

VĚDECKÝ ČASOPIS



VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

2

ROČNÍK 21 (XLIX)
PRAHA
ÚNOR 1976
CENA 10 Kčs

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÁ
ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ
PRO ZEMĚDĚLSTVÍ

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Rídí 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., MVDr.
Miloš Halaša, CSc., prof. MVDr. Antonín Holub, DrSc., doc.
MVDr. Jozef Hrušovský, DrSc., MVDr. Jaromír Lát, CSc.,
MVDr. Andrej Mačička, CSc., doc. MVDr. Ladislav Polák,
CSc., MVDr. Jiří Srna, prof. MVDr. Jaroslav Vrtiak, DrSc.

Vedoucí redaktorka ing. Jovanka Václavíčková

© Ústav vědeckotechnických informací pro zemědělství,
Praha 1976

Vědecký časopis VETERINÁRNÍ MEDICÍNA uveřejňuje stu-
die, rozborů a vědecká pojednání o vyřešených úkolech vý-
zkumu z oboru veterinární medicíny. Vydává Ústav vědecko-
technických informací pro zemědělství. Vychází měsíčně. Re-
dakce: 120 56 Praha 2, Slezská 7, telefon 257541. Celoroční
předplatné Kčs 120,—.

Научный журнал VETERINÁRNÍ MEDICÍNA публикует обзор-
ы, анализы и научные статьи о разрешенных задачах по науч-
ному исследованию в области ветеринарии. Издает Институт
научно-технической информации по сельскому хозяйству. Выход
в свет ежемесячно. Редакция 120 56 Прага 2, Слезска 7.

The scientific journal VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publishes
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 for Agriculture. Issued monthly. Editorial office 120 56
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 von Institut
für wissenschaftlich-technische Information der Landwirt-
schaft. Erscheint monatlich. Redaktion 120 56 Prag 2, Slez-
ská 7.

La journal scientifique VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publie
les études, analyses et traités scientifiques concernant les
tâches de recherches résous dans le domaine de médecine
vétérinaire. Publie par l'Institut des informations scienti-
fiques et techniques pour l'agriculture. Paraît une fois par
mois. Rédaction 120 56 Prague 2, Slezská 7.

ÚČINEK GLUKÓZY A FENOBARBITALU NA KONCENTRACI 11-HYDROXYKORTIKOSTEROIDŮ V KREVNI PLAZMĚ SELAT

J. Raszyk, M. Dvořák

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno

RASZYK J., DVOŘÁK M. Účinek glukózy a fenobarbitalu na koncentraci 11-hydroxykortikosteroidů v krevní plazmě selat. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 61-68, 1976.

U sajících selat starých 18 až 30 dnů byly sledovány změny hladin plazmatických 11-hydroxykortikosteroidů (11-OHCS), celkového cholesterolu a krevní glukózy za dvě hodiny po perorální aplikaci glukózy nebo fenobarbitalu. Dávka 0,5 g glukózy na kg hmotnosti těla neovlivnila ve srovnání s kontrolním podáním fyziologického roztoku sledované ukazatele. Dávka 2,0 g glukózy na kg hmotnosti těla působila ještě za dvě hodiny zvýšenou glykémii a neprůkazně zvýšenou koncentraci 11-OHCS. Fenobarbital v dávce 10 mg na kg hmotnosti těla průkazně snížil hladinu 11-OHCS v krevní plazmě. Hladina celkového cholesterolu jevila ve všech případech nepatrné snížení. Je diskutováno o mechanismech působících zjištěné změny. Je usouzeno, že účinku fenobarbitalu by mohlo být využito při tlumení negativního působení zvýšené hladiny glukokortikoidů při stressu.

*kúra nadledvin; glycidy; cholesterol; stress; prase

Hormony kůry nadledvin jsou významným způsobem zapojeny v adaptačních procesech (Selye, 1946). Jejich sekrece může být ovlivněna i některými nutričními faktory. Poznatky o tom byly získány u různých živočišných druhů a za odlišných experimentálních podmínek. Údaje o účincích výživy na adrenokortikální funkci přehledně shrnují Lamming (1966), Eisenstein (1967) a Raszyk (1975). Poměrně později než vliv bílkovin, tuků a vitamínů začal být intenzivněji studován účinek alimentárních glycidů na adrenokortikální aktivitu (Aitken a Dunnigan, 1969; Rayyis a Bethune, 1970; Bruckdorfer aj., 1973).

Možnosti korekce funkce endokrinních žláz prostřednictvím výživy budí oprávněný zájem ve veterinárním lékařství i v celé živočišné výrobě. Značný praktický význam by mělo tlumení sekrece nadledvinových glukokortikoidů při stressových stavech. Při hladovění novorozenech selat bylo zjištěno značné zvýšení adrenokortikální aktivity (Dvořák, 1973), které bylo redukováno opakovanou perorální aplikací glukózy (Dvořák aj., 1972). Zda se dosáhne podobného výsledku při jednorázové aplikaci u starších nehladovějících selat, je předmětem předložené práce. Účinek glukózy je srovnáván s účinkem fenobarbitalu, který u krysu snižuje hladinu kortikosteronu v krevní plazmě (Takahashi aj., 1971). U selat této studie byla koncentrace kortikosteronu určována spolu s kortisolem stanovením 11-OHCS v krevní plazmě.

MATERIÁL A METODY

Ke studii bylo použito 32 normálně vyvinutých zdravých sajících selat bílého ušlechtilého plemene ve věku 18 až 30 dnů. Pocházela ze čtyř vrhů chovaných ve stáji ústavu. Náhodným výběrem byla rozdělena do

čtyř skupin po osmi selatech, s dvěma až třemi kanečky a pěti až šesti prasničkami.

Pokusy začínaly v 7.00 hodin ráno odebráním selat od prasnice, jejich zvážení a přemístěním do společné klece, kde dvě hodiny lačnila. V 9.00 hodin se uskutečnil odběr krve z ušní žíly ke stanovení koncentrace glukózy v plné krvi a odběr krve z *V. cava cranialis* pro stanovení plazmatických 11-OHCS a celkového cholesterolu v krevní plazmě. Bezprostředně potom následovala perorální aplikace testovaných roztoků s použitím žaludeční sondy. Po uplynutí dvou hodin od podání se uskutečnil další odběr z ušní žíly a z *V. cava cranialis*.

Podávané roztoky, zahřáté na tělesnou teplotu, byly aplikovány v dávce 5 ml na kg hmotnosti těla. Selatům kontrolní skupiny byl aplikován fyziologický roztok, první pokusné skupině 10 mg fenobarbitalu na kg hmotnosti těla, druhé pokusné skupině 0,5 g glukózy na kg hmotnosti těla v 10% roztoku a třetí pokusné skupině 2,0 g glukózy na kg hmotnosti těla ve 40% roztoku. Byl použit Phenobarbital Spofa, bezprostředně před podáním zředěný smícháním obsahu jedné 2ml ampulky s 98 ml destilované vody.

Glukóza v plné krvi byla stanovena kolorimetricky metodou GOD Boehringer Mannheim GMBH (Biochemica test combination) podle návodu výrobce. Koncentrace celkového cholesterolu v krevní plazmě byla určována metodou podle Pearsona aj. (1953) s nahražením kyseliny p-toluensulfonové kyselinou sulfosalicylovou. Plazmatické 11-OHCS byly určovány fluorometricky na spektrofleurometru Hitachi-Perkin-Elmer model 204 při excitační vlnové délce 480 nm a emisní vlnové délce 525 nm metodou Mattinglyho (1962) v modifikaci Purvese a Sirettové (1969). Vlastní měření byla prováděna při nastavení přístroje na parametry: sensitivity control 5, selector X10. Odečítání fluorescence následovalo za 15 minut po přidání fluorescenčního reagens (kyselina sírová a alkohol v poměru 2:1). Jako slepá zkouška byla používána redestilovaná voda, jako standarda kortisol v koncentraci 1242 nmol na litr. Hladina 11-OHCS byla stanovena při použití 1 ml krevní plazmy a každý vzorek byl vyšetřován duplikátně. Zpětný výtěžek (recovery) 414 nmol l⁻¹ kortisolu přidaného ke čtyřem vzorkům krevní plazmy selat činil v průměru 92 %. Reprodukovatelnost metody při pěti paralelních stanoveních téhož vzorku byla 248 ± 4,7 (SD) nmol l⁻¹, koeficient variace činil ± 1,89 %.

Zjištěné hodnoty jsou udávány v aritmetických průměrech se směrodatnou odchylkou. Výsledky se hodnotily za použití bazických indexů. Hodnocení je založeno na dvojí konfrontaci výsledných hodnot pokusného souboru, které jsou nejprve srovnány s normálními hodnotami před započítáním pokusu a vyjádřeny jako procento změny a potom jako difference proti hodnotám procentuální změny kontrolního souboru (Pokorný, 1967). K průkaznosti difference byl používán Studentův t-test.

VÝSLEDKY

Hladina glukózy v plné krvi (tab. I) se u kontrolní skupiny za dvě hodiny téměř nezměnila, po aplikaci fenobarbitalu a nižší dávky glukózy se mírně, nevýznamně zvýšila. Pouze po ošetření glukózou v dávce 2 g

I. Účinek perorální aplikace fyziologického roztoku, fenobarbitalu a glukózy na hladinu glukózy v plné krvi sajících selat (průměr ± směrodatná odchylka)

Skupina	n	Glukóza v plné krvi mmol l ⁻¹		Procentuální změny		Průkaznost difference proti hodnotám % změny kontrolní skupiny
		výchozí hladina	za dvě hodiny po aplikaci	výchozí hladina	za dvě hodiny po aplikaci	
Kontrolní fyziologický roztok	8	5,56 ± 0,39	5,65 ± 1,09	100	100,9 ± 15,6	—
Fenobarbital 10 mg kg ⁻¹	8	5,36 ± 0,81	5,76 ± 1,03	100	107,6 ± 13,1	N. S.
Glukóza 0,5 g kg ⁻¹	8	5,57 ± 1,05	5,91 ± 1,17	100	106,4 ± 15,4	N. S.
Glukóza 2,0 g kg ⁻¹	8	5,14 ± 0,84	7,43 ± 2,34*)	100	141,4 ± 22,2	<0,01

*) = ve srovnání s výchozí hladinou průkazné <0,05 N. S. = není průkazné

II. Účinek perorální aplikace fyziologického roztoku, fenobarbitalu a glukózy na hladinu 11-OHCS v krevní plazmě sajících selat (průměr ± směrodatná odchylka)

Skupina	n	11-OHCS v krevní plazmě n mol l ⁻¹		Procentuální změny		Průkaznost difference proti hodnotám % změny kontrolní skupiny
		výchozí hladina	za dvě hodiny po aplikaci	výchozí hladina	za dvě hodiny po aplikaci	
Kontrolní fyziologický roztok	8	235 ± 102	272 ± 122	100	120,9 ± 36,6	—
Fenobarbital 10 mg kg ⁻¹	8	252 ± 101	218 ± 84	100	89,2 ± 30,7	<0,1
Glukóza 0,5 g kg ⁻¹	8	240 ± 97	268 ± 109	100	117,2 ± 33,7	N. S.
Glukóza 2,0 g kg ⁻¹	8	203 ± 90	269 ± 98	100	151,9 ± 70,3	N. S.

N. S. = není průkazné

na kg hmotnosti těla došlo ve srovnání s výchozí hladinou k jejímu významnému vzestupu ($p = 0,05$). Toto zvýšení bylo statisticky vysoce významné ($p = 0,01$) také ve srovnání s kontrolní skupinou při vyjádření v procentech.

V koncentraci plazmatických 11-OHCS (tab. II) došlo ve srovnání s výchozími hladinami k nevýznamnému vzestupu u kontrolní skupiny

i u obou pokusných skupin, kterým byla aplikována glukóza. Větší zvýšení korespondovalo s vyšší dávkou podané glukózy. U skupiny dostávající fenobarbital byl zaznamenán opačný trend. Ve srovnání s kontrolní skupinou byl procentuální pokles u skupiny ošetřené fenobarbitalem významný ($p = 0,1$).

U kontrolní skupiny i u všech experimentálních skupin bylo zaznamenáno neprůkazné snížení hladin celkového cholesterolu v krevní plazmě za dvě hodiny po ošetření (tab. III). Procentuální difference zjištěné u jednotlivých pokusných skupin nebyly ve srovnání s kontrolní skupinou významné.

III. Účinek perorální aplikace fyziologického roztoku, fenobarbitalu a glukózy na hladinu celkového cholesterolu v krevní plazmě sajících selat (průměr $\pm$ směrodatná odchylka)

Skupina	n	Celkový cholesterol v krevní plazmě mmol l ⁻¹		Procentuální změny		Průkaznost difference proti hodnotám % změny kontrolní skupiny
		výchozí hladina	za dvě hodiny po aplikaci	výchozí hladina	za dvě hodiny po aplikaci	
Kontrolní fyziologický roztok	8	3,96 $\pm$ 0,64	3,76 $\pm$ 0,62	100	95,0 $\pm$ 7,0	—
Fenobarbital 10 mg kg ⁻¹	8	4,07 $\pm$ 0,16	3,64 $\pm$ 0,56	100	89,6 $\pm$ 7,4	N. S.
Glukóza 0,5 g kg ⁻¹	8	3,87 $\pm$ 0,85	3,81 $\pm$ 0,66	100	99,6 $\pm$ 10,5	N. S.
Glukóza 2,0 g kg ⁻¹	8	3,81 $\pm$ 0,53	3,40 $\pm$ 0,40	100	93,8 $\pm$ 13,0	N. S.

N. S. = není průkazné

Průměrné hladiny 11-OHCS i celkového cholesterolu v krevní plazmě a glukózy v plné krvi u 32 zdravých sajících selat, starých 18 až 30 dnů, zjišťované v 9.00 hodin ráno po předcházejícím dvouhodinovém lačnění byly následující:

11-OHCS: 233 $\pm$ 95 nmol l⁻¹
celkový cholesterol: 3,93 $\pm$ 0,63 mmol l⁻¹
glukóza v plné krvi: 5,41 $\pm$ 0,79 mmol l⁻¹

DISKUSE

Koncentrace kortikoidů v biologických tekutinách se nejčastěji stanovuje kolorimetricky a fluorometricky, zatím méně často radioizotopovými postupy. Při fluorometrickém stanovení volných 11-OHCS se určuje kortisol, kortikosteron, 20 β -hydroxykortisol a nepatrně 21-desoxykortisol (Nielsen a Asfeldt, 1967). Principem fluorometrického stanovení je využití vlastností výše uvedených steroidů vyvolávat

v kyselině sírové s alkoholem fluorescenci. Ve srovnání s kolorimetrickým stanovením volných 17-hydroxykortikosteroidů (17-OHCS) v krevní plazmě prasat Porter-Silberovou reakcí (Dvořák, 1967), která zachycuje převážně kortisol, kortizon a desoxykortisol, je fluorometrické stanovení citlivější, časově méně náročné a vyžaduje menší množství plazmy nebo séra. Nevýhodou fluorometrické metody je však to, že zachycuje i nespecifické fluorogeny. Bylo však zjištěno, že ty jsou v těsné korelaci k hladině volného plazmatického kortisolu a jsou závislé na funkčním stavu kůry nadledvin (Nielsen a Asfeldt, 1967). Vzhledem ke skutečnosti, že hlavním kortikoidem u prasete je kortisol (Dvořák aj., 1966), lze fluorometrické stanovení 11-OHCS v krevní plazmě prasat považovat za výhodné zvláště k posouzení adrenokortikální funkce při dynamických testech.

Při hodnocení koncentrace glukózy v krvi prasat je nutné respektovat skutečnost, že hladina glukózy v arteriální krvi je vyšší než v krvi venózní (Topel aj., 1973), stejně jako je nižší v plné krvi než v krevní plazmě (Rybářková a Holub, 1966, Raszyk, 1974). Po podání glukózy nastávají v organismu komplexní změny. U zdravých dospělých lidí po perorální dávce 1 g glukózy na kg hmotnosti těla dochází již za 30 minut k maximálnímu vzestupu sérového imunoreaktivního inzulínu (Sandberg aj., 1973), glykémie dosahuje vrcholu na 30 až 60 minut, zatímco hladina neesterifikovaných mastných kyselin (NEMK) ještě druhou až třetí hodinu výrazně klesá (Páv a Šrámková, 1974). Překvapivě je zjištění vzestupu sérového růstového hormonu, které vrcholí za tři hodiny (Sandberg aj., 1973), a poklesu anorganického fosforu za 60 až 90 minut po podání glukózy (Homolka, 1969). Kromě těchto výše uvedených látek se jistě v krvi mění i hodnoty látek dalších. Přitom vždy není snadné určit, co je vlastní příčinou vzestupu nebo poklesu té které látky. U zdravých sajících telat dělali orální glukózový toleranční test (oGTT) té které látky. U zdravých sajících telat dělali orální glukózový toleranční test (oGTT) Dvořák aj. (1969) a rovněž zaznamenali po dávce 1 g glukózy na kg hmotnosti těla maximální glykémii za 60 minut. V předkládané studii, které vlastně představuje zjednodušený oGTT, nebyla zjištěna u sajících selat za dvě hodiny po podání 0,5 g glukózy na kg hmotnosti těla zvýšená glykémie, zatímco po aplikaci vyšší dávky k vzestupu došlo. Lze to vysvětlit i tím, že koncentrované roztoky glukózy musí být nejdříve střevními šťávami rozředěny a pak teprve dochází ke vstřebání (Homolka, 1969). Nižší dávka glukózy byla podávána selatům v 10% roztoku a lze předpokládat, že vzniklá hyperglykémie brzy odezněla. Naproti tomu při vyšší dávce pomalé vstřebávání pravděpodobně způsobilo zvýšenou koncentraci glukózy v plné krvi ještě po 120 minutách.

Dosavadní poznatky o vlivu glukózy na adrenokortikální funkci jsou nejasné. Hypoglykémie vyvolaná i.v. podáním inzulínu zvyšuje hladinu kortikoidů v krvi (Landon aj., 1965; Dvořák, 1971; Dvořák a Raszyk, 1976). Z účinku hypoglykémie na funkci kůry nadledvin by se dalo předpokládat, že navozená hyperglykémie bude činnost kůry nadledvin tlumit. Doposud vykonané experimenty však tento předpoklad jednoznačně nepotvrzují. Aitken a Dunnigan (1969) aplikovali i.v. dospělým mužům 50 ml 50% roztoku glukózy a již za 30 minut došlo k poklesu plazmatických 11-OHCS. Otázku, zda aplikovaná glukóza působí primárně na kůru nadledvin nebo na nadřazenou hypofýzu, řešili u lidí Rayyis a Bethune (1970). Po i.v. aplikaci 25 g glukózy poklesla plazmatická hladina ACTH z 25 až 45 pg ml⁻¹ na neměřitelné koncentrace v průběhu 10 až 20 minut. Po perorální aplikaci glukózy však nastupovalo snížení koncentrace ACTH až za 30 minut s postupným návratem k normě za 120 až 160 minut. Odlišné údaje však uvádějí Rodman a Bleicher (1973), kteří za 30 a 60 minut po orálním podání glukózy pozorovali zvýšení hladiny plazmatického kortisolu. Během dalších čtyř hodin hladina kortisolu poklesla a udržovala se téměř na výchozí koncentraci. Takahashi aj. (1971) sledovali u krys hladinu plazmatického kortikosteronu za 45 minut po intraperitoneální aplikaci různého množství glukózy. Nízká dávka glukózy, tj. 0,5 g na kg hmotnosti těla, koncentraci kortikosteronu neovlivnila, zatímco dávka 2,5 g na kg hmotnosti těla její hladinu výrazně zvýšila. S tímto údajem jsou v souladu i výsledky zjištěné v této práci u selat. Relativně největší zvýšení koncentrace 11-OHCS nastalo po podání 2,0 g glukózy na kg hmotnosti těla, nedosáhlo však statistické významnosti.

Výsledky získané u sledovaných selat po perorální aplikaci fenobarbitalu v dávce 10 mg na kg hmotnosti těla, což představuje vyšší sedativní dávku, podporují dosavadní údaje o účinku této látky. Také u krys bylo zjištěno za 45 minut po intraperitoneální aplikaci fenobarbitalu, v dávce pětikrát vyšší než byla použita u selat, snížení koncentrace plazmatického kortikosteronu (Takahashi aj., 1971). Barbituráty inhibují adrenokortikální sekreci tím, že interferují s neurosekrecí kortikotrofinu

uvolňujícího hormonu v oblasti *eminencia medialis* (Horký a Küchel, 1969). Jejich primární zásah je tedy na úrovni hypothalamu. Po aplikaci fenobarbitalu však nastává velmi rychle indukce mikrozomálních enzymů, označovaných také jako „drug metabolizing enzymes“. Katalyzují různé reakce jako oxidace, redukce, hydrolýzy a konjugace (Pelikán aj., 1973). Tyto mikrozomální enzymy jsou v největším množství obsaženy v endoplazmatickém retikulu jaterní buňky (Richards, 1973) a játra jsou zároveň hlavním místem degradace kortisolu (Schreiber, 1973). Není tedy vyloučeno, že indukci mikrozomálních enzymů, která je zpravidla nespecifická, došlo i ke zvýšenému odbourávání kortikoidů u sledovaných selat. Short aj. (1972) sledovali postnatální vývoj aktivity mikrozomálních enzymů v játrech selat. U novorozenců je velmi malá, do věku tří až čtyř týdnů se prudce zvyšuje, pak do dospělosti mírně poklesne. Ve věku selat 18 až 30 dní je tedy již dostatečně intenzivní a selata tohoto věku jsou schopna metabolizovat léky i další cizí organické sloučeniny.

Po perorální aplikaci glukózy dochází, při sledování látek tukového metabolismu, k nejvýraznějším změnám v koncentraci sérových NEMK, která se snižuje (Sandberg aj., 1973; Páv a Srámková, 1974). Zjišťování cholesterolemie v těchto případech zatím nepřineslo jednotné poznatky. Kronold (1967) ve svém souhrnném článku uvádí, že náhrada tuku v dietě škrobem vede ke snížení koncentrace cholesterolu v krevním séru laboratorních krys i lidí. Válek aj. (1973) však prokázali na lidských dobrovolnících po třech dnech podávání vysokoglycidové diety vzestup cholesterolemie. Naproti tomu Pallock (1961, cit. MacDonald, 1967) zjistil u králíků, že podání glukózy neovlivňuje sérový cholesterol. Rovněž v této studii nebylo u selat zjištěno ovlivnění hladiny celkového cholesterolu za dvě hodiny po aplikaci glukózy.

Závěrem lze říci, že vzhledem k nejednotným účinkům glukózy na adrenokortikální funkci selat i jiných živočišných druhů nelze zatím počítat s jejím praktickým použitím při tlumení negativních důsledků stresu. Zato poznatky s aplikací fenobarbitalu nabízejí možnost využít jeho schopnosti k redukcí hladin glukokortikoidů.

Literatura

- AITKEN, J. M. — DUNNIGAN, M. G.: Insulin and corticoid response to intravenous fructose in relation to glucose tolerance. *Br. med. J.*, 1969, č. 3, s. 276-277.
- BRUCKDORFER, K. R. — KANG, S. S. — YUDKIN, J.: Plasma concentrations of insulin, corticosterone, lipids and sugars in rats fed on meals with glucose and fructose. *Proc. Nutr. Soc.*, 32, 1973, 12A.
- DVOŘÁK, M.: Hladiny volných 17-hydroxykortikosteroidů v krevní plazmě prasat: vztah ke stáří selat. *Vet. Med. (Praha)*, 12, 1967, č. 1, s. 43-48.
- DVOŘÁK, M.: Evaluation of the hypothalamus-pituitary-adrenocortical function in young healthy and diarrhoeic calves by means of insulin hypoglycemia. *Zentbl. Vet. Med. A*, 18, 1971, s. 653-660.
- DVOŘÁK, M.: The relation of starvation to hypoglycaemia and adrenocortical activity in newborn and six-week-old piglets. *Zentbl. Vet. Med. A*, 20, 1973, s. 370-381.
- DVOŘÁK, M. — PATKA, J. — VĚŽNÍK, Z. — GILKA, F. — BARTOVÁ, A. — ŠAFAŘOVSKÝ, P.: Výzkum nejvhodnějších systémů použití terapeutických prostředků a metod při hromadném odchovu telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1969. 117 s.
- DVOŘÁK, M. — RASZYK, J. — HERZIG, I.: Vztahy výživy, adrenokortikální aktivity a růstu selat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1972. 47 s.
- DVOŘÁK, M. — RASZYK, J.: Effect of insulin hypoglycaemia on adrenocortical function and on vitamin E and cholesterol levels in the blood plasma of weaned piglets. *Physiol. bohemoslov.*, 25, 1976, s. 7-11.
- DVOŘÁK, M. — VĚŽNÍK, Z. — OPLŠTIL, M. — GILKA, F. — BARTOVÁ, A. — HOJOVCOVÁ, M.: Zvýšení odolnosti selat některými faktory výživy, prostředí a veterinárními preventivními zásahy. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1966. 85 s.
- EISENSTEIN, A. B.: Nutritional factors and adrenal cortex. In: EISENSTEIN, A. B.: The adrenal cortex. Little, Brown Co., Boston 1967. s. 315.
- HOMOLKA, J.: Klinická biochemie. 1. vyd. SZdN Praha 1969.
- HORKÝ, K. — KÜCHEL, O.: Inhibitory adrenokortikální sekrece. *Čas. Lék. čes.*, 108, 1969, s. 65-74.

- KRONDL, A.: Vstřebávání cholesterolu. Přehled problému. Lékařská věda v zahraničí, 10, 1967, s. 81-87.
- LAMMING, G. E.: Nutrition and the endocrine system. Nutr. Abstr. Rev., 36, 1966, s. 1-13.
- LONDON, J. — JAMES, V. H. T. — STOKER, D. J.: Plasma-cortisol response to lysine-vasopressin. Lancet, II, 1965, s. 1156-1159.
- MACDONALD, I.: Physiological role of dietary carbohydrates. Wld Rev. Nutr. Diet., 8, 1967, s. 143-183.
- MATTINGLY, D.: A simple fluorimetric method for the estimation of free 11-hydroxycorticoids in human plasma. J. clin. Path., 15, 1962, s. 374-379.
- NIELSEN, E. — ASFELDT, V. H.: Studies on the specificity of fluorimetric determination of plasma corticosteroids ad modum De Moor and Steeno. Scand. J. clin. Lab. Invest., 20, 1967, s. 185-194.
- PÁV, J. — SRÁMKOVÁ, J.: Glykémie, inzulinémie a koncentrace neesterifikovaných mastných kyselin v plazmě při glukózovém tolerančním testu po 50 g a 100 g glukózy. Čas. Lék. čes., 113, 1974, s. 947-952.
- PEARSON, S. — STERN, S. — MCGAVACK, T. H.: A rapid accurate method for the determination of total cholesterol in serum. Analyt. Chem., 25, 1953, s. 813-814.
- PELIKÁN, V. aj.: Patologická fyziologie jater. 1. vyd. Avicenum, Praha 1973.
- POKORNÝ, J.: Použití bazických indexů při hodnocení časových řad v biologických pokusech. Docum. vet. (Brno), 6, 1967, s. 95-101.
- PURVES, H. D. — SIRETT, N. E.: The fluorimetric estimation of cortisol in human plasma. Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 47, 1969, s. 589-599.
- RASZYK, J.: Vliv zvýšené adrenokortikální sekrece na hladinu glukózy v krvi selat. Vet. Med. (Praha), 19, 1974, č. 10, s. 601-607.
- RASZYK, J.: Vliv výživy na adrenokortikální aktivitu. Čs. Fyziol., 24, 1975, s. 51-61.
- RAYYIS, S. S. — BETHUNE, J. E.: Effect of blood glucose on ACTH secretion in man. Clin. Res., 18, 1970, s. 171.
- RICHARDS, T. C.: Histochemical changes in developing mouse liver after administration of phenobarbital. Am. J. Anat., 138, 1973, s. 449-464.
- RODMAN, H. M., BLEICHER, J.: Plasma cortisol during normal glucose tolerance. Metabolism, 22, 1973, s. 745-748.
- RYBÁČKOVÁ, J. — HOLUB, A.: Glucosemia and erythrocyte glucose utilization in piglets of various ages reared on a semisynthetic highcaloric diet. Acta Univ. agric. Fac. vet. (Brno), 35, 1966, s. 569-575.
- SANDBERG, H. — YOSHIMINE, N. — MAEDA, S. — SYMONS, D. — ZAVODNICK, J.: Effects of an oral glucose load on serum immunoreactive insulin, free fatty acid, growth hormone and blood sugar levels in young and elderly subjects. J. Am. Geriatrics Soc., 21, 1973, s. 433-439.
- SELYE, H.: The general adaptation syndrome and the disease of adaptation. J. clin. Endocr., 6, 1946, s. 117-230.
- SHORT, C. R. — MAINES, M. D. — WESTFALL, B. A.: Postnatal development of drug-metabolizing enzyme activity in liver and extrahepatic tissues of swine. Biol. Neonate, 21, 1972, s. 54-68.
- SCHREIBER, V.: Patofyziologie žláz s vnitřní sekrecí. 2. vyd. Avicenum, Praha 1973.
- TAKAHASHI, K. — DAUGHDAY, W. H. — KIPNIS, D. M.: Regulation of immunoreactive growth hormone secretion in male rats. Endocrinology, 88, 1971, s. 909-917.
- TOPEL, D. G. — WEISS, G. M. — SIERS, D. G. — MAGILTON, J. H.: Comparison of blood source and diurnal variation on blood hydrocortisone, growth hormone, lactate, glucose and electrolytes in swine. J. Anim. Sci., 36, 1973, s. 531-534.
- VÁLEK, J. — RATH, R. — SLABOCHOVÁ, Z. — VAVŘINKOVÁ, H.: Vliv alimenterálních glycidů na krevní lipidy. Čs. Fyziol., 22, 1973, s. 578-581.

Došlo dne 12. 6. 1975

РАШИК Й., ДВОРЖАК М. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно, Чехословакия). Воздействие глюкозы и фенобарбитала на концентрацию 11-гидроксикортикостероидов в кровяной плазме поросят. Vet. Med. (Praha) 21 (2): 61-68, 1976.

У поросят-сосунков в возрасте 18—30 дней изучали изменения плазматических 11-гидроксикортикостероидов (11-ОНКС), общего содержания холестерина и кровяной глюкозы спустя 2 часа после перорального введения глюкозы или фенобарбитала. Доза 0,5 г глюкозы на кг

веса тела по сравнению с контрольной дозой физиологического раствора не повлияла на изучаемые показатели. Доза 0,2 г глюкозы на кг веса тела еще спустя 2 часа вызвала повышенную глюкоземию и недостоверный рост концентрации 11-OHCS. Фенобарбитал в дозе 10 мг/кг веса тела достоверно сократил уровень 11-OHCS в кровяной плазме. Уровень всего холестерина во всех случаях был несколько понижен. Обсуждаются механизмы, вызывающие эти изменения. Как ожидается, фенобарбитал может быть использован для подавления отрицательного действия повышенного уровня глюкокортикоидов во время стрессов.

кора надпочечников; глипиды; холестерин; стресс; свинья

RASYK J., DVOŘÁK M. (Veterinary Research Institute, Brno, Czechoslovakia). *The Effect of Glucose and Phenobarbital on the Concentration of 11-Hydroxycorticosteroids in the Blood Plasma of Piglets*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 61-68, 1976.

In piglets 18 to 30 days old, the authors studied the changes of the levels of plas-matic 11-hydroxycorticosteroids (11-OHCS), the overall content of cholesterol and blood glucose two hours after oral application of glucose or phenobarbital. A dose of 0.5 g of glucose per kg of weight did not affect the parameters in question as compared with the control group which received a physiological solution. A dose of 2 g of glucose per kg of bodyweight caused glycaemia two hours after admi-nistration and an non-significant increase of the 11-OHCS level. Phenobarbital, administered at the rate of 10 mg per kg of bodyweight, markedly reduced the 11-OHCS level in the blood plasma. The level of total cholesterol showed a slight decrease in all instances. The authors discuss the mechanisms causing the changes observed. It is suggested that the effect of phenobarbital could be used for moderating the negative effects of the raised glucocorticoid level in stress situations.

adrenal cortex; glyicides; cholesterol; stress; pig

RASYK J., DVOŘÁK M. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno, Tschecho-slowakei). *Wirkung der Glukose und des Phenobarbitals auf die Konzentration der 11-Hydroxykortikosteroide im Blutplasma der Ferkel*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 61-68, 1976.

Bei 18 bis 30 Tage alten Saugferkeln wurden die Veränderungen der Niveaus der Plasma-11-Hydroxykortikosteroide (11-OHCS), des Gesamtcholesterols und der Blut-glukose in zwei Stunden nach der peroralen Applikation der Glukose und des Phenobarbitals verfolgt. Die Dosis 0,5 g Glukose je Kilogramm Körpermasse hatte im Vergleich zur Kontrollverabreichung einer physiologischen Lösung keinen Einfluß auf die untersuchten Kennziffern. Die Dosis 2,0 g Glukose je Kilogramm Körpermasse löste noch nach zwei Stunden eine erhöhte Glykämie und unsignifikant erhöhte 11-OHCS-Konzentration aus. Phenobarbital in einer Dosis von 10 mg je Kilogramm Körpermasse verringerte signifikant das 11-OHCS-Niveau im Blutplasma. Das Niveau des Gesamtcholesterols wies in allen Fällen eine unwesentliche Verringerung auf. Es werden die die festgestellten Veränderungen verursachenden Mechanismen erörtert. Es wird die Ansicht vertreten, daß die Wirkung des Phenobarbitals zur Dämpfung der negativen Wirkung eines erhöhten Glukokortikoidenniveaus beim Streß ausgenutzt werden könnte.

Nebennierenrinde; Glyzide; Cholesterol; Streß; Schwein

Adresa autorů:

MVDr. J. R a s z y k, CSc., MVDr. M. D v o ř á k, CSc., Výzkumný ústav veterinár-ního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

VLIV TROPICKÉHO PODNEBÍ NA ANDROGENNÍ AKTIVITU U NĚKTERÝCH PLEMEN BÝKŮ

O. Čermák

Střední zemědělská technická škola, Boskovice

ČERMÁK O. *Vliv tropického podnebí na androgenní aktivitu u některých plemen býků.* Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 69-73, 1976.

Sledovanými pokusy byl prokázán vliv tropického podnebí na androgenní aktivitu býků, vyjádřenou hladinou fruktózy ve spermatu, přímá závislost její koncentrace na objemu ejakulátu a nepřímá závislost na hustotě spermií. Navíc byl prokázán její kladný vztah k hladině vitamínu C, polarografické a hemolytické aktivitě spermatu. Z výsledků je vyvozen závěr, že androgeny zasahují jak do bílkovinné, tak i do vitamínové a enzymové skladby spermatu.

fruktóza; korelace; hustota; pohyblivost; vitamín C; polarografie; hemolytická aktivita; sperma

Fruktóza jako normální složka spermatu přežvýkavců je považována za významný energetický zdroj spermií (Mann, 1946; Humprey a Mann, 1949; Cole a Cupps, 1969; Navrátil, 1969) a jako taková má tedy i vztah k některým dalším ukazatelům fertility spermatu. Její tvorba ve vazikulách se zdá být ovlivněna androgeny, jak ukázali Mann aj. (1949), Davis a Mann (1947), Lindner a Mann (1960), Čermák (1969). Obsahem fruktózy ve spermatu býků se zabývali Melampy aj. (1951). Nejvyšší koncentraci naměřili v ejakulátech býků holštýnsko-fríských (570 mg %), guernseyských (610 mg %) a jerseykých (550 mg %), střední koncentraci u býků plemene angus (500 mg %), ayrshire (500 mg %), brown-swiss (480 mg %) a nízkou u shorthornů (350 mg %). Současně zjistili přímý vztah obsahu fruktózy k objemu ejakulátu. Branton aj. (1952) zase prokázali nepřímý vztah mezi obsahem fruktózy a koncentrací spermií. Na druhé straně však jiné studie (Ehlers aj., 1953) nezjistily žádné závislosti mezi plodností a obsahem fruktózy. Pokud jde o sezónní změny v sekreci fruktózy u býků, zjistil Leidl (1958) její nejvyšší obsah ve spermatu v měsících červenci, srpnu, září, únoru a březnu, nejnižší pak v dubnu, květnu, listopadu a prosinci. Je tedy křivka jejího vylučování dvouvrcholová. Naopak Hiroe aj. (1963) v Japonsku neprokázali sezónní kolísání obsahu fruktózy ani ve spermatu býků, ani kanců, kozlů či králíků. Jejich výsledkům u kozlů odporují zjištění Leidla (1958), který prokázal prudký pokles sekrece fruktózy v období od ledna do srpna.

Svémi pozorováními jsme se pokusili odpovědět zevrubněji na otázku, jak lze hodnotit hladinu fruktózy ve vztahu k ostatním ukazatelům kvality spermatu býků.

MATERIÁL A METODA

K měření jsme použili 91 ejakulát od 42 býků plemene holštýnsko-fríského a 212 ejakulátů od 25 býků zebu amerického, chovaných za stejných podmínek výživy a ošetřování na jedné plemenářské stanici v západní části Kuby. Měřili jsme po dobu jednoho roku. Kromě hladiny fruktózy ve spermatu, zjišťované metodou Mannovou, jsme posuzovali objem ejakulátu, hustotu spermií v něm, jejich pohyblivost, dále hladinu kyseliny askorbové, polarografickou a hemolytickou aktivitu a u 104 ejakulátů určených ke zmrazení také pohyblivost spermií po rozmrazení. Vitamín C jsme stanovili titrací dichlorfenolindolfenolem, hemolytickou účinnost metodou podle Masakihio aj. (1965): ke 4,8 ml fyziologického roztoku bylo přidáno 0,2 ml čerstvě odebraného spermatu a 5 ml 5 % suspenze hovězích červených krvinek získávaných od dvou krav. Zkumavky s uvedenou suspenzí jsme ponořili do vodní lázně 37 °C teplé na 30 minut. Po této době byla suspenze odstředěna a množství uvolněného hemoglobinu měřeno kolorimetricky při 425 nm. Jako hodnoty posloužila přímo jednotlivá odečtení extinkce na fotokolorimetru. Ke stanovení polarografické aktivity jsme použili Brdičkovy bílkovinné reakce modifikované na sperma (Petrovská, Petrovský, 1964; Čermák, 1966). Ejakuláty jsme seřadili do vzestupné řady podle obsahu fruktózy a rozdělili je do deseti kategorií vždy po 50 mg %, takže v první skupině byly ejakuláty s obsahem 50 až 90 mg %, ve druhé 100 až 140 mg % atd. až po desátou skupinu s obsahem nad 500 mg %. Vztah mezi obsahem fruktózy a ostatními hodnotami byl vyjadřován korelačními koeficienty.

VÝSLEDKY

Meziplemenné rozdíly v obsahu fruktózy ve spermatu byly následující: býci holštýnsko-frískí měli průměrný obsah 303 mg %, býci zebu 272 mg %. V dalších hodnoceních jsou však ejakuláty seřazeny pouze podle

I. Hodnocení býků podle obsahu fruktózy a počtu skoků za rok

Skupiny býků podle obsahu fruktózy ve spermatu mg %	Počet skoků za rok
100 – 199	43
200 – 299	47
300 – 399	40
400 a více	45

hladiny fruktózy bez ohledu na plemennou příslušnost. Při vyhodnocení jednotlivých býků podle obsahu fruktózy a počtu skoků za rok (tento počet posloužil alespoň jako orientační ukazatel pohlavní aktivity) jsme dospěli k závěru, že zde v tomto směru neexistoval žádný vztah (tab. I).

Vztah mezi hladinou fruktózy a objemem ejakulátu, koncentrací vitamínu C, polarografickou a hemolytickou aktivitou spermatu byl kladný, mezi fruktózou a koncen-

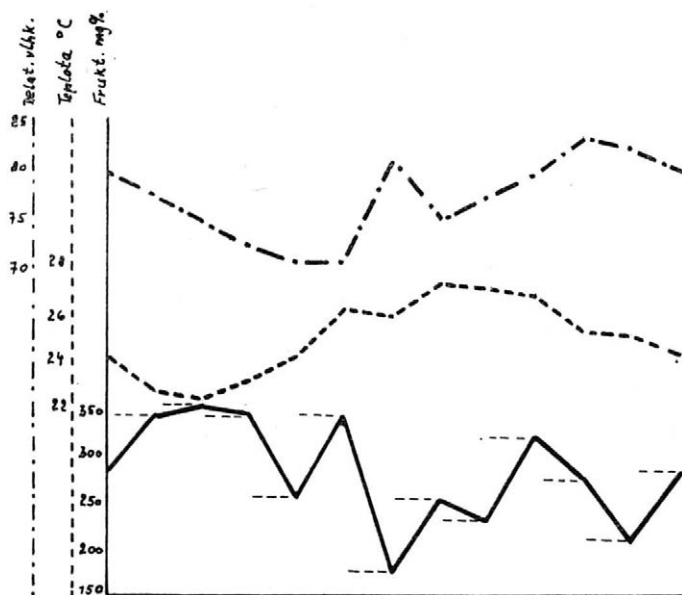
trací spermií záporný. Ve zbývajících dvou ukazatelích, tj. v pohyblivosti spermií po odběru a po rozmrazení, závislost zjištěna nebyla. Korelační koeficienty ve zmíněných charakteristikách ukazuje tab. II.

II. Korelační koeficienty

Vztah mezi fruktózou a následujícími ukazateli	Korelační koeficient r	Průkaznost P
Objem ejakulátu	0,87	0,001
Kyselina l-askorbová	0,65	0,05
Polarografická aktivita	0,86	<0,01
Hemolytická aktivita	0,65	0,05
Koncentrace spermií	-0,79	<0,01

Roční změny v koncentraci fruktózy ve vztahu ke klimatickým faktorům znázorňuje obr. 1, z něhož je patrné, že se stoupající vlhkostí klesala koncentrace hladiny fruktózy. Korelační koeficient je $-0,44$ ($P < 0,05$). Závislost hladiny fruktózy na teplotě prostředí shledána nebyla ($r = -0,21$).

1. Závislost koncentrace fruktózy na klimatických faktorech



DISKUSE

Svémi pokusy jsme potvrdili zjištění Melampyho aj. (1951) o přímé závislosti mezi obsahem fruktózy a objemem ejakulátů a Brantona aj. (1952) o jejím nepřímém vztahu ke koncentraci spermií. Navíc jsme prokázali kladný vztah mezi koncentrací fruktózy, hladinou vitamínu

C, polarografickou a hemolytickou účinností spermatu. Z toho je zřejmé, že bereme-li za prokazatelnou skutečnost její kladnou korelaci k androgenní aktivitě plemeníků, jak ukázali Mann aj. (1949), Davis a Mann (1947), Lindner a Mann (1960), Čermák (1969) a Navrátil (1969), přicházíme k závěru, že androgeny zasahují významným způsobem jak do bílkovinné, tak i do enzymové a vitamínové skladby spermatu. Nelze tedy tyto hormony posuzovat jen z hlediska jejich funkce katalyzátorů sperminogeneze a mediátorů reflexní činnosti, nýbrž i jako činitele hrající významnou roli při vytváření předpokladů pro výživu a biochemickou aktivitu spermií. Rovněž jsme prokázali vliv podnebí, především vzdušné relativní vlhkosti, na androgenní aktivitu, jež se projevila kolísáním hladiny fruktózy během ročních období.

Literatura

- BRANTON, C. — D'ARENSBOURG, G. — JOHNSTON, J. E.: Semen production, fructose content of semen and fertility of dairy bulls as related to sexual excitement. *J. Dairy Sci.*, 10, 1952, s. 801-807.
- COLE, H. H. — CUPPS, P. T.: Reproduction in domestic animals. New York, London 1969.
- ČERMÁK, O.: Vliv sekretů samičích genitálií na látkovou přeměnu spermií. *Vet. Med. (Praha)*, 11, 1966, č. 9, s. 559-568.
- ČERMÁK, O.: Brahman americano. La Habana 1969.
- DAVIS, V. D. — MANN, T.: Functional development of accessory glands and spermatogenesis. *Nature*, 160, 1947, s. 295.
- EHLERS, M. H. — FLERCHINGER, F. H. — ERB, R. E.: Initial levels of fructose and citric acid in bull semen as related to fertility. *Wash. Agr. Expt. Sta. Tech. Bull.*, 3, 1953, 1020-1026.
- HIROE, K. — TOMIZUKA, T. — MASAKI, J.: Seasonal variation of fructose concentration in the seminal plasma of rams, goats, bulls, boars and rabbits. *Bull. natn. Inst. Anim. Ind., Chiba*, 1, 1963, s. 109-113.
- HUMPHREY, G. F. — MANN, T.: Studies on the metabolism of semen. 5. Citric acid in semen. *Biochem. J.*, 44, 1949, s. 87-105.
- LEIDL, W.: Klima und Sexualfunktion männlicher Haustiere. Schaper, Hanover 1958.
- LINDNER, H. — MANN, T.: Relationships between the content of testicular testosterone, fructose and citric acid of seminal vesicles. *J. biol. Chem.*, 235, 1960, s. 924.
- MANN, T.: Fructose as a normal constituent of seminal plasma. Site of formation and function of fructose semen. *Biochem. J.*, 40, 1946, s. 481-491.
- MANN, T. — DAVIES, J. — HUMPHREY, G. P.: Fructose and citric acid assay in the secretions of the accessory glands of production as indicator tests of male sex hormone activity. *J. Endocr.*, 6, 1949, s. 75-85.
- MASAKI, J. — TOMIZUKA, T. — HIROE, K.: Occurrence and distribution of hemolytic agents in bull semen. *Bull. natn. Inst. Anim. Ind., Chiba*, 1965, č. 8, s. 41-45.
- MELAMPY, R. M. — HOMEYER, P. G. — PORTER, J. C.: Fructose and volume relationships of bovine semen. *Endocrinology*, 49, 1951, s. 596-600.
- NAVRÁTIL, S.: Studium některých složek semenné plazmy býků ve vztahu k inkreční aktivitě gonád, k vybraným ukazatelům spermiogramu a k fertilitě ejakulátu. [Závěrečná zpráva.] Brno, Výzk. ústav veterinárního lékařství 1969.
- PETROVSKÁ, E. — PETROVSKÝ, E.: The polarographic analysis of seminal fluids as a method for the study of their antigenicity. *European Anim. Blood Group Confer., Prague*, 1964, s. 18-22.

Došlo dne 9. 6. 1973

ЧЕРМАК О. (Сельскохозяйственный техникум, Босковице, Чехословакия). Фруктоза и ее отношение к показателям плодovitости спермы. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 69-73, 1976.

На основе проведенных опытов было доказано влияние тропического климата на андрогенную активность быков, выраженную уровнем фруктозы в сперме, далее была доказана непосредственная зависимость ее концентрации от объема эякулята и косвенная зависимость от густоты спермы. Помимо этого было установлено ее положительное отношение к уровню витамина С, к полярографической и гемолитической активности спермы. Из результатов опытов вытекает, что андрогены влияют на белковый, витаминный и энзимный состав спермы.

фруктоза; корреляция; густота; подвижность; витамин С; полярография; гемолитическая активность; сперма

ČERMÁK O. (Secondary Agricultural Technical School, Boskovic, Czechoslovakia). *Fructose and its Relation to the Indices of Sperm Fertility*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 69-73, 1976.

By means of experiments the effect of a tropical climate on the androgenic activity of bulls expressed by the fructose level in the sperm was proved as well as a direct dependence of its concentration on the volume of the ejaculate and an indirect dependence on the density of spermatozoa. Besides this also its positive relation to the vitamin C level and to the polarographic and hemolytic activity of the sperm was proved. From the results obtained the conclusion has been drawn that the androgens affect the protein, vitamin and enzymic structures of the sperm.

fructose; correlation; density; motility; vitamin C; polarography; hemolytic activity; sperm

ČERMÁK O. (Landwirtschaftliche technische Mittelschule, Boskovic, Tschechoslowakei). *Die Fructose und deren Beziehung zu den Kennziffern der Spermafertilität*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 69-73, 1976.

In unseren Versuchen wurde der Einfluß des tropischen Klimas auf die androgene Aktivität der Bullen — ausgedrückt durch das Niveau der Fructose im Sperma — sowie die direkte Abhängigkeit der Fructosekonzentration vom Umfang des Ejakulats und die indirekte Abhängigkeit von der Spermiedichte nachgewiesen. Außerdem wurde eine positive Korrelation der Fructose zum C-Vitamin-Niveau und zur polarographischen und hämolytischen Aktivität des Spermas festgestellt. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen geht hervor, daß die Androgene sowohl die Eiweiß- als auch die Vitamin- und Enzymstruktur des Spermas beeinflussen.

Fructose; Korrelation; Dichte; Motilität; C-Vitamin; Polarographie; hämolytische Aktivität; Sperma

Adresa autora:

MVDr. O. Čermák, CSc., Střední zemědělská technická škola, 680 01 Boskovic

FULCIN

Přídavek do krmiva určený pro terapii mykotického herpesu trichofycie.

Fulcin

- * odstraňuje nutnost přímého styku s infikovanými zvířaty a snižuje nebezpečí infekce ošetřujícího personálu.

- * zkoušky v terénu prokázaly rychlé a úplné vyléčení trichofytózy u hovězího dobytka a koní.

- * usnadňuje skupinové nebo hromadné léčení ustájených zvířat, což umožňuje značnou úsporu, času a námahy.

- * zaručuje bezpečnou léčbu zvířat bez jakéhokoli rizika pro spotřebitele masa nebo mléka.

FULCIN

Přídavek do krmiva – obsahuje 10% griseofulvinu.

Fulcin je chráněná známka.

Dodává se v balení po 3,5 kg.

Vyhradní zastoupení a
obchodní a vědecké informace
zajišťuje v CSSR
ZENIT/INEXCO ARGOSY LTD.
Jirěčkova 11
170 00 Praha 7



Imperial Chemical Industries Ltd.
Pharmaceuticals Division
Alderley Park Macclesfield
Cheshire, England

SARKOSPORIDIÓZA MYOKARDU SPÁRKATÉ ZVĚŘE

K. Blažek, A. Kotrlý, R. Ippen

Parazitologický ústav ČSAV, Praha

Výzkumný ústav lesního hospodářství a myslivosti, Zbraslav n. Vlt.

Výzkumný ústav oborů NAV, Berlín

BLAŽEK K., KOTRLÝ A., IPPEN R. *Sarkosporidióza myokardu spárkaté zvěře*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 75-80, 1976.

Při histologickém vyšetření srdce z 290 kusů spárkaté zvěře byla sarkosporidióza zjištěna v 34 % vyšetřovaných případů. U jelena evropského jsme ji zjistili v 11,1 %, u jelena siky v 3,9 %, u jelence virginského v 12 % (osm vyšetřovaných zvířat, z nich jedno pozitivní), u daňky skvrnitě v 10,8 %, u srnce obecného v 78,7 %, u muflona v 28,2 % a u kamzíka v 75 % (čtyři zvířata, z nich tři pozitivní). Patologické změny srdečního svalu jsme zjistili přibližně v jedné šestině pozitivních případů u srncí zvěře, u ostatních druhů ojediněle. Šlo o nehnisavou myokarditidu bez výraznější účasti eosinofilů, vzácně o fibroprodukcii v průběhu vlekklého zánětu srdečního svalu. Morfologický obraz sarkosporidiózy myokardu silného stupně vylučuje možnost, že by taková invaze zůstala bez nepříznivého vlivu na funkční potenci srdce.

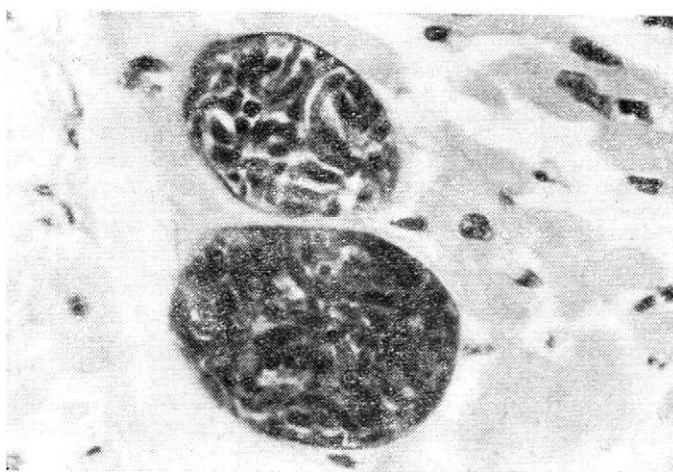
spárkatá zvěř; sarkosporidióza myokardu; výskyt; patologie

Sarkosporidióza je protozoární invaze příčně pruhované a srdeční svaloviny, která je zjišťována poměrně často u různých druhů divoce žijících i domácích zvířat, většinou jako nahodilý nález (Ippen a Hilgenfeld, 1961; Koudela aj., 1972; Boch, 1973; Drost a Graubmann, 1973; El-Etreby, 1970). Byla dokonce nalezena i u člověka (Eisenstein a Innes, 1956; Mandour, 1964, 1965; Kremmydas, 1964; Chaves-Carballo a Sanuel, 1970). Protože však ve svalech napadených sarkocystami dochází k patologické reakci jen zcela vzácně, nebyla sarkosporidiím věnována zvláštní pozornost jako patogenům (Reiten aj., 1966; Terrell a Stookey, 1972; Drost a Graubmann, 1974). Avšak skutečnost, že jejich systematické zařazení nebylo definitivně stanoveno a životní cyklus nebyl znám, byla podnětem ke studiím, snažícím se objasnit morfologii a vývoj sarkosporidií, zvláště po převratném objevu nových faktů o toxoplazmóze (Fayer, 1972; Rommel aj., 1972; Heydorn a Rommel, 1972; Rommel a Heydorn, 1972). Výsledky těchto studií prokazují, že sarkocysty, podobně jako toxoplazmy, jsou vývojově stadiem kokcií masožravců rodu *Isospora*. Někteří autoři, kteří studovali rozšíření sarkosporidiózy u domácích zvířat, upozorňovali na možnost infekce člověka při konzumaci syrového nebo nedostatečně tepelně upraveného hovězího a vepřového masa (Holz, 1953; Koudela aj., 1972) a skutečně Rommel a Heydorn (1972) tuto možnost experimentálně potvrdili; v pokusech na lidských dobrovolnících totiž prokázali, že i člověk po požití syrového hovězího a vepřového masa napadeného sarkocystami vylučuje stolicí sporocysty kokcií *Isospora hominis*, kterou tedy pokládají za trvalé stadium sarkosporidií nalézáných u skotu a prasete (*Sarcocystis fusiformis* a *S. miescheriana*). Protože jsme se při histopatologickém vyšetření lovných přežvýkavců setkávali se sarkosporidiózou častěji a přitom jsme údaje o ní u spárkaté zvěře nacházeli jen zřídka (Ippen

a Hilgenfeld, 1961; Drost a Graubmann, 1973, 1974). rozhodli jsme se sledovat tuto protozoonózu detailněji. Tato problematika nás zajímala také pro možnost objasnění zdrojů a způsobu invaze a případného vztahu invaze k onemocnění napadeného zvířete.

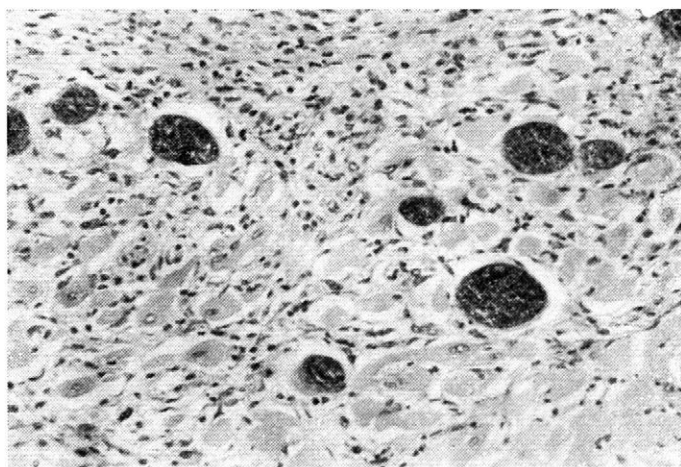
MATERIÁL A METODY

Toto sdělení se týká sarkosporidiózy myokardu. Během dvou let (1972–74) jsme histologicky vyšetřili srdeční sval 290 kusů ulovené nebo (ojediněle) uhynulé spárkaté zvěře sedmi druhů: jelen evropský (27 kusů), jelenec virginský (8 kusů), jelen sika východní (51 kus), daněk skvrnitý (74 kusy), srnec obecný (94 kusy), muflon (32 kusy), kamzík horský (4 kusy). Věk vyšetřovaných zvířat se pohyboval od šesti měsíců do deseti let. Samčích jedinců bylo přibližně dvakrát více než samic. Vždy jsme vyšetřovali excizi ze stěny levé srdeční komory tak, aby byla řezem zachycena celá hloubka stěny, vzácně jsme vyšetřovali také svalovinu pravé komory a předsíní. Excize byly fixovány v 10% formalinu a zpra-



1. *Sarcocystis gracilis*.
Srdeční sval srnčí zvěře.
HE 600X

2. Sarkosporidióza srdečního svalu. Srna. Chronická fibroproduktivní myocarditida. HE, 250X



covány běžnou parafinovou technikou. Řezy byly barveny hemalaun-eosinem, ve vybraných případech metodou podle Van Giesona, trichomem podle Massona, metodou na elastin podle Weigerta, metodou podle Giemsy a podle Gramma; PAS reakce byla provedena podle Mc Manuse.

VÝSLEDKY

V případech zjištěné sarkosporidiózy myokardu šlo vždy o cysty mikroskopických rozměrů, jejichž velikost kolísala mezi 12 až 15 μ $\times$ 111 až 208 μ , přičemž většina cyst byla v rozmezí 25 až 35 μ $\times$ 30 až 40 μ v příčném řezu a 25 až 35 μ $\times$ 50 až 70 μ v podélném řezu svalovou buňkou. Cysty prostým okem viditelné jsme na srdci nikdy nepozorovali, což je u některých zvířat běžné při sarkosporidióze jícnu a kosterní svaloviny.

Spárkatá zvěř byla v průměru napadena v 34,4 %, přičemž však byla extenzita invaze u jednotlivých hostitelských druhů značně rozdílná. Zatímco se u jelena evropského (27/3⁺), jelena sika (51/2) a daňka skvrnitého (74/8) pohybovalo procento napadení od 3,9 do 11,1 % vyšetřovaných kusů (jelen evropský 11,1 %, jelen sika 3,9 %, daněk 10,8 %), byl muflon (32/9) napaden v 28 % a srnec obecný (94/74) dokonce v 78,7 %. Jedinci do jednoho roku věku byli u srnčí zvěře pozitivní v 27 %. Jelence virginského jsme vyšetřovali osmkrát a jednou byl pozitivní, kamzíka horského pouze čtyři kusy, z nichž tři byly pozitivní. Také v intenzitě invaze byly rozdíly: nejčastěji šlo o slabou až středně silnou invazi, kdy bylo na jednom cm² preparátu 1 až 5 nebo 5 až 10 cyst, ale v několika případech sarkosporidiózy srnčí zvěře jsme pozorovali 70 až 80 cyst v jediném zorném poli při 150násobném zvětšení. Cysty byly lokalizovány v rozšířeném vláknu, které však neztratilo příčné žíhání, a často také v Purkyňových vláknech.

Patologické změny srdečního svalu jsme při sarkosporidióze zjistili u srnčí zvěře u 12 ze 74 kusů, u ostatních druhů zvěře jen v ojedinělých případech. Šlo o poměrně diskrétní ložiskovou lymfocytární infiltraci intersticia a někdy také o výraznou zánětlivou celulizaci v okolí Purkyňových vláken. Výjimečně byla zjištěna chronická myokarditida se zánikem svalových buněk a proliferací vaziva. Tehdy byl infiltrát složen z lymfocytů a plazmatických buněk; účast eozinofilů byla nepatrná. V jednom případě se v granulační fibroplastické tkáni objevily i mnohojaderné obrovské buňky. U některých jedinců, většinou do věku jednoho roku, jsme zjistili drobná ložiska lymfocytů i v myokardu, ve kterém jsme sarkocysty nenašli (u srnčí zvěře ve 4 z 20 vzorků negativních na sarkosporidiózu).

DISKUSE

Naše zjištění více než třicetiprocentní (34,4 %) průměrné incidence sarkosporidiózy myokardu u lovných přežvýkavců z čeledi *Cervidae* a *Bovidae* neposkytuje pochopitelně informaci o výskytu sarkosporidiózy

* počet vyšetřených zvířat/počet pozitivních

u těchto zvířat všeobecně, protože se týká pouze srdečního svalu. Z nálezů sarkocyst v kosterní svalovině a ve svalech podkožních, ve svalovině jazyka, tváře, jícnu apod. u těch případů, kdy bylo histologické vyšetření zmíněných částí při pitvě indikováno, z orientačního průzkumu výskytu sarkocyst v různých svalových skupinách u srnčí zvěře lze očekávat poněkud vyšší procento výskytu sarkosporidiózy než ukazuje vyšetření samotného myokardu. Zajímavá je skutečnost, že u některých druhů zvěře byl srdeční sval napaden nápadně častěji, jako např. u muflona (28 %) a srnčí zvěře (78 %) proti jiným jelenovitým (jelen evropský 11 %, jelen sika 3,9 %, daněk skvrnitý 10,8 %).

Druhá rozdílnost ve výskytu sarkosporidiózy myokardu je v podstatě v souladu s nálezy při vyšetřování kosterní svaloviny (Drost a Graubmann, 1973-74). Na nápadně častý výskyt sarkosporidiózy u srnčí zvěře upozorňují již Ippen a Hilgenfeld (1961), kteří zjistili, že dospělá srnčí zvěř je napadena v 60 %, srnčata ve 22 % vyšetřovaných případů. V dřívější práci, v níž jsme hodnotili výskyt sarkocystózy myokardu také u přežvýkavců chovaných v zoologických zahradách (hodnoceno 759 srdcí), nebyl u 113 kusů jelena evropského a 23 jelenců virginských zjištěn ani jediný případ sarkocystózy, u losa evropského z 21 vyšetřovaného byl jeden pozitivní (4,7 %), u soba z 32 kusů 11 pozitivních (34,3 %) a u muflona z 25 zvířat 13 mělo sarkosporidiózu myokardu (32,4 %) (Ippen aj., 1974). Domníváme se, že rozdílnost ve výskytu sarkosporidiózy je do jisté míry v přímé závislosti na potravním nároku hostitele. Druhy, jejichž hlavní potravou je přízemní bylinná vegetace nebo podzemní bulvy a hlízy (srnec — i když ten v některých obdobích spásá i letorosty křovin, muflon, kamzik, sob), jsou napadeny ve vyšším procentu než druhy, jimž většinu potravy poskytuje křovinná a stromová vegetace (jelen, los). U první skupiny je častější příležitost k mnohdy masivní invazi, jestliže pokládáme perorální invazi za hlavní a asi jediný způsob nákazy.

Přítomnost sarkocyst v srdečním svalu vyvolává patologickou reakci poměrně zřídka. V našem materiálu byla např. u srnčí zvěře zjištěna přibližně v jedné šestině pozitivních případů a podobně tomu bylo i v obsáhlém materiálu z býložravců zoologických zahrad (Ippen aj., 1974). El-Etreby (1970) viděl degenerativní změny svalových vláken, myokarditidu nebo prostě zmnožení vaziva při sarkosporidióze myokardu velbloudů v jedné třetině svých pozorování. Zánětlivou reakci kosterního svalstva při sarkosporidióze srnčí zvěře popisuje i Drost a Graubmann (1974) v ojedinělých případech. Eozinofilní myositida při sarkosporidióze je však častěji popisována u skotu (Bowler, 1948; Reiten aj., 1966) a je popsána také u opice (Terrell a Stookey, 1972). Dodnes však není rozřešena otázka, proč někdy sarkocysty reakci napadené tkáně nevyvolávají a proč jindy dojde naopak k bouřlivé patologické reakci. Snad je provokujícím faktorem alergizace organismu nebo odumření sarkocyst a uvolnění toxinu sarkocystinu, avšak tyto hypotézy nebyly dosud prokázány.

Domníváme se, že sarkosporidióza srdečního svalu silného stupně způsobuje poruchu ve funkci srdce i tehdy, chýbí-li rozsáhlejší zánětlivé změny. Může k ní dojít zvláště při lokalizaci sarkocyst v Purkyňových vlákních, která je většinou provázána zánětlivou infiltrací v okolí vodivých svazků. Bowler (1948) předpokládá, že masivní invaze sarkosporidií v srdečním svalu může vyvolat u skotu smrt a Agnese (1950) při sarkosporidióze myokardu prokázal u telete a kozy poruchy ve vodivosti vzruchu.

Častost a intenzita sarkosporidiózy u některých druhů spárkaté zvěře je tedy pozoruhodná nejen pro dosud otevřenou otázku možných zdrojů invaze, ale i proto, že silné napadení srdečního svalu může nepříznivě ovlivnit zdravotní stav zvířete a může asi být i příčinou smrti, na což se obvykle nepomýšlí.

Literatura

- AGNESE, M. O.: Sarcosporidiose cardiaca como una das possíveis causas da doença de Adam-Stokes. Proc. 4th Congr. bras. vet., Sao Paulo, 1950, s. 363.
- BOCH, J.: Toxoplasma and Sarcocystis-Infektionen der Haustiere. Wien. tierärztl. Mschr., 60, 1973, s. 337-341.
- BOWLER, G. E.: Sarcosporidiosis in a cow. J. Am. vet. med. Ass., 113, 1948, s. 266.
- DROST, S. — GRAUBMANN, H. D.: Der Sarkosporidienbefall beim Wildschwein. Mh. VetMed., 28, 1973, s. 870-872.
- DROST, S. — GRAUBMANN, H. D.: Der Sarkosporidienbefall beim Rehwild. Mh. VetMed., 29, 1974, s. 620-621.
- EISENSTEIN, R. — INNES, J. R. M. Sarcosporidiosis of man and animals. Vet. Rev. Annot., 2, 1956, s. 61-78.
- EL-ETREBY, M. F.: Myocardial sarcosporidiosis in the camel. Path. vet., 7, 1970, s. 7-11.
- FAYER, R.: Gametogeny of *Sarcocystis* sp. in cell culture. Science, 175, 1972, s. 65-67.
- HEYDORN, A. O. — ROMMEL, M.: Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. II. Hund und Katze als Überträger der Sarkosporidien des Rindes. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 85, 1972, s. 121-123.
- HOLZ, J.: Über die Möglichkeit der Infektion des Menschen mit Sarkosporidien unserer Schlachttiere. Mh. Tierheilk., 5, 1953, s. 287-290.
- CHAVES-CARBALLO, E. — SANUEL, T.: Darling and human sarcosporidiosis or toxoplasmosis in Panama. J. Am. vet. med. Ass., 211, 1970, s. 1687-1689.
- IPPEN, R. — HILGENFELD, M.: Ergebnisse der reihenmäßigen Untersuchungen des erlegten Rehwildes aus dem Wildforschungsgebiet Hakel bei Gatersleben. Beitr. Jagd- und Wildforsch., I, 1961, s. 49-52.
- IPPEN, R. — BLAŽEK, K. — HENNE, D. — KOTRLÝ, A.: Ein Beitrag zur Sarkosporidiose der Zoo- und Wildtiere. Verhandlungsb. XVI. Internat. Symp. Erkr. Zootier, 1974, s. 315-321.
- KOUDELA, K. — TREFNÝ, D. — BLAŽEK, K. — FRENDEL, A.: Sarkocystose der Schlachtrinder. Fleischwirtschaft, 52, 1972, s. 57-58.
- KREMMYDAS, B. N.: A case of sarcosporidial infection in a woman. Radiology, 83, 1964, s. 1064-1067.
- MANDOUR, A. M.: A report on the presence of *Sarcocystis* in different hosts. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 58, 1964, s. 287-288.
- MANDOUR, A. M.: Pathology and symptomatology of *Sarcocystis* infections in man. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg., 59, 1965, s. 432.
- REITEN, A. C. — JENSEN, R. — GRINER, L. A.: Eosinophilic myositis (sarcosporidiosis) in beef cattle. Am. J. vet. Res., 27, 1966, s. 903.
- ROMMEL, M. — HEYDORN, A. O.: Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. III. *Isospora hominis* (Railliet und Lucet, 1891) Wenyon, 1923, eine Dauerform der Sarkosporidien des Rindes und des Schweins. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 85, 1972, s. 143-145.
- ROMMEL, M. — HEYDORN, A. O. — GRUBER, F.: Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. I. Die Sporozyste von *S. tenella* in den Fäzes der Katze. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 85, 1972, s. 101-105.
- TERRELL, T. G. — STOOKEY, J. L.: Chronic eosinophylic myositis in a Rhesus monkey infected with sarcosporidiosis. Vet. path., 9, 1972, s. 266-271.

Došlo dne 30. 4. 1975

БЛАЖЕК К., КОТРЕЛЫ А., ИППЕН Р. (Паразитологический институт ЧСАН, Прага; Научно-исследовательский институт лесного и охотничьего хозяйства, Збраслав н. Вл., Чехословакия; Научно-исследовательский институт позвоночных ГАСХН, Берлин, ГДР). Саркоспоридоз миокарда копытной дичи. Vet. Med. (Praha) 21 (2): 75-80, 1976.

При гистологическом обследовании сердца 290 гол. копытной дичи у 34 % обследуемых случаев был установлен саркоспоридоз. У оленя благородного было установлено 11,1 %, у пятнистого оленя 3,9 %, у виргинского 12,5 % (восемь обследуемых животных, из них

одно животное было позитивным), у лани 10,8%, у дикого козла 78,7%, у муфлона 28,2% и у серны 75% (четыре животных, из которых три были позитивными). Патологические изменения сердечной мышцы нами были установлены приблизительно у 1/6 позитивных случаев у оленей, у других видов — весьма редко. Речь шла о негноном миокардите без явного участия эозинофилов, редко о фибропродукции в течение затяжного воспаления сердечной мышцы. Морфологическая картина саркоспоридиоза миокарда сильной степени исключает возможность, что такое вмешательство осталось без неблагоприятного влияния на функциональную потенцию сердца.

копытная дичь; саркоспоридиоз; появление; патология

BLAŽEK K., KOTRLÝ A., IPPEN R. (Parasitological Institute of the Czechoslovak Academy of Sciences, Praha; Research Institute of Forestry and Gamekeeping, Zbraslav n. Vlt., Czechoslovakia; Research Institute of Vertebrates of the German Academy of Sciences, Berlin, GDR). *Sarcosporidiosis of the Myocardium of Hoofed Game*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 75-80, 1976.

In a histological examination of the hearts of 290 head of hoofed game sarcosporidiosis was found in 34 p. c. of the investigated cases. In the European deer it was found in 11.1 p. c., in the Sika deer in 3.9 p. c., in the Virginia deer in 12.5 p. c. (eight investigated animals, of which one was positive), in fallow deer in 10.8 p. c., in roe-deer in 78.7 p. c., in moufflon in 28.2 p. c. and in chamois in 75 p. c. (four animals, three of which were positive). Pathological changes of the myocardium were found in approximately one sixth of the positive cases in roe-deer, and in the other species in single cases. This myocarditis was non-purulent without any more marked participation of eosinophils, and rarely there was fibroproduction in the course of a protracted inflammation of the myocardium. The morphological picture of the sarcosporidiosis of the myocardium of a strong degree excludes the possibility of such an invasion to remain without any unfavourable effect on the function of the potency of heart.

hoofed game; sarcosporidiosis of the myocardium; occurrence; pathology

BLAŽEK K., KOTRLÝ A., IPPEN R. (Parasitologisches Institut der Tschechoslowakischen Akademie der Wissenschaften, Praha; Forschungsinstitut für Forstwirtschaft und Jagdwesen, Zbraslav n. Vlt., Tschechoslowakei; Institut für Wirbeltierforschung der DAW, Berlin, DDR). *Myokardsarkosporidiose des Schalenwilds*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 75-80, 1976.

Bei histologischer Untersuchung des Herzens von 290 Stück Schalenwild wurde in 34% der untersuchten Fälle Sarkosporidiose festgestellt. Beim europäischen Hirsch wurde dieselbe in 11,1%, beim Sika-Hirsch in 3,9%, beim virginischen Hirsch in 12,5% (acht untersuchte Tiere, davon ein positives) beim Damhirsch in 10,8%, beim Rehwild in 78,7%, beim Mufflon in 28,2% und bei der Gemse in 75% (vier Tiere, davon drei positive) der untersuchten Fälle festgestellt. Pathologische Veränderungen des Herzmuskels stellten wir bei zirka 1/6 der positiven Fälle beim Rehwild und bei den übrigen Wildarten nur vereinzelt fest. Es handelte sich um eine nichteitrige Myokarditis ohne ausgeprägtem Anteil der Eosinophile, seltener um Fibroproduktion im Verlauf einer chronischen Herzmuskelentzündung. Das morphologische Bild der Myokardsarkosporidiose erhöhten Grads schließt die Möglichkeit aus, daß eine derartige Invasion ohne ungünstige Wirkung auf die funktionelle Herzpotenz bleiben könnte.

Schalenwild; Myokardsarkosporidiose; Auftreten; Pathologie

Adresa autorů:

Doc. MVDr. K. Blažek, CSc., Parazitologický ústav ČSAV, Flemingovo nám. 2, 160 00 Praha 6

Ing. A. Kotrlý, CSc., Výzkumný ústav lesního hospodářství a myslivosti, 255 01 Zbraslav n. Vlt.

Prof. Dr. med. vet. habil. R. Ippen, Institut für Wirbeltierforschung, Abt. für Zoo- und Wilderkrankungen, 1134 Berlin - Friedrichsfelde, Wilhelmstrasse 4

ZNECITLIVĚNÍ PIRITRAMIDEM*) S CHLORPROMAZINEM**) U PSŮ

E. Král, L. Němeček, V. Roztočil, F. Ševčík, J. Bouda

Vysoká škola veterinární, Brno

KRÁL E., NĚMEČEK L., ROZTOČIL V., ŠEVČÍK F., BOUDA J. *Znecitlivění piritramidem s chlorpromazinem u psů.* Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 81-92, 1976.

Piritramid s chlorpromazinem v dávkách 3 mg na kg živé hmotnosti vyvolává celkové znecitlivění, jehož intenzita je různá podle plemene a individuálního stavu jedince. Znecitlivění nastupuje za 30 až 45 minut a trvá $\frac{3}{4}$ až $1\frac{1}{2}$ hodiny. Během znecitlivění teplota i puls klesají a ještě ani po 24 hodinách nedosahují výchozích hodnot. Dechová frekvence ve většině případů nepatrně stoupá, ale po dvou až třech hodinách se vrací k normálu. V ojedinělých případech dochází k extrémnímu zvýšení počtu dechů. Minutový dechový objem v jednotlivých případech i měřeních je velmi rozdílný. V průběhu anestézie dochází k vzestupu glukózy, k poklesu celkové bílkoviny, ke zvýšení aktivity GPT a GOT, k snížení erytrocytů, hematokritu a hemoglobinu, vzestupu pCO_2 krve a poklesu aktuálního pH krve. V počtu leukocytů ke změnám nedocházelo. Změny v BE nebyly podstatné. Všechny odchylky kromě odchylek tepu a teploty se vrací k výchozím hodnotám během 24 hodin. V EKG docházelo ke kolísání v tvorbě vzruchů a ke změnám amplitudových hodnot QRS skupiny a vlny T. V EEG byly zjišťovány nápadné periodické komplexy z pomalých vln nebo kombinace pomalých a rychlejších frekvencí.

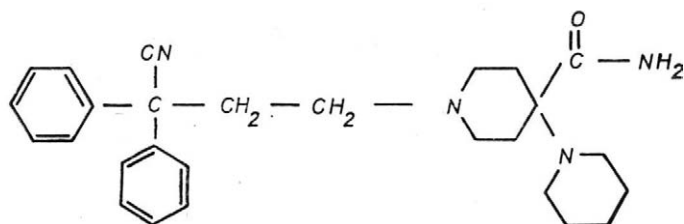
celkové znecitlivění; piritramid; chlorpromazin; tep; dech; teplota; spirometrie; krevní obraz; glukóza; celkové bílkoviny; transaminázy; acidobazický stav; EKG; EEG; pes

Zastavení výroby Mecodinu nás nutí zkoumat, které preparáty, dostupné na trhu, by mohly methadon nahradit. Naše orientační pokusy ukázaly, že to nemůže být pentazocin (Fortral), ale že jsou slibné výsledky s piritramidem. Poněvadž v literatuře nejsou zprávy o použití piritramidu ve veterinární medicíně a tento preparát je na našem trhu, rozhodli jsme se zjistit, jaký má tato látka sedativní a analgetický účinek u psů a jak působí na životně důležité orgány.

Piritramid (Dipidolor — Janssen, Dipidolor — Richter) je terciální amin difenylpropylanové řady

*) Dipidolor, Janssen, Belgie — Richter, Maďarsko

**) Chlorpromazine-Galenika, Jugoslávie



1'-(3-cyano-3,3-diphenylpropyl) - (1,4-bipiperidin)-4'-carboxamid

Zkouškami analgetické účinnosti na myších a kryších bylo zjištěno, že piritramid účinkuje rychleji než morfin, stejně rychle jako pethidin a má větší analgetický účinek než morfin a pethidin.

Toxicita a terapeutický index byly zkoušeny u myší, krys, koček, psů a opic. Akutní a subakutní toxicita je velmi nízká (LD_{50} : 40 mg kg^{-1} s. c.). Zkoušky moče a jaterní testy nevykazují změny.

Vedlejší účinky piritramidu při předózování (deprese dechu) jsou antagonistovány nalorfinem.

Preparát spadá pod opiový zákon, klinicky se však jeho opiový charakter neprojevuje. Aplikuje se nitrosvalově, event. i podkožně.

METODIKA

Pokusy byly konány na psech plemene beagle ve věku 11 měsíců až dva roky. Před pokusem byli psi 24 hodiny hladoví. Piritramid byl aplikován v dávce 3 mg na kg živé hmotnosti nitrosvalově současně s chlorpromazinem (rovněž v dávce 3 mg na kg živé hmotnosti).

Před pokusem byl měřen tep, dech, teplota, dechový objem, EKG, počet erytrocytů, počet leukocytů, diferenciální počet leukocytů, hemoglobin, hematokrit, glukóza, transaminázy kyseliny glutamo-oxaloctové (GOT) a kyseliny glutamo-pyrohroznové (GPT) a acidobazický stav. Během pokusu byl sledován nástup ataxie, sedace a analgezie, doba analgezie a probuzení. Z reflexů byl sledován reflex víčkový, rohovkový, polykací a anální. Citlivost byla posuzována podle reakce zvířete na vpichy jehlou do ušního boltce, čenichu, meziprstí a periostu.

Po aplikaci anestetik byl trias, hemoglobin, hematokrit, počet erytrocytů a leukocytů, diferenciální počet leukocytů, acidobazický stav, minutový dechový objem a EKG stanoveny za 30, 60, 120 a 180 minut a za 24 hodiny po aplikaci anestetik. Glukóza, celkové bílkoviny, transaminázy (GOT, GPT) byly zjišťovány za 30, 45, 60, 120 minut a za 24, 48 a 72 hodiny po aplikaci anestetik. EEG byl snímán v pětiminutových intervalech po nástupu sedace do objevení se prvních pohybů zvířat. Citlivost a reflexy byly zkoušeny za 30, 45, 60 a 120 minut po aplikaci anestetika. Chování psů či probuzení bylo sledováno po dobu 12 hodin po nástupu anestézie.

Frekvence dechu a dechový objem byly určovány respiometrem anglické výroby Ferraris Development a Engineering Co. Frekvence tepu byla odvozena z EKG záznamů, tělesná teplota byla měřena rychloběžným teploměrem.

Elektrokardiografické záznamy byly získány přímopíšícím jednokanálovým elektrokardiografem zn. UNICARD, při kalibraci $1 \text{ mV} = 10 \text{ mm}$ a rychlosti posunu registračního papíru 25 mm s^{-1} . Ke snímání akčních srdečních potenciálů bylo použito jehlových elektrod zavedených do podkoží na dorzálním okraji proximální části předloktí pravé a levé hrudní končetiny a dorzolaterálním okraji proximální části bérce levé pánevní končetiny. Byly registrovány tři standardní končetinové bipolární svody a unipolární svody VL, VR, VF.

K elektroencefalografickému vyšetření byl použit čtyřkanálový sovětský přístroj 4 EEG-1 a čtyři kovové elektrody lepené pastou na kůži zbavenou srsti a očištěnou alkoholem. Bylo použito bipolárního zapojení longitudinálního – pravá frontální, pravá okcipitální (F-O dx), levá frontální, levá okcipitální (F-O sin) – a zapojení transversálního – pravá okcipitální, levá okcipitální (O-O) a pravá frontální, levá frontální (F-F). Rychlost posunu registrační pásky byla 3 cm s^{-1} při kalibraci 100 mikrovoltů.

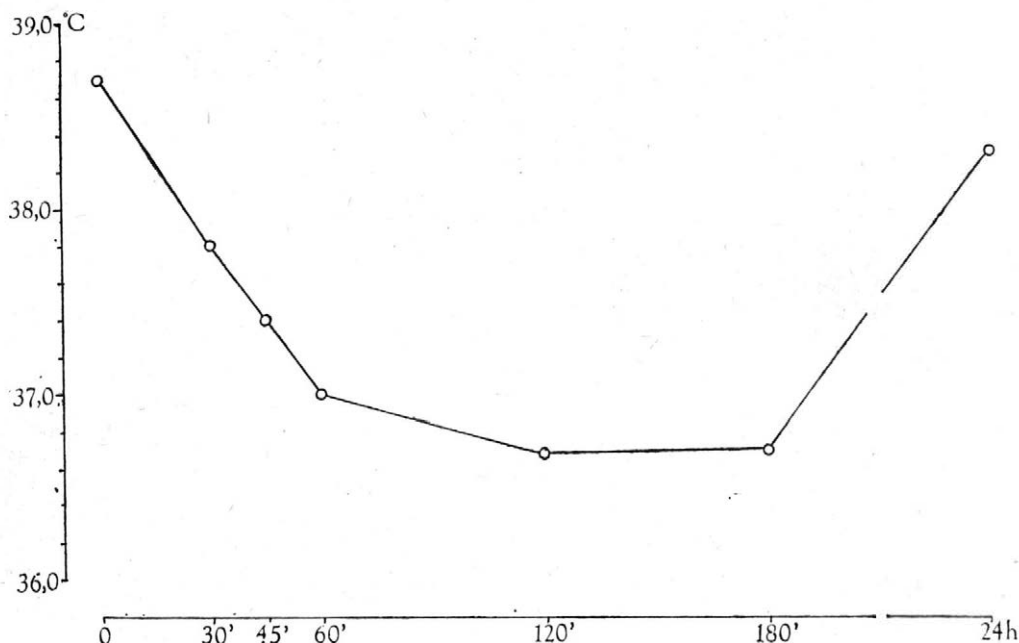
Počet erytrocytů a leukocytů v mm^3 byl zjišťován běžnou metodou v Bürkerově komůrce, nátěry pro diferenciální počet leukocytů byly barveny Papenheimovou metodou panoptického barvení roztokem May-Grünwaldovým a roztokem podle Giemsa-Romanovského. Hematokrit byl zjišťován odstřeďováním krve v kapilárních mikropipetách. Obsah hemoglobinu v g% byl zjišťován fotometricky hemoglobinkyanidovou metodou s použitím Drapkinova roztoku (vše podle Hrubíška a Huleho, 1966). Glukóza, GOT a GPT byly zjišťovány standardními testy firmy Lachema podle firemního návodu. Acidobazický stav byl určován ve venózní krvi Astrupovou ekvilibrační metodou na přístroji BME 22 (Radiometr) za použití Siggaard-Andersenova nomogramu. Statisticky byly pokusy vyhodnoceny testem podle H o m o l k y (1969). Takto bylo komplexně vyšetřeno deset psů v deseti pokusech.

Kromě toho byla tato anestézie zkoušena klinicky na pacientech. Šlo o psy většinou mladší (do jednoho roku), o hmotnosti 1,90 až 38,0 kg. Dávka 3 mg piritramidu a 3 mg chlorpromazinu byla aplikována po 12-hodinové hladovce nitrosvalově. Pes byl ponechán v klidu $\frac{1}{2}$ až $\frac{3}{4}$ hodiny, potom se dělal operativní zákrok. Většinou šlo o kupírování uší (v 50 %), dále o operace kýl, operativní zákroky na očích, zubech, osteosyntézy, exstirpace análních váčků, exstirpace novotvarů apod. Celkem byla tato anestézie užita u 150 pacientů. Byl posuzován nástup, hloubka, délka analgezie, stupeň sedace, doprovodné jevy jako zvýšený tonus svalový, křeče, salivace, vomitus, defekace a vhodnost anestézie pro operativní zákrok.

VÝSLEDKY

Po aplikaci piritramidu s chlorpromazinem u pokusných psů nastávala ataxie za 10 až 15 minut, sedace za 20 minut. Analgezie nastupovala za 30 minut, výjimečně později (45 minut). Doba neuroleptanalgezie byla $\frac{3}{4}$ hodiny až $1 \frac{1}{2}$ hodiny. Výjimečně byla kratší nebo delší. Probouzení nastávalo za dvě až tři hodiny po aplikaci anestetik, výjimečně dříve ($\frac{3}{4}$ hodiny) nebo později (6 hodin). Při probuzení pacient zůstává somnolentní. Po 24 hodinách dvě třetiny psů jsou v normálním stavu, asi jedna třetina psů je ještě malátná. Z reflexů během

zncitlivění byl zachován reflex rohovkový. Také reflex víčkový a řitní je zachován až na ojedinělé případy, kdy po nástupu analgezie jsou zeslabeny. Polykací reflex je po 60 minutách po aplikaci látek utlumený nebo již vymizelý a obnovuje se po 60 minutách, výjimečně po 120 minutách. Analgezie, která nastupuje za 30 minut po aplikaci, postihuje boltce ušní a čenich, zatímco analgezie meziprstního prostoru a analgezie periostu nastupuje někdy (ve 40 %) až za 45 minut. Analgezie boltce ušního, čenichu, meziprstí i periostu je pravidelně od 45 minut po aplikaci anestetik do 120 minut, takže trvá asi $\frac{3}{4}$ hodiny, výjimečně déle ($1\frac{1}{4}$ hodiny). Citlivost se vrací nejdříve na periostu a v meziprstním prostoru, pak na uchu a čenichu. Ve třech případech se objevila defekace, a to za 30, 40



1. Teplota před podáním piritramidu s chlorpromazinem a po něm

I. Vyšetření krve před podáním piritramidu s chlorpromazinem a po něm

Doba odběru	Hb g na 100 ml	Leukocyty	Erytrocyty mil.
Před palikací	13,6 ± 2,0	11 470 ± 2476	5,640 ± 671
Po aplikaci 30'	11,9 ± 1,6	10 620 ± 3426	4,679 ± 591
60'	11,5 ± 1,9	9 510 ± 2677	4,500 ± 425
2 hod.	12,5 ± 1,9	11 287 ± 2934	4,822 ± 578
3 hod.	12,5 ± 2,2	11 640 ± 2991	4,749 ± 706
24 hod.	12,9 ± 1,7	11 310 ± 2011	5,379 ± 536
48 hod.			
78 hod.			

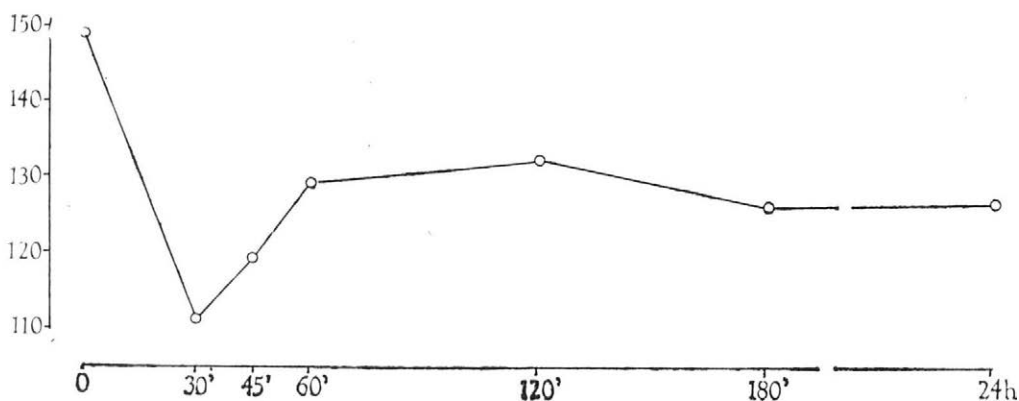
a 180 minut po aplikaci chlorpromazinu s piritramidem. Ve všech pokusech nastoupil typický obraz neuroleptanalgezie, kromě pokusu č. 9, u kterého sedace a analgezie byly slabé a krátké.

T e p l o t a během pokusu klesá, nejnižších hodnot dosahuje po dvou až třech hodinách po aplikaci anestetik, ale ani po 24 hodinách ještě nedosahuje výchozích hodnot. (obr. 1). Tento pokles je v měřeních za 30 až 180 minut statisticky vysoce významný.

T e p během pokusu klesá, nejnižších hodnot dosahuje za 30 až 45 minut, ale ani po 24 hodinách ještě nedosahuje výchozích hodnot (obr. 2). Tento pokles je v měřeních za 30 a 45 minut statisticky významný, za 60 minut je méně statisticky významný, za 120 minut statisticky nevýznamný a za 180 minut a 24 hodiny je opět statisticky méně významný.

D e c h o v á f r e k v e n c e u většiny případů nepatrně stoupá, ale po dvou až třech hodinách se vrací k normálu. Ojediněle jsme zaznamenali extrémní zvýšení dechu již v měření za 30 minut, které se v různě dlouhých časových intervalech vrací k výchozím hodnotám.

M i n u t o v ý d e c h o v ý o b j e m je v jednotlivých případech i měřeních velmi rozdílný a není koordinovaný s frekvencí dechovou.



2. Tep před podáním piritramidu s chlorpromazinem a po něm

CB g na 100 ml	GOT μmol	GPT μmol	Glukóza mg na 100 ml	HMT
8,5 ± 0,7	1,2 ± 0,3	0,8 ± 0,3	79,0 ± 8,4	54,8 ± 4,0
7,5 ± 0,5	1,1 ± 0,2	0,9 ± 0,3	128,0 ± 25,2	48,4 ± 4,3
7,4 ± 0,6	1,2 ± 0,2	0,9 ± 0,2	158,5 ± 33,6	46,5 ± 6,8
7,4 ± 0,6	1,2 ± 0,2	1,0 ± 0,2	173,9 ± 43,3	49,6 ± 5,1
7,5 ± 0,4	1,4 ± 0,4	1,2 ± 0,3	175,0 ± 44,6	49,3 ± 5,5
7,8 ± 0,5	1,8 ± 0,5	1,5 ± 0,4	78,5 ± 7,5	52,9 ± 4,4
8,0 ± 0,6	1,6 ± 0,4	1,3 ± 0,3	76,0 ± 5,7	
8,2 ± 0,6	1,3 ± 0,4	1,0 ± 0,2	77,9 ± 7,6	

Použité látky výrazně ovlivňují glykémii (tab. I). Maximální vzestup byl zaznamenán za dvě až tři hodiny po aplikaci, kdy glukóza z výchozí hodnoty 79 mg na 100 ml stoupla až na 175 mg na 100 ml. Vzestup glukózy v krvi byl statisticky významný ($P < 0,01$) za 30, 60, 120 a 180 minut po aplikaci. Za 24 hodiny a v následujících odběrech dosáhla glykémie hodnot před aplikací.

V průběhu anestezie docházelo k statisticky významnému poklesu celkové bílkoviny krevní plazmy (tab. I), teprve druhý a třetí den byl tento pokles nevýznamný.

II. Acidobazický stav před podáním piritramidu s chlorpromazinem a po něm

Doba odběru	PCO ₂ mm Hg	pH	BE mval l ⁻¹
Před aplikací	38,8 ± 7,8	7,3137 ± 0,05	-6,4 ± 1,6
Po aplikaci 30'	46,3 ± 3,9	7,268 ± 0,03	-6,0 ± 1,7
45'	46,3 ± 3,9	7,247 ± 0,05	-7,3 ± 1,8
60'	49,2 ± 6,0	7,232 ± 0,04	-7,3 ± 2,1
2 hod.	48,5 ± 2,9	7,240 ± 0,03	-6,5 ± 2,4
3 hod.	50,6 ± 5,9	7,261 ± 0,02	-5,4 ± 1,9
24 hod.	43,7 ± 4,8	7,311 ± 0,01	-4,1 ± 3,1

Zvýšená aktivita transamináz (tab. I) byla výraznější u GPT než u GOT. Statisticky průkazné zvýšení bylo u GPT pozorováno v odběrech od 3 do 48 hodin, zatímco u GOT pouze za 24 a 48 hodin po aplikaci. Za tři dny od aplikace byly změny nevýznamné. Z hematologických ukazatelů (tab. I) bylo statisticky významné snížení erytrocytů a hematokritu počínaje 30. minutou a konče 3. hodinou od doby aplikace. Počínaje 24. hodinou bylo dosaženo výchozích hodnot. K poklesu hemoglobinu došlo pouze za hodinu po aplikaci ($P < 0,05$). V počtu leukocytů ke změnám nedocházelo.

Ze sledovaných acidobazických ukazatelů (tab. I) krve byl zaznamenán vzestup pCO₂ krve a pokles aktuálního pH krve v odběrech za 30 minut až tři hodiny od doby aplikace ($P < 0,01$). Za 24 hodiny nebyly změny pCO₂ krve podstatné, stejně tak jako base excess (BE) krve v průběhu celé anestezie.

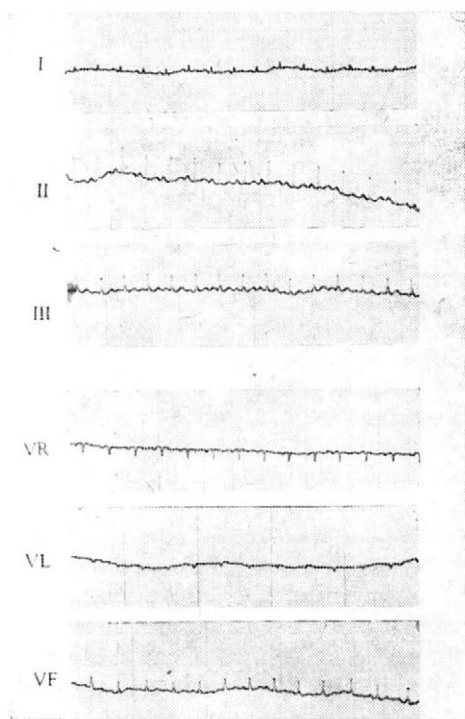
EKG VÝŠETŘENÍ

Elektrokardiogramy snímané těsně před aplikací chlorpromazinu s piritramidem (obr. 3) vykazovaly pravidelný sinusový rytmus, variabilitu časového průběhu EKG a činnostních srdečních potenciálů a změny ve tvaru i polaritě elektrokardiografických komponent ve fyziologických hranicích.

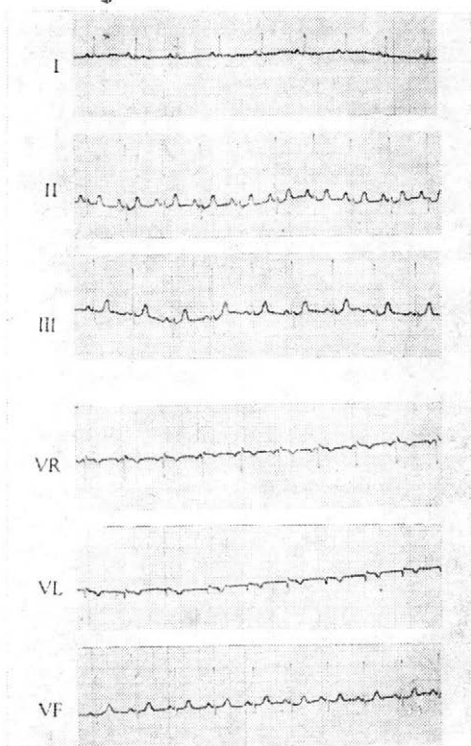
Při porovnání EKG křivek v průběhu znecitlivění a po anestézii (obr. 4) s výchozími nálezy byly nacházeny odchylky v rytmu, v činnostních potenciálech a ve tvaru i polaritě kmitů a vln. U čtyř psů jsme registrovali respirační sinusovou arytmiu, která se u tří psů objevila již v době maximálního účinku použitých látek, u jednoho psa byla zaznamenána až v měření za 24 hodiny od aplikace. Mimo tuto respirační sinusovou arytmiu jsme v jednom pokuse v měřeních za 45 minut až 24 hodiny a v jednom pokuse pouze při registraci za 24 hodiny zjišťovali zřetelné kolísání v tvorbě vzruchů v sinusovém uzlíku, které nebylo závislé na respiraci.

Kromě těchto poruch srdečního rytmu jsme pozorovali u čtyř psů změny v amplitudových hodnotách QRS skupiny a její přídatné vroubky a zálomy a ve všech pokusech v utváření a polaritě T vlny. V jednom pokusu jsme registrovali jak před pokusem, tak i v dalších měřeních dislokaci P-Q a S-T segmentu od izoelektrické linie.

Elektroencefalografické nálezy vyžadují popis jednotlivých případů.



3. Elektrokardiogramy z bipolárních končetinových svodů — I, II, III a unipolárních končetinových svodů — VR, VL, VF získaných před anestézií psa



4. Elektrokardiogramy u téhož psa v průběhu znecitlivění piritramidem s chlorpromazinem

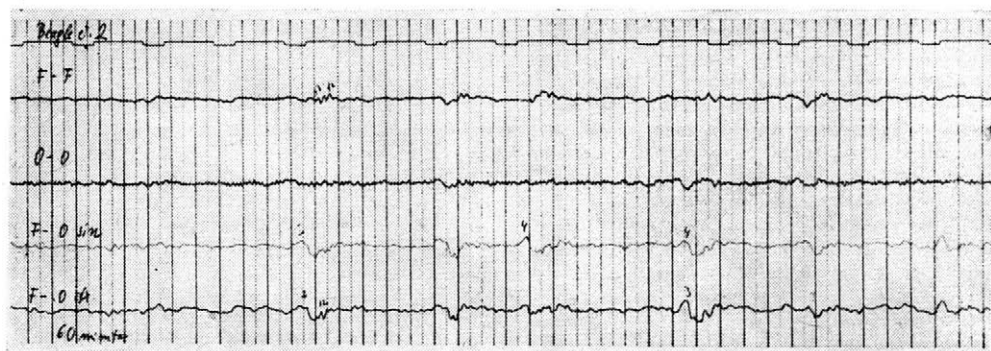
Pokus č. 1

Za 45 minut po aplikaci převažují frekvence 7–8 cs, 20 μ . Vyskytují se i jednotlivé 3 cs a opakují se, nepravidelné, strmější 3–4 cs až 90 μ , někdy i bifázické. Někdy jsou na tyto vlny navrstveny frekvence alfa. V 60. minutě poněkud přibýlo frekvencí 11 cs, 5 . 10 μ . Vyskytují se krátké

skupiny frekvencí 15 cs, 10 μ . Vlny 3 cs jsou u popisovaných tvarů méně časté a mají nižší amplitudu.

Pokus č. 2

25 minut po aplikaci je aktivita v pásmu 4–10 cs. Hodně je i vln 8–10 cs. Biokcipitálně je nízká svalová aktivita. 30 minut po aplikaci je i více frekvencí 4–6 cs, 20 μ , méně často 40 μ . Objevují se jednotlivé bifázické i monofázické 4 a 6 cs, často následované skupinkami 10–11 cs. Do 55. minuty je záznam podobný. Více však je vln 3 cs. Zejména v podélných zapojeních jsou nápadné útvary ze skupin vln 4–6 cs s následnými nebo předcházejícími frekvencemi 12 cs, rytmicky se opakujícími (obr. 5). Podobná křivka trvá do 140. minuty. Potom, do 180 minuty, je převaha frekvencí 6–10 cs a uvedené epizodické vlny se již nevyskytují.



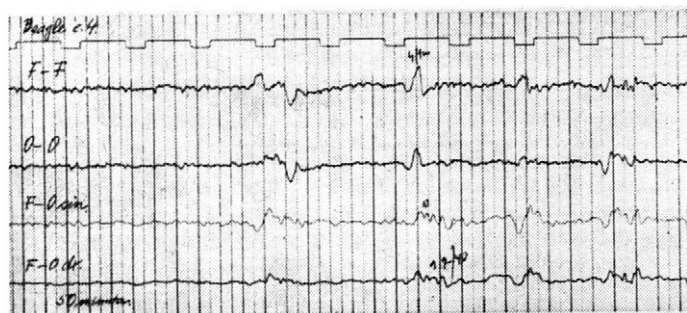
5. Pes č. 4 — EEG záznam z 50. minuty po aplikaci. Strmé i bifázické vlny 4 a 3 cs, převrstvené nebo následované skupinami 9–13 cs, jsou rytmické v bilaterálních výskytech po celé ploše

Pokus č. 3

30 minut po aplikaci je bifrontálně monorytmie 3 cs, pravděpodobně v důsledku nystagmu. Ve 40. minutě převažují vlny 6–10 cs, 30 μ , s drobnými epizodami frekvencí 4 cs a ostrých 9 cs. Od 50. minuty je něco více frekvencí 4–7 cs do 40 μ . Vrací se nepravidelnými útvary z vlny 3 cs a několika vln 7 a 8 cs a jsou nejlépe patrné v podélných zapojeních. V 80. minutě jsou i epizody z vln 4–5 cs. Od 90. do 110. minuty převažují frekvence 6–7 cs a jednotlivé 3 cs, jejichž epizodické návraty jsou málo nápadné. Od 110. minuty zůstává záznam bez podstatnější změny.

Pokus č. 4

Ve 45. minutě je snižená aktivita 6–12 cs, 3 μ , s převahou pásma theta. Od 50. minuty se vyskytují vlny strmé i bifázické 4 a 3 cs, převrstvené nebo následované skupinami 9–13 cs. Jsou rytmické v bilaterálních výskytech po celé ploše (obr. 6).



6. Pes č. 2 — EEG záznam z 60. minuty po aplikaci. Rytmická aktivita pomalých vln 3 cs a 12 a 13 cs

V 60. minutě se graf zrychlil na 17–25 cs, 10 μ v biokcipitálních svodech. Od 70. do 80. minuty je aktivita 7–15 cs s izolovanými 7 cs, navrstvenými 10 cs a monofázickými 6 cs ve vracejících se útvarech.

Pokus č. 7

30 minut po aplikaci převládají frekvence 8–15 cs s vracejícími se 3–4 cs, 40 μ . Od 40. minuty je náznak přerušované křivky. V epizodách jsou výraznější aktivity 3–4 cs až 15 cs. V 50. minutě jsou rytmické jednotlivé bifázické 6–7 cs s náznakem přerušované křivky. Postupně přibývá frekvencí 2–3 cs a objevují se vřetenka z vln 15–17 cs i 12 cs. Graf pokračuje do 90. minuty, kdy je křivka spíše velmi plochá s málo vlnami, až naznačeně přerušovaná. Velmi plochá křivka s občasnými útvary v kombinaci 5 cs a následných 13 cs je patrná ještě ve 160. minutě. Od 170. minuty je graf s frekvencemi 7–11 cs s amplitudou 10 μ .

Pokus č. 9

Ve 35. minutě jsou patrné vlny 6–13 cs a epizodické shlukování vln 9–10 cs. Ve 40. minutě se amplituda zvyšuje na 40 μ . Od 45. minuty je patrné epizodické sdružování vln 5 cs s amplitudou do 40 μ , většinou v bilaterálních nárazech na celé ploše. Od 60. minuty je mezi těmito nárazy patrný náznak vyhasínání aktivity. Ve 100. minutě převyšuje aktivita 8–10 cs, 30 μ . Až do konce záznamu trvá křivka s uvedenými epizodickými útvary.

Pokus č. 10

Ve 35. minutě po aplikaci je nepravidelná aktivita s převahou 5–6 cs, 20–30 μ . Od 40. do 100. minuty jsou epizody vln 6–9 cs, 20 μ , s náznakem vyhasínání. V 60. minutě jsou nápadnější epizody bifázických vln 5 cs, 60 μ a skupiny 6–12 cs, 40 μ s náznakem vyhasínání. Ve 110. minutě je souvislá křivka s vlnami 6–13 cs, 30 μ .

Záznamy u pokusu č. 5, 6 a 8 nelze hodnotit.

KLINICKÉ ZHODNOCENÍ

Ve všech případech klinického zkoušení piritramidu s chlorpromazinem nastupovalo znecitlivění za 20 až 45 minut. Usínání bylo klidné, bez excitace, vomitu, mikce a defekace. Hloubka znecitlivění byla rozdílná.

Při kupírování uší, které bylo nejčastějším zákrokem, byla analgezie i sedace výborná ve 3 % a uspokojivá v 65 %, takže vyhovující anestezie bylo dosaženo celkem v 68 %. Méně dobrá analgezie při dobré sedaci byla dosažena v 15 %, nedostatečná analgezie při uspokojivé sedaci v 8 %, analgezie i sedace byla neuspokojivá v 6 % a analgezie byla lepší než sedace ve 3 %. Nejspolehlivější výsledky byly u boxerů, u nichž bylo dosaženo výborné analgezie v 50 %, uspokojivé ve 48 % a jen ve 2 % byla analgezie neuspokojivá. Dobré výsledky byly u dog, méně dobré u ratlíků a nejhorší u kníračů, u nichž bylo 75 % neuspokojivých výsledků. Při ostatních operačních zákrocích jsou výsledky závislé na bolestivosti zákroku a plemenné příslušnosti. Ve většině případů přechází znecitlivění v dlouhý postnarkotický spánek.

DISKUSE

Piritramid s chlorpromazinem v dávce 3 mg na kg živé hmotnosti i. m. vyvolává u psů znecitlivění podobné znecitlivění methadonem s chlorpromazinem. Znecitlivění je však mělčí a nenastupuje tak konstantně. Ukazuje se, že piritramid bude nutné dávkovat podle jednotlivých plemen psů a podle momentálního stavu CNS. Ukazuje se, že stejně jako u methadonu i u piritramidu jsou nejlepší výsledky u boxerů, dog a ohařů, nejhorší u ratlíků a kníračů.

Exkurse teploty a tepu během pokusu celkem odpovídají exkursím, které nacházíme běžně při celkovém znecitlivění. Zato frekvence dechu a minutový dechový objem jsou v jednotlivých případech rozdílné a neprobíhají v zákonitostech. Tento stav je nutné přičíst nepříznivému vlivu preparátu na dechové centrum.

V průběhu znecitlivění došlo k signifikantnímu zvýšení glukózy v krvi. Časová dynamika změn byla shodná i u celkové bílkoviny krevní plazmy, hematokritu a celkového počtu erytrocytů. Domníváme se, že uvedené změny naznačují na přesun erytrocytů z krevního oběhu do krevních depot, nebo alespoň na přesun z periferních cév. Je však zajímavé, že pokles v koncentraci hemoglobinu nebyl tak výrazný, jak tomu bylo u erytrocytů a hematokritu.

Zvýšené aktivity transamináz by mohly nasvědčovat případné reversibilní alteraci jaterního parenchymu (GPT), ale ke zvýšení docházelo i u GOT. V žádném případě však aktivita GPT nepřesahuje hodnotu 2,1 μmol a GOT 2,8 μmol 1 ml za hodinu.

Z acidobazických hodnot je pozoruhodný inverzní vztah mezi pCO_2 a pH krve. Zvyšování pCO_2 krve v průběhu narkózy svědčí pro retenci CO_2 v krvi. Zvýšenou retenci pCO_2 v době anestezie lze objasnit sníženou dráždivostí dýchacího centra k CO_2 v této době. Změny pH krve byly sekundární v důsledku primárního zvýšení pCO_2 . Acidobazické změny v průběhu narkózy nasvědčují respirační acidóze, protože v BE krve nedošlo k významným změnám.

Obdobně jako při ověřování účinku jiných injekčních látek pro celkové znecitlivění u psa — hypnodilu (Roztočil aj., 1972), ketamin hydrochloridu (Král aj., 1973) — na elektrokardiogram, i v těchto pokusech jsme registrovali určité odchylky, které svědčí o vlivu piritramidu

na cirkulační ústrojí. I když výklad jednotlivě zjišťovaných odchylek je obtížný, lze se domnívat, že jsou v přímé souvislosti se zjišťovanou hypoxií, hypotermií a metabolickými změnami. Sledované odchylky ve výšce a poměrech QRS skupiny lze přičíst, jak uvádí Herles (1953), dočasnému porušení sledu aktivace jednotlivých částí srdce.

V získaných EEG záznamech byly zjištěny tyto společné znaky: základní aktivita má převahu frekvence theta; příměs frekvencí alfa a delta je kolísavá; nápadným prvkem jsou periodické komplexy z pomalých vln nebo kombinace pomalých a rychlejších frekvencí.

Získané nálezy připomínají analogické EEG obrazy popisované Kuglerem aj. (1969) po použití ketaminu a Methohexitalu u lidí, tj. rytmické synchronní komplexy z pomalých a strmých vln, které připomínají změny při akutních toxických encefalózách.

Literatura

- HERLES, F.: Základy elektrokardiografie. Praha, Stát. zdravot. nakl. 1954. 307 s.
HOMOLKA, J.: Klinické biochemické vyšetřovací metody. Praha, Stát. zdravot. nakl. 1969. 438 s.
HRUBIŠKO, M. — HULE, V.: Hematológia a transfúzia krvi. 1. Hematológia, 1. díl. Bratislava 1966. 284 s.
KRÁL, E. — NĚMEČEK, L. — PAVLICA, J. — ROZTOČIL, V.: Anastézie hydrochloridem ketaminu u psů. Vet. Med. (Praha), 18, 1972, č. 7, s. 397-408.
KUGLER, J. — DOENICKE, A. — LAUB, M. — KLEINERT, M.: Elektroencephalographische Untersuchungen bei Ketamin und Methohexital. I. Anaesthesiologie und Wiederbelebung. Berlin, Springer Verlag 1969. s. 101-109.
ROZTOČIL, V. — NĚMEČEK, L. — PAVLICA, J.: The combination of chlorpromazin and metomidate for general anaesthesia in the dog. Acta. vet., Brno, 41, 1972, s. 393-399.

Došlo dne 4. 9. 1975

KRÁL E., NĚMEČEK L., ROZTOČIL V., ŠEVČIK F., BOUDA J. (Veterinární institut, Brno, Československo). Obезболивание пиритрамидом с хлорпромазином у собак. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 81-92, 1976.

Пиритрамид с хлорпромазином в дозах 3 мг/кг живой массы вызывает общее обезболивание, интенсивность которого разная, согласно породе и индивидуальному состоянию животного. Обезболивание наступает через 30—45 минут и длится $\frac{3}{4}$ —1½ часа. Во время обезболивания понижаются температура и пульс; эти показатели не достигают исходных значений еще спустя 24 часа. Частота дыхания в большинстве случаев незначительно повышается, однако после 2—3 часов она выравнивается. В отдельных случаях происходит экстремальное повышение числа дыхания. Минутный объем дыхания в отдельных случаях и измерениях очень разный. Во время анестезии наблюдается повышение глюкозы, понижение общего белка, повышение активности GPT и GOT, понижение эритроцитов, гематокрита и гемоглобина, повышение рСО₂ крови и понижение актуального рН крови. Число лейкоцитов осталось без изменения. Изменения BE не были существенными. Все отклонения, помимо отклонений пульса и температуры, в течение 24 часов выравнивались с исходными. В EKG наблюдалось колебание образования волнений и изменение амплитудовых значений QRS группы и волны T. В EEG были установлены явные периодические комплексы из медленных волн или комбинаций, медленных и более быстрых частот.

общее обезболивание; пиритрамид; хлорпромазин; пульс; дыхание; температура; спирометрия; картина крови; глюкоза; общие белки; трансаминазы; ацидобазическое состояние; EKG; EEG; собака

KRÁL E., NĚMEČEK L., ROZTOČIL V., ŠEVČÍK F., BOUDA J. (Veterinary College, Brno, Czechoslovakia). *Anesthesia by means of Piritramide with Chlorpromazine in Dogs*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 81-92, 1976.

Piritramide with chlorpromazine in doses of 3 mg kg⁻¹ of live weight causes total anesthesia the intensity of which differs according to the breed and condition of the individual. Anesthesia sets in in 30 to 45 minutes and lasts for 3/4 to 1 1/2 hour. During the anesthesia somatic temperature and frequency of pulse decrease, and even after 24 hours they do not reach the original values. In a majority of cases breathing frequency rises insignificantly, and after 2 to 3 hours it returns to the normal. In single cases there occurs an extreme increase of the number of respirations. The per minute breath volume in the various cases and measurings differs considerably. In the course of anesthesia there occurs an increase of glucose, a decrease of the total protein, an increase of the activity of GPT and GOT, a decrease of the numbers of erythrocytes, of haematocrit and haemoglobin, an increase of pCO₂ of the blood, and a decrease of the actual pH of the blood. In the number of leucocytes no changes occurred. The changes in the BE were insignificant. All deviations, except the deviations of the pulse and of the temperature, return to the original values within 24 hours. In the ECG there occurred a fluctuation in the forming of emotions and changes of the amplitude values of the QRS group and of the T wave. In the EEG striking periodical complexes of slow waves were found or combinations of slow and rapid frequencies.

total anesthesia; piritramide; chlorpromazine; pulse; respiration; temperature; spirometry; blood count; glucose; protein total; transaminases; acid-base state; ECG; EEG; dog

KRÁL E., NĚMEČEK L., ROZTOČIL V., ŠEVČÍK F., BOUDA J. (Veterinärmedizinische Hochschule, Brno, Tschechoslowakei). *Desensibilisierung mit Piritramid und Chlorpromazin bei Hunden*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 81-92, 1976.

Piritramid mit Chlorpromazin in Dosen von 3 mg/kg⁻¹ Lebendmasse löst eine Gesamtdesensibilisierung aus, deren Intensität von der Rasse und dem individuellen Zustand der Hunde abhängt. Die Desensibilisierung tritt in 30 bis 45 Minuten ein und dauert 3/4 bis 1 1/2 Stunden. Während der Desensibilisierung verringert sich die Körpertemperatur und der Puls. Beide erreichen noch nach 24 Stunden die Ausgangswerte nicht. Die Atemfrequenz nimmt in den meisten Fällen gering zu, aber nach 2 bis 3 Stunden erreicht sie wiederum den normalen Wert. In vereinzelten Fällen kommt es zur extremen Erhöhung der Atemanzahl. Das Minutenatemvolumen in den einzelnen Fällen und Messungen ist sehr unterschiedlich. Im Verlauf der Anästhesie kommt es zur Erhöhung der Glukose, Herabsetzung des Gesamteiweißes, Erhöhung der GPT- und GOT-Aktivität, Verringerung der Erythrozyten, des Hämatokrits und Hämoglobulins, Erhöhung des Blut-pCO₂ und Abnahme des aktuellen Blut-pH. Die Anzahl der Leukozyten veränderte sich nicht. Die Veränderungen des BE waren unwesentlich. Alle Abweichungen mit Ausnahme der Puls- und Temperaturabweichungen kehren innerhalb von 24 Stunden zu den Ausgangswerten zurück. In bezug auf das EKG kam es zu Schwankungen in der Bildung von Erregungen und zu Veränderungen der Amplitudenwerte der QRS-Gruppe und der T-Welle. Beim EEG wurden auffallende periodische Komplexe langsamer Wellen oder Kombinationen langsamer und schnellerer Frequenzen festgestellt.

Gesamtdesensibilisierung; Piritramid; Chlorpromazin; Puls; Atem; Temperatur; Spirometrie; Blutbild; Glukose; Gesamteiweiß; Transaminasen; azidobasischer Zustand; EKG; EEG; Hund

Adresa autorů:

Prof. MVDr. E. Král, MVDr. L. Němeček, doc. MVDr. V. Roztočil, CSc., MVDr. F. Ševčík, MVDr. J. Bouda, Vysoká škola veterinární, Palackého 1-3, 612 42 Brno

VPLYV GAMA ŽIARENIA NA KRVNÝ OBRAZ KURČIAT

I. Škardová, K. Fried

Vysoká škola veterinárska, Košice

ŠKARDOVÁ I., FRIED K. *Vplyv gama žiarenia na krvný obraz kurčiat*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 93-99, 1976.

Sledovali sme postradiačné zmeny u 58-dňových kurčiat, ktoré boli vystavené na otvorenom experimentálnom gama poli kontinuálnej expozícii z Co^{60} zdroja pri prílive 60 R na deň po dobu 30 dní. Hematologické vyšetrenia sme robili po sumárnej expozícii 600 R, 780 R, 1020 R, 1500 R a 1800 R. Výraznejšie zmeny boli zaznamenané v bielom krvnom obraze a v počte trombocytov, kým v počte erytrocytov sme ani po 30-dňovom ožarovaní nezistili signifikantné zmeny. Leukopéniu sme zisťovali pri 780 R a viac. Signifikantná lymfopénia nastala iba pri 600 R a 780 R. Bazofily reagovali citlivejšie ako eozinofily. Vysoko signifikantná trombocytopénia bola stanovená pri sumárnej expozícii od 780 R do 1800 R. Hemoragie, ako znak postradiačnej diatézy, sme nezisťovali.

gama žiarenie; kurčatá; krvné zmeny

Záujem o poznanie biologických účinkov z hľadiska životného prostredia je veľký a venuje sa mu veľa pozornosti. Ako je známe, postradiačný syndróm vo všeobecnosti je vytvorený celým komplexom porúch (poruchy v endokrinnom systéme, gastrointestinálnom a hemopoetickom aparáte a i.). Tieto zmeny je možné označiť stručne ako črevný a dreňový syndróm (Zícha a i., 1962; Pospíšil, 1974).

Cieľom našej práce bolo oboznámiť sa s týmito účinkami po kontinuálnom gama žiarení u hydiny. Táto oblasť bádania u vtákov patrí všeobecne medzi najmenej prebádané a výskumné práce s kontinuálnym gama žiarením sú len ojedinelé. Kvalitatívne a kvantitatívne zmeny zistené v periférnej krvi môžu aj u hydiny poslúžiť k stanoveniu diagnózy a prognózy radiačného ochorenia hydiny a tiež ako podklad pre rôzne rádiobiologické výskumy.

Existujú rozsiahlejšie literárne údaje o uvedenej problematike u cicavcov (Chlebovský a Praslička, 1971, 1974 a iné).

Viaceri autori sledovali u kurčiat zmeny v periférnom krvnom obraze, vyvolané kontinuálnym pôsobením rádioaktívnych prvkov (Warren a Dixon, 1949; Mitin a Vráneš, 1968).

Zmeny vyvolané akútnym gama žiarením u kurčiat boli študované podrobne (Stearner a i., 1960, 1961; Tyler a Stearner, 1960; Kušner a i., 1963; Maloney a Mraz, 1969; Brisbin a Thomas, 1971). Tieto experimentálne práce sledovali zmeny v reprodukčnom potenciáli u hydiny, ako aj rádiosenzitivitu a mortalitu vyvíjajúcich sa kuracích embryí v rannom postinkubačnom období.

V tejto práci nadväzujeme na obdobnú problematiku, ktorú sme sledovali po jednorázovom celotelovom X ožarení u kurčiat (Škardová a Fried, 1974).

MATERIÁL A METÓDA

Kurčatá, krížence línie Tetra B, vo veku 58 dní sme umiestnili na otvorenom experimentálnom gama poli (Katedra všeobecnej biológie Prírodovedeckej fakulty UPJŠ v Košiciach), kde boli vystavené kontinuálnej expozícii 23 hodín denne z Co^{60} zdroja. Použili sme denný príliv 60 R po dobu 30 dní. Kurčatá boli umiestnené v špeciálne upravených kliebkach za voľného prístupu k vode a ku krmivu a boli denne ošetrované. Kontroly sme umiestnili v rovnakých podmienkach mimo dosah žiariča. Celkove sme urobili päť vyšetrení, a to po sumárnych expozíciách 600 R, 780 R, 1020 R, 1500 R a 1800 R. Pri každom študovanom intervale bolo v pokusných skupinách po desiatich kurčiatách a v kontrolných skupinách po piatich kurčiatách.

Po klinickom a hematologickom vyšetrení, pri ktorých sme použili bežné metódy za týmto účelom používané, sme po dekapitácii kurčiat urobili i pitevné vyšetrenie na eventuálnu prítomnosť makroskopicky viditeľných zmien a krvácanín. Hematologické výsledky znázorňujeme v stĺpcových grafoch (obr. 1–5), na ktorých symbolom V označujeme hodnoty zisťované pred ožarovaním. Výsledky boli hodnotené Studentovým t testom (tab. I).

I. Výsledky t -testu v ukazovateľoch periférnej krvi kurčiat

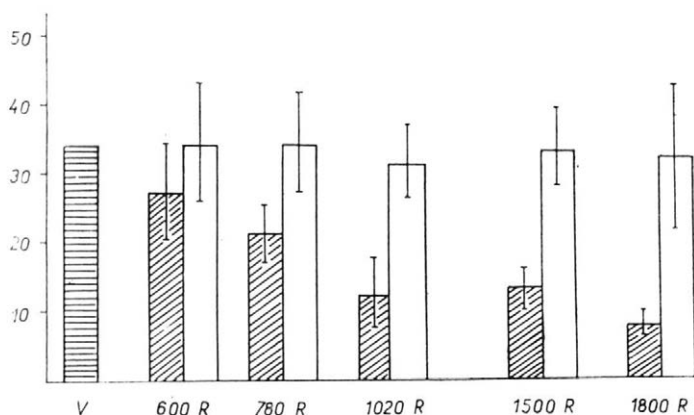
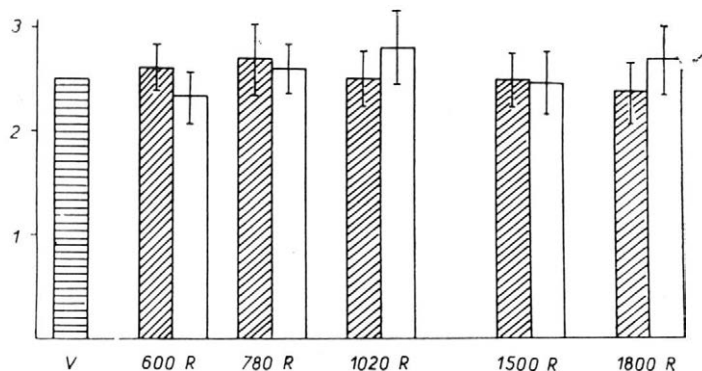
Sumárna expozičná dávka pri prílive 60 R na deň	Hb	Er	Ht	Lc	Tc	He	Eo	Ba	Ly	Mo
600 R	—	—	—	—	—	+	—	++	+	—
780 R	+	—	—	++	++	+	+	—	+	—
1020 R	—	—	—	++	++	—	—	++	—	—
1500 R	++	—	—	++	++	—	—	+	—	++
1800 R	++	—	++	++	++	—	—	—	—	—

Vysvetlivky: + štatistická významnosť pri = 5 %
 ++ štatistická významnosť pri = 1 %
 — štatistická nevýznamnosť

VÝSLEDKY

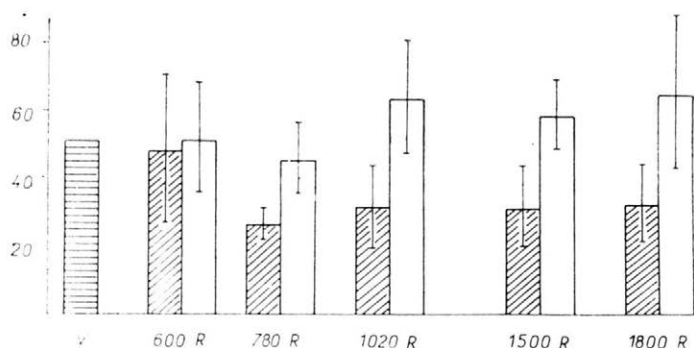
Zmeny v červenom krvnom obraze sa prejavili signifikantným poklesom iba v hodnotách hemoglobínu a hematokritu. V počte červených krviniek (obr. 1) sme počas 30-denného ožarovania nezistili signifikantné zmeny. V hodnotách hemoglobínu zisťujeme štatisticky významný pokles po 13-dennom ožarovaní, t. j. po sumárnej expozícii 780 R, pričom tento pokles pokračoval až do konca nášho experimentu. Hematokritové hodnoty vykazovali štatisticky nevýznamné kolísanie a iba po 30-dennom ožarovaní sme zaznamenali menší signifikantný pokles ich hodnôt.

1. Zmeny erytrocytov
(v miliónoch) pri prílive
60 R na deň



2. Zmeny leukocytov
(v tisícoch) pri prílive
60 R na deň

3. Zmeny trombocytov
(v tisícoch) pri prílive
60 R na deň

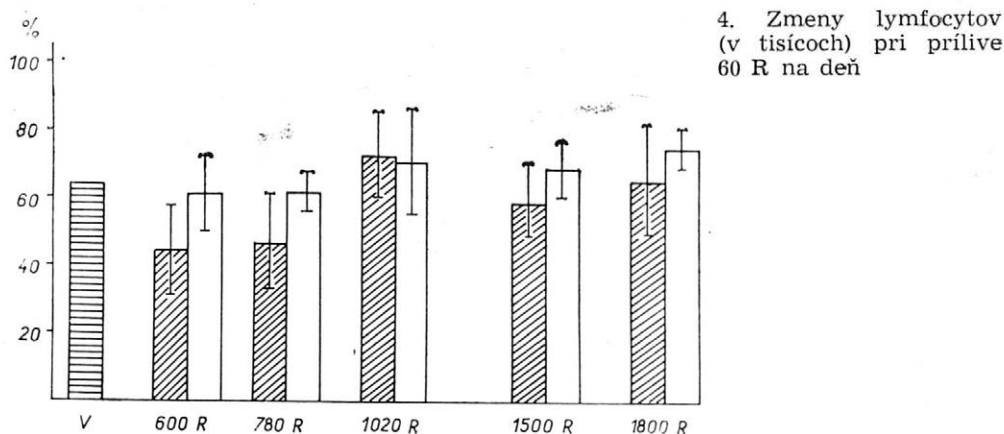


Výraznejšie boli zmeny v bielom krvnom obraze, kde okrem kvantitatívnych zmien boli zisťované aj zmeny v zložení leukogramu.

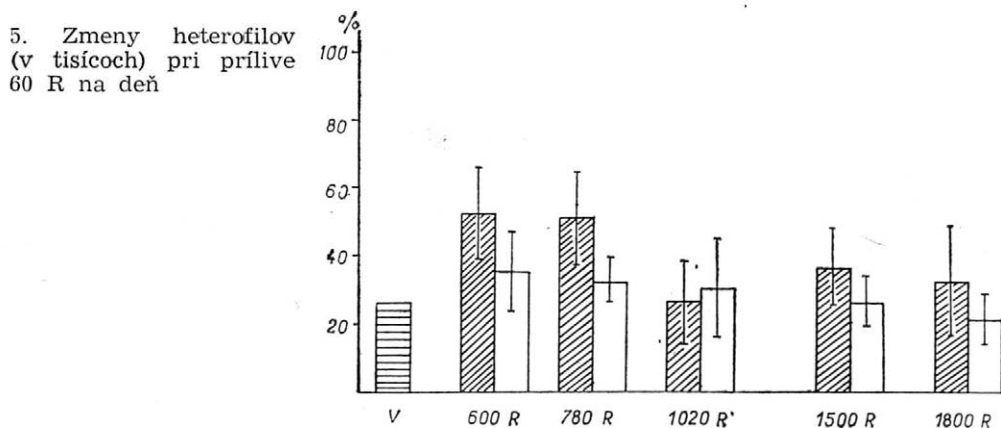
V počte leukocytov (obr. 2) sme zaznamenali štatisticky nepreukazný pokles pri sumárnej expozícii 600 R. Pri vyšších expozíciách, t.j. po 780 R, 1020 R a 1800 R, progresívny pokles bol signifikantný. Maximum leukopénie nastalo po 1800 R, keď počet Lc dosiahol hodnotu 7900.

Aj u trombocytov (obr. 3) boli zmeny charakterizované signifikantným poklesom počnúc od 780 R. Tento pokles bol konštantný bez tendencie ku kolísaniu aj pri vyšších sumárnych expozíciách.

Pokles lymfocytov (obr. 4) sme stanovili pri 600 R a 780 R, t. j. 10. a 13. deň ožarovania (hladina významnosti = 5 %). Pokles lymfocytov pri 1500 R a 1800 R nebol signifikantný.



Pokles lymfocytov bol doprevádzaný znížením heterofilov (obr. 5), ktoré bolo štatisticky významné pri 600 R a 780 R. Pri 1020 R nastával mierny pokles heterofilov s následným vzostupom ich hodnôt pri 1500 R a 1800 R. Tieto zmeny neboli signifikantné. Počas experimentálneho obdobia sme štatisticky významnú heteropéniu nezistili.



V počte eozinofilov dochádzalo v porovnaní s kontrolami ku kolísaniu ich hodnôt počas 30-dňového pozorovania.

V percentuálnom zastúpení bazofilov bol v priebehu celého experimentu pozorovaný pokles, ktorý bol však signifikantný iba pri 600 R, 1020 R a 1500 R.

Pokusné ako aj kontrolné kurčatá neprejavovali v období experimentu zmeny v zdravotnom stave. Iba druhý a tretí deň pokusného ob-

dobia sme zaznamenali miernu hnačku u oboch skupín, ktorá sa po aplikácii Cholesolu (črevný desinficiens) upravila. Parazitologické vyšetrenie trusu v uvedenom období bolo takmer negatívne. Hnačka neovplyvnila krvný nález, pretože bola len mierna a krátkodobá. Od 25. dňa ožarovania pokusné kurčatá prijímali väčšie množstvo vody v porovnaní s predošlými dňami a v porovnaní so zdravými kurčatami.

DISKUSIA

Zistili sme, že na pôsobenie kontinuálneho žiarenia pri prílive 60 R na deň organizmus kurčiat v období 30-denného ožarovania odpovedal značnou adaptačnou schopnosťou. Zmeny v hematologických ukazateľoch boli v prevažnej miere zaznamenané iba po 13-dennom ožarovaní, t. j. po sumárnej expozičnej dávke 780 R; výnimkou boli heterofily a bazofily, ktoré vykazovali zmeny už pri 600 R, t. j. po 10-dennom ožarovaní.

Mitin a Vráneš (1968) zistili výrazne sa uplatňujúcu individuálnu rádiosenzitivitu kurčiat. Tento jav v našich podmienkach nebol pozorovaný.

Pri posudzovaní zmien v červenom krvnom obraze zisťujeme významné zmeny iba v hodnotách hemoglobínových a hematokritových, a to len pri 1800 R. Erytrocyty nevykazovali počas nášho pozorovania významné zmeny. Domnienka Pospíšila a kol. (1959a, b) ako aj iných autorov, že červený krvný obraz v prvých týždňoch po ožarení nie je dost' citlivým meradlom pre zachytenie X lúčov, bude zrejme platí aj pri kontinuálnom ožarovaní kurčiat.

Leukopénia, ktorú sme zistili už od 780 R, mala lymfopenický charakter. Heteropéniu sme počas celého pokusného obdobia nezistili.

Procházka (1968, 1970) zistil najnižšiu významnú leukopéniu pri expozičii 50 R, pričom charakter leukopenickej krivky bol v závislosti od veľkosti expozičnej dávky. Približne do LD₅₀ hodnoty leukocytov poklesli od 84 % do 10 % východiskových hodnôt.

Trombocyty vykazovali významný pokles po 13-dennom ožarovaní. Krvácaniny ako znak postradiačnej hemoragickej diatézy sme u kurčiat nezistili.

Literatúra

- BRISBIN, I. L. — THOMAS, M. G.: Response of commercial broiler chicks to acute gamma radiation stress in the range of 900—1600 R. *Poult. Sci.*, 50, 1971, s. 397-402.
- CHLEBOVSKÝ, O. — PRASLIČKA, M.: Veränderungen des Blutbildes bei kontinuierlich bestrahlten Ratten. *Biologie*, Bratislava, 26, 1971, č. 9, s. 653-663.
- CHLEBOVSKÝ, O. — PRASLIČKA, M.: Zmeny v periférnom krvnom obraze a v kostnej dreni u kontinuálne ožiarovaných potkanov. [Výskumná práca.] Košice, Prírodovedecká fakulta UPJŠ 1974.
- KUŠNER, CH. F. aj.: Radiobiologičeskije issledovanija v pticevodstve. *Vest. seIskochoz. Nauki*, Moskva, 9, 1963, s. 72-80.
- MALONEY, M. A. — MRAZ, F. R.: The effect of whole body gamma irradiation on survivors' egg production in the white leghorn, *Coturnix coturnix japonica* and bobwhite quail. *Poult. Sci.*, 48, 1969, s. 1939-1944.
- MITIN, V. — VRÁNEŠ, A.: The effect of radioactive phosphorus P³² upon the peripheral blood picture in chickens. *Vet. Arh.*, 1968, č. 7-8, s. 220-235.
- POSPÍŠIL, J. — KOMÁREK, J. — PINKAS, J.: Změny periferního krevního obrazu psů ozářených celotělově rtg paprsky. *Vet. Med. (Praha)* 4, 1959a, č. 5, s. 369-380.
- POSPÍŠIL, J. aj.: Vliv chronicky opakovaných malých dávek záření gama na periferní krevní obraz psa. *Sborník věd. prací LF UK, Hradec Králové*, 2, 1959b, č. 1-3, s. 255-263.
- POSPÍŠIL, M.: Úloha kůry nadledvin v pokusně vyvolané akutní nemoci z ozáření. *Čs. Fyziol.*, 23, 1974, č. 5, s. 409-422.

- PROCHÁZKA Z.: Příspěvek k patofyziologii radiačního syndrómu u kura domácího. [Habilitační práce.] Brno 1968. — Vysoká škola veterinární.
- PROCHÁZKA, Z.: The leucocytic reaction in the domestic fowl *Gallus domesticus* after various X ray exposure rates. Zentbl. VetMed., 11, 1970, s. 21-24.
- STEARNER, S. P. aj.: Modes of radiation death in the chick embryo. I. Acute syndromes. Radiation Res., 12, 1960, s. 286-300.
- STEARNER, S. P. aj.: Mechanisms of resistance and reversal in the initial radiation response in the chick. Radiation Res., 14, 1961, s. 732-747.
- ŠKARDOVÁ, I. — FRIED, K.: Vplyv ionizujúceho žiarenia na periférny krvný obraz kurčiat vo vzťahu k vzniku hemoragií. Folia vet., Košice, XVIII, 1974, č. 1-2, s. 113-125.
- ŠKARDOVÁ, I. aj.: Vplyv ionizujúceho žiarenia na mitotickú aktivitu kostnej drene u kurčiat. Folia vet., Košice, 1974, č. 1-2, s. 101-111.
- ŠKARDOVÁ, I. — FRIED, K.: Vplyv chronického gama žiarenia na niektoré hematologické ukazatele u kurčiat. Prvá Radiobiologická konferencia soc. krajín 7.—11. X. 1974 — Špindlerův Mlýn.
- TYLER, S. A. — STEARNER, S. P.: Modes of radiation death in the chick embryo. II. A model of lethal mechanisms. Radiat. Res., 12, 1960, s. 301-316.
- WAREN, S. — DIXON, F. J.: Effects of continuous radiation on chick embryos and developing chicks. II. Bone marrow, lymphoid tissue, and peripheral blood. Radiobiology, 52, 1949, s. 869-880.
- ZIČHA, B. aj.: Vliv ionizujícího záření na permeabilitu krevního a lymfatického systému. Čs. Rentgenol., 14, 1962, č. 4, s. 259-267.

Došlo dne 16. 7. 1975

ШКАРДОВА И., ФРИЕД К. (Ветеринарный институт, Кошице, Чехословакия). Влияние гама-излучения на картину крови цыплят. Vet. Med. (Praha) 21 (2) :93-99, 1976.

Нами изучались послеиррадиационные изменения у 58-дневных цыплят, бесперебойно облучаемых на экспериментальном гамма-поле источником Co^{60} при дозе 60 Р в день в течение 30 дней. Гематологические обследования проводились после суммарной экспозиции 600 Р, 780 Р, 1020 Р, 1500 Р и 1800 Р. Более явные изменения были отмечены в белой картине крови и в числе тромбоцитов, когда в числе эритроцитов даже после 30-дневного облучения не было установлено значимых изменений. Лейкопения была установлена при 780 Р и выше. Значимая лимфопения проявилась лишь при 600 Р и 780 Р. Базофилы реагировали более чувствительно, чем эозинофилы. Высокозначимая тромбоцитопения была установлена при суммарной экспозиции от 780 Р до 1800 Р. Геморрагия, как признак послеиррадиационного диатеза, нами не устанавливалась.

гамма-облучение; цыплята; изменения крови

ŠKARDOVÁ I., FRIED K. (Veterinary College, Košice, Czechoslovakia). Effect of Gamma Radiation on the Blood Count of Chicken. Vet. Med. (Praha) 21 (2) :93-99, 1976.

Postirradiation changes were investigated in 58 days old chicken that had been exposed, in an open experimental gamma field, to a continuous irradiation with Co^{60} with a flow of 60 R per day for a period of 30 days. Hematological examination was carried out after the total exposure to 600 R, 780 R, 1020 R, 1500 R, and 1800 R. More pronounced changes were recorded in the white blood count and in the number of thrombocytes, whereas no significant changes were found in the number of erythrocytes even after 30 days' irradiation. Leucopenia was found to occur in the case of 780 R and more. A significant lymphopenia occurred only in the case of 600 R and 780 R. Basophils responded more sensitively than did eosinophils. A highly significant thrombocytopenia was ascertained in the case of the total exposure from 780 to 1800 R. Hemorrhage, as a symptom of postirradiation diathesis, was not found.

gamma irradiation; chicks; hematologic changes

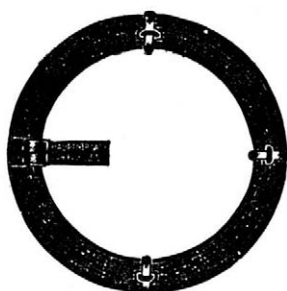
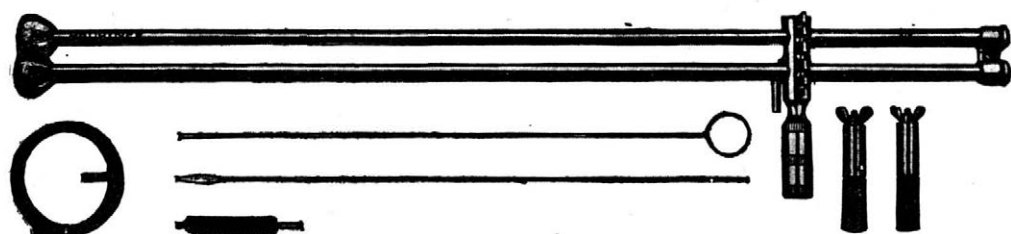
ŠKARDOVÁ I., FRIED K. (Veterinärmedizinische Hochschule, Košice, Tschechoslowakei). *Einfluß der Gammastrahlung auf das Blutbild bei Kücken*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 93-99, 1976.

Wir verfolgten die Postirradiationsveränderungen bei 58tägigen Kücken, die in einem offenen Gammafeld 30 Tage hindurch einer kontinuierlichen Bestrahlung aus einer Co^{60} -Quelle bei Zufluß von 60 R/Tag ausgesetzt wurden. Die hämatologische Untersuchung wurde nach einer Gesamtexposition von 600 R, 780 R, 1020 R, 1500 R und 1800 R durchgeführt. Ausgeprägtere Veränderungen wurden im weißen Blutbild sowie in der Thrombozytenzahl verzeichnet, während die Erythrozytenzahl auch nach 30tägiger Bestrahlung keine wesentlichen Veränderungen aufwies. Leukopenie stellten wir bei 780 R und mehr R fest. Die Basophilen reagierten empfindlicher als die Eosinophilen. Zu einer signifikanten Lymphopenie kam es bloß bei 600 R und 780 R. Bei einer Gesamtexposition von 780 R bis 1800 R wurde eine hochsignifikante Thrombozytopenie festgestellt. Hämorrhagien als Zeichen einer Postirradiationsdiathese wurden nicht beobachtet.

Gammastrahlung; Kücken; Blutveränderungen

Adresa autorů:

MVDr. I. Škardová, prof. MVDr. K. Fried, Vysoká škola veterinárská, Komen-
ského 71, 041 81 Košice



**Kvalita
se vyplácí**

HAUPTNER

VETERINÁRNÍ PŘÍSTROJE

Jeden příklad z našeho programu:

EMBRYOTOM s řezáním drátěnou pilkou

podle Thygesena, kompletní s drátěnou pilkou,
s tyčovitými rukojetmi pilky a s rozebíratelnou
navlékací sondou s čistícím kartáčem

Vyžádejte si prosím katalog A

H.HAUPTNER

D-5650 Solingen, Postfach 22 02 71

PRÍRASTKY HMOTNOSTI A CELKOVÝ OBSAH TUKU U MYŠÍ PO APLIKÁCIÍ AUROTHIOGLUKÓZY PRI OBMEDZENOM MNOŽSTVE KRMIVA

D. Šimková, K. Boďa

Ústav fyziológie hospodárskych zvierat SAV, Košice

ŠIMKOVÁ D., BOĎA K. *Prírastky hmotnosti a celkový obsah tuku u myší po aplikácii aurothioglukózy pri obmedzenom množstve krmiva*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 101-105, 1976.

Študovali sme účinok jednorázovej aplikácie aurothioglukózy na hmotnosť a obsah tuku myší pri obmedzenom množstve krmiva. V pokuse sme mali 41 myší — samíc kmeňa „H“, z toho 14 kontrolných a 27 pokusných, ktorým sme aplikovali aurothioglukózu v dávke 1 mg g^{-1} živej hmotnosti *i. p.* Zistili sme, že za podmienok kŕmenia obmedzeným množstvom krmiva dochádza u zvierat, ktorým bola injikovaná aurothioglukóza, k štatisticky významnému zvýšeniu hmotnostných prírastkov a celkového množstva tuku v porovnaní s kontrolnými zvieratmi.

obezita; aurothioglukóza; obmedzené množstvo krmiva

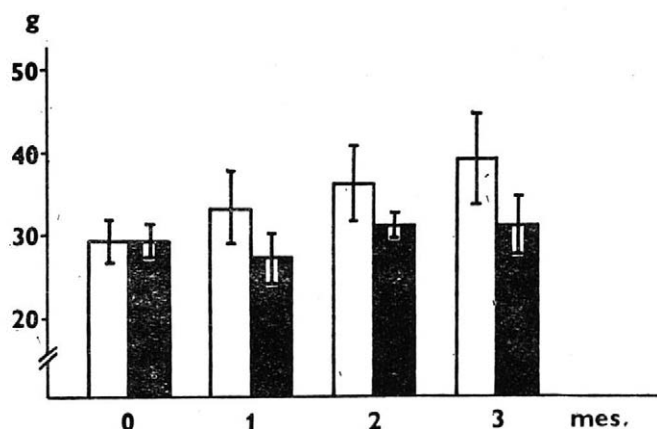
Vyššie hmotnostné prírastky myší a lézie v oblasti hypotalamického ventromediálneho jadra po jedinej injekcii aurothioglukózy boli popísané viacerými autormi (Brecher, Waxler, 1949; Marshall, Mayer, 1954; Šimková, Boďa, 1971a). Bolo tiež zistené, že počet obézných zvierat po injekcii aurothioglukózy je vyšší, ak sa hodnotí na základe celkového množstva tuku a nie len na základe hmotnosti (Šimková, Boďa, 1971b). Ak sú zvieratá po injekcii aurothioglukózy kŕmené *ad libitum*, je príjem krmiva celkove signifikantne vyšší, ale nie všetky zvieratá, u ktorých sa obezita vyvinie, prijímajú viac krmiva ako zvieratá kontrolné (Šimková, Boďa, 1972).

Cieľom tejto práce bolo zistiť, či dôjde po aplikácii aurothioglukózy myšiam k zvýšeniu ich hmotnostných prírastkov a celkového tuku v porovnaní s kontrolnými zvieratami i pri obmedzenom množstve krmiva.

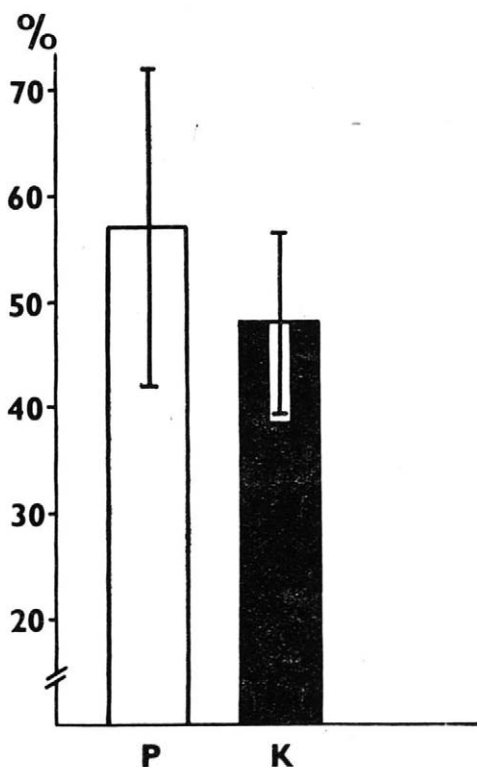
MATERIÁL A METÓDA

V pokuse sme mali 41 dospelých myší — samíc kmeňa „H“, z toho 14 kontrolných a 27 pokusných, ktorým sme injikovali aurothioglukózu v dávke 1 mg g^{-1} živej hmotnosti *i. p.* Obmedzenú dávku krmiva pre pokusné a kontrolné zvieratá sme stanovili na základe predchádzajúcich experimentov (Šimková, Boďa, 1972). Bola to priemerná spotreba

krmiva kontrolných zvierat, ktorú prekračovali všetky zvieratá, ktorým bola injikovaná aurothioglukóza, a predstavovala 4,9 g krmiva pre jedno zviera na deň. Ako krmivo dostávali myši tzv. „Larsenovu“ diétu, vyrábanú pre myši a krysy vo „Velaz“ pri Prahe. Vodu dostávali zvieratá *ad libitum*. Hmotnosť pokusných a kontrolných myší sme sledovali jedenkrát týždenne. Tuk zo sušiny rozomletých myší sme stanovili podľa Soxhleeta. Výsledky sme štatisticky vyhodnotili.



1. Priemerná hmotnosť myší v priebehu experimentu
 biele stĺpce — myši po aplikácii aurothioglukózy
 čierne stĺpce — kontrolné myši
 zvislé úsečky v stĺpcoch — smerodatná odchýlka
 os x — čas pred podaním aurothioglukózy a po ňom
 os y — hmotnosť myší v g



2. Percento tuku v sušine myší
 biele stĺpce — myši po aplikácii aurothioglukózy
 čierne stĺpce — kontrolné myši
 zvislé úseky v stĺpcoch — smerodatná odchýlka

VÝSLEDKY A DISKUSIA

Pokusné a kontrolné zvieratá mali na začiatku pokusu približne rovnakú hmotnosť priemerne okolo 25 g. Už prvý mesiac po aplikácii aurothioglukózy väčšina pokusných zvierat presahovala svojou hmotnosťou zvieratá kontrolné ($P < 0,001$) a tieto rozdiely boli ešte výraznejšie druhý a tretí mesiac po injekcii aurothioglukózy (obr. 1). Po troch mesiacoch pokusu mali kontrolné zvieratá priemerne 31 g, pokusné zvieratá 39 g. Rozdiel bol štatisticky významný ($P < 0,001$).

Obsah celkového tuku myši, ktorým sme injikovali aurothioglukózu, predstavoval na konci experimentu, t.j. tri mesiace po injekcii aurothioglukózy, 57 %. U kontrolných myši bola priemerná hodnota celkového tuku 48 % (obr. 2). Rozdiel bol štatisticky významný ($P < 0,05$).

Porovnali sme tieto výsledky s výsledkami z predchádzajúcich experimentov, v ktorých zvieratá mohli prijímať neobmedzené množstvo krmiva (Šimková, Boďa, 1971b). Zistili sme, že u zvierat kŕmených neobmedzeným množstvom krmiva, je obsah celkového tuku i hmotnosť na konci experimentu štatisticky významne vyššia (u oboch hodnôt $P < 0,001$) v porovnaní so zvieratami, u ktorých bol príjem krmiva obmedzený.

Z výsledkov je vidieť, že po aplikácii aurothioglukózy dochádza k zvýšeniu hmotnostných prírastkov a celkového množstva tuku i pri obmedzení množstva krmiva, hoci stupeň obezity je v porovnaní s obezitou u zvierat kŕmených *ad libitum* (Šimková, Boďa, 1971b) štatisticky významne nižší.

Vyplýva z toho, že množstvo krmiva, ktoré zvieratá po injekcii aurothioglukózy prijímajú, je dôležitým, no zdá sa nie jediným faktorom podporujúcim vznik tejto obezity. Predpokladáme, že sa na jej vývine podieľajú aj iné faktory, ktoré spôsobujú určité zmeny v liposyntéze, prípadne v mobilizácii tukov, alebo dokonca v oboch procesoch. Bates a i. (1955) sledovali lipogenézu *in vivo* na základe rýchlosti inkorporácie C^{14} značkovanej acetátu u hereditárne obéznych – hyperglykemických myši, u myši obéznych po aplikácii aurothioglukózy a u krýs s hypothalamickými, elektrolytickými léziami. Autori zistili, že za podmienok kŕmenia *ad libitum* bola inkorporácia značkovanej acetátu zvýšená u všetkých typov obezity, kým za podmienok hladovania bola zvýšená len u geneticky obéznych – hyperglykemických myši. Tieto výsledky nevylučujú možnosť zvýšenej liposyntézy u myši po aplikácii aurothioglukózy i pri obmedzenom množstve krmiva.

Pri syntéze tuku u týchto zvierat môže hrať určitú úlohu i časové obdobie, za ktoré zvieratá prijímu krmivo. Tepperman a i. (1943) popisuje napríklad zvýšenie lipogenézy zvierat prijímajúcich vysokoglycidovú potravu v krátkom časovom období jednej až dvoch hodín, čo je zrejme výsledok celej reťaze adaptačných zmien (Fábry a i., 1959, 1960). Ďalším faktorom, ktorý by mohol podporiť vznik obezity, je spontánna aktivita zvierat. Údaje o zmenách v aktivitě zvierat s léziami hypothalamu sa rozchádzajú. U zvierat s elektrolytickými léziami hypothalamu popisujú Hetherington a Ranson (1942) značné zníženie spontánnej aktivity, kým Marshall a Mayer (1954) nezaznamenali u myši po injekcii aurothioglukózy zmeny v spontánnej aktivite.

Jedným z faktorov podporujúcich vznik obezity sú i hormonálne poruchy. Rudali a Silberman (1966) skutočne zistil, že myši — samice i samci sú po aplikácii aurothioglukózy neschopní reprodukcie, čiže vznikajú u nich určité hormonálne poruchy, ktoré môžu tiež byť príčinou zmien v ukladaní tuku v organizme.

V našich experimentoch prevedených elektrono-mikroskopickou technikou (Šimková a i., 1974) sme zistili 48 hodín po aplikácii aurothioglukózy zmeny v granulárnom endoplazmatickom retikule pankreasu. Zmeny pripomínajú proces tvorby beta-granúl a boli zistené nielen v endokrinnej, ale i v exokrinnej časti pankreasu, kde sme pozorovali acino-inzulárne bunky. Hustved a Lovo (1972) popisujú u krýs s hypothalamickými léziami, ešte pred tým, než došlo k hyperfágii, zvýšenú hladinu inzulínu, ktorý brzdí uvoľňovanie mastných kyselín z tukových buniek, inhibuje tým lipolýzu a zároveň stimuluje esterifikáciu mastných kyselín (Fain a i., 1972).

Všetky tieto faktory môžu hrať úlohu pri vzniku obezity po aurothioglukóze, no objasnenie mechanizmu jej vzniku bude vyžadovať ešte ďalšie experimenty.

Za technickú spoluprácu ďakujem s. E. Kapustovej.

Literatúra

- BATES, M. W. — ZAMZELY, C. — MAYER, J.: Fat metabolism in three forms of experimental obesity. IV. Instantaneous rates of lipogenesis *in vivo*. *Am. J. Physiol.*, 181, 1955, s. 187-190.
- BRECHER, G. — WAXLER, S. H.: Obesity in albino mice due to single injection of goldthioglucose. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 70, 1956, s. 498-501.
- FÁBRY, P. — LOJDA, Z. — KUJALOVÁ, V.: Morfologický obraz adaptace střeva na přerušované hladovění. *Čs. Fyziol.*, 8, 1959, s. 183-184.
- FÁBRY, P. — KUJALOVÁ, V. — PETRÁSEK, R.: Některé funkční a morfologické projevy adaptace na změnu výživy. In: Studie o srovnávací fyziologii metabolismu. Babákova sbírka č. 16, Praha 1960, Stát. zdravot. nakl.
- FAIN, J. N. — ROSENBERG, L. — PROVIDENCE, B. A.: Antilipolytic action of insulin on fat cells. *Diabetes*, 21, 1972, s. 414-425.
- HETHERINGTON, A. W. — RANSON, S. W.: Spontaneous running activity and food intake in rats with hypothalamic lesions. *Am. J. Physiol.*, 136, 1942, s. 609-617.
- HUSTVEDT, B. E. — LOVO, A.: Correlation between hyperinsulinemia and hyperphagia in rats with hypothalamic lesions. *Acta Physiol scand.*, 84, 1972, s. 29-33.
- MARSHALL, N. B. — MAYER, J.: Energy balance in goldthioglucose obesity. *Am. J. Physiol.*, 178, 1954, s. 271-274.
- RUDALI, G. — SILBERMAN, C.: Obesity and some other endocrinological reactions produced in AkR mice with goldthioglucose. *Comptes rendus (Biologie)*, 160, 1966, s. 512-516.
- ŠIMKOVÁ, D. — BELÁK, M. — BOĎA, K. — KOŠTA, K. — DIANOVSKÁ, M.: Study on the ultrastructure of mice pancreas after aurothioglucose administration. *Acta Biologica Acad. sci. hung.* 25, 1974, s. 205-212.
- ŠIMKOVÁ, D. — BOĎA, K.: Váhové prírastky dospelých a mladých myší po aplikácii aurothioglukózy. *Folia vet.*, Košice, XV, 1971a, s. 13-19.
- ŠIMKOVÁ, D. — BOĎA, K.: Obsah tuku u myší po aplikácii aurothioglukózy. *Vet. Med. (Praha)*, 16, 1971b, č. 9, s. 583-587.
- ŠIMKOVÁ, D. — BOĎA, K.: Spotreba krmiva u myší po aplikácii aurothioglukózy. *Vet. Med. (Praha)* 17, 1972, č. 4, s. 253-255.
- TEPPERMAN, J. — BROBECK, J. R. — LONG, C. N. H.: The effect of hypothalamic hyperphagia and alterations of feeding habits on the metabolism of albino rats. *Yale J. Biol. Med.*, 15, 1943, s. 855-874.

Došlo dne 17. 2. 1975

ШИМКОВА Д., БОДЯ К. (Институт физиологии сельскохозяйственных животных САН, Кошице, Чехословакия). Привесы и общее содержание жира у мышей после применения авротииоглюкозы при ограниченном количестве корма. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 101-105, 1976.

Нами изучалось действие одноразового применения авротииоглюкозы на массу и содержание жира у мышей при ограниченном количестве корма. Для опыта бралась 41 мышь — самка — штамма «Н», в том числе 14 контрольных и 27 подопытных; мышам мы подавали авротииоглюкозу в дозе 1 мг/г живой массы, *i. p.* Нами было установлено, что при ограниченном количестве корма у животных, которым инъецировалась авротииоглюкоза, статистически значимо повышаются привесы массы и общее количество жира по сравнению с контрольными животными.

ожирение; авротииоглюкоза; ограниченное количество корма

ŠIMKOVÁ D., BOĎA K. (Institute of the Physiology of Farm Animals of the Slovak Academy of Sciences, Košice, Czechoslovakia). *Weight Gains and Total Fat Content in Mice after the Application of Aurothioglucose with a Limited Feed Quantity*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 101-105, 1976.

We investigated the effect of a single application of aurothioglucose on the weight and fat content of mice in the case of a limited feed quantity. In the experiment we used 41 mice — females of the „H“ strain, of which 14 served as controls and 27 were experimental mice to which we applied aurothioglucose in the dose of 1 mg g⁻¹ of liveweight, *i. p.* We found that, under the conditions of feeding a limited quantity of feeds, there occurs in the animals that had been injected with aurothioglucose a statistically significant increase of the weight gains and of the total quantity of fat compared with the control animals.

obesity; aurothioglucose; limited feed quantity

ŠIMKOVÁ D., BOĎA K. (Institut für Physiologie der landwirtschaftlichen Nutztiere der Slowakischen Akademie der Wissenschaften, Košice, Tschechoslowakei). *Lebendmassezunahmen und Gesamtfettgehalt von Mäusen nach Applikation der Aurothioglukose bei beschränkter Futteraufnahme*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 101-105, 1976.

Wir untersuchten die Wirkung einer einmaligen Applikation der Aurothioglukose auf die Lebendmasse und den Fettgehalt von Mäusen bei beschränkter Futtermenge. Zum Versuch benutzten wir 41 Mäuse-Weibchen des H-Stammes, davon 14 Kontroll- und 27 Versuchstiere, denen Aurothioglukose in Gaben von 1 mg g⁻¹ Lebendmasse, *i. p.* appliziert wurde. Wir stellten fest, daß sich bei beschränkter Futteraufnahme bei den Tieren, denen Aurothioglukose injiziert wurde, die Lebendmassezunahmen und der Gesamtfettgehalt im Vergleich zu den Kontrolltieren statistisch signifikant erhöhten.

Obesität; Aurothioglukose; beschränkte Futtermenge

Adresa autorů:

MVDr. D. Šimková, CSc., prof. MVDr. K. Boďa, DrSc., Ústav fyziológie hospodárskych zvierat SAV, Palackého 36, 040 00 Košice

**Výběr z přírůstků
Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI
z úseku veterinární medicína**

Uvedené publikace je možné si zapůjčit osobně nebo písemně v ÚZLK, výpůjční oddělení, 120 56 Praha 2, Slezská 7. Výpůjční doba: pondělí až pátek od 9 do 18 hodin. U každé žádané publikace uveďte signaturu.

GIZATULLIN, CH. G. — CHAZIPOV, N. Z. D 64.123

Vzaimodejstvije virusa jaščura s kletkoj. Kazaň, b. n. 1973. 187 s. obr. tab. (Slintavkový virus — buňka živočišná — změny — výzkum — SSSR)

ČIŽOV, V. A. — AMANJEV, V. A. E 32.262/719

Virusnyj gepatit plotojadnych. Moskva, MSCh SSSR — VINTISCh 1973. 63 s. obr. tab. Obzor literatury 719. (Hepatitis infekční — pes a liška — studijní zprávy — SSSR)

CHENG, T. C. C 23.157

General parasitology. London, Academic press 1973. 965 s. obr. (Parazitologie — příručky)

PELLÉRDY, L. P. D 64.264

Coccidia and coccidiosis. Budapest, Akadémiai kiadó 1974. 959 s. 221 obr. (Kokcidiosa — příručky / Kokcidie — příručky)

D 63.786

Geľminty ptic Jakutii i sopredeľnyh territorij. Moskva, Nauka 1974. 338 s. (Červi — cizopasníci — ptáci — systematika — SSSR — Jakutsko)

McDONALD, M. E. C 18.289/122

Key to nematodes reported in waterfowl. Washington, U. S. Department of the interior fish and wildlife service 1974. 44 s. obr. Resource publication 122. (Drůbež vodní — hlístice — určování — klíče / Zoologické klíče — hlístice — cizopasníci — drůbež vodní)

ENIGK, K. — FEDER, H. — DEY-HAZRA, A. D 62.880/182

Zur chemischen Zusammensetzung von Ascaris suum (Nematode) nach unterschiedlicher Mineralstofffütterung der Wirtstiere. Berlin, Springer-Verlag 1973. S. 147-164. 11 tab. Z. Parasitenk. 42. (1973). (Škravka prasečí — chemické složení — prase — krmení — minerální soli — vliv — výzkum — NSR)

D 53.258/24

Materialy naučnych issledovanij členov vsesojuznogo obščestva geľmintologov, 1970—1971 gg. Vyp. 24 Epizootologija, epidemiologija i profilaktika geľmintozov. Moskva, AN SSSR — Labor. geľmintologii 1972. 231 s. obr. tab. (Helmintózy — epidemiologie — sborníky / Helmintózy — profylaktika — sborníky / Moskva — Všesvazová společnost helmintologů — výzkumné práce — 1970-1971 — sborníky)

V. Jurajda

Státní veterinární ústav, Brno

JURAJDA V. *Markova nemoc — charakterizace kmene VUB-70 in vivo*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 107-118, 1976.

V průběhu sériového pasážování kmene Markovy nemoci (MN) VUB-70 na kuřatech LB byla sledována morbidita, mortalita, rozvoj MN-specifických změn a vliv pohlaví na tyto ukazatele za účelem charakterizace biologických vlastností izolovaného kmene MN *in vivo*. Inkubační doba byla 41 až 46 dní p. inf. v prvním dnu věku. Slepíčky vykazovaly větší vnímavost k infekci nejen vyšší morbiditou a mortalitou, ale i větším počtem nádorovitých změn. U MN-pozitivních zvířat byl zjištěn stejný podíl makroskopických i mikroskopických změn. Průměrný výskyt Markovy nemoci byl 74,4%. Na základě biologických vlastností *in vivo* byl kmen VUB-70 charakterizován jako středně patogenní kmen akutní formy Markovy nemoci drůbeže.

Markova nemoc drůbeže; kuřata LB; morbidita; mortalita; vliv pohlaví; makroskopické a mikroskopické změny; charakterizace

Kmen akutní Markovy nemoci VUB-70 (Veterinary University Brno) byl izolován v roce 1970 od dvou slepiček Rhode Island, pocházejících z komerčního rozmnožovacího chovu, ve kterém byly v té době 40% ztráty na akutní Markovu nemoc (Jurajda a Jurajdová, 1971). Kmen byl permanentně pasážován na kuřatech až do 17. pasáže. Abychom mohli lépe charakterizovat jeho biologické vlastnosti *in vivo*, sledovali jsme v průběhu 11. až 17. pasáže některé ukazatele, jako např. mortalitu, rozvoj klinických příznaků, zastoupení makro- a mikroskopických změn, lokalitu nádorů i vliv pohlaví na tyto ukazatele.

MATERIÁL A METODY

EXPERIMENTÁLNÍ KUŘATA

Ve všech pokusech byla používána nesexovaná kuřata leghorna bílá (LB), linie 44, pocházející z komerčního chovu prostého Markovy nemoci. Jednodenní kuřata po převozu z líhni byla okamžitě infikována a umístěna v experimentálních boxech na roštové podlaze. U každé pasáže bylo vyčleněno deset kuřat, která sloužila jako kontrola. Tato kuřata nebyla infikována a byla držena v izolaci v oddělené místnosti. Všechna kuřata byla krmena kompletní směsí BR II a napájena *ad libitum*.

Jako inokulum ve všech případech sloužila heparinizovaná krev, odebraná srdeční punkcí od zvířat s klinickými příznaky onemocnění a nádory z přechozí pasáže. Kuřata byla infikována intraabdominálně dávkou 0,5 ml krve. Testovací období se pohybovalo od 51 do 70 dní.

DIAGNOSTIKA MARKOVY NEMOCI (MN)

U kuřat uhynulých v průběhu pokusu a u kuřat s klinickými příznaky onemocnění (tato kuřata byla utracena, abychom předešli jejich úhynu – Kottaridis, 1969 – a případným lytickým změnám na orgánech) se dělala pitva. Při nepřítomnosti makroskopických změn jsme

I. Mortalita u pokusných kuřat v průběhu sériového pasážování kmene VUB-70*)

Pasáž č.	Pohlaví	Počet vyšetřených kuřat	Mortalita		Průměrná doba úhynu PI (dny)	Rozmezí úhynů (dny)	Diagnóza Markovy nemoci (MN) u uhynulých kuřat		
			ks	%			MN- makrozměny	MN- mikrozměny	MN- celkem
							počet pozitivních/počet vyšetřovaných		
1.		25	6	24,0	15,8	5–40	0/6	4/6	4/6
2.		30	0	—	—	—	—	—	—
3.		19	0	—	—	—	—	—	—
11.		17	0	—	—	—	—	—	—
12.	S	5	1	20,0	44,0	44	1/1	—	1/1
	K	13	0	—	—	—	—	—	—
		18	1	5,6	44,0	44	1/1	—	1/1
13.	S	32	3	9,4	47,7	45–51	3/3	—	3/3
	K	17	0	—	—	—	—	—	—
		49	3	6,1	47,7	45–51	3/3	—	3/3
14.		28	0	—	—	—	—	—	—
15.	S	9	1	11,1	41,0	41	1/1	—	1/1
	K	8	0	—	—	—	—	—	—
		17	1	5,9	41,0	41	1/1	—	1/1
16.		14	0	—	—	—	—	—	—
17.	S	10	1	10,0	33,0	33	1/1	—	1/1
	K	7	2	28,6	15,5	9–22	0/2	1/2	1/2
		17	3	17,6	21,3	9–33	1/3	1/2	2/3
Ø	S	83	6	7,2	41,4	33–51	6/6	—	6/6
	K	77	2	2,6	15,5	9–22	0/2	1/2	1/2
		234	14	6,0	34,0	5–51	6/14	5/8	11/14

*) Náhlé úhyny bez klinických příznaků onemocnění; PI = po infekci; S = slepičky; K = kohoutci. U kontrolních kuřat nebyly pozorovány úhyny

II. Rozvoj klinických příznaků u pokusných kuřat v průběhu sériového pasážování kmene VUB-70*)

Pasáž č.	Pohlaví	Počet kuřat infikovaných/vyšetřených	Počet kuřat s klinickými příznaky		Objevení se klinických příznaků (dni PI)		Diagnóza Markovy nemoci (MN) u klinicky nemocných kuřat (počet pozitivních/počet vyšetřených)		
			ks	%	Ø doba	roz-mezí	MN-makro-změny	MN-mikro-změny	MN-celkem
1.		25/19	8	42,1	57,2	37–69	1/8	7/7	8/8
2.		30/30	14	46,7	39,7	33–52	7/14	7/7	14/14
3.		19/19	5	26,3	36,0	25–49	5/5	—	5/5
11.	S	3/3	2	66,7	47,5	45–50	1/2	1/1	2/2
	K	14/14	6	42,9	38,5	31–54	1/6	5/5	6/6
		17/17	8	47,1	40,7	31–54	2/8	6/6	8/8
12.	S	5/4	1	25,0	54,0	54	0/1	1/1	1/1
	K	13/13	3	23,1	54,0	54	2/3	1/1	3/3
		18/17	4	23,5	54,0	54	2/4	2/2	4/4
13.	S	32/29	3	10,3	46,0	43–52	3/3	—	3/3
	K	17/17	1	5,9	52,0	52	0/1	1/1	1/1
		49/46	4	8,7	47,5	43–52	3/4	1/1	4/4
14.	S	16/16	1	6,2	41,0	41	1/1	—	1/1
	K	12/12	0	—	—	—	—	—	—
		28/28	1	3,6	41,0	41	1/1	—	1/1
15.		17/16	0	—	—	—	—	—	—
16.		14/14	0	—	—	—	—	—	—
17.	S	10/9	6	66,7	36,0	22–50	3/6	3/3	6/6
	K	7/5	2	40,0	40,5	33–48	2/2	—	2/2
		17/14	8	57,1	37,1	22–50	5/8	3/3	8/8
Ø	S	/77	13	16,9	44,9	22–54	8/13	5/5	13/13
	K	/75	12	16,0	46,2	33–54	5/12	7/7	12/12
		234/220	52	23,6	44,1	22–69	26/52	26/26	52/52

*) Po objevení se klinických příznaků byla kuřata zabita a vyšetřována na přítomnost MN-specifických změn. Kuřata uhynulá (tab. I) nejsou zahrnuta v počtu vyšetřovaných kuřat. Rozdíly pohlaví byly evidovány až od 11. pasáže. U kontrolních kuřat nebyly pozorovány klinické příznaky onemocnění
S = slepičky; K = kohoutci; PI = po infekci

mikroskopicky vyšetřovali periferní nervy (*nn. ischiadici*, *pl. sacralis* a *pl. brachialis* oboustranně) a gonády. Mikroskopicky se MN diagnostikovala podle kritérií popsaných Biggsem a Paynem (1967). Přežívající kuřata byla na konci pokusu zabita, vykřvena a vyšetřena stejným způsobem.

III. Přehled MN-specifických změn zjišťovaných u kuřat zabitých na konci pokusů v průběhu sériového pasážování kmene VUB-70*)

Pasáž č.	Pohlaví	Počet infikovaných kuřat	MN-makrozměny		MN-mikrozměny		MN-celkem	
			pozitivní/vyšetřeno	%	pozitivní/vyšetřeno	%	pozitivní/vyšetřeno	%
1.		25	0/11	—	7/11	63,6	7/11	63,6
2.		30	2/16	12,5	7/14	50,0	9/16	56,2
3.		19	6/14	42,9	2/8	25,0	8/14	57,1
11.	S	3	0/1	—	1/1	100,0	1/1	100,0
	K	14	2/8	25,0	5/6	83,3	7/8	87,5
		17	2/9	22,2	6/7	85,7	8/9	88,9
12.	S	5	2/3	66,7	1/1	100,0	3/3	100,0
	K	13	2/10	20,0	4/8	50,0	6/10	60,0
		18	4/13	30,8	5/9	55,5	9/13	69,2
13.	S	32	16/26	61,5	6/10	60,0	22/26	84,6
	K	17	4/16	25,0	6/12	50,0	10/16	62,5
		49	20/42	47,6	12/22	54,5	32/42	76,2
14.	S	16	6/15	40,0	4/9	44,4	10/15	66,7
	K	12	3/12	25,0	4/9	44,4	7/12	58,3
		28	9/27	33,3	8/18	44,4	17/27	63,0
15.	S	9	8/8	100,0	—	—	8/8	100,0
	K	8	0/8	—	2/8	25,0	2/8	25,0
		17	8/16	50,0	2/8	25,0	10/16	62,5
16.	S	8	2/8	25,0	3/6	50,0	5/8	62,5
	K	6	1/6	16,7	2/5	40,0	3/6	50,0
		14	3/14	21,4	5/11	45,5	8/14	57,1
17.	S	10	1/3	33,3	0/2	—	1/3	33,3
	K	7	0/3	—	2/3	66,7	2/3	66,7
		17	1/6	16,7	2/5	40,0	3/6	50,0
Ø	S		35/64	54,7	15/29	51,7	50/64	78,1
	K		12/63	19,1	25/51	49,0	37/63	58,7
		234	55/168	32,7	56/113	49,6	111/168	66,1

*) Uhybnulá a klinicky nemocná kuřata nejsou zahrnuta v počtu vyšetřovaných (tab. I a II). Rozdíly pohlaví byly evidovány až od 11. pasáže. Kontrolní kuřata nevykazovala MN-specifické změny
S = slepičky; K = kohoutci; MN = Markova nemoc

VÝSLEDKY

Výsledky z jednotlivých pasáží jsou shrnuty v tab. I až V a zahrnují již publikované výsledky z prvních tří pasáží (Jurajda a Jurajdová, 1971).

IV. Diagnostika Markovy nemoci (MN) u pokusných kuřat v průběhu sériového pasážování kmene VUB-70*)

Pasáž č.	Testovací období (dny)	Pohlaví	Počet infikovaných kuřat	MN-mortalita**)		MN-makrozměny		MN-mikrozměny		MN-celkem	
				pozitivní/vyšetřeno	%	pozitivní/vyšetřeno	%	pozitivní/vyšetřeno	%	pozitivní/vyšetřeno	%
1.	70		25	12/25	48,0	1/25	4,0	18/24	75,0	19/25	76,0
2.	70		30	14/30	46,7	9/30	30,0	14/21	66,7	23/30	76,6
3.	70		19	5/19	26,3	11/19	57,9	2/8	25,0	13/19	68,4
11.	69	S	3	2/3	66,7	1/3	33,3	2/2	100,0	3/3	100,0
		K	14	6/14	42,9	3/14	21,4	10/11	90,9	13/14	92,9
			17	8/17	47,1	4/17	23,5	12/13	92,3	16/17	94,1
12.	56	S	5	2/5	40,0	3/5	60,0	2/2	100,0	5/5	100,0
		K	13	3/13	23,1	4/13	30,8	5/9	55,5	9/13	69,2
			18	5/18	27,8	7/18	38,9	7/11	63,6	14/18	77,8
13.	54	S	32	6/32	18,7	22/32	68,7	6/10	60,0	28/32	87,5
		K	17	1/17	5,9	4/17	23,5	7/13	53,8	11/17	64,7
			49	7/49	14,3	26/49	53,1	13/23	56,5	39/49	79,6
14.	54	S	16	1/16	6,2	7/16	43,7	4/9	44,4	11/16	68,7
		K	12	0/12	—	3/12	25,0	4/9	44,4	7/12	58,3
			28	1/28	3,6	10/28	35,7	8/18	44,4	18/28	64,3
15.	54	S	9	1/9	11,1	9/9	100,0	—	—	9/9	100,0
		K	8	0/8	—	0/8	—	2/8	25,0	2/8	25,0
			17	1/17	5,9	9/17	52,9	2/8	25,0	11/17	64,7
16.	51	S	8	0/8	—	2/8	25,0	3/6	50,0	5/8	62,5
		K	6	0/6	—	1/6	16,7	2/5	40,0	3/6	50,0
			14	0/14	—	3/14	21,4	5/11	45,5	8/14	57,1
17.	57	S	10	7/10	70,0	5/10	50,0	3/5	60,0	8/10	80,0
		K	7	3/7	42,9	2/7	28,6	3/5	60,0	5/7	71,4
			17	10/17	58,8	7/17	41,2	6/10	60,0	13/17	76,5
Ø		S	234	19/83	22,9	49/83	59,0	20/34	58,8	69/83	83,1
		K		13/77	16,9	17/77	22,1	33/60	55,0	50/70	71,4
				63/234	26,9	87/234	37,2	87/147	59,2	174/234	74,4

*) U kontrolních kuřat nebyla MN diagnostikována. Rozdíly pohlaví byly evidovány až od 11. pasáže

**) Součet kuřat uhynulých a kuřat s klinickými příznaky, u kterých byla diagnostikována MN

S = slepičky; K = kohoutci

V. Rozvoj nádorovitých změn u pokusných kuřat v průběhu sériového pasážování kmene VUB-70*)

Pasáž č.	Pohlaví	Počet vyšetřených kuřat	Počet MN-pozitivních kuřat	Počet kuřat s nádory	Počet nádorovitě změněných orgánů	Lokalizace nádorovitých změn						
						gonády	srdce	periferní nervy	ledviny	játra	žláznatý žaludek	slezina
1.		25	19	1	1	—	1	—	—	—	—	—
2.		30	23	9	9	7	—	1	1	—	—	—
3.		19	13	11	11	11	—	—	—	—	—	—
11.	S	3	3	1	1	1	—	—	—	—	—	—
	K	14	13	3	3	3	—	—	—	—	—	—
		17	16	4	4	4	—	—	—	—	—	—
12.	S	5	5	3	5	3	—	—	1	1	—	—
	K	13	9	4	6	3	—	—	3	—	—	—
		18	14	7	11	6	—	—	4	1	—	—
13.	S	32	28	22	32	17	3	—	6	4	2	—
	K	17	11	4	4	3	—	—	1	—	—	—
		49	39	26	36	20	3	—	7	4	2	—
14.	S	16	11	7	8	7	—	—	1	—	—	—
	K	12	7	3	3	2	—	—	1	—	—	—
		28	18	10	11	9	—	—	2	—	—	—
15.	S	9	9	9	11	9	1	—	—	1	—	—
	K	8	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
		17	11	9	11	9	1	—	—	1	—	—
16.	S	8	5	2	4	2	—	—	—	1	—	1
	K	6	3	1	1	1	—	—	—	—	—	—
		14	8	3	5	3	—	—	—	1	—	1
17.	S	10	8	5	6	5	—	—	1	—	—	—
	K	7	5	2	4	2	1	—	—	1	—	—
		17	13	7	10	7	1	—	1	1	—	—
Ø	S	83	69	49	67	44	4	—	9	7	2	1
	K	77	50	17	21	14	1	—	5	1	—	—
		234	174	87	109	76	6	1	15	8	2	1

*) Rozdíly pohlaví byly evidovány až od 11. pasáže. S = slepičky; K = kohoutci; MN = Markova nemoc

1. pasáž

Z 25 infikovaných kuřat uhynulo v rozmezí 5 až 40 dní *p. inf.* (PI) šest kuřat (24 %), z nichž čtyři byla MN-mikroskopicky pozitivní. U dvou kuřat uhynulých v prvních dnech PI byl zjištěn zánět žloutkového vaku

a pobřišnice, pravděpodobně v důsledku traumatizace při inokulaci. Průměrná doba úhynů byla 15,8 dní PI.

V průběhu testovacího období se klinické příznaky onemocnění objevily u osmi kusů (42,1 %) z 19 zbývajících, v rozmezí 37 až 69 dní PI (průměrná doba 57,2 dne). Po zabiti byly nádory zjištěny pouze u jednoho kuřete, u všech ostatních byla Markova nemoc potvrzena mikroskopicky.

Za 70 dní PI byl pokus ukončen, kuřata zabita a vyšetřována. Z 11 kuřat ani jedno nemělo nádory, u sedmi byly zjištěny MN-specifické mikroskopické změny (63,6 %); kontrolní kuřata byla bez nálezu.

2. pasáž:

Z 30 infikovaných kuřat neuhynulo žádné. Klinické příznaky onemocnění byly pozorovány u 14 kuřat (46,7 %) v rozmezí 33 až 52 dní PI (průměrná doba 39,7 dne). Nádory byly zjištěny u poloviny kuřat, zbývajících měla MN-specifické mikroskopické změny.

U přežívajících 16 kuřat byly na konci pokusu zjištěny nádory u dvou kusů a MN-specifické mikroskopické změny u sedmi kusů, takže MN byla diagnostikována u 56,2 % kuřat. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

3. pasáž:

Z 19 infikovaných kuřat neuhynulo žádné. Klinické příznaky onemocnění byly pozorovány u pěti kuřat (26,3 %) v rozmezí 25 až 49 dní PI (průměrná doba 36 dní). Nádory byly zjištěny u všech kuřat.

Z přežívajících 14 kuřat byly na konci pokusu zjištěny nádory u šesti kusů a MN-specifické mikroskopické změny u dvou kuřat. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

1. pasáž:

Od této pasáže byly také evidovány rozdíly mezi jednotlivými polhavi.

Infikováno bylo 17 kuřat (3 slepičky a 14 kohoutků). Úhyny nebyly pozorovány. Klinické příznaky onemocnění vykazovaly dvě slepičky v rozmezí 45 až 50 dní PI (u jedné byl zjištěn nádor ovaria, u druhé MN-mikroskopické změny). Z kohoutků mělo šest kusů klinické příznaky v rozmezí 31 až 54 dní PI (průměrná doba 38,5 dne). Nádory byly zjištěny pouze u jednoho, zbývajících měli MN-specifické mikroskopické změny.

Při ukončení pokusu zbývajících slepička měla MN-specifické mikroskopické změny. Z osmi přežívajících kohoutků dva měli nádory a pět MN-specifické mikroskopické změny. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

1.2. pasáž:

Infikováno bylo 18 kuřat, z toho 5 slepiček a 13 kohoutků. Za 44 dny PI uhynula pouze jedna slepička s MN-makroskopickými změnami. Klinické příznaky onemocnění byly pozorovány za 54 dny PI u jedné slepičky, která měla MN-specifické mikroskopické změny. Kohoutci onemocněli tři, dva z nich měli nádory a jeden mikroskopické změny.

Ze zbývajících tří slepiček na konci pokusu dvě měly nádory a jedna mikroskopické změny. Z deseti kohoutků bylo šest MN-pozitivních (dva měli nádory a čtyři mikroskopické změny). Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

13. pasáž:

Infikováno bylo 49 kuřat, z toho 32 slepičky a 17 kohoutků. U kohoutků úhyn nebyl pozorován. Tři slepičky uhynulé v rozmezí 45 až 51 den PI (průměrná doba 47,7 dne) měly makroskopické změny. Ze zbývajících 29 slepiček klinicky onemocněly tři v rozmezí 43 až 52 dny PI (průměrná doba 46 dní) a všechny měly nádory. Kohoutek onemocněl jeden za 52 dny PI a diagnóza MN byla potvrzena na základě mikroskopického vyšetření.

Z 26 přežívajících slepiček mělo na konci pokusu 16 nádory a u šesti byly zjištěny MN-specifické mikroskopické změny. U kohoutků byly čtyřikrát zjištěny nádory a šestkrát mikroskopické změny. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

14. pasáž:

Infikováno bylo 28 kuřat, z toho 16 slepiček a 12 kohoutků. Úhyny nebyly pozorovány. Klinicky onemocněla pouze jedna slepička za 41 den PI s makroskopickými změnami.

Z 15 přežívajících slepiček na konci pokusu byly u šesti zjištěny nádory a u čtyř mikroskopické změny. Tři kohoutci měli nádory a čtyři MN-mikroskopické změny. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

15. pasáž:

Infikováno bylo 17 kuřat, z toho devět slepiček a osm kohoutků. Uhynula pouze jedna slepička za 41 den PI s makroskopickými změnami. Klinické příznaky onemocnění v průběhu pokusu nebyly pozorovány.

Z osmi slepiček zabitých na konci pokusu byly všechny MN-makroskopicky pozitivní. Z kohoutků pouze u dvou byly zjištěny MN-specifické mikroskopické změny. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

16. pasáž:

Infikováno bylo 14 kuřat, z toho osm slepiček a šest kohoutků. Úhyn ani vznik klinických příznaků onemocnění nebyly v průběhu pokusu pozorovány.

Na konci pokusu měly dvě slepičky makroskopické změny a tři měly změny mikroskopické. Jeden z kohoutků měl nádor a u dvou byly zjištěny MN-mikroskopické změny. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

17. pasáž:

Infikováno bylo 17 kuřat, z toho deset slepiček a sedm kohoutků. Jedna slepička uhynula za 33 dny PI s nádorem ovaria. Kohoutci uhynuli dva v rozmezí 9 až 22 dní PI, přičemž kohoutek uhynulý devátý den PI byl bez MN-specifických změn. Druhý kohoutek měl MN-mikroskopické změny.

Klinické příznaky onemocnění byly pozorovány u šesti slepiček v rozmezí 22 až 50 dní PI (průměrná doba 36 dní). Polovina z nich měla nádory, druhá polovina MN-mikroskopické změny. Z kohoutků pouze dva klinicky onemocněli, ale oba měli nádory.

Z přežívajících tří slepiček pouze jedna byla MN-pozitivní (nádory) a dva kohoutci měli MN-mikroskopické změny. Kontrolní kuřata byla bez nálezu.

Celková mortalita experimentálních kuřat v průběhu deseti pasáží byla 5,98 %, což představuje 14 kuřat z 234 vyšetřovaných. Markova nemoc byla přitom diagnostikována u 11 z uhynulých kuřat (78,6 %). K nespecifickým úhynům docházelo v rozmezí pěti až devíti dní PI, kuřata uhynulá po této době měla již MN-specifické změny. V posledních sedmi pasážích byly sledovány a evidovány rozdíly pohlaví. Z 83 vyšetřovaných slepiček jich uhynulo šest (7,23 %) v rozmezí 33 až 51 den PI (průměrná doba 41,42 dne) a všechny měly MN-makroskopické změny. Ze 77 vyšetřovaných kohoutků uhynuli dva (2,6 %) – kohoutek uhynulý devátý den PI byl bez MN-specifických změn, kohoutek uhynulý 22. den PI měl MN-mikroskopické změny.

Klinické příznaky onemocnění (deprese, zakrslost, poruchy rovnováhy, parézy až paralýzy končetin nebo křídel, jedno- i oboustranné) byly pozorovány u 23,6 % kuřat (52 z 220 vyšetřovaných) v rozmezí 22 až 69 dní PI (průměrná doba 44,1 dne). Po zabíjení byly u poloviny kuřat zjištěny nádory, u druhé poloviny MN-mikroskopické změny, čili všechna kuřata s rozvinutými klinickými příznaky byla MN-pozitivní. Ze 77 vyšetřovaných slepiček jich klinicky onemocnělo 13 (16,9 %) v rozmezí 22 až 54 dny PI (průměrná doba 44,9 dne). Osm z nich mělo nádory, zbývající MN-mikroskopické změny. Ze 75 kohoutků jich onemocnělo 12 (16 %) v rozmezí 33 až 54 dny PI (průměrná doba 46,2 dne). Pět kohoutků mělo nádory, ostatní MN-mikroskopické změny.

Specifická mortalita (včetně kuřat klinicky nemocných s diagnózou MN) byla 26,9 % z 234 vyšetřovaných kuřat. U slepiček činila 22,9 %, u kohoutků 16,9 %.

Z kuřat přežívajících a zabitých na konci pokusů byla MN diagnostikována u 66,1 % (111 z 168 vyšetřovaných), přičemž téměř polovina (49,5 %) měla nádory a zbývající MN-mikroskopické změny. U slepiček byla MN potvrzena u 78,1 %; z nich 70 % mělo nádory a 30 % mikroskopické změny. Z kohoutků bylo 58,7 % MN-pozitivních; z nich 32,4 % mělo nádory, 67,6 % MN-mikroskopické změny.

Vyhodnocením všech deseti pasáží zjišťujeme, že průměrný výskyt MN u kuřat byl 74,4 %, z čehož podíl kuřat s makroskopickými a mikroskopickými změnami byl stejný. U slepiček byl výskyt MN vyšší – 83,1 %, z toho celých 71 % mělo nádory. U kohoutků byla MN diagnostikována v 71,4 % a podíl zvířat s nádory činil 34 %.

Lokalita a frekvence nádorovitých změn u kuřat v jednotlivých pasážích je shrnuta v tab. V. U slepiček bylo nejčastěji postiženým orgánem ovarium (89,9 %), dále ledviny (18,4 %), játra (14,3 %), srdce (8,2 %), žláznatý žaludek (4,1 %) a slezina (2 %). U kohoutků byla opět nejčastěji postižena varlata (82,3 %), ledviny (29,4 %), srdce a játra (obě 5,9 %).

Celkově bylo u kuřat s makrozměnami pozorováno postižení gonád v 87,4 %, ledvin v 17,2 %, jater v 9,2 %, srdce v 6,9 %, žláznatého žaludku v 2,3 % a periferních nervů a sleziny v 1,1 %.

DISKUSE

Mortalita byla pozorována v 1., 12., 13., 15. a 17. pasáži, přičemž nejvyššího procenta dosáhla v 1. (24 %) a 17. pasáži (17,6 %). V ostatních pasážích se pohybovala kolem 6 %. Nespecifická mortalita byla zjištěna v 1. a 17. pasáži a podíleli se na ní pouze kohoutci, uhynulí v rozmezí pěti až devíti dní PI. V průběhu 11. až 17. pasáže se na úhynech ze 75 % podílely slepičky (všechny byly MN-pozitivní) a pouze v 25 % kohoutci, z nichž jeden uhynul bez příznaků Markovy nemoci.

Klinické příznaky onemocnění byly pozorovány ve všech pasážích mimo 15. a 16. pasáž a činily 23,6 % postižených zvířat. Podíl slepiček a kohoutků postižených symptomy onemocnění byl přibližně stejný a rovněž doba objevení se klinických příznaků. Pouze u slepiček byly nádory zjišťovány u 61,5 % a u kohoutků o něco méně – v 41,7 %. Při celkovém hodnocení však zastoupení nádorů a mikroskopických změn u klinicky postižených zvířat bylo stejné. Všechna klinicky nemocná zvířata byla MN-pozitivní. Procento zvířat postižených symptomy onemocnění postupně klesalo od první pasáže až k nule v 15. a 16. pasáži, aby v poslední 17. pasáži opět vystoupilo až na 57,1 %. Důvod tohoto vzestupu nám není jasný.

Specifická MN-mortalita u vyšetřovaných kuřat dosahovala v průměru při sériovém pasážování 26,9 %, přičemž podíl slepiček byl 59,4 % a kohoutků 40,6 %. Průběh MN-mortality po dobu pasážování měl stejnou tendenci jako rozvoj klinických příznaků – od počátečních 48 % v 1. pasáži k nule v 16. pasáži a opětovný vzestup na 58,8 % v poslední pasáži. Na rozdíl od těchto ukazatelů vykazovala celková diagnostika MN jak při ukončení pokusů u přežívajících zvířat, tak při konečném vyhodnocení poměrnou stabilitu – průměrný výskyt MN u vyšetřovaných zvířat byl 74,4 %, u slepiček 83,1 % a u kohoutků 71,4 %. Podíl kuřat s nádorovými změnami a s MN-mikroskopickými změnami byl stejný. U MN-pozitivních slepiček mělo 71 % nádory, u kohoutků 34 %. Průměrný počet nádorů na jedno kuře byl 1,25 a nejčastěji postiženým orgánem byly gonády, pak ledviny, játra a srdce, ojediněle žláznatý žaludek, periferní nervy a slezina.

Zjištěné výsledky u kmene VUB-70 při sériovém pasážování na kuřatech LB jsou podobné vlastnostem jiných kmenů akutní Markovy nemoci (Purchase a Biggs, 1967; Eidson a Schmittle, 1968; Bankowski aj., 1969). Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 41 až 46 dní PI v prvním dnu věku, je tudíž poněkud delší, než zjistili Biggs a Payne (1967) u akutních kmenů HPRS. Podobně jako u všech dosud izolovaných kmenů akutní Markovy nemoci a u všech dosud testovaných linií drůbeže dochází i po infekci VUB-70 u slepiček LB k vyšší morbiditě i mortalitě a ke vzniku většího počtu nádorů než u kohoutků. Stejně tak vykazuje kmen VUB-70 největší afinitu k tkáni gonád (Purchase a Biggs, 1967; Chomiak aj., 1967; Biggs a Payne, 1967 aj.). Poněkud jiná je situace v lokalizaci a frekvenci nádorů, kde

kmen VUB-70 vykazuje mnohem menší aktivitu či patogenitu než např. akutní kmeny HPRS na kuřatech Rhode Island Red nebo Brown Leghorn (Biggs aj., 1965). Nepodařilo se nám např. vyvolat nádory v kůži a svalech, či jiných viscerálních orgánech (plicе, mezenterium, burza Fabricii aj.), ani změny na očích. Zajímavý je rovněž stejný podíl makroskopických a mikroskopických změn u MN-pozitivních zvířat. Svoji roli tu sehrála mimo vlastní patogenitu izolovaného viru jistě i linie použitých experimentálních kuřat.

Na základě získaných výsledků a porovnáním s vlastnostmi jiných kmenů Markovy nemoci dovoluujeme si charakterizovat izolovaný kmen VUB-70 jako středně patogenní kmen akutní formy Markovy nemoci.

Literatura

- BANKOWSKI, R. A. — MOULTON, J. E. — MIKAMI, T.: Characterization of Cal-1 strain of acute Marek's disease agent. *Am. J. vet. Res.*, 30, 1969, s. 1667-1676.
 BIGGS, P. M. — PURCHASE, H. G. — BEE, B. R. — DALTON, P. J.: Preliminary report on acute Marek's disease (fowl paralysis) in Great Britain. *Vet. Rec.*, 77, 1965, s. 1339-1340.
 BIGGS, P. M. — PAYNE, L. N.: Studies on Marek's disease. I. Experimental transmission. *J. natn. Cancer Inst.*, 39, 1967, s. 267-280.
 EIDSON, C. S. — SCHMITTLE, S. C.: Studies on acute Marek's disease. I. Characteristics of isolate GA in chickens. *Avian Dis.*, 12, 1968, s. 467-476.
 CHOMIAK, T. W. — LUGINBUHL, R. E. — HELMBOLDT, C. F. — KOTTARIDIS, S. D.: Marek's disease. I. Propagation of the Connecticut A (Conn A) isolate in chicks. *Avian Dis.*, 11, 1967, s. 646-653.
 JURAIDA, V. — JURAIDOVÁ, J.: Marek's disease. I. Propagation of the VUB-70 strain in chickens. *Acta vet., Brno*, 40, 1971, s. 433-437.
 KOTTARIDIS, S. D.: Marek's disease. A review. *WPSA Journal*, 25, 1969, s. 35-45.
 PURCHASE, H. G. — BIGGS, P. M.: Characterization of five isolates of Marek's disease. *Res. vet. Sci.*, 8, 1967, s. 440-449.

Došlo dne 1. 7. 1975

ЮРАЙДА В. (Государственный ветеринарный институт, Брно, Чехословакия). *Болезнь Марка — характеристика штамма VUB-70 in vivo* *Vet. Med. (Praha)* 21 (2) : 107-118, 1976.
 В течение серийного пассирования штамма болезни Марка (БМ) VUB-70, на цыплятах породы белый леггорн изучались: болезненность, смертность, развитие БМ-специфических изменений, а также влияние пола на эти показатели с целью характеристики биологических свойств изолированного штамма БМ *in vivo*. Инкубационный период равнялся 41—46 дням п. инф. у однодневного возраста. Курочки больше реагировали на инфекцию не только повышенной болезненностью и смертностью, но и повышенным числом опухолевых изменений. У БМ-положительных животных был установлен одинаковый процент макроскопических и микроскопических изменений. Среднее появление болезни Марка составляло 74,4 %. На основе биологических свойств *in vivo* штамм VUB-70 характеризуется как среднепатогенный штамм острой формы болезни Марка птицы.

болезнь Марка; цыплята белый леггорн; болезненность, смертность; влияние пола; макроскопические и микроскопические изменения; характеристика

JURAIDA V. (State Veterinary Institute, Brno, Czechoslovakia). *Marek's Disease — Characterization of the VUB-70 Strain in vivo*. *Vet. Med. (Praha)* 21 (2) : 107-118, 1976.
 In the course of serial passaging of the strain of Marek's disease (MD) (VUB-70) in white Leghorns the author investigated the morbidity, mortality, development of the MD-specific changes, and the effect of sex on these indices, for the purpose of

characterization of the biological properties of an isolated strain of MD *in vivo*. The incubation period lasted from 41 to 46 days *p. inf.* on the first day of life. Pullets showed greater sensitiveness towards infection not only through higher morbidity and mortality, but also due to a larger number of tumorous changes. In MD-positive animals the same proportion of macroscopic and microscopic changes was found. The average occurrence of Marek's disease amounted to 74.4 p. c. On the basis of the biological properties *in vivo* the VUB-70 strain was characterized as a medium pathogenic strain of the acute form of Marek's disease.

Marek's disease; white Leghorn chicken; morbidity; mortality; the effect of sex; macroscopic and microscopic changes; characterization

JURAJDA V. (Staatliche Veterinäranstalt, Brno, Tschechoslowakei). *Die Mareksche Krankheit — Charakterisierung des Stammes VUB-70 in vivo*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 107-118, 1976.

Im Verlauf des serienmäßigen Passagierens des Stammes VUB-70 der Marekschen Krankheit (MK) bei Weißen Leghornküken wurde zum Zwecke der Charakterisierung der biologischen Eigenschaften des isolierten Stammes der MK *in vivo* die Morbidität, die Mortalität, die Entwicklung der Marekschen Krankheit, der spezifischen Veränderungen und der Einfluß des Geschlechts auf diese Kennziffern verfolgt. Die Inkubationszeit betrug 41 bis 46 Tage *p. inf.* am ersten Alterstag. Die Hennen wiesen eine größere Anfälligkeit in bezug auf Infektion nicht nur durch höhere Morbidität und Mortalität, aber auch durch eine höhere Anzahl von tumorartigen Veränderungen auf. Bei den MK-positiven Tieren wurde ein gleicher Anteil makroskopischer und mikroskopischer Veränderungen festgestellt. Das durchschnittliche Auftreten der Marekschen Krankheit betrug 74,4 %. Aufgrund der biologischen Eigenschaften *in vivo* wurde der Stamm VUB-70 charakterisiert als ein durchschnittlich pathogener Stamm der akuten Form der Marekschen Krankheit.

Mareksche Krankheit; Weiße Leghornküken; Morbidität; Mortalität; Einfluß des Geschlechts; makroskopische und mikroskopische Veränderungen; Charakterisierung

Adresa autora:

MVDr. V. Jurajda, Vysoká škola veterinární, Palackého 1-3, 612 42 Brno

SLEDOVANIE HEMOSTATICKÉHO ÚČINKU PREPARÁTU VASOLAMIN U DOMÁCICH ZVIERAT

J. Balun, J. Šutta, J. Janda

Vysoká škola veterinárska, Košice

BALUN J., ŠUTTA J., JANDA J. *Sledovanie hemostatického účinku preparátu Vasolamin u domácich zvierat*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 119-124, 1976.

V práci sme sledovali hemokoagulačný účinok preparátu Vasolamin po intravenózne aplikácii, a to u hovädzieho dobytku, oviec a koní pomocou testov. Po laboratórnom potvrdení koagulačného účinku skúšaného preparátu používali sme ho za účelom hemostázy v klinickej praxi. Po podaní preparátu bola pozorovaná zrýchlená zrážlivosť krvi u všetkých sledovaných zvierat. Nástup účinku bolo možné pozorovať už po 5 minútach, maximálny účinok bol zistený medzi 15. až 30. minútou po aplikácii a účinok pretrvával s postupným odoznívaním jednu až dve hodiny. U krvácajúcich klinických pacientov bolo použitie Vasolaminu vždy úspešné.

Vasolamin; hemokoagulácia; krvácanie; domáce zvieratá; hemostáza

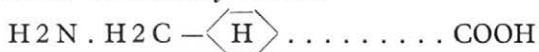
Hemostáza je jednou zo základných požiadaviek v každom odvetví chirurgie, a to jednak v priebehu operačného zákroku, jednak v období pooperačného doliečenia. Kým zastavenie krvácania z väčších ciev počas operácie môžeme považovať za vyriešené, je zastavenie parenchymatózneho krvácania často ešte problémom, podobne ako mechanické zastavenie krvácania vo veterinárnej praxi v pooperačnom období. Skoro nevyhnutnou sa zdá byť v takýchto prípadoch medikamentózna hemostáza.

Je známych viacero prostriedkov, ktoré v chirurgickom použití priaznivo ovplyvňujú krvácanie: vitamín K, hypertonické roztoky chloridu sodného, glukózy, vápnikových solí, kyselina epsilon-aminokapronová, zo zahraničných špecialít Anvitofí, Konakion, Tachostyptan, Reptilasa, Haemarcin a iné.

V praxi na klinikách i oddeleniach veterinárnych liečebných zariadení sú používané rôzne spôsoby hemostázy a často sú pacientom podávané viaceré prostriedky súčasne, aby sa dosiahlo čo možno najrýchlejšieho zastavenia krvácania.

V poslednej dobe sa objavil na svetovom trhu nový preparát s hemokoagulačným účinkom japonskej výroby – Vasolamin – pre veterinárne použitie.

VASOLAMIN – chemický názov: kyselina trans-4-aminomethylcyclohexan karbolová, štruktúrny vzorec



je biely kryštalický prášok. Do predaja prichádza v 5% vodnom roztoku, a teda 1 ml obsahuje 50 mg účinnej látky.

Výrobca — japonská firma DAIICHI SEIYAKU Co, Ltd. Tokyo — uvádza jeho indikácie:

Hovädzí dobytok: Prevencia a liečba krvácania počas operácie a hemorrhagické onemocnenia — krvavé mlieko, hematória, krvavá stolica. Ďalej liečba hnačky u teliat ako aj v liečbe mastitíd v kombinácii s antibakteriálnymi prostriedkami.

Kone: Prevencia a liečba krvácania počas operácie a hemorrhagické choroby — hematória, krv v stolici a krvácanie z nosa. Prevencia a liečba abnormálneho krvácania pri pôrodoch, hnačka žriebät.

Psi a mačky: Podobne ako u predchádzajúcich — zvládnutie krvácania pri operáciách a naviacej alergická dermatitída.

Ošípané: Kolibacilóza (odporúča sa v kombinácii s antibakteriálnymi prostriedkami), ovplyvnenie edémovej choroby, alergická dermatitída.

Dávky a aplikácia:

Hovädzí dobytok a kone: obyčajne 0,1 až 0,2 ml na kg raz denne. Ošípané, psi a mačky: bežne 0,2 až 0,4 ml na kg raz denne *i. v.*, *i. m.*, *s. c.*, alebo *i. p.*

Balenie: (injekčné) 5 fliašiek × 50 ml.

Vasolamin pôsobí hemostaticky proti rôznym druhom krvácania spomaľovaním fibrinolýzy, degeneráciou krvných doštičiek a zvýšením cievnej elasticity spôsobenej plazmínom, ako dokazujú aj Shimizu a i. (1966).

MATERIÁL A METÓDY

Zo skúšobných vzoriek Vasolaminu, dodaných na kliniku výrobnou firmou, sme najprv prevádzali najbežnejšie používané koagulačné testy, a to u zdravých pokusných kráv, koní a oviec.

Vyšetrovali sme zrážlivosť krvi podľa Lee-Whitea a doplňovali potom sledovaním tromboplastínového času podľa Quicka a čiastočne i rekalcifikačného času plazmy podľa Howela a aktivity protrombínu, ako ich uvádza Hrubíško a Hule (1970).

Na snášanlivosť, prípadne hepato-toxicitu overovaného preparátu sme okrem klinického pozorovania sledovali aj aktivitu enzýmov SGOT a SGPT za ½, 1, 2, 3 a 24 hod. po injikovaní.

Po laboratórnom potvrdení koagulačného účinku skúšaného preparátu Vasolamin začali sme ho používať za účelom hemostázy v klinickej praxi. Tak bol celkom použitý v dvadsiatich prípadoch, a to v siedmich prípadoch u hovädzieho dobytka, v piatich prípadoch u koní, u siedmich psov a raz u ošípanej. Preparát sme podávali intravenózne podľa návodu v stredných dávkach (u veľkých zvierat — E, B 0,15 ml na kg živej hmotnosti a u malých 0,30 ml na kg živej hmotnosti).

VÝSLEDKY A HODNOTENIE

Čas zrážania krvi po podaní Vasolaminu u pokusných zvierat ukazuje tab. I. Už po piatich minútach po *i. v.* podaní preparátu v dávke 0,15 ml na kg živej hmotnosti u kráv a koní a 0,30 ml na kg u oviec bola doba zrážania krvi zreteľne kratšia ako pred podaním. Pritom doba zrážania pred aplikáciou odpovedala u jednotlivých druhov zvierat normálnemu rozpätiu, ako ho uvádza vo svojej monografii Slanina a i. (1965). Skrátenie doby zrážania krvi bolo najvýraznejšie u hovädzieho dobytku, potom u koní a najmenej u oviec. Teda najvýraznejšie skrátenie doby zrážania krvi bolo pozorované u tých druhov zvierat, u ktorých je všeobecne doba zrážania dlhšia. Túto skutočnosť uvádza i Kaše (1972). To sa ešte výraznejšie prejavilo po desiatich i pätnástich minútach, kedy skracovanie doby zrážania ďalej pokračovalo rovnako intenzívne. Od dvadsiatej do štyridsiatej piatej minúty po podaní Vasolaminu ostáva potom doba zrážania s malými výkyvmi približne rovnaká a po tejto dobe sa začína čas zrážania znovu, ale pomaly predlžovať; nevráti sa však ani po troch hodinách do stavu pred podaním preparátu.

I. Doba zrážania krvi podľa Lee-Whitea v minútach po podaní Vasolaminu (0,15 ml na kg živej hmotnosti)

Druh zvierata	Počet vyšetrení	Pred aplikáciou	Po aplikácii za minút									
			5 min.	10 min.	15 min.	20 min.	25 min.	30 min.	45 min.	1 hod.	2 hod.	3 hod.
Kôň	15	8,45	6,38	5,32	5,20	4,27	4,15	4,30	5,20	7,36	7,25	7,55
		±1,45	1,20	1,15	1,00	2,00	0,77	0,20	1,07	1,16	0,25	1,02
Krava	12	10,10	6,30	5,30	4,10	4,40	5,40	5,43	6,33	6,47	7,30	8,20
		±1,40	1,45	1,20	0,15	0,25	0,50	1,50	1,30	1,00	1,15	1,10
Ovca	15	5,51	5,00	4,30	4,00	3,22	3,25	3,35	3,55	4,00	5,21	5,30
		±1,27	0,30	0,33	0,36	1,00	0,72	0,50	0,52	0,41	0,74	0,75

V sledovaní aktivity enzýmov SGOT a SGPT za ½, 1, 2, 3 a 24 hod. po injikovaní Vasolaminu sme nezistili signifikantné odchýlky v nameraných hodnotách, ktoré by svedčili o nepriaznivom vplyve preparátu na organizmus zvierat, resp. o jeho hepatotoxickom účinku.

Prehľad indikácií použitia Vasolaminu za účelom hemostázy v klinickej chirurgickej praxi, ako aj účinok preparátu, je zrejmý z tab. II. U kráv bol Vasolamin liečebne použitý v siedmich prípadoch (tab. II). Až na jeden prípad (krvácanie z tržnej rany struku), kedy sa krvácanie podarilo zvládnuť až po opätovnom podaní preparátu, bol po jednorázovom *i. v.* podaní liečebný efekt do 20 minút stopercentný. V piatich prípadoch bol Vasolamin liečebne použitý u koní. Účinok bol vždy spolahlivý, hoci v jednom prípade (*vulnus reg. umbilicalis*) sa po odoznení účinku krvácanie obnovilo a bolo zvládnuté opätovným podaním preparátu. U psov v klinickom ošetrení bol Vasolamin použitý u siedmich pa-

cientov. Vo všetkých prípadoch bolo nežiadúce krvácanie po jednorázovom *i. v.* podaní preparátu zvládnuté, ako aj v jednom prípade u ošípanej (othematóm).

II. Klinické použitie Vasolaminu a jeho liečebný efekt

	Pacient	Indikácia použitia	Dávka <i>i. m.</i> ml kg ⁻¹	Liečebný efekt
1	krava	krvácanie po exstirpácii tumoru vagíny	0,125	v priebehu 20 minút prestalo
2	krava	neustávajúce krvácanie po incízii hematomu	0,150	za 15 minút zvládnuté
3	krava	arteriálne krvácanie pri poranení pysku	0,150	za 5 minút slablo, do 15 minút úplne prestalo
4	krava	tržná rana struku (uľahnutie po pôrode)	2 × 0,125	krvácanie prestalo až po opätovnom podaní preparátu
5	krava	arteriálne krvácanie pri tržnej rane	0,150	zvládnuté po 18 minútach
6	krava	epistaxis	0,150	zvládnuté po 8 minútach
7	krava	krvavé mlieko	0,120	zvládnuté
8	kôň	arteriálne krvácanie tržnej rany (<i>reg. umbilic.</i>)	2 × 0,150	po prvej aplikácii neprestalo, za tri hod. druhá aplikácia, po nej za 7–8 minút prestalo
9	kôň	krvácanie po kastrácii	0,125	za 10 minút prestalo
10	kôň	epistaxis	0,170	zvládnuté do 10 minút
11	kôň	krvácanie po kastrácii	0,150	zvládnuté do 10 minút
12	kôň	hematúria	0,200	zvládnuté
13	žriebä			
14	pes	krvácanie po exstirpácii epulis	0,200	po 5 minútach koagulum po celej ploche
15	pes	vnútorné krvácanie po autoúraze	0,300	stav zlepšený (+ podanie náhradných roztokov)
16	pes	<i>vulnus morsum linguae</i> — krvácanie	0,250	za 5 minút zvládnuté
17	pes	krvácanie po exstirpácii análnych váčkov	2 × 0,300	prestalo (preparát preventívne podaný aj na druhý deň)
18	pes	hemoptoe po <i>vulnus</i> <i>sclopetarium thoracis</i>	2 × 0,300	zvládnuté do 10 minút (preven- tívne podaný aj na druhý deň)
19	pes	othaematoma	0,300	zvládnuté
20	prasa	hematúria po autoúraze othaematoma incízia	0,300	zvládnuté

DISKUSIA

Nástup účinku Vasolaminu v klinickom použití za účelom zastavenia krvácania je rýchly. Bolo ho možno pozorovať u všetkých druhov zvierat už po piatich minútach po *i. v.* podaní. Prejavilo sa to zníženou intenzitou krvácania. Za optimum účinku možno považovať dobu od 10 do 20 minút po aplikácii. Do tejto doby sa nám podarilo krvácanie zastaviť v deväťdesiatich percentách prípadov. V jednom prípade došlo k obnove- niu krvácania po odoznení účinku preparátu a v jednom prípade sa po- darilo krvácanie zvládnuť až po opätovnom podaní rovnakého množstva tohoto hemostatika.

Žiadne rušivé momenty, ktoré by mali nepriaznivý, alebo rušivý vplyv na ďalšie doliečenie, ako ani lokálne reakcie sme po použití Vasolaminu nepozorovali.

Pokiaľ sme výsledky zrážlivosti krvi u pokusných zvierat porovnávali s výsledkami kyseliny epsilon-aminokapronovej, ktorej testáciu s ďalšími piatimi preparátmi popisali Mergard a Köhnlein (1972), zistili sme, že nástup účinku je u oboch preparátov rovnako rýchly; optimum účinku je však u Vasolaminu dvojnásobne dlhšie, podobne ako aj návrat k normálnym hodnotám pred pokusmi.

Preparát má veľmi nízku toxicitu a nepôsobí nepriaznivo na plod u gravidných zvierat. Naopak preparát zvieratá dobre znášajú a jeho efekt je veľmi zreteľný.

Vzhľadom na rýchly a spoľahlivý hemostatický účinok Vasolaminu, možno ho odporučiť pre široké použitie vo veterinárnej chirurgickej praxi a preskúšať i pri ďalších odporúčaných nechirurgických onemocneniach.

Literatúra

- HRUBÍŠKO, M. — HULE, V.: Hematológia a transfúzia krvi. Martin, Osveta 1970.
- KASE, F.: Srovnání některých koagulačních testů u člověka a čtyř druhů savců (králík, pes, kráva a prase). Vet. Med. (Praha), 17, 1971, č. 8, s. 495-500.
- MERGARD, U. — KÖHNLEIN, H. E.: Die Wirkung verschiedener Hämostyptica im Tierversuch. Der Chirurg, 1972, č. 9, s. 411-415.
- SHIMIZU, M. — NAITO, T. — OKANO, A. — AOYAGI, T.: Trans-4-aminomethyl-cyclohexanecarboxylic acid as a potent antiplasmin agent. New potent antiplasminic drug transamin. Tokio, Daiichi Seiyaku 1966, č. 1, s. 11.
- SCHALM, O. W. aj.: Veterinary hematology. London, Bailliere, Tindall and Cox 1961.
- SLANINA, L. aj.: Klinická propedeutika a diagnostika vnútorných chorôb hospodárskych zvierat. Bratislava, SVPL 1965.
- WIRTH, D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien und Innsbruck, Urban und Schwarzenberg 1950.

Došlo dne 1. 8. 1975

БАЛУН Й., ШУТТА Й., ЯНДА Й. (Ветеринарный институт, Кошице, Чехословакия). Изучение гемостатического действия препарата Вазоламин у домашних животных. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 119-124, 1976.

В статье изучалось гемокоагуляционное действие препарата Вазоламин после внутривенного применения, а именно у крупного рогатого скота, овец и лошадей при помощи тестов. После лабораторного доказательства коагуляционного действия испытываемого препарата, мы воспользовались им с целью гемостаз в клинических условиях. После подачи препарата наблюдалась ускоренная свертываемость крови у всех подопытных животных. Действие проявилось уже после 5 минут, максимальное действие было установлено между 15—30 мин. после применения; явление ускоренной свертываемости с постепенным замедлением длилось один — два часа. У кровоистекающих клинических пациентов Вазоламин всегда действовал успешно.

Вазоламин; гемокоагуляция; кровоизлияние; домашние животные; гемостаз

BALUN J., ŠUTTA J., JANDA J. (Veterinary College, Košice, Czechoslovakia). Haemostatic Effect of the Vasolamin Preparation in Domestic Animals. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 119-124, 1976.

In this paper the haemocoagulative effect of the Vasolamin preparation was examined after intravenous application in cattle, sheep, and horses by means of tests. After

a laboratory confirmation of the coagulative effect of the tested preparation we used it for the purpose of haemostasis in the clinical practice. After an administration of the preparation faster coagulation of the blood was observed in all examined animals. The setting in of the effect could be observed already after 5 minutes, the maximum effect was recorded between the 15th and 30th minutes after application, and the effect lasted, although gradually weakened, for one to two hours. In the case of bleeding clinical patients the application of Vasolamin was always successful.

Vasolamin; haemocoagulation; bleeding; domestic animals; haemostasis

BALUN J., ŠUTTA, J., JANDA J. (Veterinärmedizinische Hochschule, Košice, Tschechoslowakei). *Untersuchungen über die hämostatische Wirkung des Präparats Vasolamin bei Haustieren*. Vet. Med. (Praha) 21 (2) : 119-124, 1976.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Hämoagulationseffekt des Präparats Vasolamin nach intravenöser Applikation, und zwar bei Rindern, Schafen und Pferden mit Hilfe von Testen ermittelt. Nach Labornachweis der Koagulationswirkung des untersuchten Präparats wurde dasselbe zu Zwecken der Hämostase in der klinischen Praxis benutzt. Nach Verabreichung des Präparats beobachteten wir eine beschleunigte Blutkoagulation bei allen untersuchten Tieren. Das Eintreffen dieser Wirkung konnte man bereits nach 5 Minuten beobachten. Die maximale Wirkung wurde zwischen 15 und 30 Minuten nach der Applikation des Präparats festgestellt und die Wirkung dauerte bei allmählichem Verklängen ein bis zwei Stunden an. Bei blutenden klinischen Patienten wurde Vasolamin stets mit Erfolg angewandt.

Vasolamin; Hämoagulation; Blutung; Haustiere; Hämostase

Rukopis odevzdán k tisku 7. 11. 1975 – Podepsáno k tisku 3. 5. 1976

Adresa autorů:

MVDr. J. Balun, CSc., prof. MVDr. J. Šutta, CSc., MVDr. J. Janda, CSc.,
Vysoká škola veterinářská, Komenského 71, 041 81 Košice

Raszyk J., Dvořák M.: Účinek glukózy a fenobarbitalu na koncentraci 11-hydroxycortikosteroidů v krevní plazmě selat	61
Čermák O.: Vliv tropického podnebí na androgenní aktivitu u některých plemen býků	69
Blažek K., Kotrlý A., Ippen R.: Sarkosporidióza myokardu spárkaté zvěře	75
Král E., Němeček L., Roztočil V., Ševčík F., Bouda J.: Znečitlivění piritramidem s chlorpromazinem u psů	81
Škardová I., Fried K.: Vplyv gama žiarenia na krvný obraz kurčiat	93
Šimková D., Boďa K.: Prírastky hmotnosti a celkový obsah tuku u myší po aplikácii aurothioglukózy pri obmedzenom množstve krmiva	101
Jurajda V.: Markova nemoc — charakterizace kmene VUB-70 <i>in vivo</i>	107
Balun J., Šutta J., Janda J.: Sledovanie hemostatického účinku preparátu Vasolamin u domácich zvierat	119

СОДЕРЖАНИЕ

Рашик Й., Дворжак М.: Воздействие глюкозы и фенобарбитала на концентрацию 11-гидроксикортикостероидов в кровяной плазме поросят	67
Чермак О.: Фруктоза и ее отношение к показателям плодовитости спермы	73
Блажек К., Котрлы А., Иппен Р.: Саркоспоридоз миокарда копытной дичи	79
Крал Е., Немечек Л., Розточил В., Шевчик Ф., Боуда Й.: Обезболивание пиритрамидом с хлорпромазином у собак	91
Шкардова И., Фриед К.: Влияние гама-излучения на картину крови цыплят	98
Шимкова Д., Бодя К.: Привесы и общее содержание жира у мышей после применения авротиоглюкозы при ограниченном количестве корма	105
Юрайда В.: Болезнь Марек — характеристика штамма VUB-70 <i>in vivo</i>	117
Балун Й., Шутта Й., Янда Й.: Изучение гемостатического действия препарата Вазоламин у домашних животных	123

CONTENT

Raszyk J., Dvořák M.: The Effect of Glucose and Phenobarbital on the Concentration of 11-Hydroxycorticosteroids in the Blood Plasma of Piglets	68
Čermák O.: Fructose and its Relation to the Indices of Sperm Fertility	73
Blažek K., Kotrlý A., Ippen R.: Sarcosporidiosis of the Myocardium of Hoofed Game	80
Král E., Němeček L., Roztočil V., Ševčík F., Bouda J.: Anesthesia by means of Piritramide with Chlorpromazine in Dogs	92
Škardová I., Fried K.: Effect of Gamma Radiation on the Blood Count of Chicken	98
Šimková D., Boďa K.: Weight Gains and Total Fat Content in Mice after the Application of Aurothioglucose with a Limited Feed Quantity	105
Jurajda V.: Marek's Disease — Characterization of the VUB-70 Strain <i>in vivo</i>	117
Balun J., Šutta J., Janda J.: Haemostatic Effect of the Vasolamin Preparation in Domestic Animals	123

INHALT

Raszyk J., Dvořák M.: Wirkung der Glukose und des Phenobarbitals auf die Konzentration der 11-Hydroxykortikosteroide im Blutplasma der Ferkel	68
Čermák O.: Die Fruktose und deren Beziehung zu den Kennziffern der Spermafertilität	73
Blažek K., Kotrlý A., Ippen R.: Myokardsarkosporidiose des Schalenwilds	80
Král E., Němeček L., Roztočil V., Ševčík F., Bouda J.: Desensibilisierung mit Piritramid und Chlorpromazin bei Hunden	92
Škardová I., Fried K.: Einfluß der Gammastrahlung auf das Blutbild bei Kücken	99
Šimková D., Boďa K.: Lebendmassezunahmen und Gesamtfettgehalt von Mäusen nach Applikation der Aurothioglukose bei beschränkter Futteraufnahme	105
Jurajda V.: Die Mareksche Krankheit — Charakterisierung des Stammes VUB-70 <i>in vivo</i>	118
Balun J., Šutta J., Janda J.: Untersuchungen über die hämostatische Wirkung des Präparats Vasolamin bei Haustieren	124

Rozšiřuje Poštovní novinová služba. Objednávky a předplatné přijímá PNS — ústřední expedice tisku, administrace odborného tisku, Jindřišská ulice 14, 110 00 Praha 1. Lze též objednat u každé pošty i poštovního doručovatele. Objednávky do zahraničí vyřizuje PNS-ústřední expedice tisku, oddělení vývozu tisku, Jindřišská ulice 14, 110 00 Praha 1. Vytiskl MÍR, novinářské závody, n. p., závod 6, Legerova ulice 22, 120 00 Praha 2.