	13,2	14,9	34	
5	30,5	14,2	25,2	30,1	
6	27,7	19,6	23,2	29,5	
7	32,6	21,5	23,9	22	
8	36,2	14,5	18,8	30,5	
9	40,3	13,6	20,6	25,5	
10	31,9	18,8	16,2	23,1	
11	27,9	19,4	21,2	31,5	
329	38,2	13,1	15	33,2	před apl. phn. 9. den po apl.
	33,9	11,6	18,1	36,4	
328	29,9	16,7	19,1	34,3	před apl. phn. 6. den po apl.
	22,6	21,2	17,6	38,6	
765	30,9	16,7	23,8	28,6	před apl. CCl ₄ 17. den po apl.
	22,7	20,1	17,9	39,3	
385	33,4	18,9	19,6	28,1	<i>obstipatio coli</i>
764	31,6	13,1	18,0	37,3	<i>bronchitis acuta</i>

S uvedenou zkouškou jsme porovnávali současné výsledky zkoušky Doman-ského a reakce kadmiové. Rozbor krevních bílkovin byl proveden papírovou elektroforézou.

Výsledky jódsérové zkoušky u koní zdravých a nemocných uvádíme v otištěných tabulkách.

Výsledky a diskuse

Jódsérová zkouška je technicky jednoduchou reakcí. U skupiny zdravých, většinou vojenských koní nevyzněla ani jednou negativně. U jednoho koně byla pouze slabě pozitivní. Jinak se u zdravých koní pohybovaly výsledky od ++ do + + + +. Na základě těchto výsledků u zdravých koní jsme ji považovali za nepoužitelnou v uvedené modifikaci Lugolova roztoku. Použili jsme proto u několika případů pouze poloviční dávky chemikálií pro Lugolův modifikovaný roztok. Při tomto složení roztoku jsme však rovněž dosáhli slabších výsledků pozitivních, které se nedaly tak přesně hodnotit. Proto jsme dále pracovali s původním roztokem.

K řádnému ověření zkoušky za chorobného stavu použili jsme reakce u několika skupin nemocných koní.

U první skupiny čtyř koní — u dvou po aplikaci phenylhydrazinu (15 ccm 10 % *im*) a dalších dvou po aplikaci CCl_4 (450 ccm *per os*). Aplikovanými preparáty jsme dosáhli značného podráždění jaterní tkáně. Výsledky jódserové reakce u prvních dvou koní byly slabší než u koní zdravých. Příčinu slabší reakce klademe na vrub zmnoženému bilirubinu v séru. U dalších dvou koní byla reakce i při klinicky vyjádřených jaterních změnách asi taková jako u koní zdravých.

U další skupiny kolikového onemocnění koní dala zkouška výsledky jako u koní zdravých. Rovněž výsledky skupiny koní s plicními chorobami a výsledky zkoušky poslední série koní s rozličnými chorobami nepřinesly až na nepatrné a bezvýznamné úchytky od výsledků zdravých koní očekávaného výsledku.

Na základě popsaných výsledků pokládáme jódserovou zkoušku za nepoužitelnou v diagnostice chorob koní. Již u zdravých koní získané pozitivní reakce si vysvětlujeme rozličným složením bílkovinných frakcí v séru tohoto druhu zvířat, než je tomu např. u člověka nebo skotu.

Ve srovnání s jinými zkouškami srážejícími bílkoviny neprobíhala reakce paralelně s reakcí kadmiovou a z porovnání obou zkoušek navzájem nelze vyvodit žádných zákonitostí. Čím více bylo křížků u jódserové reakce, tím nižší byl počet spotřebovaných kapek Hayemova roztoku při zkoušce Domanského.

Na základě komparace výsledků jódserové zkoušky jednotlivých skupin nemocných koní s výsledky koní zdravých, nelze zkoušku pro jejich vzájemnou podobnost doporučit k diagnostice chorob koní.

Rozličné elektroforetické výsledky bílkovinných frakcí u koní zdravých a pokusných koní po aplikaci CCl_4 a phenylhydrazinu se znatelně neodrazily ve výsledcích sledované zkoušky.

Souhrn

Je popsána jódserová reakce a její výsledky, sledované u koní zdravých a nemocných.

Na základě kritického zhodnocení výsledků v séru koní je pokládána uvedená zkouška za neupotřebitelnou v diagnostice chorob koní. Při vyvolaných chorobách jaterních dávala zkouška totožné výsledky se séry koní zdravých nebo dokonce výsledky opačné.

Ve srovnání s kadmiovou reakcí nebyl nalezen mezi oběma zkouškami žádný poměr.

Результаты иодосывороточного испытания у лошадей (тест Вульфа)

Описана иодосывороточная реакция и ее результаты, наблюдаемые у здоровых и больных лошадей.

На основании критической оценки результатов в сыворотке лошадей указанное испытание для диагностики болезней лошадей признано непригодным. При искусственно вызванных заболеваниях печени испытание дало тождественные результаты с сывороткой здоровых лошадей или даже обратные результаты.

По сравнению с реакцией кадмием между обоими испытаниями не было установлено какого-либо отношения.

Die Ergebnisse der Jodserumprobe bei Pferden

Bericht über die Jodserumreaktion und ihre Ergebnisse, die bei gesunden und kranken Pferden verfolgt wurden.

Auf Grund der kritischen Klassifikation der Ergebnisse mit dem Blutserum der Pferde ist die Reaktion als unbrauchbar zur Diagnostik der Pferdekrankheiten zu betrachten. Bei hervorgerufenen Leberkrankheiten waren die Ergebnisse die gleichen wie bei gesunden Pferden, oder sogar entgegengesetzt.

Beim Vergleich mit der Kadmiumreaktion wurde keine Beziehung zwischen beiden Reaktionen gefunden.

Výsledky jódsérové zkoušky u zdravých a nemocných psů

Результаты иодосывороточного испытания у здоровых и больных собак

Die Ergebnisse der Jodserumprobe bei gesunden und kranken Hunden

MVDr. Lubomír ŠLESINGR

Došlo dne 23. XI. 1959

Úvod

Obtížné získávání krevního séra od psů vede k tomu, že je zanedbáváno podrobné a přesné studium důležitého substrátu tohoto druhu zvířat.

V pátém čísle Veterinární medicíny (1957) jsme popsali vlastní jódovou zkoušku, spočívající na řadě ředění Lugolova roztoku. Zkouška měla umožnit posuzování nejen sražených bílkovin, ale také změny barvy reakce. Avšak po delším zkoumání jsme ji museli na základě nepřesných výsledků přestat používat. Přistoupili jsme tudíž k překoušení tzv. Woolfova testu.

Část metodická byla popsána v práci pojednávající o výsledcích jódsérové zkoušky u koní. Rovněž způsob hodnocení zkoušky v séru psů zůstává stejný.

Literární údaje nelze na tomto místě prodiskutovávat, poněvadž jsme v dostupné literatuře podobné šetření o psech nenalezli.

Výsledky šetření u zdravých a nemocných psů shrnujeme do tabulky podle skupin chorob (tabulka VII).

Zhodnocení zkoušky

Při pokusech jsme pracovali se sérem psů zdravých a nemocných, rozdělených podle klinického stavu do osmi skupin.

Jak jsme již uvedli v první práci, nelze jódsérové zkoušky při zachování popsané metodiky u koní používat, protože dává již se sérem zdravých koní silně pozitivní reakce. Ředěné modifikace pak dávají nepřesné výsledky. V séru u psů jsme však dosáhli naprosto jiných výsledků. Porovnání rozdílných výsledků této zkoušky u zdravých koní a psů nechtě poslouží k potvrzení rozdílných vlastností sér těchto dvou druhů domácích zvířat.

U skupiny č. I (zdraví) vyzněla reakce negativně až dubiálně. Na základě těchto výsledků byly dány předpoklady k dalšímu použití zkoušky.

Pozitivních až silně pozitivních výsledků zkoušky jsme dosáhli u skupiny č. II (*hepatitis*) a č. III (*uremie, nephritis*). Opačné však byly výsledky za pří-

VII. Výsledky šetření jódsérové zkoušky u zdravých a nemocných psů

Skupina	Pořad. číslo	Číslo prot.	Stáří	Diagnóza	Jódsérová reakce
I	1		10r	zdráv	—
	2		5r	zdráv	±
	3		2r	zdráv	—
	4		3r	zdráv	—
	5		6m	zdráv	—
	6		2r	zdráv	±
	7		10r	zdráv	—
	8		3r	zdráv	±
	9		4m	zdráv	—
	10		9r	zdráv	—
	11		1r	zdráv	—
II	1	359	1r	<i>Hepatitis</i>	+
	2	A	2r	<i>Hepatitis</i>	+
	3	A	9m	<i>Hepatitis</i>	+
	4	644	10r	<i>Hepatitis</i>	+++
	5	718	20m	<i>Hepatitis</i>	+++
	6	13	9r	36 hodin po CCl ₄	+
				60 hodin po CCl ₄	+
	7	239	6r	5 dnů po CCl ₄	+++
	8	695	12r	<i>Hepato-nephritis</i>	++
	9	415	5t	Weil	—
	10	801	4r	Weil	—
	11	808	3r	Weil	—
	12	A	6r	karcinom jater	+
	13	831	5r	karcinom jater (ict.)	—
III	1	A	6r	<i>Nefritis ac.</i>	+++
	2	A	13r	<i>Nefritis chr.</i>	+
	3	A	5r	<i>Nefritis chr.</i>	+
	4	834	7r	<i>Nefritis ac.</i>	++
	5	1963	14r	<i>Uremie</i>	+++
	6	824	12r	<i>Uremie</i>	++
	7	A	12r	<i>Uremie</i>	+++
	8	1918	7r	<i>Uremie</i>	+++
IV	1	516	18m	<i>F. c. c.</i>	+
	2	732	1r	<i>F. c. c.</i>	—
	3	815	9m	<i>F. c. c.</i>	—
	4	816	6m	<i>F. c. c.</i>	—
	5	877	6m	<i>F. c. c.</i>	—
	6	406	9m	<i>F. c. c.</i>	—
V	1	645	3m	Virózní hyperk.	—
	2	907	1r	Virózní hyperk.	±
	3	43	6m	Virózní hyperk.	—
VI	1	797	8r	<i>Pneumonia c.</i>	—
	2	830	12r	<i>Pneumonia c.</i>	—
	3	892	3r	<i>Pneumonia c.</i>	—
	4	838	3r	<i>Bronchitis ac.</i>	±
	5	867	3r	<i>Pneumonia cat.</i>	+

Skupina	Pořad. číslo	Číslo prot.	Stáří	Diagnóza	Jódsérová reakce
VII	1	685	16m	<i>Carcinoma pulm.</i>	++
	2	685	16m	<i>Carcinoma pulm.</i>	++
VIII	1	724	2r	Intoxikace arecol.	—
	2	724	2r	Intoxikace arecol.	—
	3	A	9r	Intoxikace arecol.	+
	4	Ch.	4m	Nekróza prstů	+++
	5	1305	1r	<i>Tumor lienis</i>	—
	6	800	2r	<i>Splenectomie</i>	±
	7	814	8r	<i>Ileus</i>	—
	8	811	7m	<i>Ascites</i>	—
	9	832	4r	<i>Haemothorax</i>	+
	10	872	2r	<i>Dermatitis</i>	—
	11	P	2r	<i>Cholecystectomy</i>	—
	12	P	2r	<i>Cholecystectomy 10. ledn</i>	+
	13	91	8r	<i>Ascites</i>	—
	14	130	7r	<i>Diabetes mell.</i>	—
	15	123	2r	Postvakc. paréza	+

tomnosti většího procenta žlučových barviv v séru psů při Weilově chorobě. S pozitivními výsledky jódsérové zkoušky u psů nemocných záněty jater, při čemž nedochází k tak výrazné bilirubinemii, ztotožňují se naše výsledky s výsledky Č á n e c k é h o při obdobných chorobách u skotu.

U skupiny psů č. IV, V a VI (virózní a bakteriální choroby) jsme získali výsledky negativní až slabě pozitivní. Zajímavý je poměrně silně pozitivní výsledek opakovaného vyšetření psa s Ca plic (VII) a psa s nekrózou prstů na neznámé bázi ve skupině VIII.

Na základě poznatků z jódsérové zkoušky, získaných na průkazném počtu zdravých a nemocných psů lze zkoušku pokládat za pomůcku v klinicko-laboratorní diagnostice hepatitid u psů. Při pozitivním výsledku zkoušky je však vždy nutno vyloučit peruchy ledvin.

Souhrn

1. Jódsérová zkouška u psů bez klinických příznaků má asi 70 % negativních výsledků.
2. U psů se záněty jater bývá pozitivní asi v 90 %. Pozitivní jsou výsledky i při akutních chorobách ledvin a při urémii.
3. Různé jsou výsledky při vnitřních chorobách jiné povahy než uvedeno sub 1 a 2.

Literatura

1. P. Č á n e c k ý: Veterinářství, 7, 210, 1957. — 2. H. Otto, F. Schwerdtfeger: Kl. W. 6, 243, 1957.

Результаты иодосывороточного испытания у здоровых и больных собак

1. Иодосывороточное испытание у собак без клинических признаков дает приблизительно 70 % отрицательных результатов.
2. У собак с воспалением печени результаты бывают положительными приблизительно 90 %. Положительные результаты также получены при острых заболеваниях почек и при уремии.
3. Различные результаты получены при внутренних болезнях иного характера, чем указано в пунктах 1 и 2.

Die Ergebnisse der Jodserumprobe bei gesunden und kranken Hunden

1. Die Jodserumprobe ist bei Hunden ohne klinische Symptome etwa in 70 % der Fälle negativ.
2. Bei Hunden mit Leberentzündung ist die Probe etwa in 90 % der Fälle positiv.
3. Verschieden sind die Ergebnisse bei inneren Krankheiten anderer als der sub 1 und 2 angeführten Natur.

Analytika organofosfátů I

Určení amidofosfátů

Аналитика органофосфатов

I. Определение амидофосфатов

Analytics of Organophosphates, The Determination of Amidophosphates

Inž. Zdeněk STRÁNSKÝ

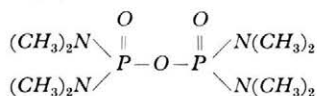
Státní vědecký veterinární ústav v Praze, pob. Olomouc, Fierlingerova 7

Úvod

V minulých letech dosáhlo značného rozšíření použití organofosfátů jako insekticidních přípravků. Hlavně zásluhou Schradarovou (1) byla připravena pestrá škála těchto sloučenin, které mají skvělé účinky hlavně vůči savému hmyzu. Jejich nevýhodou byla většinou značná toxicita pro teplokrevné živočichy. V poslední době byly však připraveny sloučeniny, které se uspokojivě vyrovnávají i s touto obtíží. Výhodou organofosfátů je to, že nevyvolávají rezistenci hmyzu (jak je tomu u chlorovaných insekticidů).

Významný pokrok znamenal objev systemicky účinných organofosfátů, i když jejich toxicita je zatím mnohem vyšší než u některých organofosfátů kontaktních.

Největšího rozšíření mezi nimi dosáhl tak zvaný OMPA (oktamethylpyrofosforamid) neboli Schradan (I)



Čistý OMPA je viskózní bezbarvá kapalina o bodu tání 20° C, bod varu 142° C/2 mm Hg, hustoty d_4^{25} 1,1314. Je rozpustný ve vodě i organických rozpouštědlech kromě petroléteru.

Je velmi stálý i v slabě kyselých a slabě alkalických roztocích. K postřikům se používá v 0,1–0,3 %ním vodném roztoku technických přípravků. V téže koncentraci se používá i k moření semen. Bezpečnostní lhůta je dosti dlouhá a je závislá na ročním období sklizně a meteorologických poměrech. Zatímco pro plodiny sklizené v květnu se udávají asi 4 týdny, stoupá tato lhůta až na 8 týdnů pro plodiny sklizené v listopadu. Jeho toxicita je značně vysoká. Podle dostupných pramenů je zatím známá LD₅₀ pro krysy při perorální aplikaci v dávkách mezi 10–20 mg/kg. Pro člověka je odhadnuta nebezpečná dávka na 300–600 mg *per os*. U savců se příznaky otravy dostavují až po určité době latence. Jako inhibitory cholinesterázy působí pravděpodobně teprve metabolity Schradanu. Schra-

dan byl i u nás použit proti mšici makové. Setkali jsme se s otravou Schradanem u lesní zvěře. Bylo nutno vyzkoušet metodu na určení malých množství Schradanu a způsob izolace z biologického materiálu.

V technických přípravcích se OMPA stanoví po selektivní extrakci hydrolyzou v alkalickém prostředí a titrací uvolněného dimethylaminu (2). V rostlinném materiálu bylo použito k detekci i ke kvantitativnímu stanovení kolorimetrického určení kyseliny fosforečné, uvolněné kyselou hydrolyzou (3), nebo kolorimetrického stanovení sekundárního aminu (4,5).

V naší práci bylo použito obou způsobů. Určení sekundárních aminů bylo doplněno novými způsoby detekce.

Pokusná část

1. Použité přístroje a chemikálie:

Varné baňky 50 a 100 ml NZ 29/32 se zpětným chladičem.

Odměrné baňky 250 a 100 ml.

Přístroj na stanovení arzenu podle Vašáka—Šedivce se zkumavkou opatřenou postranním vývodem.

Mikrodestilační přístroj podle Parnass—Wagnera.

Glycerinová lázeň opatřená regulací teploty a míchadlem.

Kolorimetr Lange—Universal.

Brussels Sytam — technický přípravek s 54 % účinných látek.

1N H₂SO₄, 0,02 N HCl, 0,02 N NaOH, 0,02 N AgNO₃, 30 % NaOH, 20 % soda.

0,1 % ní roztok hydrochloridu dimethylaminu čerstvě překrystalovaného z alkoholu.

Objemově 10 % ní roztok acetaldehydu v 1 % ním nitroprusidu.

0,1 % ní roztok CuSO₄ · 5H₂O v konc. amoniaku.

0,5 % ní roztok CoCl₂ · 6H₂O v konc. amoniaku.

0,5 % ní roztok NiCl₂ · 6H₂O v konc. amoniaku.

0,5 % ní roztok AgNO₃ v dest. vodě.

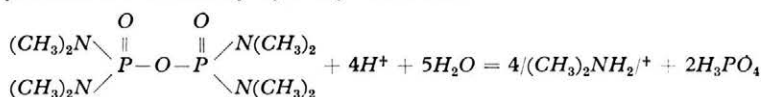
Chloroform nejč., pyridin čištěný, sirouhlík nejč.

Kysličník arsenitý p. a.

Kovový zinek.

2. Hydrolyza

Hydrolyzou molekuly OMPA minerální kyselinou vzniknou 4 molekuly soli dimethylaminu a 2 molekuly kyseliny fosforečné.



Bylo zkoumáno, za jakých podmínek je OMPA kvantitativně zhydrolyzován. K tomu byl připraven přibližně 1 % ní roztok účinných látek z technického Brussels Sytamu. Průběh hydrolyzy byl sledován kolorimetricky podle obsahu kyseliny fosforečné v hydrolyzovaném vzorku. Bylo použito metody fosfomolybdenové

modři a intenzita zbarvení byla měřena kolorimetrem Lange—Universal při žlutém filtru. Byl dodržován následující postup.

Cejchovanou pipetou 1 ml byl napipetován přibližně 1%ní vzorek OMPA do varné baňky 50 ml, přidáno 20 ml minerální kyseliny a pak zahříváno pod zpětným chladičem na termostatované glycerinové lázni. Pak byl vzorek vyjmut z lázně, chladič důkladně propláchnut vodou, obsah baňky převeden do odměrné baňky 250 ml a doplněn po značku destilovanou vodou. Z odměrné baňky bylo pipetováno 10 ml do odměrné baňky 100 ml, zředěno asi na 50 ml destilovanou vodou, vybarveno, doplněno po značku a kolorimetrováno. Výsledky jsou uvedeny v tabulce I.

Tabulka I.

Vz.	Teplota °C	Doba hydrolyzy v hodinách	Použitá kyselina	mg PO_4^{3-} a
1	25	1/4	0,08N H_2SO_4 b	0,00
1	25	24	0,08N H_2SO_4 b	0,75
1	25	48	0,08N H_2SO_4 b	1,25
2	100	1	1N H_2SO_4	6,65
3	100	2	1N H_2SO_4	6,95
4	100	3	1N H_2SO_4	6,90
5	110	1	0,1N HCl	6,33
6	110	1	0,1N H_2SO_4	5,45
7	110	1	1N HCl	7,00
8	110	1	1N H_2SO_4	6,80
9	110	2	1N H_2SO_4	7,00
10	110	4	1N H_2SO_4	6,90
11	110	6	1N H_2SO_4	7,10
12	110	8	1N H_2SO_4	7,00

a — hodnota udává počet mg iontu PO_4^{3-} v 1 ml cca 1%ního Sytamu.

b — 1 ml přibližně 1%ního Sytamu doplněn v odměrné baňce 250 ml 0,08N H_2SO_4 po značku a ponechán při 25°C. 7,00 mg PO_4^{3-} odpovídá 1,055%nímu roztoku Sytamu (přepočítáno na OMPA).

3. Vlastní detekce

Po hydrolyze se provádí důkaz obou produktů hydrolyzy. Kyselina fosforečná se dokáže převedením na fosfomolybdenovou modř. K určení dimethylaminu lze použít více metod, jež mají různou citlivost.

Jako standardního roztoku bylo použito 0,1 %ního hydrochloridu dimethylaminu, v němž byl obsah aktivní složky stanoven jednak destilační metodou (dimethylamin), jednak argentometricky (chlorid).

a) Reakce s nitroprusidem a acetaldehydem (6)

Reakce je pozitivní i při velkém zředění (je pozitivní i s 1 ml vzorku bramborového v předchozím odstavci ke kolorimetrii fosforu). V silně zředěných roztocích je lepší námi upravený způsob. K 1 ml vzorku se přidá 1 ml činidla a po kapkách 20%ní roztok sody, až barva původně nevýrazná dostane sytější tón. Za přítomnosti sekundárního aminu pozvolna vynikne červenofialové, fialové až modrofialové zbarvení (podle množství aminu). Kontrolní zkouška, kterou je nutno vždy provést, zůstane oranžově červená.

b) Reakce se sirouhlikiem a kovovými solemi

Sekundární aminy tvoří se sirouhlikiem v alkalickém prostředí dialkyldithiokarbaminany, které dávají s ionty četných kovů soli nerozpustné ve vodě, jež se dají vytřepat do organických rozpouštědel jako barevné komplexy. K důkazu bylo používáno běžně soli měďnaté, u nás bylo použito i soli kobaltnaté a nikelnaté.

K 1 ml roztoku přidáno 5 kapek 30%ního NaOH, 1 ml amokomplexu příslušného kovu, 5–10 ml 0,5%ního roztoku sirouhliku v chloroformu a důkladně protřepáno. Je-li použito kobaltnatého činidla, klesá citlivost při vyšším pH, proto se reakce provede buď bez přidání louhu, nebo s vodným roztokem kobaltnaté soli jen v mírně alkalickém roztoku.

S měďnatou solí vzniká v chloroformové vrstvě žluté až okrové zabarvení, s kobaltnatou solí zelené a s nikelnatou solí žlutozelené zbarvení.

Do této skupiny reakcí patří též náš pokus dokázat dimethylamin obrácenou reakcí Vašákovou—Šedivcovou (7).

K 1 ml vzorku se přidá několik kapek emulze 1 ml sirouhliku ve 100 ml vody, 5 kapek 30%ního NaOH, protřepe se, neutralizuje se 15%ní H_2SO_4 , přidá se několik kapek roztoku dusičnanu stříbrného (nesmí být přidán velký přebytek) a vytřepe se ve zkumavce do 5 ml směsi chloroform-pyridin 4 : 1. Do zkumavky se ponoří trubička od zdroje plynu obsahujícího arsenovodík. Plyn se provádí po několik minut. Původní čiré nebo nažloutlé zbarvení chloroformové vrstvy přejde přes růžové nebo oranžově červené zbarvení do karmínového. Při malém množství dimethylaminu je nutno spodní chloroformovou vrstvu oddělit, vysušit bezvodým síranem sodným a pak teprve přivádět arsenovodík.

c) Reakce s kyselinou dusitou

Sekundární aminy dávají s kyselinou dusitou nitrosaminy, které se po destilaci prokáží Liebermannovou reakcí (6).

4. Izolace z biologického materiálu

Biologický materiál je extrahován v Soxhletově přístroji chloroformem. Chloroform byl přelit do varné baňky 100 ml, převrstven 20 ml 1N H_2SO_4 , byl připojen zpětný chladič a baňka ponořena do glycerinové lázně. Pomalým zvyšováním teploty chloroform pozvolna odpařen (chladičem neprotéká voda). Pak byla puštěna voda do chladiče a teplota lázně zvýšena na $110^\circ C$. Při této teplotě byl vzorek hydrolyzován 2 hodiny. Pak byl vzorek odstaven, chladič propláchnut vodou, hydrolyzát přefiltrován a ve filtrátu zkoušena přítomnost kyseliny fosforečné a dimethylaminu. Jestliže nebyl hydrolyzát čistý, byl odpařen na menší objem a dimethylamin izolován destilací na Parnass—Wagnerově mikropřístroji.

Výsledky a diskuse

Z tabulky I vyplývá, že ke kvantitativní hydrolyze Schradanu postačí dvouhodinové zahřívání na $100^\circ C$ s jednonormální kyselinou. Dále je patrné, že hydrolyza kyselinou solnou probíhá lépe než hydrolyza kyselinou sírovou stejné koncentrace. My jsme použili přesto kyseliny sírové, hlavně proto, aby se nersázel chlorid stříbrný při důkazu dimethylaminu metodou dimethyldithiokarbaminanu stříbrného. Při laboratorní teplotě probíhá hydrolyza i při poměrně nízké

kém pH velmi pomalu. Při pH asi 1,5 je vzorek za 2 dny zhydrolyzován pouze asi na 18 %.

Pestrá škála důkazů dimethylaminu umožňuje polokvantitativní odhad množství Schradanu ve vzorku. Uvedené reakce mají totiž různý stupeň citlivosti. Zatímco upraveným způsobem důkazu s acetaldehydem a nitroprusidem sodným můžeme postřehnout ještě 5 μg látky, reakci se solí měďnatou 10 μg , se solí kobaltnatou 20–30 μg , se solí nikelnatou asi 100 μg . Reakci se stříbrnou solí a arsenovodíkem lze postřehnout při množství 40 μg , sytého karmínového zbarvení je však dosaženo až při obsahu několika desetin mg hydrochloridu dimethylaminu. Reakce s kyselinou dusitou je pozitivní v měřítku centigramovém. Lze tedy již podle toho, které kvalitativní reakce jsou pozitivní a které negativní, odhadnout množství dimethylaminu ve vzorku.

Při izolaci z biologického materiálu je velkou výhodou to, že OMPA je rozpustný jak ve vodě, tak i v organických rozpouštědlech. Lze tedy při jeho izolaci se zbavit anorganických fosfátů na jedné straně (dodat tím i důkazu kyseliny fosforečné větší váhu) a organických nečistot na straně druhé.

O nejvýhodnějším způsobu izolace OMPA a o jeho kvantitativním stanovení bude pojednáno v příštím sdělení.

Souhrn

Byla shrnuta, rozšířena a doplněna metodika určení Schradanu, použitelná i pro ostatní amidofosfáty. Metoda je založena na kyselé hydrolýze Schradanu a důkazu obou složek hydrolýzy-kyseliny fosforečné a sekundárního aminu. Práce srovnává citlivost a výhody metod na určení sekundárních aminů. Dále popisuje izolaci produktů hydrolýzy z biologického materiálu.

Literatura

1. Schrader G.: Die Entwicklung neuer Insektizide auf Grundlage anorganischer Fluor und Phosphor Verbindungen. Verlag Chemie, Weinheim 1952. — 2. Gardner, Owen: J. Sci. Food Agr. 7, 470, (1956). — 3. Ripper W. E. Greenslade R. M., Hartley G. S.: Bull Entomol. Research. 40, 481 (1950). — 4. Dowden H. C.: Biochem. J. 32, 455 (1938). — 5. Hall S. A., Stohlman J. W. M., Schechter M. S.: Anal. Chem. 23, 1866 (1951). — 6. Jureček M.: Organická analýza I. str. 297 a 293. Nakl. CSAV, Praha 1955. — 7. Vašák V., Sedivec V.: Chem. listy 46, 341 (1952).

Аналитика органофосфатов

I. Определение амидофосфатов

Автор разработал методику доказательства системного инсектицида-ОМПА (октаметилпиррофосфорамид) в биологическом материале. Прежде всего им изучались условия количественного гидролиза эффективного компонента. Гидролиз был проведен в кислой среде и для доказательства были использованы его продукты — вторичный амин и фосфорная кислота. Целый ряд реакций различной чувстви-

тельности, служащих для доказательства вторичного амина, дает возможность провести приблизительную оценку количества ОМПА, содержащегося в опытном образце. Оцениваемое содержание ОМПА должно быть в пределах $5 \cdot 10^{-6}$ — $5 \cdot 10^{-2}$ г ОМПА в 5 мл образца. Кроме того автором вкратце описан способ изоляции действующего компонента из биологического материала.

Analytics of Organophosphates. The Determination of Amidophosphates

A working method of the determination of the systemic insecticide OMPA (oktamethylpyrofosforamide) in biological material is presented. At first the conditions of quantitative hydrolysis of the working substance were studied. The hydrolysis was performed in acid medium and for proving there have been used its products, viz the secondary amines and the phosphoric acid. A group of reactions of different sensibility to determine the secondary amine enables a probable suitable evaluation of OMPA in the type. The evaluated values of OMPA must lie between $5 \cdot 10^{-6}$ till $5 \cdot 10^{-2}$ g in a 5 ml sample.

There is also shortly discussed the method of how to isolate the effective compound from the biological material.

Vliv aurothioglukózy podávané samostatně a v komplexu na váhu těla u myši

Влияние ауриотиоглюкозы, подаваемой отдельно и комплексно, на вес тела мышей

Einfluß der allein und im Komplex verabfolgten Aurothioglukose auf das Körpergewicht bei Mäusen

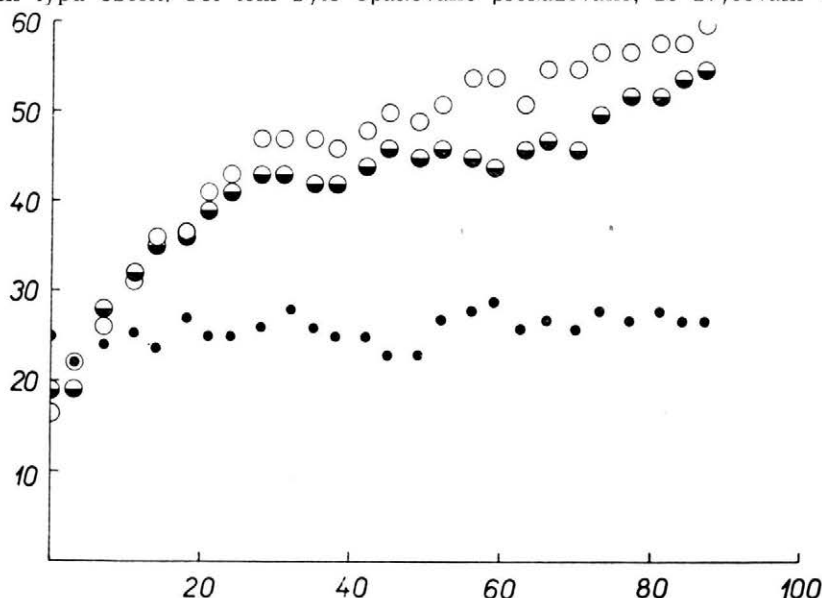
Antonín HOLUB, Miloslav ČERNÝ

Fyziologický ústav veterinární fakulty VSZ v Brně. Katedra organické chemie přírodovědecké fakulty Karlovy university v Praze

Předběžné sdělení

Došlo dne 6. IX. 1960

Objevu, že jednorázové intraperitoneální podání LD₅₀ aurothioglukózy (ATG) v olejové suspenzi vyvolává asi u třetiny přežívajících myši otylost (Brecher a Waxler, 1949), bylo v posledních letech využíváno především při studiu různých typů obesit. Při tom bylo opakovaně prokazováno, že zvyšování váhy



Obr. 1. Váha myši po podání samotné ATG ○, ATG v komplexu s β -D-glukopyranosylmerkaptidem sodným ◐ a kontroly ●. Osa x — doba po aplikaci ve dnech, osa y — váha myši v g.

těla zkoumaných myší je podmiňováno hyperfagií, kterou u nich aplikace ATG vyvolává.

Současně bylo zjištěno, že obesitární účinek ATG je specifický, že jej lze vyvolat podáním ATG i ve vodním roztoku a že jej nemá, například, ani aurothiomalát, ani natriumthioglukóza (Marshall a Mayer, 1954). Rovněž není zatím zpráv o tom, že by se ATG obezitu podařilo vyvolat u jiných živočichů než u myší. V této souvislosti jsou diskutovány jen negativní výsledky u krys (Talbert a Hamilton, 1954).

Jeden z autorů tohoto sdělení připravil se spolupracovníkem (Černý a Pacák, v tisku) ATG (β -D-glukopyranosylmerkaptid zlatný), jejíž jednorázové podání v olejové suspenzi myším váhy kolem 20 g mělo, a to již v dávce subletální, 0,75 mg/váhy těla, v době necelých tří měsíců za následek zvýšení váhy některých myší na trojnásobek.

Zcela obdobné zvýšení váhy těla jsme u myší vyvolali též aplikací komplexu β -D-glukopyranosylmerkaptidu zlatného s β -D-glukopyranosylmerkaptidem sodným, přestože samostatná obesitární účinnost druhé složky tohoto komplexu byla Marshall a Mayerem (1954) vyloučena. Tento komplex jsme podávali podobně jako ATG v dávce 0,75 mg/g váhy těla, avšak ve vodném roztoku. Protože podíl β -D-glukopyranosylmerkaptidu zlatného a β -D-glukopyranosylmerkaptidu sodného je v komplexu stejný, dosahovali jsme obesity myši podstatně nižší dávkou ATG než LD₅₀, jež se udává na 1 mg/g váhy těla, a to již dávkou 0,375 mg/g váhy těla. Proto je nutno v souvislosti s ATG otylostí uvažovat aspoň o potencujícím účinku β -D-glukopyranosylmerkaptidu sodného.

Literatura

Brecher G., Waxler H.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 70:438, 1949. — Černý M., Pacák J.: v tisku. — Marshall N. B., Mayer J.: Amer. J. Physiol. 178:271, 1954. — Talbert G. B., Hamilton J. B.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 86:376, 1954.

Влияние ауотиоглюкозы, подаваемой отдельно и комплексно, на вес тела мышей

Авторы описывают в своей работе опыт, при котором в результате одnorазовой подачи АТГ (D глюкoпиранозилмеркаптит золотистый) в масляной суспензии мышам весом около 20 г в дозе 0,75 мг на г живого веса вес некоторых мышей в течение неполных трех месяцев увеличился в три раза. Аналогичное увеличение веса тела мышей было вызвано применением D глюкoпиранозилмеркаптитa золота совместно с D глюкoпиранозилмеркаптитом натрия, несмотря на то, что самостоятельное ожиряющее действие второго элемента этого комплекса было Маршаллом и Маером исключено (1954).

Einfluß der allein und im Komplex verabfolgten Aurothioglukose auf das Körpergewicht bei Mäusen

Die Verfasser beschreiben in ihrer Arbeit einen Versuch, bei welchem sie durch einmaliges Verabfolgen von ATG (D Glukopyranosylmerkaptid des Goldes) in einer Ölsuspension an Mäuse in einem Gewicht von 20 g eine Gewichtssteigerung hervorriefen. Eine Dosis von 0,75 mg/g Körpergewicht hatte im Laufe von nicht ganzen drei Monaten eine Gewichtssteigerung einiger Mäuse auf das Dreifache zur Folge. Eine ähnliche Körpergewichtssteigerung wurde durch Applikation von D Glukopyranosylmerkaptid des Goldes mit D Glukopyranosylmerkaptid des Natriums hervorgerufen, obzwar eine obesitäre Wirksamkeit der zweiten Komponente dieses Komplexes von Marshall und Mayer (1954) für ausgeschlossen erklärt wurde.

Príspevek k šokovým stavům u velkých domácích zvířat

К вопросу состояния шока у крупных домашних животных

A Contribution to the Incidence of Shock Phenomena in great Domestic Animals

MVDr. Josef FUKALA, Říčany

Z krajské veterinární nemocnice v Říčanech, ředitel MVDr. Fr. Krásný

Došlo dne 15. V. 1960

Úvod

Názor na etiologii, patogenézu a klinický obraz šoku není do dnešního dne jednotný. Různé teorie a hypotézy se snaží vysvětlit složitou podstatu šokových stavů, ale ani novější teorie nervová, hemoragická a toxická sama o sobě nám nepřinesly uspokojivé vysvětlení. Řada autorů nečiní rozdíl mezi šokem a kolapsem, jiní zařazují šok do stavů křečí a kolaps do stavu ochabnutí. Thannhauser rozlišuje šok jako předráždění vázomotorů, od následujícího stadia cévních poruch, kolapsu, kdy nastává silná všeobecná somnolence organismu a paréza vázomotorických nervů (cit. podle V. Jelínka). Usadel považuje šok za tonickou a kolaps za atonickou cévní krizi. Rehn rozeznává fázi eretickou a depresivní, ochrnující a vlastní kolaps. Tato trojdílnost šokových stavů z hlediska patofyziologického pro ostřejší ohrazení jednotlivých fází nabyla hlavně v terapii patřičného významu. Předností názoru Selyého, který rozděluje šokové stavy na fázi alarmující, fázi odporu a vyčerpání jsou v tom, že spatřují podstatu uvedených stavů v reakci celého organismu, kde endokrinní systém hraje rozhodující úlohu. Duesberg a Schroeder rozlišují tři druhy cirkulačního zatížení: a) Stav při kterém dojde k napětí cév, b) k uvolnění cév a c) k ochrnutí cév. Tyto tři formy jsou výrazem pozměněného neurovegetativního stavu. Formě první odpovídá sympatikotonické, sympatiko-adrenální (Cannon), formě druhé vagotonické podráždění (Krauss H., Miehle A.). Stav třetí je charakterizován úplnou ztrátou cévního tónu.

Projevem sympatikotonického podráždění je centralizace krevního oběhu, pro nás zvláště důležitá a lehce rozpoznatelná, zvláště na *art. maxill. externa*, která nabyla na síle a naplní a kterou můžeme u koně palpativně jako elastický provazec, jehož stěny dosáhly značného napětí. Někdy arterie probíhá v místě *incisura vasorum* klikatě a dá se lehce povytáhnout prsty od kostěného podkladu spodní čelisti. Bývá tomu při déle trvající tonizaci cévní, která se dostavuje po vazokonstrikci v méně důležitých oblastech organismu. Toto kompenzační zařízení zmenšuje krevní dráhu a zajišťuje prokrvení životně důležitých orgánů, jako srdce, mozku, míy, jater a ledvin.

Při podráždění vagotonickým dojde k atonické cévní krizi, zpětný tok krve k srdci je zmenšen, následkem čehož se dostavuje klesání krevního tlaku a hypoxie životně důležitých orgánů. Buňky tkáňové, orgánové a nervové trpí nedostatkem O₂, dochází také k hromadění kyselých produktů výměny látkové ve tkáních a k acidóze. Látkový metabolismus je silně narušen.

Kapilární permeabilita je pravděpodobně konečnou a nejzávažnější příčinou šokových poruch a nejpřesnějším kritériem šoku (J. Lichtenberg). Poškození kapilární stěny cévní v nejtěžších šokových stavech může být tak velké, že dochází k abnormální propustnosti vody, solí a bílkovin krevních do tkání (Weese H.).

Šokem nazýváme patologický proces, kde se uplatňují primárně změny nervového systému (Babuk), naproti tomu proces, který začíná porušením krevního oběhu, je nutno označovat kolapsem. Porušení oběhu je u kolapsu prvotním a základním článkem, nervový systém je postižen teprve druhotně z něho (Petrov, cit. podle K. Holubce).

Naše pozorování

Naše pozorování šokových stavů u velkých domácích zvířat bylo prováděno na pacientech hospitalizovaných v krajské veterinární nemocnici a v praxi obvodního veterinárního lékaře.

Pod pojmem šokové stavy označujeme stavy cirkulačního zatížení v různém stupni vývoje, projevující se klinicky insuficiencí neurovegetativní regulace cévního systému.

Zatímco humánní literatura pojednává o šoku a šokových stavech velmi bohatě, setkáváme se ve veterinárním písemnictví pouze s kusými zprávami. Snad je to v souvislosti i s okolností, že ještě do nedávna byly operativní zákroky u velkých domácích zvířat v dutině břišní celkem vzácné. Setkali jsme se také s názorem, který pochybuje o existenci šoku a šokových stavů ve veterinární medicíně.

S šokem po úrazech jsme se setkávali jen zřídka, častěji zato s šokovými stavy jednak v pooperačním průběhu, jednak při léčbě gynekologických a interních nemocí. S paralytickým stadiem šoku po laparotomiích u koní jsme se setkali celkem devětkrát a s šokem při ileózních stavech ve 24 případech. S kolapsovým stavem jsme se setkávali při léčbě septikemických, infekčních a intoxikačních onemocnění a ve dvanácti případech po ruptuře žaludku a střeva. Měli jsme možnost pozorovat hemoragicko-traumatický šok ve 4 případech u koní po náhlém úrazu a větší ztrátě krve a u krav šokové stavy jednak po císařských řezech při nedostatečně operační technice, když jsme tyto zákroky začali provádět, jednak po děložních rupturách, embryotomií, těžkém porodu a výhřezu dělohy spojeném s poškozením karunkul a větším krvácením. Postupně, jak jsme zdokonalovali operační techniku císařského řezu u krav, mizely i pooperační komplikace cirkulačního systému, projevující se pooperačními šokovými stavy.

Nejčastěji jsme se setkali u koně a krávy s pooperačními šokovými stavy, s šokem hemoragicko-traumatickým, heterotransfúzním, anafylaktickým, medikamentózním a hypoglykemickým při podávání vysokých dávek inzulínu u skotu určeného na žír. Kolaps jsme pozorovali při infekčních a intoxikačních procesech a také po nevhodné narkóze u koně.

Šokové stavy u koně

Z velkých domácích zvířat je kůň nejlepším objektem pro studium šokových stavů. Jednotlivé symptomy cirkulačního zatížení jsou u koně velmi výrazné, dosti pravidelné a mají proto velkou diagnostickou a prognostickou cenu.

V průběhu šokového postupu jsme se setkali u koně s několika stavy cirkulačního zatížení. První fáze s eretickým projevem se dostavila po náhlé silné etiologické příčině. U pacienta se dostavil neklid a vzrušení, projevující se hrabáním předními končetinami, leháním a vstáváním. Hlava s krkem byla natažena dopředu a nozdry silně rozšířené. Dýchání bylo povrchní, rychlé a stížené. Oko vytřeštěné, lesklé, zornice zúžené. Spojivky oční šedě zarudlé a cévy sklery a podkožní silně nestříklé. Dostavil se třes svalových skupin, zvýšení TK, tachykardie. Teplota těla byla u většiny případů zvýšená. Tato fáze trvající krátkou dobu rychle přešla v následující stav, období útlumu, charakterizované vazodilatací. Klinický se stav vazodilatační projevoval silnou insuficiencí periférního oběhu s arteriální a venózní hypotensí. Povrchní žíly byly většinou splasklé a málo naplněné. Pacient byl apatický, pokryt studeným potem. Turgor oční pokleslý, zornice rozšířené. Reflexy byly zastřené a pomalejší (korneální) a často chyběly (korunkový). Na *art. max. ext.* jsme pozorovali pulzovou vlnu nitkovitou, velmi slabou, rychlou a špatně hmatnou. Frekvence pulzové vlny 90–100/min., TK nižší, palpatorický neměřitelný. Sliznice byly bledé, sliznice labiální až cyanotické. Teplota byla snižena, pacient močil jen málo a dýchání bylo povrchní. Jednotlivé symptomy, jako somnolence, hypestésie, celkový depresivní stav zvířete, zastřené a zpomalené reflexy byly velmi výrazné.

Následkem příznivého vývoje, uplatněním kompenzačních mechanismů došlo v dalším průběhu k vasokonstrikci periferního oběhu. Na *art. max. externa* jsme pozorovali zpomalení pulsové vlny při zmenšené amplitudě a zvětšeném napětí stěny cévní. Naplnění a napětí arterie bylo někdy tak značné, že se nám jevila jako tenká hadice dosahující až tloušťky malíčku prstu. Pulzová vlna byla kratší, tvrdá a dobře hmatná. TK byl většinou zvýšen. Zatížení srdce bylo značné, s frekvencí srdeční až 90 za minutu. Pacient začínal mít zájem o okolí, nerad se však pohyboval a na podněty reagoval opožděně. Často upadal do stavu somnolentního. Vnímavost na bolest byla ještě snižená, povrch kůže studený, zornice se zužovaly a oko bylo mírně vpadlé do orbity. Diurézu jsme pozorovali značně zmenšenou, vykazující vyšší koncentraci. Také jakost a barva krve byla pozměňená, krev byla zahouštělá a tmavší. Haemokoncentrace však nebyla obligátní. Velmi charakteristické znaky nám skýtalo posouzení pulzové vlny, hlavně zvětšené napětí stěny cévní a zmenšená amplituda. Za příznivých podmínek patologický proces postupně mizel a docházelo k fyziologické úpravě a normalizaci cirkulačního aparátu.

V opačném případě následkem dalšího nepříznivého vývoje jako následek dlouhotrvající kompenzační periferní arterio a arteriolokonstrikce došlo po určité době cévní lability k úplné ztrátě tónu cévního a dostavilo se stadium paralytické — sekundární šok. Stadium paralytické se nám projevovalo silnou malátností a otupelostí spojenou s hypesí, útlumem všech důležitých funkcí a selháváním kompenzačních pochodů. Pacient se jen ztěží udržel na končetinách, které stavěl ze široka a hlavu míval skloněnou k zemi. Celková silná deprese, která se postupně zvětšovala, byla někdy vystřídaná krátce trávající předrážděností CNS. Oko ještě více zapadlo do orbity, nabylo matného vzhledu, reflexy postupně mizely. Pravděpodobně zvýšená propustnost kapilár a únik plazmy krevní do tkání měla za následek zahuštění krve, která nabyla barvy syté tmavo-červeně modré, v některých případech až fialově černé. Viskozita krve se zvětšovala, docházelo ke stázi krevní v kapilárním systému a dalšímu zmenšení objemu proudící krve. Pozorovali jsme to při opakovaných infuzích i na síle a naplnění *v. jugularis*, která pro zmenšený objem se hůř nabodávala. Puls byl nehmatný, frekvence srdeční 130 a více za minutu. Sliznice byly anemické a cyanotické, dech rychlý povrchní, teplota snižená. Pacient se pít studeným potem, dostavilo se chvění svalových skupin a celkové vzrušení zvířete, projevující se hrabáním předními končetinami, zrychleným a ztěžovaným dechem Cheyneova-Stokesova rázu, se silně rozšířenými nozdrami a s nataženou hlavou a krkem, někdy lehaním a vstáváním. Chvění očního bulbu, jakož i chvění svalstva se stupňovalo. Předrážděnost CNS byla patrná ze střídavého zesilování a oslabování sensorické a motorické složky. Často jsme pozorovali ztlumení srdečních ozev svědčících o dekompenzačních projevech srdečních s možností poškození srdečního svalu. Srdce bylo velmi přetížené a vyčerpané, docházelo ke kritickému poklesu krevního tlaku, k výstupu zpěněných slin z dutiny ústní a komatóznímu stavu s následným exitem.

Toto je jen stručný přehled šokových stavů, jaký jsme pozorovali u našich pacientů. Klinický obraz bývá často daleko složitější a proto se šokové stavy dají jen ztěží schematizovat. Pro nedostatek místa popíšeme jen ty šokové stavy, se kterými jsme se setkali v praxi nejčastěji.

a) Pooperační šokové stavy

Při provádění chirurgických zákroků a sledováním pacientů v době pooperační jsme se setkávali — hlavně po větších operativních zákrocích spojených s otevřením dutiny břišní — s problémem pooperačních šokových stavů.

Měli jsme možnost sledovat šokové stavy nejčastěji po ztrátě většího množství krve, po laparotomiích a laparo-hysterotomiích u koní.

Problém šokových stavů bývá často rozhodujícím pro pooperační průběh a úspěch operace ne zřídka závisí na rychlém zvládnutí cirkul. insuficiencí.

V prvních dnech po těžkých zákrocích břišních jsme u koně zaznamenali velkou labilnost nervové-cévního řízení, projevující se střídáním konstrikce s dilatací cévní. Tato kompenzační labilita vegetativní složky nervové s převahou buď konstrikční nebo dilatační, trvala u našich pacientů podle daného inzultu a průběhu operace někdy kratší, jindy delší dobu, ne zpravidla déle než dva dny. Delší labilnost s převahou dilatační jsme pozorovali u případů méně prognosticky příznivých.

V případě příznivého obratu cévní lability se stav vasodilatační převládnutím konstrikce dostal do vasokonstrikčního (tónického). Toto stadium u našich pacientů

trvalo většinou delší dobu, déle než týden a za příznivých podmínek došlo k trvalé normalizaci cirkulačního aparátu. Přelom k lepšímu (zvětšená amplituda, TK, snížená frekvence pulzová) jsme pozorovali nejčastěji 5.—7. den po operaci. Centralizace krevního oběhu však nadále trvala. V opačném případě přepnutím cirkulačních rezerv a převládáním patologických procesů došlo k silné atonii a paralýze stěn cévních s klinickým obrazem sekundárního pooperačního šoku.

Případ č. I.

Číslo prot. 233/55, klisna „Vranka“, teplokr., 12-letá, ž. v. asi 520 kg, dodána do nemocnice s těžkým porodem. Pro nemožnost vybavení plodu a provedení embryotomie (boční kůželec, na který nebylo možno dosáhnout i při použití pásu a zdvižením dut. břišní a přiblížením mláďete v děloze směrem kaudálním) bylo rozhodnuto provést cis. řez. Puls 76/min., T-38, 60°C, D-22. Cirkulační aparát pro neustálé nucení a rozčilení klisny byl ve stadiu tonickém. Klisna byla značně vyčerpaná transportem a nucením. Operace byla provedena na ležícím pacientu v boční poloze. Řez dl. 40 cm byl veden z prava paramediálně 4 cm nad med. linií. Operativní zákrok trval značně dlouho — 2 a půl hodiny. Velmi nepříznivě se nám v pooperační léčbě projevovaly následky nevhodné volby narkotik (chloroformu bylo použito až 150 ml) a vyčerpání pacienta dlouhotrvajícím operačním zákrokem. V pooperační léčbě se dostavily komplikace spojené s nedostatečnou diurézou, zánětem plic a obstrukcí s kolikovitými projevy. To vše mělo nepříznivý vliv na cirkulační aparát a na pooperační průběh. U klisny došlo 5 den po operaci k pooperačnímu šoku. Labilita nervové vegetativního systému, která se nám projevovovala na *art. max.* ex. střídáním konstriktce a dilatace cévní trvala v daném případě 3 dny. Klisna byla po celou dobu apatická, také o podané krmivo a otrubové nápoje nejevila zájem. Citlivost měla sníženou, reflexy pomalejší. Frekvence tepová se neustále pohybovala kolem 90—100 úderů za min. Pátého dne převládla úplná ztráta tónu cévního a dostavilo se stadium paralytické s blížícím se exitem. I přes silný depresivní stav klisny se pooperační sekundární šok projevil klinický vzrušením. Klisna měla nozdry silně rozšířené, dýchání bylo rychlé, povrchní, hlava s krkem natažená dopředu, oko vytřeštěné, třesavé pohyby očního bulbu. Dostavilo se chvění svalových skupin a silné pocení (pot studený), hrabání předními končetinami, lehání a vstávání. Puls byl nehmatný, srdeční frekvence 135/min. Klisně nebyly podávány žádné infúzní intravenózní nálevy. Cirkulační aparát byl udržován po celou dobu kardiovaskulárními analeptiky, plných 5 dní, až do doby klinického projevu sekundárního šoku. Po výstupu zpěněných slin z dutiny ústní s kritickým poklesem TK byla klisna odporazena.

Případ č. II.

Č. pr. 921/56, kůň, teplokr., pr. hnědák, 3letý, ž. v. asi 420 kg, levostranný abnormální kryptorchid. Kastrace byla provedena inguinální metodou na pacientu ležícím v boční poloze, se zadní horní končetinou vyvázanou nahoru a dozadu. Trias koně před operativním zákrokem P-33, T-37, 80°C, D-18/min. Operativní zákrok byl proveden v narkose chlorálhydrátové 25 gr. i. v. v 10 %ním roztoku, doplněné inhalací chloroformu 40 ml. Při zákroku došlo k porušení stěny *vena pudenda externa*, kterou se jen ztěží podařilo ligovat. Po provedeném zákroku byl pacient za 20 min. odveden do stáje a vyvázan. Za několik minut nato se u koně dostavil šok a pod *plica praegenaualis v regio hypogastrica* se objevil hematoma velikosti mužské hlavy. Šok probíhal za silného vzrušení zvířete. Katastrát byl velmi neklidný, hrabal předníma nohama, hlava s krkem byly nataženy dopředu, nozdry rozšířeny a oko vytřeštěné. Pacient se silně potil a nastalo chvění svalových skupin. Dýchání bylo povrchní, rychlé D-56/min., T-37, 60°C. Puls byl velmi slabý, frekv. srd. 115/min. Eretický projev šoku trval pouhých 5 min., načež došlo k uklidnění. Třes svalových skupin nadále trval, byl menší intenzity. Nastoupily kompenzační mechanismy, útlum nervové složky, po dilataci periferní vazokonstriktce. Za 20 min. po prvním příznaku šoku byla pulzová vlna při značném napětí stěny cévní na *art. max. ex.* dobře hmatná. Frekvence tepová byla kolem 90 úderů za minutu. Cévní centralizace v daném případě trvala 4 dny. Z neznámých důvodů haemofilie docházelo k recidivujícímu krvácení do svalstva a dutiny břišní, takže případ končil 7 den po operaci pooper. sek. šokem, který se nám projevil pod klinickým obrazem silné deprese. Ačkoliv jsme podávali celou řadu hemostatik, vedle infúzí glukózy a plazmy také kapathrom, nepodařilo se nám zvládnout recidivní krvácení.

b) Traumatický šok

Traumatický šok se nám nejčastěji dostavil v kombinaci se ztrátou krve, jednak po těžkém úrazu nebo jako operační hemoragicko-traumatický šok.

Případ č. III.

Č. prot. 497/55. — S operačním šokem jsme se setkali u jednoho teplokrevného valacha, dvanáctiletého ryzáka, ž. v. asi 500 kg. Valach měl v krajině umbilikální nádor velikosti mužské hlavy, sahající svou bází hluboko do svalstva břišního. Ačkoliv se preparací nádoru, stavění krvácení připalováním a ligaturou věnovali tři veterinární lékaři, nezabránilo se většímu krvácení. Narkóza koně byla neuspokojící a samotná operace trvala značně dlouho, skoro tři hodiny. Krajinu břišní v místě nádoru nebylo možno umrtvit místním znečistlivěním, pro silné vazivové ztlustění stěny, takže bolestivé impulsy z místa preparace nádoru narušovaly nedostatečný narkotický ochranný útlum kory mozkové. Jednak trauma a jednak krvácení z nádoru bylo příčinou hemoragicko-traumatického šoku. U valacha došlo již během operace k třesu svalových skupin, vzrušení a silnému pocení. Sliznice byly anemické, dech rychlý, teplota snižena. Puls byl nehmátný, srd. frekv. 140 min. Ačkoliv jsme před ukončením operace podávali fyziologický roztok s glukózou, nezabránilo jsme u koně exitu ještě na operačním stole.

c) Heterotransfuzní šok

Jelikož s použitím kardiovaskulárních léků jsme při cirkul. insuficiencích neměli uspokojivých výsledků a také účinek krystaloidních roztoků je krátký, rychle se oslabuje a v některých případech byl problematický, použili jsme u několika pacientů koloidních roztoků, sušenou, většinou koňskou krevní plazmu nejčastěji ve zředění 1:1 nebo 1:2 s fyziol. roztokem a 5 %ní glukózou. Krevní plazma byla připravena n. p. Penicilin v Rotočích u Prahy v 1/2 litrových transfúzních láhvích. Před aplikací krevní plazmy doporučujeme kromě aglutinační zkoušky biologickou předzkoušku spočívající v infúzi menšího množství plazmy a vyčkáním doby aspoň 20-ti minut. Vyvarujeme se tím nepříjemným následkům při použití inkompatibilní plazmy.

d) Šok při ileozních stavech

Šokové stavy jsou většinou ovlivněny několika činiteli. Je tomu tak i při střevní neprůchodnosti. Zde kromě stase krevní ve splachnické oblasti působí také toxický činitel, selhávání srdce samého a hlavně interoceptivní podráždění bolestivých impulsů, které jsou vedeny do ústředí mozkového.

S šokovými stavy při ileu u koně jsme se setkávali pravidelně. Posouzení jednotlivých symptomů cirkul. zatížení nám často usnadnilo správnou diagnózu a hodnocení prognózy.

e) Kolaps po ruptuře slepého střeva

S kolapsovémi stavy jsme se setkávali při infekčních, septikemických a intoxikačních procesech. Dvanáct případů kolapsů jsme pozorovali po ruptuře žaludku a střeva.

Případ č. IV.

Pozdě večer 30. srpna 1957 jsem byl povolán do JZD V. k sedmileté, chladnokrevné klisně. Anamnéza: Od poledne trvající kolikové bolesti. Po příjezdu byl u klisny zjištěn kolaps. Klisna se jen ztěžlivě udržovala na končetinách. T-41, 29°C, P-138 min., D-62/min., povrchní. Silné pocení po celém těle. Z hlavy a krku odkapává studený pot, spojivky oční silně šedě zarudlé, hlava skloněná k zemi. V. jugul. se těžko nebodává, krev fialově červená, zahoustlá, puls nehmátný, povrch kůže studený, malátnost a hypestésie. Klisna necítí punkci dutiny břišní silnou jugulární jehlou, reflexy jsou zastřené, některé chybí. Oko je vpadlé do orbity, má tupý výraz, ozvy srdeční ztlumené, nepravidelné. Klisna se nemůže udržet na končetinách, několikrát uléhá, pobídnuta bičem opět s námahou vstává. Punkcí zjištěn obsah střevní v dutině břišní. Rektálně byla palpována slezina hodně zvětšená, žaludek

a okraj jaterního laloku. Byla stanovena diagnóza: ruptura střeva. Primárně došlo k silné dilataci žaludku a nucením klisny k sekundární ruptuře slepého střeva. Než došlo k odsunu klisny na jatky, klisna pro zhroucení a pád musela být odporazena na místě. Kolaps následkem ruptury střeva trval v daném případě déle než 2 hodiny. Po odporazení byla zjištěna ruptura slepého střeva, žaludek neporušen, silně rozšířen s enormním obsahem.

Šokové stavy u krávy

U krávy je posouzení pulzové vlny daleko obtížnější, jednotlivé symptomy cirkul. zatížení nejsou tak výrazné jako u koně a dají se proto hůř sledovat a posuzovat. Také hodnocení těchto symptomů je často nespolehlivé a nemá takovou prognostickou a diagnostickou cenu jako u koně. Ke změnám hodnot na cirkul. aparátě u krávy dochází často velmi pozdě. Prognosticky nespolehlivé je často hodnocení frekvence pulzové vlny. Uvádí se, že frekvence pulzové vlny nad 80/min., je při traumatické retikulitidě prognosticky nepříznivá. K tomu uvádíme jen tolik, že s případy, u kterých frekvence pulzové vlny byla pod 80/min., jsme se setkávali při operacích traumatických retikulitid stejně často jako s těmi, u kterých se frekvence pohybovala výše než 80/za min. U krav při traumat. gastritidě v době vysoké gravidity je zvýšení frekvence pul. vlny nad 80/min. pravidelné. Daleko více záleželo na tom, zda se nám v brzké době podařilo odstranit příčinu zvýšené frekvence pulzové vlny (cizí těleso, brzké vybavení plodu při porodu, nucení, záněty apod.). V šesti případech jsme se setkali u krav s těžkými ileózními stavy, trvajících již několik dní (až čtyři dny), při čemž trias byl v mezích normálu. Nicméně i u krávy lze ve většině případů hodnotit a posuzovat jednotlivá stadia cirkul. zatížení dosti spolehlivě, i když mnohem nesnadněji než je tomu u koně.

Zvláštní pozornost věnujeme u krávy posouzení kvality pul. vlny. S eretickým projevem šoku jsme se setkali u krávy jen v případě šoku anafylaktického, medikamentózního a heterotransfúzního. V ostatních případech cirkulačních insuficiencí jsme pozorovali depresivní stavy, při kterých krávy většinou ulehly a jen ztěžka na pobídnutí vstávaly. Daleko ve větší míře nežli u koně jsme se setkali u krav s náhlým selháním samotného srdce a to většinou v případech, které by u koně končily kolapsovým stavem.

S anafylaktickým šokem u krav jsme se setkali ve dvou případech v poporodním ošetření po aplikaci séra proti plynové flegmóně, v jednom případě po umělé inseminaci a po záspy operací rány sušenou koňskou krevní plazmou, smíchanou v poměru 2:1 s aureomycinem CTC. Erretická fáze byla ve 2 případech zvlášť silná.

f) Anafylaktický šok

Případ č. V.

Červenostřakatá kráva, ž. v. asi 570 kg, majitele J. S. z Ř., po porodu, obdržela 25 ml séra proti plynové flegmóně. Za 10 min. po s. c. podání séra plynové flegmóny se u krávy dostavil anafylaktický šok s klinickým projevem silné excitace. Erretický projev šoku byl tak značný, že byla obava z nutného odporazení krávy. U krávy se náhle objevila silná zarudlost viditelných sliznic, edematózní a cyanotické zduřčení a prosáknutí vulvy, perinea, vemene, očních víček a mulce. Tato místa nabyla barvy modro-fialové a objevily se příznaky silného svědění, provázeného neklidem a třením hlavy, víček a mulce o žlab a kopáním zadními končetinami. Dostavilo se silné slinění a pocení, po celém těle na kůži, hlavně v krajíně pupeční před vemem a v krajíně bederní se objevila romboická kopřivkovitá vyrážka až velikostí mužské dlaně, se zježenou srstí v postižených místech. Spojivky oční byly šedě zarudlé a cévy sklery silně nastříklé. Povrch kůže byl studený, puls nehmatný, frekvence srdeční 140 úderů syst. za minutu. Excitační projev šoku se silným svěděním trval 15 min. Svědivost menšího stupně byla však pozorována celou hodinu. Úplné vymizení všech příznaků anafylaktického šoku se dostavilo až po 4 hod. od počátku průběhu. Nejprve ustoupily kožní eflorescence, později slinění, pocení, svědění a nakonec edematózní prosákllost sliznic a cyanóza. Následujícího dne nebyly u krávy shledány poruchy zdravotního stavu.

Diskuse

Vznik šoku a šokových stavů je velmi složitým procesem a hlavní význam přičítáme nervové složce, jak vegetativní, tak motorické a hlavně pak centrální s nadřazenou funkcí kory mozkové a subkortikálních center. Pozorovali jsme, že většinou několik etiologických momentů dohromady vedlo k větší nebo menší cirkulační insuficienci.

Na vzniku šokových stavů se nejčastěji podílel silný otrěs organismu způsobený úrazem nebo operačním traumatem. Operační trauma mělo nejen za následek tvorbu nefyziologických produktů tkáňových, ale také nepříznivě působilo na cirkulační aparát a na vegetativní systém nervový. Protětí větších pletení nervových, ztráta tepla, vlhkosti a v každém případě vzniklý zánět postiženého místa působil na vývin pooperačních šokových stavů. Z ostatních vlivů pak vlivy narkotické, ztráta krve, vody a tělesných tekutin, bolest, únava a vyčerpání organismu, dále nedostatečná operační technika, vlivy intoxikační a infekční, hypoxemie tkáňová a orgánová, *peritonitis* a septicemické stavy. Peritonitida měla na zatížení cirkulačního aparátu rozhodující význam, vznikala většinou po každé laparotomii, avšak vždy záleželo na formě zánětu a rozsahu postiženého peritonea. Méně šetrná manipulace v dutině břišní, jakož i délka trvání operativního zákroku a řada dalších činitelů bylo v přímém vztahu k pooperačním šokovým stavům.

Naší snahou bylo rozpoznat již v začátcích závažnost jednotlivých symptomů cirkulačního zatížení a tak již záhy odvracet nepříznivé následky, které se často dostavovaly v případě jejich zanedbání.

Pozorovali jsme, že k normalizaci cirkulačního aparátu dochází takřka vždy přes centralizaci krevního oběhu. V prognóze jsme hodnotili vždy celkový klinický stav pacienta, jeho chuť k přijímání krmiva, jeho zájem o okolí a teprve v druhé řadě dočasné klesnutí tlaku krevního, stoupnutí frekvence pulzové a podobně.

Kůň patří k zvířatům, jichž cirkulační aparát podléhá silným výkyvům, avšak i u něho hraje roli individuální odolnost, neb dispoze pro šok. Cím byla počáteční deprese u pacientů po laparotomiích větší, tím byl případ prognostický méně příznivý. V našich případech však šlo většinou o pacienty, jichž organismus byl již předem značně zatížen.

Při přechodu krevního oběhu v cirkul. zatížení se často objevovalo u pacientů bez dostatečné narkózy pocení a vzrušení, které bylo narkózou a operačním zásahem působícím spíše depresivně zastřeno.

S centralizací oběhu krevního jsme se setkávali nejčastěji, pravidelně nejen v pooperační léčbě po laparotomiích u koní, nýbrž také při jiných nemocech, u kterých došlo v důsledku podráždění a převládnutí sympatické části vegetativní složky nervové k cirkulační insuficienci. Fáze tonická byla charakterizována vaskokonstrukcí perif. oběhu, dostavovala se zpravidla rychle a pravidelně po větších ztrátách krve. Klinicky se projevovala změněnou činností kardiovaskulárního aparátu. Na *art. maxill. externa* jsme pozorovali zrychlení pulsových vln při zmenšené amplitudě a zvětšeném napětí stěny cévní.

Centralizace krevního oběhu měla nejdéle trvání (při některých infekčních, septicemických a intoxikačních nemocech trvá až 3 týdny a déle). Stadium atonické postupovalo daleko rychleji. Rychlý spád jsme pozorovali u stadia paralytického. Nedošlo-li v kratší době ke konstrikci periferních cév a tím centralizaci oběhu, následoval *exitus* během několika málo dní, případně během několika hodin. Klinické pozorování nasvědčuje tomu, že první dvě fáze jsou řízeny vegetativním systémem nervovým, kdežto stadium paralytické jeví úplné selhání vegetativní složky. Centralizaci krev. oběhu jsme pozorovali také u klisen jako projev únavy a vyčerpání v době těžkého porodu (při embryotomiích), při akutních lymfangitidách, toxické a alimentární *laminitis*, paralytické myoglobinurii, při pododermatitidách atd. a také u pokusných koní, u kterých jsme provedli narkózu bez operativního zákroku. Měli jsme možnost ověřit si tuto skutečnost při natáčení filmů na Barrandově na osmi koních, u nichž byla provedena velmi hluboká narkóza, trvající až dvě hodiny. Z narkotik jsou to převážně barbituráty, působící mírnou centralizací krev. oběhu. Také silné vzrušení zvířete způsobuje někdy přechodnou centralizaci, patrně následkem výlevu adrenalinu z dřené nadledvinky do krevního oběhu. Větší dávky centrálně působících narkotik řady halogenů, způsobují ztrátu tonu cévní stěny.

Hodnoty TKs měřené metodou Rivva-Rocci na *art. coccygica* jsme mohli měřit jen ve stadiu tonickém, a to ještě ne vždy (70—135 mm Hg).

Srovnáním četných autorů a studiem literatury o šoku a kolapsu jsme se přesvědčili, že u různých autorů je různé pojetí šoku a kolapsu a z toho vyplývající nejednotnost v terminologii těchto stavů.

Selhání motoru oběhu krevního je označováno často kolapsem a výraz šok bývá ponecháván kolapsům obvodovým.

Podle koncepce Babuka a Petrova hemoragický šok by bylo nutno označovat jako kolaps, pro prvotní poškození oběhu krevního a případy, kde se uplatňují primárně změny nervového systému pak názvem šok.

Naše pojetí šoku a kolapsu je v souladu s názorem, který mezi jednotlivými druhy šoků i mezi šokem a kolapsem vidí i přes jisté rozdíly v etiologii a patogenezí spojitost projevující se nejen v podobnosti klinického obrazu, ale také v tom, že v obou případech je vždy postižen nervový systém i když u šoku prvotně a v daleko větší míře. Spojitost šok. stavů se nám projevila také v tom, že šok primární přechází často po selhání kompenzačních mechanismů v sekundární šok.

Pozorovali jsme, že eretická fáze šoku projevující se cévní křísí vzniká náhle na základě intenzivního vzruchu nervového, mechanického nebo jiného otřesu. Trvá 15—20 minut, výjimečně i déle. Sekundární šok se vyvíjel postupně po předchozím cirkulačním zatížení, nebo jako následek primárního šoku, kdy organismus nebyl schopný normalizace.

Klinické pozorování eretické fáze šoku nám často uniklo pro rychlý přechod do stavu primárního šoku. Sekundární šok se nám projevoval nejčastěji s klinickým obrazem celkového depresivního stavu zvířete. Zatím co fázi eretickou, stadium atonické a tonické považujeme za reversibilní, stadium paralytické u koně pokládáme ve většině případů za stav irreversibilní.

Z klinického hlediska rozlišujeme od šoku a kolapsu selhání samotného srdce. Náhlá srdeční slabost se nám projevila cyanózou, dušností, rychlým a slabým tepem, někdy arytmií a zvětšeným pokleповým polem srdečním. Veny jugulární byly většinou přeplněny krví a jejich tlak byl vyšší.

Šokový stav diagnostikujeme také při ileózních stavech, kdežto stav kolapsový po ruptuře žaludku nebo střev, při infekčních, septicemických a intoxikačních procesech.

Eretický projev šoku jsme pozorovali v případě šoku hemoragicko-traumatického, nervového, elektrického, histaminového, hypoglykemického, anafylaktického, pooperačního a heterotransfúzního.

Celé řadě případů končících letálně šokovými stavy bývají připisovány různé příčiny a diagnózy a naopak, případy pro nás nejasné se často neprávem vysvětlují šokem. Bylo by proto na místě věnovat větší pozornost patologicko-anatomickým nálezům šokových stavů, které by nám nejednou pomohly správněji odhalit pravou příčinu exitu.

Máme za to, že neúspěch laparotomií u koní a laparo-hysterotomií u klisen nutno velmi často spatřovat v labilítě nervové cévního systému a vzniku pooperačních šokových stavů s komplikacemi, které se často v takto oslabeném organismu dostavují.

Souhrn

Autor se zabývá šokovými stavy u velkých zvířat, zejména u koně a rozlišuje v průběhu šokového postupu fázi eretickou, vasodilatační, vasokonstrikční a paralytickou. Je popsáno několik vlastních případů šoku a kolapsu u velkých zvířat a v diskusi je přihlédnuto k terminologii. Sekundární šok u koně je považován ve většině případů za stav irreversibilní. Autor pozoroval, že k normalizaci cirkulačního aparátu dochází takřka vždy přes centralizaci krevního oběhu, která je zjišťována již i po pouhé narkóze barbituráty. Neúspěch laparotomií u koní a laparo-hysterotomií u klisen je připisován kromě jiných činitelů lability nervové vegetativního systému a vzniku pooperačních šokových stavů s komplikacemi, které se často v oslabeném organismu dostavují.

Literatura

1. Antalovský A.: Veterinářství 11, 341, 55 - 10, 237, 53. — 2. Aršavskij J., Vvěděnskij N.: Medgiz 1950. — 3. Bedrna J.: Prakt. lékař, 35, 2, 55. — 4. Běljakov A. D.: ČLČ 48, 1425, 51. — 5. Brever M.: Rozhl. chir. r. XXXII, 53. — 6. Cannon W.: Traumatic Shock 1923. — 7. Davis H. A.: Shock and Allied Forms of Failure of the Circulation 1949. — 8. Dietrich, Cycha: Dtsch. med. Wschr. 40, 1244, 50. — 9. Dubois-Ferrière: La maladie postopératoire et le choc traumatique, Genève 1945. — 10. Duesberg R., Schroeder W.: Pathofysiologie u. Klinik der Kollapszustände, Leipzig 1944. — 11. Fejfar Z., Brod J.: ČLČ 36, 1033, 52. — 12. Fiala J., Dobrý E.: Prakt. lékař, 18, 415, 55. — 13. Fiala J.: ČLČ 14, 326, 54. — 14. Fukala J.: Veterinářství 12, 361, 56. — 15. Hejhal L., Firt P.: ČLČ. 39, 1047, 53. — 16. Holubec K.: Rozhl. chir. XXXIII, 54. — 17. Holubec K.: Prakt. lékař, 32, 77-80, 52. — 18. Holubec K.: ČLČ. 19, 557, 52. — 19. Charles A., Perret: Notfallchir. u. Grenzgebiete. — 20. Christiaan Van Gelderer: Funktionelle Pathologie in der Chirurgie 1949. — 21. Janovský, Bílek, Hyněk: Monheft. f. Vet. 9, 205, 56. — 22. Jarošová V., Severin D.: ČLČ 34, 1014, 51. — 23. Jelínek V.: Pathol. oběhu krevního a krve, skripta 1952. — 24. Jurný F.: Veterinární chirurgie 1949. — 25. Killian, Weese: Die Narkose 1954. — 26. Krásný Fr.: Veterinářství 2, 42, 56. — 27. Krumlová J.: Vesmír, 34-4, 122, 55. — 28. Krauss H., Miehke A.: Dtsch. med. Wschr. 45, 1524, 50. — 29. Lichtenberg J.: Rozhl. chir. XXV./11, 10/r. 46. — 30. Lichtenberg J.: Nárys použití učení J. Pavlova v klin. lékař. 261-280, 54 SLK. — 31. Lerch A.: Zdrav. prac. 6/6, 368-56. — 32. Němeček V.: Zákl. vet. chir. 1953. — 33. Poláček E.: ČLČ. 6, 129, 54. — 34. Placák B.: Rozh. v chir. 32/12, 6/1 - 620/53. — 35. Pavlenko S. M.: Nervově reflexní pathogenese hemotransfusního šoku 204-221-54. — 36. Poupa O., Jelínek V.: ČLČ. 35-36, 985, 50. — 37. Starlinger Fr.: Notchir. bei lebensbedrohenden Funktionsstörungen, Wien 1939. — 38. Starosta K.: ČLČ. 37, 1072, 52. — 39. Schmidt L.: Berlin. Münch. Tierärztliche Wochschr. 68, 1, 55. — 40. Serman M.: Voj. zdrav. listy 23/8, 362-364, 54. — 41. Škvařil F., Rybák M.: Vesmír r. 36, III, 57. — 42. Terence East: Failure of the Heart and Circulation 1948. — 43. Thannhauser S.: Münch. med. Wschr. 16, 581, 16. — 44. Usadel: Med. Klin. 313, 40/I. — 45. Valenta V.: Veterinářství 12, 287, 53. — 46. Vinogradov M. J.: Učenie N. J. Vvěděnskogo ob osnovných něrvnych processach, Medgiz 1952. — 47. Weese H.: Dtsch. med. Wschr. 23, 757, 51. — 48. Zelenka V.: Encykl. pr. lékař. 10/307, 50-55, 1955. — 49. M. Netoušek: Vnitřní lékařství 1957. — 50. J. Mělka: Lékařská fyziologie 1950.

К вопросу состояния шока у крупных домашних животных

В работе автор занимается вопросом состояния шока у крупных домашних животных, особенно у лошадей, и в процессе шока он различает фазы: эретическую, вазодилатационную, вазоконстрикторную и паралитическую. Описано несколько случаев шока и коллапса у крупных животных: в дискуссии также учитывается терминология. Секундарный шок у лошадей в большинстве случаев принимается за ирреверсильное состояние. Автор наблюдал, что нормализация циркуляционного аппарата наступает почти всегда через централизацию кровообращения, которая установлена сразу же после простого наркоза барбитуратами. Неудача лапаротомии у лошадей и лапаро-гистеротомии у кобыл кроме других факторов приписывается лабильности нервовегетативной системы и образованию послеоперативных состояний шока с осложнениями, которые часто возникают в ослабленном организме.

A Contribution to the Incidence of Shock Phaenomena in great Domestic Animals

The author is concerned in the shock phaenomen in great domestic animals especially the horse and distinguishes in the course of the shock progress the eretic phase, the vasodilatatory phase, the vasoconstructive and finally the paralytic phase.

Described are some own cases of shock collapse in great animals and in the discussion the nomenclature forms the part of the proceedings.

The secondary shock in horses is mostly held as an irreversible state. The author found that the normalisation of the circular apparatus almost alway originates from the centralization of the blood apparatus which is usually established by the narcosis with barbiturate alone.

The causes of the failures in laparatomies in horses and laparohysterotomie in mares are found beneath other cases connected with the lability of the neuro-vegetative system and the incidence of postoperative shocks with complication which are often found in a depleted organism.

Stránský Z.: Analytika organofosfátů I. Určení amidofosfátů Аналитика органофосфатов. I. Определение амидфосфатов Analytics of Organophosphates. The Determination of Amidophosphates	913
Holub A., Černý M.: Vliv aurothioglukózy podávané samostatně a v komplexu na váhu těla u myši Влияние аурутиоглюкозы, подаваемой отдельно и комплексно, на вес тела мышей	919
Fukala J.: Příspěvek k šokovým stavům u velkých domácích zvířat К вопросу состояния шока у крупных домашних животных A Contribution to the Incidence of Shock Phaenomena in great Domestic Animals	921

Sborník ČSAZV - Veterinární medicína vydává Československá akademie zemědělských věd. Uveřejňuje studie, rozbor y 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*01472

SBORNÍK ČSAZV — VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

K V. SJEZDU JZD

Redakční rada Sborníku ČSAZV — Veterinární medicíny se rozhodla obnovat V. sjezdu JZD slavnostní tematické dvojčíslo, obsahující výsledky konference o Kloboukové nemoci (nakažlivé obrně prasat) a sípavce prasat. Je to celkem 30 významných prací, z nichž uvádíme:

Akademik V. Jelínek: Veterinární medicína k V. sjezdu JZD.

MVDr. L. Polák: Výsledky, dosažené v ČSSR ve zvyšování živočišné výroby, zejména v chovu prasat na úseku ochrany zdraví.

Prof. dr. E. Příbyl: Úkoly výzkumu v boji proti nakažlivým chorobám prasat.

Z. Larski, P. L. R. a kol.: Vliv krmení na vnímavost prasat k infekci virem Kloboukové nemoci.

Doc. J. Kábrt a kol.: Vliv vyrovnané a deficientní výživy na průběh nakažlivé obrny prasat (Kloboukové nemoci).

MVDr. B. Korych a kol.: Biologické vlastnosti viru infekční obrny vepřů, kultivovaného na tkáňových kulturách stabilní linie epitelů vepřových ledvinných buněk.

Doc. J. Dražan: Kolostrální imunita při Kloboukové nemoci.

Akademik I. Brauner, J. Malík: Hybridizácia — rekombinácia virusu Kloboukové choroby (infekčná obrna ošípaných) s vírusy psinky a moru hydiny.

MVDr. J. Ursiny: Problém Kloboukové nemoci v ČSSR.

MVDr. K. Košťanský: Několik poznámek k imunoprofylaxi nakažlivé obrny prasat.

Prof. MVDr. R. Harnach: Pokusná imunizace tkáňovou kulturou viru Kloboukové nemoci, inaktivovanou krystalovou včelí.

Doc. M. Dobeš: Klobouková nemoc z hlediska hygieny masa.

Prof. K. P. Čepurov, doc. C. Ch. Vachidov, SSSR: Atrofická rhinitida prasat.

Doc. dr. J. Janowski, P. L. R.: Problém atrofické rhinitidy prasat v Polsku.

MVDr. H. Wurzinger: O současné situaci v sípavce prasat v ČSSR.

MVDr. Z. Veselý, V. Jelínková, prom. veterinární lékařka: Krmný odpad z hlediska veterinární medicíny.

Sborník ČSAZV — Veterinární medicína vychází 12× ročně v rozsahu 80 stran, za 10,— Kčs, celoroční předplatné činí 120,— Kčs, a můžete si jej objednat na adresu:

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD,

Praha 2, Slezská 7,

Československá akademie zemědělských věd, Praha 2, Slezská 7,

Poštovní novinový úřad Brno, Tř. Obránců míru 2.