

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

4

ROČNÍK 14 (XLII)
PRAHA,
DUBEN 1969
CENA 10 Kčs

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÁ
ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Řídí redakční rada

Prof. MVDr. Emanuel Král (předseda), prof. MVDr. Kolo-
man Boďa, DrSc., doc. MVDr. Jan Čarvaš, CSc., prof.
MVDr. Jaroslav Dražan, CSc., MVDr. Miroslav Dvořák,
CSc., prof. MVDr. Tomáš Gdovin, MVDr. Miloš Halaša, CSc.,
prof. MVDr. Antonín Holub, DrSc., doc. MVDr. Jozef Hru-
šovský, CSc., MVDr. Martin Lis, CSc., MVDr. Andrej Ma-
čička, MVDr. Ladislav Polák, CSc., MVDr. Jiří Srna, prof.
MVDr. Oldřich Svoboda, doc. MVDr. ing. Jan Vlček, prof.
MVDr. Jaroslav Vrtiak, DrSc., doc. MVDr. Alojz Žuffa, CSc.

Vedoucí redaktor ing. Jovanka Václavičková

© Ústav vědeckotechnických informací, Praha 1969

■
Vědecký časopis VETERINÁRNÍ MEDICÍNA uveřejňuje
studie, rozbor a vědecká pojednání o vyřešených úkolech
výzkumu z oboru veterinární medicíny. Vydává Ústav
vědeckotechnických informací. Vychází měsíčně. Redakce:
Praha 2, Slezská 7, telefon 257541. Celoroční předplatné
Kčs 120,-.

■
Научный журнал VETERINÁRNÍ MEDICÍNA публикует обзо-
ры, анализы и научные статьи о разрешенных заданиях по науч-
ному исследованию в области ветеринарной медицины. Издаёт
Институт научно-технической информации. Выход в свет ежемес-
ячно. Редакция Прага 2, Слезска 7.

■
The scientific journal VETERINÁRNÍ MEDICÍNA published
studies, analyses and scientific treatises about the solved
research tasks in the line of the veterinary medicine. Pu-
blished by the Institute of Scientific and Technical Inform-
ation. Issued monthly. Editorial office Prague 2, Slezská 7.

■
Die wissenschaftliche Zeitschrift VETERINÁRNÍ MEDICÍNA
veröffentlicht Studien, Analysen und wissenschaftliche Ab-
handlungen über die gelösten Forschungsaufgaben auf dem
Gebiete der Veterinärmedizin. Herausgegeben vom Institut
für wissenschaftlich-technische Informationen. Erscheint mo-
natlich. Redaktion Praha 2, Slezská 7.

■
Le journal scientifique VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publie
les études, analyses et traités scientifiques concernant les
tâches de recherches résous dans le domaine de médecine
vétérinaire. Publié par l'institut des renseignements scienti-
fiques et techniques. Paraît une fois par mois. Rédaction
Prague 2, Slezská 7.

V. Kouba

Ústřední veterinární správa, Praha

KOUBA V. *Topografie vývoje brucelózy skotu v Československu*. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 213-225, 1969.

Největší počet okresů s brucelózním skotem byl zaznamenán k 1. 1. 1956 — 171 okresů, tj. 63,2 % z celkového počtu. Ještě v r. 1960 bylo evidováno 52 okresů s brucelózním skotem, tj. 47,7 %. Koncem r. 1964 nebyl již na území ČSSR žádný okres v této epizootologické kategorii. V hodnoceném období současně s poklesem počtu okresů s brucelózním skotem se zlepšila epizootologická struktura těchto okresů z hlediska prevalence skotu brucelózou. Nejvíce postižené okresy evidovaly až 36,52 % brucelózního skotu. I v nich se podařilo v rekordním čase čtyř až pěti let brucelózu skotu eliminovat, především díky radikálním metodám. Brucelóza skotu se vyskytovala téměř ve všech oblastech státu, i když značně nerovnoměrně. Nejvíce byla postižena oblast jihozápadního Slovenska, kde byla zhruba polovina všeho brucelózou nemocného skotu. Brucelóza se vyskytovala především v kukuřičné a řepařské výrobní oblasti, tj. v nížinách, kde byly největší velkochovy a kde byla chována těžší plemena skotu. S růstem nadmořské výšky se výskyt brucelózy skotu v průměru snižoval.

brucelóza skotu; Československo; rozšíření; topografie

Komplexní hodnocení epizootologické situace se neobejde bez zhodnocení topografického rozložení nákazy na daném území. Není nepodstatné, zda ohniska nákazy jsou soustředěna do jednoho či několika málo míst, anebo jsou rozptýlena na četná různá místa. To má především vliv na protinákazová opatření, která při velkém rozptýlení nákazy jsou mnohem obtížnější a nákladnější. Podobně i vznik nových ohnisek v ohrožených chovech je vyšší při větším rozptýlení nákazy, než při jejím soustředění. Proto mezi základními úkoly ozdravovacího procesu bylo — vedle snižování nemocnosti skotu brucelózou a celkového počtu ohnisek — dosáhnout co největšího soustředění nemocného skotu do brucelózních izolátů tak, aby ohnisek bylo co nejméně a pokud možno soustředěných na menší území. Proto se realizovaly přesuny nemocného skotu nejen mezi závody, ale i mezi okresy a někde dokonce mezi kraji. Jejich smyslem bylo především rozšířit území chovů a okresů bez brucelózy. V této studii jsou v souvislosti s topografií zhodnoceny ještě některé údaje o brucelózních okresech, z nichž topografická analýza vychází.

První zprávy o místech výskytu nakažlivého zmetání u nás jsou z let 1890 (Sperk 1892), kdy ve veterinární zprávě ministerstva vnitra Rakouska se uvádí, že v Čechách byla tato nemoc zjištěna v okresech Plzeň, Přeštice, Prachovice a Sedlčany a dále na Moravě (v pěti chovech). Podle zpráv ministerstva zemědělství ČSR byla brucelóza skotu hlášena v letech 1921—1925 v následujícím počtu okresů:

Rok	ČSR celkem	Čechy	Morava	Slovensko
1921	34 (7,5 ‰)	19 (18,3 ‰)	7 (5,5 ‰)	8 (6,6 ‰)
1922	46 (10,0 ‰)	20 (19,2 ‰)	17 (13,2 ‰)	9 (7,4 ‰)
1923	48 (10,6 ‰)	23 (22,1 ‰)	12 (9,3 ‰)	13 (10,2 ‰)
1924	70 (15,4 ‰)	27 (26,0 ‰)	21 (16,3 ‰)	22 (18,0 ‰)
1925	62 (13,6 ‰)	25 (24,0 ‰)	17 (13,2 ‰)	20 (16,4 ‰)

Další celostátní zprávy o počtech brucelózních okresů jsou k dispozici až z let padesátých, kdy se tato nemoc stala povinná hlášením jako nebezpečná nákaza. Podle 14denních výkazů o nálezích zvířat vydávaných ministerstvem zemědělství byla evidována do r. 1960 následující situace:

Datum:	Počet Ba okresů:	Procento z počtu okresů:	Datum:	Počet Ba okresů:	Procento z počtu okresů:
1. 1. 1953	150	55,6	1. 1. 1957	165	61,1
1. 1. 1954	153	56,7	1. 1. 1958	148	54,8
1. 1. 1955	168	62,2	1. 1. 1959	144	53,4
1. 1. 1956	171	63,2	1. 1. 1960	117	43,3

Další období je zahrnuto do této studie. Většina našich autorů se zabývala topografickým rozložením brucelózy skotu současně s analýzou ohniskovosti a nemocnosti. Topografií brucelózy skotu v celostátním měřítku či na velkých územních celcích se zabývali např. Bischof (1964), Hajdu (1962), Kouba (1962, 1965), Krupán (1962), Kubín (1962), Nižnánsky (1952), Žlnay (1949) a celá řada dalších autorů.

METODIKA

Způsob získávání a zpracování podkladů je podrobněji uveden ve stati, která pojednává o depistáži (Vet. med. 8—9/ 1968).

Topografická část studie obsahuje nejdříve rozbor zamořenosti okresů. Při tom důležitým momentem je územní reorganizace k 1. 7. 1960, která podstatně změnila strukturu okresů, jejichž počet se snížil zhruba na jednu třetinu (z 270 na 109 okresů). To má i své důsledky ve statistice brucelózních okresů. Z provozně organizačních důvodů se některé okresy vykazují společně. Jde o okresy, které měly v té době společná okresní veterinární zařízení, a proto se musely statistické podklady těmto změnám přizpůsobovat. Koncem hodnoceného období (1964) z původních 109 okresů po územní reorganizaci klesl počet vykazujících okresních jednotek na 103.

Největší pozornost této studie je věnována topografickému rozložení nákazy na území ČSSR včetně hodnocení stupně nemocnosti skotu v brucelózních okresech. Jsou uváděny jako brucelózní jen okresy s nemocným skotem a nikoliv jen se skotem podezřelým v pozorovací době.

VÝSLEDKY

1. Počty okresů s brucelózním skotem podle hodnot prevalence. V letech 1960—1965 byl nejvyšší počet brucelózních okresů evidován k 1. 7. 1960 — 52 okresů (47,7 ‰), v době těsně před dovršením eliminace bylo evidováno 17 okresů (15,6 ‰), a poté byla hodnota tohoto ukazatele nulová. Poslední

I. Počet okresů s výskytem brucelózního skotu podle stupně nemocnosti v ČSSR v období od 1. 7. 1960 do 1. 7. 1965

Prevalence v %	1960	1961		1962		1963		1964		1965	
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.
0—5	38	35	32	29	27	18	18	10	17	0	0
5—10	6	5	8	3	7	4	3	7	0	0	0
10—15	2	3	1	4	2	3	4	0	0	0	0
15—20	5	3	2	1	1	3	1	0	0	0	0
20—25	1	1	2	2	1	0	0	0	0	0	0
nad 25	0	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0
Celkem	52	49	46	40	39	28	26	17	17	0	0
% z počtu okresů	47,7	45,0	42,2	36,7	35,8	25,7	23,8	15,6	15,6	0	0

II. Podíly skupin okresů podle stupně nemocnosti skotu brucelózou z celkového počtu brucelózních okresů v ČSSR v období od 1. 7. 1960 do 1. 7. 1965

Prevalence v %	1960	1961		1962		1963		1964		1965	
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.
0—5	73,2	71,5	69,6	72,5	69,2	64,3	69,3	58,9	100	0	0
5—10	11,5	10,2	17,4	7,5	17,9	14,3	11,5	41,1	0	0	0
10—15	3,8	6,1	2,2	10,0	5,1	10,7	15,4	0	0	0	0
15—20	3,6	6,1	4,3	2,5	2,6	10,7	3,8	0	0	0	0
20—25	1,9	2,0	4,3	5,0	2,6	0	0	0	0	0	0
nad 25	0	4,1	2,2	2,5	2,6	0	0	0	0	0	0
Celkem	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

okresy s prevalencí nad 20 % byly evidovány k 1. 7. 1962, nad 10 % k 1. 7. 1963 a nad 5 % k 1. 1. 1964. Bližší viz v tab. I.

2. Podíly skupin okresů podle prevalence z celkového počtu brucelózních okresů. V letech 1960—1964 měla největší podíl skupina okresů s prevalencí do 5 % (58,9—100 %) a nejnižší s prevalencí nad 25 % (2,2—4,1 %). Bližší viz v tab. II.

3. Počty skotu nemocného brucelózou podle okresů. Na počátku období let 1960—64 byly nejvyšší počty skotu nemocného brucelózou zaznamenány v okresech Dunajská Streda (12683 ks), Komárno (11313 ks), Trebišov (9976 ks), Galanta (9367 ks), Poprad (8698 ks), Nové Zámky (5630 ks), Znojmo (5403 ks) a Praha-východ (5222 ks). Koncem r. 1964 již ve všech okresech bylo dosaženo nulové hodnoty. Bližší viz v tab. III.

III. Počty skotu nemocného brucelózou v ČSSR podle jednotlivých okresů v období od 1. 7. 1960 do 1. 1. 1965

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Praha-město	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Středočeský:										
Benešov	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Beroun	88	231	55	—	—	—	—	—	—	—
Kladno	1639	1586	1285	920	468	—	—	—	—	—
Kolín	73	64	36	—	—	—	—	—	—	—
K. Hora	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—
Mělník	1753	1958	2346	4375	3037	4430	4042	2629	1457	—
Ml. Boleslav	1882	1456	4035	10109	4554	3275	2969	2637	535	—
Nymburk	215	375	1037	1101	928	—	—	—	—	—
Pha-vých.	5222	14117	10545	11252	10081	7750	6168	2196	—	—
Pha-záp.	32	29	—	—	—	—	—	—	120	—
Příbram	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rakovník	317	454	445	27	271	—	—	—	—	—
Kraj Jihočeský:										
Č. Budějovice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Č. Krumlov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jindř. Hradec	1041	1127	776	563	362	217	136	—	—	—
Pelhřimov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Písek	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Prachatice	763	296	223	121	73	70	—	—	—	—
Strakonice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tábor	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Západočeský:										
Domažlice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cheb	213	318	285	232	117	—	—	—	—	—
K. Vary	143	136	88	29	18	—	—	—	—	—
Klatovy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Plzeň—město	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Plzeň-jih	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Plzeň-sever	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rokycany	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sokolov	66	84	41	—	—	—	—	—	—	—
Tachov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

III. (pokrač.)

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Kraj Severočeský										
Č. Lípa	237	417	537	360	170	80	—	—	—	—
Děčín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chomutov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jablonec	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Liberec	369	683	702	1005	1802	440	352	233	197	—
Litoměřice	874	1976	1133	1214	1066	808	522	257	88	—
Louny	348	380	306	199	73	84	20	—	—	—
Most	168	145	129	104	42	37	24	46	130	—
Teplice	177	479	246	138	101	79	—	—	—	—
Ústí n. Labem	118	164	165	111	38	30	12	—	—	—
Kraj Východočeský										
Hradec Králové	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Havl. Brod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chrudim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jičín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Náchod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pardubice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rychnov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Semily	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Svitavy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Trutnov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ústí n. Orlicí	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Jihomoravský:										
Blansko	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brno-město	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brno-venkov	719	711	1958	1308	714	651	457	—	—	—
Gottwaldov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Břeclav	2580	7492	5844	5080	4283	3966	143	—	—	—
Hodonín	397	331	219	167	26	—	—	—	—	—
Jihlava	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kroměříž	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Prostějov	—	—	45	—	—	—	—	—	—	—
Uherské Hradiště	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Třebíč	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vyškov	113	88	62	48	17	—	—	—	—	—
Znojmo	5403	4571	5042	3261	2046	1319	559	—	—	—
Žďár n. Sázavou	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

III. (pokrač.)

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Kraj Severomoravský:										
Bruntál	20	—	—	21	—	—	—	—	—	—
Frýdek	24	—	—	83	—	—	—	—	—	—
Karviná	93	186	53	—	—	—	—	—	—	—
N. Jičín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Olomouc	77	92	—	—	—	—	—	—	—	—
Ostrava-město	526	330	45	—	—	—	—	—	—	—
Přerov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Šumperk	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vsetín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Opava	454	418	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Západoslovenský:										
Bratislava-město	513	197	168	175	181	—	—	—	—	—
Bratislava-venkov	1615	1112	772	619	430	—	—	—	—	—
Dunajská Streda	12683	12033	12380	11048	9681	8764	7479	4199	2235	—
Galanta	9367	9675	10365	6180	6449	6586	4940	3098	1516	—
Komárno	11313	11361	10705	10033	10178	8431	6186	4061	1778	—
Levice	3846	3036	2866	2481	1754	1542	1195	810	223	—
Nitra	469	268	217	246	146	—	58	—	76	—
Nové Zámky	5630	6319	4883	4725	6176	6816	4816	3404	1947	—
Senica	1766	2594	2142	2029	1776	1240	793	—	—	—
Topolčany	1596	1329	1488	1062	915	588	281	76	—	—
Trenčín	1232	858	595	426	411	—	—	—	—	—
Trnava	2602	2596	2596	2104	1728	1365	914	272	135	—
Kraj Středoslovenský:										
Banská Bystrica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Čadca	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dolný Kubín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Liptovský Mikuláš	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lučenec	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Martin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Povážská Bystrica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Prievidza	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rimavská Sobota	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zvolen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Žiar nad Hronom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Žilina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Kraj Východoslovenský:										
Bardějov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Humenné	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Košice	1221	1304	1542	1569	746	366	217	161	77	—
Michalovce	300	204	1	—	—	—	—	—	—	—
Poprad	8698	6935	4456	5814	4889	4068	3022	1776	1374	—
Prešov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rožňava	816	791	425	567	411	334	246	64	—	—
Spišská Nová Ves	2187	2105	1784	1297	1014	746	696	946	507	—
Trebišov	9976	9049	10912	4390	4111	2826	2207	1422	1069	—

4. Prevalence skotu nemocného brucelózou podle okresů. V letech 1960 až 1964 byly nejvyšší hodnoty tohoto ukazatele zaznamenány v okresech Praha-východ (36,52 %), Komárno (26,56 %), Dunajská Streda (22,91 %), Trebišov (19,80 %), Galanta (19,73 %), Poprad (18,84 %), Bratislava-město (18,04 %) a Nové Zámky (11,55 %). Koncem r. 1964 již ve všech okresech bylo dosaženo nulové hodnoty. Bližší viz v tab. IV.

5. Topografické rozložení brucelózy skotů podle okresů k 1. 1. 1958. Brucelóza byla evidována ve 148 okresech, tj. v 54,8 % z celkového počtu okresů. Největší koncentrace nákazy byla zaznamenána v oblasti Žitného ostrova a jeho okolí, ve Východoslovenské nížině, pod Tatrami, na jižní Moravě a v severočeské oblasti.

6. Topografické rozložení brucelózy skotu podle okresů k 1. 1. 1960. Brucelóza byla evidována ve 117 okresech, tj. ve 43,3 % z celkového počtu okresů. Největší koncentrace nákazy byla zaznamenána podobně jako k předchozímu datu hodnocení při současném rozšíření oblastí z okresů bez brucelózního skotu.

7. Topografické rozložení brucelózy skotu podle okresů k 1. 1. 1962. Brucelóza byla evidována ve 40 okresech, tj. ve 36,7 % z celkového počtu okresů. Největší koncentrace nákazy byla zaznamenána podobně jako k předchozím datům hodnocení při dalším podstatném rozšíření oblastí z okresů bez brucelózního skotu a se zřetelným poklesem prevalence v brucelózních okresech.

8. Topografie rozložení brucelózy skotu podle okresů k 1. 1. 1964. Brucelóza byla evidována v 17 okresech, tj. v 15,6 % z celkového počtu okresů. Nákaza byla ještě evidována v oblasti jihozápadního a východního Slovenska a na sever od Prahy v relativně nízkých hodnotách prevalence.

9. Frekvence okresů s brucelózním skotem v různých podmínkách. K 1. 1. 1961 činily podíly brucelózních okresů z počtu okresů v kukuřičné oblasti 100 %, v řepařské oblasti 62,1 %, v bramborářské oblasti 26,4 % a v horských oblastech 12,5 %.

IV. Prevalence brucelózy skotu v jednotlivých okresech v ČSSR v období od 1. 7. 1960 do 1. 1. 1965

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Praha-město	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Středočeský:										
Benešov	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Beroun	0,33	0,87	0,20	—	—	—	—	—	—	—
Kladno	5,08	4,92	3,97	2,71	1,36	—	—	—	—	—
Kolín	0,16	0,14	0,08	—	—	—	—	—	—	—
Kutná Hora	—	0,02	—	—	—	—	—	—	—	—
Mělník	5,77	3,89	7,61	13,64	9,53	13,40	12,70	8,38	4,70	—
Mladá Boleslav	3,74	2,89	8,03	19,56	8,60	6,18	5,60	5,01	1,05	—
Nymburk	0,47	0,81	2,26	2,36	1,95	—	—	—	—	—
Praha-východ	13,51	36,52	27,22	28,30	27,23	19,55	15,50	5,65	—	—
Praha-západ	0,12	0,11	—	—	—	—	—	—	0,42	—
Příbram	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rakovník	1,01	1,45	1,40	0,08	0,85	—	—	—	—	—
Kraj Jihočeský:										
České Budějovice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Český Krumlov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jindřichův Hradec	1,52	1,64	1,13	0,80	0,49	0,29	0,19	—	—	—
Pelhřimov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Písek	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Prachatice	2,05	0,80	0,59	0,32	0,19	0,19	—	—	—	—
Strakonice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tábor	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Západočeský:										
Domažlice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cheb	1,01	1,50	1,28	1,08	0,54	—	—	—	—	—
Karlovy Vary	0,48	0,46	0,28	0,09	0,06	—	—	—	—	—
Klatovy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Plzeň-město	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Plzeň-jih	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Plzeň-sever	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rokycany	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sokolov	0,68	0,87	0,40	—	—	—	—	—	—	—
Tachov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

IV. (pokrač.)

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Kraj Severočeský:										
Česká Lípa	0,74	1,31	1,68	1,10	0,53	0,25	—	—	—	—
Děčín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chomutov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jablonec	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Liberec	1,10	2,03	2,09	2,95	5,33	1,30	1,04	0,56	0,47	—
Litoměřice	1,98	4,47	2,55	2,65	2,28	1,73	1,15	0,55	0,19	—
Louny	0,73	0,80	0,63	0,39	0,13	0,15	0,04	—	—	—
Most	1,97	1,70	1,53	1,17	0,48	0,42	0,27	0,58	1,73	—
Teplíce	1,83	4,96	2,52	1,38	1,01	0,80	—	—	—	—
Ústí n. Labem	1,54	1,50	1,48	1,00	0,34	0,27	0,11	—	—	—
Kraj Východočeský:										
Hradec Králové	0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Havlíčkův Brod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chrudim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jičín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Náchod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pardubice	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rychnov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Semily	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Svitavy	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Trutnov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ústí nad Orlicí	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Jihomoravský:										
Blansko	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brno-město	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brno-venkov	1,83	1,81	4,85	3,16	1,70	1,55	1,02	—	—	—
Gottwaldov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Břeclav	5,61	14,80	12,24	10,31	8,53	7,90	0,29	—	—	—
Hodonín	0,83	0,69	0,45	0,34	0,05	—	—	—	—	—
Jihlava	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kroměříž	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Prostějov	—	—	0,11	—	—	—	—	—	—	—
Uherské Hradiště	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Třebíč	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vyškov	0,35	0,27	0,19	0,14	0,05	—	—	—	—	—
Znojmo	8,44	7,14	7,78	4,92	3,05	1,97	0,83	—	—	—
Žďár n. Sázavou	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Kraj Severomoravský:										
Bruntál	0,05	—	—	0,05	—	—	—	—	—	—
Frýdek	0,06	—	0,18	—	—	—	—	—	—	—
Karviná	0,82	1,65	0,50	—	—	—	—	—	—	—
Nový Jičín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Olomouc	0,13	0,16	—	—	—	—	—	—	—	—
Ostrava-město	18,37	11,51	1,64	—	—	—	—	—	—	—
Přerov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Šumperk	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vsetín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Opava	0,87	0,80	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraj Západoslovenský:										
Bratislava-město	18,04	6,92	5,92	5,86	7,28	—	—	—	—	—
Bratislava-venkov	4,22	2,91	1,97	1,55	1,09	—	—	—	—	—
Dunajská Streda	22,91	21,74	22,64	20,20	18,74	16,98	14,48	8,44	4,40	—
Galanta	18,11	18,71	19,73	11,89	13,18	13,48	10,10	6,83	3,32	—
Komárno	24,46	26,56	23,18	22,53	23,58	19,54	14,33	9,82	4,20	—
Levice	7,07	5,58	5,08	4,41	3,12	2,74	2,12	1,51	0,41	—
Nitra	0,93	0,53	0,42	0,49	0,29	—	0,11	—	0,15	—
Nové Zámky	10,29	11,55	8,71	8,57	11,62	12,82	9,06	6,79	3,74	—
Senica	3,54	5,20	4,25	3,91	3,43	2,40	1,53	—	—	—
Topoľčany	3,89	3,24	3,56	2,56	2,18	1,38	0,66	0,17	—	—
Trenčín	2,87	2,00	1,38	1,00	0,98	—	—	—	—	—
Trnava	4,59	4,57	4,53	3,69	3,02	2,39	1,60	0,49	0,23	—
Kraj Středoslovenský:										
Banská Bystrica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Čadca	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dolný Kubín	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Liptovský Mikuláš	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lučenec	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Martin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Povážská Bystrica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Prievidza	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rimavská Sobota	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zvolen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Žiar nad Hronom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Žilina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Okres	1960	1961		1962		1963		1964		1965
	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.	1. 7.	1. 1.
Kraj Východoslovenský										
Bardějov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Humenné	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Košice	2,60	2,78	3,24	3,50	1,63	0,79	0,47	0,34	0,05	—
Michalovce	0,47	0,32	0,01	—	—	—	—	—	—	—
Poprad	18,84	15,02	9,17	11,94	9,53	7,94	5,90	3,44	2,57	—
Přerov	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rožnava	3,36	3,13	1,61	2,24	1,63	1,33	0,98	0,25	—	—
Spišská Nová Ves	7,15	6,88	5,50	4,05	3,17	2,33	2,18	2,87	1,52	—
Trebišov	19,00	17,23	19,80	8,65	7,96	5,47	4,27	2,87	2,00	—

DISKUSE

Počty okresů s brucelózním skotem na počátku hodnoceného období dosahovaly zhruba poloviny z celkového počtu okresů. Postupně klesaly, až koncem roku 1964 bylo dosaženo nulových hodnot v souladu s nulovou hodnotou prevalence skotu nemocného brucelózou. Vedle okresů s brucelózním skotem však byly ještě okresy s ohnisky v pozorovací době, které zde hodnoceny nejsou. Za ozdravený okres se v ozdravovací akci považoval ten, ve kterém bylo dosaženo nulové hodnoty prevalence. Procento okresů s brucelózním skotem však nedosáhlo hodnot z let padesátých, kdy k 1. 1. 1956 bylo evidováno dokonce 63,2 % okresů tohoto druhu. Z toho vyplývá, že i v průběhu padesátých let se v řadě okresů, zvláště slabě zamořených s nevelkým počtem menších ohnisek, podařilo nákazu zdolat ať eliminací nemocných k jatečným účelům anebo přesuny mimo okres. Poměrně málo případů zdolání nákazy souviselo s principem samoozdravení pomocí konzervativních metod.

Klesající trend počtu okresů s brucelózním skotem v hodnoceném období byl rovněž v důsledku intenzivní ozdravovací akce doprovázen i klesající nemocností v okresech.

Rozhodující vliv na ozdravovací proces měly okresy nejvíce postižené, kde byla situace nejsložitější. V řadě okresů byl nemocný každý čtvrtý až pátý kus a v jednom dokonce každý třetí. Kromě toho bylo v těchto okresech nemálo skotu podezřelého z nakažení v ohniscích. Přes všechny potíže se nakonec podařilo, jak ukazuje dokumentace, ve všech okresech předčasně dosáhnout eliminace skotu nemocného brucelózou (koncem r. 1964 — proti plánu do konce r. 1965). Tempo ozdravování nejzamořenějších okresů (4 až 5 let) nemá zřejmě ve světě obdoby.

Podle topografického rozložení nákazy na území ČSSR je zřejmé, že nákaza postihovala téměř všechny oblasti státu, i když značně nerovnoměrně. Největší koncentrace nemocného skotu byla v průběhu hodnocených let v několika oblastech. Především to byla oblast jihozápadního Slovenska (zvl. Žitný ostrov), kde bylo k 1. 1. 1961 49,31 % všeho brucelózou nemocného skotu,

dále oblast východního Slovenska (Potiská nížina, údolí Popradu apod.), kde bylo v té době 19,43 % z celostátního počtu brucelózou nemocného skotu, oblast středočeská (zvl. Polabí) s 19,08 %, jihomoravská (Dolnomoravský a Dyjskosvratecký úval) s 5,37 % a severočeská (v nížinách při Labi a Ohři) s 3,99 %. Nákaza se však nevyhýbala ani vyšším polohám a postihovala, i když v menším rozsahu, i chovy v podhorských a horských oblastech. Postupně se vyčistily okresy s nízkou nemocností a nemocnost v nejvíce postižených oblastech se dařilo rovněž postupně snižovat. Z údajů uvedených v tabulkách je zřejmé, že brucelóza skotu se především vyskytovala v okresech kukuřičné a řepařské oblasti, tj. v nížinách, kde byla chována těžší plemena (rázy) skotu. S růstem nadmořské výšky se výskyt nákazy v průměru snižoval.

Literatura

- BISCHOF J., 1964, Veterinářství, 14 : 232.
 HAJDU Š., 1962, Veterinární medicína, 7 : 339.
 KOUBA V., 1962, Veterinární medicína, 7 : 285.
 KOUBA V., 1964, Veterinární medicína, 9 : 423.
 KOUBA V., 1965, Veterinářství, 15 : 8.
 KRUSPÁN J., 1962, Veterinární medicína, 7 : 369.
 KUBÍN I., 1962, Veterinární medicína, 7 : 353.
 NIZNÁNSKY F., 1952, Veterinářství, 2 : 164.
 SPERK B., 1892, Vet. Bericht f. J. 1890, Wien.
 ZLNAY J., 1949, Čas. čsl. veterinářů, 4 : 490.
 Zpráva o vet. službě ČSR, 1930, Min. zem., Praha.

Došlo dne 28. 7. 1967

KOUBA V. (Centrální veterinární úřad, Praha, Československo) **Топография развития бруцеллеза крупного рогатого скота в Чехословакии.** Vet. med. (Praha) 14 (4) : 213-225, 1969.

Самое большое количество районов с крупным рогатым бруцеллезным скотом было отмечено 1. 1. 1965 года — в 171 районе, т. е., 63,2 % из общего количества. Еще в 1960 году было на учете 52 района с бруцеллезным крупным рогатым скотом, т. е. 47,7 %. В конце 1964 года на территории СССР уже не было ни одного района этой эпизоотологической категории. В рассматриваемый период одновременно со снижением количества районов с бруцеллезным крупным рогатым скотом, улучшалась эпизоотологическая структура этих районов с точки зрения преобладания зараженного бруцеллезом крупного рогатого скота. Наиболее пострадавшие районы имели до 36,52 % бруцеллезного крупного рогатого скота. В этих районах удалось в рекордное время (4—5 лет) ликвидировать бруцеллез у крупного рогатого скота, прежде всего благодаря радикальным методам. Бруцеллез у крупного рогатого скота встречался практически во всех областях Чехословакии, хотя и с довольно различными показателями. Больше всего пострадала область юго-западной Словакии, где находилась почти половина всего крупного рогатого скота, больного бруцеллезом. Бруцеллез отмечался прежде всего в кукурузных и свекловичных производственных областях, т. е., в низменностях, где были самые крупные скотоводческие хозяйства и где разводились более тяжелые породы крупного рогатого скота. С ростом высоты над уровнем моря распространение бруцеллеза крупного рогатого скота в среднем уменьшалось.

бруцеллез крупного рогатого скота; Чехословакия; распространение, топография

KOUBA V. (Central Veterinary Administration, Prague, Czechoslovakia). **The Topography of the Development of Cattle Brucellosis in Czechoslovakia.** Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 213-225, 1969.

The greatest number of districts with occurrences of cattle brucellosis was recorded on January 1, 1965 — 171 districts, i. e. 63.2 per cent of the total number. As late as in 1960 52 districts with cattle suffering from brucellosis were recorded, i. e. 47.7 per cent. Towards the end of 1964 there was no longer any district of this epizootio-

logical category in the territory of Czechoslovakia. Simultaneously with the decreasing number of districts with brucellosis cattle in the evaluated period also the epizootiological structure of these districts improved as regards the prevalence of cattle suffering from brucellosis. The most seriously affected districts recorded up to 36.52 per cent of sick cattle. Also in these districts it was possible to eliminate cattle brucellosis within a record time of 4—5 years, and that above all thanks to the application of radical methods. Cattle brucellosis occurred practically in all regions of the country, even if in different degrees. Most seriously affected was the region of western Slovakia, where roughly one half of the total of cattle suffering from brucellosis was concentrated. Brucellosis occurred above all in the maize and beet production areas, i. e. in lowlands, where the largest herds and the heaviest breeds of cattle were kept. Together with the altitude above S. M. L. the occurrence of cattle brucellosis decreased.

cattle brucellosis; Czechoslovakia; spreading; topography

KOUBA V. (Veterinäre Zentralverwaltung, Praha, Tschechoslowakei) *Topographie der Rinderbrucellose-Entwicklung in der Tschechoslowakei*. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 213-225, 1969.

Die größte Anzahl von Kreisen mit brucellosen Rindern wurde zum 1. 1. 1956 verzeichnet, und zwar 171 Kreise, d. s. 63,2 % der Gesamtanzahl. Noch im Jahre 1960 wurden 52 Kreise mit brucellosen Rindern, d. s. 47,7 %, evidiert. Ende 1964 befand sich auf dem Gebiete der Tschechoslowakei bereits kein Kreis dieser epizootologischen Kategorie. In der Zeitperiode der Bewertung verbesserte sich mit der Abnahme der Kreise mit brucellosen Rindern auch die epizootologische Struktur dieser Kreise von Gesichtspunkt der Prävalenz der Rinderbrucellose. In den am meisten betroffenen Kreisen wurden bis 36,52 % brucelloser Rinder festgestellt. Auch in diesen Kreisen gelang es in der Rekordzeit von 4—5 Jahren die Rinderbrucellose zu eliminieren, vor allem dank radikalen Bekämpfungsmethoden. Die Rinderbrucellose kam praktisch in allen Gebieten des Staates, wenn auch in ungleichmäßigem Ausmaß, vor. Am meisten betroffen war das Gebiet der Südwestslowakei, wo ungefähr die Hälfte der gesamten brucellosekranken Rinder festgestellt wurde. Die Brucellose kam vor allem in dem Mais- und Zuckerrübenanbaugebiete vor, d. h. in Niederungen, wo sich größere Großzuchten befanden und wo schwerere Rinderrassen gehalten wurden. Mit der zunehmenden Höhe ü. d. M. nahm das Vorkommen der Rinderbrucellose im Durchschnitt ab.

Rinderbrucellose; Tschechoslowakei; Topographie

Adresa autora:

Doc. MVDr. Václav K o u b a, Sc., Ústřední veterinární správa, Praha 1, Těšnov 65

Výběr z nových přírůstků

Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI na úseku veterinářství

Rietschel Peter

D 55.377/2

Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Bd. 2. Ernährungsorgane, Atmungsorgane, Kreislauforgane, Leibeshöhlen, Ausscheidungsorgane, Fortpflanzungsorgane. Jena, VEB G. Fischer 1968. 288 r. 107 obr. (Dýchací ústrojí a trávicí ústrojí — anatomie — obratlovci — příručky / Krevní oběh — ústrojí — anatomie — obratlovci / Tělní dutiny — anatomie — obratlovci / Vyměšovací ústrojí a rozmnožovací ústrojí — anatomie — obratlovci — příručky)

Petrović Vladimír D.

D 26.001/15/459

Uticaj starosti na važnije fizičke osobine vune kod cigaja rase ovaca. Beograd, Univerzitet 1967. 47 s. tb. Zbornik Rad. poljopr. fak. God. 15, br. 459. (Vlna ovčí — fyzikální vlastnosti — věk — vztahy — výzkum — ovce cigájská)

Koch Gerd

D 54.495/35

Ethologische Studien an Rinderherden unter verschiedenen Haltungsbedingungen. München, Max-Planck. Inst. 1968. 84 s. 8 obr. Schriftenreihe 35. (Chování zvířat — skot — stádo — výzkum — NSR)

D 56.392

Pathophysiologie der Haustiere. Berlin, P. Parey 1969. 624 s. 163 obr. 56 tb. (Fyziologie hospodářských zvířat — patologická — příručky)

D 39.719/16

Infekcionnyje parazitarnyje i nezaraznyje bolezni životnych. Omsk, Zapad.-Sibir. kniž. izd. 1968. 330 s. obr. Sbornik naučnych rabot Vyp. 16. (Veterinární patologie — sborník — SSSR)

D 56.183

Tierkrankheiten in den Tropen und Subtropen. Leipzig, S. Hirzel Verlag 1968. 317 s. (Veterinární patologie — tropické a subtropické oblasti — příručky)

Kovács András

E 33.380

A csülök ápolása és betegségek. Budapest, Mezőgazdasági kiadó 1968. 153 s. 131 obr. (Paznehty — nemoci a ošetřování — příručky)

Dannenbergh Hans-Dieter, Richter Wolfgang, Wesche Wolf-Dietrich D 56.382
Schweinekrankheiten. Fachbuch für Landwirte. Berlin, VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag 1968. 375 s. 176 obr. tb. (Prase — nemoci — příručky)

Sullivan T. W., Gleaves E. W., Hartung T. E.

C 13.223/68-1423

Turkey management guide. Lincoln (Nebraska), Coll. of agric. and home econ. 1968. 39 s. 5 tb. E. C. 68-1423. (Krůty — nemoci — brožury)

Witt Max

D 56.147/14

Keine Gesundheitsschädigungen beim Milchvieh durch reichliche N-Düngung. Mariensee/Trenthorst, Max-Planck-Inst. für Tierzucht und Tierernährung 1968. 11 s. tb. Sonderdruck a. d. Mitteilungen der DLG Nr. 21/1968. (Dojnice — nemoci — tetanie travní — pastva — pastviny — hnojení dusíkaté — dávky vysoké — vliv — výzkum — NSR)

Klocek Franciszek

C 12.105/223

Próba zoohigienicznej oceny obór wielostanowiskowych na obszarze Polski. Kraków, Inst. zootechniki 1968. 90 s. obr. IZ — Nr. 223. (Kravíny velkokapacitní — hygiena — výzkum — Polsko / Stájová klima — kravíny)

VÝSKYT INKLUZNÍ RHINITIDY („Inclusion - body Rhinitis“) V CHOVECH PRASAT V ČSSR

L. Valíček, J. Menšík, A. Kutý, M. Goiš

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno, OVZ Prostějov

VALÍČEK L., MENŠÍK J., KUTÝ A., GOIŠ M. Výskyt inkluzní rhinitidy („Inclusion — body Rhinitis“) v chovech prasat v ČSSR. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 227-233, 1969.

Ve třech chovech prasat byl u selat ve stáří 10 až 31 dní prokázán výskyt „inkluzní rhinitidy“, histologicky charakterizovaný nálezem basofilních intranukleárních inkluzí v cytomegalických buňkách tubuloalveolárních žláz nosní sliznice. V šesti případech byly inkluze zjištěny také v epitelálních buňkách ledvinných tubulů a v jednom případě v jádře Kupferovy buňky. Byl podrobně popsán vznik a vývoj onemocnění a klinické příznaky, které spolu s histologickým vyšetřením poukazují na výskyt generalizované formy onemocnění.

„inkluzní rhinitida selat“; průběh onemocnění; generalizovaná forma; patohistologický obraz; intranukleární basofilní inkluze

Výskyt rhinitidy u selat, histologicky charakterizovaný přítomností velkých basofilních intranukleárních inkluzí v cytomegalických buňkách žláz nosní sliznice, popsal poprvé Done (1955), který také zavedl označení „Inclusion — body“ rhinitis (IBR). Nemoc byla diagnostikována v řadě zemí: Kanadě (Mitchell a Corner 1958); USA (Harding 1958); Německu (Cohrs 1959); SSSR (Ivanov a Bogolepov 1959); Švédsku (Bakos a kol. 1960) a jinde.

Později byla popsána i generalizovaná forma onemocnění u selat (Corner a Mitchell 1964) a potvrzen experimentální přenos (Bakos a kol. 1960; Betts a Whittlestone 1963; Duncan a kol. 1964; Goodwin a Whittlestone 1965, 1967 aj.).

Na základě pozitivních izolací agens na tkáňových kulturách (L'Ecuycr a Corner 1966; Booth a kol. 1967) a jeho elektronmikroskopického znázornění (Duncan a kol. 1965) je možno předpokládat, že příčinou onemocnění je virus náležející do skupiny cytomegalovirů.

Tato práce referuje o průkazu „inkluzní rhinitidy“ v ČSSR ve třech lokalitách s různou nákazovou situací.

MATERIÁL A METODIKA

Materiál k laboratornímu vyšetření jsme získávali od selat 1 až 6 týdnů starých z chovů „K“, „M“ a „H“, kde jsme pravidelně ověřovali zdravotní stav a sledovali výskyt a charakter respiračních infekcí.

K histologickému vyšetření jsme odebírali excize z plic, nosní sliznici ventrální konchy a v některých případech i excize z jiných orgánů. Materiál

jsme fixovali v 10% formolu a parafinové řezy jsme barvili hematoxylin-eosinem, metylovou zelení — pyroninem, metodou PAS (polysacharidy), Feulgenovou reakcí a phloxin-tartrazinem.

VÝSLEDKY

V lokalitě „K“ má chov prasat velmi pestrout historii respiračních infekcí: v posledních 10 letech byl z pneumonických plic selat izolován *virus influenzae suis*, enteroviry a *mycoplasma hyorhinis* (Menšík a kol. 1967). Epizootologická situace se měnila v závislosti na způsobu doplňování stáda a postupně se konsolidovala po zavedení a důsledném uplatňování zásad uzavřeného obrotu stáda.

V posledních dvou letech byly výsledky odchovu selat zvláště příznivé. Respirační onemocnění se vyskytovalo jen v některých vrzích a projevovalo se u selat 3 až 6 týdnů starých kýcháním a lehkým suchým kašlem; nemělo vliv na celkový stav selat a jejich vývoj a končilo zpravidla uzdravením.

V předjarním období 1967 byla do porodny mezi ostatní prasnice přemístěna mladá březí prasnica, odchovaná od druhého dne po narození na umělé dietě v izolaci v čistém nezamořeném prostředí. Prasnica porodila 12 zdravých vyrovnaných selat. U většiny selat byl za 4 až 5 dní po narození pozorován lehký povrchní kašel s výhozem. Ve druhém týdnu selata začala frkat a kýchat, zatímco příznaky kašle zvolna ustupovaly. Frkání a potíže dýchací, provázené stenózním šelestem, byly ve třetím týdnu dominujícím příznakem. Selata s těžkými příznaky jevila poškození celkového zdravotního stavu a zpomalený vývoj.

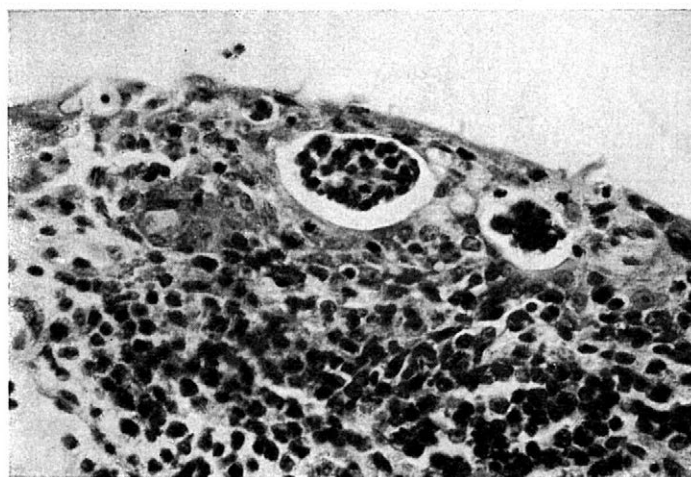
V ostatních vrzích podobné příznaky pozorovány nebyly.

K vyšetření byla odebrána dvě zakrslá selata ve stáří tří týdnů s těžkou rhinitidou a bronchopneumonií.

Pitvou byly zjištěny rozsáhlé pneumonické změny, postihující apikální laloky a rhinitida s hojným mukopurulentním výtokem.

Histologicky vykazovala sliznice nosní u obou selat zánětlivé změny. *Lamina propria* byla infikována zvýšeným množstvím lymfocytů a polymorfonukleárních leukocytů, což mělo za následek zesílení sliznice. V poškozeném krycím epitelu se vyskytovaly mikroabscesy (obr. 1), v některých úsecích docházelo k jeho skvamózní metaplasii. Mnoho epiteliálních buněk tubuloalveolárních žláz sliznice nosní a jejich vývodů bylo zvětšeno a obsahovalo nápadné basofilní intranukleární inkluze (obr. 2, 3, 4). Inkluze byly různé velikosti (až 8–12 μ) a v některých případech téměř vyplňovaly celé zvětšené jádro. U některých inkluzí byla patrna jejich jemná, basofilní granulace. Inkluze byly Feulgen-pozitivní, barvily se pozitivně metylenovou zelení, PAS reakce byla negativní. V některých buňkách nosních žláz bylo vedle intranukleárních inkluzí zjištěno také velké množství drobných basofilních cytoplasmatických inkluzí (obr. 4). Inkluze byly lokalizovány na periférii cytoplasmy, na pólu buňky, směřující do lumina žlázy. Lumen postižených žláz bylo v mnoha případech vyplněno buněčným detritem a polynukleárními leukocyty (obr. 3). Mikroskopické změny plicní tkáně byly charakterizovány zduřením a zvýšenou deskvamací alveolárních septálních buněk do lumina alveol a značnou polymorfonukleární leukocytární infiltrací. V plicích, ani v jiných vyšetřovaných orgánech, nebyla přítomnost inkluzí prokázána.

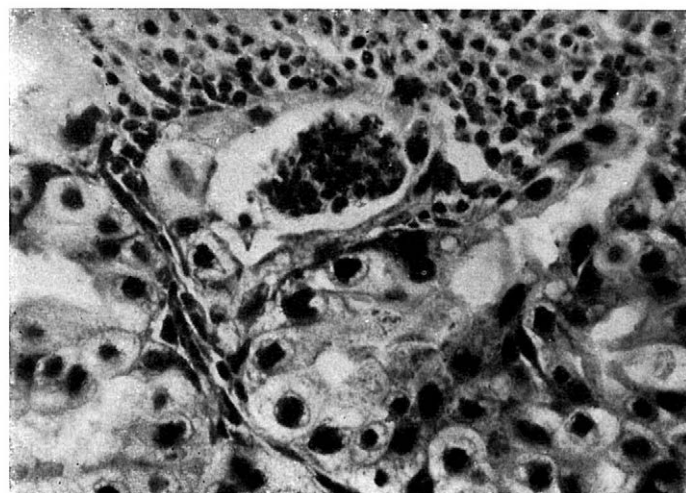
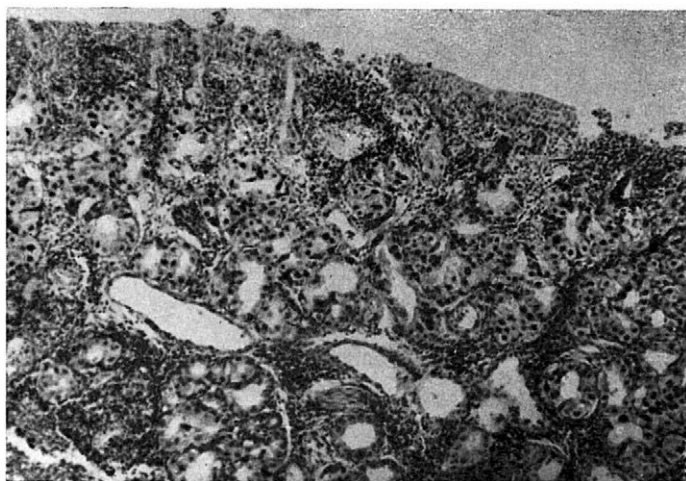
Po třech týdnech se zdravotní stav zvířat postupně zlepšoval; ubývalo potíží dýchacích, zlepšovala se chuť k žrádлу i výživný stav. Další dvě slabá



1 — Poškozený epitel
sliznice nosní — intra-
epiteliální mikroabsces
HE; zákl. zv. X 120

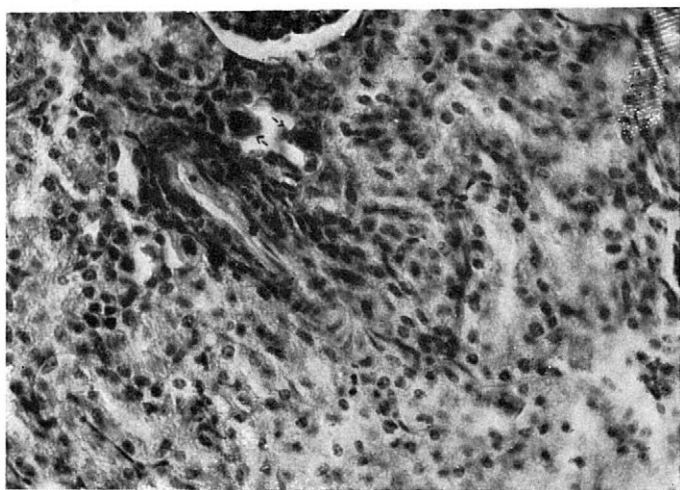
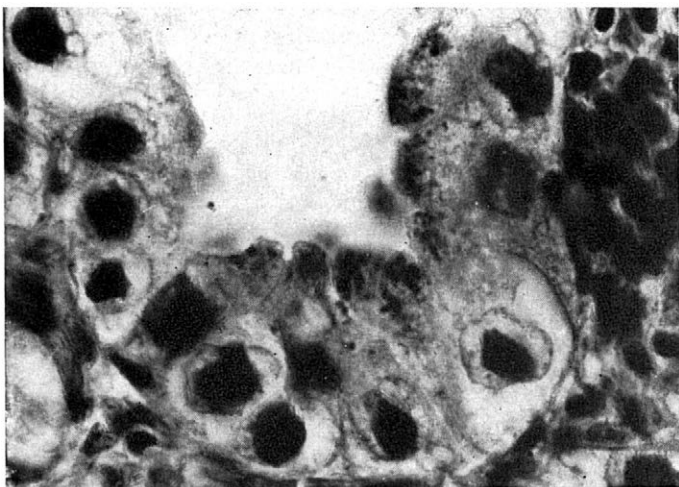
2 — Zánětlivá infiltrace
sliznice ventrální konchy
desetidenního selete. Ve
většině epiteliálních bu-
něk tubuloalveolárních
žláz jsou přítomny in-
tranukleární basofilní
inkluze.

HE; zákl. zv. X 24



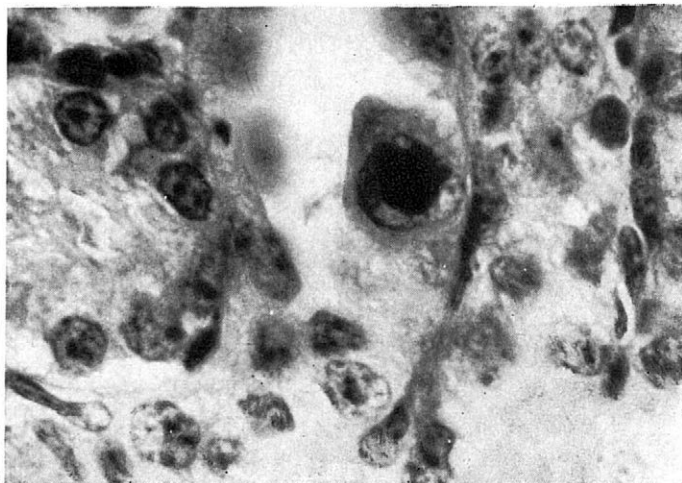
3 — Průřez několika žlá-
zami nosní sliznice. Lu-
men jedné žlázy vyplně-
no buněčným detritem.
HE; zákl. zv. X 120

4 — Obrovské intranukleární a drobné cytoplazmatické inkluze v epiteliálních buňkách tubuloalveolární žlázy.
HE; zákl. zv. $\times 270$



5 — Desetidenní sele — ledvina — intranukleární inkluze v buňkách tubulárního epitelu.
HE; zákl. zv. $\times 60$

6 — Intranukleární inkluze v tubulárním epitelu ledviny.
HE; zákl. zv. $\times 450$



a zakrslá selata byla vyšetřena ve věku 6 týdnů. Plíce byly bez pneumonických změn a histologicky se nepodařilo již ve sliznici nosní inkluze prokázat.

V chovu „M“, který byl nově založen nákupem 100 mladých prasnic z několika hospodářství, objevilo se v průběhu roku 1967 ve větší míře hromadné střevní i respirační onemocnění selat do tří týdnů stáří, provázené hynutím. Respirační onemocnění začínalo kašlem, frkáním, nechutenstvím a vrcholilo ve třetím týdnu po narození potížení dýchacími se stenózními šelesty, expiratorní a inspiratorní dyspnoí.

Vyšetřili jsme selata z vrhu prasnice prvníčky. Z 12 narozených uhynula tři selata brzy po narození a za rozvíjejících se příznaků respiračního onemocnění uhynula během čtyř týdnů další selata. Jen čtyři selata zůstala na živu. Dvě z nich, zakrslá a zjevně nemocná, byla ve stáří 31 dnů vykrvena k laboratornímu vyšetření.

Histologicky byly u dvou z nich zjištěny intranukleární cytomegalické inkluze ve žlázách sliznice nosní a katarální pneumonické změny menšího rozsahu.

V chovu „H“ je dobře konsolidované stádo prasnic doplňováno odchovem vlastních prasnic a je rozděleno do skupin, umístěných v menších stájích, prostorově izolovaných. Ve stáji č. 7 se 14 prasnicemi nebyly již několik roků pozorovány u selat příznaky respiračního onemocnění a jen občas se vyskytly dyspepsie. V listopadu r. 1967 byly do stáje přesunuty dvě vysokobřezí prasnice prvníčky, odchované i připuštěné ve výkrmně. Byly klinicky zdravé, porodily a dochovaly bez potíží klinicky zdravá selata.

V téže době onemocněla za dva dny po porodu, za příznaků zvýšené teploty (41°C), inapetence a ztráty mléka, jedna z původních prasnic ve stádě; všechna její selata do 48 hodin uhynula. Během 14 dní porodilo dalších pět prasnic a vývoj nákazy měl pak následující průběh:

17. 12. porodila ve třetím vrhu prasnice č. 136 celkem 10 selat. První dva dny po porodu se selata vyvíjela normálně. Třetí den onemocněla prasnice za příznaků nechutenství, ztráty mléka, ztíženého dechu a teploty $40,5^{\circ}\text{C}$. Selata též den onemocněla těžkým průjmem a u všech byla zaznamenána horečka $40,5$ až $41,2^{\circ}\text{C}$. Chuť k sání byla snižena, selata však vyhledávala vodu a pila močůvku. Za další dva dny se objevilo frkání, výtok z nosu a silný výtok z očí. Výtok v mediálních koutcích očních zasychal v černý příškvár, který slepoval oční víčka. Sedmý den se dostavil nápadný ztížený dech, provázený stenózními šelesty a inspiratorním a expiratorním dyspnoe. Potíže dýchací se stupňovaly a stenózní šelesty byly slyšitelné již z dálky. Selata zůstala opožděná ve vývoji, dvě byla vyšetřena ve věku 10 dnů, ostatní za 24 až 30 dní po narození.

Prasnice č. 135 (prvníčka) porodila 23. 12. 11 vyrovnaných a dobře vyvinutých selat, která za čtyři dny po narození onemocněla průjmem, provázeným teplotou 41°C ; průjem do 48 hodin přestal. Charakteristické příznaky rhinitidy se stenózními šelesty se objevily u všech selat do 7 dnů po narození. Dvě uhynula ve věku 14 dnů, ostatní se zotavila a od pěti týdnů se jejich celkový stav postupně zlepšoval.

Obdobný byl vývoj klinických příznaků i v dalších vrzích u prasnic č. 105, 109 a 137, které porodily v době od 29. 12. do 3. 1.

Z postižených vrhů bylo vyšetřeno celkem 13 selat ve věku 10 až 30 dní. Přehled o výsledcích je v tabulce I.

I. Přehled výsledků vyšetření selat z lokality „H“

Prasnice číslo:	Sele číslo:	Stáří (dny)	Klinický stav:	Intranukleární inkluze			Pneumonie	
				sliznice nosní:	ledviny:	játra:	makro- skop.	histol.
♀ 136	1	10	Bpn P D	+	—	—	+	+
	2	10	P D	+	+	—	—	—
	5	10	P D	+	+	+	—	—
	3	30	Z D	(zánět. změny)	+	—	—	—
	4	30	Z D P	(zánět. změny)	—	—	—	—
	6	30	Z D	(zánět. změny)	+	—	—	—
	7	30	Z D	+	+	—	—	—
	8	30	Z	—	—	—	—	—
	9	30	Z D	(zánět. změny)	—	—	—	—
♀ 105	21	12*	Bpn — uhyn.	—	—	—	+	+
	23	19	D Z P	+	+	—	—	—
♀ 109	28	17	Z D	+	—	—	—	—
	20	17*	Bpn Z P	(zánět. změny)	—	—	+	+

* = uhynulé sele
+ = pozitivní nález
— = negat. nález

Bpn = bronchopneumonie
Z = zakrslík
P = průjem
D = dyspnoa

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Pneumonické změny byly zjištěny jen u dvou selat (č. 1, č. 20); u jednoho selete (č. 23) krváceniny na sliznici tenkých střev a na játrech a u všech selat katarální enteritida různé intenzity.

HISTOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

Sliznice nosní: Z celkového počtu 13 selat bylo nalezeno u pěti selat ve stáří 10 až 19 dnů velké množství intranukleárních basofilních inkluzí v epitelálních buňkách tubuloalveolárních žláz. Velikost, charakter inkluzí a změny na sliznici nosní byly shodné se změnami popsanými v chovu „K“ a „M“. U selat, která byla usmrcena až ve stáří 30 dnů, byly inkluze v nosní dutině zjištěny ze šesti kusů pouze u jednoho. U všech byly však na sliznici nosní patrné zánětlivé změny, silná lymfocytární infiltrace, ojedinělé intraepiteliální abscesy, fibróza sliznice a skvamózní metaplasie epitelu.

Ledviny: U 6 ze 13 selat ve stáří 10 až 30 dní byly přítomny velké basofilní intranukleární inkluze v epitelálních buňkách různých úseků ledvin-

ných tubulů (obr. 5, 6). Množství inkluzí na řezu v jednotlivých případech kolísalo, nepřesáhlo však počet 6. U některých starších selat (30 dnů) byla zjištěna zvýšená intersticiální mononukleární infiltrace. V Malpighických těliscích inkluze zjištěny nebyly.

U jednoho 10denního selete byla nalezena intranukleární inkluze v Kupferově buňce v játrech. V játrech a slezině byla u několika selat zjištěna přetrvávající ložiska zvýšené extramedulární krvetvorby. V nadledvinách, podčelistní slinné žláze, mízních uzlinách a v plících nebyly inkluze prokázány.

DISKUSE

Předpokládaná virová etiologie „inkluzní rhinitidy prasat“ byla potvrzena izolací viru na buňkách tkáňových kultur, kde se vytvářením inkluzí a charakterem cytopatického efektu virus „IBR“ podobá lidským, morčecím a myším cytomegalovirům (L'Ecuier a Corner 1966; Booth a kol. 1967).

Naše výsledky histochemického vyšetření ukázaly, v souladu s výsledky Doneho (1955) a jiných autorů, že intranukleární inkluze jsou tvořeny DNK pozitivním materiálem, což také poukazuje na příslušnost viru k předpokládané klasifikační skupině. Elektronmikroskopická vyšetření nosní sliznice (Duncan a kol. 1965) i naše vlastní pozorování prokázala přítomnost virových partikulí, podobajících se strukturou cytomegalovirům jiných živočišných druhů.

„IBR“ byla ve většině případů diagnostikována u selat ve stáří jednoho až tří týdnů. Inkluze byly však prokázány i u selete ve stáří 55 dnů (Harding a kol. 1958) i u selat tříměsíčních (Duncan a kol. 1964). Velmi zajímavý je nález inkluzí u selete jednodenního (Rac 1961), který by poukazoval na možnost intrauterinního přenosu nákazy, podobně jak to bylo prokázáno u lidských cytomegalovirů (Andrews 1964).

Řada otázek patogenity, patogenезy, forem onemocnění a vztahu původce „inkluzní rhinitidy“ k ostatním původcům pneumonií sajících selat, vztah k atrofické rhinitidě prasat aj., je však dosud nevyjasněna.

Naše pozorování v chovu „H“, kde jsme měli možnost sledovat vývoj onemocnění v populaci pravděpodobně k infekci velmi vnímavé, dokazuje, stejně jako práce Cornera a kol. (1964) a Kellyho (1967), že existuje generalizovaná forma onemocnění.

Literatura

- ANDREWS Ch., 1964, Viruses of vertebrates, London.
BAKOS K., OBEL A., SWAHN O., WALZL H., 1960, Inclusion-body rhinitis in piglets with *virus pneumonia*. Zbl. Vet. Med. 7 : 262-272.
BETTS A. O., WHITTLESTONE P., 1963, Enzootic or *Virus pneumonia* of pigs: the production of pneumonia with tissue culture fluids. Res. vet. Sci. 4 : 471-479.
BOOTH J. C., GOODWIN R. F. W., WHITTLESTONE P., 1967, Inclusion - body Rhinitis of pigs. Attempts to grow the causal agent in tissue cultures. Res. vet. Sci. 8 : 338-345.
COHRS P., 1959, Einschlusskörperchen - Rhinitis beim Schwein. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 66 : 605-607.
CORNER A. H., MITCHEL D., 1964, A Generalized Disease in Piglets Associated with the Presence of Cytomegalic inclusions. J. Comp. Path. 74 : 192-199.
DONE J. T., 1958, An „Inclusion-body“ Rhinitis of Pigs (Preliminary Report). Vet. Rec. 67 : 525-527.
DONE J. T., 1958, Inclusion-body Rhinitis of Swine: Nasal Scraping as an Aid to Diagnosis. Vet. Rec. 70.

- DUNCAN J. R., ROSS R. F., SWITZER W. P., 1964, Incidence of Inclusion-body rhinitis in Iowa swine. *J. A. V. M. A.* 144 : 33-37.
- DUNCAN J. R., RAMSEY F. K., SWITZER W. P., 1965, Electron Microscopy of Cytomegalic Inclusion Disease of Swine. *Am. J. Vet. Rec.* 26 : 939-947.
- GOODWIN R. F. W., WHITTLESTONE P., 1965, Experiments on the possible relationship between inclusion-body Rhinitis, Enzootic Pneumonia and Type — XI pneumonia of pigs. *Res. Vet. Sci.* 6 : 100.
- GOODWIN R. F. W., WHITTLESTONE P., 1967, Inclusion-body-rhinitis of pigs: An experimental study of some factors that affects the incidence of inclusion bodies in the nasal mucosa. *Res. Vet. Sci.* 8 : 346-352.
- HARDING J. D., 1958, Inclusion body rhinitis of swine in Maryland. *Am. J. Vet. Res.* 19 : 907-912.
- IVANOV B. G., BOGOLEPOV V. I., 1959, Intranuclear inclusion in porcine atrophic rhinitis. *Veterinarija* 36 : 68-69.
- KELLY D. F., 1967, Pathology of extranasal lesions in experimental inclusion-body Rhinitis of pigs. *Res. vet. Sci.* 8 : 472-478.
- L'ECUYER C., CORNER A. H., 1966, Propagation of Porcine Cytomegalic Inclusion Disease Virus in Cell Cultures. Preliminary Report. *Can. J. Med. Vet. Sc.* 30 : 321-326.
- MENŠÍK J. a kol., 1967, Etiologie a epizootologie virových respiračních infekcí prasat v ČSSR v letech 1961—1966. *Záv. zpráva VÚVL.*
- MITCHELL D., CORNER A. H., 1958, An Outbreak of „Inclusion - Body“ Rhinitis in Pigs. *Can. J. Comp. Med.* 22 : 199-202.
- OBEL A. L., 1961, Über Lungenveränderungen bei „Inclusion - Body“ Rhinitis des Schweines. *Zentbl. Veterinärmed.* 8 : 509-522.
- RAC R., 1961 (cit. DUNCAN a kol., 1964): Infectious Rhinitis in Pigs — Laboratory Aspects. *Austral. Vet. J.* 37 : 91-93.

Došlo dne 16. 7. 1968

БАЛИЧЕК Л., МЕНШИК Я., КУТИ А., ГОИШ М. (Научно-исследовательский институт ветеринарной медицины, Брно, Областной ветеринарный пункт, Простеев, Чехословакия) *Случаи инклюзивного ринита («Inclusion-body Rhinitis») в стадах свиней в ЧССР. Вет. мед. (Прага) 14 (4) : 227-233, 1969.*

В трех стадах у поросят в возрасте 10—31 дней были достоверно обнаружены случаи «инклюзивного ринита», гистологически характеризированного обнаружением базофильных интрануклеарных инклюзий в цитомегалических клетках тубулоалвеолярных желез слизистой оболочки носа. В шести случаях инклюзии были обнаружены также в эпителиальных клетках почечных канальцев, а в одном случае — в ядре купферовых клеток. Было подробно описано возникновение и развитие заболевания и клинические признаки, которые вместе с гистологическим анализом указывают на существование генерализованной формы заболевания.

«Инклюзивный ринит поросят»; ход заболевания; генерализованная форма; патогистологическая картина; интрануклеарная базофильная инклюзия

VALÍČEK L., MENŠÍK J., KUTÝ A., GOIŠ M. (Veterinary Medicine Research Institute, Brno; District Veterinary Service, Prostějov, Czechoslovakia). *The Occurrence of Inclusion - Body Rhinitis in Pig Breeds in Czechoslovakia. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 227-233, 1969.*

In piglets of three herds (aged from 10 to 31 days) the occurrence of „Inclusion rhinitis“ was proved, characterized histologically by a finding of basophilic intranuclear inclusions in cytomegalic cells of the tubuloalveolar glands of the nasal mucous membrane. In six cases the inclusions were also proved in the epithelial cells of kidney tubules and in one case in the nucleus of Kupfer's cell. A detailed description was given of the origin and development of the condition, and clinical signs which, together with a histologic examination, point to the occurrence of a generalized form of the disturbance.

„Inclusion rhinitis“ of piglets; course of disturbance; generalized form; pathohistologic picture; intranuclear basophilic inclusions

VALÍČEK L., MENŠÍK J., KUTÝ A., GOIŠ M. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Kreisveterinäreinrichtung, Prostějov, Tschechoslowakei). *Vorkommen der inklusen Rhinitis („Inclusion - body Rhinitis“) in den Schweinezuchten der ČSSR.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 227-233, 1969.

In drei Schweinezuchten wurde bei 10 bis 31 Tage alten Ferkeln das Vorkommen der inklusen Rhinitis festgestellt, welche durch Befund basophiler intranukleären Inklusionen in den Zytomegalozellen der tubuloalveolären Drüsen der Nasenschleimhaut histologisch charakterisiert war. In sechs Fällen wurden Inklusionen auch in den Epithelzellen der Nierentubuli und in einem Falle im Kern der Kupferschen Zelle festgestellt. Es werden die Entstehung und Entwicklung der Krankheit sowie die klinischen Symptome, welche zusammen mit der histologischen Untersuchung auf das Vorkommen der generalisierten Form der Erkrankung hinweisen, eingehend beschrieben.

„Inkluse Ferkelrhinitis“; Krankheitsverlauf; generalisierte Form; pathohistologisches Bild; intranukleäre basophile Inklusion

Adresy autorů:

MVDr. Lubomír Valíček, doc. MVDr. Jaromír Menšík, CSc., MVDr. Milan Goiš, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno - Medlánky, MVDr. A. Kutý, Okresní veterinární zařízení, Prostějov

Výběr z nových přírůstků

Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI na úseku veterinářství

C 18.607/10081

Disinfectant detergent for pigsties, based on "tamed iodine". Basle, CIBA Ltd. 1968. 5 s. tb. Technical information 10081. (Vepřiny — desinfekce — jod neškodný — použití — výzkum — Švýcarsko)

D 30.298/661

Chute H. L., Gershman M., Barden E. S.
Five years' research with a hatchery sanitation program in Maine. Orono (Maine), Agric. exp. station 1968. 24 s. 10 tb. Bulletin 661. (Lihně — zdravotní opatření — USA — Maine)

C 4.159/1366

Anthrax. Ottawa, Canada depart. of agric. 1968. 8 s. Publication 1366. (Snět slezinná — hospodářská zvířata — letáky)

E 30.900/443

Ernø Henning
Mycoplasmosis: demonstration of pathogenecity of a Danish strain of mycoplasma. København, Statens veter. serumlaboratorium 1967. S. 184-185. Meddelelser 443. (Mycoplasma — dojnice — kmen K — infekce umělá — výzkum — Dánsko)

C 18.474/52

Biggs P. M.
Marek's disease. Houghton, Poultry research station 1967. 7 s. (Drůbež — nemoci virové — Markova obrna — brožury)

C 18.474/51

Chubb R. C., Churchill A. E.
Precipitating antibodies associated with Marek's disease. Houghton, Poultry research station 1968. 4 s. obr., tb. Reprinted from The veterinary record, July 6. 1968. (Markova obrna — protilátky precipitační — kuřata — výzkum — Anglie)

C 18.474/50/1

Long P. L., Kenzy S. G., Biggs P. M.
Relationship between Marek's disease and coccidiosis. 1. Attempted transmission of Marek's disease by avian coccidia. Houghton, Poultry research station 1968. 3 s. tb. Repr. from The veter. record, 1968, sept. 14. (Markova obrna — přenášení — kokcidie — kuřata — výzkum — Anglie)

C 18.474/50/2

Relationship between Marek's disease and coccidiosis. 2. The effect of Marek's disease on the susceptibility of chickens to coccidial infection. Houghton, Poultry research station 1968. S. 284 — 9. tb. Repr. f. The veter. record, sept. 21. 1968. (Markova obrna — kuřata — kokcidióza — vztahy — výzkum — Anglie)

C 16.185/817

African swine fever an expanding threat to American hogs. Washington, U. S. Depart. of agric. 1967. 10 s. obr. PA - 817. (Prase — nemoci virové — horečka africká — rozšíření — léčení — letáky)

D 30.900/451

Meyling A., Bitsch V.
The diagnosis of pseudorabies by the fluorescent antibody technique. København, Statens veter. serumlaboratorium 1967. S. 360-368. obr. Meddelelser 451. (Hospodářská zvířata — nemoci virové — Aujeszského nemoc — diagnosa — metody — protilátky fluoreskující — výzkum — Dánsko)

REZISTENCE KMENŮ *E. coli* NA POVRCHU BROJLERŮ V OBCHODECH A MRAZÍRNĚ K CHLORTETRACYKLINU, STREPTOMYCINU A FURAZOLIDONU

J. Bartoš

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno

BARTOŠ J. Rezistence kmenů *E. coli* na povrchu brojlerů v obchodech a mrazárně k chlortetracyklinu, streptomycinu a furazolidonu. Vet. Med. (Praha) 14 (4): 235-242, 1969.

Izolovali jsme 112 kmenů *E. coli* s povrchu brojlerů připravených k prodeji v igelitových sáčcích z prodejen a mrazárny. 92,9 % kmenů bylo rezistentních k chlortetracyklinu, 18,7 % bylo rezistentních k streptomycinu a 3,6 % bylo rezistentních k furazolidonu. Nejčastěji byla zastoupena monorezistence k chlortetracyklinu (74,1 %), dále pak birezistence k chlortetracyklinu + streptomycinu (17,0 %). Ostatní typy rezistence nepřesáhly 0,9 % kmenů. Bylo zjištěno velmi nízké procento kmenů citlivých ke všem testovaným látkám: chlortetracyklinu, streptomycinu a furazolidonu, které představovalo pouze 6,2 % kmenů.

rezistence; *E. coli*; brojleři v obchodech a mrazárně; chlortetracyklin; streptomycin; furazolidon; antibiotika v krmivech

V předchozích pracích jsme zjistili značnou rezistenci kmenů *E. coli* k chlortetracyklinu u brojlerů ve výkrmu jednak v běžném provozu (Bartoš, Lebduška, Horáková 1968), kde se zkrmuji kompletní směsi s obsahem 60 a 50 mg chlortetracyklinu v jednom kilogramu směsi, jednak za experimentálních podmínek při zkrmování různých dávek chlortetracyklinu (0, 20, 50, 100 a 200 mg chlortetracyklinu/kg směsi) v krmivu (Lebduška, Bartoš 1968). Účelem této práce bylo zjistit, zda na povrchu brojlerů v obchodech a v mrazárně se vyskytnou kmeny *E. coli* citlivé nebo rezistentní, popřípadě v jakém rozsahu budou zastoupeny kmeny *E. coli* rezistentní k chlortetracyklinu. Dalším účelem bylo zjistit, zda se vyskytuje současně též rezistence k streptomycinu a furazolidonu.

MATERIÁL A METODIKA

Z pěti různých brněnských prodejen jsme odebrali 22 kusů brojlerů I. jakostní třídy, II. jakostní třídy (obojí z Velkých Pavlovic), kuře lahůdkové I. jakostní třídy (z Bratislavy) a odebrali jsme po rozmrazení 63 stěry s povrchu kůže. Stěry jsme kultivovali na Endově půdě. Z každého stěru jsme izolovali jednu kolonii, pokud možno nejtypičtější, *E. coli*. Po biochemických a kulturačních testech jsme tak získali 36 kmenů *E. coli*.

Z jedné mrazárny jsme odebrali na 40 kusech brojlerů (kuřata I. kuchaná s droby, kuřata I. Grillfertig, obojí Velké Pavlovic) 120 stěrů. Izolovali jsme 76 kmenů *E. coli*.

112 kmenů *E. coli* zařazených podle biochemických a kultivačních vlastností (Sedláček, Rische 1961) jsme přezkoušeli na citlivost k chlortetracyklinu (CTC), streptomycinu (STM) a furazolidonu (FUR).

Minimální inhibiční koncentrace (MIC) jsme určovali kvantitativní metodou plotnovou (Betinová a Nemec 1966; Grove a Randall 1955; Hejzlar a Výmola 1962; Výmola a Hejzlar 1964). Pracovali jsme v geometrických řadách v rozsahu od 0,3 do 200 $\mu\text{g/ml}$. Za rezistentní kmeny jsme označili ty, které měly MIC 25 $\mu\text{g/ml}$ a vyšší.

VÝSLEDKY

Tabulky I a II uvádějí rezistenci (resp. citlivost) kmenů *E. coli* izolovaných s povrchu brojlerů v prodejnách a mrazárnách k CTC, STM a FUR.

V prodejnách jsme zjistili průměrně 83,3 % kmenů *E. coli* rezistentních k CTC, rozsah v jednotlivých prodejnách se pohyboval od 66,7 do 100 %. Proti CTC jsme zjistili u kmenů z prodejen mnohem menší procento kmenů *E. coli* rezistentních k STM. Průměr byl 19,4 %, u kmenů z jednotlivých prodejen se procento rezistence k STM pohybovalo od 0 do 30,8 %. K FUR jsme zjistili jen jeden kmen rezistentní (MIC 25 $\mu\text{g/ml}$) z celkového počtu 36, což představuje 2,8 %. Sníženou citlivost (MIC 12,5) jsme zjistili ve dvou prodejnách u 3 kmenů z celkového počtu 36, což je u 8,3 %.

U 76 kmenů *E. coli* s povrchu brojlerů v mrazárně bylo 97,4 % rezistentních k CTC, 18,4 % k STM a 3,9 % k FUR.

Spojíme-li výsledky citlivosti zjištěné u kmenů *E. coli* s povrchu brojlerů z obchodů a mrazírny, dostaneme tyto souhrnné výsledky. Z celkového počtu 112 kmenů *E. coli* bylo: 94,6 % kmenů rezistentních k CTC, 18,7 % k STM a pouze 3,6 % k FUR. Dále jsme provedli šetření, jaký typ rezistence se nejčastěji vyskytoval. Výsledky uvádí tabulka III. Z ní je pozoruhodný velmi nízký výskyt kmenů *E. coli* citlivých ke všem třem látkám, který představuje pouze 6,2 %. Nejvíce byla zastoupena monorezistence k CTC, což představovalo 74,1 %. Birezistence k CTC + STM se vyskytla u 17,0 % kmenů. Ostatní typy rezistencí nepřesáhly 0,9 % kmenů.

DISKUSE

V předchozích pracích jsme zjistili, že rezistence kmenů *E. coli* k CTC je značně rozšířena ve všech chovech, kde jsou zvířata vystavena neustálému tlaku CTC v krmivu. Rezistenci jsme zjistili nejen u nosnic (Bartoš, Lebduška 1969), ale též u 1–2denních kuřátek z líhní, která ještě nebyla krmena krmivem s CTC (Bartoš, Lebduška 1968), dále u vodní drůbeže (husy a kachny), již byla zkrmována krmivem s CTC (Bartoš 1968). Naproti tomu u lovné zvěře jsme nezjistili ani jeden kmen *E. coli* rezistentní k CTC (Bartoš 1968). Zjištění, že na povrchu brojlerů z prodejen a mrazírny se vyskytovalo 92,6 % kmenů *E. coli* rezistentních k CTC, bezprostředně navazuje na naši práci (Bartoš, Lebduška, Horáková 1968), v níž jsme zjistili, že střeva brojlerů (krmených směsmi s 60 a 50 mg CTC/kg směsi) na jatkách obsahovala kmeny *E. coli* ve více než 95 % rezistentní k CTC.

Obdobný soulad jako u CTC můžeme pozorovat i při porovnání citlivosti k dalším látkám. K STM u brojlerů v terénu se vyskytovalo asi 10 % kmenů *E. coli* rezistentních (Bartoš, Lebduška, Horáková 1968), u brojlerů v krmných pokusech na ústavě (Bartoš, Lebduška 1969) bylo v různých

I. Rezistence (resp. citlivost) kmenů *E. coli* izolovaných s povrchu brojlerů k chlortetracyklinu a streptomycinu

Původ kmenů	Počet kmenů <i>E. coli</i>	Citlivost k	MIC v µg/ml																	
			1,5		3,1		6,2		12,5		25		50		100		200		>200	
			počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
Prodejny	36	CTC	3	8,2			1	2,8	2	5,6	14	38,9	7	19,4	9	25,0				
Mražirna	76	CTC							2	2,6	17	22,4	34	44,7	21	27,6	2	2,6		
Celkem	112	CTC	3	2,7			1	0,9	4	3,6	31	27,7	41	36,6	30	26,8	2	1,8		
Prodejny	36	STM	10	27,8	14	38,9	2	5,6	3	8,3	2	5,6			1	2,8	1	2,8	3	8,3
Mražirna	76	STM	12	15,8	36	47,4	11	14,5	3	3,9	3	3,9	1	1,3			2	2,6	8	10,5
Celkem	112	STM	22	19,6	50	44,6	13	11,6	6	5,3	5	4,5	1	0,9	1	0,9	3	2,7	11	9,8

II. Rezistence (resp. citlivost) kmenů *E. coli* izolovaných s povrchu brojlerů k furazolidonu

Původ kmenů	Počet kmenů <i>E. coli</i>	MIC v $\mu\text{g/ml}$															
		0,3		0,7		1,5		3,1		6,2		12,5		25		> 25	
		počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%	počet	%
Prodejny	36	2	5,6	8	22,2	6	16,7	9	25,0	7	19,4	3	8,3			1	2,8
Mražirna	76			16	21,0	16	21,0	23	30,3	7	9,2	11	14,5	3	3,9		
Celkem	112	2	1,8	24	21,4	22	19,6	32	28,6	14	12,5	14	12,5	3	2,7	1	0,9

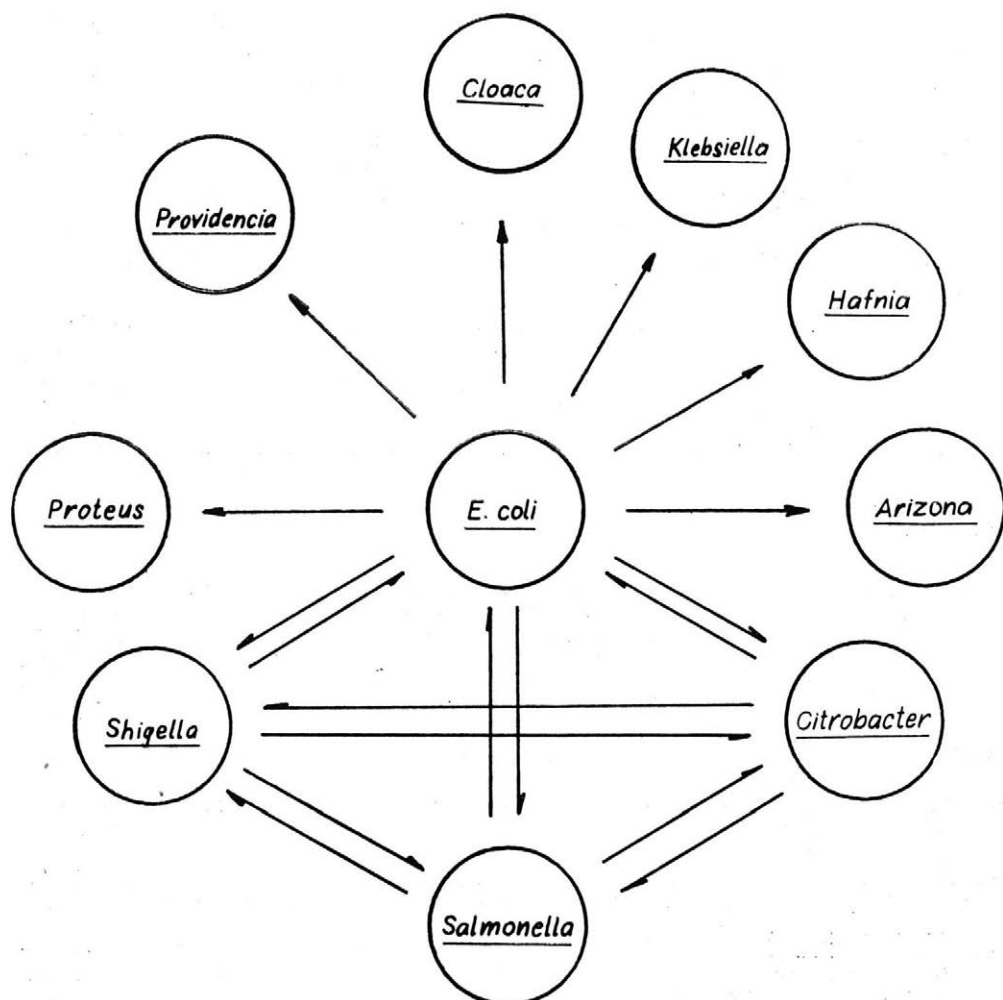
III. Typy rezistence 112 kmenů *E. coli* izolovaných s povrchu opracovaných brojlerů v igelitových sáčcích v prodejnách a mrazárně

Typ rezistence		Počet kmenů	% kmenů
Rezistentní k CTC		83	74,1
	CTC + STM	19	17,0
	CTC + FUR	1	0,9
	CTC + STM + FUR	1	0,9
	STM	1	0,9
Citlivé k	CTC + STM + FUR	7	6,2

skupinách 18,5 až 36,7 % kmenů rezistentních. Na povrchu brojlerů v obchodech a mrazárně bylo 18,7 % kmenů *E. coli* rezistentních k STM. K furazolidonu u brojlerů z terénu jsme nezjistili rezistentní kmeny *E. coli* (Bartoš, Lebduška, Horáková 1968), u brojlerů v krmných pokusech na ústavě jsme zjistili (Bartoš, Lebduška 1969) v různých skupinách 3,4 až 8,2 % kmenů rezistentních. Na povrchu brojlerů v obchodech a mrazárně bylo 3,6 % kmenů rezistentních. Toto porovnání jasně ukazuje, že citlivosti k CTC, STM a FUR se pohybují v přibližně stejném rozsahu u brojlerů během výkrmu, na konci výkrmu při porážce a v obchodech při prodeji.

Naše výsledky s *E. coli*, u nichž jsme zjišťovali značnou rezistenci kmenů *E. coli*, pocházejících z brojlerů z mrazárny i prodejen, jsou v souladu též s literárními údaji, i když dále uvedení autoři používali odlišného postupu. Thather a Loit (1961) porovnávali mikroflóru drůbežního masa ošetřeného a neošetřeného chlortetracyklinem. Při této příležitosti zjistili, že také u neošetřeného masa CTC se vyskytovaly rezistentní mikroby. Toto zjištění si autoři vysvětlují jednak používáním CTC v krmivech, jednak pouze občasným používáním CTC při ošetření masa ve výrobě. Corey a Byrnes (1963) zjišťovali přítomnost bakterií rezistentních k oxytetracyklinu na kuřatech zakoupených v obchodních skladech. Při kultivaci na desoxycholatovém agaru s 25, 50, 75, 100 ppm oxytetracyklinu byly zjištěny rezistentní bakterie k oxytetracyklinu na všech vzorcích obchodně opracovaných kuřat. K výše uvedeným koncentracím bylo 47,8 %, 34,9 %, 34,8 a 31,8 % rezistentních kolonií. Dále srovnávali rezistenci koliformních mikrobů k oxytetracyklinu u opracovaných kuřat v laboratoři, pocházejících ze dvou skupin chovaných odděleně. Skupina, která dostávala 500 g oxytetracyklinu na tunu krmiva, měla koliformní mikroby rostoucí na plotnách s 25, 50, 75 a 100 ppm oxytetracyklinu v 59 %, 55 %, 42 % a 18 %. Naproti tomu u skupiny, která nedostávala antibiotikum v krmivu, byl výskyt rezistentních koliformních mikrobů na plotnách s 25, 50, 75 a 100 ppm oxytetracyklinu jen v 18 %, 4 %, 4 %, 4 %.

Z našich výsledků i z výsledků jiných autorů je tedy zřejmo, že při manipulaci s jatečnou drůbeží ve velkodrůbežárnách, na jatkách i v kuchyni před tepelnou úpravou přicházejí lidé ve styk s rezistentními kmeny *E. coli* a že jejich přenos na člověka je nejvýš pravděpodobný. Nemůžeme souhlasit se závě-



1 Přenos rezistence mezi rody *Enterobacteriaceae*. Šipky ukazují směr přenosu rezistence (Harada a kol. 1960)

rem Coreye a Byrnese (1963), kteří uvádějí, že přítomnost rezistentních koliformních mikrobů k antibiotiku na drůbeži nevyvolává vážný problém, neboť koliformní mikroby jsou pouze sporadicky patogenní. Jak ukazuje schématický obrázek Harady a kol. (1960), je to právě *E. coli*, které nejčastěji může předávat infekční rezistenci jiným mikrobům, včetně salmonel.

Přenos infekční rezistence z kmenů *E. coli* domácích zvířat přikrmovaných antibiotiky na nepatogenní i patogenní mikroby zjistili *in vitro*: Smith a Halls (1966), Smith (1967), Macúch, Sečkárová, Parráková, Krčméry a Výmola (1967). Přenos infekční rezistence *in vivo* zjistila též řada autorů. Mitsuhashi, Harada a Hashimoto (1960), Akiba, Koyama, Kimura a Fukushima (1961) a Kasuya (1964) zjišťovali přenos rezistence ve střevech pokusných zvířat. Z domácích hospodářských užitkových zvířat zjistil Walton (1968) přenos rezistence

u *E. coli* *in vivo* u kuřat. Kagiwada, Kato, Rokugo, Hoshino a Nishiyama (1960) a Akiba, Koyama, Kimura a Fukushima (1961) dokázali u dobrovolníků, že mnohonásobná rezistence může být z *E. coli* přenášena na shigely ve střevním traktu lidí. Tato situace by pak mohla mít za následek vznik rezistence u patogenních mikrobů ještě před začátkem léčby pacientů. Tím by se mohla snížit léčebná účinnost těch antibiotik, která jsou vedle terapie lidí používána i ke krmným účelům. V horším případě, jednalo-li by se o tzv. dependentní kmeny (van der Schaaf 1957), mohlo by po léčebném použití antibiotika dojít k značnému pomnožení mikrobů, a tím i k exitu.

Z výše uvedených důvodů bude nutno nepoužívat ke krmným účelům ta antibiotika, která se používají k terapii lidí. Stejného názoru je řada autorů dalších, u nás mimo jiné např. Holec (1968). Dále bude nutno se ve výzkumu zabývat takovými postupy a látkami, které by zabraňovaly vzniku rezistence, nebo které by urychlily náhradu rezistentních kmenů kmeny citlivými.

Literatura

- AKIBA T., KOYAMA K., KIMURA S., FUKUSHIMA T., 1961, Studies on the mechanism of transfer of drug-resistance in bacteria 4. Experiments on the transfer of drug-resistance *in vivo*. Med. Biol. (Tokyo) 59 : 185-188; cituje WATANABE T., 1963, Infective heredity of multiple drug resistance in bacteria. Bact. Rev. 27 : 87-115.
- BARTOŠ J., 1968, Citlivost kmenů *E. coli* z různých druhů zvířat k chlortetracyklinu a furazolidonu. Vet. Med., Praha, 13 : 463-469.
- BARTOŠ J., LEBDUŠKA J., 1968, Citlivost *E. coli* z nosnic a vylíhlých kuřat k chlortetracyklinu. Vet. Med., Praha, 13 : 585-591.
- BARTOŠ J., LEBDUŠKA J., 1969, Rezistence kmenů *E. coli* z nosnic k chlortetracyklinu, streptomycinu a furazolidonu v užitkových a rozmnožovacích chovech. Docum. vet. (v tisku)
- BARTOŠ J., LEBDUŠKA J., 1969, Citlivost kmenů *E. coli* z brojlerů, krmených směsmi s různým obsahem chlortetracyklinu, k chloramfenikolu, streptomycinu a furazolidonu. Docum. vet. (v tisku)
- BARTOŠ J., LEBDUŠKA J., HORÁKOVÁ V., 1968, Citlivost *E. coli* izolovaných ze střev brojlerů z terénu k chlortetracyklinu, streptomycinu a furazolidonu v r. 1966. Vet. Med., Praha, 13 : 63-68.
- BETINOVÁ M., NEMEC P., 1966, Štúdium rezistencie voči antibiotikám pri stafylokokových kmeňoch od pracovníkov z výroby antibiotík. Biológia, Bratislava, 21 : 109-117.
- COREY R. R., BYRNES J. M., 1963, Oxytetracycline-resistant coliformes in commercial poultry products. Appl. Microbiol. 11 : 481-484.
- GROVE C., RANDALL W. A., 1955, Assay methods of antibiotics. A laboratory manual. New York, Medical Encyclopedia, 238 s.
- HARADA K., SUZUKI M., KAMEDA M., MITSUHASHI S., 1960, On the drug-resistance of enteric bacteria. 2) Transmission of the drug-resistance among enterobacteriaceae. Japan J. Exp. Med. 30 : 289-299.
- HEJZLAR M., VÝMOLA F., 1962, K otázkám standardizace laboratorní práce s antibiotiky. II. Část. Čs. Epidem. Mikrob. Imun. 11 : 260-266.
- HOLEC J., 1968, Citlivost beta-hemolytických stafylokoků izolovaných z masa, mléka a mléčných výrobků a povrchu vajec k některým antibiotikům. In: Rezidua antibiotik v potravinách a surovinách živočišného původu z hlediska hygieny potravin. Habilitační práce VF VŠZ Brno.
- KAGIWADA S., KATO S., ROKUGO M., HOSHINO J., NISHIYAMA K., 1960, Studies on the mechanism of generation of drug-resistant *Shigella* in intestines. On the possibility of the transmission of drug-resistance in intestines from resistant *E. coli* to sensitive *Shigella*. Nihon Iji Shimpō 1886 : 5-9. Cituje WATANABE T., 1963, Infective heredity of multiple drug resistance in bacteria. Bact. Rev. 27 : 87-115.

- KASUYA M., 1964, Transfer of drug resistance between enteric bacteria induced in the mouse intestine. *J. Bact.* 88 : 322-328.
- LEBDUŠKA J., BARTOŠ J., 1969, Rezistence k chlortetracyklinu u kmenů *E. coli* izolovaných z brojlerů krměných směsí s různým obsahem chlortetracyklinu. *Docum. vet.* (v tisku)
- MACÚCH P., SEČKÁROVÁ A., PARRÁKOVÁ E., KRČMÉRY V., VÝMOLA F., 1967, Transfer of tetracycline resistance from *Escherichia coli* to other *Enterobacteriaceae* *in vitro*. *Z. Allg. Mikrobiol.* 7 : 159-162.
- MITSUHASHI S., HARADA K., HASHIMOTO H., 1960, Drug-resistance of enteric bacteria. IV. Generality of the appearance of multidrug-resistant enteric bacteria and experimental approach to obtaining multidrug-resistant *E. coli*. *Med. Biol.* (Tokyo) 55 : 157-160. Cituje WATANABE T., 1963, Infective heredity of multiple drug resistance in bacteria. *Bact. Rev.* 27 : 87-115.
- SEDLÁK J., RISCHE H., 1961, Enterobacteriaceae-Infektionen, Leipzig.
- SCHAAF A. VAN DER, 1957, Ontstaan van resistente bacteriën door toediening van antibiotica per os. *T. Diergeneesk.* 82 : 739-752.
- SMITH H. W., 1967, The incidence of infective drug resistance in strains of *Escherichia coli* isolated from diseased human beings and domestic animals. *Vet. Rec.* 80 : 464-469.
- SMITH H. W., HALLS S., 1966, Observations on infective drug resistance in Britain. *Vet. Rec.* 78 : 415-420.
- THATHER F. S., LOIT A., 1961, Comparative microflora of chlortetracycline-treated and nontreated poultry with special reference to public health aspects. *Appl. Microbiol.* 9 : 39-45.
- VÝMOLA F., HEJZLAR M., 1964, Kvantitativní zkoušky citlivosti mikrobů na antibiotika. *Čs. Epidem. Mikrob. Imun.* 13 : 112-120.
- WALTON J. R., 1968, Infectious drug resistance. *Vet. Rec.* 82 : 448-454.

Došlo dne 3. 10. 1968

БАРТОШ Я. (Научно-исследовательский институт ветеринарной медицины, Брно, Чехословакия). Резистенция штаммов *E. coli* к хлортетрациклину, стрептомицину и фуразолидону на поверхности бройлеров в магазинах и мясохолодкомбинате. *Вет. мед. (Прага)* 14 (4) : 235-242, 1969.

Мы изолировали 112 штаммов *E. coli* с поверхности бройлеров, приготовленных для продажи в (игелитовых) поливинилхлоридовых мешочках из магазинов и мясохолодкомбината. 92,9 % штаммов было резистентно к хлортетрациклину, 18,7 % было резистентно к стрептомицину и 3,6 % было резистентно к фуразолидону. Чаще всего встречалась монорезистенция к хлортетрациклину (74,1 %), далее резистенция к хлортетрациклину + стрептомицину (17,0 %). Остальные типы резистенции не превышали 0,9 % штаммов. Было установлено лишь 6,2 % штаммов, чувствительных ко всем испытываемым веществам — хлортетрациклину, стрептомицину и фуразолидону.

резистенция; *E. coli*; бройлеры в магазинах и мясохолодкомбинате; хлортетрациклин; стрептомицин; фуразолидон; антибиотики в кормах

BARTOŠ J. (Research Institute of Veterinary Medicine, Brno, Czechoslovakia). Resistance of *E. coli* Strains on the Surface of Broilers in Shops and in Freezing Store to Chlortetracycline, Streptomycin and Furazolidone. *Vet. Med. (Praha)*, 14 (4) : 235-242, 1969.

112 strains of *E. coli* were isolated from the surface of broilers ready for sale in PVC bags in shops and freezing store. Of these, 92.9 % were resistant to chlortetracycline, 18.7 % to streptomycin, and 3.6 % were resistant to furazolidone. Highest rate of occurrence was found in the monoresistance to chlortetracycline (74.1 %), and to a lesser degree, in the bi-resistance to chlortetracycline and streptomycin (17.0 %). Other types of resistance did not exceed 0.9 % of strains. Only 6.2 % of strains were found to be sensitive to all the three materials under study: chlortetracycline, streptomycin and furazolidone.

resistance; *E. coli*; broilers in shops and in freezing store; chlortetracycline; streptomycin; furazolidone; antibiotics in feeds

BARTOŠ J. Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno, Tschechoslowakei) *Die Resistenz der auf der Oberfläche von Broilern in den Verkaufsstellen und Gefrieranlagen sich befindlichen E.-coli-Stämme gegen Chlortetrazyklin, Streptomycin und Furazolidon.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 235-242, 1969.

Wir isolierten 112 *E.-coli*-Stämme von der Oberfläche der zum Verkauf in Igelitsäckchen bereitstehenden Broiler aus den Verkaufsstellen und den Gefrieranlagen. Von diesen Stämmen waren 92,9 % resistent gegen Chlortetrazyklin, 18,7 % gegen Streptomycin und 3,6 % gegen Furazolidon. Am häufigsten vertreten war die Mono-resistenz gegen Chlortetrazyklin (74,1 %), ferner die Biresistenz gegen Chlortetrazyklin + Streptomycin (17,0 %). Die übrigen Resistenztypen betrafen höchstens 0,9 % der Stämme. Es wurden nur 6,2 % der gegen alle testierten Stoffe, d. h. Chlortetrazyklin, Streptomycin und Furazolidon, sensitiven Stämme festgestellt.

Resistenz; *E. coli*; Broiler in den Verkaufsstellen und Kühlanlagen; Chlortetrazyklin; Streptomycin; Furazolidon; Antibiotika in Futtermitteln

Adresa autora:

MVDr. Jaroslav Bartoš, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství,
Brno - Medlánky
Ředitel prof. MVDr. Antonín Holub, DrSc.

VLIV AKUTNÍ OTRAVY FLUORIDEM SODNÝM U KOHOUTŮ NA NĚKTERÉ BIOCHEMICKÉ UKAZATELE

L. Šlesinger, J. Tušíl

Výzkumný ústav krmivářský, Pohořelice u Brna

SLESINGER L., TUŠIL J. *Vliv akutní otravy fluoridem sodným u kohoutů na některé biochemické ukazatele.* Vet. Med. (Praha) 14 (4). 243-250, 1969.

V práci popisujeme novou difúzní metodu stanovení fluoru alizarinkomplexanem, Metoda předčí přesností ve stanovení fluoru dosavadní známé metodiky. Zatížením organismu fluoridem sodným u kohoutů jsme prokázali následující změny některých biochemických ukazatelů. Vlivem toxických dávek fluoridu sodného (akutní fluoróza) došlo u kohoutů ke zvýšení hladiny glukózy v krvi. Alkalická fosfatáza se snížila, kyselá fosfatáza se významně aktivovala ($P < 0,01$). Hladiny sodíku, vápníku a fosforu v krevní plasmě kohoutů se snížily. Hladina draslíku se významně zvýšila. Nejvyšší koncentrace fluoru byla prokázána v játrech, v srdečním svalu, v kostech, v peři a v zobáku. Hladiny fluoru v erytrocytech, v krevní plasmě a ve žluči byly přechodně významně zvýšeny. fluorid sodný; alimentární intoxikace; fluoróza; metabolismus; biochemický ukazatel; glykolýza; krevní fosfatázy; minerálie; metodiky stanovení selekce fluoru; alizarinkomplexan

Znalost vlivu akutních a chronických otrav fluoridem sodným na hladinu krevního cukru, glykogenu, stopových prvků a sérových fosfatáz při dnešním stavu studia škodlivého vlivu fluoru u domácích zvířat nabývá čím dále tím více na významu.

V tomto sdělení vycházíme z poznatků sledování hladin fluoru v krmných směsích a v biologických materiálech. Chronické otravy fluorem nemění biochemismus v organismu, jak prokázal Hoogstraaten a kol. (1965), proto jsme k našemu sledování zvolili akutní otravu fluorem. Měli jsme možnost přešetřit starší i novější metodiky sloužící ke stanovení fluoru v rozličných biologických materiálech. Prověřili jsme takto citlivost metod k separaci fluoru destilací a jeho stanovení nepřímými fotometrickými metodami. Došli jsme k závěru, že destilační metody jsou nevyhovující při dělení fluoru v množství menším než 10 μg , tím méně pak při nižších hladinách fluoru. Na základě našich poznatků obsahuje většina biologických materiálů (krevní sérum, erytrocyty, mléko, moč, trus, svalovina) množství fluoru kolem 0,1 μg v jednom g látky. Málo selektivní, citlivá a nepřesná jsou dále nepřímá fotometrická stanovení fluoru. Vzhledem k nevýhodám starších metod jsme pracovali delší dobu na metodě difúzní pro dělení fluoru a pro jeho stanovení přímou cestou s alizarinkomplexanem. Tato difúzní metoda umožňuje vysoce selektivní a rychlou separaci fluoru i v množství 0,1 μg . Otázka studia obsahu fluoru v biologických materiálech je v první řadě otázkou citlivosti a přesnosti metodiky, která umožní pracovat s malými vzorky, čímž se zabrání ztrátám fluoru tékáním a reakcemi se sklem destilačních aparatur.

V této práci dáváme široké ústavní praxi k dispozici jednu z nejpřesnějších současných metodik ke stanovení fluoru. Pozornost, kterou je mu třeba jako ubikvitárnímu prvku věnovat, tkívá také v antagonistickém vlivu fluoru na důležité ko-

řaktořy, které mají veliký význam pro enzymatické pochody a pochody výměny látkové v organismu. Jeho sledování z důvodu dnešní technologie výživy domácích zvířat je rovněž velmi důležité.

MATERIÁL A METODIKA

K aplikaci toxické dávky fluoridu sodného v dvakrát opakované dávce po 200 mg a třikrát opakované dávce po 100 mg na 1 kg ž. v. jsme si zvolili 50 kohoutů 12 týdnů starých o váze 2 kg, přičemž směrodatná odchylka ž. v. činila 47,5 g. 20 kohoutů bylo kontrolních, 25 kohoutů obdrželo dávku 200 mg fluoridu sodného, 5 kohoutů dávku 100 mg fluoridu sodného. Aplikace perorální cestou byla opakována vždy po 24 hodinách.

Krev pro analytické sledování byla odebírána ze srdečního svalu při použití 3,8% citronanu sodného. Fluor byl určován v krevní plasmě, v erytrocytech, ve žluči, v játrech, v srdečním svalu, v kostech, v peři a v zobáku. Vzorky kostí, jater a srdeční svaloviny byly usušeny a rozemlety.

Z biochemických ukazatelů jsme sledovali glukózu v krevní plasmě metodou ortotoluidinovou (Spofa), alkalickou a kyselou fosfatázu jsme stanovili metodou podle King-Armstronga. Hladiny sodíku, draslíku, vápníku a fosforu byly určovány z krevní plasmy metodou podle Vyhnálka, Maška, Kulendy a Quadrata (1965). Fluor byl rovněž stanoven v předkládaném krmivu a v používané vodě.

POPIS DIFÚZNÍ METODIKY STANOVENÍ FLUORU PŘÍMOU CESTOU S ALIZARINKOMPLEXANEM

Velikou výhodou difúzních metod je analýza bez mineralizace vzorků a dělení za nízkých teplot v nádobkách z plastické hmoty, což snižuje rušivé vlivy na minimum. Stanovení fluoru za použití alizarinkomplexanu je vysoce selektivní a citlivé. Předčí všechny nepřímé metody stanovení s výjimkou velmi citlivé metody používající komplex zirkonia s činidlem SPADNS, které je však málo selektivní. Stanovení s alizarinkomplexanem našlo uplatnění zvláště při analýze biologických materiálů. Za nejvýhodnější metodu stanovení fluoru s alizarinkomplexanem je možno považovat stanovení v prostředí acetonu a vody za přítomnosti lanthanu. V kombinaci s difúzním dělením fluoru v multicelách vede tato metoda téměř k univerzálnímu postupu pro stanovení fluoru. Uvedená metoda byla použita v naší práci, přičemž bylo k utěsnění aparatury použito silikonového mazadla.

POSTUP STANOVENÍ FLUORU

Do vnějších částí Conwayových misek-multicel se navází 10–200 mg suchého vzorku, nebo napipetuje 1 ml kapaliny. Suché vzorky se ovlhčí 1,5 ml vody. Do středních částí Conwayových misek se napipetuje po 0,3 ml 1,3 N-NaOH a okraje misek se natřou silikonovým mazadlem Lukosan M 14. Do vnějších částí misek se potom stranou od vzorků napipetuje koncentrovaná kyselina chloristá, a to 0,75 ml v případě analýzy pevných vzorků a 0,5 ml při analýze kapalin. Multicela se pokryje polyetylenovou fólií, která se přitiskne k povrchu multicely. Opatrným krouživým pohybem se vzorky smísí s kyselinou. Multicela se potom vloží do termostatu, vyhřátého na 60 °C, fólie

se přikryje skleněnou deskou, a ta se dokonale zatíží. Dělení trvá při 60 °C 24 hodiny. Po skončení difúze se multicela odkryje a roztoky fluoridu se ze středních částí misek pipetkou převedou do odměrných baněk na 10 ml za několikerého vymytí středních částí vodou. K roztokům fluoridu se přidá několik kapek 0,1% roztoku fenoltaleinu, 0,25 ml 2 M roztoku hydroxylaminhydrochloridu, roztoky se zalkalizují 0,5 N-NaOH a pak zneutralizují 0,5 N-HCl přesně do odbarvení indikátoru. K roztokům se přidají 3 ml roztoku alizarinkomplexanátu lanthanitého, roztoky se zředí po značku vodou, promíchají se a po 20 minutách se měří jejich extinkce v kyvetách o délce 1 cm při 617 nm proti slepému vzorku. Kalibrační křivka se sestavuje pomocí standardních roztoků fluoridu sodného, které se zpracovávají stejně jako vzorky. Hodnoty stanoveného F jsou udány v μg v 1 g původní hmoty.

I. Hladiny fluoru v krevní plasmě kohoutů v $\mu\text{g}/\text{ml}$

K	2 hod. po 2. apl. 200 mg Na fluoridu/kg	4 hodiny po aplikaci	24 hodiny po aplikaci	n
$0,266 \pm 0,04$	$5,13 \pm 1,2$	$5,52 \pm 0,9$	$4,70 \pm 1,4$	15

II. Hladiny fluoru v rozličných tkáňových vzorcích získaných za 48 hod. po 2. aplikaci v $\mu\text{g}/\text{g}$ a v $\mu\text{g}/\text{ml}$ původní hmoty

Dávka 200 mg fluoru na 1 kg ž. v.			Dávka 100 mg fluoru na 1 kg ž. v.
vzorek	kontrola	pokus I	pokus II
Žluč	$0,24 \pm 0,07$	$1,16 \pm 0,6$	
Erytrocyty	$0,16 \pm 0,08$	$3,37 \pm 1,4$	$1,02 \pm 0,007$
Játra	$0,40 \pm 0,11$	$9,90 \pm 1,6$	$2,36 \pm 0,73$
Srdce	$1,28 \pm 0,10$	$10,06 \pm 2,1$	$2,74 \pm 0,39$
Kosti	$289,00 \pm 36,20$	$501,50 \pm 78,6$	$444,30 \pm 0,42$
Zobák	$34,25 \pm 0,70$	$36,94 \pm 1,8$	$36,72 \pm 0,20$
Peří	$6,50 \pm 0,80$	$50,50 \pm 22,6$	
Plazma krevní	$0,33 \pm 0,05$		$1,025 \pm 0,025$

III. Hladiny minerálií v krevní plazmě 48 hod. po 2. aplikaci Na fluoridu v dávce 200 mg/kg

Skupina	Na mekv.	K mekv.	Ca mg%	P mg%	n
K	$197,08 \pm 13,6$	$12,04 \pm 0,20$	$10,3 \pm 1,1$	$5,3 \pm 0,6$	10
P	$176,38 \pm 14,9$	$14,38 \pm 0,22$	$9,5 \pm 0,9$	$4,9 \pm 0,4$	10

Počet	Před aplikací		24 hod. po aplikaci	5. den
5	263,0 ± 14,0	200	328,5 ± 11,5	další
5	277,4 ± 13,6	mg/kg	343,1 ± 8,9	aplikace
5	277,4 ± 10,1	NaF	335,8 ± 12,4	200
5	277,4 ± 13,2		386,9 ± 21,0	mg/kg
5	255,5 ± 16,8		299,3 ± 6,7	NaF

VÝSLEDKY

Nežli jsme použili metody stanovení fluoru k vytyčenému úkolu, stanovili jsme jeho hladinu v celé řadě materiálů. Tak např. v mléce se hladiny fluoru pohybovaly v průměru 0,24 μg v ml mléka, v defluorovaném superfostátu, který se u nás používá k uhrazování fosforu pro domácí zvířata, byly hladiny fluoru 1,15 %. Voda, kterou jsme podávali pokusným kohoutům, obsahovala 0,46 μg fluoru v ml. Překvapivá množství fluoru jsme zjistili v krmné směsi pro odchov kuřat, v nichž se hladina fluoru pohybovala kolem 16 μg v g původní hmoty.

V krevní plazmě pokusných kohoutů jsme prokázali se zaměřením k dynamice hladin fluoru množství, která shrnujeme v tab. I. Po zatížení organismu kohoutů fluorem došlo k průkaznému zvýšení hladin fluoru v krevní plazmě. Hladina fluoru po 24 hodinách od aplikace byla proti kontrole vysoce průkazně zvýšena ($P < 0,01$).

Tab. II sumarizuje výsledky hladin fluoru ve sledovaných tkáních a některých tělních tekutinách. Na základě našeho pokusu došlo k jeho největšímu ukládání v játrech po zatížení organismu kohoutů. Rovněž v srdečním svalu byla jeho retence značná. Jak vyplývá z tabulky, naměřili jsme největší hladiny fluoru v kostech a v peři. V obou jmenovaných substrátech byly jeho hladiny vysoké již u kontrolních kohoutů. Nižší dávka fluoru, aplikovaná do organismu, podmínila úměrně sníženou depozici fluoru ve sledovaných orgánech.

Vliv toxické dávky fluoru na hladiny minerálií znázorňuje tab. III. Nižší hladina sodíku u pokusných kohoutů v porovnání ke kohoutům kontrolním je zřejmě způsobena patologickými změnami, které vyvolaly v organismu toxické dávky fluoru ($P < 0,01$) (*enteritis cat.acuta*, *gastritis ac.*, *hepatitis*, *pankreatitis*). Neprůkazně nižší hladiny vápníku a fosforu jsou výsledkem chemických vazeb fluoru na tyto prvky a jejich ukládání v osteoidních tkáních. Výsledkem zánětlivých procesů je průkazně vyšší hladina draslíku, kterou jsme prokázali u pokusných kohoutů ($P < 0,01$).

Tab. IV zachycuje vliv toxických dávek fluoru na hladinu krevní glukózy u pokusných kohoutů. Pro přesnější znázornění pohybu hladin glukózy byl pokus uspořádán v pěti skupinách. Z výsledků je zřejmé zvýšení hladiny u všech sledovaných skupin kohoutů po aplikaci toxické dávky fluoridu sodného. Také sledovaná dynamika hladin glukózy po aplikaci druhé toxické dávky fluoru vykazovala v průběhu dvou hodin po aplikaci její vyšší hladiny v porovnání s hladinami před pokusem. Za další dvě hodiny hladiny glukózy průkazně poklesly ($P < 0,01$). Při sledování za 24 hodiny byly naměřeny její průkazně zvýšené hladiny u všech skupin pokusných kohoutů.

po zatížení organismu fluoridem sodným (v mg %))

2 hod. po aplikaci	4 hod. po aplikaci	24 a 48 hod. po aplikaci		Skupina
277,4±17,0	219,0± 8,9	365±16,0		1
323,1±21,0	313,9±16,0	482±24,6		2
292,0±14,1	211,7± 8,6	386±17,4	uhyn. 2	3
292,0± 9,9	219,0±14,6	372±12,6		4
277,0±14,8	197,1±17,0	263±11,7	uhyn. 1	5

Aplikace toxické dávky fluoridu sodného měla u pokusných kohoutů depresivní vliv na aktivitu alkalické fosfatázy, která se neprůkazně snížila. Aktivita kyselých fosfatáz se naopak významně zvýšila.

DISKUSE

Depozice fluoru v osteoidních tkáních a v zubech je v humánní a veterinární literatuře v poslední době často popisována (Schmidt, Harris, Shupe 1968, Grieser, Bronsch 1964, Bronsch, Lüders 1966, Gründer 1966). Méně známé je již ukládání fluoru v jiných tkáních a dynamika fluoru v organismu během akutní fluorózy u zvířat. Vliv fluoru na hematologický systém, játra a thyroideu při nízkých hladinách fluoru sledoval Hoogstratten a kol. (1965). Při nízkých dávkách autoři neprokázali funkční ani histologické změny orgánů.

Z biochemických funkcí fluoru v organismu se uvádí, že působí zvýšené vylučování dusíku a sušiny u krys. Rovněž působí zvýšené vylučování tuků, čímž se zvyšuje relativní nárok na potravu.

Ke konfrontaci našich výsledků získaných při sledování vlivu fluoru na hladinu krevního cukru jsme nenašli v přístupné literatuře údajů. Pouze Bronsch a Grieser 1964 uvádějí, že vlivem chronických otrav fluorem klesá hladina mukopolisacharidů. Jak uvádí Leemann a kol. (1967), snižuje se vlivem toxické dávky fluoru hladina glykogenu v játrech u krys. Je pravděpodobné, že konverze glykogenu v glukózu zvýšila v našem pokusu vlivem fluoru hladinu glukózy v krvi. Fluor zabraňuje rovněž glykolýze tím, že brzdí enolázu (Bueding, Goldfarb 1941). Z hlediska distribuce fluoru v organismu je třeba připomenout, že fluor vstupuje intracelulárně do tekutiny ja-

V. Aktivita alkalické a kyselých fosfatáz po opakované aplikaci fluoridu sodného v dávce 100 mg/kg ž. v. u kohoutků v KAJ

Skupina	n	Alkalická fosfatáza	Kyselá fosfatáza
Kontrolní	5	12,0±1,60	0,66±0,57
Pokusná	5	11,5±0,75	2,10±0,80

terních buněk, buněk svalových, čímž je jeho výsledná koncentrace v buňkách nižší než v extracelulární tkáni. Uvedený poznatek má svůj význam při chronických otravách fluorem a také pro vysvětlení některých metabolických poruch, které fluor vyvolává. Rovněž likvor cerebrospinalní, jak jsme se přesvědčili, obsahuje nižší hladinu fluoru nežli krevní sérum. Nízké hladiny fluoru v organismu, jak prokázal Hoogstratten a kol. (1965), nemají vliv na hladiny vápníku a fosforu v krvi.

K vysvětlení hlubokého zásahu fluoru do enzymatických systémů organismu je třeba uvést následující. Ke štěpení esterů kyseliny fosforečné, což je hlavní funkce fosfatáz, je nezbytný kofaktor, který působí při enzymatických reakcích jako katalyzátor. Katalyzátorem u hydroláz je hořčík a mangan. Metalické kofaktory, na jejichž obsahu je aktivita přímo závislá, mohou být naopak zase některými prvky zneškodňovány. Takovýmto antagonistickým prvkem v reakci kyselých fosfatáz je fluor, ke kterému je kyselá fosfatáza velmi citlivá (Pfenninger 1953). Naopak alkalická fosfatáza se vlivem fluoru v krevním séru aktivuje úměrně jeho dávce (Phillips 1932). Těto zvýšené aktivity alkalické fosfatázy a současného poklesu fosfátů v krvi je možno využít ke klinickému zjišťování chronických otrav fluorem (Baumli 1957). Jak taková inaktivace metalických kofaktorů probíhá v organismu, vysvětluje dále Waldbott (1961) a Chamberlain (1960). Antagonisticky působícími prvky, v našem případě s fluorem, se vytvoří za přítomnosti Mg a Mn nerozpustné sloučeniny magnesiumfluorofosfát (Warburg, Christian 1941). U dehydrogenáz vzniká vlivem fluoru fluorovaný NAD (DPN), který působí antagonisticky, tj. brzdí enzymatické aktivity buněčné tím, že se váže na nikotinovou kyselinu. Uvádí se, že kyselá fosfatáza je na přítomnost fluoru velmi citlivá (Grieser, Bronsch 1964). Alkalická fosfatáza se u chronického zatížení organismu fluorem úměrně zvyšuje a hladina fosforu v krevním séru klesá (Bronsch, Grieser 1964, Baumli 1957).

Při akutních otravách fluorem, které byly předmětem našeho sledování, je zřejmé, že dochází k závažným metabolickým poruchám v organismu, pro které platí jiné zákonitosti, jak to např. vyplývá z našich výsledků krevních fosfatáz.

Literatura

- BAUMLI F., 1957, Vet. Med. Diss., Bern.
 BRONSCH K., LÜDERS H., 1966, Zur Frage der Fluortoleranz in den Futterrationen der Rinder. Schw. A. Tierhk., 108, 8 : 441-446.
 BRONSCH K., GRIESER N., 1964, Fluor und Fluortoleranzen in der Ernährung der Nutztiere. B. M. t. Wschr., 77, 20 : 401-408.
 BUEDING E., GOLDFARB W., 1941, J. Biol. Chem., 141 : 539.
 GRIESER N., BRONSCH K., 1964, Fluor- und Fluortoleranzen in der Ernährung der Nutztiere. B. M. t. Wschr., 77, 19 : 373-379.
 GRÜNDER H., 1966, Der Einfluß von Fluor-Immisionen auf den Ernährungszustand beim Rind. IV. Intern. Tagung der Weltgesellschaft für Buiatrik, 1-7.
 HOOGSTATTEN B., LEONE N. C., SHUPE J. L., GREENWOOD D., LIEBERMANN J., 1965, Effect of Fluorides on Hemato-poietic System, Liver and Thyroid Gland in Cattle. J. Am. V. M. A., 192 : 26-32.
 CHAMBERLAIN C., 1960, Effect of Age on the Metabolism of F¹⁸ in Cattle. J. Animal Sci., 19 : 1253.
 LEEMANN W., SIMON G., ALMASY F., 1967, Über den Glykogengehalt der Leber mit NaF vergifteter Ratten Zbl. Vet. Med., A 1 : 26-31.
 NÁROŽNÝ J., 1965, Dentálna fluoroza hovädzieho dobytku, Vet. Med. (Praha) 7 : 421-424.

- PFENNINGER H., 1953, Schweiz. Mschr. Zahnheilk., 68 : 157.
 PHILLIPS P., 1932, Plasma Phosphatase in cows suffering from Fluor. Science, 76 : 239.
 SCHMIDT H., HARRIS W. F., SHUPE J. L., 1968, Fluorose bei Tieren. Schweizer Arch. Thkunde, 110 : 109-138.
 WALDBOTT L. G., 1961, The Physiologic and Hygienic Aspects of the absorption of inorganic Fluorides. Arch. Enviromental Health, 2 : 151-167.
 WARBURG O., CHRISTIAN W., 1941, Naturwiss, 29 : 590.

Došlo dne 1. 8. 1968

ШЛЕЗИНГР Л., ТУШЛ Й. (Научно-исследовательский институт кормов, Погоржелице-у-Брна, Чехословакия). — Влияние острого отравления петухов флюоридом соды на некоторые биохимические показатели. Вет. мед. (Прага) 14 (4) : 243-250, 1969.

В работе описывается новый диффузный метод определения флюорида ализаринкомплексаном. Этот метод определения флюорида превосходит до сих пор известные методы по точности. Нагрузкой организма флюоридом соды у петухов мы достоверно установили следующие изменения некоторых биохимических показателей. Под влиянием токсических доз флюорида соды (острый флюороз) у некоторых петухов повысился уровень глюкозы в крови. Алкалическая фосфатаза снизилась, кислая фосфатаза значительно активировалась ($P < 0,01$). Уровень натрия, кальция и фосфора в кровяной плазме петухов снизился, в то время как уровень калия значительно повысился. Самая большая концентрация флюорида была достоверно установлена в печени, мускулах сердца, в костях, перьях и в клюве. Уровень флюора в эритроцитах, в кровяной плазме и в желчи был на некоторое время достоверно повышен.

флюорид соды; алиментарная интоксикация; флюороз; метаболизм; биохимический показатель; гликолиз; кровяные фосфатазы; минеральные вещества; методики установления селекции флюора; ализаринкомплексан

ŠLESINGR L., TUŠL J. (Research Institute of Feeding Stuffs, Pohořelice u Brna, Czechoslovakia). *The Effect of an Acute Intoxication by Sodium Fluoride on Some Biochemical Indices in Cocks.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 243-250, 1969.

The paper presents a new diffusion method of the determination of fluorine by means of alizarincomplexane. The method surpasses all the techniques now available as to the degree of precision of the fluorine determination. The application of sodium fluoride to cocks resulted in the following changes of some biochemical indices: Toxic doses of sodium fluoride (acute fluorosis) caused an increase in the glucose level in the blood of cocks. Alkaline phosphatase decreased, acid phosphatase showed a significant activation ($P < 0.01$). The levels of sodium, calcium and phosphorus declined. The level of potassium rose significantly. Highest concentration of fluorine was proved in liver, myocard, bones, feathers, and in beak. The levels of fluorine in erythrocytes, in blood plasma and in gall were temporarily significantly increased.

sodium fluoride; alimentary intoxication; fluorosis; metabolism; biochemical index; glycolysis; blood phosphatases; mineral substances; methods of the determination of fluorine selection; alizarincomplexane

ŠLESINGR L., TUŠL J. (Forschungsinstitut für Fütterungswesen Pohořelice u Brna, Tschechoslowakei) *Einfluß einer akuten Natriumfluoridvergiftung bei Hähnen auf einige biochemische Kennwerte.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 243-250, 1969.

In der vorliegenden Arbeit wird eine neue Diffusionsmethode der Fluorbestimmung mit Hilfe des Alizarinkomplexans beschrieben. In bezug auf Genauigkeit übertrifft die beschriebene Methode die bisher bekannten Methoden. Durch Belastung des Organismus mit Natriumfluorid konnten wir folgende Veränderungen der biochemischen Kennwerte nachweisen: Infolge der toxischen Natriumfluorid-Dosen (akute Fluorose) erhöhte sich bei Hähnen das Glukoseniveau im Blute. Die Alkali-Phosphatase nahm ab, die saure Phosphatase aktivierte sich wesentlich ($P < 0,01$). Die Niveaus des Natriums, Kalziums und Phosphors im Blutplasma der Hähne nahmen ab. Das Kaliumniveau erhöhte sich signifikant. Die höchste Fluorkonzentration wurde in der

Leber, im Herzmuskel, in den Knochen, im Gefieder und im Schnabel nachgewiesen. Die Niveaus des Fluors in den Erythrozyten, im Blutplasma und in der Galle waren vorübergehend signifikant erhöht.

Natriumfluorid; alimentäre Intoxikation; Fluorose, Metabolismus; biochemische Kennziffer; Glykolyse; Blutphosphatasen; Mineralstoffe; Methodiken der Fluorselektion-Bestimmung; Alizarinkomplexan

Adresa autorů:

MVDr. Lubomír Šlesinger, RNDr. J. Tušl, Výzkumný ústav krmivářský,
Pohořelice

MORFOLOGICKÉ ZMĚNY PŘI PENICILINOVÉM PERLOVÉM TESTU U ANTRAXOVÝCH A CEREOVÝCH BUNĚK, ZJIŠTOVANÉ METODOU BARVENÉHO PREPARÁTU

K. Prokůpek, V. Pleva

Státní veterinární ústav, Gottwaldov, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno

PROKÚPEK K., PLEVA V. *Morfologické změny při penicilinovém perlovém testu u antraxových a cereových buněk, zjišťované metodou barveného preparátu*. Vet. Med. (Praha) 14 (4): 251-255, 1969.

V práci je popsán způsob provedení penicilinového perlového testu pomocí barveného preparátu. Tato metoda umožňuje přesnější a podrobnější sledování morfologických změn přímým mikroskopickým vyšetřením. Fixací se také snižuje pracovní riziko.

penicilinový perlový test; barvený preparát; přímé morfologické vyšetření; morfologické změny; fixace; snížení pracovního rizika

První zmínku o účinku penicilinu na morfologii antraxových buněk podávají Curran a kol. (1945) a Gardner (1945). Na tyto zprávy navazují práce Jensen a (1949, 1950), pojednávající o morfologických změnách klíčících antraxových spor, vyvolaných působením penicilinu. Podle autora vznikají charakteristické morfologické změny, které jsou v úzké závislosti na koncentraci penicilinu. Tyto změny se objevují toliko u antraxových buněk. Klíčící spory jiných druhů aerobně sporulujících mikrobů podobné morfologické změny nevykazují. Koncentrace antibiotika v dávce od 1 j PNC/ml media a výše a pod 0,03 j PNC/ml media zmíněné morfologické změny nevyvolává. Tyto změny vznikají toliko působením penicilinu. U ostatních známých antibiotik se s podobným účinkem nesetkáme, alespoň ne s účinkem konstantním.

Jensen a Kleemeyerová (1953) vypracovali na podkladě těchto poznatků diferenciální diagnostickou metodu k rozlišení antraxových a antraxu podobných zárodků, kterou nazvali podle tvarově charakteristických a silně světloomných útvarů perlovým testem. Vegetativní buňky se chovají obdobně jako klíčící spory.

Rovněž Pleva, Harnach a Mesaroš (1960) použili této metodiky v diagnostice *Bac. anthracis*.

Vznik těchto morfologických změn je v přímé souvislosti s působením penicilinu, a proto poznání mechanismu účinku tohoto antibiotika na bakteriální buňku je současně i vysvětlením vzniku uvedených morfologických změn.

Podle Parka a Stromingera (1957) a dalších pracovníků je mechanismus antibakteriálního působení všech až dosud známých penicilinů založen na inhibici biosyntézy buněčné stěny, aniž primárně došlo k narušení základních funkcí výměny látkové. Chemická stavba stěny bakteriální buňky pozůstává podle Zahna (1963) z lipoproteinů, polysacharidů a mukopeptidů. Z nich nás nejvíce zajímají mukopeptidy, protože tvoří podstatnou část buněčné stěny bacilaceí. Mukopeptidy představují polyméry aminocukru (glukosaminu) a kyseliny muraminové, vázané na peptidy. Peptid muraminové kyseliny grampozitivních bakterií pozůstává z řady aminokyselin. Důležité je, že část těchto aminokyselin přichází v d-formě, čímž je buněčná stěna do jisté míry chráněna před působením bakteriálních proteolytických fermentů.

Mukopeptidy tvoří stavební základ buněčné stěny. Jejich podíl na celkové hmotě buněčné stěny je u grampozitivních bakterií 10krát až 20krát větší než u gramnegativních mikrobů.

Odpověď na otázku, v jakém vztahu jsou mukopeptidy k mechanismu působení penicilinu, dali Rogers a Jeljaszewicz (1961). Inhibice syntézy mukopeptidů buněčné stěny je podstatou působení penicilinu. Muraminová kyselina, vázaná peptidovou vazbou na uridinfosfát, funguje jako biosyntetický prekurzor pro výstavbu bakteriální stěny, protože v této formě je uridinfosfát dostupný cytoplasmatickou membránou. Na uridinfosfát vázané mukopeptidové komponenty jsou pomocí fermentu transglykosidázy spojeny s akceptorem bakteriální stěny, polymerizovány a jako vysokomolekulární mukopeptidy zabudovány do bakteriální stěny.

Vysvětlení vlastního mechanismu antibakteriálního účinku penicilinu podali Collins a Richmond (1962). Podle nich je účinek penicilinu založen na bloádě enzymu transglykozidázy. Stavební materiál, který v normálních bakteriálních buňkách je plynule spotřebován k stavbě buněčné stěny, se v buňkách, na které působí penicilin, hromadí a zůstává nevyužit. Funkcí mukopeptidů je zpevňovat buněčnou stěnu a udržovat tvar buňky. Působením antibiotika dochází k podvázání biosyntézy mukopeptidů, k ovlivnění jejich funkce uvnitř buněčné stěny, z čehož rezultuje ztráta pevnosti stěny a změna tvaru buňky v podobě zakulacení.

Penicilin působí mnohem výrazněji na kultury rychle rostoucí a intenzivně se množící, jejichž buněčný povrch se značně zvětšuje, než na bakterie ve stavu klidu (sporové formy). U buněk vyšších živočichů a člověka nevyvolává penicilin změny v syntéze buněčné stěny, a proto je pro tyto buňky neškodný.

MATERIÁL A METODIKA

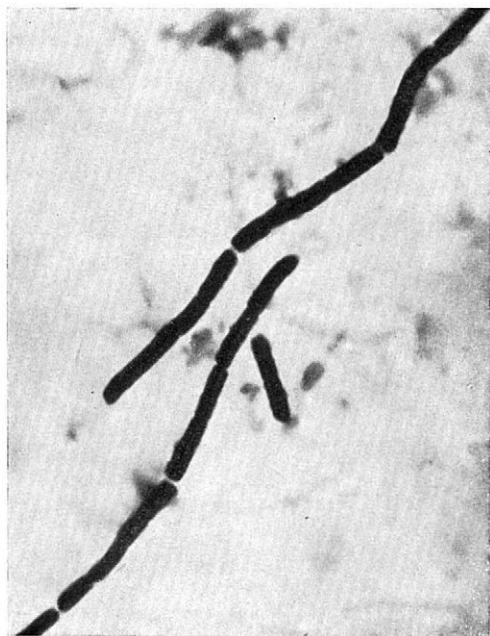
MATERIÁL K pokusům jsme použili dobře definované kmeny naší sbírky, a to 55 kmenů *Bac. anthracis* a 50 *Bac. cereus*. Obrázky reprodukuje morfologické změny antraxových kmenů, označených AZV 41 a 5060 a cereových kmenů 140/18 a B1. Tyto kmeny jsou zařazeny do Čs. sbírky mikroorganismů. Orientačně jsme sledovali morfologické změny u některých dalších příslušníků aerobně sporulujících mikrobů. Byly to po 5 kmenech *Bac. subtilis*, *Bac. megaterium* a *Bac. mycoides*.

MEDIA Použili jsme masopeptonový bujon standardního složení (pH 7,4), 20% krevní agar a 20% krevní agar s přidávkou 0,5 j PNC/ml media; za antibiotikum jsme zvolili draselnou sůl G-penicilinu. Preparáty na podložním sklíčku byly barveny standardní technikou podle Grama.

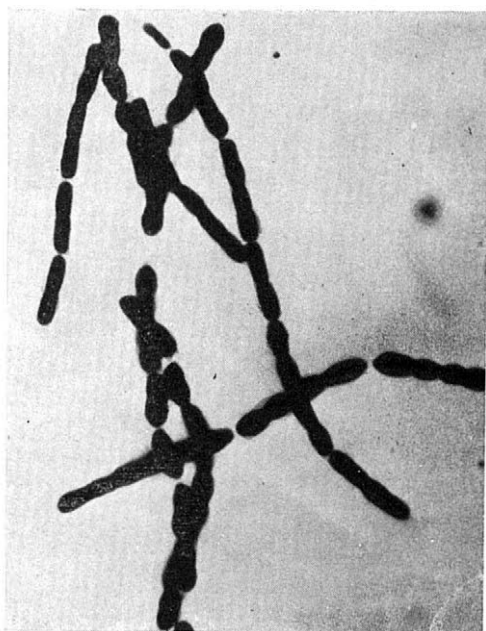
METODIKA 18hodinová kultura zkoušeného kmene na krevním agaru se přeočkuje do masopeptonového bujonu tak, aby bujon byl difúzně zkalen (klička kultury se rozetře na stěně zkumavky) a ponechá růst 3 hod. při 37 °C. Z bujonové kultury se přenesou bakteriální suspenze na testovací půdu (krevní agar, obsahující 0,5 j PNC/ml media). Způsob provedení inokulace je důležitým a citlivým místem postupu. Použije se čerstvě připravených a na povrchu ještě lehce zvlhlých agarových misek. Množství inokula se řídí hustotou bujonové kultury a vlhkostí povrchu agarové vrstvy a pohybuje se v rozsahu 0,7 až 1,0 ml bujonové kultury. Inokulaci provedeme tak, aby za dodržení všech kautel sterilní práce vytvořilo inokulum ve střední části agarové plotny vrstvu bujónu, která po dobu inkubace nevyschne.

Souběžně se dělá kontrola na krevním agaru bez penicilinu.

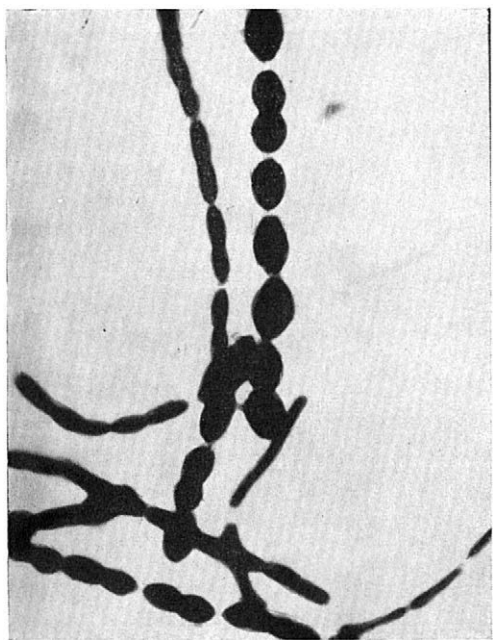
ZHOTOVENÍ PREPARÁTU Z povrchu agaru sejmeme opatrně dvě až tři kličky slabě narostlé kultury tak, abychom nenarušili povrch agaru a materiál přeneseme na dobře očištěné podložní sklíčko, necháme dobře zaschnout a šetrně fixujeme plamenem. Preparát pak obarvíme podle Grama a prohlédneme imerzí. Koncentrace penicilinu v živné půdě musí být stanovena precizně, jinak může dojít k tvarovým odchylkám. Proto je třeba každou šarži půdy kontrolovat standardním antraxovým kmenem, který dává typickou reakci.



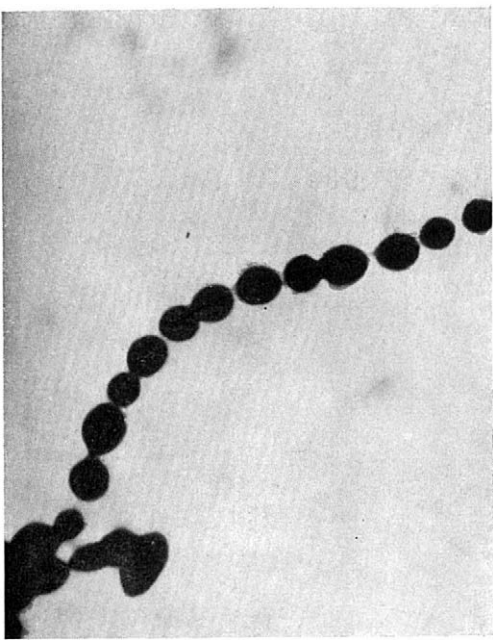
1. *Bacillus anthracis* na půdě bez penicilinu



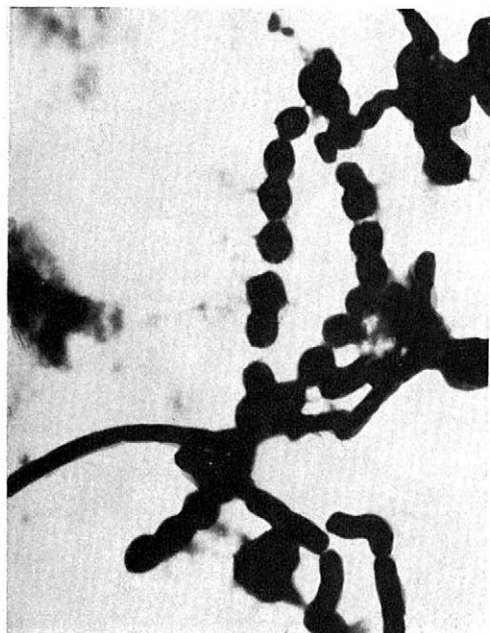
2. *Bacillus anthracis* za 1 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml media



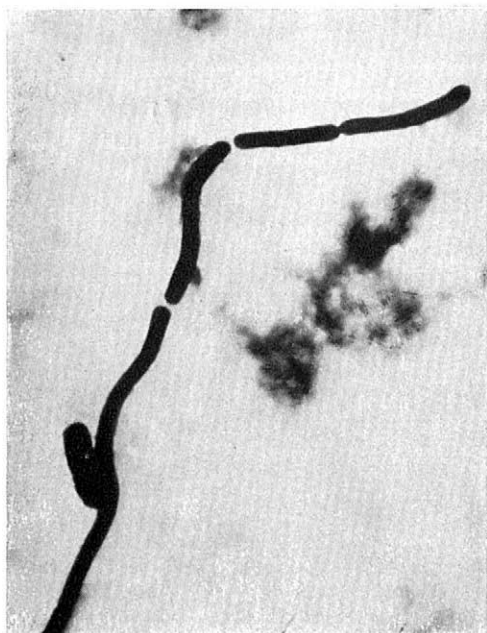
3. *Bacillus anthracis* za 2 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml



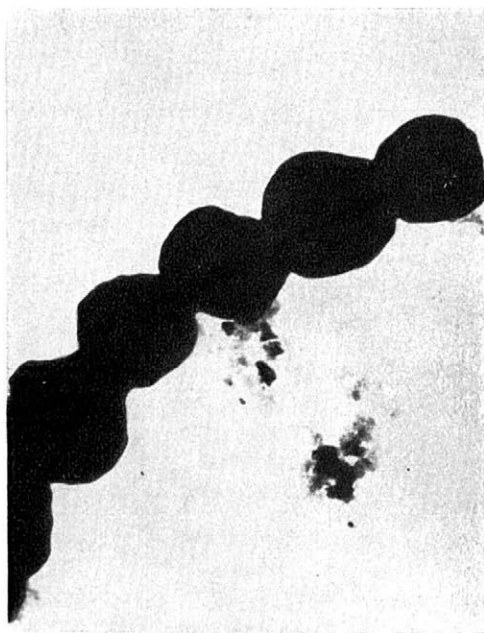
4. *Bacillus anthracis* za 3 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml; vrchol reakce, vytvoření sféroplastů



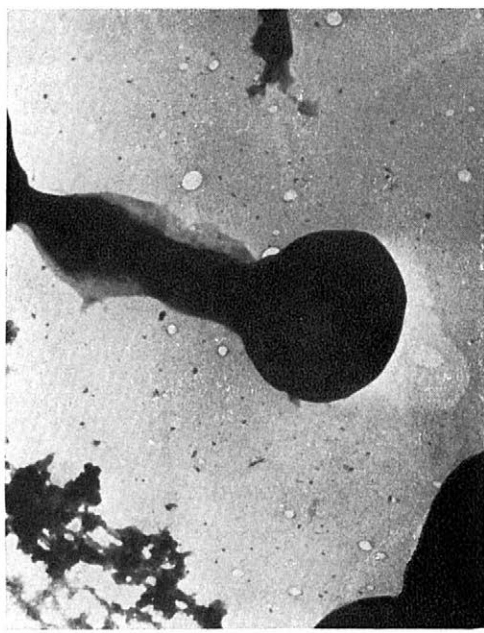
5. *Bacillus anthracis* za 7 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml; regrese tvarových změn



6. *Bacillus anthracis* za 10 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml; návrat k normálnímu tvaru tyčinek



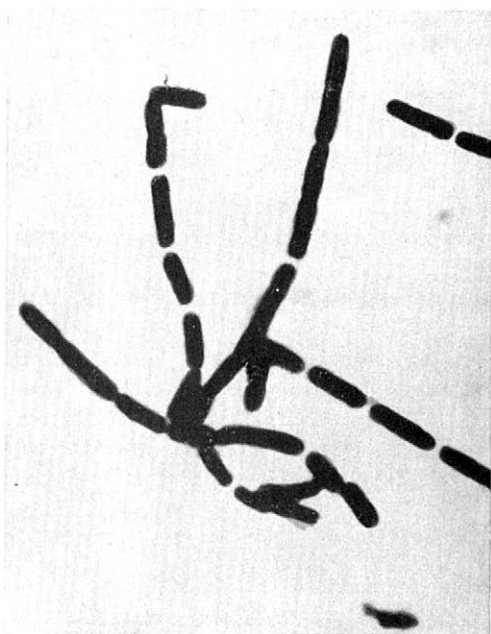
7. *Bacillus anthracis* za 5 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml; zobrazení sféroplastů v elektronovém mikroskopu při zvětš. negat. 1 : 3250



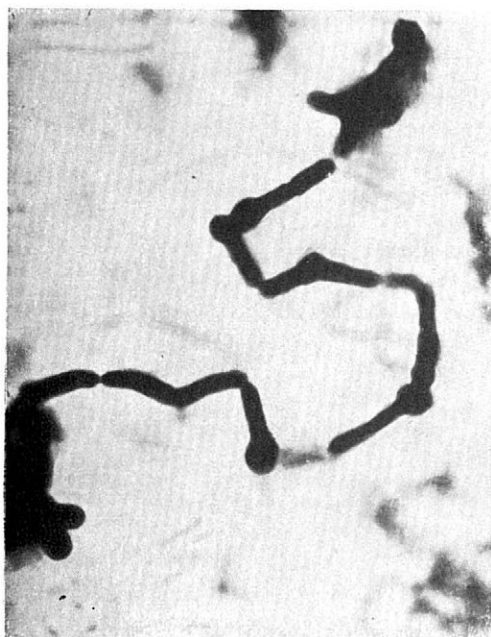
8. *Bacillus anthracis* za 5 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml; tvorba sféroplastu. Zvětš. negat. v elektr. mikr. 1 : 3250



9. *Bacillus cereus* na půdě bez penicilinu



10. *Bacillus cereus* za 2 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml. Tvarové změny, I. typu — zduření tyčinek



11. *Bacillus cereus* za 2 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml. Tvarové změny, II. typu — naznačená tvorba sféroplastů



12. *Bacillus cereus* za 3 hod. na půdě s 0,5 j PNC/ml, návrat k normálnímu tvaru tyčinek

VÝSLEDKY

Sledovali jsme vývoj morfologických změn za 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10 a 12 hodin od začátku reakce. Výsledek pozorování je shrnut do následujícího přehledu:

ANTRAXOVÉ KMENY

Nástup reakce je charakterizován zduřením tyčinek a objevením se přechodných forem (elipsoidů, ovoidů aj.).

Vrchol reakce je výrazně vyznačen vytvářením kulatých sférických útvarů — sféroplastů.

Ubývání sféroplastů a opětný nástup přechodných forem je známkou začátku regresivního pochodu, který postupuje přes zduřelé tyčinky k tvarově normálním tyčinkám.

Reakce dosahuje svého vrcholu za 3 až 4 hod., ukončení regresivního pochodu možno stanovit aproximativně na 10 až 12 hod., počínaje od začátku pokusu (obrázky 1—8).

I. *Bacillus anthracis*

Doba působení penicilinu hodin	Morfologické změny
1	rovnoměrně nebo růžencovitě zduřelé tyčinky
2	převážně elipsoidní a ovoidní formy, řídce sféroplasty
3	převážně velké a malé sféroplasty — vrchol reakce
4	ještě převažují anebo četné sféroplasty
5	viditelně ubývá sféroplastů, přibývá přechodných forem
6	převážně zduřelé tyčinky a v malém rozsahu přechodné formy, někdy ještě řídce sféroplasty
8	zduřelé tyčinky, řídce přechodné formy, ojedinělé sféroplasty
10	mírně zduřelé nebo až normální tyčinky a řetízky bacilů
12	tvarově normální tyčinky

CEREOVÉ KMENY

U cereových kmenů lze modelově pozorovat dvojí nástup reakce:

a) rovnoměrné zduření tyčinek, které přecházejí záhy do normálního tvaru (TYP I),

b) zduření tyčinek, přechodné tvary (elipsoidy, ovidy) a náběh na vytváření sféroplastů. Přes částečně zduřelé tyčinky návrat k tvarově normálním buňkám (TYP II).

Reakce nevrcholí vytvářením sféroplastů (jen zcela vzácně se podaří spatřit ojedinělý sférický kulovitý tvar), nýbrž náhle nastupuje regresivní pochod a přechodné útvary se mění opět v normální tyčinku. Celkově proběhne proces asi za 6 hod., přičemž reakce dosahuje vrcholu za 2 hod. (obrázky 9—12).

Doba působení penicilinu hodin	Morfologické změny
TYP I	
1	rovnoměrně zduřelé tyčinky
2	rovnoměrně zduřelé tyčinky — vrchol reakce
3	tvárově normální tyčinky, řidce zduřelé tyčinky
4–6	tvárově normální tyčinky
TYP II	
1	rovnoměrně zduřelé tyčinky a ojediněle přechodné formy
2	rovnoměrně zduřelé tyčinky, tvarově přechodné formy a ná- běh k vytváření sféroplastů — vrchol reakce
3	normální tvar tyčinek, řidce zduřelé tyčinky
4–6	normální tvary tyčinek

Z ostatních aerobně sporulujících mikrobů byl orientačně sledován průběh morfologických změn *Bac. subtilis*, *Bac. megaterium*, *Bac. mycoides*. Reakce probíhala jednoznačně od počátečního zduření buněk v krátkém přechodu opět k tvarově normálním buňkám. Celkový průběh reakce byl asi tři hodiny.

DISKUSE

Metodou barveného preparátu podle Grama a přímého mikroskopického vyšetření za použití imerze jsme mohli sledovat jednotlivé fáze morfologických změn antraxových a cereových buněk, vyvolaných malými dávkami penicilinu. U antraxových buněk rozvíjí se cyklus tvarových proměn progresivně od zduření tyčinek, přes přechodné tvary (ovoidy, elipsoidy), až ke kulatým sférickým útvarům (sféroplastům). Děj je regresivní, dosahuje vrcholu za 3 až 4 hod. a končí návratem k tvarově normálním buňkám průměrně za 10 až 12 hodin.

U cereových buněk omezují se morfologické změny většinou jen na pouhé zduření tyčinek. U některých cereových kmenů se vyvíjejí tvarové změny zpočátku obdobně jako u buněk antraxových (zduření tyčinek, přechodné formy, náběh ke tvoření kulatých sférických útvarů), avšak k vytváření sféroplastů nedochází. Naopak tam, kde u antraxových buněk tvarová proměna dostupuje vrcholu, nastává u cereových buněk náhlý regresivní zlom. Cyklus morfologických změn proběhne průměrně za 6 hod., vrchol reakce dostupuje za dvě hodiny.

Literatura

- COLLINS J. F., RICHMOND M. H., 1962, A structural similarity between N — acetylmuramic acid and penicillin as a basis for antibiotic action. *Nature* (London) 195 : 142–143.
CURRAN O., EVANS O., 1945, cit. Jensen 1949.
GARDNER O., 1945, cit. Jensen 1949.

- JENSEN J., 1949, Formveränderung von Milzbrandsporen als Grundlage einer morphologischen Penicillinwertbestimmung. Klin. Wochenschrift 27 : 743-747.
- JENSEN J., 1950, Erfahrungen mit der Penicillin — und Streptomycinbestimmungsmethode mittels Sporen. Zbl. Bakteriologie. Abt. I. Orig. 155 : 112-116.
- JENSEN J., KLEEMEYER H., 1953, Die bakterielle Differentialdiagnose des Antrax mittels eines neuen spezifischen Testes „Perlschnurtest“ Zbl. Bakteriologie. Abt. I. Orig. 159 : 494.
- PARK J. T., STROMINGER J. L., 1957, Mode of action of penicillin Science 125 : 99-101.
- PLEVA V., HARNACH R., MESAROŠ R., 1960, Použití perlového testu v diagnostice *Bacillus anthracis*. Vet. med. (Praha) 5 : 675-684.
- ROGERS H. J., JELJASZEWICZ J., 1961, Inhibition of the biosynthesis of cell — wall mucopeptides by the penicillin. Biochem. J. (London) 81 : 576-584.
- ZAHN G., 1963, Zum Wirkungsmechanismus des Penizillins. Biolog. Rundschau 1 : 124-128.

Došlo dne 3. 10. 1968

ПРОКУПЕК К., ПЛЕВА В. (Государственный институт ветеринарии, Готтвальдов, Научно-исследовательский институт ветеринарной медицины, Брно, Чехословакия) **Морфологические изменения при пенициллиновой жемчужной пробе на антраксные и воскоподобные клетки, определяемые методом окрашенного препарата.** Vet. med. (Praha) 14 (4) : 251-255, 1969.

В этой работе описан способ проведения пенициллинового жемчужного теста при помощи окрашенного препарата. Этот метод дает возможность более точно и подробно наблюдать за морфологическими изменениями микроскопом. Фиксация уменьшает также опасность работы с препаратом.

пенициллиновая жемчужная проба; окрашенный препарат; прямое морфологическое исследование; фиксация; уменьшение опасности при работе

PROKÚPEK K., PLEVA V. (State Veterinary Institute, Gottwaldov, Veterinary Medicine Research Institute, Brno, Czechoslovakia) *Stained Preparation Method of the Determination of Morphological Changes Caused to Anthrax and Cereous Cells during the Penicillin Pearl Test.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 251-255, 1969.

The paper describes the procedure of a penicillin pearl test using a stained preparation. This method ensures a more precise and more detailed examination of morphological changes through a direct microscopic observation. Fixation reduces also the hazards involved in the examination.

penicillin pearl test; stained preparation; direct morphological examination; morphological changes; fixation; decreased hazard

PROKÚPEK K., PLEVA V. (Staatliches Veterinärinstitut Gottwaldov, Veterinärmedizinisches Forschungsinstitut Brno, Tschechoslowakei). *Morphologische Veränderungen beim Penizillin-Perl-Test bei Anthrax- und Cereus-Zellen, festgestellt mit Hilfe der Methode des gefärbten Präparates.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 251-255, 1969.

In der vorliegenden Arbeit wird die Art und Weise der Durchführung des Penizillin-Perl-Testes mit Hilfe des gefärbten Präparates beschrieben. Diese Methode ermöglicht eine genauere und eingehendere Verfolgung der morphologischen Veränderungen durch direkte mikroskopische Untersuchung. Durch die durchgeführte Fixation verringert sich auch das Arbeitsrisiko.

Penizillin-Perl-Test; gefärbtes Präparat; direkte morphologische Untersuchung; morphologische Veränderungen; Fixation; Herabsetzung des Arbeitsrisikos

Adresy autorů:

MVDr. Kamil Prokúpek, CSc., Státní veterinární ústav, Gottwaldov-Lazy,
MVDr. Vladimír Pleva, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno

Výběr z nových přírůstků

Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI na úseku veterinářství

Szent Iványi Tamás, Csontos László D 50.045/84
Az Afrikai sertéspestis. Budapest, Agroinform 1968. 59 s. 4 obr. Temadokumentáció 84. (Mor prasat — africký — studijní zprávy — Maďarsko)

D 5.113/2088/1968

Infectious anemia (swamp fever) of horses, mules and donkeys. Washington, U. S. Depart. of agric. 1968. 10 s. obr. Farmers'bulletin No. 2088. (Anémie infekční — kůň, muli a osel — brožury)

Sołtys Adam

D 39.621/1967/1

Kokcydiozy drobiu i zapobieganie im. Warszawa, PWRiL 1967. 5 s. Instytut weterynarii w Puławach. Produkcja zwierzęca i weterynaria Nr 1/1967 (7). (Kokcidióza — drůbež — brožury)

Brodauf H., Buchner R., Schmidt B.

D 55.320/154

Ein Beitrag zur Behandlung der Magenwurmkrankheit des Rindes mit Citarin (Bayer 9051). Freiburg/Breisgau, Tierhygienisches Institut 1967. 6 s. obr. Sonderdr. aus Veterinär-Mediz. Nachrichten, 1967, H. 4. (Anthelmintika — Citarin — vlasovka dobytčí — skot — výzkum — NSR)

Ross C. V., Riley J. G., Shelton G. C.

D 12.837/927

Practical tests with anthelmintics for grazing lambs. Columbia (Missouri), Agric. exp. station 1967. 36 s. 21 tb. Research bulletin 927. (Ovce — pastva — cizopasníci vnitřní — hubení — anthelmintika — drůhy — zkoušení — USA)

Scheibner R. A., Knapp Fred W.

C 16.019/362

1968 — Controlling insects on sheep and goats. Lexington (Kentucky), Cooper. ext. service 1968. 2 s. Misc. 362. (Ovce a koza — cizopasníci — hubení — insekticidy — USA — Kentucky)

Scheibner R. A.

C 16.019/280-D

1968 Insecticide recommendations for beef animals. Lexington (Kentucky), University 1968. 2 s. Misc. 280-D. (Skot jatečný — cizopasníci — hubení — insekticidy — letáky)

Scheibner R. A., Knapp Fred W.

C 16.019/261-B

1968 Insecticide recommendations for swine. Lexington (Kentucky), Cooper. ext. service 1968. 1 s. Misc. 261-B. (Prase — cizopasníci — hubení — insekticidy — USA — Kentucky)

Dorsey C. K.

C 4.152/555 T

Experimental use of Apholate to control face flies in pastures and house flies in barns. Morgantown (West Virginia), Agric. exper. stat. 1967. 15 s. obr. tb. Bulletin 555 T. (Hospodářská zvířata — cizopasníci — mouchy — hubení — insekticidy — Apholat — výzkum — USA)

Scheibner R. A., Knapp Fred W.

C 16.019/256-E

1968 — Insecticide recommendations for lactating dairy animals. Lexington (Kentucky), Cooper ext. service 1968. 2 s. Misc. 256-E. (Dojnice — cizopasníci — mouchy — hubení — insekticidy — letáky)

PERORÁLNA A KONTAKTNÁ INFEKCIA POTKANOV (*Rattus norvegicus*) AUJESZKÉHO VÍRUSOM V LABORATÓRNYCH PODMIENKACH

E. Sádecký

Virologický ústav ČSAV, Bratislava

SÁDECKÝ E. Perorálna a kontaktná infekcia potkanov (*Rattus norvegicus*) Aujeszského vírusom v laboratorných podmienkach. Vet. Med. (Praha) 14 (4): 257-264, 1969.

V práci referujeme o niektorých výsledkoch perorálnej a kontaktnej infekcie potkanov (*Rattus norvegicus*) Aujeszského vírusom (Au. v.) v laboratorných podmienkach. Pokusy ukázali, že potkany sú vnímavé voči Au. v. podanom perorálne. Ich hynutie sa tu vidí byť podmienené virulenciou daného vírusového kmeňa. Vstupnou bránou infekcie zdajú sa byť zakončenia trojklanného nervu, nachádzajúce sa v sliznici výstelky prednej časti nosných dutín. Au. v. sa sem dostáva kontaktom s vonkajším infikovaným prostredím, resp. pri požíraní infekčného materiálu z dutiny ústnej dvomi kanálíkmi, komunikujúcimi s dutinami nosnými. Túto domnienku podopiera poznatok, že Au. vírus sa v nerve trojklannom nachádza vo vysokých titroch už za 48 hod. po ingescii infekčného materiálu. Od chorých potkanov perorálne infikovaných v laboratorných podmienkach sa kontaktom nakazili a uhynuli aj zdravé potkany.

Aujeszského nákaza; potkani; vnímavosť; kontaktná a perorálna infekcia

V učebniciach a odbornej literatúre pomerne značne rozšírený názor, že v epizootológii Aujeszského choroby (Au. ch.) hospodárskych zvierat majú veľký význam divožijúce hlodavce, je založený predovšetkým na pozorovaniach prípadov hynutia potkanov v priamej časovej a príčinnej súvislosti s výskytom tejto nákazy u hovädzieho dobytku alebo u ošípaných.

Izolácia Au. v. z orgánov chorých, či uhynutých potkanov (Tepper 1957, Nikitin 1959) pochádzajúcich z postihnutých chovov ošípaných, v ktorých sa Aujeszského nákaza (Au. n.) vyskytla, svedčia o vnímavosti potkanov voči Au. v. Becker a Herrmann (1963) izolovali Au. v. z orgánov klinicky zdravých potkanov, odchytých v blízkosti chovu ošípaných, v ktorom sa pred 3 týždňami vyskytla Au. ch. Tento poznatok je významný z epizootologického hľadiska.

Napriek týmto poznatkom sa pri štúdiu literatúry ukazuje, že hodnotenie významu potkanov je podložené len pomerne malým počtom experimentálne overených údajov.

V laboratorných podmienkach infikoval potkany *per os* Shope (1935). Skupine 9 potkanov podal zmes obilnej múky a mozgu králika, uhynutého po i. m. infekcii Au. v. Dva uhynuli, ostatné napriek predĺženému kŕmeniu touto zmesou ostali nažive, čo autor vysvetľuje včasnou inaktiváciou vírusu v podávanej zmesi. O ochorení a uhynutí kryšich matiek v dôsledku zožrania svojich intracerebrálne infikovaných mláďat Au. vírusom referuje Becker a Herrmann (1963).

V rámci štúdia významu hlodavcov v epizootológii Au. ch. sme sledovali perorálnu a kontaktnú infekciu potkanov viacerými kmeňmi Au. vírusu. O niektorých výsledkoch tu referujeme.

MATERIÁL A METÓDY

Vírusy: Použili sme tri kmene Au. v.

1. kmeň BUK nachádzajúci sa v 625. pasáži na kuracích embryonálnych bunkách (KEB). Jeho charakteristiku ako vakcinačného kmeňa pre ošipané uverejnil Š k o d a a kol. (1964).

2. kmeň PER (Pernek), izolovaný z pľúc ciciaka uhynutého na Au. ch., sme používali po 5. a 8. pasážach na KEB. Králiky po *i. m.* infekcii týmto kmeňom hynú do 72 až 96 hod. s príznakmi pruritu v mieste inokulácie. Voči tomuto kmeňu sú vnímavé najmä po perorálnej a intranazálnej infekcii aj potkany.

3. kmeň SAL (Saliby) izolovaný z pľúc ciciaka uhynutého na Au. chorobu sme použili po 6. pasážach na KEB. Králiky po *i. m.* infekcii týmto kmeňom hynú behom 96—120 hod. bez príznakov pruritu. Tento kmeň vykazuje zníženú virulenciu pre teľatá, ktoré po *i. m.* infekcii v laboratórnych podmienkach neuhynuli a po opakovanej infekcii sme v ich sérach zisťovali vysoké hladiny vírusneutralizujúcich protilátok voči Au. v. Kmeň SAL v porovnaní s kme-

I. Porovnanie vnímavosti potkanov voči terénnym kmeňom PER a SAL pri intranazálnej infekcii

PER						
Potkan číslo	Dávka vírusu v CPD ₅₀	Deň uhynutia	log CPD ₅₀ /ml*			
			n. tr.	mo.	pč.	pľ.
1	2.10 ³	6	5,0	5,5	—	—
2		0				
3		6	5,3	5,5	—	—
4	2.10 ⁴	6	5,7	5,0	—	—
SAL						
5	2.10 ³	1..	N	N	N	N
6		0				
7		0				
8	2.10 ⁴	0				

n. tr. = nerv trojkl.

mo. = most

pč. = pečeň

pľ. = pľúca

— = vírus sa neizoloval

0 = prežil

.. = interkurentné uhynutie — do 24 hod.

N = nerobilo sa

ml* = 10% suspenzia

ňom PER vykazuje pri perorálnej a intranazálnej infekcii potkanov odlišnú — zníženú virulenciu (tab. I).

Bunkové kultúry: Skúmavkové kultúry sme pripravovali z KEB získaných trypsiniizáciou 9—10dňových kuracích embryí. Výživné médium sa skladalo z rovnakých dielov Earlovho roztoku a Parkerovho média 199, ďalej obsahovala 2 % inaktivovaného telacieho séra a antibiotiká.

Pri izolačných pokusoch z orgánov potkanov sme skúmavkové kultúry KEB infikovali bez výmeny média dávkou 0,1 ml desaťnásobných riedení 10% suspenzie z jednotlivých orgánov, pričom sme pre každé riedenie použili 4 skúmavky. Kultúry sme sledovali 7 dní. Infekčný titer sme počítali podľa Reed a Muencha (1938) a vyjadrili počtom CPD₅₀/ml 10% suspenzie.

ZVIERATÁ: Do pokusov sme zaraďovali dospelé potkany vo váhe 150 až 200 g. Odchyťávali sme ich do živoloviek v prípravni krmív v odchovni ošipovaných v chove P. Ich séra pred zaradením do pokusu nevykazovali prítomnosť vírusneutralizujúcich protilátok voči Au. v. Králiky, ktoré sme použili do pokusov, vážili 1,5 až 2 kg a pochádzali z chovnej stanice laboratórnych zvierat v Dobrej Vode.

INFEKCIA POTKANOV:

Pokus č. 1. Skupine 12 potkanov jednotlivo umiestnených do klietok sme po 24hod. hladovke podali do krmítok po 10 ml supernatantu, získaného centrifugovaním 10% suspenzie pečene čerstvo zabitého králika, u ktorého sa na 4. deň po i. m. infekcii kmeňom PER dostavili v mieste inokulácie príznaky pruritu. Log CPD₅₀/ml supernatantu bol 6,5. Potkany podanú dávku infekčného materiálu skonzumovali behom 6 hodín. Potkany sme utrácali vykrvácáním punkciou srdca po 24, 48, a 72 hodinách, vždy 4 zvieratá. Izolačné pokusy na KEB sme robili u všetkých zvierat z týchže oblastí CNS, pečene a pľúc a sledovali prítomnosť Au. vírusu a jeho titer vo vyšetrovaných orgánoch v 24hodinových intervaloch.

Pokus č. 2. Skupine 6 potkanov sme v éterovej narkóze po laparatómii dutiny brušnej vpravili injekčne do žalúdka 1 ml koncentrovanej vírusovej suspenzie (10⁶ CPD₅₀/ml) kmeňa PER v 5. pasáži na KEB. Kontrolnú skupinu 4 potkanov sme perorálne infikovali podaním rovnakého množstva vírusu, zriedeného 5 ml média, používaného pri kultivácii skúmavkových KEB. Sledovali sme prežívanie infekcie zažívacieho traktu potkanov, rovnakou dávkou vírusu pri odlišnom spôsobe podania.

Pokus č. 3. Do pokusu sme zaradili 12 potkanov, pričom sme skupiny po 4 zvieratách perorálne infikovali Au. vírusom. Prvej skupine sme podali Au. vírus kmeň PER po rozmnožení v KEB riedený 1:10 supernatantom 10% pečenej suspenzie zdravého králika, dávka vírusu 10⁷ CPD₅₀. Ďalšiu skupinu 4 potkanov sme infikovali rovnakým spôsobom kmeňom SAL, pri ktorom sme takisto podali vírusovú suspenziu z tkanivových kultúr KEB riedenú 1:10, dávka vírusu 10^{7.3} CPD₅₀. Poslednú skupinu 4 potkanov sme infikovali rovnako, pričom sme použili vakcinačný kmeň BUK v jeho 625. pasáži na KEB, dávka vírusu 10^{7.5} CPD₅₀. Izolačné pokusy z uhynutých zvierat sme robili rovnako a z tých istých orgánov ako v pokuse č. 2, s tým rozdielom, že v tomto pokuse sme nesledovali prítomnosť Au. v. v mozočku potkanov.

Pokus č. 4. Na dôkaz kontaktnej infekcie sme potkanom najprv podali infekčný materiál vo forme 10% vírusových pečenejých suspenzií králikov za rovnakých podmienok ako v kontrolách pokusu č. 2.

Po uplynutí 24 hod. od podania infekčného materiálu sme jednotlivé potkany preniesli do vydezinfikovaných kliebok a pridali ku každému klinicky zdravého potkana. Po uplynutí ďalších 24 hod. sme u perorálne infikovaných potkanov robili výplachy nosných dutín s 2 ml fyziologického roztoku, pričom jednu polovicu získaného výplachu sme použili na izolačné pokusy na KEB a druhú na intramuskulárnu infekciu králikov. Tento postup vyšetrovania prítomnosti Au. vírusu vo výplaskoch nosných sme zachovali od 48 hodín po infekcii až do ich uhynutia, kedy sme robili izolačné pokusy z jednotlivých častí CNS a orgánov ako v pokuse č. 2.

VÝSLEDKY

Pokus č. 1. Vo vyšetrovaných orgánoch 4 potkanov, ktoré sme usmrtili po uplynutí 24 hodín od podania infekčného materiálu, sme Au. vírus nedokázali. V ďalšej skupine však, ktorú sme usmrtili po 48. hodinách od infekcie, sme u troch zo štyroch zvierat izolovali Au. vírus v trojklannom nerve a v *pons cerebelli*, kým v ostatných častiach mozgu a orgánoch sme ho nenašli. V poslednej, početne rovnakej skupine potkanov, ktoré sme usmrtili po 72 hodinách po podaní infekčného materiálu, sme Au. vírus dokázali u všetkých usmrtených zvierat v týchže orgánoch, pričom jeho titer bol o niečo vyšší ako v predošlej skupine, a u 2 potkanov tejto skupiny sme ho dokázali, hoci v nízkych titroch, aj v mozočku (tab. II).

II. Sledovanie prítomnosti Aujeszkeho vírusu v CNS, pečeni a pľúcach potkanov, usmrtených po 24, 48, 72hodinových intervaloch po perorálnej infekcii kmeňom PER

Potkan číslo	Dávka vírusu v CPD ₅₀	Usmrtené p. i. za hod.	log CPD ₅₀ /ml*					
			n. tr.	mo.	mčk.	k. m.	pč.	pľ.
1	7,5	24	0	0	0	0	0	0
2			0	0	0	0	0	0
3			0	0	0	0	0	0
4			0	0	0	0	0	0
5			0	0	0	0	0	0
6		48	3,7	4,3	0	0	0	0
7			3,7	3,7	0	0	0	0
8			4,7	4,8	0	0	0	0
9			5,7	4,3	0	0	0	0
10			3,5	3,0	2,0	0	0	0
11		75	4,5	4,7	0	0	0	0
12			3,3	2,5	2,3	0	0	0

n. tr. = nerv trojklanný

mo. = most

mčk. = mozoček

k. m. = kôra mozgová

pč. = pečeň

pľ. = pľúca

0 = vírus sa neizoloval

* = 10% suspenzia

Pokus č. 2. Pri injekčnom vpravení virulentného kmeňa PER do žalúdka potkanov nedochádzalo k ich uhynutiu, pričom 4 potkany kontrolnej skupiny po perorálnom podaní toho istého množstva vírusu všetky uhynuli (tab. III). Pokus č. 3. Pri perorálnej infekcii 3 skupín potkanov tromi odlišne virulentnými kmeňmi Au. vírusu v rovnakom množstve došlo k uhynutiu potkanov len v tej skupine potkanov, v ktorej sme podali infekčný materiál obsahujúci vírusový kmeň PER (uhynuli všetky potkany). V ďalších dvoch skupinách,

III. Prežívanie a hynutie potkanov po injekčnom vpravení Au. vírusu do žalúdka a po perorálnom podaní rovnakej dávky virulentného kmeňa PER

Potkan číslo	Perorálna infekcia						Potkan číslo	Infekcia do žalúdka	
	dávka vírusu v CPD ₅₀	deň uhynutia	log CPD ₅₀ /ml					dávka vírusu v CPD ₅₀	prežili 14 dní
			n. tr.	mo.	pč.	pľ.			
1	10 ⁶	4	5,5	3,5	0	0	1	10 ⁶	—
2		3	5,3	5,7	0	0	2		—
3		4	5,7	N	0	0	3		—
4		4	5,0	4,3	0	0	4		—
						5	—		
						6	—		

n. tr. = nerv trojklanný

N = nerobilo sa

mo. = most

— = prežitie infekcie

pč. = pečien

* = 10% suspenzia

pl. = pľúca

0 = vírus sa neizoloval

IV. Perorálna infekcia potkanov terénnyimi kmeňmi PER, SAL a vakcinačným kmeňom BUK

Potkan číslo	Vírusový kmeň	Dávka vírusu v CPD ₅₀	Infekciu		log CPD ₅₀ /ml*				
			prežili	uhynuli za dní	n. tr.	mo.	mk.	pč.	pl.
1	PER	10 ⁷		5	5,7	4,7	0	0	0
2				5	5,7	5,0	0	0	0
3				6	6,3	5,7	0	0	0
4				5	6,3	5,7	0	0	0
5—8	SAL	10 ^{7,3}	—		N	N	N	N	N
9—12	BUK	10 ^{7,5}	—		N	N	N	N	N

n. tr. = nerv trojklanný

N = nerobilo sa

mo. = most

— = prežili (pozorované 14 dní)

mk. = mozgová kôra

* = 10% suspenzia

pč. = pečien

pl. = pľúca

0 = vírus sa neizoloval

Potkany infikované kmeňom PER													
číslo	perorálne							číslo	kontaktom				
	dávka virusu v CPD ₅₀	deň úhy- nu	log CPD ₅₀ /ml*						deň úhy- nu	log CPD ₅₀ /ml*			
			n. tr.	mo.	pč.	pľ.	n. v.			n. tr.	mo.	pč.	pľ.
1	7,5	4	5,7	6,0	0	0	+	7	8	5,0	5,7	0	0
2		4	6,0	6,3	0	0	+	8	n				
3		3	6,0	6,7	0	0	+	9	n				
4		4	4,0	5,5	0	0	+	10	n				
5		3	5,0	5,7	0	0	+	11	n				
6		4	6,3	5,7	0	0	+	12	6	5,3	5,5	0	0

n. tr. = nerv trojklanný

mo. = mozočok

pč. = pečeň

pľ. = pľúca

n. v. = nosný výplach

0 = vírus sa neizoloval

+ = prítomnosť vírusu v nosných výplachoch

n = neinfikovali sa kontaktom

* = 10% suspenzia

kde bol podaný vírusový kmeň SAL a BUK, nedošlo k ochoreniu, ani k uhynutiu potkanov (tab. IV).

Pokus č. 4. Zo 6 zdravých potkanov, ktoré sme vystavili kontaktnej infekcii tým, že sme ich prideliť k jednotlivo umiestneným, perorálne infikovaným potkanom kmeňom PER, uhynuli 2 zvieratá v dôsledku kontaktnej infekcie. Z CNS týchto 2 zvierat sme izolovali vírus použitý pri pôvodnej perorálnej infekcii potkanov. O jeho totožnosti svedčí poznatok, že potkany pri masívnej perorálnej infekcii kmeňmi PER, SAL a BUK hynú len pri infekcii kmeňom PER, ako to vyplýva z výsledku pokusu IV (tab. V). Iné kmene Au. v. sme v čase týchto pokusov na potkanoch nepoužili.

DISKUSIA

Doterajšie poznatky o význame potkanov pri šírení Au. ch. v chovoch hospodárskych zvierat vyplývajú poväčšine z pozorovania paralelných hynutí v postihnutých chovoch.

Sho p o m (1935) štylizovaná schéma o spätnom infikovaní sa potkanov od niektorých druhov zvierat Au. vírusom nepostihuje všetky danosti, medzi ktoré patrí predovšetkým latentná infekcia hospodárskych a možno aj divožiťúcich zvierat (K o j n o k 1961), prísun takýchto zvierat do nezaamoreného prostredia a prenos Au. nákazy pohlavným stykom (A k k e r m a n s 1963).

Pre sledovanie šírenia sa tejto nákazy v teréne majú podstatný význam dôkazy o prítomnosti Au. v. v organizme chorých či uhynutých (T e p p e r 1957), najmä však divožiťúcich, klinicky zdravých potkanov (B e c k e r a H e r r m a n n 1963).

Zistenie, že u všetkých uhynutých potkanov na Au. ch. v dôsledku perorálnej a kontaktnej infekcie sme izolovali Au. vírus z trojklanného nervu, viedlo

k záveru, že vstupnou bránou infekcie Au. vírusom je predná časť nosných dutín. Potkany prijímanú potravu ochutnávajú v prednej časti nosných dutín (Nejedlý 1965), ktoré sú bohato inervované vetvami tohoto nervu. Potkanmi ochutnávaný infekčný materiál sa do týchto oblastí nosa dostáva dvomi kanálíkmi komunikujúcimi s dutinou ústnou. Z predných častí nosných dutín sa Au. vírus nervovými dráhami trojklaného nervu dostáva do mozgu. Domnienku podopiera ďalší poznatok, vyplývajúci z experimentálnej a perorálnej infekcie potkanov, že Au. vírus možno vo vysokých titroch dokázať v nerve trojklanom už o 48 hodín po infekcii.

Aj keď sa v literatúre pripisuje pri šírení Au. choroby v chovoch hospodárskych zvierat potkanom vážny význam, zaznamenané prípady hromadného hynutia potkanov sú pomerne zriedkavé. Táto skutočnosť môže vyplývať z individuálnej odolnosti voči danému vírusovému kmeňu, ako aj od jeho virulencie, ako to vyplynulo z experimentálnych infekcií potkanov viacerými kmeňmi Au. vírusu v laboratórnych podmienkach.

Záverom poukazujeme na skutočnosť, že potkany sa môžu nakaziť Au. vírusom, ak prídu do kontaktu s potkanmi, ktoré ochoreli v dôsledku perorálnej infekcie.

Literatúra

- AKKERMANS J., P. W. M., 1963, Ziekte van Aujeszky bij het varken in Nederland, Centraal Diergeneeskundig Instituut, Rotterdam.
- BECKER C. H., HERRMANN H. J., 1963, Zur Übertragbarkeit des Au. Virus durch die Ratte. Mh. Vet. Med. 18 : 181-184.
- KOJNOK J., 1961, Die Rolle der Schweine bei der Verbreitung der Aujeszky'schen Krankheit auf Rinder und Schafe. Magy. Allatorv. Lap. 16 : 172-174.
- KRETZSCHMAR CH., 1964, Untersuchungen zur Epizootologie der Au. Krankheit beim Schwein und daraus sich ergebende Schlußfolgerungen für Bekämpfung und Prophylaxie. Mh. Vet. Med. 7 : 248-257.
- MICHALKA J., 1938, Aujeszky'sche Krankheit beim Schwein. Wien. Tier Mtschr. 22 : 693-695.
- MORGAN J. F., MORTON J. H., PARKER R. C., 1950, Nutrition of animal cells in tissue culture. I. Initial studies on a synthetic medium Pros. Soc. Exper. Biol. Med. 73 : 1-8.
- NEJEDLÝ K., 1965, Biologie a soustavná anatomie laboratorních zvířat. Státní pedagogické nakladatelství, Praha.
- NIKITIN M. G., 1959, O roli serych krys v rasprostranení bolezni Aueski. Veterinarija 36 : 44-45.
- REED L. J., MUENCH H., 1938, A simple method for estimating fifty per cent and point. Amer. J. Hyg. 27 : 493.
- SHOPE R., 1935, Experiments of the Epidemiology of Pseudorabies. (Departement of Animal and Plant Pathology of the Rockefeller Institute for Medical Research, Princeton, N. Y.), 101-117.
- ŠKODA R., BRAUNER I., SÁDECKÝ E., MAYER V., 1964, Immunization against Aujeszky's disease with live vaccine. I. Attenuation of virus and some properties of attenuated strains. Acta virol. 8 : 1.
- TEPPER I., 1957, Skúsenosti s Aujeszkeho chorobou na Slovensku. Veterinársky časopis 6 : 35-54.

Došlo dňa 26. 8. 1968

САДЕЦКИ Е. (Институт вирусологии ЧСАН, Братислава, Чехословакия) Пероральная и контактная инфекция крыс (*Rattus norvegicus*) вирусом Ауэски в лабораторных условиях. Вет. мед. (Прага) 14 (4) : 257-264, 1969.

В работе описываются некоторые результаты пероральной и контактной инфекции крыс (*Rattus norvegicus*) вирусом Ауэски (Ау. в.) в лабораторных условиях. Опыты показали,

что крысы чувствительны по отношению к Ау. в., введенном перорально. Их гибель в этом случае, очевидно, обусловлена вирулентностью данного вирусного штамма. Воротами инфекции, наверное, могут быть окончания тройничного нерва, находящиеся в слизистой оболочке передней части носовых полостей. Ау. в. попадает сюда через контакт с внешней зараженной средой или, при пожирании зараженного материала, из ротовой полости попадает двумя канальцами, сообщающимися с носовой полостью. Эту догадку подтверждает факт, что Ау. вирус находится в тройничном нерве в высоких титрах уже через 48 часов после введения инфекционного материала. От больных крыс, которые были заражены перорально в лабораторных условиях, контактно заразились и погибли также и здоровые крысы. болезнь Ауэски; крысы; восприимчивость; контактная и пероральная инфекция

SÁDECKÝ E. (Institute of Virology of the Czechoslovak Academy of Sciences, Bratislava, Czechoslovakia) *Peroral and Contact Infection of Norwegian Rats (*Rattus norvegicus*) with Aujeszky's Virus under Laboratory Conditions*. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 258-264, 1969.

The paper gives account on some results of a peroral and contact infection of Norwegian rats (*Rattus norvegicus*) with Aujeszky's virus (Au. v.) under laboratory conditions. The tests proved the susceptibility of Norwegian rats to Au. v. applied perorally. The dying of the rats is assumed to be conditioned by the virulence of a given strain. End organs of the trigeminal nerve in the mucuous membrane of the epithelium of the frontal parts of nasal cavities seem to be the entrance for the infection. Au. v. gets here through contact with external infected environment or from infected food in the oral cavity through two canals connected with the nasal cavities. This assumption is backed by the knowledge that it is already 48 hours after the ingestion of the infected material that Au. v. in the trigeminal nerve shows high titres. Through contact with each other, the infection was spread from Norwegian rats infected perorally under laboratory conditions to healthy rats which also died. Aujeszky's infection; Norwegian rats; receptivity; contact and peroral infection

SÁDECKÝ E. (Virologisches Institut der ČSAV, Bratislava, Tschechoslowakei) *Perorale und Kontaktinfektion von Ratten (*Rattus norvegicus*) mit dem Aujeszky-Virus unter Laboratoriumsbedingungen*. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 258-264, 1969.

In der vorliegenden Arbeit berichtet der Verfasser über die Ergebnisse der peroralen und Kontaktinfektion von Ratten (*Rattus norvegicus*) mit dem Aujeszky-Virus unter Laboratoriumsbedingungen. Die Versuche weisen darauf hin, daß die Ratten gegen das peroral verabreichte Aujeszky-Virus rezeptiv sind. Das Verenden der Ratten ist auf die Virulenz des verabreichten Virusstammes zurückzuführen. Als Eingangsstelle der Infektion dient anscheinend das Ende des dreifachen Gesichtsnervs, welches sich in der Epithelschleimhaut des vorderen Teils der Nasenhöhlen befindet. Hierher gelangt das Aujeszky-Virus durch Kontakt mit dem äußeren, infizierten Milieu bzw. bei Aufnahme des Infektionsmaterials aus der Mundhöhle durch zwei Kanälchen, welche mit den Nasenhöhlen verbunden sind. Diese Vermutung wird unterstützt durch die Erkenntnis, daß das Aujeszky-Virus im dreifachen Gesichtsnerv bereits in 48 Stunden nach der Ingestion des Infektionsmaterials in hohen Titern vorkommt. Von den peroral unter Laborbedingungen infizierten Ratten wurden auch gesunde Ratten angesteckt, welche sodann verendeten.

Aujeszky-Seuche; Ratten; Empfänglichkeit; Kontakt- und perorale Infektion

Adresa autora:

MVDr. E. S á d e c k ý, Virologický ústav ČSAV, Bratislava

MÍSTNÍ ANAFYLAKTICKÁ REAKCE — ARTHUSŮV FENOMEN — V MLÉČNÉ ŽLÁZE KRÁLÍKŮ

Z. Pospíšil

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno

POSPÍŠIL Z. *Místní anafylaktická reakce — Arthusův fenomen — v mléčné žláze králíků.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 265-272, 1969.

V mléčné žláze králíků sensibilizovaných cizorodou bílkovinou došlo po lokální aplikaci tohoto antigenu ke vzniku reakce, která svým charakterem zcela odpovídala Arthusově fenomenu. Byla pozorována polynukleárová infiltrace vaziva, hemoragie, nekrotické změny na alveolární tkáni a výrazná alterace cév, představovaná tvorbou trombů, ukládáním fibrinu v cévní stěně a jeho výstupem perivaskulárně. U nesensibilizovaných králíků vznikl jen nevýrazný sérozní zánět. Reakce podobného charakteru se vyvinula i u králíků, jimž byla do mléčné žlázy aplikována umrtvená kultura zárodků *E. coli* nebo *A. aerogenes*. Nebyl však zjištěn podstatný rozdíl v reakcích mezi sensibilizovanými králíky s vysokým titrem aglutininů a králíky bez sensibilizace, u nichž byl titr aglutininů negativní. Při objasňování tohoto nálezu se diskutuje o principu působení endotoxinu a o otázce „přirozené“ hypersensitivity organismu k endotoxinu.

Arthusův fenomen; alergická reakce; hypersensitivita; králík; mléčná žláza; cizorodá bílkovina; endotoxin

Při histologickém sledování akutních kolimastitid skotu pozorujeme v mléčné žláze reakce, které se v mnoha rysech podobají nálezům, popisovaným v literatuře při tzv. Arthusově fenomenu. Tento druh místní anafylaktické reakce byl popsán v mnoha orgánech, avšak práce popisující tuto reakci v mléčné žláze nebyly v dostupné literatuře nalezeny. Aby bylo možno zhodnotit morfologický obraz u kolimastitid z tohoto hlediska, bylo nejdříve nutno zjistit, zda je vůbec možno Arthusův fenomen v mléčné žláze vyvolat.

Cílem této práce tedy bylo:

1. Vyvolat v mléčné žláze králíků Arthusův fenomen klasickým antigenem pro tuto reakci — cizorodou bílkovinou — a popsat jeho morfologický obraz.
2. Zjistit, jaká reakce vznikne v mléčné žláze sensibilizovaných králíků po podání zárodků, které vyvolávají kolimastitidy skotu — *E. coli* a *Aerobacter aerogenes*.

Arthusův fenomen je zahrnován do skupiny alergických reakcí okamžitého (dříve histaminového) typu. Pro tento druh přecitlivělosti je charakteristický velmi rychlý vývoj reakcí sensibilizovaného organismu na podaný antigen, průkaz specifických sensibilizujících protilátek v krevním séru a možnost přenést sérum přecitlivělost na zdravého jedince, jak souhrnně uvádí S ó n a k (1966).

Za klasický Arthusův fenomen je považována kožní reakce sensibilizovaného organismu na lokální aplikaci příslušné cizorodé bílkoviny. O p i e (1924) uvádí, že prvé příznaky této reakce je možno vyvolat asi za 10 dnů po sensibilizující injekci proteinu, ale nejsilnější reakci dostaneme až po 6 až 8 injekcích, podávaných v intervalu několika dnů. Tento autor jako první prokázal přímý vztah mezi titrem protilátek a intenzitou Arthusova fenomenu. Pasivním přenosem protilátek ze sensibilizovaného zvířete na zvíře předtím nesensibilizované a místním podáním antigenu vyvolal silný alergický zánět. Tím prokazoval, že alergický zánět je vlastně důsledkem reakce antigen-protilátka. Po intradermální aplikaci kombinovaného

koňského a antikoňského séra vznikl stejně těžký zánět. Prokázal tak, že interakce antigenu s protilátkou má flogistický efekt.

Dlouhou dobu však nebylo jasno — Letterer (1956), kde leží výchozí bod celé reakce, zda se jedná o počáteční reakci humorální, či celulární, nebo obojí.

Movat (1962), Movat, Fernando (1963), Sabesin a kol. (1963) na základě elektronmikroskopických nálezů (precipitát v luminu, ve stěně i v okolí cév, vznik celulárních změn až sekundárně) zjistili, že počáteční mechanismus alergického zánětu okamžitého typu je humorální povahy. Podobné závěry činí Letterer (1962).

Morfologickým obrazem této reakce se zabývala řada pracovníků — Opie (1925), Gell a kol. (1954), Movat (1962), Sabesin a kol. (1963), Letterer (1956) aj. Movat (1962) zjistil, že v místě injekce došlo u sensibilizovaného zvířete již za 30 minut k zarudnutí, za 6 až 8 hodin pak bylo možno pozorovat na stále se rozšiřující zarudlé a zduřelé ploše tmavnoucí zónu v centru ložiska. Podle Sabesina a kol. (1963) se v takových případech jedná o časnou nekrózu. Opie (1924) nacházel v kůži za 24 hodin zduření často široké až 5 cm a vysoké 1 cm, v centru tkáň propadala nekróze.

Mikroskopicky pozoroval Movat (1962) již po 30 až 60 min. ukládání leukocytů podél stěn menších cév, ve tkáni byl patrný slabý sérozní exsudát, obsahující ojedinělé leukocyty. Po 3 až 6 hod. byly leukocyty i exsudát silně zmnoženy, nacházely se v něm i zmnožené eosinofilní granulocyty, tu a tam bylo již možno prokázat výstup fibrinu. Jednotlivé venuly obsahovaly acidofilní substanci a v jejich luminu, ve stěně i v okolí se často hromadily leukocyty.

Za 12 až 24 hodiny dosáhla infiltrace leukocytů a exsudace vrcholu. Četné venuly a cévy vykazovaly v luminu acidofilní substanci, kterou bylo možno nalézt i ve stěně nebo okolí těchto vén. Kromě toho se v mnohých cévách vyskytovaly tromby, obsahující četné leukocyty a trombocyty. Fibrin často vystupoval z cév a nacházel se i perivaskulárně.

Movat (1962) popisuje i pozdější změny, kdy za 24 až 48 hodin začínaly vystupovat více změny proliferativní, zatímco exsudátu v pozdějších dnech ubývalo. Za 4 až 5 dnů se v ložisku nacházely plasmocyty a později docházelo k demarkaci a sekvestraci nekrotického ložiska.

MATERIÁL A METODIKA

Experimentální práce byly prováděny na mléčné žláze 36 králíků. Podle použitých antigenů byli králíci rozděleni do tří skupin:

I. skupina: 14 králíků, z nichž 9 bylo sensibilizováno cizorodou bílkovinou — ovčím sérem;

II. skupina: 10 králíků, z toho 5 bylo sensibilizováno umrtvenou bujonovou kulturou kmene č. 3025 *Aerobacter aerogenes*;

III. skupina: 12 králíků, z nichž 6 bylo sensibilizováno umrtvenou kulturou *E. coli* 09 : K30 (A).

Spolu s každou skupinou králíků bylo vyšetřováno 5 až 6 nesensibilizovaných kontrol.

Před zařazením do pokusu byla zvířata skupiny II a III vyšetřena na přítomnost aglutininů proti použitým bakteriálním kmenům. Toto vyšetření bylo u všech kusů negativní, po sensibilizaci pak značně pozitivní*). Pro kontrolu sensibilizace u králíků I. skupiny byl zároveň s vyvoláním reakce v mléčné žláze vyvolán i klasický Arthusův fenomen v kůži.

Sensibilizace byla prováděna intravenózně dávkami 1, 2, 4, 4, 4, 4, ml v intervalech 5 dnů. Po skončení sensibilizace byli králíci připuštěni a po porodu jim byl příslušný antigen injekčně aplikován do parenchymu mléčné

*) Bakteriální kmeny dodal a sérologická vyšetření provedl dr. Salajka z VÚLV v Brně.

žlázy v dávce à 0,2 ml. Podobně byly aplikovány do mléčné žlázy tyto antigeny také nesensibilizovaným králíkům. Ve všech skupinách byli králíci utraceni v intervalech 8, 24 a 48 hod.

Excise z tkáně mléčné žlázy byly odebrány do 10 min. po utracení a byly fixovány v 10% formalinu, Bouinově a Zenkerově fixační tekutině. Vzorky byly zpracovány běžnou parafinovou technikou. Řezy byly barveny hematoxylin-eosinem, Malloryho trichromem — modifikace podle Crossmona a PTAH (Malloryho hematoxylinem). Dále byly pro některé řezy použity metody podle Weigert van Giesona, PAS, Dominici a barvení kresylovou violetí.

VÝSLEDKY

Celkově je možno předeslat, že se morfologické změny u pokusných králíků vyvíjely velmi rychle, neboť již za 8 hod. po podání výbavné dávky byly nacházeny všechny základní morfologické změny, které se v dalších časových intervalech jen vyvíjely a zesilovaly.

SKUPINA I

Po podání cizorodé bílkoviny do mléčné žlázy sensibilizovaných králíků vzniklo rychle ostře ohraničené tuhé zánětlivé ložisko s edematózním vazivem, krváceninami a později i nekrózou.

Histologicky byla za 8 hod. ve vazivu patrna silná infiltrace neutrofilními leukocyty a vznik krvácenin. Tyto zde byly pozorovány ve všech časových intervalech, avšak po 24 až 48 hod. byly tak rozsáhlé, že mnohdy překrývaly velké úseky poškozené vazivové i alveolární tkáně. Za 48 hod. byl ve vazivových septech zjištěn také výskyt kulatobuněčného infiltrátu lymfoidního charakteru a přítomnost histiocytů, které místy vykazovaly fagocytózu erytrocytů. Mírné zmnožení eosinofilních granulocytů bylo pozorováno již v intervalu 8 hodin.

Na samostatné žlaznaté tkáni byly zjištěny již za 8 hod. výrazné nekrobiotické procesy, které po 48 hod. vyústily v úplný rozpad epiteliální výstelky. Alveolární buňky pak deskvamovaly do lumina, kde se někdy v malém množství nacházely i polynukleáry a erytrocyty. Na mnoha úsecích došlo k zániku celé žlaznaté tkáně a potom v těchto okřscích bylo vidět rozsáhlé krváceniny, zesilující ještě výraz těžkého poškození tkáně.

V cévách terminálního řečiště, hlavně na postkapilárách a venulách, byl zjišťován poměrně často fibrin buď v luminu podél endotelu cév, nebo šlo o těžkou dystrofii cév s ukládáním acidofilní fibrinoidní hmoty v cévní stěně, většinou subintimálně.

V poškozených vazivových septech v blízkosti nekrotické alveolární tkáně se fibrin vyskytoval také perivaskulárně, avšak jeho pronikání do žlaznaté tkáně nebylo příliš difúzní, ani příliš časté.

Morfologický obraz Arthusova fenomenu, který byl u těchto králíků současně vyvolán v kůži, odpovídal jak literárním údajům, tak i charakteristickým reakcím, které byly vyvolány v mléčné žláze.

U kontrolních králíků byl zjištěn většinou jen edém tkáně s mírnou hyperemií a nepříliš výraznou infiltrací vaziva neutrofilními leukocyty, které se místy nacházely jen velmi sporadicky. Nekrobiotické procesy, krváceniny a ani cévní změny či výskyt fibrinu nebyl ve tkáni pozorován.

SKUPINA II

U sensibilizovaných králíků s vysokými titry aglutininů se po podání umrtvené kultury *E. coli* do mléčné žlázy rychle vyvinulo poměrně ostře ohraničené zánětlivé ložisko, ve kterém byl pozorován silný edém vaziva, hyperemie až krváceniny a nekrotické změny.

Mikroskopicky byly v edematózním vazivu zjištěny četné polynukleáry a ložiskově menší, méně také i větší krváceniny. Histiocyty vykazovaly místy fagocytózu erytrocytů. V prvních fázích byly eosinofilní leukocyty pozorovány jen velmi ojediněle, mírně zmnožené byly až v intervalu 48 hodin.

Ve žlázaté tkáni bylo pozorováno okřskovitě velmi značné množství neutrofilních leukocyty v alveolech, zatímco erytrocyty, pokud nešlo o vyložení nekrotickou tkáň, se v nich téměř nevyskytovaly. První nekrobiotické změny na žlázaté tkáni i zánětlivém infiltrátu se vyskytovaly již v intervalu 8 hodin a v dalších časových odstupech se tyto procesy dále vyvíjely.

Na cévním aparátě bylo kromě hyperemie a krvácenin zjišťováno ukládání fibrinu v lumenech některých venul a postkapilár a někdy také subintimálně v jejich dystrofické stěně. Častěji než v cévách nacházel se fibrin volně ve vazivu, a to nejčastěji ložiskovitě v blízkosti poškozené alveolární tkáně. Fibrin vytvářel ve vazivu síťovinu, obsahující většinou již silně poškozené polynukleáry a jiný infiltrát. I v takto poškozené tkáni se vyskytovaly mnohé cévy bez zjištěných změn.

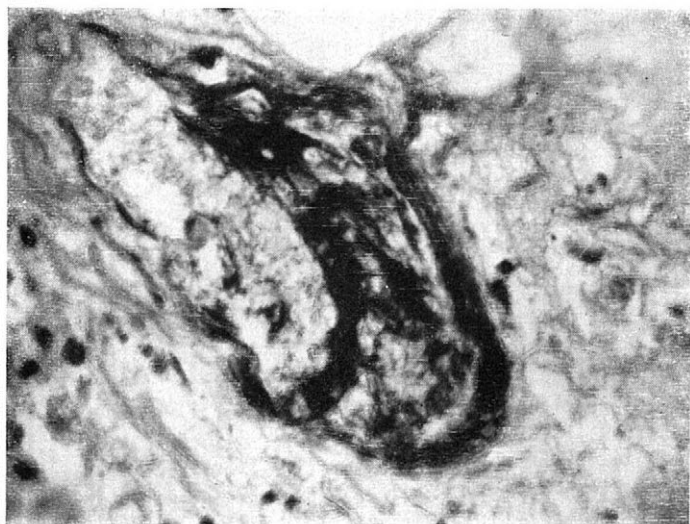
Překvapivé bylo zjištění velmi podobného poškození mléčné žlázy u kontrolních králíků, u nichž byl titr aglutininů negativní a jimž byla umrtvená kultura *E. coli* podána bez předchozí sensibilizace. V intervalu 8 hod. se zdálo, že naplnění alveolů polynukleáry je ještě výraznější než u sensibilizovaných králíků. Pozorovali jsme zde opět edematizaci a nekrotizaci tkáně, jakož i krváceniny a fibrinoidní poškození cév s výstupem fibrinu do vaziva. Tyto změny však byly o něco slaběji vyjádřeny než u králíků po sensibilizaci.

SKUPINA III

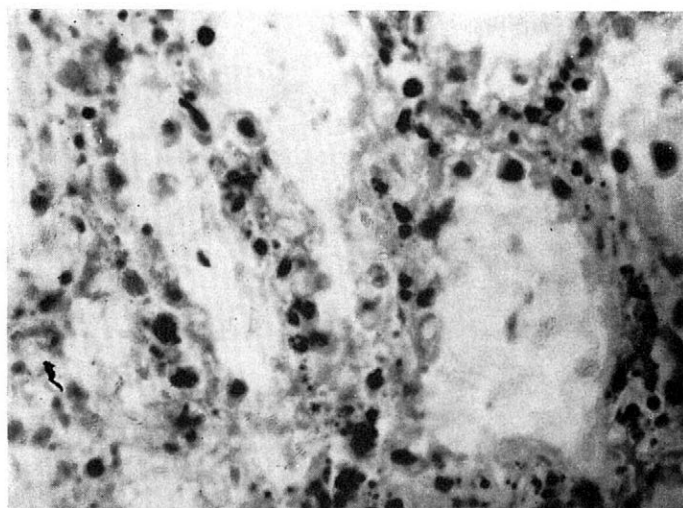
V této skupině, ve které byla králíkům do mléčné žlázy podána umrtvená kultura *A. aerogenes*, nebylo v patomorfologickém obraze zjištěno podstatnějších rozdílů mezi králíky sensibilizovanými a bez sensibilizace, i když titry aglutininů byly u sensibilizovaných zvířat velmi vysoké a u nesensibilizovaných byly negativní. Pouze v intervalu 8 hodin se zdálo, že nekrobiotické procesy byly u sensibilizovaných králíků přece jen výraznější, avšak později se tento rozdíl vyrovnal.

Většina závažných patomorfologických změn byla vyvinuta již v prvním časovém intervalu a v další době došlo k jejich výraznému rozvinutí. Již za 8 hod. byla pozorována intenzivní infiltrace vaziva i alveolů neutrofilními leukocyty a ve vazivových septech byl nacházen výskyt krvácenin a prvních aktivovaných histiocyty. Těžké změny postihly již v této době i žlázatou tkáň. Nekrotická epiteliální výstelka některých alveolů deskvamovala do lumina a ojediněle došlo k závažnému poškození celých lalůček. Fibrin se v tomto časovém intervalu vyskytoval jen ojediněle mírně perivaskulárně.

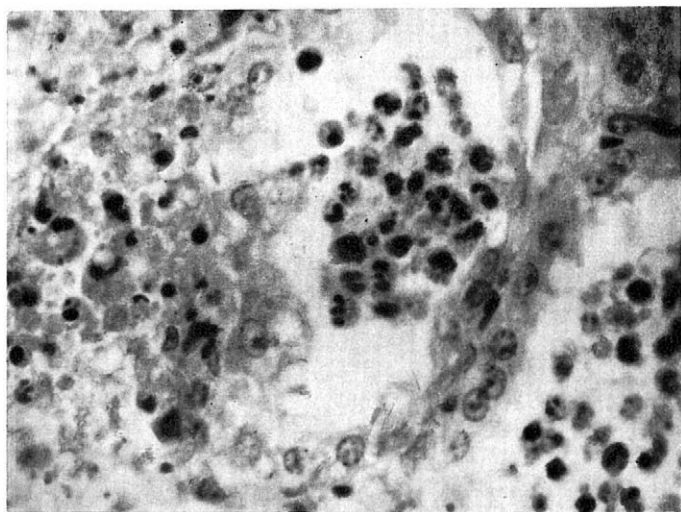
Za 24 a 48 hod. dostoupily nekrotické změny takového stupně, že alveolární struktura tkáně byla zcela zastřena. Tento obraz byl často překryt velkým množstvím difúzně se vyskytujícího fibrinu, na němž byly již zjišťovány fibrinolytické procesy. Přesto, že se v posledním časovém intervalu zvýšil výskyt



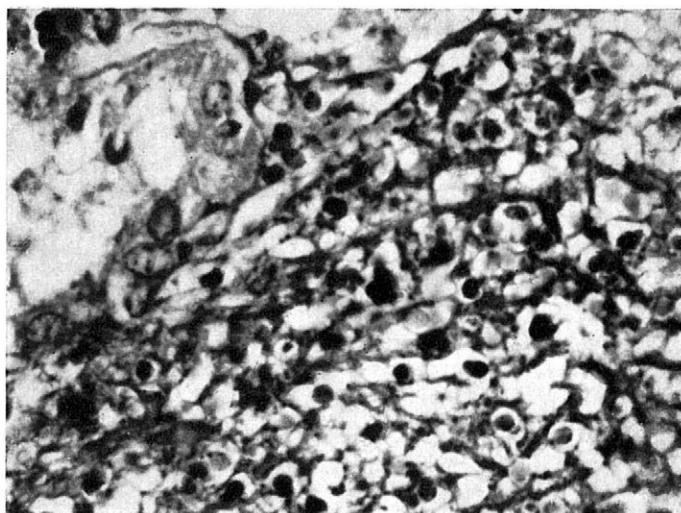
1. Trombotizovaná vena s výskytem fibrinu i v cévní stěně. Králík č. 8, sensibilizován cizorodou bílkovinou, 48 hod., barv. Malloryho trichromem, zv. 60×3,2



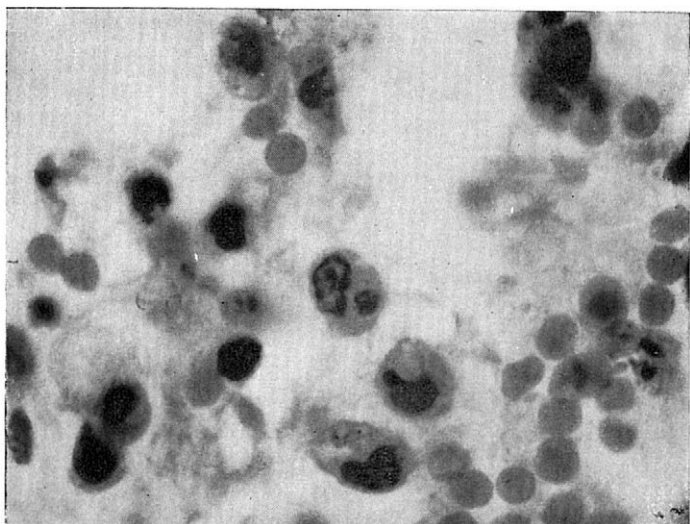
2. Nekrotický rozpad alveolární tkáně. Králík č. 8, sensibilizován cizorodou bílkovinou, 48 hod., barv. HE, zv. 60×3,2



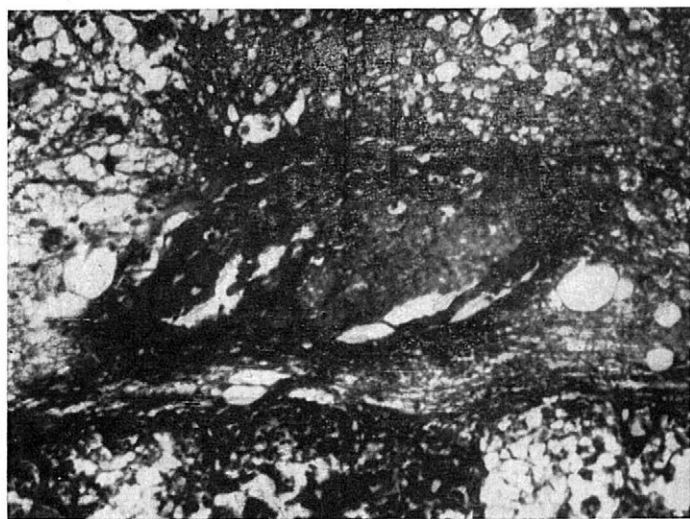
3. Nekrotizace části alveolární tkáně a leukocytární infiltrace alveolů. Králík č. 18, aplikace *E. coli* bez sensibilizace, 8 hod., barv. HE, zv. 60×3,2



4. Výskyt fibrinu difúzně v interlobulárním vazivovém septu. Králík č. 19, aplikace *E. coli* bez sensibilizace, 8 hod., barv. Malloryho trichromem, zv. 60×3,2



5. Krváceniny v edematózním vazivu. Fagocytóza. Králík č. 17, sensibilizován *E. coli*, 24 hod., barv. Malloryho trichromem, zv. 60×5



6. Trombotizace venuly a výskyt fibrinu v její stěně i perivaskulárně. Králík č. 9, sensibilizován *A. aerogenes*, 48 hod., barv. Malloryho trichromem, zv. 16×3,2

fibrinu v luminu či dystrofické stěně cév, nebyl ani zde nález těchto změn příliš značný.

I přes velmi těžké změny, které byly u králíků této skupiny pozorovány, vyskytovaly se v mnoha řezech lalůčky, na kterých bylo patrné poškození daleko slabší intenzity.

DISKUSE

Z výše popsaných nálezů je patrné, že po lokální aplikaci cizorodé bílkoviny do mléčné žlázy předem specificky sensibilizovaných králíků došlo v místě aplikace ke vzniku tkáňových změn, které souhrnně odpovídaly místní anafylaktické reakci — Arthusově fenomenu. Jednalo se hlavně o nekrotizaci tkáně, sérofibrinózní zánět a výraznou alteraci cév.

Podobné změny se také vyvinuly u specificky sensibilizovaných králíků, jimž byla do mléčné žlázy podána umrtvená kultura *E. coli* nebo *A. aerogenes*.

Překvapující však bylo, že změny podobného charakteru vznikly i u králíků, jimž byla umrtvená kultura *E. coli* a *A. aerogenes* aplikována do mléčné žlázy bez předchozí sensibilizace a u nichž byl titr aglutininů negativní.

Srovnáme-li nálezy u všech sledovaných králíků, vidíme, že s výjimkou kusů, kterým byla bez předchozí sensibilizace podána cizorodá bílkovina, došlo ke vzniku velmi podobných změn. Ty byly představovány hlavně edematizací a nekrotizací tkáně, výskytem polynukleárů a někdy i erytrocytů ve vazivu i v poškozené alveolární tkáni a hlavně přítomností fibrinu jak v poškozených cévách, tak i difúzně ve vazivu či nekrotické tkáni a tvorbou trombů.

Tyto změny se však nevyskytovaly u všech králíků stejně intenzívně. Pokud se týká polynukleárů, byly nacházeny výraznější infiltrace vaziva i alveolů u těch kusů, jimž byly aplikovány umrtvené zárodky *E. coli* a *A. aerogenes*. Hemoragie se naopak vyskytovaly častěji u králíků, jimž byla po specifické sensibilizaci aplikována cizorodá bílkovina. U ostatních skupin nebyly krváceniny tak výrazné, a pokud nešlo o vyslovenou nekrózu tkáně, nevyskytovaly se erytrocyty v lumenech alveolů.

Změny nestejné intenzity byly zjištěny také na cévách a rovněž množství a lokalizace fibrinu nebyla u všech skupin stejná. Po podání cizorodé bílkoviny sensibilizovaným králíkům byl pozorován výskyt fibrinu buď v luminu nebo stěněch cév a mnohdy se vytvářely tromby, zatímco perivaskulární výskyt fibrinu nebyl příliš častý.

Naopak po aplikaci zárodků *E. coli* či *A. aerogenes* byl často pozorován velmi difúzní výskyt fibrinu ve vazivu a později i v nekrotické žlaznaté tkáni, avšak jeho přítomnost v cévách a tvorba trombů byla méně častá.

U králíků, u nichž byl Arthusův fenomen vyvolán cizorodou bílkovinou, pozorujeme po 24 až 48 hod. ve vazivu výskyt ojedinělých i početnějších buněk lymfoidního charakteru, což u ostatních skupin téměř nenacházíme.

U nesensibilizovaných králíků, jimž byla aplikována cizorodá bílkovina, nebyla zjištěna nekróza ani poškození cév s výskytem fibrinu. Pozorované změny svědčily pro normergickou odpověď tkáně na podanou cizorodou látku.

Po zhodnocení dosažených výsledků je možno říci, že u sensibilizovaných králíků dojde po lokální aplikaci cizorodé bílkoviny do mléčné žlázy ke vzniku místní anafylaktické reakce — Arthusova fenomenu. Potvrzení, že se jedná skutečně o Arthusův fenomen, bylo získáno současným vyvoláním této reakce v kůži a srovnáním změn z obou míst. Změny podobného charakteru se vyvinuly i u králíků, jimž byl do mléčné žlázy aplikován bakteriální antigen —

umrtvená kultura. *E. coli* nebo *A. aerogenes*. Tato reakce se však vyvinula i u nesensibilizovaných králíků, u nichž byl titr aglutininů negativní. Z toho vyplývá, že při vzniku reakcí po podání těchto bakteriálních antigenů hraje úlohu ještě i jiné důležité faktory, než je specifická sensibilizace.

Jak známo, dochází při rozrušení zárodků *E. coli* a *A. aerogenes* k uvolnění endotoxinu, což je vlastně jejich O antigen. Princip působení endotoxinu, při kterém dochází k těžkým změnám na celkovém zdravotním stavu a k poškození jednotlivých tkání i orgánů — Stetson (1961) — není doposud zcela objasněn.

Podle prací, které uvádí Watson a kol. (1963), Kim a kol. (1966), mají endotoxiny dvojí vzájemně závislou aktivitu, spojenou s různými částmi jejich makromolekuly. Jedna aktivita působí primární toxicitu a druhá se podílí na sekundární toxicitě, která vyplývá ze získané hypersensitivity hostitele v důsledku styku s intestinální mikroflórou, nebo vzniká následkem klinických či subklinických infekcí.

Stetson (1961) shrnuje názory zastánců teorie o působení endotoxinu cestou hypersensitivity organismu. Udává, že endotoxiny reprezentují druh bakteriálních antigenů, které jsou natolik ubikvitární, že savci jsou proti nim přirozeně hypersensitivní.

O „přirozené“ hypersensitivitě vůči endotoxinu, která je podmíněna „přirozenou“ expozicí vůči těmto antigenům, hovoří také Dubos a kol. (1960), Stetson (1961). Braude a kol. (1961) se domnívají, že u infekčních procesů hraje významnou úlohu také nespecifická hypersensitivita vůči endotoxinu.

Vezmeme-li v úvahu tyto literární údaje, dá se předpokládat, že u králíků vznikly po podání zárodků *E. coli* a *A. aerogenes* reakce, které byly zčásti výsledkem hypersensitivity tkáně k antigenům uvedených zárodků — tedy i k endotoxinu — a zčásti výsledkem působení primární toxicity tohoto endotoxinu. Nedá se však jen na podkladě zjištěného titru aglutininů určit, do jaké míry se zde podílela složka toxická a do jaké složka antigenní.

Děkuji MVDr. E. Salajkovi, CSc., za sérologické vyšetření králíků a za poskytnutí bakteriálních kultur.

Literatura

- BRAUDE A. I., SIEMIENSKI J., 1961, The Influence of Endotoxin on Resistance to Infection. Bull. N. Y. Acad. Med., 37 : 448-467.
- DUBOS R. J., SCHAEDELER R. W., 1960, Effect of Intestinal Flora on the Growth Rate of Mice and on their Susceptibility to Experimental Infection. J. Exp. Med., 111 : 407-416.
- GELL P. G. H., HINDE I. T., 1954, Observation on the Histology of the Arthus Reaction and its Relation to other Known Types of Skin Hypersensitivity. Int. Archs. Allergy appl. Immun., 5 : 23-46.
- KIM Y. B., WATSON D. W., 1966, Role of Antibodies in Reactions to Gram-Negative Bacterial Endotoxins. Ann. N. Y. Acad. Sci., 133 : 727-745.
- LETTERER E., 1956, Die allergisch-hyperergische Entzündung. In.: Handbuch der allgemeinen Pathologie. VII. Band I. Reaktionen. Teil I. Entzündung und Immunität. BÜCHNER F., LETTERER E., ROULET F. Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer Verl.: 497-600.
- LETTERER E., 1962, Morphische Folgen der Antigen-Antikörperreaktion. Verhandl. deutsch. Ges. Path., 46 : 83-107.
- MOVAT H. Z., 1962, Antigen-Antikörperkomplexe und allergische Entzündung. Verhandl. deutsch. Ges. Path., 46 : 48-74.

- MOVAT H. Z., FERNANDO N. V. P., 1963, Allergic Inflammation. I. The earliest fine structural changes at the blood-tissue barrier during antigen-antibody interaction. Amer. J. Path., 42 : 41-60.
- OPIE E. L., 1924, Inflammatory Reaction of the Immune Animal to Antigen (Arthus Phenomenon) and its Relation to Antibodies. J. Immun., 9 : 231-245.
- OPIE E. L., 1924, Pathogenesis of the Specific Inflammatory Reaction of Immunized Animals (Arthus Phenomenon). J. Immun., 9 : 259-268.
- SABESIN S. M., BANFIELD W. G., 1963, Electron Microscopy of Hypersensitivity Reactions: the Arthus Phenomenon. Amer. J. Path., 42 : 551-570.
- SÓNÁK R. a kol., 1966, Alergológia v lekárskej praxi. Bratislava, Obzor, 260 s.
- STETSON C. A., 1961, Vascular Effects of Endotoxins. Bull. N. Y. Acad. Med., 37 : 486-492.
- WATSON D. W., KIM Y. B., 1963, Modification of Host Responses to Bacterial Endotoxins. I. Specificity of Pyrogenic Tolerance and the Role of Hypersensitivity in Pyrogenicity, Lethality and Skin Reactivity. J. exp. Med., 118 : 425-446.

Došlo dne 3. 10. 1968

ПОСПИШИЛ З. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно, Чехословакия)
Местная анафилактическая реакция — феномен Артура — в молочной железе кроликов.
Вет. мед. (Прага) 14 (4) : 265-272, 1969.

В молочной железе кроликов, сенсибилизированных чужеродным белком, после локального применения этого антигена возникла реакция, которая своим характером полностью отвечала феномену Артура. Наблюдалась полинуклеарная инфильтрация соединительной ткани, геморрагия, некротические изменения альвеолярной ткани и альтерация сосудов, представляющая образование тромбов, отложение фибрина на стенках сосудов и его периваскулярным выделением. У несенсибилизированных кроликов возникло лишь вялое серозное воспаление. Реакция подобного характера развивалась также и у кроликов, которым в молочную железу была введена умерщвленная культура зародышей *E. coli* или *A. aerogenes*. Однако не было установлено существенной разницы в реакциях между сенсибилизированными кроликами с высоким титром агглютининов и кроликами без сенсибилизации, у которых титр агглютининов был негативным. При объяснении этого факта обсуждался принцип действия эндотоксина и вопроса «естественной» повышенной чувствительности организма к эндотоксину.

Феномен Артура; аллергическая реакция; повышенная чувствительность; кролик; молочная железа; чужеродный белок; эндотоксин

POSPÍŠIL Z. (Research Institute of Veterinary Medicine, Brno, Czechoslovakia).
Local Anaphylactic Reaction — the Arthus Phenomenon — in the Mammary Gland of Rabbits. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 265-272, 1969.

The mammary gland of rabbits sensitized by a heterogeneous protein responded to the application of this antigen by a reaction equal in its nature to the Arthus phenomenon. There occurred a polynuclear infiltration of connective tissue and a marked alteration of blood vessels characterized by the production of thrombs, by the storage of fibrin in the walls of the blood vessels, and by a perivascular ascent of fibrin. In non-sensitized rabbits only a slight serous inflammation was observed. A similar reaction occurred in rabbits with a necrotized culture of the germs of *E. coli* or *A. aerogenes* applied to their mammary glands. However, no significant difference was found in the reactions between the sensitized rabbits with a high titre of agglutinines and the non-sensitized rabbits showing a negative titre of agglutinines. The explanation of this finding involves a discussion of the principle of the effect of endotoxin and the problem of „natural“ hypersensitivity of organism to endotoxin.

the Arthus phenomenon; allergic reaction; hypersensitivity; mammary gland; heterogeneous protein; endotoxin

POSPÍŠIL Z. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno, Tschechoslowakei) *Lokale Anaphylaxie-Reaktion — Arthus'Phänomen — in der Milchdrüse des Kaninchens.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 265-272, 1969.

In der Milchdrüse der mit fremdartigem Eiweiß sensibilisierten Kaninchen kam es nach lokaler Applikation dieses Antigens zu einer Reaktion, welche ihrem Charakter

nach dem Arthus'Phänomen entsprach. Es wurden eine polynukleare Infiltration des Bindegewebes, eine Blutgefäße-Alternation mit Thrombenbildung, Fibrinablagerung in der Blutgefäßwand und Austritt desselben perivaskulär beobachtet. Bei den nicht-sensibilisierten Kaninchen entstand nur eine unausgeprägte seröse Entzündung. Eine Reaktion ähnlichen Charakters entwickelte sich auch bei Kaninchen, welchen in die Milchdrüse eine abgetötete *E. coli*- oder *A. aerogenes*-Kultur appliziert wurde. Kein wesentlicher Unterschied wurde aber festgestellt in den Reaktionen der mit einem hohen Titer der Agglutinine sensibilisierten und der nichtsensibilisierten Kaninchen. Bei den letzteren war der Agglutinine-Titer negativ. Bei der Erläuterung dieses Befundes wird auch das Prinzip der Wirkung des Endotoxins und die Frage der „natürlichen“ Hypersensitivität des Organismus gegen das Endotoxin diskutiert.

Arthus'Phänomen; allergische Reaktion; Hypersensitivität; Kaninchen; fremdartiges Eiweiß; Endotoxin

Adresa autora:

MVDr. Zdeněk Pospíšil, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství,
Brno - Medlánky.
Ředitel prof. MVDr. Antonín Holub, DrSc.

METABOLISMUS GLUKÓZY A KYSELINY OCTOVÉ U PŘEŽVÝKAVCŮ

J. Škarda, S. Bartoš

ČSAV — Laboratoř fyziologie a genetiky živočichů, Uhřetěves

ŠKARDA J., BARTOŠ S. *Metabolismus glukózy a kyseliny octové u přežvýkavců*. Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 273-280, 1969.

Značná část energetických požadavků přežvýkavců je kryta využíváním kyseliny octové, vstřebávané z bacheru. Utilizace kyseliny octové v Krebsově cyklu a v syntéze mastných kyselin probíhá pouze za dostatečné utilizace glukózy, která poskytuje nezbytnou kyselinu oxaloctovou a redukční ekvivalenty. Způsob utilizace kyseliny octové závisí tedy na metabolismu glukózy. Tuto závislost můžeme hodnotit jako základní fyziologickou regulaci v metabolismu kyseliny octové u přežvýkavců. Nízké vstřebávání glukózy, vysoký stupeň glukoneogeneze a vysoká utilizace glukózy přes pentózový cyklus jsou základní rysy glukózového metabolismu přežvýkavců. Přežvýkavci nemohou v důsledku absence ATP citrát-lyázy využívat glukózu k syntéze mastných kyselin.

utilizace; pentózový cyklus; inzulin; syntéza; mastné kyseliny; glukoneogeneze; tuková tkáň; játra

Zvláštnosti intermediárního metabolismu přežvýkavců jsou ve své podstatě důsledkem adaptace na nízké vstřebávání glukózy a vysoké vstřebávání těkavých mastných kyselin ze zažívacího traktu.

Účelem této práce je podat přehled dosavadních znalostí metabolismu glukózy a hlavní těkavé mastné kyseliny —

kyseliny octové s formulací základní fyziologické substrátové regulace metabolismu kyseliny octové u přežvýkavců. V práci jsou uváděny hlavně fyziologické metabolické procesy, na jejichž základě je pak možno vysvětlovat některé metabolické procesy patologické, jako např. ketózu.

Metabolismus glukózy

U nepřežvýkavců je glukóza hlavním konečným produktem trávení glycidů. V organismu těchto zvířat je základním energetickým a stavebním metabolitem. Je snadno absorbována z tenkého střeva a může být ukládána jako glykogen v játrech nebo ve svazech, využívána k syntetickým procesům nebo oxidována k CO_2 a vodě s uvolněním energie. Energie může v organismu vznikat také degradací mastných kyselin a aminokyselin. Je však nutno si uvědomit, že většina mastných kyselin nepřežvýkavce má svůj původ v resorbované glukóze. Množství kyslíčnicku uhlíčitého vzniklého z glukózy dosahuje u nepřežvýkavců od

25 do 45 až 60 % a množství CO_2 vzniklého přímou oxidací dlouhých řetězců mastných kyselin je kolem 25 % (Ford 1965).

Glukóza je absorbována do portálního řečiště a metabolizována v játrech a všech extraheptických tkáních. Změny koncentrace glukózy v periferní krvi jsou však malé zásluhou velmi jemné hormonální regulace utilizace glukózy, kterou zabezpečují především inzulin, adrenalin, růstový hormon, kortikoidy a glukagon.

U přežvýkavců je situace poněkud složitější. Zatímco mláďata mají glukózové parametry v podobných mezích jako nepřežvýkavci, mají dospělí tyto hodnoty

Skupina	Glykémie mg %	Gluk. prostor % těl. váhy	Gluk. pool mg %/kg těl. váhy	Utilizace glukózy mg/min./kg těl. váhy
Jehňata				
do 2 týdnů	92	60—70	600	5,0
do 6 týdnů	80	55	450	3,5
Dospělé ovce	50	24	200	1,3

nižší (tab. I). V průběhu ontogeneze tedy dochází k pozvolnému poklesu těchto hodnot; do jaké míry se uplatňuje vývoj bachorové fermentace, není ještě známo (Nicolai a Stewart 1965). U dospělých přežvýkavců jsou téměř veškeré sacharidy krmiva degradovány bachorovou fermentací na těkavé mastné kyseliny, takže střevní absorpce glukózy představuje např. u ovce pouze 5 g glukózy denně (Heald 1951a, b) a v krajním případě nepřesahuje 20 g denně (Ford 1965). Tato glukóza má převážně původ v bakteriálních polysacharidech.

Ačkoliv je velmi málo glukózy absorbováno z alimentárního traktu, mají přežvýkavci nejen vysoké požadavky na glukózu, ale i vysokou koncentraci glukózy v krvi (i když poněkud nižší než nepřezvýkavci). Vysoké požadavky na glukózu u přežvýkavců dokumentují následující údaje:

v mléčné žláze kozy se využívá na každých 100 ml vytvořeného mléka 8,5 g glukózy (Linzell 1960);

laktující dojnice za normálních podmínek odvozuji 10 až 13 % celkového metabolického CO₂ z oxidace glukózy (Bartley a Black 1966);

řada autorů stanovila pomocí kontinuální infuze izotopu glukózy její denní utilizaci u ovce na 100—190 g (Annison a White 1961; Bergman 1963; Ford 1963; Jarrett a kol. 1964; Bergman a kol. 1966; Ford 1965).

Ačkoliv nejsou u přežvýkavců a nepřezvýkavců velké rozdíly v množství utvářené glukózy, přesto existují některé rozdíly v glycidovém metabolismu. U přežvýkavců probíhá ve vysokém stupni glukoneogeneze. Hlavními zdroji glukózy jsou kyselina propionová a bílkoviny (Ford 1965; Armstrong 1965; Bergman a kol. 1966; Kóna 1967), na jejichž účet se vytvoří 90 % glukózy (Bergman a kol. 1966). Zbytek se může tvořit z kyseliny mléčné, glycerolu a jiných prekursorů. Nejvýznamnějším prekursorem glukózy jsou bílkoviny. Z 30

až 40 g vstřebávaného propionátu je konvertováno do glukózy pouze 50 %, a tedy pouze 20 až 40 % glukózy je tvořeno z kyseliny propionové (Bergman a kol. 1966). Dvě třetiny glukózových požadavků jdou na účet glukoneogeneze z bílkovin, jak vypočítali Bergman a kol. (1966) z exkrece dusíku močí (na 1 g N moči se vytvoří 3,65 g glukózy). Kóna však uvádí ve svém přehledném referátu (1967) údaje některých autorů, které ukazují na vysoce významnou korelaci mezi denním výdejem dusíku močí a denním množstvím celkového dusíku konzumovaného krmivem. Tento vztah činí výpočet množství glukózy vytvořené z bílkovin nespolehlivým. Lepších výsledků je možno dosáhnout z hodnot množství dusíku bílkovin a aminokyselin, které vstupují do tenkého střeva po odečtení fekálního dusíku. Výsledky dosud získané touto metodou jsou velmi nízké v porovnání s výsledky získanými Bergmanem a kol. (1966). Z uvedených prací je patrné, že úloha bílkovin v glukoneogeneze u přežvýkavců není ještě s konečnou platností přesně stanovena. Relativní zastoupení kyseliny propionové a bílkovin v glukoneogeneze se mění v závislosti na druhu krmné dávky. Krmná dávka, která vyvolává vysokou tvorbu, a tedy i vysoké vstřebávání kyseliny propionové, zvyšuje její účast v glukoneogeneze a snižuje účast bílkovin. Naopak hladovění zvyšuje účast bílkovin.

Přežvýkavci tedy mají velmi efektivní mechanismus pro řízení produkce glukózy, poněvadž zcela závisí na její endogenní produkci. O tom svědčí inhibice vstupu glukózy do jater po náhlé glukózové zátěži (u nepřezvýkavců, např. psa, se nevyskytuje) (Annison a White 1961). Snižování hladiny glukózy v krvi přežvýkavců po injekci inzulínu probíhá pomaleji než v krvi nepřezvýkavců. Reid (1951) interpretuje tento jev na základě velmi nízké citlivosti hexokinázy ve svalové tkáni přežvýkavců na působení inzulínu. Walker ve své práci

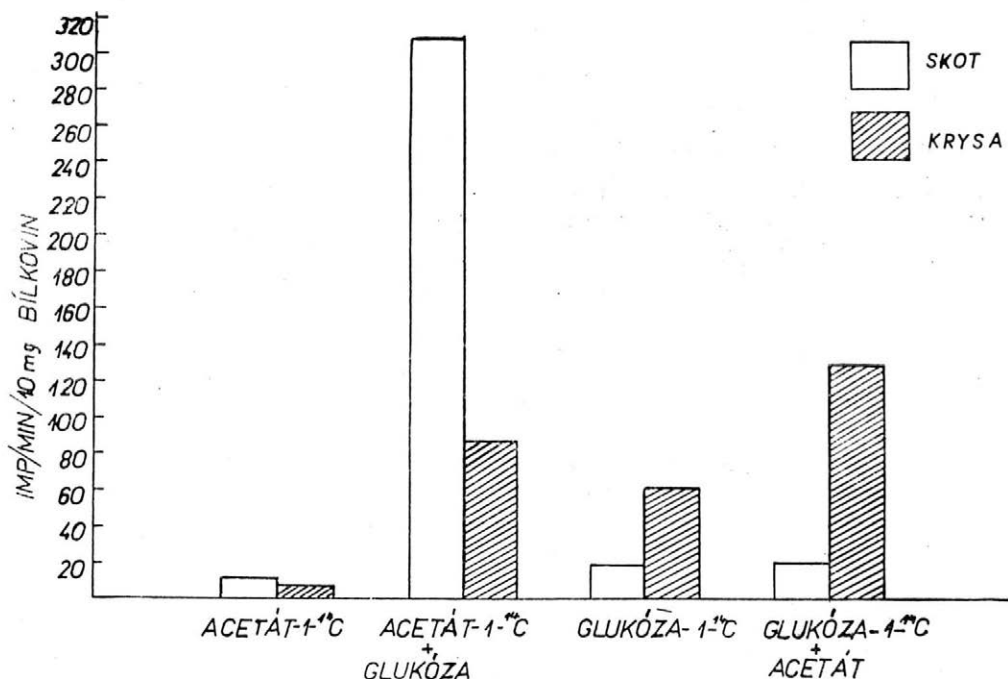
z r. 1965 uvádí, že u přežvýkavců chybí adaptivní enzym glukokináza — Km 15–20 mM glukózy (hexokináza má Km 0,04 mM glukózy), takže nízká citlivost přežvýkavce k inzulínu může být způsobena i absencí tohoto enzymu.

Symptomy hypoglykémie po injekci inzulínu se objevují později a při nižších koncentracích glukózy v krvi (Reid 1951). To může být jednak spojeno s rychlejší a déletrvající sekrecí adrenalinu, jednak s možností zastoupení glukózy jinými látkami — TMK, aminokyseliny aj.

U přežvýkavců se velmi málo projevuje diabetogenní působení růstového hormonu (Kronfeld 1957; Brumby 1959) — zřejmě v důsledku silné reaktivní novotvorby beta-buněk pankreatu.

Ústřední sloučeninou utilizace glukózy je glukózo-6-fosfát, který se může štěpit na glukózu pomocí glukózo-6-fosfatázy, do pentózového cyklu může přecházet působením glukózo-6-fosfátdehydrogenázy, může se syntetizovat na glykogen přes glukózo-1-fosfát pomocí fosfoglukomutázy a konečně se může dostat do Embden-Meyerhofova schématu pomocí fosfohexoizomerázy (Hahn 1966). Přežvýkavci využívají glukózu i při velmi nízkých koncentracích, což ukazuje na absenci mechanismů, které by bránily oxidaci glukózy preferenční oxidací jiných substrátů. Naopak při vyšších kon-

centracích glukózy nebyl získán důkaz, že by utilizace glukózy dosáhla maxima (Annison a White 1961). U přežvýkavců je to důsledkem ontogeneticky a fylogeneticky podmíněné nízké resorpce glukózy a vysoké resorpce TMK. Relativní účast pentózového cyklu a Embden-Meyerhofova schématu na utilizaci glukózy u přežvýkavců studovali Black a kol. (1957). Katabolismus glukózy $1-^{14}C$ a $6-^{14}C$ po intravenózní aplikaci dojnicím ukázal na hlavní význam pentózového cyklu v metabolismu glukózy. Přes pentózový cyklus probíhá nejméně 40 % katabolismu glukózy, v některých orgánech, jako jsou játra, mléčná žláza a tuková tkáň, dokonce 60 i více procent, kdežto u nepřežvýkavců jsou tyto hodnoty nižší. Vyšší účast glykolytické cesty podle Embden-Meyerhofova schématu je u nepřežvýkavců nutná pro produkci acetyl KoA z glukózy pro syntézu mastných kyselin. U přežvýkavců však je prekursorem acetyl KoA pro syntézu mastných kyselin acetylát, vstřebávaný ve velkých kvantech z bacheru. Přežvýkavci mají zároveň velmi malou schopnost vytvářet mastné kyseliny z glukózy v důsledku nízké aktivity ATP citrát-lyázy, jak o tom svědčí nízká inkorporace glukózy do mastných kyselin v mléčné žláze (Hardwick a kol. 1963, 1966) a tukové tkáni (Bartoš, Škarda 1968) (obr. 1).



1. Syntéza mastných kyselin z glukózy a acetátu u skotu a krysy

Metabolismus kyseliny octové

Kyselina octová hraje klíčovou roli v metabolických procesech živočišného těla. Slouží jednak jako hlavní stavební kámen syntézy mastných kyselin s dlouhým řetězcem, jednak je konečným produktem štěpení všech hlavních živin.

V organismu se kyselina octová velmi rychle metabolizuje, o čemž svědčí to, že se ve tkáních neakumuluje a že ani u přežvýkavců během nejvyšší fermentace v bacheru nepřekročí její maximální koncentrace v krvi 15 mg/‰ (Reid 1950; McClymont 1951).

V živočišných tkáních se kyselina octová chová neglukogenně. To prokázaly již pokusy Ringera a Luska (1910), Deuela a Milhorata (1928), při kterých bylo použito floridzinovaných psů a pokusy Jarretta a Pottera (1950) s floridzinovanými ovci. Intravenózní infúze kyseliny octové neodstranila inzulinové koma nebo hypoglykémii u ovci (Reid 1951). Zjištění aktivity ze značeného acetátu ve všech uhlicích glukózy je možno snadno vysvětlit na základě inkorporace přes Krebsův cyklus bez toho, že by docházelo k čisté syntéze (Potter a Heidelberger 1950).

Kyselina octová není využívána ke stavbě tělesných bílkovin (Greenberg a Winick 1949; Potter a Heidelberger 1950). Může se však prostřednictvím Krebsova cyklu do postradatelných aminokyselin inkorporovat.

Na vysoké utilizaci kyseliny octové v organismu má účast jednak přímá oxidace v Krebsově cyklu a jednak reduktivní syntéza mastných kyselin tělesného tuku. Oxidace kyseliny octové probíhá s různou intenzitou ve všech tkáních (McClymont 1952), přičemž klesající účast tkání v oxidaci je v tomto pořadí: svalová tkáň, ledviny, tuková tkáň, srdce, plíce, játra a mozek. Hlavním místem utilizace kyseliny octové pro syntézu tělesného tuku je tuková tkáň (Hamgaard a Marsh 1952; Mayfield a kol. 1966), u laktujících zvířat i mléčná žláza využívá značnou kvantu acetátu pro syntézu mléčného tuku (Folley a French 1950; Popják a kol. 1951). Méně je využívána pro syntézu mastných kyselin v játrech (Bloch 1947; Popják 1951), plicích, stěně střevní a velmi málo je využívána pro syntézu tuku v srdci, bránici a ledvině (Pearson a kol. 1949a, b; Pardie a kol. 1950; Elliot a Kalnitsky 1950).

V celkové utilizaci kyseliny octové v organismu považujeme za nejvýznamnější tukovou a svalovou tkáň. Příčinou nízké utilizace acetátu v játrech je jed-

nak nízký obsah karnitinu, který stimuluje oxidaci acetátu (Fraenkel a Friedman 1957; Mayfield a kol. 1966) a jednak pro reduktivní syntézu látek z acetátu nevýhodný poměr $\text{NADH}_2:\text{NAD}$ (1:7) (Jarrett a Fellsell 1964). U přežvýkavců pak ještě vystupuje další příčina nízké utilizace kyseliny octové: současný metabolismus kyseliny propionové vyvolává inhibici tvorby acetyl KoA v důsledku kompetitivního soutěžení o KoA (Pritchard a Tove 1960).

Význam metabolismu kyseliny octové u přežvýkavců vyniká proto, že kyselina octová je hlavním produktem bacherové fermentace. Představuje 40 až 80 % mastných kyselin bacherového obsahu v závislosti na druhu krmiva: po absorpci se stává důležitým energetickým substrátem metabolismu přežvýkavce. Z rychlého metabolismu kyseliny octové při účasti na oxidaci a lipogenezi ve tkáních lipogenních a oxidativním metabolismu ve tkáních nelipogenních bylo usuzováno na celkovou rychlou oxidaci kyseliny octové a její přímou odpovědnost za vysoký tepelný inkrement krmení u přežvýkavců. Tento jev byl vysvětlován na základě vysokého specifického dynamického účinku (vzestup klidové metabolické rychlosti — spotřeby O_2) po zkrmování nebo i v podání kyseliny octové. Reid v r. 1950 uvádí, že využívání acetátu ve tkáních je proporcionální jeho koncentraci v arteriální krvi. Na základě těchto údajů ještě v r. 1952 McClymont pohlíží na metabolismus kyseliny octové jako na poměrně nekontrolovaný a žádnou endokrinní žlázu neovlivňovaný energetický substrát.

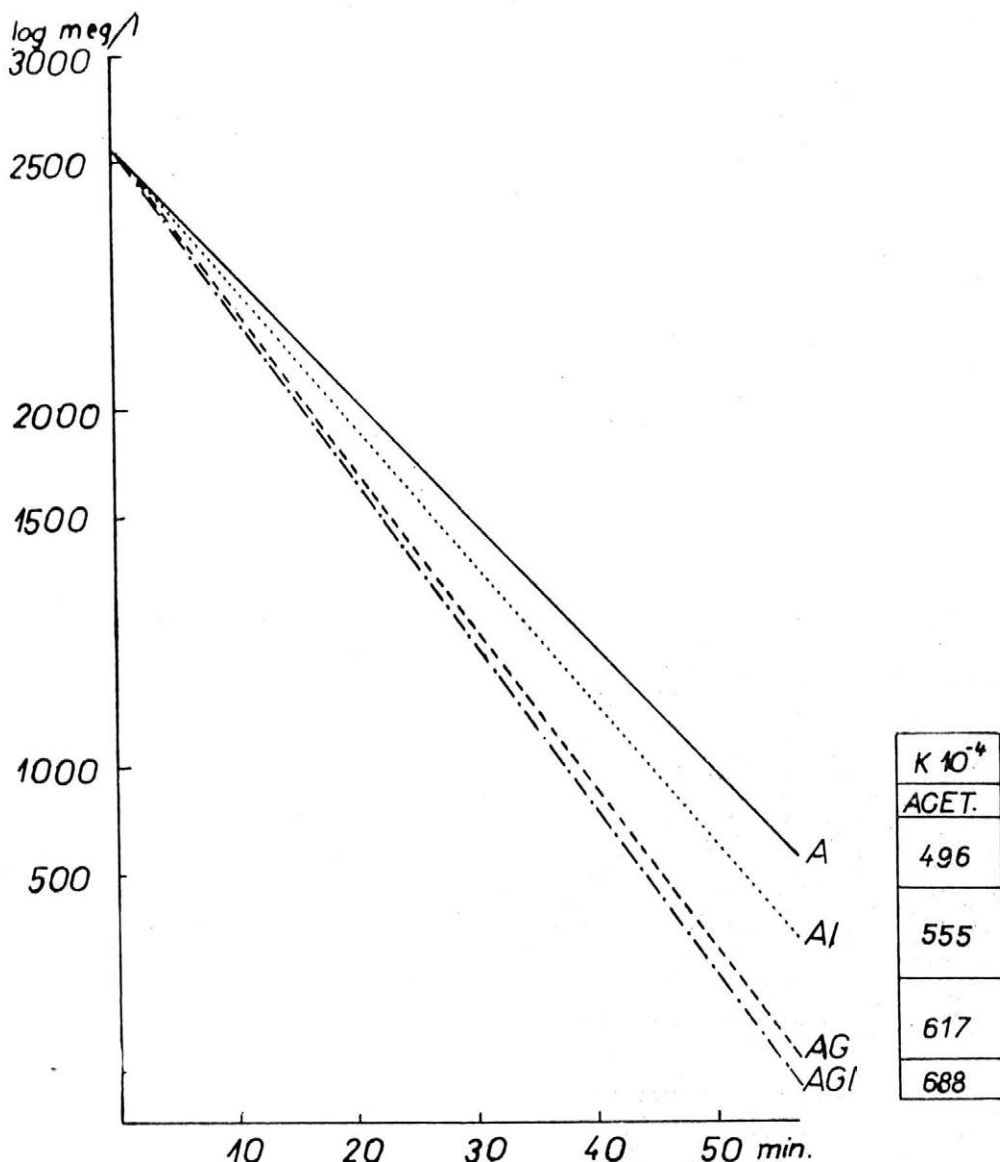
Sjöberg (1956) zjistil po infúzi C^{14} acetátu do bacheru ovce největší aktivitu CO_2 a odvodil, že největší část acetátu slouží v organismu přežvýkavce jako zdroj energie. Při zkrmování lehce stravitelných uhlohydrátů našel vyšší aktivitu v CO_2 a vyšších mastných kyselinách, zatímco při zkrmování málo hodnotného a těžko stravitelného krmiva je největší aktivita v ketolátkách.

Armstrong a Blaxter (1957) potvrdili vysoký tepelný inkrement kyseliny octové kalorimetricky, avšak za podmínky, že acetát byl podán hladovějícím ovci a jako jediný zdroj energie. Tepelný inkrement byl však značně snížen současným podáním kyseliny propionové. Pokles glykémie po podání acetátu upozorňuje na účast glykolýzy při utilizaci kyseliny octové a zvýšené vylučování dusíku v moči dokumentuje, že zvýšené po-

třeby glukózy jsou kryty glukoneogenezí z bílkovin.

Z těchto prací vyplývá, že metabolismus kyseliny octové nemůžeme studovat odděleně od ostatních substrátů, se kterými se vstřebává z bacheru a glukózy krve. Vidíme, že proporce acetátu použitého k výrobě energie — tepla, nebo k syntéze vyšších mastných kyselin, případně ketolátek, se mění v závislosti na dostupnosti jiných metabolizovatelných substrátů, zvláště glukogenních.

Toleranční pokusy s kyselinou octovou (Jarrett a kol. 1952; Pugh a Scarisbrick 1952; Reid 1958; Annison a Lindsay 1961) prokázaly, že acetát z krevního oběhu mizí u přežvýkavců pomaleji než u nepřežvýkavců. Pomalejší utilizaci acetátu můžeme interpretovat na základě snížené hladiny glukózy v krvi dospělých přežvýkavců. U mláďat přežvýkavců, kde hladina krevní glukózy je na stejné úrovni jako u nepřežvýkavců, je utilizace acetátu rychlejší (Jarrett



2. Utilizace acetátu v přítomnosti inzulínu (AI), glukózy (AG) a inzulínu a glukózy (AGI); K = konstanta úbytku

a Filsell 1960a). Současné podání kyseliny octové s glukózou dospělým přežvýkavcům urychlilo mizení acetátu z krve (Bouckaert a kol. 1958; Reid 1958; Jarretta a Filsell 1960b; Egan 1965). V našich pokusech jsme získali důkaz, že utilizace acetátu závisí na rychlosti utilizace glukózy. Rychlost utilizace glukózy jsme zvýšili podáním inzulinu: za těchto podmínek acetát mizel z krevního oběhu rychleji (Bartoš a kol. 1968) — (obr. 2).

Lindsay (1961) studoval utilizaci kyseliny octové za použití kontinuální i. v. infúze acetátu ovcím. Za krátkou dobu došlo ke zvýšení hladiny acetátu v krvi, která se udržovala na poměrně stále úrovni po celou dobu infúze. Po injekci inzulinu nastalo snížení glykémie až na 20 mg^o/l a koncentrace kyseliny octové narůstala. Tento jev není možno přičíst inzulinu, ale samotné hypoglykémii, poněvadž po injekci inzulinu s glukózou dochází ke snížení hladiny acetátu. Nejvyšší koncentrace acetátu byla při alloxanovém diabetu. Injekce inzulinu způsobila pokles hladiny acetátu k normálním hodnotám. Také podání adrenalinu způsobuje zvýšení hladiny acetátu. Autor pokus se současným podáním adrenalinu opakoval s tím, že použil kontinuální infúze acetátu značeného ¹⁴C. Zjistil, že i když se hladina acetátu v krvi zvyšova-

vala, jeho specifická aktivita se neměnila — to svědčí o endogenní tvorbě acetátu, jednak o narušení jeho utilizace. Utilizace acetátu je narušena tím, že adrenalin brání využívání glukózy na tvorbu redukčních ekvivalentů a inhibuje aktivitu klíčového enzymu syntézy mastných kyselin — acetyl KoA karboxylázy. Při sledování aktivity ve vydýchaném CO₂ bylo nalezeno zvýšení aktivity, takže nebylo možno přičíst nižší utilizaci acetátu jeho zmenšené oxidaci. Snížení utilizace acetátu je nutno přičíst na účet snížené lipogeneze, jejímž hlavním místem je tuková tkáň.

Tuková tkáň je tedy hlavním místem utilizace acetátu za přítomnosti glukózy nebo glukogenních látek. Acetát se využívá v tukové tkáni přežvýkavců k syntéze mastných kyselin s dlouhým řetězcem na rozdíl od tukové tkáně nepřezvýkavců, kde tuto funkci zastává glukóza. Vysokou utilizaci acetátu v tukové tkáni přežvýkavců potvrzují jednak pokusy s tukovou tkání *in vitro* za použití značeného acetátu, při nichž byla zaznamenána vysoká inkorporace do mastných kyselin — obr. 1 (Bartoš a Škarda 1968) a jednak pokusy *in vivo*, při kterých bylo demonstrováno snížené uvolňování neesterifikovaných mastných kyselin z tukové tkáně (Lindsay 1961; Bartoš a kol. 1968).

Literatura

- ANNISON E. F., WHITE R. R., 1961, Glucose utilization in sheep. *Biochem. J.* 80 : 162-169.
ANNISON E. F., LINSAY D. B., 1961, Acetate utilization in sheep. *Biochem. J.* 78 : 777-785.
ANNISON E. F., LENG R. A., LINSAY D. B., WHITE R. R., 1963, The metabolism of acetic acid, propionic acid and butyric acid in sheep. *Biochem. J.* 88 : 248-252.
ARMSTRONG D. G., BLAXTER K. L., 1957, The heat increment of steamvolatile fatty acids in fasting sheep. *Brit. J. Nutr.* 11 : 247-265.
ARMSTRONG D. G., 1965, Carbohydrate metabolism in ruminants and energy supply. In: *Physiology of digestion in the ruminant*. Ed. R. W. Dougherty, Butterworths, Washington: 272-288.
BARTLEY J. C., BLACK A. L., 1966, Effect of exogenous glucose on glucose metabolism in dairy cows. *J. Nutr.* 89 : 317-328.
BARTOŠ S., ŠKARDA J., DOLEŽEL F., 1968, The effect of glucose and insulin on utilization of acetate in goats. *Physiol. Bohemoslov.*, v tisku.
BARTOŠ S., ŠKARDA J., DOLEŽEL F., 1968, Účinek acetátu, bikarbonátu, glukózy a inzulinu na hladinu NEMK, glukózy a ketolátek v krvi koz. *Vet. Med.* 13 : 343-350.
BARTOŠ S., ŠKARDA J., 1968, Utilizace acetátu a glukózy sledovaná *in vitro* na tukové tkáni skotu a krys. *Vet. Med.* 13 : 337-342.
BAXTER C. F., KLEIBER M., BLACK A. L., 1955, Glucose metabolism in the lactating dairy cow. *Biochim. Biophys. Acta* 17 : 354-361.
BERGMAN E. N., 1963, Quantitative aspects of glucose metabolism in pregnant and non-pregnant sheep. *Am. J. Physiol.* 204 : 147-152.
BERGMAN E. N., ROE W. E., KON K., 1966, Quantitative aspects of propionate metabolism and gluconeogenesis in sheep. *Am. J. Physiol.* 211 : 793-799.
BLACK A. L., KLEIBER M., BUTTERWORTH E. M., BRUCHBACHER G. B., KANEKO, J. J., 1957, Pentose cycle as a pathway for glucose metabolism in intact lactating dairy cows. *J. Biol. Chem.* 227 : 537-550.
BLOCH K., 1947, Metabolism of acetic acid in animal tissues. *Physiol. Rev.* 27 : 574-620.
BOUCKAERT J. H., OYAERT W., SEGERS J., 1958, Acetate tolerance test in normal and ketonaemic cows. *Zent. Vet. Med.* 5 : 101-108.
BRUMBY P., 1959, The influence of growth hormone on growth in young cattle. *N. Z. J. Agric. Res.* 2 : 683-689.
DEUEL H. J., MILHORAT A. T., 1928, On the alleged conversion of fat to carbohydrate. I. The metabolism of acetic acid. *J. Biol. Chem.* 78 : 299-309.
EGAN A. R., 1965, Nutritional status and intake regulation in sheep. IV. The influence of protein supplements upon acetate and propionate tolerance of sheep fed on low quality chaffed oaten hay. *Austral. J. Agric. Res.* 16 : 473-483.

- ELLIOTT W. B., KALNITSKY G., 1950, The oxidation of acetate. *J. Biol. Chem.* 186 : 477-486.
- FOLLEY S. J., FRENCH T. H., 1950, The intermediary metabolism of the mammary gland. 3. Acetate metabolism of lactating mammary gland slices with special reference to milk fat synthesis. *Biochem. J.* 46 : 465-473.
- FORD E. J. H., 1963, Glucose utilization in pregnant sheep. *Biochem. J.* 88 : 427-435.
- FORD E. J. H., 1965, The importance of glucose in ruminant metabolism. In: *Energy metabolism. Proc. of the 3rd Symp. held at Troon 1964.* Ed. K. L. Blaxter. Academic Press, London - New York: 21-27.
- FRAENKEL G., FRIEDMAN S., 1957, Carnitine, vitamins and hormones. Eds. R. S. Harris, G. F. Marrian and K. V. Thimann. Academic Press, Inc. New York, 15 : 73.
- GREENBERG D. M., WINNICK T., 1949, The transformation in the rat of carbonyl-labeled acetate, methyl-labeled acetate, and bicarbonate into aminoacids. *Arch. Biochem.* 166-176.
- HAHN P., 1966, Vývoj metabolismu hlavních živin u savců. Státní zdravotnické nakladatelství, Praha.
- HAUGAARD N., MARSH J. B., 1952, Effect of insulin on the metabolism of adipose tissue from rats. *J. Biol. Chem.* : 33-40.
- HARDWICK D. C., LINZELL J. L., MEPHAM T. B., 1963, The metabolism of acetate and glucose by the isolated perfused udder. 2. The contribution of acetate and glucose to carbon dioxide and milk constituents. *Biochem. J.* 88 : 213-220.
- HARDWICK D. C., 1966, The fate of acetyl groups derived from glucose in the isolated perfused goat udder. *Biochem. J.* 99 : 228-231.
- HEALD P. J., 1951a, The estimation of glucose-containing substances in micro-organism from the rumen of the sheep. *Brit. J. Nutr.* 5 : 75-83.
- HEALD P. J., 1951b, The assessment of glucose-containing substances in rumen micro-organisms during a digestion cycle in sheep. *Brit. J. Nutr.* 5 : 84-93.
- JARRETT I. G., POTTER B. J., 1950, The metabolism of acetate in sheep after injection of phlorizin. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 28 : 595-602.
- JARRETT I. G., POTTER B. J., FILSELL O. H., 1952, Lower fatty acids in the intermediary metabolism of sheep. *Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 30 : 198.
- JARRETT I. G., FILSELL O. H., 1960a, Acetate tolerance in the young lamb. *Nature* 188 : 418-419.
- JARRETT I. G., FILSELL O. H., 1960b, The effect of diet on acetate tolerance in sheep. *Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 38 : 347-354.
- JARRETT I. G., FILSELL O. H., 1961, An effect of glucose on acetate metabolism in sheep. *Nature* 190 : 1114-1115.
- JARRETT I. G., FILSELL O. H., 1964, Coenzyme A in the livers of young lambs, adult sheep and rats. *Biochem. J.* 91 : 217-222.
- JARRETT I. G., JONES G. B., POTTER B. J., 1964, Changes in glucose utilization during development of the lamb. *Biochem. J.* 90 : 189-194.
- KOŇA E., 1967, O zdrojoch a potrebe glukózy u oviec. *Vet. Med.* 12 : 587-592.
- KRONFELD D. S., 1957, Growth hormone administration to pregnant sheep. *Corell Vet.* 47 : 255-259.
- LINDSAY D. B., 1961, Endocrine control of metabolism in ruminants. In: *Digestive physiology and nutrition of the ruminant.* Ed. D. Lewis, London, Butterworths: 235-241.
- LINZELL J. L., 1960, Mammary-gland blood flow and oxygen, glucose and volatile fatty acid uptake in the conscious goat. *J. Physiol.* 153 : 492-509.
- MAYFIELD E. D., BENSADOUN A., JOHNSON B. C., 1966, Acetate metabolism in ruminant tissues. *J. Nutrition* 89 : 189-196.
- McCLYMONT G. L., 1951, Identification of the volatile fatty acid in the peripheral blood and rumen of cattle and the blood of other species. *Austral. J. Agr. Res.* 2 : 92-103.
- McCLYMONT G. L., 1952, Specific dynamic action of acetic acid and heat increment of feeding in ruminants. *Austral. J. Sci. Res. B* 5 : 374-383.
- NICOLAI J. H., STEWART W. E., 1965, Relationship between forestomach and glycemia in ruminants. *J. Dairy Sci.* 48 : 56-60.
- PARDEE A. B., HEIDELBERGER C., POTTER van R., 1950, The oxidation of acetate-1-C¹⁴ by rat tissue *in vitro*. *J. Biol. Chem.* 186 : 625-635.
- PEARSON O. H., HASTINGS A. B., BUNTING A., 1949, Metabolism of cardiac muscle: utilization of carbon¹⁴-labeled pyruvate and acetate by rat heart slices. *Am. J. Physiol.* 158 : 251-260.
- PEARSON O. H., HSIEH C. K., DUTOIT C. H., HASTINGS A. B., 1949, Metabolism of cardiac muscle: utilization of carbon¹⁴-labeled pyruvate and acetate in diabetic rat heart and diaphragm. *Am. J. Physiol.* 158 : 261-268.
- POPJÁK G., FRENCH T. H., FOLLEY S. J., 1951, Utilization of acetate for milk-fat synthesis in the lactating goat. *Biochem. J.* 48 : 411-416.
- POTTER van R., HEIDELBERGER C., 1950, Alternate metabolic pathways. *Physiol. Rev.* 30 : 487-572.
- PRITCHARD G. I., TOVE S. B., 1960, Interrelationships between the metabolism of short-chain fatty acids by ruminant liver slices. *Biochim. Biophys. Acta* 41 : 130-137.
- PUGH P. S., SCARISBRICK R., 1952, Acetate metabolism in ovine ketosis. *Nature* 170 : 978.
- REID R. L., 1950, The carbohydrate metabolism of sheep. II. The uptake by the tissues of glucose and acetic acid from the peripheral circulation. *Austral. J. Agr. Res.* 1 : 338-354.
- REID R. L., 1951, The carbohydrate metabolism of sheep. III. The blood glucose during insulin hypoglycemia. *Austral. J. Agr. Res.* 9 : 788-796.
- REID R. L., 1958, Carbohydrate metabolism of sheep. VII. Intravenous glucose and acetate tolerance tests. *Austral. J. Agr. Res.* 9 : 788-796.
- RINGER A. I., LUSK G., 1910, Über die Entstehung von Dextrose aus Aminosäuren bei Phlorhizin-glykosurie. *Hoppe-Seyl. Z.* 66 : 106-119.
- SJÖBERG K., 1956, Metabolism of acetate in the ruminant. *Acta Agr. Scand.* 6 : 353-368.
- WALKER D. G., 1965, The nature and function of hexokinases in animal tissues. In: *Essays in biochemistry.* Vol. 2. Ed.: P. N. Campbell, G. D. Greville. Acad. Press, London - New York, 1963 : 33.

Došlo dne 11. 4. 1968

ШКАРДА Й., БАРТОШ С. (ЧСАН — Лаборатория физиологии и генетики животных, Уржинец, Чехословакия) **Метаболизм глюкозы и уксусной кислоты у жвачных.** Вет. мед. (Прага) 14 (4) : 273-280, 1969.

Преобладающая часть потребности в источниках энергии покрывается использованием уксусной кислоты, абсорбированной из рубца. Утилизация уксусной кислоты в цикле Кребса и в синтезе жирных кислот протекает только при достаточной утилизации глюкозы, которая предоставляет необходимую оксалукусную кислоту и восстановительные эквиваленты. Следовательно, способ утилизации уксусной кислоты зависит от метаболизма глюкозы. Эту зависимость мы можем считать основной физиологической регуляцией в метаболизме уксусной кислоты у жвачных. Низкая абсорбция глюкозы, высокая степень глюконеогенеза и высокая утилизация глюкозы, включая пентозовый цикл, являются основными чертами метаболизма глюкозы у жвачных. В результате отсутствия АТФ цитрат-лиазы жвачные животные не могут использовать углероды глюкозы для синтеза жирных кислот.

утилизация; пентозовый цикл; инсулин; синтез; жирные кислоты; глюконеогенез; жировая ткань; печень

ŠKARDA J., BARTOŠ S., (Czechoslovak Academy of Sciences - Laboratory of Animal Physiology and Genetics, Uhřetín, Czechoslovakia). *The Metabolism of Glucose and Acetic Acid in Ruminants.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 273-280, 1969.

A considerable proportion of the energetic requirements of ruminants is met by the utilization of acetic acid absorbed from the rumen. Utilization of acetic acid in Krebs' cycle and in the synthesis of fatty acids takes place only together with a sufficient utilization of glucose, which provides the indispensable oxalacetic acid and the reduction equivalents. Thus the method of the utilization of acetic acid depends on the metabolism of glucose. This dependence may be estimated as the basic physiological regulation in the metabolism of acetic acid in ruminants. Low absorption of glucose, a high degree of gluconeogenesis, and a high utilization of glucose via the pentose cycle are the basic features of the glucose metabolism of ruminants. In consequence of the absence of ATP citrate-lyase ruminants cannot utilize the carbons of glucose for the synthesis of fatty acids.

utilization; pentose cycle; insulin; synthesis; fatty acids; gluconeogenesis; adipose tissue; liver

ŠKARDA J., BARTOŠ S. (ČSAV, Laboratorium für Physiologie und Genetik der Tiere, Uhřetín, Tschechoslowakei.) *Metabolismus der Glukose und Essigsäure bei Wiederkäuern.* Vet. Med. (Praha) 14 (4) : 273-280, 1969.

Ein bedeutender Teil des Energiebedarfes wird durch Ausnützung der aus dem Pansen resorbierten Essigsäure gedeckt. Die Ausnützung der Essigsäure im Krebszyklus und bei der Synthese der Fettsäuren erfolgt nur bei genügender Utilisierung der Glukose, welche die erforderliche Oxalessigsäure und die Reduktionsäquivalente darbietet. Die Art und Weise der Utilisierung der Essigsäure hängt demnach vom Metabolismus der Glukose ab. Diese Abhängigkeit kann man als grundlegende physiologische Regulierung des Essigsäuremetabolismus bei Wiederkäuern ansehen. Eine geringe Resorption der Glukose, ein hoher Grad der Glukoneogenese und eine hohe Glukose-Utilisierung auf dem Wege über den Pentosezyklus sind die Hauptmerkmale des Glukosemetabolismus der Wiederkäuer. Infolge der Abwesenheit der ATP-Zitrat-Lyase sind die Wiederkäuer unfähig, die Kohlenstoffe der Glukose zur Synthese der Fettsäuren auszunützen.

Utilisierung; Pentosezyklus; Synthese; Fettsäuren; Glukoneogenese; Fettgewebe; Leber

Adresa autora:

MVDr. Josef Škarda, ing. Stanislav Bartoš, CSc., Laborať fyziologie a genetiky živočichů, Uhřetín.

Dáno k tisku 24. 1. 1969.

Podepsáno k tisku 28. 4. 1969

Kouba V.: Topografie vývoje brucelózy v Československu	213
Valíček L., Menšík J., Kutý A., Goiš M.: Výskyt inkluzní rhinitidy („Inclusion-body Rhinitis“) v chovech prasat v ČSSR	227
Bartoš J.: Rezistence kmenů <i>E. coli</i> na povrchu brojlerů v obchodech a mrazírně k chlortetracyklinu, streptomycinu a furazolidonu	235
Šlesinger L., Tušíl J.: Vliv akutní otravy fluoridem sodným u kohoutů na některé biochemické ukazatele	243
Prokůpek K., Pleva V.: Morfologické změny při penicilinovém perlovém testu u antraxových a cereových buněk, zjišťovaném metodou barveného preparátu	251
Sádecký E.: Perorální a kontaktní infekce potkanů (<i>Rattus norvegicus</i>) Aujeszského virusom v laboratorních podmínkách	257
Pospíšil Z.: Místní anafylaktická reakce — Arthusův jev — v mléčné žláze králíků	265
Souborné přehledy:	
Škarda J., Bartoš S.: Metabolismus glukózy a kyseliny octové u přežvýkavců	273

СОДЕРЖАНИЕ

Коуба В.: Топография развития бруцеллеза крупного рогатого скота в Чехословакии	224
Валичек Л., Меншик Я., Кути А., Гоиш М.: Случаи инклюзивного ринита («Inclusion-body Rhinitis») в стадах свиней в ЧССР	232
Бартош Я.: Резистенция штаммов <i>E. coli</i> к хлортетрациклину, стрептомицину и фуразолидону на поверхности бройлеров в магазинах и мясохолодкомбинате	241
Шлезингр Л., Тушил Й.: Влияние острого отравления петухов флюоридом соды на их некоторые биохимические показатели	249
Прокупек К., Плева В.: Морфологические изменения при пенициллиновой жемчужной пробе на антраксные и воскоподобные клетки, определяемые методом окрашенного препарата	255
Садецки Е.: Пероральная и контактная инфекция крыс (<i>Rattus norvegicus</i>) вирусом Ауэски в лабораторных условиях	263
Поспишил З.: Местная анафилактическая реакция — феномен Аргуса — в молочной железе кроликов	271
Шкарда Й., Бартош С.: Метаболизм глюкозы и уксусной кислоты у жвачных	280

CONTENT

Kouba V.: The Topography of the Development of Cattle Brucellosis in Czechoslovakia	224
Valíček L., Menšík J., Kutý A., Goiš M.: The Occurrence of Inclusion-Body Rhinitis in Pig Breeds in Czechoslovakia	232
Bartoš J.: Resistance of <i>E. coli</i> Strains on the Surface of Broilers in Shops and in Freezing Store to Chlortetracycline, Streptomycin and Furazolidone	241
Šlesinger L., Tušíl J.: The Effect of an Acute Intoxication by Sodium Fluoride on Some Biochemical Indices in Cocks	249
Prokůpek K., Pleva V.: Stained Preparation Method of the Determination of Morphological Changes Caused by Anthrax and Cereous Cells during the Penicillin Pearl Test	255
Sádecký E.: Peroral and Contact Infection of Norwegian Rats (<i>Rattus norvegicus</i>) with Aujeszky's Virus under Laboratory Conditions	264
Pospíšil Z.: Local Anaphylactic Reaction — the Arthus Phenomenon — in the Mammary Gland of Rabbits	271
Škarda J., Bartoš S.: The Metabolism of Glucose and Acetic Acid in Ruminants	280

Kouba V.: Topographie der Rinderbrucellose-Entwicklung in der Tschechoslowakei	225
Valíček L., Menšík J., Kutý A., Goiš M.: Vorkommen der inklusen Rhinitis („Inclusion-body Rhinitis“) in den Schweinezuchten der ČSSR	233
Bartoš J.: Die Resistenz der auf der Oberfläche von Broilern in den Verkaufsstellen und Gefrieranlagen sich befindlichen <i>E.-coli</i> -Stämme gegen Chlortetrazyklin, Streptomycin und Furazolidon	242
Šlesinger L., Tušl J.: Einfluß einer akuten Natriumfluoridvergiftung bei Hähnen auf einige biochemische Kennwerte	249
Prokůpek K., Pleva V.: Morphologische Veränderungen beim Penicillin-Perl-Test bei Anthrax- und <i>Cereus</i> -Zellen, festgestellt mit Hilfe der Methode des gefärbten Präparates	255
Sádecký E.: Perorale und Kontaktinfektion von Ratten (<i>Rattus norvegicus</i>) mit dem Aujeszky-Virus unter Laboratoriumsbedingungen	264
Pospíšil Z.: Lokale Anaphylaxie-Reaktion — Arthus-Phänomen — in der Milchdrüse des Kaninchens	271
Škarda J., Bartoš S.: Metabolismus der Glukose und Essigsäure bei Wiederkäuern	280

TABLE DES MATIÈRES

Kouba V.: Topographie du développement de la brucellose en Tchécoslovaquie	(res. An/224, Al/225)
Valíček L., Menšík J., Kutý A., Goiš M.: Apparation de la rhinite incluse („Inclusion-body Rhinitis“) dans les élevages des porcs en Tchécoslovaquie	(res. An/232, Al/233)
Bartoš J.: Résistance des souches <i>E. coli</i> à fleur de peau des broilers dans les magasins et dans la chambre froide à l'action de chlortetracycline, de streptomycine et de furazolidone	(res. An/241, Al/242)
Šlesinger L., Tušl J.: Influence de l'empoisonnement aigu dû au fluore de sodium chez les coqs sur certains facteurs biochimiques	(res. An, Al/249)
Prokůpek K., Pleva V.: Modifications morphologiques lors de l'application du perle-test de pénicilline chez les cellules de <i>B. antracis</i> et <i>B. cereus</i> , déterminé au moyen de la méthode de préparation en couleur	(res. An, Al/255)
Sádecký E.: Infection perorale et celle due au contact chez les surmulots (<i>Rattus norvegicus</i>), provoqué par le virus de la maladie d'Aujeszky dans les conditions de laboratoire	(res. An, Al/264)
Pospíšil Z.: Réaction anaphylactique locale — phénomén d'Arthus- dans la glande mammaire des lapins	(res. An, Al/271)
Škarda J., Bartoš S.: Métabolisme de la glucose et de l'acide acétique chez les ruminants	(res. An, Al/280)