

ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ
MINISTERSTVA ZEMĚDĚLSTVÍ,
LESNÍHO A VODNÍHO HOSPODÁŘSTVÍ

Veterinární medicína

6

ROČNÍK 8 (XXXVI) – PRAHA, PROSINEC 1963

CENA 10 Kčs

ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ
MINISTERSTVA ZEMĚDĚLSTVÍ,
LESNÍHO A VODNÍHO HOSPODÁŘSTVÍ
VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Rídí redakční rada: *prof. MVDr. Emanuel Král (předseda), akad. Ivan Brauner, MVDr. Jan Čarvaš, doc. MVDr. Jaroslav Dražan, prof. MVDr. Tomáš Gdovin, MVDr. Martin Lis, MVDr. Andrej Mačička, MVDr. Ladislav Polák, doc. MVDr. Oldřich Svoboda, MVDr. Jan Šnoflák, doc. MVDr. inž. Jan Vlček, pplk. MVDr. Miroslav Vojáček, MVDr. Ladislav Zima. — Vedoucí redaktor František Němec.*

© Ústav vědeckotechnických informací MZLVH, Praha 1963

Obsah - Содержание - Inhalt - Content - Contenu

Gdovin T.: K stratám v chove ošípaných

К потерям в свиноводстве

Verluste bei der Schweinezucht

Losses in Swine-Breeding

Pertes dans l'élevage des porcs

A las perdidas en la cría del ganado porcino 387

Žuffa A., Novák Z.: Pokus o vypracovanie jednoduchej a účinnej imunizačnej metódy proti červienke a moru ošípaných

Попытка разработки простого и эффективного метода иммунизации против рожи и чумы свиней

Versuch zur Ermittlung einer einfachen und wirksamen Immunisationsmethode gegen Schweinerotlauf und Schweinepest

Essay to Elaborate a Simple and Effective Method of Immunization against Swine Erysipelas and Swine Fever

Essai concernant l'élaboration d'une méthode d'immunisation simple et efficace contre le rouget et la peste porcine

Experimento en la elaboración de un metodo sensillo y eficaz contra la erisipela porcina y la neumoenteritis infecciosa del ganado porcino . . 389

Sályi G.: Patologicko anatomický obraz chronickej salmonelózy u ošípaných

Паталого-анатомическая картина хронического сальмонеллеза свиней

Das pathologisch-anatomische Bild bei der chronischen Salmonellose bei Schweinen

Pathological and Anatomical Picture of the Chronic Salmonellosis in Swine

Formule pathologique et anatomique de la salmonellose des porcs

El cuadro patológico anatómico de la salmonelosis crónica de ganado porcino 397

K stratám v chove ošípaných

Rentabilita chovu ošípaných sa zakladá na mimoriadnej rastovej a jedinečnej reprodukčnej schopnosti ošípaných. Tieto ich vynikajúce vlastnosti sa nevyužívajú vo všetkých poľnohospodárskych závodoch v plnej miere a predstavujú preto značné nateraz nevyužitú rezervu.

Popri nedostatočnom využívaní týchto vlastností vznikajú v chove ošípaných veľmi citelné straty následkom chorobnosti, ktoré sa pohybujú okolo 30 % a v niektorých chovoch bývajú i značne vyššie. Podľa toho v priemere produkčného chovu ošípaných prinesú približne z troch uliahnutých prasiatok iba 2 požadovaný hospodársky úžitok. Obmedzenie celkových strát následkom chorobnosti na hospodársky únosnú mieru, poľažne na nutný prirodzený odpad je dávnyim cieľom všetkých chovateľov a pracovníkov v chove ošípaných ako aj veterinárneho a zootechnického výzkumu u nás a v ostatných chovateľsky vyspelých zemiach.

Vďaka dobre zvládnutej nákazovej situácii a systematickej prevencii nákaz ošípaných sa podarilo v podmienkach socialistickej živočišnej veľkovýroby potlačiť straty následkom infekčných chorôb prakticky na minimum. Donedávna obávané nebezpečné nákazy prestali byť hrozbou, avšak vystriedali ich kedysi menej závažné, diagnosticky, prevenčne a terapeuticky veľmi složité ochorenie ako sú poruchy metabolizmu, otravy, parazitózy a rôzne poruchy zdravotného stavu z ďalších príčin, ktoré niekedy ani nevedú k uhynutiu, ale znižujú prírastky, odolnosť u postihnutých ošípaných ako aj biologickú plnohodnotnosť výrobkov z nich. Chovateľský pokrok a veľkovýrobné formy v chove ošípaných takto prinášajú nielen výkonnejšie ale aj náročnejšie ošípané a mnohé nové problémy.

Uvádzané nové zdravotné problémy okrem už spomínaných hospodárskych dôsledkov vyúsťujú predovšetkým znižovaním životnosti potomstva a stratami prasiatok od prasníc, u ktorých sa uplatnili v priebehu gravidity alebo počas laktácie. Straty v odchove prasiatok sú práve najčastejšou i najzávažnejšou prekážkou rastu rentability chovu ošípaných. Následkom týchto strát sa potenciálna reprodukčná schopnosť prasníc využíva nedostatočne, v mnohých produkčných chovoch dokonca iba z $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$, čo veľmi významne zvyšuje ich vlastné náklady v dôsledku vyššieho stavu držaných prasníc a s tým spojených vyšších nákladov na ustájkovacie priestory, krmivá a pracovníkov.

Takmer dve tretiny celkových strát prasiatok pripadá na účet chýb vo výžive, ustajnení a ošetrovaní prasníc a uliahnutých prasiatok. Predovšetkým úroveň výživy prasníc počas prasnosti rozhoduje o váhe a životnosti prasiatok pri uliahnutí. Už počas intrauterinného vývoja odumiera hlavne z karenčných a toxických príčin 30 % plodov. Tiež rôzne ochorenia prasníc vplývajú na počestnosť vrhu a jeho životnosť a podobne ako podvýživa prasníc na mliečnosť, biologickú hodnotu mledziva a mlieka, čo rozhoduje o ďalšom vývoji prasiatok a v konečnom dôsledku aj o ich užitočných predpokladoch. Svedčí o tom aj podiel hynutia na celkových

stratách prasiatok od uliahnutia do odstavu, v rámci ktorých pripadá na straty do 5. dňa života prasiatok 60—80 %. Straty prasiatok počas intrauterinného vývoja, pôrodu a bezprostredne po ňom vznikajú na v podstate rovnakom etiologickom základe, ktoré sa novšie označujú za vývojové a fyzické príčiny.

Z preventívneho hľadiska musí byť hlavným článkom v predchádzaní strát v chove ošipaných odchov prasiatok a tým plemenný pár, hlavne prasnica. Pred a po pôrode je prasnica zdrojom výživy, tepla a odolnosti prasiatok. Preto starostlivosť o prasnicu a jej potomstvo musí sa stať stredobodom pozornosti nielen veterinárnej starostlivosti v chove ošipaných, ale aj správ poľnohospodárskych závodov a zootechnikov, hlavne však ošetrovateľov prasníc, ktorým pripadá mimoriadne dôležitá — kľúčová úloha v prevencii strát prasiatok.

Prof. MVDr. Tomáš Gdovin

Pokus o vypracovanie jednoduchej a účinnej imunizačnej metódy proti červienke a moru ošípaných

Попытка разработки простого и эффективного метода иммунизации
против рожи и чумы свиней

Versuch zur Ermittlung einer einfachen und wirksamen Immunisationsmethode
gegen Schweinerotlauf und Schweinepest

Essay to Elaborate a Simple and Effective Method of Immunization against Swine
Erysipelas and Swine Fever

MVDr. Aloiz ŽUFFA C.Sc., MVDr. Zdeněk NOVÁK
Biovet, n. p. v Nitře

Úvod

Súčasný stav chovu hospodárskych zvierat v podmienkach socialistických veľkochovov vyžaduje si jednoduchý, technicky nenáročný a ekonomicky efektívny spôsob imunoprotylaxie nákazlivých chorôb, zaisťujúci účinnú ochranu zvierat pred nakazením. Okrem ochranného očkovania proti klasickým nákazám vynára sa už toho času potreba imunizácie ošípaných proti ďalším nákazlivým chorobám ako Aujeszkého chorobe, leptospirózam, chrípke ošípaných a ďalším. Rozširovaním poznatkov o baktériách a vírusoch ako etiologických činiteľoch nových, doposiaľ neidentifikovaných chorôb hospodárskych zvierat, treba v budúcnosti počítať s potrebou ďalších vakcinačných záukrov.

Pretože veľký počet individuálnych vakcinačných záukrov je neehospodárny a nepraktický, ostáva druhá alternatíva: hľadať vakcíny, použitím ktorých sa vy- stačí s jedným imunizačným záukrom, alebo uskutočniť očkovanie súčasne proti viacerým chorobám, resp. kombinovať vakcíny do jednej inokulácie. Kombinované vakcíny nie sú novinkou. V minulosti bol opísaný celý rad zmesí inaktivovaných vakcín, živých vakcín, alebo kombinácie živých a inaktivovaných vakcín. Účelom všetkých bolo zaisťiť vyvolanie maximálne dosažiteľnej ochrany jedinou inokuláciou.

Výskumom bivalentných vakcín proti červienke a moru ošípaných, resp. proti červienke a nákazlivej obrne ošípaných sa u nás po viac rokov zaoberal Rossi. Výsledkom jeho výskumov bolo vypracovanie a praktické uplatnenie metódy simultánnej imunizácie proti moru a červienke ošípaných (Rossi 1961a) a metódy združenej imunizácie proti červienke a nákazlivej obrne ošípaných (Rossi 1956b).

V tejto práci predkladáme výsledky našich pokusov, ktorých účelom bolo vy- pracovať jednoduchú imunizačnú metódu proti červienke a moru ošípaných.

Materiál a metódy

Živá červienková vakcína (ŽČV) predstavovala červienkovú kultúru v mäso-peptonovom bujone s prísadou 10 % pepticky roztráveného konského séra, pripravenú z kmeňa WR 2. O biologických a imunologických vlastnostiach tohoto kmeňa sme referovali na inom mieste (Žuffa a spol. 1960).

Lapinizovanú vakcínu (LV) proti moru ošipaných sme pripravovali z kmeňa SFA; o biologických a imunologických vlastnostiach vakcíny pripravenej z tohoto kmeňa sme referovali vo zvláštnej práci (Žuffa a spol. 1962).

Kryštáľvioletová vakcína proti moru ošipaných (KVV) predstavovala komerčný výrobok Biovety n. p. v Nitre.

Pre imunizačné pokusy sme použili behúňov ž. v. 20—35 kg, ktoré neboli očkované proti žiadnej nákaze. Po očkovaní, v časových intervaloch uvedených pri opise jednotlivých pokusov, sme ich podrobili vyvolávajúcej infekcii červienkou, resp. morom ošipaných spôsobom, ako sme ho opísali v predošlých prácach (Žuffa a spol. 1959, 1960).

Pod pojmom súčasného očkovania proti červienke a moru ošipaných rozumie sa súčasná aplikácia KVV a ŽČV na vzdialených miestach tela s. c., pričom dávka KVV bola 5 ml, dávka ŽČV 1 ml. Pod pojmom združeného očkovania rozumie sa s. c. aplikácia oboch vakcín jedným vpichom po ich zmiešaní v pomere 6 : 1 (5 ml KVV + 1 ml ŽČV) v dávke 6 ml. Odchýlky od tohoto postupu sú uvedené pri opise jednotlivých pokusov.

V ý s l e d k y

Imunita po vakcinácii ošipaných KVV, resp. po združenom očkovaní KVV a ŽČV proti červienke a moru ošipaných

V prvom pokuse sme chceli zistiť imunizačný účinok KVV a ŽČV pri ich aplikácii metódou súčasného a združeného očkovania. K tomu účelu sme použili 40 behúňov ž. v. 25—30 kg. Desiat z nich bolo očkované KVV v dávke 5 ml s. c., 10 kusov dostalo 5 ml KVV a súčasne 1 ml ŽČV a 10 kusov 5 ml KVV a 1 ml ŽČV združene. Desiat ošipaných dostalo len 1 ml ŽČV.

Súčasný ani združený očkovaný proti červienke a moru ošipaných nevyvolalo u očkovaných žiadne pozorovateľné postvakcinačné reakcie. Za 21 dní po vakcinácii boli všetky zvieratá podrobené vyvolávajúcej infekcii červienkou a za ďalších 14 dní morom ošipaných (tab. I). Vyvolávajúcej infekcii červienkou odolali všetky zvieratá, ktoré dostali ŽČV, a to bez ohľadu na to, či sa ŽČV aplikovala samostatne, súčasne s KVV alebo združene. Osem z desiatich zvierat, ktoré dostali len KVV a ktoré pri infekcii červienkou slúžili ako kontroly, reagovali silnými lokálnymi

I. Imunita po aplikácii KVV a ŽČV vo forme súčasného a združeného očkovania proti červienke a moru ošipaných

Spôsob očkovania	Reakcie na vyvol. infekcie červienkou ošipaných			Spolu		Výsledky vyvol. infekcie morom ošipaných
	žiadne	slabé	silné	imún.	neimún.	
KVV + ŽČV súčasne	10	—	—	10	—	8/10*
KVV + ŽČV združene	10	—	—	10	—	7/10
ŽČV	10	—	—	10	—	0/10
KVV	—	2	8	2	8	7/10

* Čitatel' udáva počet imúnnych, menovateľ počet očkovaných zvierat.

reakciami s vývojom urtikárií u 4 kusov, takže za 48 hod. po infekcii bolo im potrebné aplikovať po 400 000 j. penicilínu a 20 ml červienkového séra.

Vyvolávajúcej infekcii morom podľahlo všetkých 10 zvierat, ktoré dostali len ŽČV. Z 10 kusov, očkovaných len KVV, uhynuli, alebo za ťažkých klinických príznakov moru museli byť odporazené 3 zvieratá, kým zo skupiny očkovaných proti červienke a moru súčasne alebo združené uhynuli 2, resp. 3 zvieratá. U všetkých nutne odporazených, resp. uhynutých zvierat boli pitevne zistené rozsiahle zmeny na pľúcach vo forme hnisavých bronchopneumónií až krupózných pneumónií a fibrinózne zápal pohrudnice.

Imunita po združenej vakcinácii KVV a ŽČV robenej za 2 a 24 hod. po zmiešaní obidvoch vakcín s použitím ŽČV skladovanej po 2, 4 a 6 týždňov pri +4 a +20° C

V rámci pokusov, ktorých účelom bolo zistiť dobu prežívania červienkových baktérií po zmiešaní červienkových kultúr s KVV sa ukázalo, že počet prežívajúcich zárodkov je závislý od veku a spôsobu skladovania použitých červienkových kultúr. Dlhodobé prežívanie veľkého počtu zárodkov po zmiešaní ŽČV a KVV sa za priaznivých podmienok skladovania dosiahlo vhodnou úpravou pH a zloženia živných pôd, slúžiacich na prípravu červienkovej vakcíny.

V pokuse na ošipáných sme chceli zistiť imunizačný účinok ŽČV, skladovanej po dobu 2—6 týždňov, a to 2 a 4 týždne pri teplote +4° C a 2 týždne pri teplote +20° C. Použili sme pri tom metódu združeného očkovania. Za účelom zistenia, či si ŽČV zachováva imunizačnú účinnosť aj po dlhšom pôsobení KVV (po zmiešaní obidvoch vakcín), očkovali sme združene každým vzorkom ŽČV+KVV skupinu ošipáných za 2 a 24 hod. po zmiešaní. Pokusy sme robili na 55 behúňoch ž. v. 20 až 30 kg. V 1. skupine sa 18 zvierat, v podskupinách po 6 kusov, očkovalo združene KVV a ŽČV (ŽČV skladovanou 2, 4, resp. 6 týždňov pred použitím pri +4 a +20° C), a to za 2 hod. po zmiešaní obidvoch vakcín. Druhá skupina sa očkovala rovnakým postupom len s tým rozdielom, že očkovanie sa robilo za 24 hod. po zmiešaní ŽČV+KVV; zmes sa udržiavala pri izbovej teplote. V 3. skupine sa očkovalo po 3 zvieratách ŽČV skladovanou 0, 2 a 4 týždne pri +4° C a 2 týždne pri +20° C dávkou 1 ml. Vo 4. skupine dostalo 10 prasiat len KVV. Za 21 dní po očkovaní sa všetky zvieratá podrobili vyvolávajúcej infekcii červienkou ošipáných (tab. II).

Z 10 prasiat, očkovaných len KVV reagovalo 8 výraznými lokálnymi reakciami; u 2 z nich sa vyvinuli urtikárie. Zo skupiny zvierat očkovaných len ŽČV, reagovali mierne lokálne 2 z 3 kusov očkovaných vakcínou skladovanou 4 týždne pri +4° C a 2 týždne pri +20° C, kým zvieratá očkované vakcínou skladovanou po dobu 2 týždňov pri +20° C resp. 2 týždne pri +4° C a 2 týždne pri +20° C nereagovali vôbec. V skupinách očkovaných združene, reagovali v prvej slabšie 2, v druhej 1 kus zo zvierat, ktoré dostali ŽČV skladovanú po 4 týždne pri +4 a 2 týždne pri +20° C. Okrem toho v druhej skupine reagoval jeden kus zo zvierat, ktoré dostali ŽČV skladovanú po 2 týždne pri +4 a 2 týždne pri +20° C.

Vplyv znížených dávok ŽČV na imunitu pri združenom očkovaní KVV a ŽČV

V 3. skupine sme sledovali možnosť zníženia vakcinačnej dávky ŽČV pri združenom očkovaní s KVV. Časť zvierat dostala normálnu dávku ŽČV, t. j. 1 ml, kým u časti zvierat bola dávka ŽČV znížená na 0,1 ml (tab. III). Za 21 dní po očkovaní boli všetky zvieratá podrobené vyvolávajúcej infekcii červienkou a za ďalších 14 dní morom ošipáných. Pri infekcii morom bola polovica vystavená kontaktnej infekcii presunom do prostredia silno zamoreného vírusom moru ošipáných; polovici zvierat sa aplikoval vírus moru ošipáných v dávke 1,0 ml s. c.

Proti vyvolávajúcej infekcii červienkou ošipáných boli úplne chránené všetky zvieratá očkované združene, bez ohľadu na to, či dostali i alebo 0,1 ml ŽČV. Zo 4 prasiat, ktoré dostali len ŽČV v dávke 0,1 ml, reagovali 2 vývojom miernych lokálnych reakcií. Zvieratá očkované len KVV a všetky kontroly reagovali vývojom silných lokálnych reakcií.

Po infekcii ošipáných morom s. c. aplikáciou vírusu, uhynuli do 14 dní všetky nevaksinované kontroly. Zo zvierat očkovaných združene uhynulo 1 zo 4 prasiat

II. Imunita proti červienke ošipaných po združenej vakcinácii KVV a ŽČV robenej za 2 a 24 hod. po zmiešaní obidvoch vakcín s použitím ŽČV skladovanej po 2, 4 a 6 týždňov

Spôsob očkovania	Reakcie na vyvol. infekcie červienkou ošipaných			Spolu	
	žiadne	slabé	silné	imún.	neimún.
I. Očkovanie sa robilo za 2 hod. po zmiešaní KVV a ŽČV					
1. KVV + ŽČV sklad. po 2 týžd. pri +20 °C	6	—	—	6	—
2. KVV + ŽČV sklad. po 2 týžd. pri +4 °C a 2 týžd. pri +20 °C	6	—	—	6	—
3. KVV + ŽČV sklad. po 4 týžd. pri +4 °C a 2 týžd. pri +20 °C	4	2	—	6	—
II. Očkovanie sa robilo za 24 hod. po zmiešaní KVV a ŽČV					
1. KVV + ŽČV sklad. po 2 týžd. pri +20 °C	6	—	—	6	—
2. KVV + ŽČV sklad. po 2 týžd. pri +4 °C a 2 týžd. pri +20 °C	5	1	—	6	—
3. KVV + ŽČV sklad. po 4 týžd. pri +4 °C a 2 týžd. pri +20 °C	5	1	—	6	—
III. 1. ŽČV sklad. po 2 týžd. pri +20 °C	3	—	—	3	—
2. ŽČV sklad. po 2 týžd. pri +4 °C a 2 týžd. pri +20 °C	3	—	—	3	—
3. ŽČV sklad. po 4 týžd. pri +4 °C a 2 týžd. pri +20 °C	1	2	—	3	—
IV. KVV	1	1	8	2	8

III. Vplyv znížených dávok ŽČV na imunitu pri združenom očkovaní KVV a ŽČV

Spôsob očkovania	Reakcie po vyvol. infekcie červienkou ošipaných			Spolu		Výsledok vyvolávajúcej infekcie morom	
	žiadne	slabé	silné	imún.	neimún.	s. c.	kontaktom
KVV + ŽČV (dávka ŽČV 1,0 ml)	8	—	—	8	—	3/4*	2/4
KVV + ŽČV (dávka ŽČV 0,1 ml)	8	—	—	8	—	2/4	3/4
ŽČV (0,1 ml)	2	2	—	4	—	—	0/4
KVV	—	—	4	—	4	3/4	—
Kontroly	—	—	4	—	4	0/4	—

* Čitateľ udáva počet zvierat, ktoré infekciu morom prežili, menovateľ počet infikovaných zvierat

v skupine, v ktorej vakcinačná dávka obsahovala 1 ml ŽČV a 2 zo 4 v skupine s dávkou 0,1 ml ŽČV. Zo 4 zvierat očkovaných len KVV uhynul 1 kus.

V druhej pokusnej skupine, vystavenej infekcii morom ošipáných kontaktom, uhynuli všetky zvieratá očkované len ŽČV, ktoré pri infekcii morom slúžili ako kontroly. Zo 4 prasiat zo skupiny, v ktorej vakcinačná dávka obsahovala 1 ml ŽČV, uhynuli 2 kusy a 1 kus zo 4 zvierat s dávkou 0,1 ml ŽČV.

Imunita po vakcinácii ošipáných KVV, resp. po združenom očkovaní KVV a ŽČV a revakcinácii LV

Metódou združeného očkovania použitím KVV a ŽČV dosiahla sa úplná chránenost proti červienke nie však proti moru ošipáných; chceli sme zistiť, či stupeň imunity vyvolanej jednorázovou aplikáciou KVV možno prehĺbiť revakcináciou LV. Za tým účelom sme očkovali 20 behúňov vo váhe cca 25 kg dávkou 2,5 ml a 20 behúňov dávkou 5,0 ml KVV. Desiat kusov ostalo neošetrených ako kontroly. Za 21 dní sme z prvej aj druhej skupiny revakcinovali po 15 zvierat LV. Okrem toho bolo 10 kusov očkovaných len LV. Vyvolávajúcej infekcii morom ošipáných boli zvieratá podrobené na dvakrát, a to za 1 a 6 mesiacov po revakcinácii LV, a to tak, aby v oboch prípadoch bola z každej skupiny infikovaná približne polovica zvierat (výsledky sú na tab. IV).

IV. Imunita po vakcinácii ošipáných KVV a revakcinácii LV

Spôsob očkovania	Výsledok vyvolávajúcej infekcie morom robenej za	
	1 mesiac po revakcinácii LV	6 mesiacov po revakcinácii LV
2,5 ml KVV	1/2*	1/3
5,0 ml KVV	2/2	2/3
2,5 ml KVV + LV	5/5	5/5
5,0 ml KVV + LV	5/5	5/5
LV	5/5	4/4
Kontroly	0/2	0/3

* Čitateľ udáva počet imúnnych, menovateľ počet infikovaných zvierat

Vyvolávajúcu infekciu morom prežili v oboch prípadoch všetky zvieratá, ktorým bola aplikovaná LV, a to bez ohľadu na to, či pred tým dostali KVV alebo nie. Všetky nevakuinované kontroly infekcii podľahli. Zo 2 zvierat očkovaných len 2,5 ml KVV uhynulo pri infekcii za 1 mesiac jedno, kým obidve zvieratá očkované dávkou 5 ml KVV infekciu prežili. Infekcii za 6 mesiacov po očkovaní podľahli z 3 prasiat očkovaných dávkou 2,5 ml KVV dve, a z 3 prasiat očkovaných dávkou 5,0 ml KVV jedno. Z výsledkov tohoto pokusu vyplýva, že u zvierat očkovaných dávkou 2,5 a 5,0 ml KVV možno, revakcináciou LV za 21 dní, dosiahnuť prehĺbenie existujúceho imunitného stavu.

Po tomto zistení nadviazali sme na skúsenosti získané v predchádzajúcich pokusoch a zvieratá očkované združene KVV a ŽČV sme revakcinovali LV. V prvej skupine bolo 20 zvierat priemernej ž. v. 20 kg, menej dobrého zdravotného stavu, očkované združene KVV a ŽČV a za 21 dní revakcinované dávkou 2,0 ml LV. Šesť ošipáných ostalo neošetrených ako kontroly. V časovom období od 2. do 7. dňa po prvom očkovaní bolo zaznamenané u 11 zvierat zvýšenie teploty na 40–40,5°C a po revakcinácii LV zvýšenie teploty rovnakého stupňa u 8 zvierat po dobu 2–5 dní.

Za 21 dní po revakcinácii LV boli zvieratá podrobené vyvolávajúcej infekcii červienkou ošipáných a za ďalších 28 dní 10 z nich morom ošipáných. Výsledky sú na tab. V.

V. Imunita proti červienke a moru ošipáných po združenom očkovaní KVV a ŽČV a revakcinácii LV

Spôsob očkovania	Reakcie po vyvolávajúcej infekcii červienkou			Výsledok vyvolávajúcej infekcie morom
	žiadne	slabé	silné	
KVV + ŽČV LV za 21 dní	20	—	—	10/10*
Kontroly	1	1	4	0/6

* Čitateľ udáva počet imúnnych, menovateľ počet infikovaných zvierat.

Všetky vakcinované zvieratá boli úplne chránené proti infekcii červienkou ošipáných. Zo šiestich súčasne infikovaných kontrol jedna nereagovala vôbec, jedna vývojom miernych a štyri veľmi silných lokálnych reakcií. Všetkých 10 vakcinovaných zvierat prežilo vyvolávajúcu infekciu morom, kým všetky nevakcinované kontroly infekcii podľahli.

Rovnaký pokus, s rovnakým počtom zvierat sme opakovali ešte raz s tým rozdielom, že pre tento pokus sme použili behúňov dobrého zdravotného stavu priemernej ž. v. 20 kg. Ani po združenom očkovaní, ani po aplikácii LV 15 kusom za 21 dní, nezaznamenali sme žiadne celkové ani termické reakcie. Na vyvolávajúcu infekciu červienkou, robenú za 28 dní po aplikácii LV, nereagoval ani jeden kus. Infekciu morom ošipáných za 2 týždne po infekcii červienkou, prežilo všetkých 15 zvierat revakcinovaných LV, kým z 5 zvierat očkovaných len jednorázovo združene KVV a ŽČV prežili len 3 zvieratá.

Diskusia

Práce Rossiho, referujúce o výsledkoch výskumu bivalentných vakcín proti červienke a nákazlivej obrne ošipáných, resp. proti červienke a moru ošipáných za použitia červienkovej adsorbátovej vakcíny a KVV, resp. adsorbátovej vakcíny proti nákazlivej obrne ošipáných, svedčia o tom, že vhodnou kombináciou týchto očkovacích látok, možno pripraviť účinnú bivalentnú vakcínu proti červienke a nákazlivej obrne ošipáných (Rossi 1961a), nie však proti červienke a moru ošipáných (Rossi 1961b). Len ak sa červienková adsorbátová vakcína a KVV aplikuje súčasne, ale izolovane, možno vyvolať účinnú imunitu proti červienke a moru ošipáných.

V našich pokusoch sme dosiahli združeným očkovaním proti červienke a moru ošipáných použitím ŽČV a KVV proti červienke prinajmenej tak dobrú imunitu, ako po samotnej aplikácii ŽČV.

Skutočnosť, že sme nedosiahli úplnú chránenosť proti moru nevzťahujeme na použitý spôsob očkovania, ale skôr na neschopnosť vyvolať dostatočnú imunitu jednorázovou aplikáciou KVV zvieratám, priemernej ž. v. 25 kg, postihnutým chronickými chorobami dýchadiel. Hovorí pre to skutočnosť, že nebolo rozdielu medzi zvieratami očkovanými združene a zvieratami očkovanými len KVV. Tieto výsledky sú v súlade so všeobecne platným poznatkom o účinnosti KVV pri jej aplikácii ošipánym postihnutým rozličnými chronickými chorobami (Pehl 1954, Pehl a spol. 1956).

Zistenie, že imunitný stav vyvolaný jednorázovým podaním KVV možno prehĺbiť aplikáciou LV, umožnilo preskúšať imunizačné schéma, pri ktorom sa pri prvom očkovaní aplikuje združene KVV + ŽČV a pri druhom očkovaní za 21–28 dní LV. Prvým očkovaním sa dosiahne dostatočná imunita proti červienke a stupeň

охраны проти мору стаčí на то, aby при revakcinácii LV zabránil vývoju postvakcinačných reakcií, nie však prehľbeniu imunity. Takýmto postupom dosiahne sa hlboká a dlhotrvajúca imunita proti obidvom nákazám.

Napriek perspektívam, ktorý tento spôsob očkovania sľuboval, sa do praxe neuviedol, nakoľko medzi-časom bola vypracovaná ešte jednoduchšia metóda aktívnej imunizácie proti obidvom nákazám, spočívajúca v jednorázovom simultánnom očkovaní LV proti moru a jednorázovom očkovaní ŽČV proti červienke ošípaných. Metóda združeného očkovaní KVV a ZCV našla uplatnenie v chovoch ošípaných, v ktorých podľa platných smerníc nemožno použiť LV.

S ú h r n

Referuje sa o výsledkoch pokusov, ktorých účelom bolo vypracovať jednoduchý imunizačný postup proti červienke a moru ošípaných. Pre dosiahnutie tohto cieľa bolo vyskúšané rozličné usporiadanie imunizačnej schémy s použitím kryštáľvioletovej vakcíny (KVV) proti moru ošípaných, živej červienkovej vakcíny (ZCV) a lapinizovanej vakcíny proti moru ošípaných (LV).

Združené očkovanie proti červienke a moru ošípaných za použitia KVV a ŽČV (aplikácia obidvoch vakcín v jednej inokulačnej dávke) vyvolá dostatočnú imunitu proti červienke ošípaných; imunita proti moru je rovnakého stupňa ako pri samotnej aplikácii KVV.

Solidna imunita proti obidvom nákazám sa dosiahne združeným očkovaním KVV a ZCV s revakcináciou LV za 21—28 dní.

Došlo dňa 20. 6. 1962

L i t e r a t ú r a

1. Pehl K. H.: Arch. exp. Veterinärmed., 8, 4, 478, 1954. — 2. Pehl K. H., Schultze W.: Arch. exp. Veterinärmed., 10, 4, 591, 1956. — 3. Rossi L.: Sborník ČSAZV Vet. Med., 6, 34, 495, 1961a. — 4. Rossi L.: Sborník ČSAZV Vet. Med., 6, 34, 123, 1961b. — 5. Zuffa A., Liebenberger J., Wagner E., Foltýn F.: Vet. Čas. 8, 485, 1959. — 6. Zuffa A., Novák Z., Rajtar V.: Vet. Čas. 9, 447, 1960. — 7. Zuffa A., Zámečnicková A., Wagner E., Liebenberger J., Foltýn F.: Vet. čas. 11, 249, 1962.

Попытка разработки простого и эффективного метода иммунизации против рожи и чумы свиней

В работе докладывается о результатах опытов, целью которых было разработать простой метод иммунизации против рожи и чумы свиней. Для достижения этой цели был проверен различный порядок схемы иммунизации с использованием кристаллинно-лиетовой вакцины (KVV) против чумы свиней, неvirulentной рожистой вакцины (ACV) и лапинизированной вакцины против чумы свиней (LV).

Объединенная вакцинация против рожи и чумы свиней с применением KVV и ACV (использование обеих вакцин в одной прививочной дозе) вызывает достаточной иммунитет против рожи свиней; иммунность против чумы достигает такой же ступени, как и при отдельной вакцинации KVV.

При одновременном применении симультанного метода профилактической прививки против чумы LV и ACV происходит торможение образования иммунитета против рожи антителами, содержащимися в защитной сыворотке чумы.

Солидный иммунитет против обеих инфекций достигается объединенной вакцинацией KVV и ACV с повторной вакцинацией LV через 21—28 дней.

Рассматриваются возможности дальнейшего развития простой и эффективной программы иммунизации против рожи и чумы свиней.

Versuch zur Ermittlung einer einfachen und wirksamen Immunisationsmethode gegen Schweinerotlauf und Schweinepest

Bericht über die Ergebnisse von Versuchen zur Ermittlung eines einfachen Immunisierungsvorganges gegen Schweinerotlauf und Schweinepest. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Modalitäten des Immunisationsschemas überprüft unter Anwendung der Kristallviolettvakzine gegen Schweinepest (KVV), einer lebenden Rotlaufvakzine (LRV) und einer lapinisierten Vakzine gegen Schweinepest (LV).

Die kombinierte Impfung gegen Schweinerotlauf und Schweinepest bei Benützung der KVV und LRV, gemeinsam appliziert in einer Impfdosis, ruft eine genügende Immunität gegen Schweinerotlauf hervor; die Immunität gegen Schweinepest ist die gleiche wie bei alleiniger Anwendung der KVV.

Eine solide Immunität gegen beide Seuchen wird erreicht durch kombinierte Impfung mit der KVV und LRV mit nachfolgender Revakzination mittels LV nach 21—28 Tagen.

Essay to Elaborate a Simple and Effective Method of Immunization against Swine Erysipelas and Swine Fever

Reported are the results of experiments performed to elaborate a simple combined immunization against swine erysipelas and swine fever. Different combinations have been tried using the crystallviolet vaccine against swine fever (CVV), an avirulent vaccine against swine erysipelas (AVE) and a lapinized vaccine against swine fever (LV).

The combined inoculation against swine erysipelas and swine fever with CVV and AVE in one inoculation dosis produces a sufficient immunity against swine erysipelas; the immunity against swine fever is the same like after the inoculation with CVV alone.

The combined application of a simultaneous inoculation against swine fever and of LV resulted in an inhibition of the production of immunity against erysipelas by the antibodies of the serum against swine fever.

A solid immunity against both diseases is attained by a combined inoculation of CVV and AVE with a revaccination with LV after 21—28 days.

Further possibilities of the development of combined inoculations against swine erysipelas and swine fever are discussed.

Patologicko anatomický obraz chronickej salmonelózy u ošípaných

Prednesené na VIII. Vedeckej konferencii VF v Košiciach
v dňoch 20—21 júna 1963.

Паталого-анатомическая картина хронического сальмонеллеза свиней

Das pathologisch-anatomische Bild bei der chronischen Salmonellose bei Schweinen

El cuadro patológico anatómico de la salmonelosis crónica de ganado porcino

Prof. MVDr. Gyula SÁLYI Sc.Dr.

Ústav patologickej anatómie, Vysoká škola veterinárska Budapešť
vedúci prof. dr. Gyula Sályi

Ú v o d

Pôvodcami chronickej salmonelózy, t. zv. Voldagsenovho paratyfu sú *S. typhi suis* (Glässer) a *S. typhi suis varietas* Voldagsen. Choroba sa vyskytuje v subcutnej a chronickej forme a v prvom rade sa prejavuje ulceróznym zápalom hrubého čreva a nenachádzame známky septikémie. Chorobu popísal pred desiatimi v Nemecku Glässer (1907). V Maďarsku referovali o výskyte Voldagsenovho paratyfu Sever a Schneider (1940) neskôr Hirt (1941).

Patologicko-anatomický obraz chronickej salmonelózy ošípaných je známy. Predsa som považoval za potrebné so svojimi spolupracovníkmi (Tury, Kapp a Mészáros) zaoberať sa patologickou anatómiou a patologickou histológiou tohoto ochorenia, lebo sa zdalo, že zvlášť patologicko-morfologický obraz afekcií nie je ešte vyjasnený a pretože som zistil analógiu medzi paratyfom Voldagsen u ošípaných a vývojom brušného týfu u človeka.

V ý s l e d k y

Zistili sme (Tury), že afekcie vznikajú v črevných folikuloch a nekrózu u lymfatických folikulov predchádzajú zmeny produktívneho charakteru. Folikuly a ich okolie je prestúpené retikulárnymi buňkami a vlákninami, ktoré sú impregnovateľné striebrom. Medzi týmito sú biele krvinky, lymfocyty a granulocyty ako aj histiocyty (buňky ktoré sú zhodné s buňkami pri týfu — obr. 1). Následkom produktívneho zápalistého procesu na sliznici vznikajú bielošedé uzly veľkosti hrášku, niekedy veľkosti 1 až 5 forintu (obr. 2), ktoré prominujú nad povrch vo

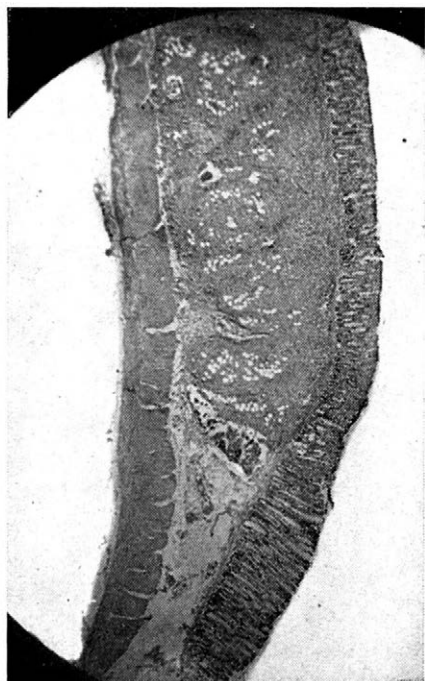
forme vankúšika alebo disku. Povrch vyvýšenín je hladký a sliznica na nich je napnutá. Uzly a diskovité vyvýšeniny nepredstavujú vyhojené štádia procesu, ako sme to predtým považovali, ale sú východiskom k vzniku ďalších afekcií, z ktorých sa vytvárajú vredy tým spôsobom, (obr. 2 a 3) že v ich strede je sliznica neskôr aj hlbšie vrstvy rozrušená a konečne odumrie, submukóza deskvamuje a je prerastená produktívnym tkanivom. Na bázi a okraji vytvorených vredov možno dokázať podobné retikulárne bunky a produktívne tkanivo obsahujúce argyrolilné vlákna, ako v nezhredovateľných uzloch a diskoch. Pod floridnými vredami a v okolí afekcií nemožno dokázať reparatívne pochody alebo jazvovité tkanivo. Vytvorený lem nie je následkom demarkácie a ani nepozostáva z granulačného tkaniva ako to predpokladali Glässer a Hirt, ale vzniká tým spôsobom, že produktívne zmnoženie tkaniva, predchádzajúce vzniku vredov preniká do okolitej submukózy a nadzdvihuje intaktnú sliznicu. Hojace sa vredy už majú iný makroskopický a mikroskopický obraz. Tieto nie sú obklopené širokým lemom — ako charakteristické floridné vredy, ale úplne nízkym, sotva niekoľko mm širokým okrajom. Ich základ je hladký. Na nich možno dokázať zosyrovateľnú masu, poprípade len v určitých ostrovočkách (obr. 4). Pod základom a na okrajoch hojajúcich sa vredov sa už nenachádza predtým popísané retikulárne tkanivo, ale prerastá v argyofibroblastické tkanivo, obsahujúce krvné cievy, ktoré sa časom stáva viac vláknitejším a postupne sa od okrajov epitelizuje. Neskôr sa stávajú hladkými aj okraje vredov a na mieste vyhojených vredov vznikajú svetlejšie škvrny, alebo väčšie plochy. Ich nález ukazuje, že na týchto miestach stena čreva je tuhšia. Regenerácia epitelu môže nadobudnúť takého rozsahu, že novovytvorené tkanivo úplne prikryje povrch vyhojených vredov. Takýmto spôsobom môžu sa vredy vyhojiť, avšak v našich prípadoch sme nezistili úplnú epitelizáciu.

Christeller vo svojej klasickej súhrnej práci o vývoji vredov pri ľudskom brušnom týfe popisuje tie isté štádia procesu ako nachádzame pri Voldagsenovom paratýfe. Zmenené lymfatické folikuly — aj v prípade ľudského brušného týfu — vznikajú z produktívneho tkaniva, ktoré obsahuje týfové bunky — histiogenného typu. Táto tvorba tkaniva neobmedzuje sa len na folikuly, ale prechádza na okolie a zaberá aj väčšie plochy ako u Voldagsenovho paratýfu. Lem vredov u ľudského brušného týfu je tiež tvorený tak, že na ich okraji zostáva zhrubnutý ešte neodumretý pás. Vredy pri brušnom týfe sú tiež reparabilné, takže neskôr ich nemožno voľným okom ani len v náznakoch zistiť.

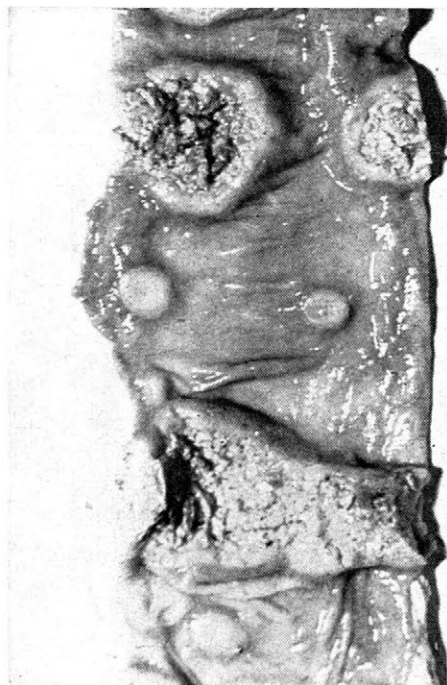
Rozdiel medzi vredami u Voldagsenovho paratýfu a brušného týfu u ľudí je v podstate v tom, že u brušného týfu u ľudí sa v prvom rade vyskytujú v tenkom čreve, zatiaľ pri chronickej salmonéle ošipaných tzv. Voldagsenovom paratýfu sa objavujú predovšetkým v hrubom čreve. Ak porovnáme toto ochorenie ošipaných s brušným paratýfom u ľudí (typ A, B, C), zisťujeme aj menšiu rozdielnosť v lokalizácii. V prípade brušného paratýfu u ľudí črevné zmeny môžu byť tie isté ako v prípade brušného týfu, ale pomerne častejšie v určitých epidémiách je zachvátené hrubé črevo než tenké.

Je možné, že v prípade Voldagsenovho paratýfu ošipaných, môžu vznikáť i také črevné afekcie, u ktorých pred nekrozou nevznikajú produktívne zmeny. Za takéto možno pravdepodobne považovať difúzne rozsiahle nálepy illea, vyskytujúce sa v prvom rade u mladých prasiat so zníženou odolnosťou. (Žiaľ takéto črevá, u ktorých sa vyskytovali difúzne rozsiahle nálepy, nemal som možnosti vyšetrovať). Pre väčšinu črevných zmien vo vzťahu k črevným vredom je charakteristické, že pred nekrozou nastane hyperplázia tkanív produktívneho charakteru. Táto produktivita je charakteristická pri chronickej salmonéle ošipaných tiež v pečeni a iných orgánoch.

Kapp vyšetroval pečene takých prasiat a ošipaných, ktoré boli postihnuté ulceróznym zápalom hrubého čreva Voldagsenovho paratýfu. Pri histologickom vyšetrení pečene tieto ložiská vo väčšine prípadov boli produktívneho charakteru a vznikali bujením retikulárnych buniek (paratyfómy). Zriedkavé boli také ložiská, v ktorých pred nekrozou vznikali produktívne zmeny.



1. Voldagzenov paratýf. Zbuzenie retikulárneho tkaniva v sliznici a submukóze. Celkový histologický obraz.



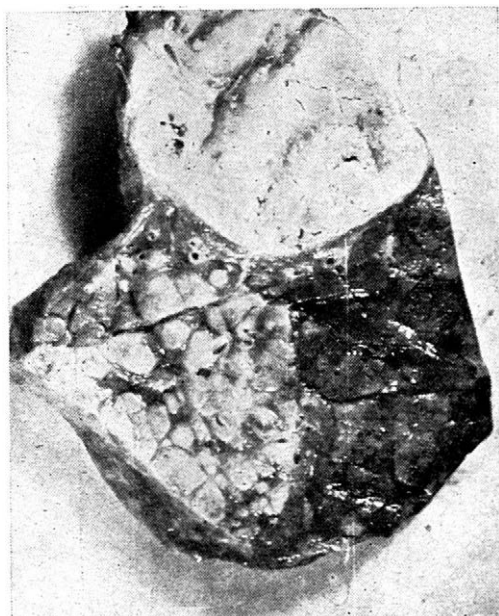
2. Voldagzenov paratýf. Zvredovatelé a nevredovatelé ložiská na sliznici hrubého čreva.



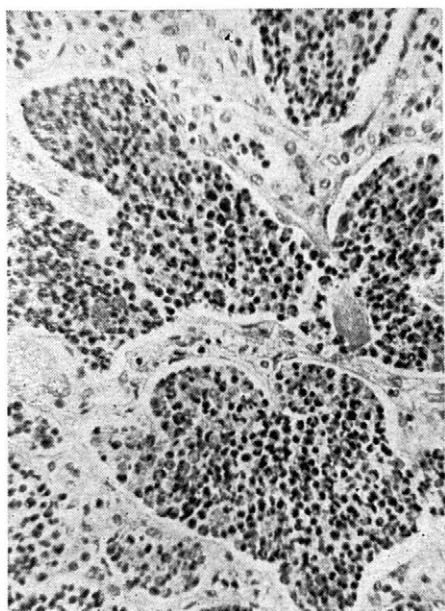
3. Voldagzenov paratýf. Floridné lemované vrede na sliznici hrubého čreva.



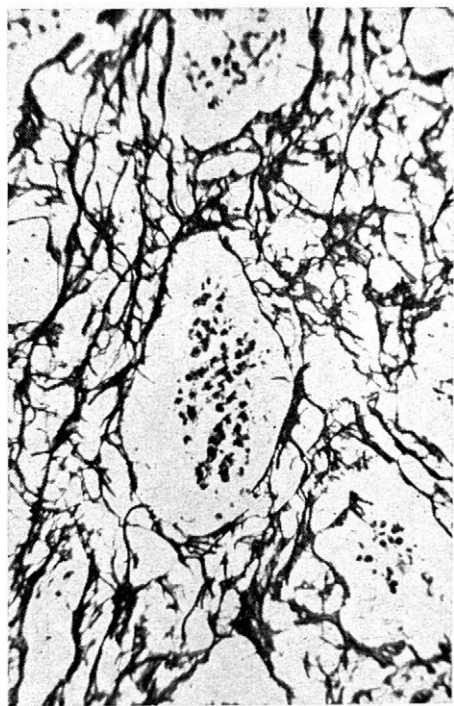
4. Voldagzenov paratýf. Hojace sa vrede na sliznici hrubého čreva.



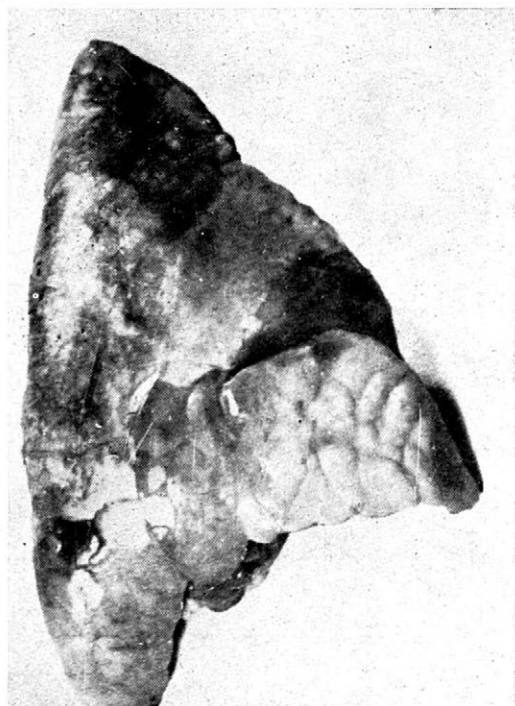
5. Pneumoparatýf. Nekrotické ložisko v pľúcach.



6. Pneumoparatýf. Subakútny produktívny katarálny zápal pľúc. V stene alveol sa nachádza hodne histiocytov (zväčšenie asi 1 : 150).



7. Pneumoparatýf. V stenách alveol je nápadné zmnoženie argyrofilných vlákien (zväčš. asi 1 : 250).



8. Pneumoparatýf. Slaninovitý zápal pľúc.

Podobné výsledky dosiahol i Mészáros pri vyšetrení pneumoparatýfu. Ako je známe, v pľúcach je charakteristickejšou zmenou kazeózne nekrotizujúci zápal pľúc (obr. 5). Pľúcne nekrózy prechádzajú však zmeny katarálneho charakteru. Vo väčšine prípadov vzniká subakútny produktívny katarálny zápal pľúc, doprevádzaný výraznými intersticiálnymi zmenami. Stena alveol je nápadne rozšírená a infiltrovaná svetlo-jadernými histiocytami (bunky pripomínajúce týfové bunky) (obr. 6) pričom v stenách alveol sa silne zmožujú argyrofilné vlákna (obr. 7). Infiltrovaný okrsok je tuhšej konzistencie, jeho rezná plocha je šedobiela, čiastočne pripomínajúca slaninu (tzv. slaninovitá pneumónia — obr. 8). Zriedkavý je taký prípad, ktorý sa nevyvíja zo subakútnej produktívnej pneumónie, ale z akútneho katarálneho zápalu pľúc (hnisavý a deskvamatívny), ktorý nemá jak makro- tak mikroskopicky charakteristický obraz. Ak nekróze predchádzal produktívny subakútny zápal pľúc, odumretý okrsok má tuhšiu gumovitú konzistenciu a možno v ňom dokázať Gömöryho metódou množstvo argyrofilných vlákien. Ak sa však vytvoril z akútneho katarálneho zápalu pľúc (hnisavý deskvamatívny), je mäkkej, kašovitej konzistencie a histologickým vyšetrením nemožno v ňom dokázať argyrofilné vlákna.

Podobné zmeny ako v čreve, pečeni a pľúcach možno nájsť aj v iných orgánoch — miazgové uzliny, slezina, obličky a môžu sa vyskytovať v ktoromkoľvek orgáne. Je všeobecne známe zdureníe miazgových uzlín a ich čiastočná nekróza. Zmeny v rozličných orgánoch sú podmienené lymfo- a hematogennými metastázami a nachádzame ich súčasne s črevnými afekciami, ktoré sú charakteristické pre chronickú salmonelózu ošipáných. Pri nej je častá baktériemia avšak septikémia a zdureníe sleziny sa nevyskytuje.

Súhrn

Na základe vyšetrenia troch orgánov (črevo, pečeň a pľúca) možno konštatovať, že pre chronickú salmonelózu ošipáných je charakteristické bujenie retikulárneho tkaniva, obsahujúce mnoho histiocytov a vlákien, ktoré sa dajú impregnovat striebrom. Výrazné sú produktívne zmeny končiacie nekrozou. Zriedkavé sú však také prípady u ktorých nekróza naväzuje na exsudatívne zmeny (v pečeni), alebo nastáva primárne bez predchádzajúceho zápalu. Ak porovnáme zmeny pri chronickej salmonelóze ošipáných (Voldagsenov paratýfus) so zmenami brušného paratýfu a brušného týfu u ľudí, môžeme zistiť, že je neobvyčajne veľká podobnosť v patologicko-morfologickom obraze črevných a orgánových zmien. Pri chronickej salmonelóze ošipáných chýba iba zdureníe sleziny a krvácaniny, ktoré podľa Christellera a Picka v prípadoch ľudského brušného týfu a brušného paratýfu možno zisťovať vo väčšej alebo menšej miere.

Došlo dňa 21. 6. 1963

Literatúra

1. Glässer K.: Die Krankheiten des Schweines. Hannover, 1927. — 2. Hirt G.: Közl. az összehasonlító élet - és kórtan köréből. 1940. 29. 37. — 3. Sever G. és Schneider L.: Közl. az összehasonlító élet - és kórtan köréből. 1940. 27. 337. — 4. Christeller E.: Der Typhus abdominalis. Handb. der Spez. Path. Anat. u. Hist. eBrlin, 1928. 4. svz. 2. časť, 500. str. — 5. Kapp P.: Magyar Állatorvosok Lapja. 1953. 8, 207. — 6. Mészáros J.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1962. 17, 208. — 7. Tury E.: Magyar Állatorvosok Lapja, 1959, 14, 405. — 8. Pick L.: Der Paratyphus. Handb. der Spez. Path. Anat. u. Hist. Berlin, 1928, 4. svz., 2. časť, 610 str.

Патолого-анатомическая картина хронического сальмонеллеза свиней

На основе обследования трех органов (кишки, печени и легких) можно констатировать, что для хронического сальмонеллеза свиней характерно разрастание ретикулярной ткани, содержащей много гистицитов и волокон, которые можно импрегнировать

серебром. Довольно значительны продуктивные изменения, оканчивающиеся некрозом. Изредко, однако, встречаются случаи, при которых некроз следует за эксудативными изменениями (в печени) или же появляется в первичном виде без предшествующего воспаления. Если сравнить изменения, наступающие при хроническом сальмонеллезе свиней (паратиф Вольдаксена) с изменениями, сопровождающими брюшной паратиф и брюшной тиф людей, то можно установить необычайно большое сходство в патолого-морфологической картине кишечных и органических изменений. При хроническом сальмонеллезе свиней отсутствует лишь опухоль селезенки и кровотечение, которое, согласно Кристеллеру и Пику, при брюшном тифе людей и брюшном паратифе наблюдается в большей или меньшей мере.

Das pathologisch-anatomische Bild bei der chronischen Salmonellose bei Schweinen

Auf Grund der Untersuchung dreier Organe (Darm, Leber und Lunge) stellten wir fest, daß für die chronische Salmonellose der Schweine eine Wucherung des Retikulärgewebes charakteristisch ist, die zahlreiche Histozyten und Fasern enthält, welche sich mit Silber imprägnieren lassen. Ausgeprägt sind produktive Veränderungen, die mit Nekrose endigen. Seltener sind die Fälle, in denen die Nekrose sich anschließend an exsudative Veränderungen (in der Leber) einstellt, oder primär ohne vorangehende Entzündung auftritt. Wenn wir die Veränderungen bei der chronischen Salmonellose der Schweine (Paratyphus nach Voldagsen) mit den Veränderungen beim Bauchparatyphus und beim Abdominaltyphus des Menschen vergleichen, können wir feststellen, daß hier im pathologisch-morphologischen Bild der Darm- und Organveränderungen eine ungewöhnlich große Ähnlichkeit besteht. Bei der chronischen Salmonellose der Schweine fehlt bloß die Nierenschwellung sowie die Blutungen, die nach Christeller und Pick in den Fällen des menschlichen Abdominaltyphus und des Bauchparatyphus in mehr oder minder großem Ausmaße zu finden sind.

El cuadro patológico anatómico de la salmonelosis crónica de ganado porcino

A base de la examinación de los órganos (intestinos, hígado y pulmón) es posible constatar que para la salmonelosis crónica del ganado porcino es característica la exuberancia del tejido reticular que contiene abundancia de histocitos y fibras los cuales se pueden impregnar con plata. Sumamente expresivos son los cambios que terminan con la necrosis. Muy raros son sin embargo también los casos en los cuales la necrosis se liga a los cambios exudativos (en el hígado) o bien viene como primaria sin la inflamación precedente. En cuanto comparamos los cambios durante la salmonelosis crónica del ganado porcino (paratifo de Voldagesen) con modificaciones del paratifo abdominal y el paratifo abdominal humano podemos averiguar que hai una semejanza extraordinaria en la configuración patológico-morfológica de los cambios intestinales y de los órganos. En salmonelosis crónica del ganado porcino esta faltando sólo hinchazón del bazo y hemorragias, las cuales según Christeler y Pick en los casos del tifo abdominal humano y paratifo abdominal, es posible averiguar en una medida más o menos extensa.

Patologicko-morfologické změny žlučového měchýře u prasat ve vztahu k mikrobiální flóře

Патолого-морфологические изменения желчного пузыря свиней
в отношении микробиальной флоры

Pathologisch-morphologische Veränderungen der Gallenblase bei Schweinen
in Beziehung zur Mikroflora

Cambios patológico-morfológicos de la vejiga de la bilis del ganado porcino
en relación a la flora microbial

Jitka ČERNÁ

Lubomír ČERNÝ

Ernest MESÁROŠ

*Výzkumný ústav veterinárního lékařství MZLVH, oddělení patologické morfologie,
Brno — Medlánky*

*Výzkumný ústav veterinárního lékařství MZLVH, oddělení mikrobiologie,
Brno — Medlánky*

*Veterinární fakulta VŠZ v Brně, Ústav patologické morfologie, vedoucí doc. MVDr.
M. Zendulka*

Úvod

Při pitvách uhynulých prasat zjišťujeme často kromě změn na různých orgánech také morfologické změny na žlučovém měchýři. Abychom získali ucelený obraz o patologicko-anatomických a bakteriologických poměrech ve žlučniku u zdravých prasat, porážených na jatkách, bylo třeba vyšetřit větší počet žlučových měchýřů porážených prasat.

Účelem této práce je tedy zjistit početnost výskytu patologicko-anatomických změn, jejich charakter a jejich vztah k mikrobiální flóře ve žlučniku zdravých prasat.

Literární přehled

V literatuře jsme našli velmi málo prací, zabývajících se problematikou morfologických změn u žlučových měchýřů.

Výskytem morfologických změn na žlučnících u prasat se zabýval Stamatín a spol., 1955 (22), který sledoval morfologické změny na žlučnících 40 prasat, získaných na jatkách. Makroskopicky zjistil ve většině případů ve stěně žlučového měchýře šedobílé uzlíky různé velikosti, prominující nad povrch sliznice. U 2 případů zjistil silné zesílení stěny žlučového měchýře. Mikroskopicky potvrzuje nekrózu

sliznice žlučového měchýře u všech vyšetřovaných prasat. V 31 případech (77,5 %) zjistil uzlovité útvary různé velikosti, uložené buď v jedné vrstvě, nebo ve dvou až třech vrstvách. Uzlíky bývají nekrotizované, někdy je nekrotizováno jen centrum. Základ uzlíků tvoří lymfoidní buňky. V některých případech tvořily tyto uzly konglomeráty a ve 4 případech eosinofilní infiltrace mukózy a submukózy různé intenzity. Granulózní vzhled sliznice žlučníku považují autoři za granulózní cholecystitidu.

Lichtman, 1949 (16) rozeznává akutní, subakutní a chronickou cholecystitidu. Akutní cholecystitidy dělí na katarální a infekční, chronickou na jednoduchou katarální, která zahrnuje jen mukózu, a chronickou cholecystitidu, která zahrnuje celou stěnu žlučníku a dále na cholecystitidu, spojenou s cholesterózou, případně papilomatózou.

Nieberle, 1952 (19) popisuje chronické záněty žlučníku, které se vyznačují zmnožením vaziva, což vede k úbytku svaloviny. Stěna je zesílena a sestává z novotvořeného bělavého vaziva. Na sliznici jsou často polypózní výběžky.

Joest, 1921 (13) rozděluje cholecystitidy na akutní a chronické. U chronických cholecystitid dochází k novotvoření pojivové tkáně ve stěně žlučníku. Někdy může vést zmnožení pojivové tkáně ve žlučníku až k tvorbě papilózních nebo polypózních výrůstků. U prasat může chronický katar vést k vytváření cirkumskriptních, často uzlovitých zesílení sliznice.

Jiskra (1939) (12) popisuje změny žlučníku u 26 prasat, kde zjistil následující změny: ztlustělá stěna žlučového měchýře, zesílená sliznice, odlupování epitelu.

Baumgartner, 1929 (4) vyšetřil 4.575 žlučníků a ve 44,8 % případů zjistil chronickou katarální cholecystitidu se zesílením stěny, oedemem stěny a lymfocytární infiltrací. Chronickou fibrózní cholecystitidu se silnější proliferací pojivové tkáně zjistil v 329 případech, při čemž ve většině z nich byly zjištěny žlučové kameny. Chronická fibrózní cholecystitida se dále projevuje ztrátou elasticity a slaběji nebo silněji vyznačenou lymfocytární infiltrací.

Bodnar, 1922 (5) popisuje *cholecystitis cystica* s bohatou tvorbou cystických dutin.

Abrikosov a Strukov, 1954 (1) charakterizují chronickou cholecystitidu ztlustěním a zesílením stěny žlučového měchýře, mikroskopicky bujením pojivové tkáně a lymfocytární, někdy eosinofilní infiltrací.

Aschoff, 1905 (3) považuje v patogenезi cholecystitid za velmi důležité tzv. Luschkovy chodby. Při akutním zánětu dochází k rozšíření těchto chodeb, po vyhojení akutního procesu zůstávají jizvovité pruhy a někdy dochází k tvorbě zánětlivých uzlů, tvořených silně zmnoženými buňkami.

Žlučnickové kameny u zvířat bývají popisovány zřídka.

Hutrya, Marek a Manninger, 1954 (9) uvádějí, že žlučové kameny se nacházejí nejčastěji u koní a skotu, méně často u psů a výjimečně u koček, prasat a ovcí.

Joest, 1921 (13) uvádí, že kameny ve žlučníku prasete pozůstávají ze zahuštěné žluči, protože se mohou nalézt přechody od ještě tekuté žluči až k těmto konkrementům. Nejde tedy pravděpodobně o pravou tvorbu konkrementů, ale o prostou změnu konzistence žluče.

Martin, 1937 (17) popisuje nález žlučnickového konkrementu u prasete, kde šlo zřejmě o zahuštění obsahu žlučového měchýře. Před poražením prasete byly zjištěny příznaky žlučové koliky.

Bibliografické údaje o mikrobiální flóře v žlučovém měchýři jsou dosti různorodé.

Totire, 1938 (25) vyšetřil 200 žlučových měchýřů a izoloval v 26,5 % případů rozmanitou flóru, nikdy ne však paratyfové zárodky.

Šur a spol., 1953 (24) poukazují na to, že při chronických paratyfózách veprů se patogenní agens vylučuje nejčastěji žlučovým měchýřem a může vyvolat infekci i u jiných druhů zvířat, která přijdou do styku s těmito vylučovateli zárodků.

Fedotov, 1953 (7) izoloval ze 119 žlučových měchýřů *Salmonellu cholerae suis* v 29 případech.

Jensen a Pitt, 1947 (11) nalézají ve žlučovém měchýři v 30–50 % *Erysipelothrix insidiosus*.

Stamatin a spol., 1955 (22) vyšetřili celkem 40 žlučových měchýřů, ze kterých byly izolovány:

nepatogenní zárodky v 5 %
nepatogenní streptokoky v 12,5 %
kolibacily ve 20 %
různá nepatogenní flóra v 5 %
Pseudomonas aeruginosa v 2,59 %
Pasterella v 5 %
Staphylokoky v 5 %
Spirochety v 2,5 %
sterilních případů bylo 55 %.

Při bakteriologickém vyšetření žlučových měchýřů jsme se zaměřili na aerobní mikroflóru, i když jsme si vědomi, že se ve žlučovém měchýři zdravých prasat nachází i značné množství anaerobních zárodků.

Při práci byli jsme si vědomi toho, že u nedostatečně vykrvených zvířat nebo i v důsledku přílišné námahy může být značný obsah bakterií ve svalovině, slezině, i játrech, a dále, že existuje spojení mezi mesenterálními uzlinami a játry.

Zajímala nás bakteriální mikroflóra i za těchto podmínek u jatečných prasat.

Materiál a metodika

Žlučové měchýře byly odebrány celkem u 599 prasat ve váze od 100 do 150 kg na brněnských jatkách, při běžném porážkovém provozu.

Žlučové měchýře byly odebrány vždy asepticky ihned po vyvržení zabitých zvířat, pak byly dány do sterilních lahví a za stejných podmínek byla provedena kultivace na živná media.

Pro zjištění mikrobiální flóry byla použita běžná diagnostická media.

Po 24 hodinové inkubaci při 37° C byla prováděna rekultivace izolovaných mikrobů za účelem zjištění — určení jejich biochemických, morfologických vlastností, a patogenity pro laboratorní zvířata.

Podle těchto kritérií byly izolovány kmeny ze žlučového měchýře indentifikovány podle systematiky.

Po kultivaci byly žlučníky rozřezány, posouzena barva a konzistence žluče a posouzena makroskopicky stěna žlučníku a sliznice. Odebrané vzorky byly ihned fixovány 10 % formalinem a zhotoveny parafinové řezy, které byly barveny hematoxylin-eosinem.

Vlastní práce

Makroskopický popis

Z celkového počtu vyšetřených 599 žlučových měchýřů prasat bylo makroskopicky 278, tj. 46,42 % beze změn. U ostatních 321 (53,58 %) byly makroskopicky zjištěny různé změny s rozdílně vyjádřenou intenzitou projevu.

Nejčastěji jsme zjistili makroskopicky drobné šedobílé uzlíčky velikosti máku až prosa na sliznici blíže krčku žlučového měchýře nebo přímo na dně žlučníku. V některých případech byla celá sliznice žlučového měchýře poseta těmito uzlíky. Obvykle dosahovaly uzlíky na sliznici jednoho žlučového měchýře přibližně stejné velikosti. Méně často jsme se setkali s uzlíky různé velikosti. I při nálezů těchto uzlíků byla stěna žlučového měchýře tenká, v jiných případech však byla dosti značně zesílena. Uzlíky se obvykle daly zjistit teprve po otevření žlučníku. Uzlovité útvary promínovaly nad povrch sliznice, jejich tvar byl obvykle kulatý, avšak dosti často došlo ke splnutí dvou i více uzlíků. Tyto uzlovité změny jsme zjistili ve 204 žlučnicích.

Kromě těchto uzlíků zjistili jsme šestnáctkrát zesílení a zdrsnění stěny žlučového měchýře bez dalších makroskopicky výrazných změn.

Ve 13 případech bylo zjištěno při otevření žlučníku překrvení sliznice, a to převážně ložiskově, hlavně na dně žlučového měchýře.

V jednom případě byla při otevření žlučového měchýře (162) žluč hustá, silně krvavá, stěna žlučníku hemoragicky infiltrovaná, sliznice po celé ploše žlučového měchýře silně překrvená.

Ve 3 případech jsme zjistili ve žlučovém měchýři žlučové konkrementy. U 2 žlučníků vyplňovaly celý žlučový měchýř a tvořily jeho odlitky. U třetího žlučníku šlo o drobnější, hlavně oválné útvary velikosti hrachu až lískového ořechu.

Konkrementy měly zelenou barvu, konzistence byla těstovitá, daly se s menší námahou zmáčknout. Řezná plocha byla hladká a nedocházelo k inkrustaci.

Ve 2 případech, kdy konkrementy vyplňovaly celý žlučový měchýř, byla sliznice žlučového měchýře ložiskově překrvená a na několika místech došlo k nekrotizaci sliznice. Nekrotický proces nezasahoval do hlubších vrstev.

Histologický nález

Nejčastějším nálezem byla silnější infiltrace sliznice, zvláště *propria mucosae* lymfocyty, které byly nahloučeny v některých případech tak silně, že v preparátu tvořily silný lem. Zvláště silně byly vyjádřeny kulatobuněčné infiltrace pod výběžky sliznice. U některých žlučníků docházelo rovněž k silnější infiltraci eosinofilními granulocyty, takže ve sliznici jsme pak nacházeli smíšený infiltrát lymfocytární a eosinofilní. V případech, kdy došlo k lymfocytární infiltraci ve sliznici, jsme častěji zjistili zesílení submukózy, jakož i zmnožení vaziva ve svalové vrstvě stěny žlučového měchýře. Tento nález svědčí pro chronický zánět stěny žlučového měchýře.

Makroskopicky zjištěné uzlíky ve sliznici žlučového měchýře tvořily vlastně shluky lymfatické tkáně kulatého tvaru ve formě lymfatických folikulů. Nejčastěji jsou uloženy pod řasami epitelu. Lymfatické uzlíky vznikají zřejmě z největší části v průběhu zánětlivého procesu ve sliznici žlučového měchýře. Vycházejí z kulatých shluků lymfocytů, které jako malé, kulaté útvary jsou uloženy pod výběžky sliznice. Později dochází ke zvětšování těchto uzlíků, které někdy dosahují až velikosti zorného pole. V konečném stadiu pak jsou tyto lymfatické uzlíky obdány slabou vrstvou vaziva a ve středu dochází k vytváření světlejší se barvícího sekundárního centra. V okolí takto vytvořených folikulů nacházíme obvykle lymfatické buněčné infiltráty, epitel je vyklenut do dutiny žlučového měchýře a je poněkud oploštěn. V některých případech je těmito lymfatickými uzlíky pokryta celá sliznice žlučového měchýře, jsou uloženy těsně vedle sebe a dochází také k jejich vzájemnému splývání. V jednom případě byla celá stěna žlučového měchýře zesílena, ve sliznici bylo velké množství lymfatických uzlů a drobnější kulaté nahloučení lymfocytů byly také na vrcholcích řas, takže vyčnívaly do dutiny žlučového měchýře.

V některých případech cévy ve stěně žlučového měchýře byly silně naplněny krví a ve sliznici docházelo i k drobným krevním výlevům, jindy byla sliznice pouze silně překrvená. V 1 případě, kdy byly zjištěny drobné žlučové kameny ve žlučovém měchýři, byla ve sliznici lymfocytární infiltrace a sliznice byla ložiskově překrvená.

Patologicko-morfologické změny se zřetelem k mikrobiologickému nálezu uvádíme v následujícím přehledu:

patologicko-anatomické změny byly zjištěny celkem u 321 žlučníků, tj. 53,58 %. Z toho byly akutní procesy ve 13 případech, tj. 4,05 %, z nichž u 12 (tj. 92,3 %) byly bakteriologicky zjištěny různé zárodky, a 1 žlučník (tj. 7,7 %) byl bakteriologicky sterilní.

Chronické cholecystitidy jsme zjistili třistapětkrát, tj. 95,02 %, z toho s bakteriologickým nálezem 221, tj. 72,44 %, sterilních 84, tj. 27,56 %.

Ve 3 případech byly zjištěny ve žlučovém měchýři žlučové konkrementy s bakteriologickým nálezem: dvakrát *E. coli* a jednou *Salmonella cholerae suis*.

Bez makro- i mikroskopických změn bylo 278 žlučníků, tj. 46,42 %, z nichž 194, tj. 69,8 % bylo sterilních a u 84, tj. 30,2 %, byly zjištěny zárodky.

Bakteriologickým vyšetřením bylo z 599 žlučových měchýřů 317, tj. 52,93 % s nálezem mikrobiální flóry a 282, tj. 47,07 % bylo sterilních.

Z bakteriologicky pozitivních žlučníků byly identifikovány tyto zárodky:

<i>Streptococcus faecalis</i>	31, tj. 9,8 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9, tj. 2,8 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	49, tj. 15,4 %
<i>Micrococcus flavus</i>	10, tj. 3,1 %
<i>Salmonella cholerae suis</i>	3, tj. 0,9 %
<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	6, tj. 1,9 %
<i>Escherichia coli</i>	128, tj. 40,5 %
<i>Proteus vulgaris</i>	5, tj. 1,6 %
<i>Paracolobactrum intermedium</i>	43, tj. 13,6 %
Různá nepatogenní flóra	12, tj. 3,8 %
<i>Pasteurella multocida</i>	21, tj. 6,6 %

Při akutních procesech byly ve žlučovém měchýři zjištěny tyto zárodky:

<i>Streptococcus faecalis</i>	1, tj. 8,3 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	3, tj. 24,9 %
<i>Micrococcus flavus</i>	1, tj. 8,3 %
<i>Salmonella cholerae suis</i>	2, tj. 16,7 %
<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	1, tj. 8,3 %
<i>Escherichia coli</i>	4, tj. 33,4 %

Při chronických cholecystitidách byly zjištěny ve žlučovém měchýři tyto zárodky:

<i>Streptococcus faecalis</i>	27, tj. 12,3 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5, tj. 2,3 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	29, tj. 13,1 %
<i>Micrococcus flavus</i>	3, tj. 1,3 %
<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	4, tj. 1,8 %
<i>Escherichia coli</i>	99, tj. 45,3 %
<i>Proteus vulgaris</i>	3, tj. 1,3 %
<i>Paracolobactrum intermedium</i>	32, tj. 14,6 %
<i>Pasteurella multocida</i>	17, tj. 7,0 %
Různá nepatogenní flóra	5, tj. 2,3 %

Při nálezech žlučových kamenů ve žlučovém měchýři byly zjištěny jednou zárodky *Salmonella cholerae suis*, a dvakrát *Escherichia coli*.

U 84 žlučových měchýřů, u nichž nebyly zjištěny žádné morfologické změny, byly nalezeny tyto zárodky:

<i>Streptococcus faecalis</i>	9, tj. 10,8 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4, tj. 4,7 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	17, tj. 20,3 %
<i>Micrococcus flavus</i>	6, tj. 7,1 %
<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	1, tj. 1,1 %
<i>Escherichia coli</i>	23, tj. 27,5 %
<i>Proteus vulgaris</i>	2, tj. 2,3 %
<i>Paracolobactrum intermedium</i>	11, tj. 13,2 %
<i>Pasteurella multocida</i>	4, tj. 4,7 %
Různá nepatogenní flóra	7, tj. 8,3 %

Diskuse

Po stránce patologicko-anatomických procesů vyskytují se u zdravých poražených prasat ve většině případů (tj. v 53,58 %) různé morfologické změny. Nejčastěji jsme zjistili chronické změny (v 95,02 %), které se projevovaly hlavně zdrsňením sliznice, tvorbou lymfoidních uzlíků na sliznici charakteru lymfatických folikulů.

Porovnáme-li tyto nálezy s normální histologickou strukturou — stavbou žlučníku u prasete, zjistíme, že až na práci Draghici a spol., 1958 (27) není v literatuře zmínky, že také u prasat, podobně jako u člověka, psa a skotu, se vyskytují v normálním žlučovém měchýři lymfatické folikuly. Vzhledem k tomu, že v naší práci byly zjištěny tyto lymfatické útvary z 599 vyšetřovaných žlučníků pouze u 305 případů a že lze sledovat jejich vývoj, nepokládáme tyto lymfatické folikuly za pravidelný a normální nález, ale považujeme je za projevy chronického zánětlivého procesu, zvláště když v okolí těchto uzlíků jsou zřetelně vidět zánětlivé změny.

Při porovnávání nálezu patologicko-morfologického s bakteriologickým jsme zjistili u chronických cholecystitid, že v 72,4 %, tj. ve většině případů, se vyskytují různé mikroby a nejčastěji jsme zjistili *Escherichia coli* (45,3 %), dále *Paracolobactrum intermedium* v 14,6 %, Alfa hemolytický streptokok ve 12,3 % a *Staphylococcus aureus* v 13,1 %. Ostatní zárodky jsme zjišťovali v menším procentu.

Ve 27,56 % bylo zjištěno, že obsah žlučového měchýře je při chronické cholecystitidě bakteriologicky sterilní.

U 13 žlučníků, tj. 4,05 %, jsme zjistili ve stěně žlučového měchýře akutní změny, projevující se především zkalením žluče, hyperemií sliznice, edematózním prosáknutím submukózy, případně drobnými krevními výlevy pod sliznicí. Mikroskopicky se při těchto procesech zjistila silná infiltrace buněčnými elementy, mezi nimiž převládaly lymfocyty. Z těchto 13 případů byla dvanáctkrát, tj. 92,3 %, vypěstována ze žlučového měchýře různá bakteriální flóra, při čemž nejčastěji jsme zjistili zárodky *Escherichia coli* (33,4 %), *Staphylococcus aureus* (24,9 %) a *Salmonella cholerae suis* v 16,7 %.

Ve 3 případech byly zjištěny ve žlučovém měchýři žlučové kameny, jejichž charakter jsme popsali. Bakteriologicky byly z těchto žlučníků dvakrát vypěstovány zárodky *Escherichia coli* a jedenkrát *Salmonella cholerae suis*.

Bakteriologickým vyšetřením všech 321 žlučových měchýřů, u nichž jsme zjistili patologicko-morfologické změny (akutní, chronické, žlučové kameny), bylo identifikováno nejvíce zárodků, patřících mezi *Enterobacteriaceae*, tj. 57,09 %.

U 278 prasat, tj. 46,42 %, nebyly ve žlučovém měchýři makroskopicky ani mikroskopicky zjištěny patologické změny. Z těchto žlučníků bylo 69,8 % bakteriologicky sterilních a u 30,2 %, tj. necelé jedné třetiny, byly zjištěny různé zárodky. Nejvíce bylo opět zárodků *Escherichia coli*, tj. 27,5 %, dále *Staphylococcus aureus*, tj. 20,3 % a *Paracolobactrum intermedium* 13,2 %.

K patologicko-histologickému vyšetřování žlučníků je třeba zdůraznit, že materiál musí být fixován ihned po odebrání, protože velmi rychle dochází k autolýze sliznice. Např. Stamatina a spol., 1955 (22) a spol. uvádí, že u 40 zkoumaných žlučových měchýřů zjistili ve všech případech nekrotizaci sliznice. Podle našich výsledků je nekróza sliznice žlučového měchýře velmi řídkým zjevem a pojí se většinou pouze s nálezem žlučových kamenů, které mechanickým drážděním vedou k silnému porušení sliznice.

Bakteriologické nálezy námi vyšetřených žlučových měchýřů prasat odpovídají nálezům Stamatina a spol., 1955 (22) a dalších, kteří rovněž zjišťovali nejčastěji bakterie ze skupiny *Enterobacteriaceae*. Při naší práci jsme izolovali ze žlučového měchýře *Salmonella cholerae suis* ve 3 případech, *Erysipelothrix insidiosa* v šesti případech a *Proteus vulgaris* v pěti případech. Z našich zjištění lze usuzovat, že ve žlučovém měchýři u jatečných zdravých prasat se mohou vyskytovat i některé patogenní mikroby (*Salmonella*, *Erysipelothrix*).

Souhrn

Byly sledovány patologicko-anatomické změny žlučových měchýřů u jatečných prasat ve vztahu k mikrobiální flóře. Z 599 prasat zjistili jsme v 53,58 % na žlučovém měchýři patologicko-anatomické změny, z toho 95,02 % chronických zánětů, 4,05 % akutních zánětů a v 0,93 % jsme našli žlučové kameny.

Morfologicky nezměněno bylo 46,42 % žlučových měchýřů.

Bakteriologickým vyšetřením 59 žlučových měchýřů bylo zjištěno sterility 282, tj. 47,07 % a v 317, tj. 52,93 %, byla zjištěna různá bakteriální flóra.

Došlo dne 25. 5. 1960

Literatura

1. Abrikosov A. I., Strukov A. I.: Patologičeskaja anatomija, č. 2, str. 162, Med. Giz., Moskva 1954. — 2. Aschoff L.: Die Gallensteine, Berlin, Wien, 1931, str. 2-3. — 3. Aschoff L.: Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithians und Cholecystitis. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft 1905, Tagung 9, str. 41-48. — 4. Baumgartner C. J.: Pathological Lesions of the Gall Bladder, Surgery, Gynecology and Obstetrics, XLIX, 1929, č. 2, str. 780-787. — 5. Bodnar L.: Cholecystitis cystica, Virch. Arch. 238, 1922, H. 3, ref. Zentralbl. f. Allg. Pathol. 33, 1922-23, str. 378. — 6. Bol K. G., Bol B. K.: Osnovy patologičeskoj anatomii domašnich životnyh. Moskva 1948. — 7. Fedotov B. N.: Veterinari 7, 45, 1953. — 8. Fewins B. G. et al.: J. Appl. Bact. 20, 1957. — 9. Hutyrá F., Marek J., Manniger R., Mócsy J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1954, str. 262-264. — 10. Jepsen A.: Aarskrift k svenhavn 40-87, 1947. — 11. Jensen, Pitt: cit. Bol K. G., Bol B. K. (6). — 12. Jiskra A.: Žlučník a žluč ve vztahu k nervovým záchvatům při chřipce vepřů. Vys. šk. veter. 1939, str. 1-3, Brno. — 13. Joest E.: Spez. Path. Hist. der Haustiere, Berlin 1921, II. díl, str. 162-165. — 14. Körte W.: Die Erkrankungen der Gallenwege, Dresden, Leipzig, 1928, 5-6. — 15. Krölling O., Grau H.: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin, Hamburg 1960, str. 278. — 16. Lichtman S. S.: Diseases of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts, Philadelphia 1949, str. 1012-1022. — 17. Martin J.: Gallenkolik bei Schweinen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1937, str. 488. — 18. Nickel: Zeit. f. Fleisch. u. H. 6, 116, 1938. — 19. Nieberle, Cohrs P.: Lehrbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1952, str. 410. — 20. Piersol G. A.: Normal Histology, Philadelphia, London, 1920, str. 182. — 21. Salvator: La Clinica Veterinaria, 1952. — 22. Stamatin L., Paul I., Macarie I., Gogoase V.: Lucrările Seciunii Stiintifice, Din 1-6, 1955, str. 369-377. — 23. Süljak F. S.: Trudy Mosk. vet. Akad. 12, 1956. — 24. Sur I. V. a spol.: Toxinfecțiile alimentare de natura paratifica, Selhozghiz, Moscova 1953. — 25. Totire H.: La veterinaria 10, 39. — 26. Trautman A., Fiebigier G.: Histologie und vergleichende mikroskopische Anatomie der Haustiere, Berlin 1949. — 27. Drăghici D., Grecianu Al.: Lucrările stiintifice Inst. Patol. Ig. Animală, 9, 271-273, 1958.

Патолого-морфологические изменения желчного пузыря свиней в отношении микробной флоры

Обследовались патолого-анатомические изменения желчных пузырей свиней в отношении микробной флоры. Из 599 свиней 53,58 % имели в желчном пузыре патолого-анатомические изменения, в том числе 95,02 % хронических воспалений, 4,05 % острых воспалений, а у 0,93 % обнаружены желчные камни.

Без морфологических изменений оказались 46,42 % желчных пузырей.

При бактериологическом обследовании 599 желчных пузырей было установлено 282 стерильных, т. е. 47,07 %, а в 317, т. е. 52,93 % была установлена различная бактериальная флора.

Pathologisch-morphologische Veränderungen der Gallenblase bei Schweinen in Beziehung zur Mikroflora

In der Arbeit wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Gallenblase bei Schlachtschweinen in ihrer Beziehung zur Mikrobenflora verfolgt. Bei 599 untersuchten Schweinen fanden wir in 53,58 % der Fälle pathologisch-anatomische Veränderungen an der Gallenblase, davon waren 95,02 % chronische Entzündungen, 4,05 % akute Entzündungen und 0,93 % Gallensteine.

Ohne morphologische Veränderungen waren 46,42 % der Gallenblasen.

Die bakteriologische Untersuchung von 599 Gallenblasen ergab in 282 Fällen, d. i. 47,07 %, Sterilität und in 317 Fällen, d. i. 52,93 %, verschiedene Bakterien.

Cambios patológico-morfológicos de la vejiga de la bilis del ganado porcino en relación a la flora microbiana

Se estudiaron los cambios patológico-anatómicos de las vejigas de la bilis de los puercos de matanza en relación a la flora microbiana. De 599 puercos hemos comprobado que en 53,58 % aparecieron cambios patológico-anatómicos en la vejiga de la bilis y de ello 95,02 % de inflamaciones crónicas, 4,05 % de inflamaciones agudas y en 0,93 % hemos encontrado piedresitas biliares.

Sin cambios morfológicos fue 46,42 % de las vejigas de bilis.

De la examinación bacteriológica de 599 vejigas de bilis han sido estériles 282 es decir 47,07 % y en 317 es decir 52,93 % fue comprobada diferente flora bacterial.

Nové přírůstky Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI MZLVH z úseku veterinární medicíny

C 15.119
Lietuvos veterinarijos akademijos darbai. — Trudy Litovskoj veterinarnoj akademii. Kaunas, n. vl. T. 4. 1958. 222s. obr., tb. T. 5. 1959. 213s. T. 6. 1961. 205s. (Veterinární školy vysoké — SSSR — Litev. SSR — Kaunas — sborníky)

D 37.589
Calendar of the Ontario veterinary college Guelph, Canada. Guelph, n. vl. 1960-1961. 50s. obr. (Veterinární školy vysoké — Kanada — Ontario — Guelph — ročenky)

Benedek, G. D 35.287/23
Comparative clinical studies on the bile pigment in the horse and cattle. Budapest, A Magyar tudományos akad. állatorvostud. közleményei 1961. S. 294-303. 4 obr., tb. Separatum. Acta veterinaria Acad. scient. Hungaricae. T. 11. Fasc. 3. (Kůň a skot — bilirubin — krevní sérum a moč — výzkum)

Nubar, Yves D 32.262/93/21
Strase-strain relationship in skeletal muscle. New York, Academy of sciences 1962. S. 859-876. 4 obr. Annals of the New York academy of sciences. Vol. 93, Art. 21. (Svaly kosterní — prodloužení — napětí — vztahy — výzkum)

Ascarelli, I. D 37.490/4
Utilization of carotene by the cow. (Souhrn též fran., něm., dán.) København, b. n. 1962. S. 81-88. tb. 16. int. dairy congress. Repr. (Dojnice — látková přeměna — vitamin A — výzkum / Dojnice — látková přeměna — karotén — výzkum)

Balch, C. C. D 37.639
Movement of digesta through the digestive tract. London, Butterworth and Co. Ltd 1961. S. 23-34. 3 obr. A repr. f. Digestive physiology and nutrition of the ruminant. Proceedings of t. Univ. of Nottingham, 1960. (Trávicí ústrojí — potrava — pohyb — přežvýkavci — výzkum)

Primární defekt na akrosomu hlaviček spermií plemenných kanců jako hereditární forma neplodnosti

Первичный дефект акросома головок спермиев племенных хряков
в качестве герeditарной формы бесплодия

The Primary Defect on the Acrosoma of the Spermium Head of a Boar as a Hereditary Form of Sterility

Defecto primario sobre el acrosomo de las cabezitas de los espermatozoides de los verracos sementales como forma de esterilidad hereditaria

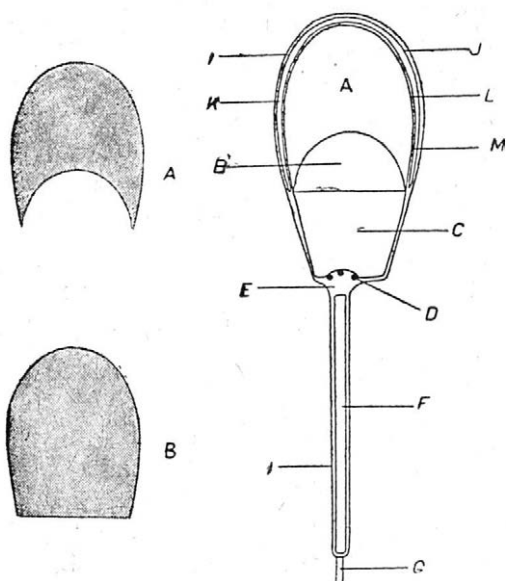
MVDr. Oldřich ROB

*Veterinární nemocnice Pardubice, oddělení fyziologie a patologie rozmnožování.
Obrazovou část zpracoval Vladimír FIEDLER,
Seminář pro doškolení vet. lékařů, Pardubice*

Úvod a přehled literatury

Akrosomové defekty byly v posledním desetiletí stanoveny jako příčina neplodnosti býků v Anglii, Dánsku, Holandsku a Německu. U kance akrosomový defekt popsal jako první Teunissen (1946). Lies a Krause (1958) popsali tento defekt u kance, který kryl bez úspěchu 5 prasnic. Vyšetření spermatu ukázalo, že 71—85 % spermií jevílo akrosomové defekty. Makroskopické a histologické vyšetření varlat bylo negativní. Tito autoři uvádějí, že s hlediska morfologie a fyziologické funkce akrosomu nelze mluvit o akrosomovém defektu, ale o persistujícím akrosomu. Schulte a Ehrlich (cit. Wohlfahrt 1961) uvádějí, že pod pojmem akrosomový defekt je míněna specifická anomálie hlavičkové čapky. Tyto spermie s reziduálním akrosomem jeví na apikální části hlavičky zahuštění, které přes přední okraj hlavičky přechází nebo je uloženo v substanci hlavičky, Wohlfahrt (1961) pozoroval u čtyřech z pěti kanců po otci Hardo a prasnici Wang tento defekt u vysokého procenta spermií. Histologické vyšetření neosvětlilo příčinu tohoto akrosomového defektu, který je jasně dědičného charakteru. Donald a Hancock (1953) přičítají tento defekt autosomálnímu pohlavnímu recesivnímu genu. Wohlfahrt (1961) poukazuje na nutnost morfologického vyšetření spermatu, protože jinak by mohlo docházet k velkým národohospodářským ztrátám.

Akrosom je čapkovitá struktura a pokrývá u kance téměř $\frac{3}{4}$ hlavičky spermie. Skládá se z homogenní substance pokryté jemnou membránou (Nicaner - Bane 1962). Hancock (1957) rozlišuje vnější akrosom, který je větší, a vnitřní akrosom, který je poloměsíčkovitého tvaru. Mezi oběma částmi je plošný útvar — equatoriální segment, jehož zadní okraj je předním okrajem postnukleární čapky, je tedy kryt vnitřním akrosomem, ale ne vnějším. Zatímco tloušťka v úseku přední části



Obr. 1. Schematický náčrtek hlavičky a spojovací části spermie kance

A — vnější akrosom, B — vnitřní akrosom, B' — equat. segment, C — *pars posterior* hlavičky, D — krčková granula, E — krček, F — spojovací část bičíku, G — vlastní bičík, I — cytoplasmatický obal, J — vnější obal akrosomu, K — akrosomový materiál, L — vnitřní obal akrosomu, M — nukleární membrána.

hlavičky je 600 až 700 A, v úseku equatorálního segmentu se náhle snižuje na 300–400 A (Nicander-Bane 1962). Akrosom obsahuje mimo jiné některé proteinové sloučeniny karbohydrátů a ferment hyaluronidázu. Johnston a Mixner (1947) prokázali, že ferment hyaluronidáza, který je obsažen v akrosomu, rozpouští buňky corony radiaty vajíčka, které jsou pevně stmeleny kyselinou hyaluronovou, která je fermentem hyaluronidázou depolymerizována a tímto způsobem je umožněno proniknutí spermie do vajíčka. Vzhledem k tomu, že hyaluronidáza se účastní i dále procesu vývoje oplozeného vajíčka (Sokolovskaja 1961), intaktnost akrosomu je důležitou podmínkou pro hodnocení oplození schopnosti spermie.

Vývoj akrosomu sledoval u býka Hancock a Trevan (1956) a podobá se velmi vývoji u kance. Rozlišují 8 vývojových stadií. Vývoj začíná u mladých spermatid, kde je možno pozorovat vakuolu, která při kontaktu s jádrem obsahuje PAS pozitivní granulum, které leží na malé PAS pozitivní ploše, která se později rozšiřuje přes jádro jako čapka, jejíž vrcholek vytváří knoflíkovitý útvar. Ten se později rozšiřuje přes čelo akrosomu. Někteří autoři označovali knoflíkovitý útvar jako proakrosom (Gresson a Zlotnik 1945, cit. Hancock a Trevan 1956). Leblond a Clermont (1952) nazývají knoflíkovitý útvar akrosomální čapkou, vedle níž rozlišují hlavičkovou čapku. Knoflíkovitý útvar nazývaný také Hancockem a Trevanem (1956) „kulička“ vytváří jisté složky akrosomu. Nepřítomnost equatorálního segmentu u knoflíkovitých spermií poukazuje na to, že tato složka je odvozena od „kuličky“.

Vlastní práce

A n a m n é z a : Kanec Panther 132 (H-4077-42) byl nakoupen 23. 11. 1961 na aukci v Praze a byl dán do používání JZD K. Kanec působil v uvedeném družstvu po dobu jednoho roku v chovu, kde bylo 35 prasnic. Až do konce srpna působil v tomto chovu ještě se starším kancem. Za dobu svého působení měl přes 70 skoků. Podle udání chovatelů a dostupných záznamů po kanci Patherovi 132 zabřezly pouze dvě prasnice. První byla připuštěna 28. 12. 1961 a dala vrh sedmi selat, druhá byla připuštěna 18. 8. 1962 a dala vrh pěti selat. Po starém plemeníkovi v téže době zabřezávaly dobře všechny prasnice a dávaly vrhy až sedm-

náci selat. Po kastraci starého kance působil Panther 132 v chovu sám. Výsledek jeho připuštění byl následující:

v září	bylo připuštěno	5 prasnic	— nezabřezla žádná
v říjnu	bylo připuštěno	5 prasnic	— nezabřezla žádná
v listopadu	bylo připuštěno	8 prasnic	— nezabřezla žádná

Tyto prasnice byly připouštěny opakovaně tři až čtyřikrát, ale bezvýsledně. V prosinci 1962 byl kanec na doporučení okresního veterinárního gynekologa odeslán k vyšetření do naší veterinární nemocnice.

Vlastní vyšetření

V ústavu byl kanec opakovaně vyšetřován klinicky a byl prováděn odběr spermatu do umělé vaginy na umělý fantom. Klinickým vyšetřením nebyly na pohlavním aparátu zjištěny žádné patologické změny. Průběh pohlavních reflexů byl normální, kanec byl temperamentní a průměrná doba odsemenění byla asi 10 minut.

Laboratorní vyšetření spermatu vykázalo následující výsledky:

	7. 12.	14. 12.	20. 12.	9. 1.
Množství	150 ml	150 ml	200 ml	200 ml
Barva	ml. bílá	ml. bílá	ml. bílá	ml. bílá
Hustota	S	S	S	S
Pohyb	5	4	4	4
pH	7,3	7,2	7,2	7,3
Rezistence	250	350	350	550
Koncentrace/cm ³	81,0 mil.	72,5 mil.	82,5 mil.	75,0 mil.
Patologických	100 %	100 %	100 %	100 %
Nezralých	8 %	12 %	10 %	18 %

Z uvedeného nálezu je patrné, že hodnoty množství, barvy, hustoty, pohybu, pH resistance i koncentrace spermatu jsou normální a neliší se od průměrných hodnot dobře plodných kanců. Po běžném vyšetření by bylo možno hodnotit sperma jako středně dobré. Příčinu neplodnosti však osvětlilo morfologické vyšetření spermatu ve fázověkontrastním mikroskopu a na obarvených roztěrech a *post mortem* vyšetření cytologické a histologické.

Materiál a metody

Pro morfologické vyšetření spermatu bylo použito následujících metod:

1. fázově-kontrastního mikroskopu,
2. roztěrů z neředěného i ředěného spermatu, které byly obarveny modifikovanou metodou podle Hancocka pufrovaným roztokem Giemsky,

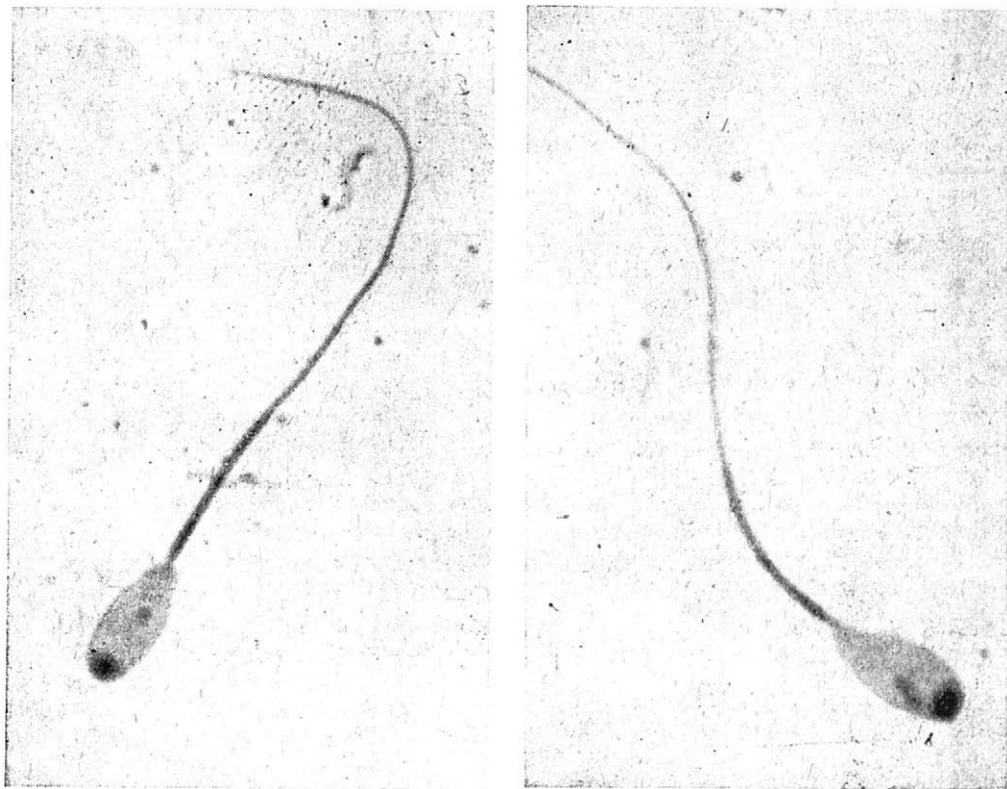
3. modifikované metody Karrasovy metachromovou žlutí a Viktorianskou modří (Rob 1962),
4. metody podle Papanicolaoua haematoxylinem-ensinem a vodní modří,
5. Feulgenovy reakce.

Pro histologické vyšetření byly vzorky z varlat a nadvarletního traktu ihned po odporažení fixovány ve fixační tekutině Susa a v 10% formalinu, byly zhotoveny parafinové řezy, které byly obarveny haematoxylinem-eosinem, Giemsou, Feulgenem.

Pro cytologické vyšetření ihned po kastraci byly po řezu varletem zhotoveny otiskové preparáty z parenchymu varlete, hlavy a ocasu nadvarlete. Preparáty byly za vlhka fixovány alkohol-eterem a 5% formalinem. Preparáty byly barveny stejnými metodami jako pro morfologické vyšetření spermatu a kromě toho Gomoriho haematoxylinem methodou podle Melandera-Wingstranda (1953), po fixaci v roztoku absolutního alkoholu a ledové kyseliny octové 3:1.

Výsledky práce

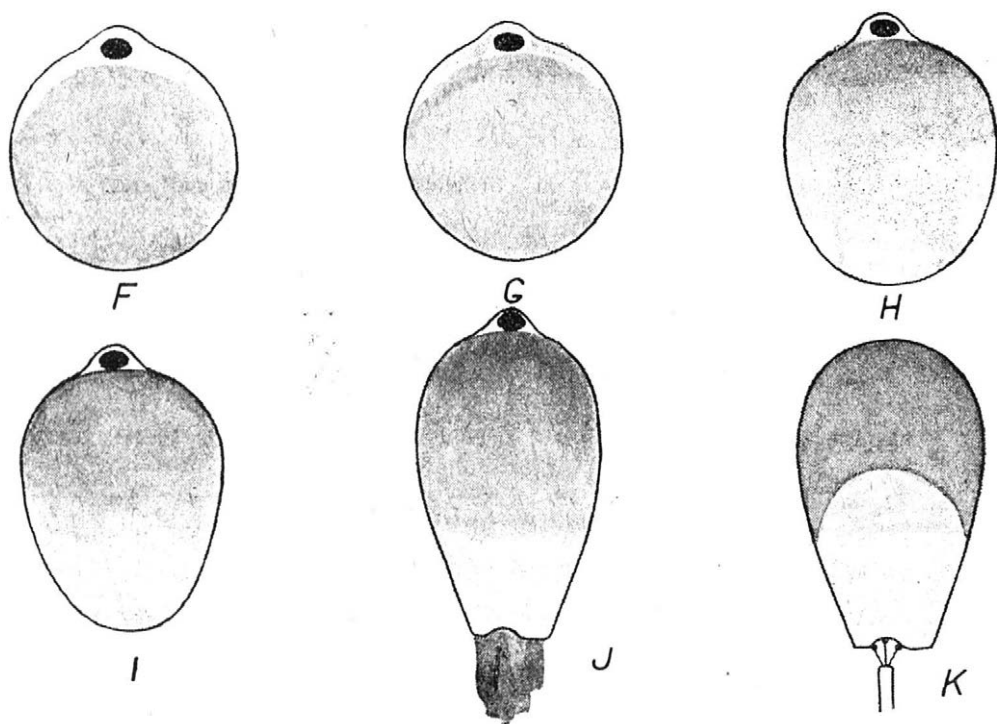
Morfologické vyšetření spermatu: nejlépe byly akrosomové defekty patrné ve fázově-kontrastním mikroskopu, v roztěrech obarvených Giemsou a modifikovanou metodou Karrasovou. Postihují většinu spermií a jeví se jako tinkčně odlišné plochy různého tvaru a velikosti, které jsou uloženy v substanci hlavičky při předním okraji nebo tento okraj přecházejí. Na obarvených roztěrech se jeví jako silné, tmavě zbarvené okrsky, zřetelně ohraničené od svého okolí. V roztěrech obarvených Feulgenovou metodou tyto útvary nejsou pozorovatelné (tzn., že ja-



Obr. 2 a 3. Primární akrosomové defekty na hlavičce spermií kance
(Foto orig. Rob — Tužil)

derná substance není poškozena), avšak u 3–5 % spermií lze pozorovat při předním okraji hlavičky světlé plochy vakuolárního charakteru. Na žádné z postižených spermií není pozorovatelný equatoriální segment a čapkovitá část je vyvinuta jen nezřetelně a nikdy nedává stejně tinkčně zřetelnou kresbu jako u normálního akrosomu. Jedna ze složek akrosomu, pravděpodobně akrosom vnější se vůbec nevyvíjí.

Cytologické vyšetření: při vyšetření otiskových preparátů je možno lépe sledovat příčinu vzniku uvedeného defektu než v histologických řezech, protože zde dostáváme odděleně jednotlivé buňky spermiogenní řady. Na spermatogoniích a spermiocytech nelze pozorovat žádné změny. Ranné spermatidy mají sferický tvar. Dvě až tři proakrosomální granula splynou v jedno akrosomální granulum, které je nejlépe barvitelné haematoxylinem-eosinem a vodní modří, kdy vyniká intenzivně modrým zbarvením proti červenavému nádechu jádra (obr. 4). V některých spermatidách je kolem tohoto granula světlý lem, což činí dojem, jakoby granulum bylo uzavřeno v okrouhlém váčku. Granulum potom putuje směrem k okraji jádra, který se stane předním okrajem hlavičky spermie. Akrosomový váček se zvětší a jeho vnitřní membrána přiléhá k nukleární membráně, která se z toho důvodu zdá někdy mírně silnější a celý váček vyčnívá jakoby nad jádrem. Až sem je vývoj

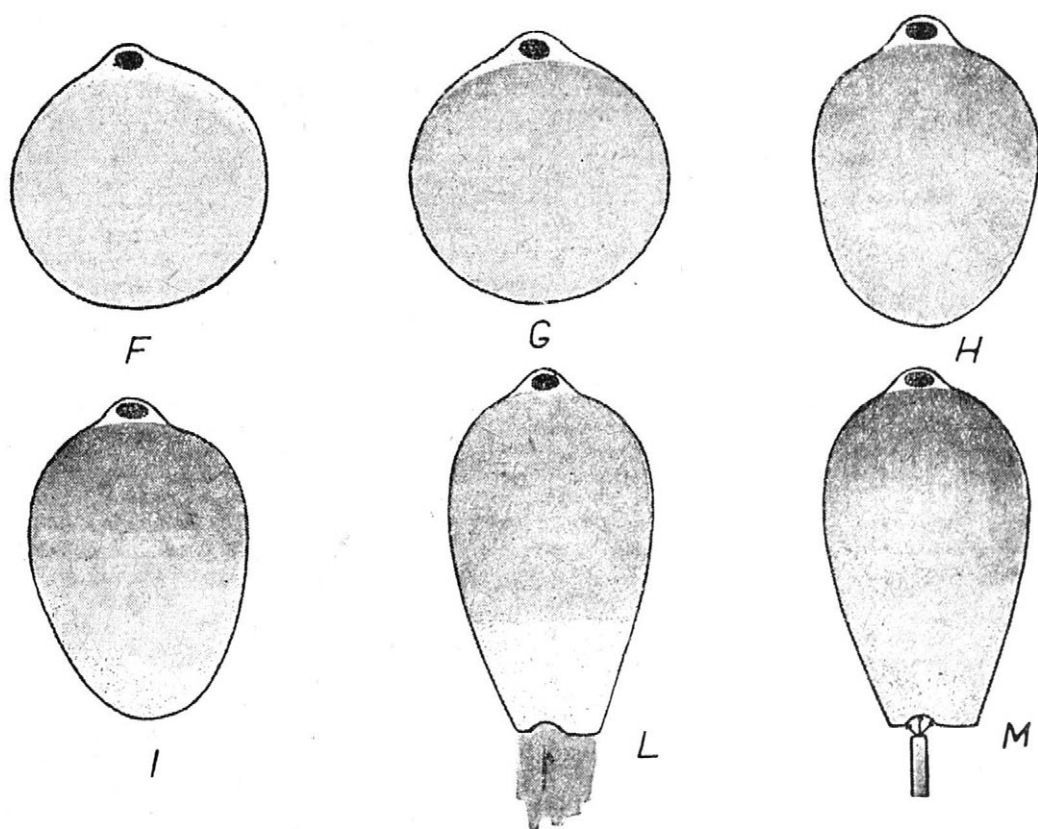


Obr. 4 — Schematický náčrt normálního vývoje akrosomu u kance

F — proakrosomální granulum se dostává z cytoplasmy do kontaktu s jádrem v místě, které se stane předním okrajem hlavičky. G — z akroblastu se začíná vytvářet akrosom. H, I — jádro spermatidy se začíná oplošťovat a pokračuje vývoj akrosomu. J — hlavička spermie je normálně formována, proakrosomální granulum se dosud nachází nad předním okrajem hlavičky. K — po jeho vymizení se vytváří ekvatoriální segment na normálně dotvořené spermii.

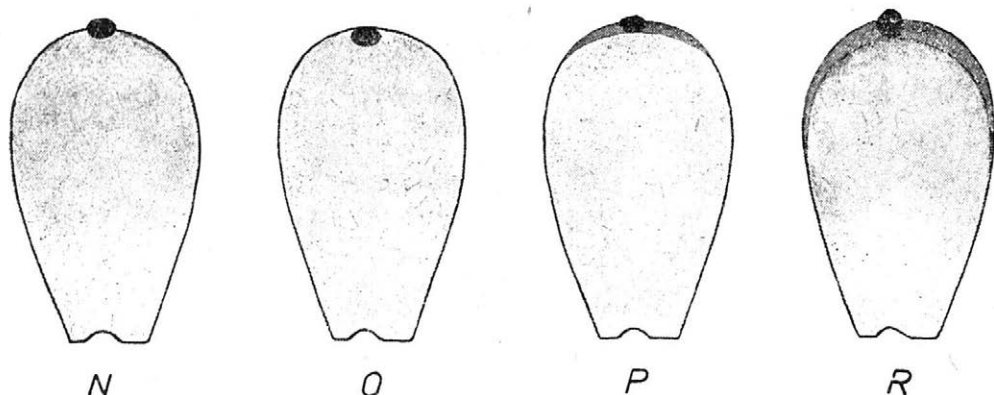
akrosomového systému shodný s vývojem jak jsme ho pozorovali v otiskových preparátech z patnácti kontrolních kanců (obr. 5).

U kontrolních kanců se začne akrosomový váček oplošťovat směrem na jádro a na jeho vrcholku zůstává proakrosomální granulum, které postupně mění tvar, někdy je lze zachytit i ve tvaru protáhlého klínu. Spermatida se oplošťuje dorso-ventrálně, proakrosomální granulum se rovněž rozšiřuje. Cytoplasma se stahuje podél tvaru jádra, aby vytvořila neviditelný nejzevnější obal těsně přiléhající na vyvíjející se akrosom a jádro spermií. Proakrosomální granulum se rozšíří přes přední okraj hlavičky, ubývá mu barevné intensity, až úplně vymizí (obr. 6). Tehdy se už na normálně tvarované hlavičce diferencuje akrosom a equatoriální segment. Tento vývoj nelze pozorovat u kance postiženého akrosomovým defektem. Zatímco spermatida se postupně mění v normální tvar hlavičky spermie, proakrosomální granulum buď persistuje nad předním okrajem hlavičky jako knoflíkovitý útvar často nepravidelného tvaru, buď jasně uložený v prosvítajícím váčku, stále stejně intenzívně zbarvený nebo je pevně přimknut nad hlavičku spermie. Někdy přesahuje přes okraj pouze jednou polovinou nebo je jako nepravidelný útvar rozprostřen těsně před předním okrajem hlavičky, se kterým splývá svým předním



Obr. 5. Schematický náčrtek vývoje primárního akrosomového defektu

F-I — Vývoj hlavičky spermie je shodný jako u normální spermie. — L-M — při normálním tvarovém vytvoření hlavičky se však nevytváří normální struktura akrosomu, nedochází k vytvoření ekvatoriálního segmentu na dozrálé spermií, proakrosomální granulum persistuje na předním okraji hlavičky.



Obr. 6. Akrosomové defekty na dozrálých spermích

N — akrosomální granulum částečně přechází přes přední okraj hlavičky, O — je celé uloženo v substantii hlavičky, P-R — persistuje zcela nad předním okrajem hlavičky a tento okraj jeví výraznější zahuštění akrosomového materiálu.

polem. Na hlavičce spermie je potom jen slabý barevný náznak hlavičkové čapky, avšak v žádném případě nedojde k vytvoření equatoriálního segmentu a k intenzivnímu zbarvení vlastního akrosomu jako u normálních kančích spermích.

Histologická vyšetření

Histologickým vyšetřením byla zjištěna ve většině semenotvorných kanálků dobrá spermiogenní aktivita s dozráváním až po spermii. Pouze v ojedinělých kanálkách bylo možno pozorovat lehké degenerace zárodečného epithelu, charakterizované vakuolizací vrstvy spermiocytů a relativním zmnožením spermatid bez dozrání ve spermie. Bazální membrány nebyly stíženy žádnými patologickými změnami, stejně tak jako interstitium a Leydigovy buňky. Nebyly zjištěny žádné závažné infiltráty. Rovněž kanálky hlavy a ocasu nadvarlete byly intaktní s relativně dobrou náplní spermii. Vývoj akrosomového defektu na řezech z varlat nebyl tak jasně patrný jako v otiskových preparátech. Vytvořené spermie zasahující do lumina kanálků jevíly však již všechny uvedené změny na akrosomu, stejně tak jako spermie v hlavě a ocasu nadvarlete. Je to dalším důkazem, že jde o primární změny, ke kterým dochází během spermiogenezise, neboť spermatogonie a spermiocyty nejeví žádných abnormalit.

Genetická sledování

Kanec Panther 4077-42 byl potomkem otce Panthera 7042 a matky PA 4077. Anamnestickým vyšetřením bylo zjištěno, že po těchto rodičích byl rovněž kanec Panther 4077-41 vyřazen pro přebíhání všech prasnic a Panther 4077-26 pro *impotentia coeundi*. Po otci Pantherovi 7042 a jiných matkách byla plodnost jedenácti sledovaných plemenných kanců působících v plemenitbě dobrá a žádný z nich nebyl vyřazen pro přebíhání všech prasnic. Avšak při anamnestických sledováních matky PA 4077 a jejího potomstva s jinými kanci bylo zjištěno, že řada z nich byla vyřazena z plemenitby rovněž pro přebíhání všech připuštěných prasnic, jak je znázorněno na tabulce I. Všichni uvedení plemeniči však už byli po vyřazení z chovu odporaženi, takže nebylo možné provést vyšetření jejich spermatu.

Uvedená sledování ukazují, že hereditární příčina sterility těchto kanců je více než pravděpodobná.

	Potomek:	Důvod vyřazení:
Otec Panther č. 7042	Pa 4077-42	Vyřazen pro přebíhání všech připuštěných prasnic
	Pa 4077-41	Vyřazen pro přebíhání všech připuštěných prasnic
Matka Pa č. 4077	Pa 4077-26	Vyřazen pro <i>impotentia coeundi</i>
Matka Pa č. 4077	Princ 4077-65	Vyřazen pro přebíhání všech připuštěných prasnic
	Princ 4077-54	Vyřazen pro přebíhání všech připuštěných prasnic
Otec Princ č. 9379	Princ 4077-55	Podprůměrná produkce selat, přebíhání prasnic

Diskuse

Blom a Birch-Andersen (1962) sledovali „knoflíkovitý“ defekt spermií u býka na elektronovém mikroskopu. Tento defekt byl podle těchto autorů staršími autory nazýván akrosomovým defektem a navázali tak na dřívější práci (1961), ve které popsali apikální tělísko umístěné na předním okraji hlavičky spermie u býka. Z mnoha příčin, longitudinálních, mediálních a transverzálních řezů došli k závěru, že pouze *galea capitis* a apikální tělísko vykazovaly morfologické abnormality. Žádná jiná krajina nevykazovala žádný defekt a zvláště nukleární část hlavičky měla normální ultrastrukturu. Zatímco u normální spermie apikální tělísko přiléhá k vrcholům jádra a je uzavřeno v intaktní buněčné membráně, u postižených spermií je silně vzduté a značně deformované. Vzdutá část se skládá z kystózní struktury asi 1 μ m v průměru a je ohraničena zřetelnou membránou a je šest až osmkrát větší než u normální spermie. Uvnitř kysty jsou cirkulární nebo eliptická tělíska.

Vzhledem k tomu, že jsme neměli možnost elektronově-mikroskopického vyšetření musíme v závěrech vycházet z výsledků vyšetření ve fázově kontrastním a normálním světelném mikroskopu. Vzhledem k tomu, že náš morfologický nález se shoduje s nálezem popsáním Wohlfa a Rhetem (1961), lze se domnívat, že jde o týž proces, který byl zjištěn v Německu tímto autorem a v západních zemích před ním řadou autorů u býků. I když nebylo možné vyšetření dalších příbuzných plemenů, kteří byli z chovu vyřazení pro přebíhání všech prasnic je možné se domnívat, že půjde o hereditární deformaci spermie. Touto však nejsou postiženi všichni plemeni po matce PA 4077 podobně jak to bylo pozorováno západními autory. Možno souhlasit s názorem Donalda a Hancocka (1953), že tento defekt lze přičíst autosomálnímu pohlavnímu recesivnímu genu.

Výsledky našich vyšetření poukazují jasně, že jde o zastavení vývoje knoflíkovitého útvaru akroblastu. Toto pozorování bylo umožněno jedinečnou metodou otiskových preparátů, protože v histologických řezech nebylo toto zřetelně patrné, což oddůvodňuje Wohlfarhtovo tvrzení, že histologické vyšetření neumožnilo odhalit příčinu vzniku tohoto defektu.

Vzhledem k tomu, že u žádné spermie se nevytvořil equatoriální segment a jedna ze složek akrosomu, lze souhlasit s Hancockem a Trevanem (1956), že tato složka se za normálních okolností vytváří z těchto útvarů.

Tato skutečnost, že půjde o výskyt hereditární formy sterility plemenných kanců, poukazuje na nutnost morfologického vyšetření spermatu všech kanců s poruchou plodnosti, která je pozorovaná po zařazení do plemenitby, a na nutnost

laboratorního vyšetření pohlavních orgánů všech takových plemenných kanců, kteří jsou vyřazováni z chovu pro nezabřezávání prasníc. Takovým způsobem by bylo možné dalšími vyšetřeními příbuzných plemenů včas předcházet zbytečným národohospodářským ztrátám.

Souhrn

V práci byl popsán případ výskytu primárního akrosomového defektu na spermiích plemenného kance, který byl vyřazen z chovu pro přebíhání téměř všech prasníc, které jím byly připouštěny po dobu jednoho roku. Cytologické vyšetření otiskových preparátů z varlat umožnilo odhalit příčinu vzniku této anomálie, což bylo prokazatelné nejlépe barvicí metodou podle Papanicolaoua hematoxylinem-eosinem-vodní modří. Vyšetření ukázala, že jde o perzistenci knollíkovitého útvaru, složky akroblastu, který na předním okraji hlavičky persistuje. Nedochází k vytvoření jedné ze složek akrosomu a equatoriálního segmentu. Všechny postižené spermie mají na předním okraji hlavičky tmavě zbarvený útvar různého tvaru, který je lokalizován buď v dotyku s vnějším nebo vnitřním předním okrajem hlavičky spermie. Genetická sledování ukázala, že řada potomků po matce uvedeného kance byla vyřazena z chovu pro přebíhání všech připuštěných prasníc, což potvrzuje pravděpodobnost hereditární příčiny této formy sterility.

Došlo dne 20. 5. 1963

Literatura

1. Blom E., Birch Andersen A.: Ultrastructure of the Sterilizing „Knobbed-Sperm“ Defect in the Bull. *Nature* 1962/4832/9/989-990. — 2. Donald H. P., Hancock J. L.: Evidence of a Gene-Controlled Sterility in Bulls. - *Jour. Agric. Sci.* 1953/43/178. — 3. Hancock J. L.: The morphology of Boar Spermatozoa. *J. Exp. Biol.* 1957/76/3/84-97. — 4. Hancock J. L., Trevan D. J.: The acrosome and postnuclear cap of Bull spermatozoa. - *Jour. Royal. Microsc. Soc.* 1956/76/3/77-83. — 5. Liess J., Krause D.: Zum Vorkommen des sogenannten „Akrosom-Defektes“ im Ebersperma. - *Deutsch. Tierärztl. Wschr.* 1958/65/677-679. — 6. Lovell J. E., Getty R.: Cytochemical Reactions of Porcine Spermatids and Spermatozoa. - *Am. Jour. Vet. Res.* 1960/21/597-609. — 7. Melander Y., Wingstrand K. G.: Gomori's Hematoxylin as a Chromosome Stain. - *Stain Technology* 1953/28/5/217-223. — 8. Nicander L., Bane A.: Fine Structure of Boar Spermatozoa. - *Zeitschrift für Zellforschung* 1962/57/3/390-405. — 9. Rob O.: Metody morfologického vyšetření spermatu býků při sledování patologických změn a jejich význam s hlediska dědičnosti. - *Vet. medicina* 1962/7/12/843-854. — 10. Teunissen G. H. R.: Ein Afwyk-ning van het Acrosom Bij de Spermatozoiden van een Stier. - *Tijdschr. v. Diergeneesk.* 1946/71/292. — 11. Wohlfahrt E.: Beitrag zum Akrosom-Defekt im Ebersperma. - *Zuchthygiene* 1961/5/4/268-273.

Первичный дефект акросома головок спермиев племенных хряков в качестве наследственной формы бесплодия

В статье описывается случай появления первичного акросомного дефекта на спермиех племенного хряка, выбракованного из племенной работы из-за перегула почти всех свиноматок, которые были им покрыты в течение одного года. Цитологическое обследование соответствующих препаратов из семенников дало возможность объяснить причину появления этой аномалии, что лучше всего можно было доказать методом окрашивания по Papanicolaou гематоксилином-эозином-водным синим. Обследование показало, что речь идет об устойчивом пуговичеобразном образовании компонента акробласта, который после миграции из ряда на передний край головки закрепляется на этом месте. Образование одного из компонентов акросома и экваториального сегмента не

происходит. Все пораженные спермии на переднем крае головок имеют темноокрашенное образование разной формы, которое или локализовано, или находится в контакте с внешним или внутренним передним краем головки спермия. Генетические изучения показали, что целый ряд потомков от матки приведенного хряка был выбракован из-за перегула всех покрытых свиноматок, что подтверждает вероятность наследственной причины этой формы стерильности.

The Primary Defect on the Acrosoma of the Spermium Head of a Boar as a Hereditary Form of Sterility

Description of the incidence of a primary defect on the acrosoma of spermatozoa of a breeding boar, dismissed from further breeding on behalf of infertility. Almost all sows served by this boar during one year remained unfertilized. The cytologic examination of smears of the testes enabled to detect the cause of the infertility. The most suitable coloration was with haematoxylin-eosin-water blue according to Papanicolau. The examination showed the persistence of a buttonlike malformation of the acroblast, remaining after migration from the nucleus on the forebrink of the head. One part of the acrosoma and the equatorial segment did not develop. All concerned spermatozoa have on the fore part of the head a variously formed, dark structure being in connection either with the outer or the inner forebrink of the spermium head. The genetical examination showed, that many of the offspring of the boar's mother have been excluded from breeding because all sows served by them did not remain pregnant. Therefore the cause is probably a hereditary defect.

Defecto primario sobre el acrosomo de las cabezitas de los espermatozoides de los verracos sementales como forma de esterilidad hereditaria

En el tratado fue descrito el caso de la existencia del defecto primario del acrosomo en los espermatozoides del verraco semental, el cual fue eliminado de la producción por la razón que casi todas las cerdas reproductoras habían marcado el celo repetidamente a pesar de ser subiertas por el mismo verraco semental, en el período de un año. La examinación citológica de los preparados de impresión originados de los testes facilitó descubrir la causa del origen de esta anomalía, hecho que fue demostrado por el método colorante según Papanicolau con el azul de agua-hematoxilina-eosina. La examinación demostró que se trata de la persistencia de la parte del acróblasto que aparece en forma de botón que después de la migración desde el núcleo al extremo delantero de la cabezita, persistiendo en el mismo lugar. No tiene lugar la creación de uno de los componentes del acrósono y del segmento ecuatorial. Todos los espermatozoides perjudicados tienen en el extremo delantero de la cabezita una formación oscuramente teñida de diferente forma, la cual esta sea localizada, o en el contacto con el extremo delantero exterior o interior de la cabezita del espermatozoide. Los estudios genéticos demostraron que la serie de los descendentes de la madre del verraco semental mencionado, fue eliminada de la producción por la razón que todas las cerdas cubiertas han marcado repetidamente el celo. Lo mencionado más arriba confirma a la probabilidad de la causa hereditaria de esta forma de la esterilidad.

Diagnostický význam peritoneální punkce u prasat

Vyšetření peritoneálního punktátu prasat zdravých, nemocných červenkou
(*Erysipelas suis*) a morem (*Pestis suum*).

Диагностическое значение перитонеальной пункции свиней.

Обследование перитонеального пунктата здоровых, больных рожей
(*Erysipela suis*) и чумой (*Pestis suum*) свиней

L'importance diagnostique de la ponction péritonéale chez les porcs.

L'examen du ponctat chez les porcs sains et atteints de rouget et de la
peste porcine

Prom. vet. lékař Zdeněk VALACH

II. interní klinika veterinární fakulty VŠZ v Brně, vedoucí: Doc. MVDr. Tibor Lax,
C. Sc.

Ú v o d

Vyšetření dutiny břišní u prasat je velmi obtížné, má však větší význam, než u jiných zvířat, protože na praseti není možné provádět kromě vyšetření digitálního rektální vyšetření, jako např. u skotu.

Peritoneální punkce může přispět k diagnostice různých infekčních i neinfekčních chorob. Mohou to být např. peritonitidy po kastraci prasniček, po perforaci dělohy, močového měchýře, střev a žlučníku škrkavkami, po provalení abscesů v dutině břišní a jiné příhody.

Při dietních poruchách a následných těžkých gastroenteritidách a intoxikacích, při invaginaci a torsi střev může být diagnóza podstatně usnadněna získáním a vyšetřením břišního moku, usměrňuje také odlišení těchto chorob od infekčních nemocí, lokalizovaných v dutině břišní, jako paratyf selat aj.

Není zatím známo, (pokud se nám podařilo sledovat v přístupné literatuře), zda jsou změny v peritoneálním punktátu při července a moru prasat, a jakého druhu tyto změny jsou. Naše práce si vytkla za cíl přispět k objasnění této otázky.

V článku uvádíme výsledky vyšetřování a získávání peritoneálního punktátu od prasat zdravých a nemocných červenkou a morem.

Vlastní práce

Metody práce, materiál a výsledky

Punkce dutiny břišní byla prováděna tak, že prase bylo položeno na bok, dva pomocníci jej fixovali — jeden za hrudní, druhý za pánevní končetiny. V jiných případech bylo prase položeno na stůl tvaru koryta; a to břichem dolů. Uprostřed stolu je volný pás, který umožňuje provedení punkce v mediální linii a tak získání většího kvanta punktátu.

Vpich byl prováděn v mediální linii spodiny břišní, asi 8 cm kraniálně od pupku, nebo od vyústění penisu. K punkci byly použity obyčejné injekční jehly, nejčastěji však jehly podle Siňova. (Viz foto 1).

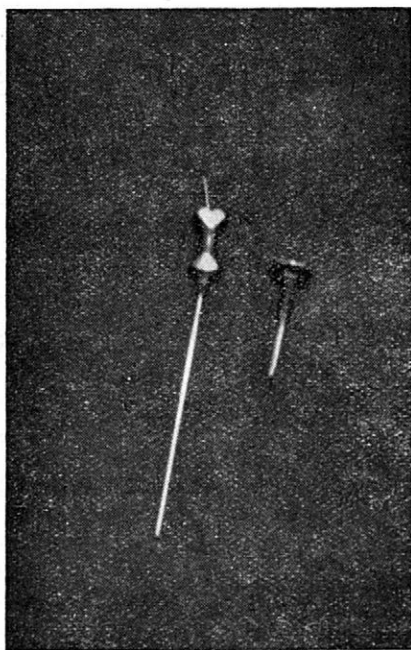
Vyšetření punktátu: získaný punktát byl vyšetřen makroskopicky, při čemž se posuzovalo: množství, barva, zápach a srážlivost na vzduchu. Punktát určený pro mikroskopické vyšetření byl zachycen do sterilní zkumavky s protisrážlivým činidlem (na 1 ml citrátu sodného 4—5 ml punktátu); bylo stanoveno pH, obsah bílkovin Rivaltovou zkouškou a cytologický rozbor. Stanovení celkového množství bílkovin, jak o tom bylo referováno v předchozí práci (1), nebylo možno provést pro malé kvantum získaného punktátu. Roztěry pro cytologický rozbor byly prováděny ze dvou kapek sedimentu získaného odstředěním nesrážlivého punktátu po dobu 5 minut při 2500 ot/1 min. a tří kapek fyziologického roztoku. Takto připravený roztěr jsme nechali 7—10 min. oschnout a pak byl obarven panoptickou metodou podle Pappenheima (2). Cytologický rozbor: každý preparát byl nejprve prohlédnut objektivem zvětšujícím dvacetkrát a vyhledáno orientačně místo se stejným rozptylem buněčných elementů. Vlastní cytologický rozbor byl proveden pod olejovou imersí sečtením a diferenciací buněk v 10 zorných polích.

Materiál

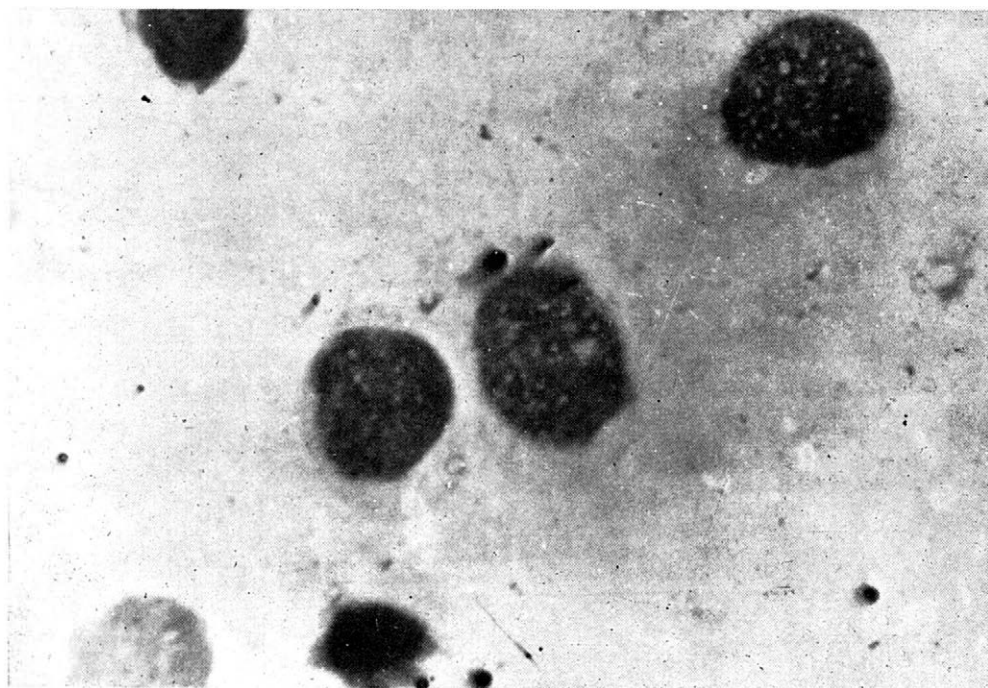
Od zdravých prasat jsme získávali břišní mok na jatkách v Brně. Celkem bylo punktováno 43 prasat ve váze od 80—120 kg. Punktát prasat nemocných červenkou byl získán celkem od 6 prasat ve váze od 60—200 kg ž. v. Byla to spontánně onemocnělá prasata v tečenních chovech. U tří vyšetřovaných prasat to byla septická, u dalších tří kopřivová forma červenky. Šlo o ambulantní případy, kdy prasata již druhý den nepřijímala potravu a teplota se pohybovala v rozmezí 40,9—42,0 °C.

Punkce prasat nemocných morem byla provedena u 27 kusů na oddělení moru „Biovety“ v Nitře. Byla to experimentálně infikovaná prasata ve váze od 70—100 kg. 6—7 den po experimentální infekci, kdy klinické onemocnění trvalo 24 hod. Klinické příznaky: prasata nepřijímala potravu, byla při chůzi malátná, u četných prasat ataxie až paréza pánevních končetin, spojivky silně zarudlé, teploty naměřené v rozmezí 41,5—42,8 °C.

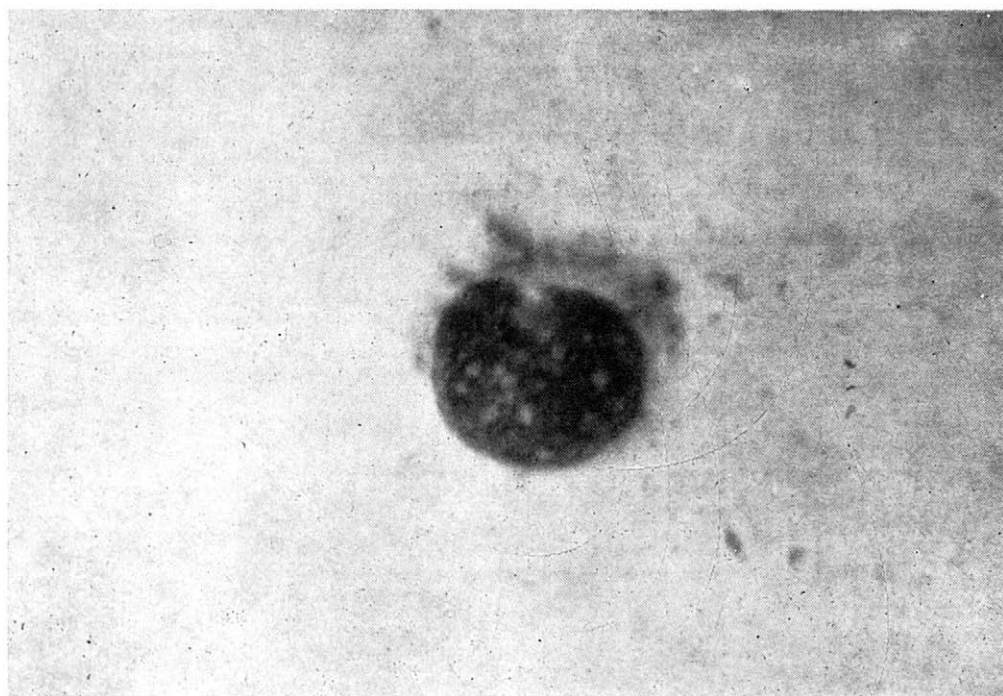
Pitvou prasat byly zjištěny infarkty ve slezině, lymfatické uzliny byly překrvené a zvětšené, krváceniny v podkoží, pod pleurou na perikardě i v ledvinách. U některých poražených prasat byl krupózní zápal plic.



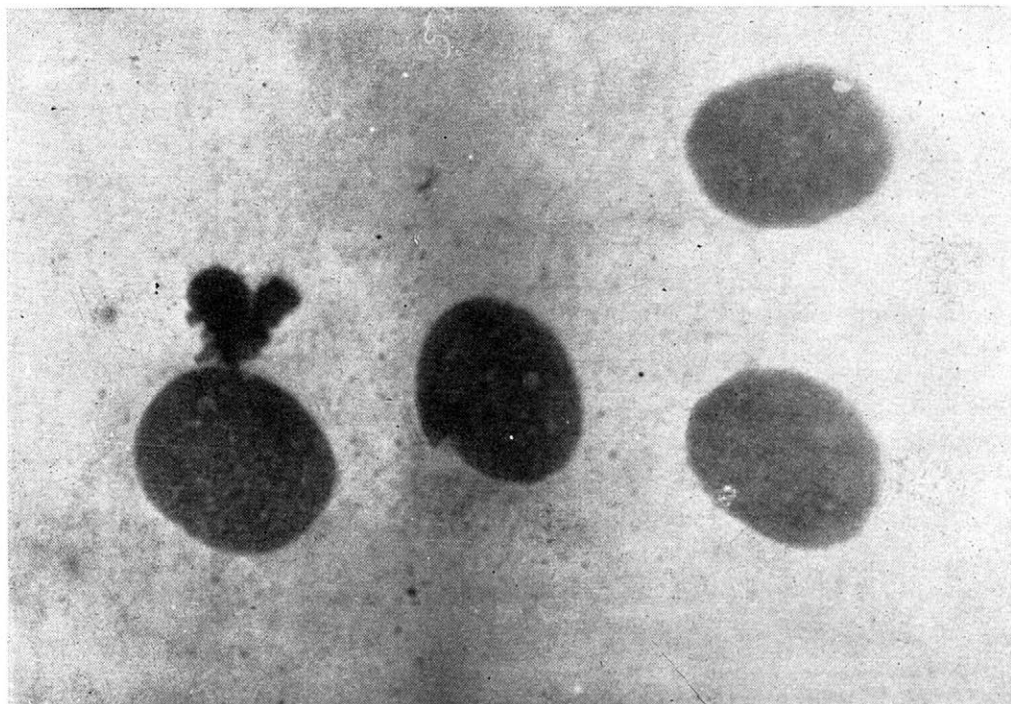
Obr. 1. Punkční jehly podle Siňova.
Foto: J. Šichová



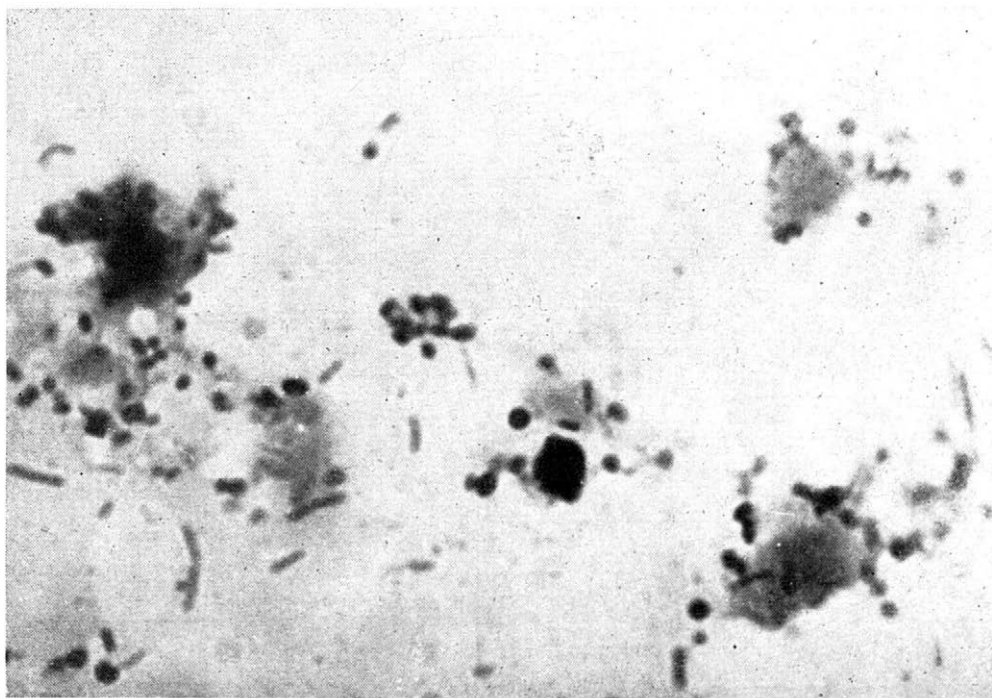
Obr. 4. Vakuolizace v jádrech epiteloidních buněk z břišního moku prasat nemocných morem. Foto: Z. Valach



Obr. 5. Vakuoly v jádře epiteloidních buněk jsou různé velikosti, často navzájem splývají až rozruší blánu jadernou. Foto: Z. Valach



Obr. 2. Epiteloidní buňky v břišním moku zdravých prasat. Foto: Z. Valach



Obr. 3. Rozrušené epiteloidní buňky v břišním moku prasat nemocných červenkou s fragmenty fagocytovaných *E. insidiosa*. V okolí jemné Gr+ tyčinky shodné s *E. insidiosa*. Foto: Z. Valach

V ý s l e d k y

Výsledky vyšetření peritoneálního punktátu u zdravých prasat

1. Makroskopické vyšetření: množství získaného moku se pohybuje v rozmezí od 5 kapek do 5 ml, je vodově bezbarvý, nebo šedě zkalený, bez zápachu, řídce tekutý, srazí se na vzduchu do 3 minut.

2. Laboratorní vyšetření: pH = 6,9–7,0, Rivalentova zkouška je negativní.

V 10 prohlížených zorných polích bylo zjištěno průměrně 65 epiteloidních fagocytujících buněk a 4 lymfocyty. Dále je v zorných polích velké množství tukových buněk a ojedinělé erytrocyty. (Viz tabulku I).

Epiteloidní fagocytující buňky (endoteliální buňky) (3) (H u l e 1955), jsou mononukleáry, mesoteliálního původu. Jádru je oválné, elipsovité, nebo ledvinovitě, růžově zbarvené a proti lymfocytům je dvoj- až trojnásobně větší. Chromatin vytváří řídkou zrnčovitou síť, která se barví růžově až světle červeně, na rozdíl od lymfocytů, kdy je zbarvena modře až modrofialově. V jádře jsou jedna, někdy dvě nukleoly, které jsou malé, ostře ohraničené, bíle prosvítající. Velmi vzácně nacházíme u zdravých prasat v jedné buňce 2 jádra.

Plazma epiteloidních buněk se barví bledě modře, nebo bledě růžově a jsou v ní roztroušeny vakuoly různé velikosti a v různém počtu. Plazma epiteloidních buněk je většinou bez obalu, chvostovitě protáhlá, tvořící stín okolo jádra. (Viz foto 2.)

Vyšetření peritoneálního punktátu prasat nemocných červenkou – *Erysipelas suis*

Průměrně bylo získáno 8 kapek punktátu, který byl ve čtyřech případech vodově bezbarvý, ve dvou případech světle růžový s mírným šedým zákalem. Pro malé množství získaného punktátu byly dvě kapky naneseny přímo na podložní sklíčko a proveden rozěr.

Při mikroskopickém vyšetření bylo nalezeno ve všech zorných polích velké množství jemných Gr+ tyčinek, tvarově shodných s *Erysipelothrix insidiosa*. V preparátech je nápadné snížení počtu epiteloidních buněk a téměř úplné vymizení lymfocytů. Epiteloidní buňky v zorných polích jsou rozrušeny, a to jak v plazmě, tak v jádře samém. V těchto rozrušených epiteloidních buňkách jsou fragmenty fagocytovaných *E. insidiosa*, které jsou jednak ve stínech rozpadlé plazmy, jednak v rozpadajících se jádrech.

Lymfocyty a ostatní typy leukocytů včetně erytrocytů se vyskytují v zorném poli jen zcela vyjimečně.

Vyšetření peritoneálního punktátu prasat nemocných morem – *Pestis suum*

Množství získaného moku se pohybovalo od 7 kapek do 8 ml. Byl vodově bezbarvý, ve dvou případech světle růžový s mírným šedým zákalem.

V 10 prohlížených zorných polích je průměrně 83 epiteloidních buněk, což činí o 17,5 % více než u prasat zdravých a 22 lymfocytů, což je o 19 % více než u zdravých prasat.

Jádru epiteloidních buněk jeví rozsáhlou vakuolizaci v celém prostoru. (Foto 4.)

Vakuoly jsou různé velikosti, často navzájem splývají až rozruší blánu jader-

Poř. číslo	Označení pacienta	Dat. punkce	Množství punktátu	Makroskopický vzhled	pH	Ri- valt. zkouška	Srážlivost na vzduchu v minutách	Cytolog. nález v 10 zorných polích				Poznámka
								Epiteloidní buňky	Lymfocyty	Polynukleáry	Erytrocyty	
1	vepř č. 1	3. 9. 1962	3 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	60	3	—	5	
2	vepř č. 2	3. 9. 1962	7 kapek	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	67	4	—	3	
3	prasnice č. 3	3. 9. 1962	4 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	3,0	63	4	—	7	
4	prasnice č. 4	3. 9. 1962	1 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,30	65	6	—	2	
5	prasnice č. 5	3. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	69	3	—	4	
6	vepř č. 6	3. 9. 1962	4 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	70	7	—	5	
7	vepř č. 7	3. 9. 1962	2 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	1,30	61	2	—	0	
8	vepř č. 8	3. 9. 1962	1,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	61	2	—	2	
9	prasnice č. 9	3. 9. 1962	3 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	62	5	—	8	
10	vepř č. 10	3. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,30	65	3	—	0	
11	vepř č. 11	3. 9. 1962	7 kapek	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	64	6	—	9	
12	vepř č. 12	3. 9. 1962	4 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	61	6	—	0	
13	prasnice č. 13	3. 9. 1962	1 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	68	5	—	1	
14	prasnice č. 14	3. 9. 1962	8 kapek	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,30	64	4	—	0	
15	prasnice č. 15	4. 9. 1962	1 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,30	60	2	—	0	
16	prasnice č. 16	4. 9. 1962	1,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	66	3	—	0	
17	vepř č. 17	4. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	62	9	—	5	
18	vepř č. 18	4. 9. 1962	4,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,1	—	2,0	68	0	—	2	
19	prasnice č. 19	4. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	3,0	60	1	—	0	
20	prasnice č. 20	4. 9. 1962	2,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	3,0	61	5	—	6	

21	prasnice č. 21	4. 9. 1962	1,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	64	3	—	3
22	prasnice č. 22	4. 9. 1962	4,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	65	4	—	0
23	vepř č. 23	4. 9. 1962	7,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	1,30	63	4	—	0
24	vepř č. 24	4. 9. 1962	8 kapek	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	61	6	—	4
25	prasnice č. 25	4. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	67	2	—	0
26	vepř č. 26	4. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	3,0	62	3	—	0
27	vepř č. 27	5. 9. 1962	3,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,5	69	6	—	3
28	vepř č. 28	5. 9. 1962	5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,5	70	2	—	0
29	vepř č. 29	5. 9. 1962	1,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	3,0	61	5	—	7
30	prasnice č. 30	5. 9. 1962	7 kapek	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	63	4	—	0
31	prasnice č. 31	5. 9. 1962	1 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	1,30	60	2	—	0
32	vepř č. 32	5. 9. 1962	2 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	1,30	66	1	—	2
33	vepř č. 33	5. 9. 1962	4,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	68	8	—	1
34	vepř č. 34	5. 9. 1962	3,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	62	4	—	0
35	prasnice č. 35	5. 9. 1962	10 kapek	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,0	63	2	—	0
36	prasnice č. 36	5. 9. 1962	1,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	1,0	64	5	—	3
37	prasnice č. 37	5. 9. 1962	4,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	1,30	64	4	—	2
38	vepř č. 38	11. 9. 1962	3,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	2,30	66	4	—	0
39	vepř č. 39	11. 9. 1962	2,5 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,0	65	2	—	5
40	prasnice č. 40	11. 9. 1962	8,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,30	63	3	—	0
41	prasnice č. 41	11. 9. 1962	1,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	62	6	—	5
42	prasnice č. 42	11. 9. 1962	3,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	7,0	—	2,0	67	7	—	0
43	prasnice č. 43	11. 9. 1962	5,0 ml	vodově bezbarvý, šedě zkalený	6,9	—	1,30	68	4	—	7

nou. (Foto 5.) Vakuolizace jader epiteloidních buněk je zřejmě nejzávažnějším nálezem v břišním moku prasat nemocných morem.

Plazma epiteloidních buněk se jeví jako šedý, nebo šedě růžový stín, někdy obklopen blanou buněčnou. Dále jsme zjistili zmnožení epiteloidních buněk se dvěma jádry s výraznou vakuolizací.

Erytrocyty vidíme v zorných polích jen ojediněle, stojí však za povšimnutí, že 5 % z nich je jaderných, často i s tečkovitými inkluzemi.

Diskuse

Za zvlášť pozoruhodný a cenný považujeme nález při mikroskopickém vyšetření prasat nemocných červenkou a morem.

Mikroskopický průkaz *E. insidiosa* v břišním moku může podstatně přispět ke stanovení diagnózy. Serositis se snadno vyloučí již klinicky.

Mor vepřů mívá mnohdy atypický průběh, což vede často k mylným diagnózám. Pro zpřesnění a rychlé stanovení diagnózy při tomto onemocnění, vykoná vyšetření břišního moku velmi cenné služby, neboť získání, obarvení a mikroskopické vyšetření moku jsou snadno proveditelné ve všech veterinárních zařízeních. Také časové zatížení je minimální. Punktát může být ihned po punkci zachycen na podložní skličko, 2–4 kapky rozetřeny a po oschnutí obarveny a vyšetřeny mikroskopicky.

Souhrn

1. U zdravých prasat bylo množství peritoneálního punktátu v rozmezí od 5 kapek do 5 ml; je vodově bezbarvý, nebo šedě zkalený, bez zápachu, srazí se na vzduchu do 3 minut, pH = 6,9–7,0, Rivalentova zkouška negativní. Při mikroskopickém vyšetření je v 10 zorných polích 65 epiteloidních fagocytytujících buněk, 4 lymfocyty, ojediněle erytrocyty a větší množství tukových buněk.

2. Při vyšetření břišního moku prasat onemocnělých spontánně akutní červenkou bylo průměrně získáno 8 kapek punktátu, ve čtyřech případech vodově bezbarvého, ve dvou případech světle růžového se šedým zákalem. Při mikroskopickém vyšetření zjištěno ve všech zorných polích velké množství jemných Gr+ tyčinek, tvarově shodných s *Erysipelothrix insidiosa*; je nápadné snížení počtu epiteloidních buněk rozrušených jak v plazmě, tak v jádře buněčném, v kterých jsou fragmenty fagocytovaných *E. insidiosa*.

3. Při vyšetření břišního moku prasat nakažených experimentálně morem vepřů se množství získaného moku pohybovalo od 7 kapek do 8 ml; mok je vodově bezbarvý se šedým zákalem.

Mikroskopické vyšetření: v 10 zorných polích je 83 epiteloidních buněk, tedy zmnožení těchto buněk o 17,5 %. Dále 22 lymfocytů, to je o 19 % více než u zdravých prasat. V celém prostoru jádra epiteloidních buněk je rozsáhlá vakuolizace, která je nejzávažnějším nálezem v břišním moku prasat nemocných morem. Erytrocyty se zjišťují jen ojediněle, avšak 5 % z nich je jaderných, často i s tečkovitými inkluzemi.

Došlo dne 4. 6. 1962

1. Z. Valach: Vyšetření intraperitoneálního punktátu zdravého a nemocného skotu. Veterinářství, roč. XII, čís. 9, str. 272. — 2. Lebeda, Mach, Surynek: Praktikum z veterinární pathologické fysiologie. Roč. 1958, Brno. — 3. V. Hule: Hematologický atlas. Bratislava 1955. — 4. M. Netoušek: Nauka o krvi. Praha 1949. — 5. V. N. Nikitin: Gematologičeskij atlas sel'skochozjajstvennyh i laboratornyh životnyh. Selchoziz 1956.

Диагностическое значение перитонеальной пункции свиней.

Обследование перитонеального пунктата здоровых, больных рожей (*Erysipela suis*) и чумой (*Pestis suum*) свиней

1. У здоровых свиней количество перитонеального пунктата было в пределах от 5 капель до 5 мл; водянисто бесцветный, или мутно-серый, без запаха, осаждается на воздухе до 3 минут, pH +6,9 — 7,0. Испытание по Ривальту отрицательно. При микроскопическом обследовании было установлено в 10 полях зрения 65 эпителиоидных фагоцитирующих клеток, 4 лимфоцита, единичные эритроциты и большое количество жировых клеток.

2. При обследовании брюшной жидкости свиней, спонтанно больных острой формой рожи, в среднем было получено 8 капель пунктата: в 4 случаях водянисто бесцветного, в двух случаях светло-розового с серым помутнением. При микроскопическом обследовании во всех полях зрения было установлено большое количество тонких Gr⁺ палочек, подобных по форме *Erysipelothrix insidiosa*. Заметно снижение числа эпителиоидных клеток. В этих клетках, разрушенных как в плазме, так и в клеточном ядре, имеются фрагменты фагоцитированных *E. insidiosa*.

3. При обследовании брюшной жидкости свиней, зараженных в экспериментальном порядке чумой свиней, количество полученной жидкости колебалось от 7 капель до 8 мл, жидкость водянисто бесцветная с серым помутнением.

Микроскопическое обследование: в 10 полях зрения содержится 83 эпителиоидных клетки, следовательно, увеличение числа этих клеток на 17,5 %. Далее 22 лимфоцита, т. е. на 19 % больше, чем у здоровых свиней. Во всем пространстве ядра эпителиоидных клеток наблюдается значительная вакуолизация, которая является самым важным диагнозом в брюшной жидкости свиней, больных чумой. Эритроциты установлены только в отдельных случаях, однако 5 % из них ядерных, часто и с точечными включениями.

L'importance diagnostique de la ponction péritonéale chez les porcs.

L'examen du ponctat chez les porcs sains et atteints de rouget et de la peste porcine

1. Chez les porcs sains la quantité du liquide péritonéal a été dans les limites de 5 gouttes jusqu'à 5 ml; le liquide est incolore comme l'eau ou bien grisâtre, sans odeurs, se coagulant dans l'air en 3 minutes, de pH 6,9—7,0; la preuve d'après Rivalt est négative. En l'examinant microscopiquement on trouve dans 10 champs visuels 65 cellules épithéloïdes fagocytaires, 4 lymphocytes, isolément des erythrocytes et un plus grand nombre des cellules de graisse.

2. Dans l'examen du liquide péritonéal des porcs atteints spontanément de rouget nous avons atteint en moyenne 3 gouttes du ponctat, en 4 cas incolore comme l'eau, en 2 cas de couleur clair rose avec opacité grise. En l'examinant microscopiquement nous avons constaté dans chaque champs visuel une multitude des Gram positifs bactéries subtiles, conformes à l'*Erysipelothrix insidiosa*. Frappant est l'amoindrissement des cellules épithéloïdes, dissolues, ayant dans le plasme et aussi dans le noyau des fragments des *E. insidiosa* fagocytés.

3. En examinant le liquide péritonéal des porcs infectés expérimentellement avec la peste porcine la quantité du liquide atteint oscillait entre 7 gouttes et 8 ml; le liquide est incolore comme l'eau et d'opacité grisâtre. L'examen microscopique

de 10 champs visuels a montré 83 cellules épithélioïdes, c'est leur augmentation de 17,5 %, outre cela 22 lymphocytes, c'est de 19 % de plus que chez les porcs sains. Dans le noyau total des cellules épithélioïdes existe une vacuolisation étendue, ayant l'état le plus sérieux dans le liquide péritonéal des porcs atteint de la peste porcine. Les erythrocytes sont trouvés rarement, mais 5 % d'eux avaient des noyaux souvent avec inclusions pointillées.

III. International Meeting on Diseases of Cattle, Copenhagen, August 21—23, 1964. Secretariat: Bülowssvej 13, Copenhagen V. Denmark.

Počas konferencie budú prejednané hlavné temy:

1. Virusové choroby v dychacích cestách a traviacích organoch hovädzieho dobytká.

2. Hypomagnezémia hovädzieho dobytká.

3. Krívanie hovädzieho dobytká.

Okrem toho sa počíta aj s referátami mimo hlavných tém.

Rokovacia reč: anglická, nemecká a francúzka.

Menšie príspevky k trom témam a zdelenia o iných chorobách hovädzieho dobytká budú prednesené v rámci časových možností.

Príspevky, ktorých rozsah nemá prekročiť 1600 slov (vrátane tabuliek, obrazov a záveru 05—1810) treba čo najskôr prihlásiť. Rukopis treba zaslať sekretariátu najneskôr 1. marca 1964.

Tiež prihlášku k účasti na konferenciu treba zaslať najpozdnejšie do 1. apríla 1964 sekretariátu konferencie.

Poplatok za účasť na konferencii je 85 danských korún. Pre účastníkov zaistí ubytovanie a stravovanie sekretariat.

H. C. Bendixen / N. O. Christersen

Semisyntetická vysokokalorická dieta pro selata uměle odchovaná od druhého dne života

Metodické sdělení

Полусинтетическая высококалорийная диета для искусственно выращиваемых поросят,
начиная с 2-дневного возраста

Semisynthetic High Caloric Diet for Piglets Artificially Fed from Second Day of Life

Doc. MVDr. Antonín HOLUB, CSc.

Katedra fyziologie veterinární fakulty VŠZ v Brně

Úvod

Nejstarší technika umělého odchovu selat spočívá v jejich odstavu na tekutou dietu druhého dne po narození. Poprvé byla popsána roku 1948 Johnsonem, Jamesem a Kridereem.

Záhy po jejich sdělení se objevila řada prací popisujících obdobný postup individuálního či skupinového odchovu selat jak v klecích tak v ohrádkách s tvrdou podložkou.

Výsledkem intenzivního výzkumu této techniky odchovu selat je dnes řada přípravků, jež jsou v některých zemích průmyslově vyráběny. Před podáním se ředí vodou, a to tak, aby sušina diety činila od 13 do 20 %. Takto připravené umělé mléko bývá ohříváno na teplotu těla, hlavně v prvních dnech života selete, a je podáváno k sání nebo též k pití, přičemž se selata nutí pít hladovkou a opakovaným ponořováním štěrbiny ústní do předkládané tekuté diety.

Vlastní práce

V experimentech, v nichž jsme selata odebírali od prasnic 32 až 36 hodin po narození a potom je odchovávali uměle, jsme vyzkoušeli několik tekutých semisyntetických diet. Zvláště uspokojivé výsledky dávala dieta tohoto složení:

4,94 % N. 6,25,
6,78 % tuků,
8,59 % glucidů,
1,22 % látek minerálních a
78,47 % H₂O.

Tuto tekutou dietu jsme sestavovali tak, že jsme

760 g sušeného mléka se 14 % tuku v sušině,
150 g vepřového sádla,
50 g lněného oleje,
50 g Galacidu Spofa,
30 g sušených pivovarských kvasnic a
10 g lecitinu

ředili do 4 l destilované vody a ohřáli na 40° C. Potom jsme dietu tři minuty homogenizovali mixérem, a to tak, že jsme tuky diety s lecitinem mísili předem, potom je vlili do vodní fáze diety a vše znovu homogenizovali.

Kalorická hodnota 100 g takto připravené diety činí 115 Kal. Percentuální podíl jednotlivých živin na její kalorické hodnotě je následující:

bílkoviny	17 % Kal,
tuky	53 % Kal,
glucidy	30 % Kal.

Za základní zdroj živin této diety jsme volili sušené mléko se sníženým obsahem tuku.

Laktóza mléka, jediný glucid naší diety, je totiž, jak vyplývá z práce H u d m a n a, S p e e r a, A s h t o n a a C a t r o n a (1955), pro selata do stáří jednoho týdne nejvhodnějším dietním glucidem. Ale též proteiny i tuky jsou v mléku obsaženy ve formě pro mladá selata velmi přijatelné.

Další tukovou frakci naší diety představuje vepřové sádlo a lněný olej. Tyto tuky byly zařazeny do diety proto, že jsou pro časně odstavená selata dobře stravitelné. Důvodem toho je podle L l o y d a a C r a m p t o n a (1957) fakt, že ani vepřové sádlo ani lněný olej neobsahují mastné kyseliny s příliš dlouhým řetězcem.

Doplňujícím zdrojem bílkovin jsou v popisované dietě sušené pivovarské kvasnice. Lecitin v ní pak funguje jako emulgátor tuků.

Galacid Spofa, který slouží selatům především jako zdroj minerálních látek, vitamínů a antibiotik, má toto složení:

100 g	ozářených pivovarských kvasnic,
100 g	pivovarských kvasnic odhořčených,
100 g	pšeničných klíčků,
200 g	sójového pudru odtučněného a odhořčeného,
100 g	lněných pokrutin,
50 g	lněného semene,
20 g	klíčkového oleje stabilizovaného,
40 g	fosforečnanu vápenatého středního,
10 g	preventivní formy Vitasy,
20 g	salicylanu sodného,
400.000 m. j.	vitamínu A,
2.000 mg	vitamínu C,
50 mg	vitamínu K ₃ ,
2.000.000 m. j.	chlortetracyklínu,
2.500 mg	furazolidonu,
	hydrochinonu jako stabilizátoru v potřebném množství,
do 1 kg	ovesné mouky.

Přísun železa, jehož potřeba, jak patrně ze složení, Galacidem být kryta nemůže, jsme zajišťovali jednorázovým intramuskulárním injikováním 2 ml Ferridextranu tří- až pětidenním selatům.

Dietu jsme uchovávali v chladničce. Před podáním jsme ji zahřívali na teplotu těla a podávali ji z kojeneckých lahví. Protože se některé složky Galacidu nerozpouštěly, bylo nutno u dna nádoby usazené součásti diety před podáním třepáním suspendovat.

Popisovanou dietu jsme podávali selatům chovaným v klecích v prvním týdnu při teplotě 30 až 35° C a v dalších při 25 až 30° C, tedy v tepelném režimu navrženém pro selata v našich předchozích sděleních (Holub 1961). Na tekuté semisyntetické dietě jsme je drželi čtyři týdny. Během této doby jsme nejen neměli žádných ztrát uhynutím, ale i váhové přírůstky selat byly velmi dobré a vysoko přesahovaly, hlavně v druhé polovině údobí umělého odchovu na tekuté dietě, přírůstky u selat odchovávaných tradičním způsobem.

Souhrn

Práce obsahuje stručné metodické sdělení o sestavě diety vhodné pro výživu selat v nejmladším věku. Je udán recept na jednotlivé složky s ohledem na zastoupení jednotlivých živin, vitaminů, minerálních látek a antibiotik, které ve svém souboru tvoří fyziologicky zdůvodněnou krmnou dávku vhodnou úplností, stravitelností i kalorickou hodnotou pro rychle rostoucí organismus selete.

Vhodnost diety je ověřena pokusy na selatech, která po 4 týdny (počínajíc druhým dnem) při této výživě dobře prospívala (nebylo ztrát a přírůstky byly vyšší než u selat kontrolních).

Došlo dne 25. 11. 1962

Literatura

Holub A.: Vývoj termoregulace u selat, závěrečná zpráva, Brno 1961. — Hudman D. B., V. C. Speer, G. C. Ashton, D. V. Catron: J. Anim. Sci. 14: 1209, 1955. — Johnson B. C., M. F. James, J. L. Krider: J. Anim. Sci. 7: 486, 1948. — Lloyd L. E., E. W. Crampton: J. Anim. Sci. 16: 377, 1957.

Полусинтетическая высококалорийная диета для искусственно выращиваемых поросят, начиная с 2-дневного возраста

В работе содержится краткое методическое сообщение о составе диеты, пригодной для питания поросят в самом раннем возрасте. Приводится рецепт на отдельные составные части с учетом представления питательных веществ, витаминов, минеральных веществ и антибиотиков, которые в своем комплексе образуют физиологически обоснованный кормовой рацион, пригодный по полноценности, переваримости и калорийной ценности для быстрорастущего организма поросенка.

Пригодность диеты проверена опытами с поросятами, которые в течение 4 недель (начиная со второго дня) хорошо себя чувствовали при таком питании (потерь не наблюдалось и привесы этих поросят были выше контрольных).

Semisynthetic High Caloric Diet for Piglets Artificially Fed from Second Day of Life

The paper contains a short methodical communication concerning the composition of a diet suitable for feeding of piglets in the very early stage of life. The content of the foodstuffs, vitamins, minerals and antibiotics is given, which together

form a physiologically founded diet, suitable for its completeness, digestibility and caloric value for the swiftly growing organism of piglets.

The suitability of this diet was proved in experiments on piglets during 4 weeks beginning with the second day after birth. The animals developed very well without losses and with higher gains in body weight, than the control animals.

Nové přírůstky
Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI MZLVH
z úseku veterinární medicíny

Bailey, C. B. D 36.119/2434
Saliva secretion and its relation to feeding in cattle. 4. The relationship between the concentrations of sodium, potassium, chloride and anorganic phosphate in mixed saliva and rumen fluid. B. m. n. 1961. S. 489-498. 4 obr. 3 tb. N. I. R. D. Paper No. 2454. (Sliny — bachorové šťávy — směs — anorganické látky — koncentrace — výzkum — skot)

Porter, J. W. G. D 37.667
Vitamin synthesis in the rumen. London, Butterworth and comp. 1961. S. 226-234. Digestive physiology and nutrition of the ruminant. Proceedings of the Univ. of Nottingham. Seventh easter school in agric. science, 1960. (Vitaminy — syntéza — bachor — přežvýkavci — výzkum)

Richter, Wolfgang — Werner, Eberhard E 28.849
Untersuchungsgänge bei Haustieren und wichtige physiologische Daten. Jena, VEB G. Fischer 1963. XVI-164s. obr. (Fysiologie hospodářských zvířat — diagnostika — příručky / Veterinární diagnostika — příručky)

Daľmatov, M. K. — Žuraviel, A. A. — Koropov, V. M. D 37.778
Fizjologia patologiczna zwierzat domowych. Przeł. Warszawa, PWRiL 1963. XI-547s. obr. (Fysiologie hospodářských zvířat — patologická — příručky / Veterinární patologie — fysiologická — příručky)

Müller, J. D 30.900/367
Type C-botulisme hos mennesker og dyr (med saerligt henblik på sygdommens forekomst hos kvaeg og hest. (Summary in English). Copenhagen, Statens veterinære serumlaboratorium 1961. 12s. Meddelelser 367. (Otravy — hospodářská zvířata — botulismus — typ C — výzkum / Otravy — člověk — botulismus — typ C — výzkum)

E 27.961
Prevenirea bolilor la animale. București, Min. agric. Edit. agro-silvică 1961. 17s. obr. (Veterinární prevence — brožury)

Zakrpatenstvo ošípaných vo svetle klinických pozorování

Недоразвитие свиней в свете клинических наблюдений

Kümmernwuchs bei Schweinen im Lichte der klinischen Beobachtungen

Prof. MVDr. Tomáš GDOVIN, prom. vet. lekár M. SITKO

*Katedra vnútorných chorôb párnokopytníkov Veterinárnej fakulty VŠP v Košiciach,
prednosta prof. MVDr. Tomáš Gdovin*)*

Ú v o d

Okrem priamých strát hynutím vznikajú v chove ošípaných niekedy väčšie škody aj zaostávaním vo vývoji a výskytom zakrpatencov.

O rozsahu strát následkom spomaleného rastu a zakrpatenstva chýbajú presnejšie zprávy. Podľa M o z g o v a (1961) v dobre organizovaných farmách v SSSR dosahuje počet prasiat zaostávajúcich vo vývoji 8—12 %, v zle organizovaných naproti tomu až 40 %, zatiaľ čo rýchly rast býva len asi u 10 %; v skupine s rýchlym rastom činili straty hynutím do 5 mesiacov 0,1 %, s miernym rastom 2,6 % a so spomaleným rastom 36,4 %.

V o g e l (1961) uvádza, že pri triezvom odhade činia v priemere straty hynutím prasiatok 30 % (cca 150 mil mariek), pričom z celkových strát pripadá na hynutie 20 %, na dedične podmienené zakrpatenstvo 10 % a okolo 70 % strát hynutím vzniká následkom nepriaznivých vplyvov vonkajšieho prostredia (nedostatky vo výžive a ošetrovaní). Okolo 10 % jatočných ošípaných v NSR zaostávalo v raste.

Názory na príčiny zaostávania vo vývoji v chove ošípaných sa menili a rozchádzajú sa v mnohom aj v súčasne dobe. Spočiatku sa spájali s výskytom infekčných chorôb — chrípka, mor, ďalej s parazitárnymi inváziami, neskoršie s enzootickou vírusovou pneumoniou a s následnou poruchou metabolizmu, súpavkou, podvýživou, s dysfunkciou hormonálnych reakcií a pod. Zhodný je názor v tom, že zaostávanie vo vývoji je najčastejšie vo veľkochove a že trpasľstvo (kreténizmus) ako následok negatívnej rastovej anomálie sa u zvierat vyskytuje veľmi vzácné.

Rôznosť názorov sa dá vysvetliť rozdielnou epizootologickou situáciou v jednotlivých chovoch, v ktorých sa pozorovania prevádzali a odborným zameraním bádateľa. Všeobecne sa uznáva, že všetky ťažšie prebiehajúce ochorenia vedú u mladých zvierat k prechodnému obmedzeniu alebo i zastaveniu rastu a že zoslabený organizmus je vystavený oveľa skôr škodlivému účinku infekčných, parazitárných a iných chorobných vplyvov ako zdravých zvierat.

Zaostávanie v raste u ošípaných bolo podnetom aj pre naše klinické pozorovanie, a to už vo vrchoch prasiatok pod prasniciami a u odstavčiat v spoločných chovoch.

*) Prednesené na VIII. vedeckej konferencii Veterinárnej fakulty VŠP v Košiciach v dňoch 20.—21. VI. 1963.

Za účelom štúdia príčin zaostávania v raste vo vrchoch pod prasniciami bol zhodnotený materiál zo 60 vrhov prasiatok odchovaných na klinike do odstavu, u ktorých bol eliminovaný faktor kvantitatívnej a kvalitatívnej podvýživy, nepriaznivé vplyvy prostredia a častých ochorení prasiatok počas mliečnej výživy.

Metóda odchovu prasiatok na klinike je uvedená v našich príspevkoch (Gdovin, Bartko 1960, Gdovin a kol. 1961, Bartko, Gdovin 1961). Za prasiatka zaostávajúce vo vývoji sa pokladajú, ak do 50–56 dňa nedosiahli 10 kg a za typických zakrpatencov sa pokladajú kusy, ktoré do tejto doby nenarástli na 6 kg.

Zakrpatencov bolo vyšetrených a klinicky sledovaných 179 ks z 19 chovov.

Pri prevzatí na kliniku boli odvážané, očíslované, odobratá krv k hematologic-kému a biochemickému vyšetreniu, vzorky trusu na koprologické, bakteriologické vyšetrenie, zoškrapy kože na výskyt kožných chorôb (svrab). Ďalej sa prevádzalo alergické vyšetrenie na tuberkulózu, brucelózu, echinokokózu a v suspektných prípadoch po uhynutí alebo usmrtení aj biologický pokus na *tbc*. Podľa potreby sa tiež previedli terapeutické zákroky (odsvrabenie, odčervenie, antibiotická kúra) a iné zákroky. Krmná dávka pozostávala z krmív namiešaných podľa receptúry (americkej) krmnej zmesi k prikrmovaniu prasiatok, vody *ad libitum*, v letných mesiacoch sa pridávalo čerstvé zelené krmivo, v zimných krmná repa alebo mrkva a podľa potreby aj dietetické nápoje (ryžový, ľanový).

Okrem klinického pozorovania boli zvieratá vážené v 5dňových intervaloch, nepriebražujúce na váhe alebo s nepatrnými prírastkami, ak medzičasom neexitovali boli za 5–10 dni usmrtené, podrobené patanatomickej pitve a mikrobiologickému vyšetreniu. Vyliečené zvieratá boli vrátené majiteľovi, resp. odpredané individuálnym chovateľom.

Výsledky

Výskyt prasiatok zaostávajúcich vo vývoji v rámci vrhov ako aj typických zakrpatencov je patrný z tabuľky I.

Typickí zakrpatenci sa vyskytli v celkovom počte 12 ks, t. j. 2,58 % celkom v 13 vrchoch, t. j. v 21,66 % všetkých vrhov. Kusy zaostávajúce vo vývoji uvedené v kolonkách 6–8 kg a 8–10 kg nepokladáme za zakrpatencov, pretože v ďalšom období sa ich vývoj zintenzívnili. Zaostávanie v raste bolo pravdepodobne spôsobené inváziou strongyloidov, resp. následnou poruchou metabolizmu po ich invázii a v niektorých prípadoch snád aj konštitučne.

Počet prasiatok zaostávajúcich vo vývoji v rámci vrhov, v ktorých sa vyskytli, činil 30,1 %, pričom typickí zakrpatenci činili 12,9 %, čo sa zhoduje s údajmi

I. Výskyt prasiatok zaostávajúcich

Počet vrhov	Odstavených ks	Odstav na 1 vrh	Z toho ks (%) vo váhe				
			nad 10 kg	do 10 kg			
				do 6 kg	6–8 kg	8–10 kg	spolu
60	464	7,73	424	12	20	8	40
			91,37 %	2,58 %	4,31 %	1,73 %	8,62 %

literatúry. Prihliadajúc k priemernej váhe na 50–56 deň v týchto vrhoch, nemožno ďalšie kusy vo váhe 6–10 kg v počte 12 ks pokladať za zakrpatencov. Je tiež otázne, či hranica váhy 10 kg pre slovenské biele ošipané bola nami volená správne.

Z našich výsledkov nemožno dedukovať názor na percentuálny výskyt zakrpatencov v produkčných chovoch, pretože podmienky odchovu boli na klinike priaznivejšie a u vyše polovice prasiatok bol aplikovaný Ferridextran, ktorý sám stimuluje rast a váhové prírastky.

Zakrpatenci – odstavčatá

Zo 179 ks o váhe 1,9–25,0 kg vo veku najmenej 6 týždňov až vyše 1 roka bolo 74 ks bravcov, resp. kančiek a 105 sviniek. Exitovalo 35 ks a usmrtených bolo 53 kusov, ktoré napriek výdatnej výžive a terapii priberali len veľmi málo, alebo vôbec nič. Patanatomicky s výnimkou 1 ks sa zistila väčšinou rozsiahla bronchopneumonia (hnisavo-katarálna), hepatodytrofie, hepatitidy, chronické gastritidy, gastroenteritidy, pomerne častá anémia, u jednotlivých kusov početné abscesy v miestach aplikácie vakcín, podkožné vredy, katarálne a hnisavé rinitidy, afekcie obličiek, osutina a z parazitóz hlavne enterohelmintózy (*Ascaris suis*, *Oesophagostomum* d., *Strongyloides ransonii*), zriedkavejšie echinokokóza pečene, svrab, kokcidióza a iné ochorenia. Enterohelminty boli koprologicky zistené u vyše 90 % zakrpatencov.

V jednej skupine z ŠM M. sa zistil paratýfus.

Alergické vyšetrenie bolo u všetkých kusov negatívne. Tiež biologický pokus na tuberkulózu bol u vyšetrených negatívny.

Výsledky hematologického a biochemického vyšetrenia ukazuje tabuľka II a III.

V skupine prasiat schopných ďalšieho vývoja sa hodnoty červenej krvnej zložky u väčšiny kusov pohybovali okolo normálnych hodnôt, zatiaľ čo u ostatných dvoch skupín bola zisťovaná stredná, až veľmi silná anémia. Maximálna hodnota erytrocytov v skupine usmrtených sa zistila u 1 ks ako následok dehydratácie. Priemerné hodnoty Er a Hb sú v porovnaní s prvou skupinou podstatne nižšie. Išlo o sekundárnu anémiu (a. *parasitaria*).

Hladiny mineráliev v krvnom sére zakrpatencov v porovnaní so zdravými ošipanými v tých istých vekových kategóriách sú v priemere nižšie.

U skupiny zakrpatencov schopných vývoja je hladina sodíka nižšia o 7 mg %, draslíka o 1,2 mg %, vápnika o 1,68 mg %, fosforu o 0,58 mg % a železa o 50 µg %; v skupine neschopných ďalšieho vývoja a uhynutých je pokles hladín mineráliev výraznejší. V porovnaní so zdravými zvieratmi boli nižšie hladiny sodíka o 20 mg %, draslíka o 1,6 mg %, vápnika o 2,19 mg %, fosforu o 1,41 mg %, horčíka o 0,14 mg % a železa o 61 µg %.

Vzájomné pomery mineráliev nevykazujú zreteľných výchyliek v priemere, ale

vo vývoji v období do 56. dňa

Počet vrhov so zaostávaním vo vývoji	Počet odstavčiat ks	Odstav na 1 vrh	Z toho ks (%) vo váhe				
			nad 10 kg	do 10 kg			
				do 6 kg	6–8 kg	8–10 kg	spolu
13	93	7,15	65	12	13	3	28
21,66 %			69,89 %	12,90 %	13,97 %	3,23 %	30,10 %

II.

Skupina	Hb %	Er. v mil.	Lc. v tis.
Zákrslíci schopní ďalšieho vývoja	40	2,250.000	10.000
I.	63	7,450.000	29.200
	51	5,113.000	17.300
Zákrslíci usmrtení	21	2,740.000	5.000
II.	63	9,870.000	30.700
	45	4,910.00	17.130
Zákrslíci uhynutí	12	2,100.000	6.400
III.	50	6,530.000	25.700
	30	4,664.000	15.400

III. Hodnoty minerálií v mg v krvnom sére zakrpatencov

Zakrpatenci		Na	K	Ca	P	Mg	Fe*
Schopné ďalšieho vývoja	$\bar{x}$	318	22,8	9,32	6,92	2,65	111
	min	240	14,5	6,80	4,70	1,74	24
	max	386	33,0	11,20	11,80	3,59	280
Usmrtené a uhynuté	$\bar{x}$	305	22,4	8,81	6,09	2,51	94
	min	286	15,7	6,56	2,70	1,79	21
	max	336	26,2	12,64	11,1	3,11	220

* Fe v $\mu\text{g} \%$.

u väčšiny zvierat bolo porušenie vzájomných pomerov minerálií, hlavne pomeru $\text{Ca} : \text{P}$ a pomeru $\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$.

Zníženie hladín minerálií v krvnom sére zaostávajúcich prasiat zaznamenal tiež Dresselhaus (1961), podobne tiež aj zníženie hladín sérového železa u zakrpatencov Früh (1955).

Častejší výskyt zaostávania v raste prasničiek možno vysvetliť ich pomalším vývojom a s tým súvisiacou menšou telesnou silou, takže sa vo väčších skupinách pri krmení dajú odbíjať silnejšími bravčkami.

Zaznamenali sme však tiež, že niektoré kusy s veľmi rozsiahlymi zmenami na pľúcach a dobrou chuťou uhynuli náhle následkom silného naplnenia žalúdka a ďalej, že niektoré aj veľmi ťažko choré kusy pri biologicky plnohodnotnej výžive, dobrých hygienických pomeroch a neznepokojovaní inými sa vyliečia ako o tom svedčia viaceré naše prípady, ktoré sa napriek nepatrným prírastkom ponechali a neskôr priberali mesačne 12 až 29 kg. Svedčia konečne o tom aj časté, podobné prípady po odpredaní zakrpatencov zo spoločného chovu individuálnym chovateľom.

Na základe výsledkov našich pozorovaní a pokusu s Bubulinom proti enterohelmintózam, ktorý mal dobrý účinok na škrkavky, ale aj ostatné črevné parazity, usudzujeme, že aj enterohelminthy hrajú pri zakrpatenstve ošipovaných väčšiu úlohu, ako sa im vo veterinárnej praxi pripisuje.

С у х р н

Referuje sa o výsledkoch klinického štúdia zakrpatenstva u ošípaných na základe sledovania vývoja 60 vrhov prasiatok odchovaných na klinike a vyšetrenia 179 ks zakrpatencov z 19 chovov ošípaných.

Zo 464 ks odstavených prasiatok nedosiahlo váhy 6 kg pri odstave 12 ks, t. j. 2,58 %; zaostávanie vo vývoji sa vyskytlo v 13 vrhoch, t. j. 21,66 % a typickí zakrpenici predstavovali z počtu 93 ks v 13 vrhoch 12,9 %.

Zo 179 ks zakrpatencov — odstavčiat vo veku 6 týždňov až vyše 1 roka bolo 74 ks ♂ a 105 ♀; vyliečilo sa 91 ks, exitovalo 25 ks a ako neschopných ďalšieho vývoja bolo usmrtených 53 ks.

U uhynulých a usmrtených ks bola s výnimkou 1 ks zistená bronchopneumonia a afekcie pečene, u menšieho počtu tiež katarálne gastritídy a gastroenteritídy, v jednej skupine paratyf a pokiaľ neboli už na klinike odčervené, aj invázie enterohelmintov rôzneho stupňa (*Ascaris suis*, *Oesophagostomum dentatum*, *Strongyloides ransonii*, *Trichocephalus*) a kokcidie.

Zakrpatenstvo u ošípaných má podľa výsledkov nášho štúdia komplexnú etiologiu, v rámci ktorej pripadá dôležitá úloha ochoreniam tráviaceho a dýchacieho aparátu a môže súvisieť aj s pohlavím.

Enterohelmintózy a ostatné parazitárne ochorenia hrajú pri zakrpatenstve ošípaných dôležitú úlohu.

Došlo dňa 1. 8. 1963

Literatúra

1. Bartko P., Gdovin T.: Vet. časopis 10, 297, 1961. — 2. Dresselhaus F.: Flammenphotometrische Calcium- und Natriumbestimmung im Serum von Saug- und Absatzferkeln. Diz. Hannover 1961. — 3. Früh N.: Untersuchungen über den Eisengehalt des Blutserums verschiedener Organe bei gesunden und kranken Schweinen. Vet. Med. Diss. Zürich 1955. — 4. Gdovin T., Bartko P.: Veterinářství 10, 59, 1960. — 5. Gdovin T., Bartko P., Zemaník J.: Vet. čas. 9, 935, 1960. — 6. Gdovin T. a kol.: Prevencia a terapia anémie prasiatok, Záv. zpráva Vet. fakulty Košice, 1961. — 7. Mozgov I. E.: Mnhte Vet. Med. roč. 16, zošit 10, str. 369, 1961. — 8. Vogel H.: Mitteilungen für Tierhaltung str. 3, 71, 1961.

Недоразвитие свиней в свете клинических наблюдений

Работа докладывает о результатах клинического исследования недоразвития свиней на основе наблюдений развития 60 опоросов, выращенных на клинике, и обследования 179 голов недоразвитых поросят из 19 стад свиней.

Из 464 поросят-отъемышей не достигло веса 6 кг при отъеме 12 голов, т. е. 2,58 %; отставание в развитии имело место в 13 пометах, т. е. 21,66 % и типичные хилые поросята представляли из числа 93 голов в 13 пометах 12,9 %.

Из 179 голов захирелых поросят-отъемышей в возрасте от 6 недель до 1 года было 74 голов самцов и 105 самок; вылечено было 91 голов, отход — 25 голов, а в качестве неспособных к дальнейшему развитию было умерщвлено 53 голов.

У павших и забытых животных, за исключением 1 случая, была установлена бронхопневмония и афекция печени, у меньшего числа — также катаральные гастриты и гастроэнтериты, в одном стаде — паратиф и, поскольку на клинике не была произведена дегельминтизация животных, — инвазия энтерогельминтов (*Ascaris suis*, *Oesophagostomum dentatum*, *Strongyloides ransonii*, *Trichocephalus*) и кокцидий.

Недоразвитие свиней, согласно результатам нашего исследования, имеет комплексную этиологию, в рамках которой большую роль имеют заболевания пищеварительного и дыхательного аппаратов; этиология может зависеть также от пола.

Энтерогельминтозы и остальные паразитарные болезни играют в недоразвитии свиней большую роль.

Kümmervuchs bei Schweinen im Lichte der klinischen Beobachtungen

Im vorliegenden Artikel wird über die Ergebnisse einer klinischen Studie auf Grund der Verfolgung der Entwicklung von 60 Würfen von Ferkeln, welche auf der Klinik gehalten wurden und auf Grund der Untersuchung von 179 Stück Kümmerer aus 19 Schweinewürfen referiert.

Von 464 Stück abgesetzter Ferkeln 12 Stück, d. h. 2,58 %, erreichten beim Absetzen nicht das Gewicht von 6 kg; das Zurückbleiben in der Entwicklung trat in 13 Würfen, d. h. 21,66 %, auf, und die typischen Kümmerer stellten von der Zahl 93 Stück in 13 Würfen 12,9 % vor.

Von 179 Stück Kümmerer-Absetzlinge im Alter von 6 Wochen bis zum mehr als einen Jahr waren 74 Stück ♂ und 105 ♀; 91 Stück wurden geheilt, 25 Stück exitierten und 53 Stück wurden getötet als untauglich für die weitere Entwicklung.

Bei den verendeten und getöteten Ferkeln wurden, mit Ausnahme eines Stückes, Bronchopneumonie und Leberaffektionen festgestellt, bei einer kleineren Menge auch katarrhale Gastritiden und Gastroenteritiden, in einer Gruppe Paratyphus und soweit die Ferkel nicht schon auf der Klinik entwurmt waren, auch Invasionen von Enterohelminthen verschiedenen Grades (*Ascaris suis*, *Oesophagostomum dentatum*, *Strongyloides ransonii*, *Trichocephalus*) und Kokcidien gefunden.

Der Kümmervuchs bei den Schweinen hat nach den Ergebnissen unserer Studie eine komplexe Etiologie, im Rahmen welcher eine wichtige Aufgabe die Erkrankungen des Verdauungs- und Atmungsapparates eine wichtige Rolle spielen. Auch ein gewisser Zusammenhang mit dem Geschlecht der Ferkel ist nicht ausgeschlossen.

Die Enterohelminthosen und andere parasitäre Erkrankungen spielen bei dem Kümmervuchs der Schweine eine wichtige Rolle.

Hemosiderin u selat se zpožděným růstem

Гемосидерин поросят с запоздалым ростом

Hemosiderin bei Ferkeln mit einem verspäteten Wuchs

MVDr. Miroslav DVOŘÁK C. Sc.

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno - Medlánky, ředitel doc. dr. inž. Jan Vlček, oddělení fyziologie a patologie rozmnožování hospodářských zvířat, vedoucí dr. Zd. Věžník C. Sc.

Úvod a literární přehled

Obsah hemosiderinu v orgánech domácích zvířat byl zjišťován jen ojediněle. Poměrně četné údaje o jeho výskytu jsou však známy u různých laboratorních zvířat a u lidí. Stanovení hemosiderinu ve tkáních se používá v první řadě jako hrubého ukazatele zásob železa v těle (Finch a sp. 1950). Na vztah množství histochemicky prokazatelného železa ve slezině k množství železa v dietě, případně k anémii, ukázali Endicott a sp. (1949).

Průkaz hemosiderinu získává v humánní medicíně v přibývajícím měřítku praktický klinický význam. (Volland a Pribilla 1955, Brückel a Pietzonka 1955, Brückel a spol. 1956). Gillman a sp. (1945), Brügge a Pietzonka (1955) a další pozorovali vztah mezi podvýživou lidí a zvýšeným ukládáním hemosiderinu v játrech. Heilmeyer (1944) upozornil, že při infekcích je obsah tkáňového železa zvýšen a připisuje histologicky prokazatelnému železu aktivní význam při rušení bakteriálních látek a toxinů.

Obsah hemosiderinu u zdravých a nemocných jatečných zvířat studoval Schmidt (1953). V kostní dřeni jej zjistil ve větším množství jenom u koní a koz. Játra koní, skotu, ovcí a telat jej prakticky neobsahovala, v játrech prasat jej bylo málo. Velmi mnoho jej nacházel ve slezině koní, dále též u skotu a ovcí. Naproti tomu ve slezině prasat bylo hemosiderinu málo. Nálezy u 10 nemocných prasat byly stejné jako u 10 zdravých.

Volland a Pribilla (1955) uvádějí, že podle Wintrobeho působí nedostatky pyridoxinu u prasat siderózy. Matthias a Klaus (1958) zjišťovali obsah hemosiderinu ve vztahu k látkové výměně železa při moru prasat. U zdravých běhounů až na malé výjimky hemosiderin v játrech neprokázali, naproti tomu ve slezině většinou ano, a to obsah dosti rozdílný. U prasat uhynulých na mor nebo poražených 7. a 10. den po infekci, zjišťovali téměř pravidelně hemosiderin ve slezině i v játrech. Naproti tomu nebyly uloženy hemosiderinu v játrech zjištěny při infekční obrně prasat. Ani ve slezině nebyl v poměru ke zdravým u této nákazy zvýšen. Dvořák a Věžník (1962) pozorovali závislost výskytu hemosiderinu na stáří prasat. U selat nebyl prokázán buď vůbec, nebo pouze ve stopách.

Podnětem ke studiu hemosiderinu u selat se zpožděným růstem bylo zjištění častého výskytu hypochromní mikrocytární anémie u zakrslíků i starších dvou mě-

síců (Dvořák 1963 a). Účelem této práce je přispět k objasnění zda je zpožděný růst selat ve vztahu s narušeným metabolismem železa, které by nebylo plně užitelné pro syntézu hemoglobinu asi v důsledku nedostatku dalších nutričních faktorů, zvláště proteinů, jak tomu též nasvědčuje vyšší siderémie a nižší celková kapacita krevního séra vázat železo u anemických zakrslíků starších 9 týdnů (Dvořák 1963 b).

Vlastní práce

Materiál a metody

Hemosiderin byl zjišťován v játrech a ve slezině selat zakrslíků, použitých prom. vet. lékařkou J. Černou CSc. k morfologickému studiu některých žláz s vnitřní sekrecí.*)

Celkem použitých 80 zvířat se zpožděným růstem pocházelo z několika farem státního statku K., kde se vyskytovalo chřipkové onemocnění. Podle stáří byla rozdělena do 3 skupin. Ve stáří 4–9 týdnů bylo vyšetřeno 47 zvířat o váze $4,57 \pm 1,70$ kg (2,8–8,0 kg), ve stáří 10–13 týdnů 22 zvířat o váze $10,10 \pm 3,27$ kg (5,2–15,0 kg) a ve stáří 15–25 týdnů 22 zvířat o váze $19,31 \pm 10,17$ kg (7,5–39,5 kg). Průměrná hladina hemoglobinu v tomto pořadí byla 6,1, 8,0 a 8,2 g %. Výskyt mikrocytární hypochromní anémie (hemoglobin nepřesahující 5,6 g % u sajících a 8 g % u odstavených selat) a bronchopneumonie je uveden v dřívějších pracích (Dvořák 1963a, b).

Vzorky jater, odebrané z laterálního okraje pravého laloku a vzorky sleziny byly v čerstvém stavu fixovány alkoholem a poté zalévány do parafinu. V histologických řezech o konstantní síle bylo železo hemosiderinu prokazováno reakcí dávající modré zabarvení — berlínskou modř, metodou popsanou dříve (Dvořák a Věžník 1962). Tamtéž uvedeným způsobem bylo provedeno vyhodnocení a výsledky označeny takto:

- 0 — hemosiderin neprokázán vůbec
- (+) — stopy hemosiderinu
- + — malý výskyt hemosiderinu
- ++ — střední výskyt hemosiderinu
- +++ — silný výskyt hemosiderinu
- ++++ — velmi silný výskyt hemosiderinu
- +++++ — masivní výskyt hemosiderinu

Výsledky

Roztřídění souboru zakrslíků podle výskytu hemosiderinu a chorobných nálezů v jednotlivých věkových skupinách je uvedeno v tabulce I.

V první skupině, u nejmladších selat se zpožděným růstem, nebyl hemosiderin vůbec prokázán, nebo jen ve stopách, a to v jednom nebo obou orgánech u 72,3 % případů. U dalších 13 (27,6 %) zvířat byl jeho obsah v jednom (nejčastěji ve slezině) nebo obou orgánech vyšší: z toho u 9 byl malý, u 3 střední ve slezině nebo v játrech a u jednoho zakrslíka velmi silný v játrech a masivní ve slezině. Ve všech 4 případech největšího nálezu hemosiderinu šlo o zvířata trpící anémií a současně bronchopneumonií. Maximální výskyt byl u selat starého 9 týdnů s váhou 7,0 kg a s hladinou hemoglobinu 2,3 g %, nejnižší, jaká byla v tomto souboru zvířat vůbec zjištěna.

*) Za přenechání materiálu a sdělení pitevnických nálezů jí touto cestou děkuji.

I. Roztřídění zakrslíků podle výskytu hemosiderinu v játrech a slezině a podle chorobných nálezů

Věková skupina	Počet zvířat	Hemosiderin	Počet zvířat	Nález	Počet zvířat
I. 4–9 týdnů	47	+ – +++++ 0 – (+)	13	anémie	0
				anémie + bronchopn.	5
				bronchopneumonie	2
			34	bez nálezu	6
				anémie	7
				anémie + bronchopn.	7
II. 10–13 týdnů	22	+ – +++++ 0 – (+)	11	bronchopneumonie	13
				bez nálezu	7
			11	anémie	4
				anémie + bronchopn.	2
				bronchopneumonie	2
III. 15–25 týdnů	11	+ – +++++ 0 – (+)	10	bez nálezu	3
				anémie	5
				anémie + bronchopn.	4
			1	bronchopneumonie	0
				bez nálezu	0
				anémie	0
				anémie + bronchopn.	0
				bronchopneumonie	0
				bez nálezu	1

U selat starých 10–13 týdnů byl větší nález hemosiderinu než ve stopách častější a to u 50 % případů. Nejvyšší byl opět ve spojení s anemickým stavem. Střední výskyt byl ve slezině 3 zakrslíků trpících mírnou anémií (7,7–8,0 %) bez dalších komplikací. Silný výskyt byl ve slezině u zvířete 12 týdnů starého o váze 9 kg s hladinou hemoglobinu 7,4 g% a s hnisavou bronchopneumonií. A konečně střední obsah hemosiderinu v játrech a velmi silný ve slezině byl u tříměsíčního zakrslíka o váze 12 kg s nálezem anémie, bronchopneumonie, *peritonitis* a *pericarditis*.

U nejstarších zakrslíků byl hemosiderin ve stopách v obou sledovaných orgánech zjištěn pouze v jednom případně s normálním červeným krevním obrazem a bez patologicko-anatomického nálezu. U ostatních zvířat byl zvýšen. Velmi silný výskyt ve slezině byl u dvou anemických zvířat s bronchopneumonií ve stáří 15 a 16 týdnů. U 3 zvířat byl ve slezině výskyt střední až silný; hladina hemoglobinu byla u nich v normálních hranicích, na plicích byly zánětlivé změny. U dalšího s tímto nálezem hemosiderinu byla zjištěna jen anémie.

Celkem u všech zakrslíků byl zjištěn obsah hemosiderinu v jednom nebo obou vyšetřených orgánech vyšší než ve stopách ve 42,5 % případů. U těchto zvířat bylo současně zjištěno: anémie, často spolu s bronchopneumonií, nebo bronchopneumonie samotná. Jen v 9 (11,2 %) případech tomu tak bylo bez hematologického nebo anatomického patologického nálezu.

S postupujícím stářím případů zvýšeného ukládání hemosiderinu u zakrslíků v jednotlivých skupinách přibývalo: 27,6, 50,0 a 90,9 %; taktéž ve spojení s anémií. U 44,7 % všech případů anémie byl zjištěn zvýšený obsah hemosiderinu; bronchopneumonie se na tom podílela 70,5 %. U zakrslíků starších 9 týdnů byl větší nález hemosiderinu u 63,1 % případů anémie, při čemž podíl bronchopneumonie na zvýšení byl menší — 58,3 %.

U 15 (18,7 %) zakrslíků byl výskyt hemosiderinu označen jako střední až ma-

sivní. U těchto pak v 80 % byl vysoký nález hemosiderinu ve spojení s hypochromní mikrocytární anémií. Zbývajících 20 % tvoří tři zakrslíci ze skupiny nejstarších s diagnostikovanou samotnou bronchopneumonií.

Diskuse

Jako základ pro srovnání nálezů hemosiderinu u normálně rostoucích selat a u zakrslíků je možno vzít výsledky naší dřívější práce (Dvořák a Věžník 1962). Bylo zjištěno, že selata ve stáří 12–80 dní jej ani v játrech ani ve slezině buď vůbec nemají v prokazatelném množství nebo nanejvýše ve stopách. Nebylo při tom rozdílů mezi selaty s fyziologickým nebo patologickým červeným krevním obrazem. Pouze sele, u kterého byly ve stáří 18 dní zjištěny hnisavé procesy, mělo silný obsah hemosiderinu ve slezině. Teprve u běhounů byly nálezy hemosiderinů pravidelné, výskyt však byl velmi rozdílný, ve slezině až velmi silný.

Při pohledu na histochemické výsledky u selat zakrslíků do stáří 13 týdnů lze u více než u jedné třetiny případů zjistit značnou podobnost s nálezy u běhounů. U nejstarších zakrslíků jsou pak výsledky prakticky totožné s nálezy u běhounů. Tito zakrslíci se s běhouny sledovanými ve výše uvedené práci neshodují sice ve váze, ale ve stáří. Po této stránce je pozoruhodné zjištění K ö t s c h e h o (1960) o vývoji kostí, který u zakrslíků postupuje rychleji. Stáří jako činitel působící zvýšení obsahu hemosiderinu je však v rozporu s častými případy anémie u zakrslíků v pokročilém věku. Lze usuzovat, že zpožděný somatický růst může být spojen s poruchou využití železa pro tvorbu hemoglobinu. Podle B r ü g g e m a n n a a sp. (1954) zakrslíci využívají z potravy některé látky hůře. Při poruše resorpce by však nemohlo být železo nahloučeno v organismu ve formě zásobního hemosiderinu. Případy anémie bez zřetelného množství zásobního železa v játrech a ve slezině však na druhé straně nevylučují možnost inhibovaného vstřebávání železa a tak za určitých okolností vzniku jeho nedostatku v organismu.

Důležité je sdělení Kötscheho (1960), podle něhož příčinou zpomalení růstu selat, zvláště při rozsáhlých pneumonických procesech, je dysfunkce a dysregulace látkové výměny v důsledku hormonálně vegetativního ovlivnění celkové výměny látkové, takže ani optimální krmná dávka nemůže být zcela využita. Též G ü t t e (1957) hovoří o celkové poruše výměny látkové.

Zvýšené nálezy hemosiderinu svědčí pro to, že v těchto případech nebyl poškozen přívod železa do krevního oběhu, ale byla narušena jeho utilizace. V těle bylo železa dost, krvetvorba jej však nemohla využít. Důsledkem toho je sideropenická anémie.

Takové stavy byly popsány při zánětlivých procesech v organismu (K e i d e r l i n g a sp. 1954, H e i l m e y e r a sp. 1958). Tvorba hemoglobinu je brzděna a železo jde do RES a v jeho buňkách je nahloučeno převážně ve formě hemosiderinu. Ačkoliv D v o ř á k a V ě ž n í k (1962) nepozorovali u běhounů s bronchopneumonickými změnami zřetelný vzájemný vztah infekce, stavu červeného krevního obrazu a množství hemosiderinu v játrech a ve slezině, zdá se, že u zakrslíků je k tomu větší dispozice. Zřejmě zde přistupuje další faktor, který možnost takové poruchy podporuje. Je pravděpodobné, že tímto činitelem je podvýživa, spočívající ať v kvantitativně či kvalitativně nedostačující krmné dávce, či v neschopnosti zakrslíků některé živiny využít.

V této souvislosti je třeba uvést některé teorie o vzniku hemosiderinu na úkor druhé zásobní formy železa — feritinu. Podle S h o d e n a (1953) se vzrůstající koncentrací železa v tkáni převažují zásoby hemosiderinu. G r a n i c k (1954) považuje hemosiderin za železo přebývající, které nebylo uloženo jako fe-

ritin. Naproti tomu Schwieter (1952) pokládá za hlavní příčinu tvorby hemosiderinu nedostatek bílkovin. Nemůže být ukládáno železo opatřené ochranným koloidem — apoferritinem a železo proto přechází v nerozpustnou formu, siderin. A nedostatek bílkovin, případně poruchu jeho metabolismu (Gütte 1957), lze u zakrslíků předpokládat. Na klinický význam těsného vztahu látkové výměny bílkovin a železa upozornili W u h r m a n n a J a s i ŋ s k i (1955). Zdůrazňují, že poruchy v látkové výměně bílkovin jsou vždy doprovázeny poruchami v látkové výměně železa. Je to snadno pochopitelné, neboť všude v organismu, kde je železo, je vázáno na bílkovinu.

Naše výsledky souhlasí s nálezy Brügela a Pietzonky (1955), kteří statisticky prokázali souvislost mezi podvýživou a histologicky prokazatelnými uloženinami železa v játrech lidí. Při bioptických kontrolách nezjistili zmenšení jejich výskytu. Považují je proto v souladu s předpoklady Schwietera (1952) z větší míry za nerozpustné.

Shrnutím získaných poznatků lze dojít k následujícím závěrům: Anemické stavy, vyvolané nedostatkem železa, jsou u selat-zakrslíků neodkázaných již pouze na mateřskou výživu mnohem častější než u selat s normálním růstem. Spolupůsobí zde asi celá řada faktorů, které inhibují normální červenou krevtvorbou. Nehledě k možné poruše resorpce železa dochází často k omezené schopnosti železo pro tvorbu hemoglobinu využít, neboť se hromadí ve formě hemosiderinu v orgánech. Příčinou toho jsou asi hlavně zánětlivé procesy a podvýživa, především nedostatek bílkovin.

Souhrn

Hemosiderin byl histochemicky stanoven v játrech a slezině 80 zakrslíků. Obsah vyšší než stopy v jednom nebo obou orgánech byl zjištěn ve stáří 4—9 týdnů v 27,6 %, ve stáří 9—13 týdnů v 50 % a ve stáří 15—25 týdnů v 90,9 % případů. Osmdesát procent středního až masivního výskytu barvitelných uloženin železa bylo ve spojení s hypochromní mikrocytární anémií a často současně s bronchopneumonií; u zbývajících zvířat byla zjištěna samotná bronchopneumonie.

U 44,7 % všech případů anémie byl zjištěn zvýšený obsah hemosiderinu. Je to považováno za doklad narušené utilizace železa pro tvorbu hemoglobinu. U zakrslíků starších dvou měsíců lze tak vysvětlit příčinu 63,1 % anemických stavů.

Došlo dne 14. 5. 1963

Literatura

1. Brügel H., Pietzonka H.: Dtsch. med. Wschr. 80, 1002, 1955. — 2. Brückel K. W., Pietzonka H.: Klin. Wschr. 33, 1102, 1955. — 3. Brückel K. W., Pietzonka H., Pfeilsticker K.: Dtsch. med. Wschr. 81, 132, 1956. — 4. Brüggemann J., Drepper K., Tiews I.: Arch. Tierernähr. 4, 133, 1954. — 5. Dvořák M.: Vědec. práce VÚVL v Brně, 1963a - v tisku. — 6. Dvořák M.: Vědec. práce VÚVL v Brně, 1963b - v tisku. — 7. Dvořák M., Věžík Z.: Vědec. práce VÚVL v Brně, 2, 211, 1962. — 8. Endicott K. M., Gillman T., Brecher G., Ness A. T., Clarke F. A., Adamik E. R.: J. Lab. Clin. Med. 34, 414, 1949. — 9. Finch C. A., Hegsted M., Kinney T. D., Thomas E. D., Rath Ch. E., Haskins D., Finch S., Fluharty R. G.: Blood 5, 983, 1950. — 10. Gillman J., Mandelstam J., Gillman T.: South African J. M. Sc. 10, 109, 1945. — 11. Granick S.: Bull. N. Y. Acad. Med. 30, 81, 1954. — 12. Gubler C. J.: Science 123, 87, 1956. — 13. Gütte J. O.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 13, 1957. — 14. Heilmeyer L.: Die Eisentherapie und ihre Grundlagen. Leipzig 1944. — 15. Heilmeyer L., Keiderling W., Wöhler F.: Dtsch. med. Wschr. 83, 1965, 1958. — 16. Keiderling W., Wöhler F., Altmeyer H.: Arch. exp. Pathol. Pharmacol. 223, 375, 1954. — 17. Matthias D., Klaus H.: Arch. exp.

Veterinärmed. 12, 427, 1958. — 18. Shoden A., Gabrio B. W., Finch C. A.: J. Biol. Chem. 206, 823, 1953. — 19. Schmidt J.: Über das Vorkommen von Hämosiderin im Knochenmark und einigen Organen gesunder und kranker Schlacht-tiere. Inaug. Diss., Giessen 1953. — 20. Schwietzer C. H.: Dtsch. med. Wschr. 77, 17, 1952. — 21. Volland W., Pribilla W.: Klin. Wschr. 33, 145, 1955. — 22. Wuhrmann F., Jasiński B.: Klin. Wschr. 33, 97, 1955.

Гемосидерин поросят с запоздалым ростом

Гемосидерин был установлен гистохимически в печени и селезенке 80 недоразви-тых поросят. Больше чем микроэлементное содержание в одном или двух органах было установлено в возрасте 4—9 недель в 27,6 %, в возрасте 9—13 недель — в 50 % и в во-зрасте 15—25 недель — в 90,9 % случаев, 80 % от среднего до массивного появления отложений красителей железа в связи с гипохромной микроцитарной анемией и часто одновременно бронхопневмонией; у остальных животных была установлена только брон-хопневмония.

У 44,7 % всех случаев анемии было установлено повышенное содержание гемо-сидерина. Это считается доказательством нарушенной утилизации железа для образо-вания гемоглобина. У недоразвитых поросят в возрасте более 2 месяцев таким образом можно объяснить причину 63,1 % анемических состояний.

Hemosiderin bei Ferkeln mit einem verspäteten Wuchs

Hemosiderin wurde histochemisch in der Leber und Milz von 80 Kümmerern festgestellt. Ein Gehalt, höher als die bloßen Spuren, war gefunden: im Alter von 4—9 Wochen in 27 %, im Alter von 9—13 Wochen in 50% und im Alter von 15—26 Wochen in 90,9% aller Fälle. 80 % des mittleren bis massiven Vorkommens des farbbaren Eisens waren mit der hypochromen mikrozytären Anämie und manchmal gleichzeitig auch mit Bronchopneumonie in Verbindung. Bei den übrigen Tieren wurde nur Bronchopneumonie festgestellt.

Bei 44,7 % aller Fälle der Anämie wurde ein erhöhter Gehalt des Hemoside-rins festgestellt. Es wird als ein Beweis der gestörten Eisenutilisation für die Bil-dung von Hämoglobin betrachtet. Bei Kümmerern im Alter über zwei Monate kann man in dieser Weise die Ursache der 63,1 % der anämischen Zustände er-klären.

Schopnost krevního séra vázat železo u prasat a při anémii selat

Способность сыворотки крови связывать железо у свиней и при анемии поросят

The Iron-Binding Capacity of Serum in Pigs and in Cases of Piglet Anaemia

MVDr. Miroslav DVOŘÁK C. Sc.

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno-Medlánky, ředitel doc. dr. inž. Jan Vlček, oddělení fyziologie a patologie rozmnožování hospodářských zvířat, vedoucí dr. Zd. Věžník C. Sc.

Úvod a literární přehled

V dřívější práci (Dvořák 1961) bylo zjištěno, že jednorázové stanovení železa v krevním séru není pro diagnostiku nedostatku železa u jednotlivých selat zcela spolehlivé, přestože v průměrných hodnotách byl vztah hyposiderémie k anémii výrazný.

Vedle hodnocení siderémie se v humánní medicíně používá při studiu sideropenických stavů též stanovení schopnosti neboli kapacity krevního séra vázat železo (Rath a Finch 1949, Cartwright a Wintrobe 1949, Fay a sp. 1949, Donner a Daum 1952, Brendstrup 1953, Rechenberger 1956, Ramsay 1957 a četní jiní).

Holmberg a Laurell (1945) ukázali, že pro celkovou kapacitu krevního séra vázat železo (CKVŽ) je rozhodné množství specifické bílkovinné složky, která je schopna železo poutat a přenášet. Surgenor a sp. (1949) zjistili, že touto složkou je beta globulin, odlišný svým chováním a vlastnostmi od jiných beta globulinů plazmy; je označován jako siderofilin nebo transferin. Poznatky o transportu železa shrnuje Gubler (1956). Spojení železa s transferinem nastává jak *in vivo* tak *in vitro* po přidání železa k plazmě nebo k séru. Globulin, který váže železo, tvoří u lidí asi 3 % celkových sérových proteinů a CKVŽ činí 300–350 μ g železa ve 100 ml séra. Se zřetelem na normální siderémii u lidí je tak transferin normálně nasycený železem asi z 33 %. Za stavů nedostatku železa se CKVŽ zvyšuje a stupeň saturace se znatelně snižuje. Naopak zase nadbytek železa v zásobárnách je spojen s poklesem CKVŽ a s nápadným zvýšením procenta saturace. Též při infekčních stavech je CKVŽ snižována.

Přesto, že sérum prasat bylo použito již v prvních pracích o schopnosti séra vázat železo ke studiu proteinu, který železo poutá (Laurell a Ingelman 1947), nenašli jsme v dostupné literatuře mimo Kolbových (1959) údajů, získaných u 22 jatečných prasat, další sdělení o kapacitě krevního séra vázat železo u prasat ani u selat normálních nebo anemických.

Je proto v předložené práci věnována pozornost určení CKVŽ a siderémie, jakož i hodnotám, které je možno z těchto dvou základních vypočítat. Vedlo k tomu sdělení Verloopa a sp. (1958) a dalších, podle nichž stanovením CKVŽ lze spolehlivě zjistit nedostatek železa.

Vlastní práce

Materiál a metody

Ke studiu bylo použito 65 jatečných prasat a 161 sajících selat. Posledně uvedená pocházela z 24 vrhů chovaných ve stájích; nejevila klinické příznaky infekčních chorob. Byla přikrmována třikrát denně směsí šrotu a egalizovaného mléka. U starších prasat bylo určováno železo v krevním séru a CKVŽ jednorázově, u selat opakovaně ve stáří 28–65 dní. Selata byla zařazena do skupin: anemická ($Hb < 5,7 \text{ g\%}$), s přechodným červeným krevním obrazem ($Hb 5,7$ až $8,0 \text{ g\%}$) a s normálním červeným krevním obrazem ($Hb > 8,0 \text{ g\%}$).

Krev od selat byla získávána odběrem z *V. cava cran.*, a to vždy ráno v 7 až 8 hodin, před přikrmováním. V příjmu mateřského mléka selata omezována nebyla. Krev starších prasat byla získávána při jejich porážce na brněnských jatkách. Sérum bylo vyšetřováno zpravidla v den odběru krve nebo bylo uchováno zmražené v lednici do příštího dne.

Sérové železo bylo určováno podle Heilmeyer – Plötnera s o-fenantrolinem, v modifikaci Scheibla a Saffera (1954), metodou uvedenou dříve (Dvořák 1960).

Při stanovení CKVŽ bylo navázání přidaného železa na nenasycený transferin a odstranění nadbytečného prováděno v podstatě metodou podle Laurella (1947), s přihlédnutím k modifikacím Brendstrupu (1953a): Ke 2 ml krevního séra se dá 0,15 ml chloridu železitého, připraveného ze 100 mg železa a 1 ml koncentrované kyseliny solné v 1000 ml destilované vody, čerstvě redukovaného 20 mg kyseliny askorbové na 10 ml roztoku. Protřepe se a nechá stát 5 minut. Po přidání 0,1 ml 2% roztoku o-fenantrolinu a asi 3 mg bezvodého siřičitanu sodného a po důkladném promíchání se nechá stát hodinu. Do jiné zkumavky se odměří 1 ml kyseliny solné (1 : 1) a za stálého míchání se přidává pozvolna 2 ml výše uvedené směsi séra. Konečné stanovení pak bylo provedeno metodou používanou pro určení sérového železa.

Diference mezi CKVŽ a koncentrací železa v séru je označena jako nenasycená kapacita krevního séra vázat železo (NKVŽ). Procentuální saturace transferinu železem byla vypočtena z poměru mezi železem v krevním séru a CKVŽ.

Výsledky jsou vyhodnoceny statisticky. Jsou použity charakteristiky: aritmetický průměr ($\bar{x}$), směrodatná odchylka (s_x) a střední chyba průměru ($s_{\bar{x}}$). Rozdíly průměrů byly hodnoceny t testem.

V ý s l e d k y

U jatečných prasat byly zjištěny následující hodnoty: siderémie $110,3 \pm 33,3 \text{ }\mu\text{g/100 ml}$, CKVŽ $354,0 \pm 51,1 \text{ }\mu\text{g/100 ml}$, NKVŽ $244,2 \pm 44,8 \text{ }\mu\text{g/100 ml}$, saturace $31,0 \pm 7,7 \text{ }\%$.

Hodnoty sérového železa, CKVŽ a saturace u 28–47 dní starých selat anemických, s červeným krevním obrazem přechodným i normálním jsou uvedeny v ta-

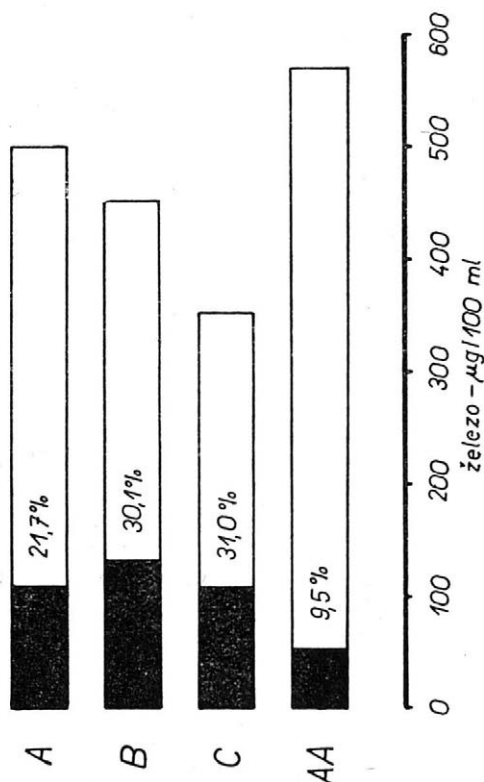
bulce I. Vyšší průměrné, minimální i maximální hodnoty CKVŽ a NKVŽ byly vždy u skupin s nižším průměrem hemoglobinu. Rozdíly průměrů CKVŽ, NKVŽ a saturace mezi selaty s červeným krevním obrazem přechodným i normálním na jedné straně a selaty anemickými na straně druhé byly výsoce průkazné. Podobně tomu bylo u hodnot siderémie mezi selaty anemickými a normálními; difference mezi anemickými a selaty s přechodným červeným krevním obrazem byla jen průkazná.

U CKVŽ byly odchylky od průměrů velké a v jednotlivých případech nebyla závislost na hladině Hb ani siderémie pravidelná. Saturace v rámci skupiny též silně kolísala s určitou přímou závislostí na siderémii a nepřímou na CKVŽ.

V porovnání s výsledky udanými v tabulce II, získanými u starších selat před odstavem, byla siderémie u mladších selat všeobecně nižší a CKVŽ i NKVŽ vyšší. Rozdíly posledně uvedených hodnot u selat s normálním červeným krevním obrazem starých 28–47 dní, 49–65 dní a jatečných prasat (graf 1.) byly výsoce průkazné. Saturace transferinu železem byla u mladších selat nižší, u starších pak vyšší, v průměrech téměř shodná s nasycením zjištěným u starších prasat.

Mezi staršími selaty — skupinou s přechodným a normálním červeným krevním obrazem (tab. II) byly průkazné rozdíly jen u Hb a CKVŽ.

CKVŽ, NKVŽ i saturace jeví tedy vztah k chorobnému, případně normálnímu červenému krevnímu obrazu selat, jejich hodnoty jsou však výrazněji závislé na stáří zvířat.



Graf 1. Sérové železo (černá část sloupce), NKVŽ (bílá část sloupce), CKVŽ (celý sloupec) a procento saturace u A) selat ve stáří 28–47 dní, B) selat ve stáří 49–65 dní, C) jatečných prasat, AA) anemických selat ve stáří 30–46 dní

Diskuse

Literárních údajů, s kterými bychom mohli srovnat naše výsledky, je málo. Laurell a Ingelman (1947) udávají, že sérum prasat má mezi většinou jiných zvířat poměrně vysokou schopnost vázat železo, asi $400 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Kolb (1959) zjistil u jatečných prasat 317 ± 38 , v rozsahu $237 - 386 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. V našich vyšetřeních minimální hodnota — $239 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ odpovídá tomuto údaji, průměrná a maximální jsou pak poněkud vyšší.

Vysoká CKVŽ je spolehlivým příznakem nedostatku železa v organismu, jak to zjistili v humánní medicíně Laurell (1947), Rath a Finch (1949), Cartwright a Wintrobe (1949), Donner a Daum (1952), Ramsay (1957), Verloop a sp. (1958) a další. Hodnoty CKVŽ byly proti normálu zvýšeny asi o $50 - 100 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Podle sdělení Cartwrighta a Wintroba (1949) dosahovaly při mikrocytární hypochromní anémii $500 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

I. Hodnoty siderémie a kapacity krevního séra vázat železo u selat ve stáří 28-47 dní

Skup.	Počet vyšetř.	Stáří dny	Hb g%	Železo μg/100 ml	Celk. kap. μg/100 ml	Nenas.kap. μg/100 ml	Saturace %
anemická	48 $\bar{x}$	33,5	4,3	55,0	572,4	517,3	9,5
	s_x	4,7	1,0	30,3	72,3	74,1	5,3
	$s_{\bar{x}}$	0,67	0,15	4,36	10,43	10,69	0,76
	min.	30	2,1	14	454	351	2,5
	max.	46	5,6	119	708	673	25,3
přechodná	93 $\bar{x}$	35,5 ^b	7,2 ^a	74,3 ^b	517,6 ^a	443,3 ^a	14,3 ^a
	s_x	5,5	0,7	48,4	74,1	80,7	9,5
	$s_{\bar{x}}$	0,57	0,07	5,02	7,68	8,37	0,98
	min.	28	5,8	14	362	260	2,6
	max.	47	8,0	252	686	596	48,0
normální	131 $\bar{x}$	36,1 ^a	9,5 ^a _c	110,5 ^a _c	501,6 ^a	391,1 ^a _c	21,7 ^a _c
	s_x	6,0	0,8	55,5	66,2	66,0	10,1
	$s_{\bar{x}}$	0,52	0,07	4,78	5,70	5,69	0,87
	min	28	8,1	14	254	224	6,4
	max.	47	12,0	245	647	568	47,3

a rozdíl mezi průměrem skupiny selat anemických je vysoce průkazný ($P < 0,01$)

b rozdíl mezi průměrem skupiny selat anemických je průkazný ($P < 0,05$)

c rozdíl mezi skupinou selat s přechodným červeným krevním obrazem je vysoce průkazný ($P < 0,01$)

II. Siderémie a kapacita krevního séra vázat železo u starších selat

Skup.	Počet vyšetř.	Stáří dny	Hb g%	Železo μg/100 ml	Celk. kap. μg/100 ml	Nenas.kap. μg/100 ml	Saturace %
selata přechod.	23 $\bar{x}$	56,0	7,5	144,5	501,2	356,6	29,1
	s_x	5,4	0,2	48,7	77,5	79,2	10,5
	$s_{\bar{x}}$	1,12	0,04	10,14	16,14	16,50	2,18
	min.	49	6,1	42	354	168	11,8
	max.	63	8,0	220	642	471	53,5
selata normální	56 $\bar{x}$	54,1	9,3 ^a	136,2	453,2 ^b	316,9	30,1
	s_x	4,9	0,7	57,1	78,5	89,5	12,9
	$s_{\bar{x}}$	0,65	0,09	7,61	10,46	11,93	1,72
	min.	49	8,2	47	300	129	10,9
	max.	65	11,2	266	595	470	66,5

a rozdíl mezi průměrem skupiny s přechodným červeným krevním obrazem je vysoce průkazný ($P < 0,01$)

b rozdíl mezi průměrem skupiny s přechodným červeným obrazem je průkazný ($P < 0,05$)

Vyskytuje se tak otázka, zda vzhledem k vysoké CKVŽ u selat starých 28 až 47 dní, u nichž ve všech skupinách byly zjištěny průměry přesahující o 147 až 218 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ průměrnou hodnotu u jatečných prasat, existoval skutečně nedostatek železa a jak je třeba jej posuzovat.

Laurell (1947) zjistil vzestup CKVŽ při těhotenství žen od 6. do 9. měsíce, paralelně se zvýšeným požadavkem železa. Též Fay a sp. (1949) referovali, že během pozdějšího období těhotenství je CKVŽ zvýšená na 600 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Udávají, že je to částí mechanismu pro zvýšení resorpce a mobilizace železa a je analogické vzestupu těchto hodnot při nedostatku železa. Zjištění, že CKVŽ je nápadně zvýšená i za fyziologických stavů, za jaký je třeba těhotenství nesporně pokládat, umožňuje vysvětlit vysoké hodnoty zjištěné u selat s normálním červeným krevním obrazem.

Nápadně vysoká byla CKVŽ u selat anemických. Od jatečných prasat se lišila v průměrech o 218 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ a od selat téhož stáří s normálním krevním červeným obrazem o 71 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Je tedy zřejmé, že se u selat uplatňuje na výši této hodnoty nejen vliv stáří, ale i skutečný nedostatek železa, vedoucí k chorobnému stavu. Avšak rozptýl hodnot a variační šíře byly u jednotlivých skupin selat tak značné, že není prakticky možné stanovit hranici mezi fyziologickou a patologickou hodnotou CKVŽ i NKVZ ani procenta saturace.

Také Kolb (1959) zjistil u telat vysokou CKVŽ s rozsahem 243 až 548 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Proti hodnotám u dospělého skotu se lišila v průměru o 163 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Je zajímavé, že procento nasycení transferinu železem bylo v průměrných hodnotách u telat i dospělého skotu téměř stejné (41 a 43 %), ale šíře kolísání byla u telat, stejně jako jsme poznali u selat, vůči dospělým zvířatům podstatně větší.

Nezjistili jsme vztah mezi siderémií a CKVŽ; podobně to nemohl prokázat Brendstrup (1953 a) u normálních lidí, ačkoliv u mužů jsou shodně obě hodnoty vyšší než u žen. U selat jsme závislost na pohlaví nepozorovali. Četné práce (Cartwright a Wintrobe 1949, Donner a Daun 1952, Mitchell a sp. 1960) nasvědčují, že hodnoty siderémie jsou labilnější než CKVŽ. Avšak i posledně uvedená se může poměrně rychle měnit např. při infekci (Cartwright a Wintrobe 1949, Brendstrup 1953 b).

Laurell (1947) udává, že koncentrace železa v séru a CKVŽ pravidelně při různých fyziologických a patologických stavech kolísají se změnami v intermediiárním metabolismu železa. Je tak pravděpodobné, že železo vázající složka krevního séra slouží jako regulátor pro výměnu železa mezi různými orgány těla. Při abnormálním ukládání železa v zásobárnách je poměr mezi sérovým železem a NKVŽ větší než normálně a při číselném vyjádření může přesahovat 1,5. Naopak je tento koeficient menší než 0,3 u případů kdy zásobního železa ubývá. Za těchto okolností je též železo absorbováno rychleji než tomu obecně bývá. Organismus je tak schopen snižovat udaný koeficient, aby se mobilizovalo železo ze zásobáren a současně aby se zlepšily podmínky pro resorpci železa z gastrointestinálního traktu.

Při pohledu na zjištěné hodnoty siderémie a NKVŽ vidíme, že prvně uvedené jsou v poměru ke druhým malé. Vypočítáním pak získáváme koeficient pro selata ve stáří 28–47 dní při anémii 0,10, při přechodném červeném krevním obraze 0,16 a u normálních 0,28. U obou skupin selat starších i jatečných prasat byl pak koeficient téměř stejný: 0,40 u selat s přechodným červeným krevním obrazem, 0,43 u normálních a 0,45 u jatečných prasat.

Z dosažených výsledků vyplývá určitá zákonitost: sající selata, dokud nepřijímají dosti pevné potraviny, jak tomu bývá až před odstavem, mají vysoké nároky na přívod železa. Zásoby, jak též zjistili histochemickým vyšetřováním Dvořák

a Věžník (1962), nemají žádné; jsou proto odkázána v uhrazení praktické potřeby železa jen na exogenní přívod s potravou.

Sající selata mají schopnost transportovat poměrně velké množství železa; při resorpčních testech byla často zjišťována siderémie přesahující $600 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ (Dvořák 1960, 1962). Nemají však za stájových podmínek dosti možností tento prvek získávat. Lze říci, že všechna sající selata trpí určitým nedostatkem železa, který při normálním červeném krevním obrazu a vyšší siderémii lze i při vyšší CKVŽ pokládat bezesporu za fyziologický. Lze očekávat, že tento skrytý nedostatek železa za vhodných podmínek chovu bude brzo odstraněn bez zjevných poruch zdravotního stavu.

Naproti tomu při nízké hladině hemoglobinu, ukazující na anemický, případně i přechodný stav, spojený s více nebo méně výraznou hypochromií a mikrocytózou, při nižších hodnotách siderémie a vysoké CKVŽ, čemuž odpovídá i vysoká NKVŽ a nízké procento saturace je tomu jinak. Takový stav je nutné považovat za příznačný pro vážný nedostatek železa, který bývá současně doprovázen různými funkčními i anatomickými poruchami, mimo jiné též snížením intenzity růstu selat.

Souhrn

Celková schopnost krevního séra vázat železo byla měřena u 65 jatečných prasat a opakovaně u 161 sajících selat. U prvních byla zjištěna hodnota $354 \pm 51 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Při siderémii $110 \pm 33 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ byl transferin nasycen železem z $31,0 \pm 7,7 \%$.

U selat s normálním červeným krevním obrazem ve stáří 28–47 dní byla celková kapacita séra vázat železo vysoká ($501 \pm 66 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) a procento saturace nižší ($21,7 \pm 10,1$). Lze to považovat za doklad skrytého nedostatku železa a zvýšené fyziologické potřeby mladého organismu. S postupujícím stářím se hodnoty celkové i nenasyčené kapacity snižují a siderémie i saturace zvyšují.

Celková i nenasyčená kapacita séra vázat železo u anemických selat ve věku 30–46 dní byla ve srovnání se selaty téhož stáří s normálním červeným krevním obrazem průkazně vyšší a hodnoty siderémie i saturace nižší. Avšak značné rozptyly hodnot nedovolují stanovit v těchto ukazatelích přesnou hranici mezi fyziologickým a patologickým stavem.

Došlo dne 14. 5. 1963

Literatura

1. Brendstrup P.: Scand. J. Clin. Lab. Investing. 5, 312, 1953 a. — 2. Brendstrup P.: Acta Med. Scand. 145, 315, 1953 b. — 3. Cartwright G. E., Wintrobe M. M.: J. Clin. Invest. 28, 86, 1949. — 4. Donner L., Daum S.: Čas. Lék. čes. 91, 393, 1952. — 5. Dvořák M.: Sborník ČSAZV, Vet. med. 5, 497, 1960. — 6. Dvořák M.: Vet. Čas. 10, 48, 1961. — 7. Dvořák M.: Vědec. práce VÚVL 2, 183, 1962. — 8. Dvořák M., Věžník Z.: Vědec. práce VÚVL 2, 211, 1962. — 9. Fay J., Cartwright G. E., Wintrobe M. M.: J. Clin. Invest. 28,

487, 1949. — 10. Gubler C. J.: Science 123, 87, 1956. — 11. Holmberg C. G., Laurell C. B.: Acta Physiol. Scand. 10, 307, 1945. — 12. Kolb E.: Die Eisenbindungskapazität im Serum von Haustieren. XVI. Congr. mund. vet. Madrid 1959. — 13. Laurell C. B.: Acta Physiol. Scand. 14, Suppl. 46, 1947. — 14. Laurell C. B., Ingelman B.: Acta Chem. Scand. 1, 770, 1947. — 15. Mitchell J., Halden E. R., Jones F., Bryan S., Stirman J. A., Muirhead E. E.: J. Lab. Clin. Med. 56, 555, 1960. — 16. Ramsay W. N. M.: Clin. Chim. Acta 2, 221, 1957. — 17. Rath Ch. E., Finch C. A.: J. Clin. Invest. 28, 79, 1949. — 18. Rechenberger J.: Dtsch. Zschr. Verdauungskrrh. 16, 114, 1956. — 19. Schade A. L., Caroline L.: Science 104, 340, 1946. — 20. Surgenor D. M., Koechlin B. A., Strong L. E.: J. Clin. Invest. 28, 73, 1949. — 21. Scheibl F., Saffer D.: Hoppe-Seyler's Zschr. physiol. Chem. 298, 272, 1954. — 22. Verloop M. C., Meeuwissen J. E. Th., Blokhuis E. W. M.: Brit. J. Haemat. 4, 70, 1958. Ref.: Dtsch. med. Wschr. 83, 1956, 1958.

Способность сыворотки крови связывать железо у свиней и при анемии поросят

Общая способность сыворотки крови связывать железо измерялась у 65 убойных свиней и повторно у 161 поросят-сосунков. У первых были установлены величины $354 \pm 51 \mu\text{г}/100 \text{ мл}$. При сидеремии $110 \pm 33 \mu\text{г}/100 \text{ мл}$ трансферин был насыщен железом на $31,0 \pm 7,7 \%$.

У поросят с нормальной красной картиной крови в возрасте 28—47 дней была довольно высока способность сыворотки к связке железа ($501 \pm 66 \mu\text{г}/100 \text{ мл}$), и низкий процент сатурации ($21,7 \pm 10,1$). Это можно считать свидетельством скрытого недостатка железа и повышенной потребности молодого организма. С возрастом величины общей и ненасыщенной мощности понижаются, а сидеремия и сатурация повышаются.

Общая и ненасыщенная мощность сыворотки связывать железо у анемических поросят в возрасте 30—46 дней, в сравнении с поросятами того же возраста с нормальной красной картиной крови была достоверно выше, а величины сидеремии и сатурации ниже. Однако значительное рассеяние величины не позволяет установить в этих показателях точную границу между физиологическим и патологическим состоянием.

The Iron-Binding Capacity of Serum in Pigs and in Cases of Piglet Anaemia

The total iron binding capacity of blood serum was measured on 65 pigs for slaughter and repeatedly on 161 suckling piglets. In the first case the values determined were $354 \pm 51 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. In cases of sideraemia $110 \pm 33 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ the transferin was saturated with iron on $31,0 \pm 7,7 \%$.

In piglets with normal blood picture in the age of 28—49 days the total iron-binding capacity of serum was high ($501 \pm 66 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) and the percentage of the saturation lower ($21,7 \pm 10,1 \%$), which may be a sign of a secret deficiency of iron and of an augmented demand of the young organism. With the advance of age the values of the total and of the unsaturated capacity are recreasing, the values of the sideraemia and of the saturation increasing.

The total and unsaturated iron-binding capacity of serum in anaemic piglets in the age of 30—46 days was compared with piglets of the same age with normal red-blood picture demonstrably higher and the values of the sideramia and saturation lower. But the considerable dispersions of the values afford no possibility to determine the precise limit between physiological and pathological values.

Metabolizmus železa u ošípaných

Hladiny hemoglobínu a hemoglobínového železa

Метаболизм железа свиней

V. Уровень гемоглобина и гемоглобинового железа

Der Eisenstoffwechsel bei Schweinen.

V. Die Werte des Hämoglobins und des Hämoglobineisens

Prom. vet. lékař Pavel BARTKO, C Sc

*Katedra vnútorných chorôb párnokopytníkov, Vet. fakulta VŠP v Košiciach,
vedúci prof. MVDr. T. Gdovin*

Úvod

Dnes je už bezpečne dokázané, že anémia prasiatok má hypochromný, mikrocytárny charakter. Vo viacerých prácach boli študované zmeny v krvnom obraze prasiatok, ako o nich pojednávame v literárnom prehľade o anémii prasiatok (Bartko 1963). Zaujala nás otázka aká je koncentrácia hemoglobínu a aký je obsah hemoglobínového železa v 100 ml krvi a v celej krvi prasiatok v našich výrobných pomeroch.

Materiál a metodika

Vyšetrili sme hladiny hemoglobínu celkom u 270 ošípaných v rôznom veku. U 12 prasiatok sme vyšetrili hladiny hemoglobínu pri narodení u 6 kusov vo veku 8 dní, u 45 kusov vo veku 14—17 dní, u 32 kusov vo veku 25—30 dní, u 33 kusov vo veku 37—42 dní, u 32 kusov vo veku 56—70 dní a u 32 prasnic. U 78 prasiatok sme vyšetrili hladiny hemoglobínu opakovane na 5., 10., 15., 25., 35. a 45. deň po narodení. 57 prasiatkam sme aplikovali po 2 ml Ferridextranu, 21 slúžilo ako kontroly.

Hemoglobín sme určovali Sahliho metódou hemometrom GIM.

Hemoglobínové železo sme vypočítali zo zistených hodnôt hemoglobínu vychádzajúc z predpokladu, že hemoglobín prasiatok podobne ako hemoglobín ostatných saccov obsahuje 0,335 % železa (Netoušek 1951).

U prasiatok odporazených sme po vykruvení zmerali množstvo krvi, určili hladinu hemoglobínu a vypočítali obsah hemoglobínového železa v 100 ml krvi a v celej krvi.

Pokusy sme previedli v auguste u skupiny, kde sme preventívne podali Ferridextran v decembri až januári.

Výsledky

Výsledky sú spracované do tabuliek I—III a grafov 1—3.

1. Hladiny hemoglobínu

U prasiatok pri narodení sme zistili v priemere 9,66 g % hemoglobínu s kolísaním od 7,6 do 11,3 g %. Išlo o prasiatka z dvoch vrhov. Jedna prasnica vrhla 12, druhá 13 prasiatok.

I. Obsah hemoglobínu a obsah hemoglobínového železa v 100 ml krve u ošípaných

Vek	Počet zvierat	Hemoglobín v g %					Hemoglobínové Fe v mg %				
		$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$	min.	max.	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$	min.	max.
Prasiatka pri nar.	12	9,66	$\pm 0,48$	0,14	7,6	11,3	32,38	$\pm 3,39$	0,98	25,46	37,85
Prasiatka 8dňové	6	4,8	$\pm 0,73$	0,30	4,3	5,9	16,25	$\pm 2,51$	1,023	14,45	19,365
Prasiatka 14–17dň.	45	3,8	$\pm 1,54$	0,23	2,4	8,0	12,85	$\pm 5,10$	0,76	8,04	26,80
Prasiatka 25–30dň.	32	5,7	$\pm 1,30$	0,23	3,2	8,4	18,98	$\pm 1,35$	0,24	10,72	28,14
Prasiatka 37–42dň.	33	8,2	$\pm 0,75$	0,13	6,0	10,4	27,56	$\pm 0,69$	0,12	20,10	34,84
Prasiatka 56–70dň.	32	8,7	$\pm 0,62$	0,11	6,8	10,6	29,10	$\pm 3,33$	0,59	23,45	34,84
Prasnice	32	9,7	$\pm 1,69$	0,30	6,9	13,0	32,59	$\pm 6,84$	1,21	23,11	43,55

II. Hladiny Hb, celkový objem krve, obsah hemoglobínového železa v krvi

Vek prasiatok	Počet prasiatok	Obsah		Celkové množstvo krve	Celkový obsah HbFe v krvi	
		Hb	HbFe			
		v 100 ml krve				
Pri narodení	8	$\bar{x}$	9,3	31,155	60	18,685
		s	$\pm 1,16$	$\pm 3,96$	$\pm 5,94$	$\pm 2,49$
		$s_{\bar{x}}$	0,41	1,401	2,10	0,882
		min.	8,0	26,800	54	15,544
		max.	11,3	38,855	68	22,780
8dňové	6	$\bar{x}$	4,8	16,245	137	22,029
		s	$\pm 0,78$	$\pm 2,51$	$\pm 6,64$	$\pm 3,91$
		$s_{\bar{x}}$	0,32	1,026	2,71	1,597
		min.	4,0	13,400	131	18,89
		max.	5,9	19,760	146	28,85
15dňové	6	$\bar{x}$	5,1	17,085	184	31,436
		s	$\pm 5,63$	$\pm 2,03$	$\pm 26,21$	$\pm 5,12$
		$s_{\bar{x}}$	2,3	0,83	10,7	2,09
		min.	4,60	15,4	156	24,04
		max.	6,0	20,10	225	36,18

III. Hladiny hemoglobínu a hemoglobínového železa v 100 ml krve prasiatok ošetrovaných Ferridextranom a kontrolných

	Počet prasiat	Vek v dňoch	Hemoglobín v g %					Hemoglobínové Fe v mg %				
			$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$	min.	max.	$\bar{x}$	s	$s_{\bar{x}}$	min.	max.
Ošetrované	57	5	5,0	$\pm 1,502$	0,199	2,8	8,3	16,673	$\pm 5,051$	0,669	9,380	27,805
Kontrolné	21		5,8	$\pm 1,452$	0,317	3,3	7,8	19,461	$\pm 4,914$	1,073	11,055	26,130
		10	6,2	$\pm 1,148$	0,152	4,0	8,30	20,887	$\pm 3,858$	0,511	13,400	27,805
			4,0	$\pm 1,090$	0,238	1,9	6,2	13,639	$\pm 3,650$	0,797	6,365	20,770
		15	7,3	$\pm 1,374$	0,182	3,1	10,3	24,352	$\pm 4,319$	0,572	10,385	34,505
			4,0	$\pm 1,117$	0,244	1,9	6,7	13,481	$\pm 3,650$	0,797	6,365	22,445
		25	7,3	$\pm 1,397$	0,185	4,2	11,2	24,478	$\pm 4,704$	0,623	14,070	37,520
			4,4	$\pm 1,383$	0,302	1,6	6,7	14,931	$\pm 4,580$	1,000	5,360	22,445
		35	6,8	$\pm 1,110$	0,147	4,8	9,3	22,785	$\pm 3,737$	0,495	16,080	31,155
			4,9	$\pm 1,145$	0,25	2,8	7,3	16,479	$\pm 3,852$	0,841	9,380	24,455
		45	6,7	$\pm 0,944$	0,125	4,8	8,8	22,403	$\pm 3,171$	0,420	16,080	29,480
			5,6	$\pm 1,401$	3,06	3,4	8,3	18,792	$\pm 4,694$	1,025	11,390	27,805

U ďalšej skupiny prasiatok z tých istých vrhov, ktoré zdvojnásobili svoju váhu na 8 deň, sme zistili v priemer 4,8 g % hemoglobínu. Hodnoty kolísali od 4,3 do 5,9 g %. Pokles hemoglobínu od narodenia po 8. deň je štatisticky významný ($t > 0,005$).

U 45 prasiatok vo veku 14–17 dní sme zistili v priemere 3,8 g % hemoglobínu a kolísaním od 2,4 do 8,0 g %. Väčšina hodnôt hemoglobínu sa pohybovala v rozmedzí 3 až 5 g %. Hodnoty nad 6 g % boli iba ojedinelé.

U 32 prasiatok vo veku 1 mesiaca bola priemerná hladina hemoglobínu 5,7 g %. Minimálne bolo zistené 3,2, maximálne 8,4 g % hemoglobínu.

U 32 kusov 6 týždňových prasiatok sme zistili v priemere 8,2 g % hemoglobínu s kolísaním od 6,0 do 10,4 g %.

U 32 prasiatok vo veku 56–70 dní bola priemerná hladina hemoglobínu 8,7 g %, minimálne 6,8, maximálne 10,6 g %.

Priemerná hladina hemoglobínu u 32 prasníc bola 9,7 g % s kolísaním od 6,9 do 13,0 g %.

2. Hodnoty hemoglobínového železa

Priemerná hladina hemoglobínového železa u prasiatok pri narodení bola 32,38 mg %, u prasiatok 8dňových 16,25 mg %, teda polovičná. U prasiatok 14–17-dňových bolo v hemoglobíne obsažené iba 12,85 mg % železa. Potom došlo k vzostupu hemoglobínového železa na 18,98 mg % u prasiatok vo veku 25–30 dní a u prasiatok 37–42dňových na 27,56 mg %. U prasiatok odstavených bola priemerná hodnota hemoglobínového železa 29,10 mg % a u prasníc 32,59 mg %. Najnižšia hodnota hemoglobínového železa 8,04 mg % bola zistená u prasiatok vo veku 14–17 dní, najvyššia u prasníc 43,55 mg. Rozdiel je vysoko štatisticky významný ($t > 0,005$).

3. Množstvo hemoglobínového železa v 100 ml a v celej krvi prasiatok

U 8 prasiatok pri narodení s priemernou hladinou hemoglobínu 9,3 g % bola koncentrácia hemoglobínového železa 31,155 mg %. Prepočítané na 60 ml krve bol obsah hemoglobínového železa 18,685 mg.

U 6 prasiatok vo veku 8 dní, ktoré mali priemernú hodnotu hemoglobínu 4,8 g %, bolo v 100 ml krve obsažené 16,245 mg % železa. Prasiatka mali v priemere 137 ml krve, čo v celej krvi predstavuje 22,029 mg hemoglobínového železa.

U prasiatok odporazených vo veku 15 dní bola priemerná hladina hemoglobínu 5,1 g % a 17,085 mg % hemoglobínového železa. Prepočítané na 184 ml krve mali prasiatka tejto skupiny v hemoglobíne priemerne 31,436 mg železa.

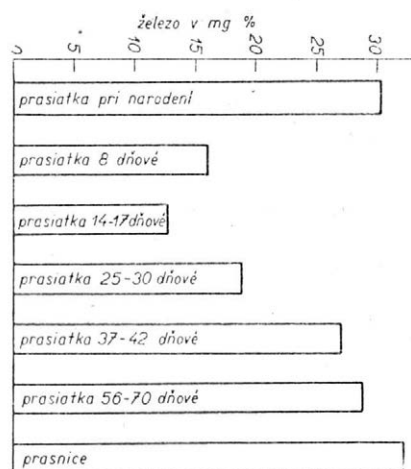
4. Hladiny hemoglobínu a hemoglobínového železa u prasiatok ošetrovaných Ferridextranom a kontrolných

57 prasiatok vo veku 4–6 dní bolo ošetrované 2 ml Feridextranu a 21 prasiatok slúžila ako kontroly. U prasiatok ošetrovaných Ferridextranom bola pri ošetrovaní priemerná hladina hemoglobínu 5,0 g %. K 15. dňu stúpila na 7,3 g %. Výstup je štatisticky signifikantný ($t > 0,005$). Túto hodnotu si udržiava ešte aj na 25. deň. Potom hladina hemoglobínu k 35. dňu poklesla na 6,7 g % a túto hodnotu si prakticky udržiava ešte aj na 45. deň. Množstvo hemoglobínového železa bolo pri ošetrovaní 16,673 mg % a na 15. deň stúpilo na 24,352 mg %.

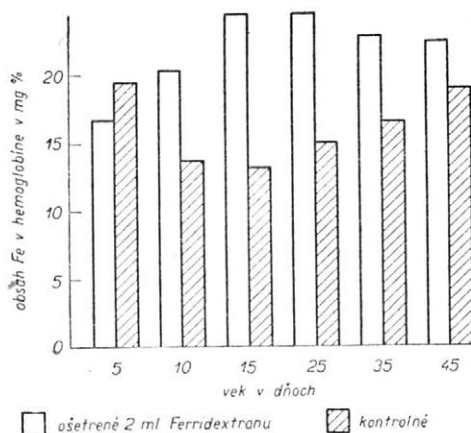
U prasiatok kontrolných i keď hladina hemoglobínu na začiatku pokusu bola o 0,8 g % vyššia, má klesajúcu tendenciu až do 10. dňa, kedy je 4,0 g %. Pokles je štatisticky signifikantný ($t > 0,005$). Túto hodnotu si udržiava ešte aj na 15. deň. Potom pomaly stúpa, na 45. deň je o 1,1 g % nižšia než u prasiatok ošetrovaných. Podobne tomu bolo aj s hemoglobínovým železom. Rozdiel v hemoglobínovom železe na 15. deň bol 11 mg % v prospech ošetrovaných prasiatok.

Zhodnotenie výsledkov a diskusia

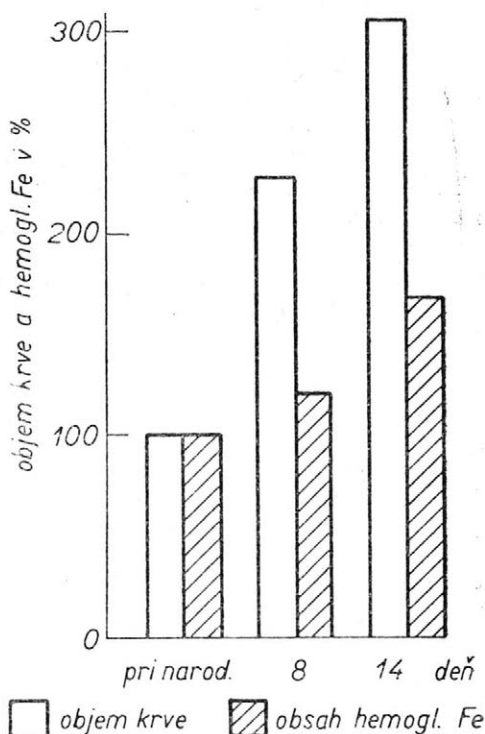
Poznatky o hladinách hemoglobínu u prasiatok, získané v tomto pokuse sú vcelku zhodné s literárnymi údajmi. Dôležité je však podčiarknúť to, že i v letných mesiacoch, ako v našom prípade v auguste, kedy sú prasiatka a prasnice držané za pomerne dobrých zoohygienických pomerov pri vyslovene maštálnom chove, vyvíja sa u prasiatok pomerne silná anémia s poklesom hemoglobínu okolo 14. až 17. dňa až na 2,4 g %. Tejto anémii nebýva venovaná taká pozornosť ako v zimných mesiacoch, kedy za zlých zoohygienických pomerov, zvlášť nadmerného vlhka a chladu môže dôjsť u anemických prasiatok k pomerne vysokému hynutiu a zaostávaniu prasiatok vo vývoji. Novšie literárne údaje (Kern a spol. 1962, Schultes 1958, Glawischnig 1960, Rognani 1961, Gehler a spol. 1961, Behrens 1960, Schlegel a spol. 1961, Ševkovič 1961, Zimmermann a spol. 1959) ako aj výsledky našich pokusov



Graf 1. Obsah hemoglobínového železa v 100 ml krve u ošípaných



□ ošetrené 2 ml Ferridextranu ▨ kontrolné



Graf 2. Celkový objem krve a obsah hemoglobínového železa u prasiatok uvedený v percentách v porovnaní s pomermi pri narodení

Graf 3. Obsah hemoglobínového železa v 100 ml krve u prasiatok ošetrených Ferridextranom a kontrolných

ukázali, že včasnou aplikáciou vhodných preparátov železa možno poklesu hemoglobínu zabrániť a tak predísť škodlivým následkom anémie.

Zaujímavé je zistenie, že v 60 ml krvi prasiatok pri narodení bolo obsiahnuté 18,685 mg % železa v hemoglobíne, na 8. deň v 137 ml krve bolo 22,029 mg hemoglobínového železa a u prasiatok vo veku 15 dní v 184 ml krve bolo obsiahnené iba 31,436 mg železa. Zhodne s literárnymi údajmi (G d o v i n 1955, D v o ř á k 1961, K e r n k a m p 1936) sme zistili, že čím rýchlejší je vývoj prasiatok, tým výraznejšia anémia sa u nich vyvíja, čo aj teoreticky vysvetľuje zistenie, že množstvo hemoglobínu a množstvo hemoglobínového železa sa nezväčšuje úmerne s váhou prasiatok. Zistená koncentrácia hemoglobínového železa v krvi prasiatok pri narodení 31,155 mg %, je ani nie o 3 mg % vyššia, než ju udáva V e n n a s p o l. (1947). Vo veku 3 týždňov udáva V e n n a s p o l. (1947) koncentráciu železa v krvi 14,1 mg %, avšak my sme už vo veku 15 dní zistili 17,1 mg % železa v krvi. Prepočítané na celú krv udáva V e n n a s p o l. (1947) takmer dvojnásobné hodnoty železa.

R a d e v (1956) udáva, že prasiatko pri narodení obsahuje v hemoglobíne 13,0 mg železa na 1 kg živej váhy. Keď to prepočítame na naše prasiatka, ktorých váha pri narodení bola v priemere 1,2 kg, mali by mať naše prasiatka v hemoglobíne 15,6 mg železa, teda o 3 mg menej, než sme zistili my. U prasiatok 12dňových udáva uvedený autor 14,8 mg železa na kg ž. v. Prepočítané na prasiatka o váhe 2,4 kg to činí 35,52 mg. My sme zistili v hemoglobíne 15dňových prasiatok 31,436 mg železa.

Nutno uviesť, že vykrvením nezískali sme všetkú krv prasiatok, že určité množstvo krve zostalo hlavne v pečeni a v slezine a tým sme mohli dostávať nižšie hodnoty železa v celej krvi. Najideálnejším spôsobom merania celého objemu krve u prasiatok by bolo meranie pomocou radioizotopov, alebo aspoň premytím odporazeného prasiatka, zmeraním obsahu hemoglobínu v získanej tekutine a prepočítaním množstva zadržanej krve. Avšak v našich pokusoch nešlo o zmeranie absolútneho množstva krve, ale nás hlavne zaujímal pomer železa k celkovému množstvu krve a toho cieľa sme dosiahli aj použitou metodikou.

Po aplikácii Feridextaranu 5dňovým prasiatkam už za 5 dní dochádza k signifikantnému rozdielu v hladinách hemoglobínového železa. Kým u prasiatok kontrolných vo veku od 5 do 10 dní došlo k poklesu hemoglobínového železa z 19,461 mg % na 13,639 mg %, teda zhruba o 6 mg %, u prasiatok ošetrovaných za ten istý čas stuplo hemoglobínové železo z 16,673 mg % na 20,887 mg %, teda zhruba o 4 mg %. Najvýraznejší rozdiel v hladinách hemoglobínového železa u prasiatok bol na 15. deň, kedy hladina hemoglobínového železa prasiatok ošetrovaných Ferridextranom bola o celých 11 mg % vyššia než u prasiatok kontrolných.

Z uvedeného pokusu vyplýva, že pokles hemoglobínu a hemoglobínového železa u prasiatok v prvých dvoch — troch týždňoch života možno priaznivo ovplyvniť včasnou aplikáciou preparátov železa, najlepšie vo forme komplexu železa s dextranom — Ferridextranom.

S ú h r n

Boli vyšetrené hladiny hemoglobínu a vypočítaná koncentrácia hemoglobínového železa u 270 ks ošípaných rôzneho veku. Hemoglobín bol určovaný Sahliho hemometrom GIM. U 20 prasiatok po odporazení sme zmerali množstvo krve a vypočítali sme obsah hemoglobínového železa v celom organizme prasiatok. 57

прасиаток sme на 5. deň ošetrili 2 ml Ferridextranu (100 mg Fe) a porovnali sme ich hladiny hemoglobínu s kontrolnými prasiatkami v rámci tých istých vrhov.

1. U prasiatok pri narodení sme zistili 9,66 g % hemoglobínu = 32,38 mg % hemoglobínového železa. Hladiny hemoglobínu rýchlo klesali. Minimálne hodnoty 3,8 g % hemoglobínu = 12,85 mg % hemoglobínového železa sme zistili u prasiatok vo veku 14–17 dní. Potom hladina hemoglobínu pozvoľne stúpa a u prasnic bola prakticky rovnaká (9,7 g % hemoglobínu = 32,59 mg % hemoglobínového železa) ako u prasiatok pri narodení.

2. U prasiatok pri narodení o váhe 1,2 kg sme v 60 ml krvi zistili 18,68 mg hemoglobínového železa. U prasiatok pri zdvojnásobení váhy na 8. deň života v 137 ml krvi sme zistili 22,02 mg a pri strojnásobení váhy na 15. deň v 184 ml krvi sme zistili 31,43 mg hemoglobínového železa.

3. Hladina hemoglobínového železa u prasiatok ošetrovaných Ferridextranom mala vzostupnú tendenciu, kým u kontrol klesala. Na 15. deň života prasiatok bol rozdiel v hladinách hemoglobínového železa 11 mg %. Potom došlo k pozvoľnému výstupu hemoglobínového železa aj u kontrol, no ani na 45. deň sa hladiny nevyrovnali.

Došlo dňa 27. 8. 1963

Literatúra

1. Bartko P.: Niektoré problémy metabolismu železa u ošipáných. Kand. diz. práca, Vet. fakulta Košice, 1963. — 2. Behrens H.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67, 291, 1960. — 3. Dvořák M.: Diagnostika a prevence sideropenické anémie selat. Kand. diz. práca, VÚV Brno, 1961. — 4. Gdovin T.: Vet. časopis 4, 6, 1955. — 5. Gehler M., Payne L. C., Peo R. C.: J. Amer. vet. med. Ass. 138, 81, 1961. — 6. Glawischneg E.: Wien. Tierärztl. Mschr. 47, 109, 1960. — 7. Kern O., Spangenberg R.: Tierärztl. Amsch. 7, 127, 1962. — 8. Kernkamp M. C. H.: J. Amer. vet. med. Ass. 87, 37, 1935. — 9. Netoušek M.: Nauka o krvi. Zdrav. nakl. Praha 1951. — 10. Radev T.: Poľnohospodárstvo 3, 377, 1956. — 11. Rognani G.: Clin. vet. 87, 284, 1961. — 12. Schlegel W., Ritter E.: Wiss. techn. Vorsch. Landwirtsch. 2, 10, 452, 1961. — 13. Schultes E.: Prakt. Tierarzt. 399, 1958. — 14. Ševkovič N., Murgaški S., Dimič R.: Blaunen Hefte 4, 528, 1961. — 15. Venn J. A. J., McCance R. A., Widdowson E. M.: J. comp. Path. Therap. 57, 314, 1947. — 16. Zimmerman D. R., Speer V. C., Hays V. W., Catron D. V.: J. Anim. Sci. 18, 1409, 1959.

Метаболизм железа свиней

V. Уровень гемоглобина и гемоглобинового железа

Были обследованы уровни гемоглобина и вычислена концентрация гемоглобинового железа у 270 свиней разного возраста. Гемоглобин был установлен гемометром GIM Сали. У 20 поросят после убоя нами измерялось количество крови и вычислялось содержание гемоглобинового железа во всем организме поросят. 57 поросят мы обрабатывали на 5 день 2 мл Ферридекстрана (100 мг Fe) и сравнивали их уровень гемоглобина с контрольными поросятами в рамках тех же опоросов.

Уровень гемоглобинового железа у поросят, обработанных Ферридекстраном, имел возрастающую тенденцию, в то время как у контрольных поросят он понижался. На 15 день жизни поросят разница в уровнях гемоглобинового железа составляла 11 мг %. Затем наблюдалось постепенное повышение гемоглобинового железа также у контроля, однако уровни не были выравнены даже на 45 день.

Der Eisenstoffwechsel bei Schweinen.

V. Die Werte des Hämoglobins und des Hämoglobineisens

Bei 270 Schweinen verschiedenen Alters wurden die Hämoglobinwerte ermittelt und die Konzentration des Hämoglobineisens errechnet. Das Hämoglobin wurde mit dem Sahlischen Hämometer GIM bestimmt. Bei 20 Ferkeln wurde nach ihrer Schlachtung die Blutmenge gemessen und der Gesamtgehalt an Hämoglobineisen im Organismus errechnet. Bei 57 Ferkeln verabreichten wir am 5. Tage 2 ml Ferridextran (100 mg Fe) und verglichen die Hämoglobinwerte mit Kontrolltieren derselben Würfe.

Die Hämoglobineisenwerte der mit Ferridextran behandelten Ferkel hatten eine steigende Tendenz, während sie bei den Kontrolltieren eine Senkung erfuhren. Am 15. Lebenstage der Ferkel betrug der Unterschied in den Werten des Hämoglobineisens 11 mg%. Später erfolgte ein langsamer Anstieg dieser Werte auch bei den Kontrolltieren, aber noch am 45. Tage waren die Werte nicht auf gleicher Höhe.

Použitie Bubulinu* pri niektorých parazitózach ošípaných

Применение Бубулина при некоторых паразитозах свиней
(предварительное сообщение)

L'application du Bubulin chez quelques parasitoses des pores
(Communication préliminaire)

Prof. MVDr. Tomáš GDOVIN, doc. MVDr. Ludevít SLANINA, C. Sc, prom. vet.
lekári: Pavel BARTKO, C. Sc. Josef SOKOL, Roman MIKLUŠIČÁK
Katedra vnútorných chorôb párnokopytníkov Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach,
vedúci prof. MVDr. Tomáš Gdovin

Úvod

Účinnok organofosforečných zlúčenín je známy už vyše 100 rokov. V posledných desaťročiach sa používajú aj k liečbe niektorých parazitôz hospodárskych zvierat.

Ester kyseliny fosfonovej sa používa už od 1935 roku proti larválnemu štádiu strečka hovädzieho. Niektoré deriváty však popri svojom vysokom antiparazitárnom účinku pôsobia dosť toxicky aj pre hostiteľa (Dipterex, Neguvon).

K podobným účelom bol v NDR vyvinutý preparát Bubulin, dodávaný v substancii alebo častejšie v roztoku. Roztok obsahuje v 100 ml 50 g dietyl — 2,2,2 trychlóretyl ester kyseliny fosfonovej. Je kyslej reakcie. Obsahuje vyššie alkoholy, čím pôsobí baktericidne a môže sa používať aj parenterálne bez predchádzajúcej sterilizácie teplom. Pre jeho inhibičné pôsobenie na cholinesterázu obsahuje roztok aj antidotum, a to 0,5 % PAM (pyridin- 2-aldoxynmetyljodid) a 0,15 % atropinsulfátu. Bubulin nemá vplyv na metabolizmus Ca, N, Na, Cl, ako aj na hladinu krvného cukru, močoviny a indikánu. Podobne nie je narušený pohlavný cyklus, koncepcia a breživosť. Môže sa použiť aj pri očkovaní proti slintačke a BAB.

U hovädzieho dobytká používa sa Bubulin proti larvám strečka hovädzieho, a to 25 mg účinnej látky/kg ž. v. im.

v októbri alebo novembri, opakovane za 4—6 týždňov (Schulz a spol. 1959). Môže sa použiť aj vo forme omývania zvierat v chrbtovej krajine (dvakrát s 2% účinnou látkou). V poslednej dobe skúša sa vcelku s dobrým výsledkom aj pri diktyokaulóze. U koní má Bubulin dobrý účinok na larvy *gastrophilus intestinalis* a askaridie (50—60 mg účinnej látky/kg ž. v.) pri perorálnom podaní (Schulz a spol. 1962). Účinná je aj liečba sarkoptovej, psoroptovej a chorioptovej prašiviny u koní, oviec a ošípaných po jednom omytí roztokom s obsahom 2% účinnej látky.

U ošípaných bol Bubulin úspešne použitý pri subklinickej askaridóze. Po aplikácii perorálnej (50—60 mg/kg ž. v. sa zamieša do krmiva) možno pozorovať masívny odchod škrkaviek už po 24 hod. a po 12. dni sú už zvieratá obyčajne koprologicky negatívne. Druhý a tretí deň sa dostávajú hnačky. Znášanlivosť je dobrá. Viac však odporúčajú jednorázovú subkutánnu aplikáciu 50 mg/kg ž. v., kde už za 6—12 dní sa vytratia vajíčka askaríd z trusu. Kontraindikácie pri uvedených dávkach prakticky sa nevyskytli. Preskúšali sme orientačne účinnosť Bubulinu na niektoré enterohelminty u ošípaných a bol daný aj k skúšaniam niektorým veterinárskym zariadeniam v teréne (VN Spišská Nová Ves, VO Dobšiná, VO Jesenské a OVZ Michalovce).

*) BEB Bernburg NDR.

Materiál a metodika

Pokusy boli prevádzané v januári až máji u klinických pacientov a v dvoch spoločných chovoch v teréne vcelku u vyše 200 ošípaných.

Z pacientov to boli najmä zakrslíci vo veku 2–4 mesiace s pestrým klinickým nálezom: kachexia, bronchopneumónia, svrab, rhachitis, enteritída, paratýf, anémia, cirhózy pečene. V obidvoch spoločných chovoch okrem silnej parazitárnej invázie boli bronchopneumónie a v jednom prípade paratýf. Krmný režim a zoohygienické pomery boli priemerné.

Bubulin bol aplikovaný parenterálne, subkutánne za ucho alebo intramuskulárne na vnútornú plochu stehna a perorálne jednorázovo, resp. opakovane, bez predchádzajúcej úpravy kŕmnej dávky 50 mg/kg ž. v. Účinnosť sa vyhodnocovala koprologickým vyšetrením trusu pred aplikáciou a po aplikácii v rôznych časových intervaloch flotačnou metódou podľa Brezu. Koprologické vyšetrenie sa prevádzalo na klinike a u niektorých skupín paralelne aj na Katedre parazitológie tunajšej fakulty.

Znášanlivosť preparátu

Pri perorálnom podávaní dostavila sa u všetkých zvierat na druhý a tretí deň mierna hnačka. Po subkutánnom a intramuskulárnom vstříknutí Bubulinu nedošlo v mieste aplikácie k žiadnym zmenám. Celková znášanlivosť u perorálnej a parenterálnej aplikácie u všetkých zvierat bola veľmi dobrá i pri tak širokej palete iných sprievodných och-

vení. Na rozdiel od ostatných antihelmintík, po aplikácii Bubulinu nedošlo k zníženiu apetítu, depresii, slabosti a iným sprievodným javom, ale práve opačne že i zoslabené kusy stali sa čulejšie a prijímanie potravy bolo až pažravé. Uvedený stimulačný účinok v prvých dvoch týždňoch po liečbe bol markantný.

Výsledky

Pokusy na klinike

10 zakrslíkom na klinike bol aplikovaný Bubulin podkožne dvakrát s odstupom 24 hodín. Výsledky sú patrne z tabuľky 1.

Odstavčatá boli špatného výživného

stavu; išlo o zmiešanú inváziu. Z 10 kusov boli 7 zamorené askaridami, 6 strongyloidami, 5 ezofagostomami, 9 trichocefalami. Už za 24 hod. po aplikácii poklesol počet zamorených zvierat, a na

I. Bubulin scut, opakovane za 24 hod.

Počet	Váha	Dávka		Pred aplik.	1. deň	2. deň	3. deň	4. deň	14 a 27 deň
10	8–20 kg	2–3 ml	A	7	1	3	1	—	—
			S	6	0	1	0	—	—
			E	5	1	1	1	—	—
			T	9	1	2	2	2	2

Vysvetlivky: A = Askaridy
S = Strongyloidy
E = Ezofagostomy
T = Trichocefaly

štvrtý resp. 14.—27. deň súdiac podľa koprologického nálezu boli prasatá okrem trichocefalov koprologicky negatívne.

Perorálne bol Bubulin aplikovaný 4 zaksrlíkom opakovane s odstupom 24 hodín. (Tab. II.) Na druhý deň po aplikácii bol koprologický nálež negatívny, ďalší deň bol však v jednom prípade pozitívny nálež na *Ascaris suis* a *Trichocephalus suis*. Na štvrtý, resp. 14.—27. deň bol nálež u všetkých prasiat negatívny.

Ďalej bol Bubulin skúšaný u diviaka

opakovanou podkožnou aplikáciou. Koprologický nálež pred ošetrením bol u neho nasledovný: *Metastrongylus elongatus* + + +, *Oesophagostomum dentatum* + +, *Trichocephalus suis* + +, *Ascaris suis* + + +. Štrnásty deň po aplikácii bol odporazený a helmintologickou pitvou bolo najdené: 8 kusov *Metastrongylus elongatus*, 3 kusy *Metastrongylus pudendotectus* a 5 ks *Oesophagostomum dentatum*. Na trichocefaly a askaridy bol podľa výsledku pitevného nálezu (helm. pitvy) účinok stoprocentný.

II. Bubulin per os opakovane za 24 hod.

Počet	Váha	Dávka		Pred aplik.	1. deň	2. deň	3. deň	4. deň	14 a 27 deň
4	9 kg	2 ml	A	2	1	—	1	—	—
			S	2	—	—	—	—	—
			E	3	—	—	—	—	—
			T	3	—	—	1	—	—

Pokusy v teréne

V prvom spoločnom chove (ŠM Ť) bol prevedený pokus u 128 ks prasiat o váhe 15—30 kg s klinicky manifestnou formou askaridózy (pozri tabuľku III). Bubulin bol aplikovaný perorálne jednorázove a dvojrázove za 24 hod. a tiež podkožne jednorázove a dvojrázove. Koprologické vyšetrenie bolo prevedené pred aplikáciou a po aplikácii na 5. a 10. deň. Keďže pokus nemohol byť z prevádzkových dôvodov ukončený (ďalšie koprologické sledovanie) tak ako v predchádzajúcich skupinách, výsledky sú len informatívne a predbežné. Z tabuľky vyplýva, že najlepšia účinnosť bola po jednorázovej subkutánnej aplikácii Bubulinu, pretože v tejto skupine pokleslo percento zamoorených zvierat askaridami z 33, a 7,4, resp. 13,6 % ezofagostomami z 50 na 14,8, resp. 13,6 % a trichocefalami z 33 na 7,4, resp. 4,5 %. Jedno prasa z tejto skupiny na 6. deň po ošetrení uhynulo na paratyf a helmintologickou pitvou boli u neho najdené 6 ks nedospelých škŕkaviek. U ďalších 5 uhynulých prasiat (paratyf) za 9—12 dní po liečbe sa pri pitve v tráviacom trakte červy nenašli.

V druhom spoločnom chove (JRD S) bol prevedený pokus v jednom oddelení u 34 prasiat, pri 11 kontrolách. (Pozri

tabuľku IV.) Bubulin bol aplikovaný podkožne jednorázove. Koprologické vyšetrenie bolo možné previesť len do 14 dní po aplikácii. Výsledky sú podobné ako v predchádzajúcom chove. Zreteľný účinok sa prejavil na strongyloidy, kdežto žiadny účinok na trichocefaly a kokcidie. Nálež u kontrol zostal nezmenený.

U ďalších 32 liečených zvierat v inom oddelení, pri 19. kontrolách pokus nemohol byť vyhodnotený z prevádzkových dôvodov.

Z ďalších pokusov z klinicky manifestnou askaridózou môžeme uviesť:

Perorálna jednorázová aplikácie bola prevedená ešte u troch prasiat. Z nich u jedného po porážke za 20 dní bol nálež helmintologickej pitvy negatívny. Ostatné dva kusy aj za 28 dní boli koprologicky negatívne.

Dvojrázová perorálna aplikácia u jedného prasata za 28 dní mala stopercentný účinok.

Dvojrázové podkožné podanie Bubulinu bolo urobené u 4 prasiat: 2 z nich na 28. deň boli koprologicky negatívne; tretie odporazené za 14 a štvrté za 17 dní boli bez parazitov.

Z uvedeného vidieť, že na klinike sa

III. Pôsobenie bubulínu proti niektorým črevným parazitom u ošípaných (rôzne formy aplikácie)

Dávka 1 ml/10 kg váhy

Spôsob aplikácie	Počet ošetr.	% zamorená								
		pred aplikáciou			5. deň po apl.			10. deň po apl.		
		A	E	T	A	E	T	A	E	T
<i>Per os</i> jednorazové	30	21,7	69,5	13,0	10,5	42,1	5,2	28,5	35,7	14,2
<i>Per os</i> dvojrazové	30	37,5	41,6	4,1	33,3	27,7	—	30,7	30,7	23,0
<i>S. K.</i> jednorazové	34	33,3	50,0	33,3	7,4	14,8	7,4	13,6	13,6	4,5
<i>S. K.</i> dvojrazové	34	53,3	70,0	23,3	17,8	14,2	35,7	21,4	14,2	7,1
Kontrola	30	33,3	76,6	3,3	50,0	58,3	8,3	40,0	45,0	15,0

dosiahli lepšie výsledky ako v teréne. U všetkých pozitívnych prípadov po liečbe bol nález vajíčok však len veľmi ojedinelý. To vyplýva z možnosti presného dávkovania a sledovania pokusných zvierat. Časť pokusných zvierat z terénneho pokusu 10 dní po aplikácii nemohla byť koprologicky sledovaná pre vypuknutia paratýfu, čo do určitej miery

skresľuje celkový obraz. Môžeme usudzovať na základe nami prevedených pokusov a pokusov iných autorov (Schulz a kol.), že pri presnom dávkovaní Bubulin môže byť dobrým antihelmintikom s pomerne širokým spektrom účinnosti.

Celkový uzáver o jeho účinku na črevných parazitov môžeme vysloviť po preskúšaní na dostatočnom počte zvierat.

Souhrn

Skúšal sa účinok Bubulinu VEB Bernburg NDR (ester kyseliny fosfonovej) u zakrslíkov na klinike a u prasiat v predvýkrme pri zmiešanej klinicky manifestnej invázii črevnými parazitmi

u vyše 200 prasiat. Znášanlivosť preparátu na klinike i v teréne po podkožnej, vnútrošvalovej i perorálnej aplikácii 50 mg/kg ž. v. bola dobrá.

V pokuse na klinike sa ukázal Bubu-

IV. Účnok Bubulinu po jednorázovej podkožnej aplikácii (JRD S.)

Počet	Váha	Dávka	Druh parazitov	Počet pozitívnych zvierat	
				pred aplikáciou	za 14 dní
34	13–20 kg	2–3 ml	Askaridy	15	10
			Strongyloidy	9	0
			Ezofagostomy	20	15
			Trichocefaly	19	28
			Kokcidie	1	4

lin ako účinný preparát po opakovanej perorálnej i podkožnej aplikácii na askaridie, strongyloidy a ezofagostomy a čiastočne i na trichocephaly. Dobrý účinok Bubulinu potvrdila i helmintologická

pitva u 4 kusov. O niečo slabší účinok Bubulinu sa zistil pri preskúšaní v terénnych podmienkach, kde však pokus nebol úplne dokončený z prevádzkových dôvodov.

Literatura

1. Schulz J. A., Wujanz G., Richter H.: Mh. Vet. Med. 14, 750, 1959.
2. Schulz J. A., Wujanz G., Wick R.: Mh. Vet. Med. 17, 450, 1962.
- 3. Schulz J. A., Priboth W.: Mh. Vet. Med. 18, 172, 1963.
- 4. Tham H.: Die Bedeutung der Phosphor- und Phosphonsäureester in der Veterinärmedizin vom Standpunkt der Veterinärhygiene, Leipzig, 1960.

Применение Бубулина при некоторых паразитозах свиней (предварительное сообщение)

В работе описывается испытание действия Бубулина ВЕВ Бернбург ГДР (фосфониевой эфир кислоты) у недоразвитых поросят на клинке и у поросят на предварительном откорме при смешанной клинически манифестационной инвазии кишечными паразитами у более чем 200 поросят. Реакция животных на препарат в клинике и на местах после подкожного, внутримышечного и перорального введения 50 мг/кг ж. в. была хорошей.

В опыте на клинке Бубулин оказался действенным препаратом, после повторного перорального и подкожного применения на аскариды, стронгилоиды, эзофагостомы и частично на трихоцефалы. Хорошее действие Бубулина подтвердило и гельминтологическое вскрытие 4 животных.

Несколько более слабое действие Бубулина было установлено при испытании на местах, где, однако, опыт не был полностью закончен по производственным причинам.

L'application du Bubulin chez quelques parasitoses des porcs (Communication préliminaire)

On a examiné l'effet du Bubulin (VEB-Bernburg GDR), un ester de l'acide phosphonique, dans la clinique chez des porcelets mal développés et chez porcs en engraissement initial avec une manifestation mixte de l'invasion des parasites intestinaux, en total chez plus que 200 porcs.

La compatibilité du médicament appliqué en clinique et en terrain sous-cutané et intramusculairement et par voie orale en dose de 50 mg/kg poids vivant a été satisfaisante.

Dans l'expérience clinique le Bubulin se prouve comme effectif après doses répétées perorales et sous-cutanées chez les ascaridies, strongyloides, esophagostomes et partiellement chez le trichocephales. Un effet satisfaisant du Bubulin a été affirmé aussi par l'autopsie helminthologique chez 4 porcs.

Un effet un peu moindre du Bubulin a été constaté dans les examens en conditions de campagne, où l'examen n'a pas été accompli à raisons d'exploitation.

Nové přírůstky
Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI MZLVH
z úseku veterinární medicíny

- D 37.660
- The husbandry and diseases of calves. London, British veter. assoc. b. r. 91s.
 Diseases of farm livestock. Section 6. (Telata — nemoci — příručky)
- D 33.571/245,246
- Swayack in South-East Scotland. I. Field aspects. II. Clinical, pathological and biochemical aspects. Edinburgh, School of agric. 1960. I. Miscellaneous publ. 245. 15s.
 II. Miscellaneous publ. 246. 21s. Repr. from the Journal of comparative pathology and therapeutics 1960, Vol. 70, No. 4. (Ovce — nemoci z nedostatku výživy — hřbet prohnutý — pastva — vztahy — výzkum — Anglie — Skotsko / Pastvinné porosty — minerální látky — nedostatek — ovce — nemoci — vztahy — výzkum)
- C 14.805/3
- Ezzat, M. A. E. — Tadros, G.
 Bovine verminous conjunctivitis. Cairo, Min. of agric. — Agric. ext. depart. Edit. and publ. section 1960. 7s. 3 obr. (Skot — nemoci oční — zánět spojivky — hlístice — výzkum — Egypt)
- D 36.119/2396
- Cowie, A. T. — Tindal, J. S.
 Hypophysectomy of the goat. Shinfield (Reading), Nat. inst. for research in dairying 1961. S. 313-320. 2 obr. Repr. from J. endocrin. 1961, 22. N. I. R. D. Paper No. 2396. (Kozy — hypofýza — odstranění — metody)
- D 32.262/93/16
- Bertalanffy, Felix D.
 Evaluation of the acridine — orange fluorescence microscope method for cyto-diagnosis of cancer. New York, Academy of sciences 1962. S. 717-750. 4 tb. Annals of the New York acad. sciences Vol. 93, Art. 16. (Rakovina — diagnosa cytologická — metody — fluorescenční mikroskopie — akridinová oranž)
- E 26.423/1962/5/15,a
- Pogrebksij, V. N.
 Novoje v veterinarii. (Kak borofsja s infekcionnymi zabojevanijami životnych). Moskva, Znanije 1962. 39s. Seľskoje chozjajstvo. Serija 5, No. 15. (Nakažlivé nemoci — hospodářská zvířata — brožury)
- C 12.925
- Progress report Cooperative State-Federal brucellosis eradication 1961. Washington, U. S. Depart. of agric. 1962. 76s. obr., tb. ARS 91-33. (Brucellosa — ochrana — USA — ročenky)
- C 10.293/8 suppl.
- Jönsson, Göran
 On the etiology and pathogenesis of parturient paresis in dairy cows. Statistical and morphological investigations and a review of the literature. Uppsala, Research station of the veterinary inst. 1960. 78s. 27 tb. 3 obr. Acta agriculturae Scandinavica. Supplementum 8. (Dojnice — nemoci nakažlivé — paresis puerperalis — etiologie a patogeneze — výzkum — Švédsko)
- D 28.142/62/11
- Faber, J. A.
 Cattle-plague in the Netherlands during the eighteenth century. Wageningen, Landbouwhogeschool 1962. 7s. Mededelingen 62 (11), 1962. (Skot — nemoci nakažlivé — mor — dějiny — Holandsko — 1700-1800)
- C 15.124/2
- Bojev, S. N. — Sokolova, I. B. — Panin — V. J.
 Geľminty kopytnych životnych Kazachstana v dvuch tomach. T. 2. Alma-Ata, Izd. AN Kaz. SSR 1963. 535s. 192s. (Kopytníci — nemoci parazitární — helminty, blístice a vrtějši — SSSR — Kaz. SSR — příručky)
- E 41.362
- Kasparov, G. A.
 Novoje v kastracii seľskochozjajstvennych životnych — v proizvodstve. (Metod professora A. A. Bajburtcjana). Moskva, Seľchozizdat 1962. 44s. 11 obr. (Kastrace — hospodářská zvířata — brožury)

- Černá J., Černý L., Mesároš E.: Patologicko-morfologické změny žlučového měchýře u prasat ve vztahu k mikrobiální flóře
 Паолого-морфологические изменения желчного пузыря свиней в отношении микробной флоры
 Pathologisch-morphologische Veränderungen der Gallenblase bei Schweinen in Beziehung zur Mikroflora
 Pathological and Anatomical Changes of the Gall-Bladder of Swine in Relation to the Microbial Flora
 Modifications pathologiques et morphologiques de la vésicule biliaire des porcs par rapport à la flore microbienne
 Cambios patológico-morfológicos de la vejiga de la bilis del ganado porcino en relación a la flora microbial 401
- Rob O.: Primární defekt na akrosomu hlaviček spermií plemenných kanců jako hereditární forma neplodnosti
 Первичный дефект акросома головок спермиев племенных хряков в качестве наследственной формы бесплодия
 Primärer Akrosom-Defekt der Spermienköpfe bei Zuchtebern als eine hereditäre Form der Unfruchtbarkeit
 The Primary Defect on the Acrosoma of the spermatozoa Head of Boar as a Hereditary Form of Sterility
 Défaut primaire sur l'acrosoma des têtes de spermatozoïdes des verrats de reproduction comme forme héréditaire de la stérilité
 Defecto primario sobre el acrosomo de las cabezitas de los espermatozoides de los verracos sementales como forma de esterilidad hereditaria . . . 409
- Valach Z.: Diagnostický význam peritoneální punkce u prasat
 Диагностическое значение перитонеальной пункции свиней. Обследование перитонеального пунктата здоровых, больных рожей (*Erysipela suis*) и чумой (*Pestis suum*) свиней
 Diagnostische Bedeutung der peritonealen Punktion bei Schweinen
 The Diagnostic Significance of the Peritoneal Puncture in Swine
 L'importance diagnostique de la ponction péritonéale chez les porcs
 Importancia diagnóstica de la punción peritoneal del ganado porcino . . . 419
- Holub A.: Semisyntetická vysokokalorická dieta pro selata uměle odchovaná od druhého dne života
 Полусинтетическая высококалорийная диета для искусственно выращиваемых поросят, начиная с 2-дневного возраста
 Eine semisynthetische hochkalorische Diät für die vom zweiten Tag künstlich aufgezogenen Ferkel
 A Semisynthetic Diet of High Caloric Value for Piglets Artificially Fed from the Second Day of Life
 Régime semi-synthétique à grande valeur calorique pour les porcelets artificiellement élevés, à partir du deuxième jour de vie
 Dieta semisintética de alto grado calórico para los lechones criados artificialmente desde el segundo día de la vida 427
- Gdovin T., Sitko M.: Zakrpatenstvo ošípaných vo svetle klinických pozorování
 Недоразвитие свиней в свете клинических наблюдений
 Kümmerwuchs bei Schweinen im Lichte der klinischen Beobachtungen
 Dwarfishness of Swine in the Light of Clinical Observations
 Rabougrissement des porcs à la lumière des observations cliniques
 Enanismo del ganado porcino en la luz de las observaciones clínicas . . . 431

Dvořák M.: Hemosiderin u selat se zpožděným růstem	
Гемосидерин поросят с запоздалым ростом	
Hämosiderin bei Ferkeln mit einem verspäteten Wuchs	
Haemosiderin in Piglets with Retarded Growth	
Hémosidéline chez les porcs avec une croissance retardée	
Hemosiderin en los lechones con el crecimiento retrasado	437

Dvořák M.: Schopnost krevního séra vázat železo u prasat a při anémii selat	
Способность сыворотки крови связывать железо у свиней и при анемии поросят	
Die Fähigkeit des Blutserums, die Retention von Eisen bei Schweinen und bei Ferkelanämie herbeizuführen	
The Iron-Binding Capacity of Serum in Pigs and in Cases of Piglet Anaemia	
Faculté du sérum sanguin de lier le fer chez les porcs et en cas d'anémie des porcelets	
Aptitud del suero de la sangre de ligar el hierro en el ganado porcino y en la anemia de los lechones	443

Bartko P.: Metabolizmus železa u ošípaných	
Метаболизм железа свиней. — V. Уровень гемоглобина и гемоглобинового железа	
Metabolismus des Eisens bei Schweinen	
Metabolism of Iron in Swine	
Métabolisme du fer chez les porcs	
Metabolismo del hierro en el ganado porcino	451

Gdovin T., Slanina L., Bartko P., Sokol J., Miklušičák R.: Požitie Bubulinu pri niektorých parazitózach ošípaných	
Применение Бубулина при некоторых паразитозах свиней	
Anwendung von Bubulin bei einigen Parasitosen der Schweine	
The Application of Bubulin against Some Parasites of Swine	
L'application du Bubulin chez quelques parasitoses des porcs	
Aplicación de Bubulin en algunas enfermedades parasitarias del ganado porcino	459

Vědecký časopis VETERINÁRNÍ MEDICÍNA uveřejňuje studie, rozbor a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu v oboru veterinární medicíny. Vydává Ústav vědeckotechnických informací ministerstva zemědělství, lesního a vodního hospodářství. Vychází šestkrát ročně. Celoroční předplatné 60 Kčs. Redakce: Praha 2, Mánesova 75, telefon 274551-8. Rozšiřuje Poštovní novinová služba. Objednávky a předplatné přijímá PNS — ústřední expedice tisku, administrace odborného tisku, Jindřišská ul. 14, Praha 1. Lze též objednat u každé pošty nebo doručovatele. Objednávky do zahraničí vyřizuje PNS — ústřední expedice tisku, odd. vývoz tisku, Jindřišská 14, Praha 1. Vytiskl Mír, novinářské závody, n. p., závod 2, provozovna 22, Legerova 22, Praha 2. A-02*31770