

20-5-5



SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Živočišná výroba
a veterinární
medicina*

2

ROČNÍK XXVIII — PRAHA, ÚNOR 1955

CENA 10 Kčs

Předseda redakční rady:
Председатель редакционной коллегии:
Head of the Editing Circle:

Dopisující člen ČSAZV Prof MVDr Vincenc Jelínek

Redakční rada:
Редакционная коллегия:
Editing Circle:

*V. Hálek, dopisující člen ČSAZV Dr Ing. J. Herzig, gen. MVDr Vl. Chládek,
doc. Dr Ing. J. Kopecký, akademik K. Koubek, prof. Dr Ing. J. Podhradský,
Ing. J. Kraitr, dopisující člen ČSAZV Dr Ing. J. Šmerha.*

Vedoucí redaktor:
Главный редактор:
The Editor-in-Chief:
Antonín Cívárek

Sborník ČSAZV řada Živočišná výroba a veterinární medicína vychází měsíčně. Uveřejňuje výsledky vědecko-výzkumných prací a kritické přehledy o pokroku zemědělské vědy z oboru živočišné výroby a veterinární medicíny. Celoroční předplatné 120 Kčs, jednotlivá čísla 10 Kčs. Vydavatel: Československá akademie zemědělských věd. Redakce a administrace: Praha XII, Slezská 7, telefon 575-41, 577-51-5. Expedice: Praha II, Václavské nám. 47, telefon 23-53-41—9.

Сборник ЧСАСХН серия Животноводство и ветеринарная медицина выходит ежемесячно. Публикует результаты научно-исследовательских работ и критические обзоры о прогрессе сельскохозяйственной науки в области животноводства и ветеринарной медицины. Годовая подписка 120 крон, отдельный номер 10 крон. Издатель: Чехословацкая академия сельскохозяйственных наук. Редакция и администрация: Прага XII, Слезска 7, телефон 575-41, 577-51—5. Экспедиция: Прага II, Вацлавская пл. 47, телефон 23-53-41—9.

The Annals of the CAAS the Series Animal Production and Veterinary appear monthly. They publish the results of the scientific and research works and critical reviews of animal production and veterinary. The annual subscription rate 120 Kčs, single copies 10 Kčs. Publisher: The Czechoslovak Academy of Agricultural Sciences. Editorial and executive offices: Praha XII, Slezská 7, tel. num. 575-41, 577-51-5. Publication office: Praha II, Václavské nám. 47, tel. n. 23-53-41—9.

Nebakteriální infekční onemocnění zúčastněné na komplexu t. zv. „chřipky“ prasat

I. Isolace agens vyvolávajícího infekční polyserositis prasat*

Небактериальные инфекционные заболевания, составляющие комплекс
так называемого «гриппа» свиней

I. Изоляция возбудителя, вызывающего инфекционный polyserositis свиней

Non-bacterial Infectious Disease Participating in the Complex of so-called
"Influenza" of Swine

I. Isolation of the agent causing infectious polyserositis of pigs*

J. BOHÁČ, B. BEDNÁŘ, F. LÁZNIČKA, R. DOMBEK

Bioveta, n. p., Terežín

I. path.-anat. ústav lékařské fakulty KU v Praze

Došlo dne 8. XII. 1954

Jednou z hlavních příčin neutěšeného stavu v živočišné výrobě v ČSR je nesporně t. zv. „chřipka“ prasat, která decimuje naše velkochovy vepřového bravu.

Pod pojem „chřipky“ prasat se řadí téměř všechny nebakteriální afekce dýchacího traktu různorodého charakteru, a to více méně bez ohledu na etiologii. Historie a vývoj názorů na etiologii tohoto onemocnění je obecně znám. Velmi zevrubný přehled podává Andrejev (1951), na něhož v podrobnostech odkazujeme. Proto uvedeme dále jen základní nebo novější data. Jako samostatná nosologická jednotka v této skupině byla Shope a spol. (1931) blíže definována t. zv. influenza vepřů (Swine Influenza, Hogflu) vyvolávaná synergickým působením viru vepřové infekce a Hemofila influenzae suis. Samotný Shopeův virus vyvolává jen přechávé onemocnění, t. zv. „filtrátovou chorobu“ (*filtrate disease*). Waldmann a Köbe popsali v r. 1933 u selat podobnou chorobu, kterou nazvali „chřipka selat“ (*Ferkelgrippe*), jejímž původcem je domněle pneumotropní virus rovněž za spoluúčasti sekundární bakteriální infekce, podmíněné nejčastěji opět H. influenzae suis. Glässer později, když zjistil vnímavost prasat — nikoliv jen selat — bez ohledu na stáří, zavedl málo šťastné označení „Schweinegrippe“.

Shopeův kmen viru infekce prasat byl později velmi podrobně prostudován, byly určeny jeho biologické vlastnosti a zjištěn jeho blízký antigenní vztah k viru lidské infekce typu A.

Waldmannův a Köbeho kmen, pokud je nám známo z dostupné litera-

* Předneseno na Celostátním pracovním sjezdu mikrobiologické, epidemiologické a hygienické sekce Čs. lékařské spol. J. E. Purkyně 24. 9. 1954 v Mariánských Lázních.

tury, moderními virologickými metodami studován nebyl a zdá se, že ani není dochován, takže o jeho zařazení jsou jen dohady a popis má více méně historickou cenu.

Guljarani a Beveridge (1951) zjišťovali během epizootií pneumonických chorob prasat v roce 1949—1950 po Spojeném království a v Austrálii, do jaké míry se Shopeův virus zúčastnil na tehdy probíhajících infekcích dýchacího traktu prasat. K velkému překvapení se jim nepodařilo ani jednou zjistit jako původce virus, který by měl vlastnosti virů skupiny influenza ani izolaci, ani serologicky protilátkovou odezvou. Isolovali však jiné filtrabilní agens, vyvolávající chronické pneumonie.

• Betts (1952) a Betts-Beveridge (1953) potvrdili tyto nálezy. Podařilo se jim izolovat rovněž virové agens s předchozím asi totožné, a to z onemocnění, které nazvali *Virus Pneumonia of Pigs* (V. P. P.). Tímto virem pokusně vyvolávali rozsáhlé pneumonie. V přirozeně probíhajících onemocněních byla vedle viru zjištěna i sekundární bakteriální infekce (zejména *Pasteurelly*).

Hjärre - Dinter - Bakos (1952) isolovali ve Švédsku z chronických pneumonických procesů jako původce virus t. zv. enzootické pneumonie prasat (Enzootische Pneumonie der Schweine EPS).

A posléze i v USA byla zjištěna virová pneumonie prasat (*Virus pneumonia of swine*) Fultonem a spol. (1953).

I u nás má výzkum problému „chřipky“ prasat starou tradici již od dob Mackových. V poslední době se třem pracovištím podařila izolace virů (Harnach - Hubík - Chvátal, 1950; Hubík, 1952; Čupík - Müller - Pokorný, 1952; Vasil - Neubert - Tirčo, 1954), které měly vlastnosti skupiny influenza. Přehled epizootické situace u nás v chorobách respiračního traktu u prasat, kliniku a pathologicko-anatomické změny popsal výstižně Rossi (1951).

V našem ústavu jsme se s problémem t. zv. „chřipky“ prasat setkali v době, kdy nám byla jako výrobní úkol přidělena produkce vakciny BVE 67 (podle prof. Harnacha, 1952) proti t. zv. infekční bronchopneumonii prasat.

Klinické příznaky a pathologicko-anatomické nálezy

S prací o t. zv. „chřipce“ prasat jsme započali koncem října 1953, kdy jsme si dovezli materiál z jedné výkrmny v okrese Doksy. T. zv. „chřipka“ prasat tam byla stacionární, klinika a postmortální změny zcela odpovídaly popisu Rossiho. Klinicky se „chřipka“ projevovala u selat tak, jak ji terénní veterináři velmi dobře znají, t. j. zaostalostí ve vývinu, celkovou sešlostí, postižením dýchadel, oběhu krevního a navíc někdy i nervového systému, což se projevovalo jako náhlé nekoordinované trhavé pohyby, vyskakování do výše, přemety, trvalé stáčení hlavy na jednu stranu, tedy příznaky, které bychom mohli označit jako choreiformní. Největší hynutí bylo zaznamenáno v době odstavu, nebo do třech neděl po odstavu.

Shrnutím morfologických nálezů u jatečných prasat, které jsme měli příležitost vyšetřovat, a u selat později uměle infikovaných se nám podařilo do jisté míry ozřejmit pathologicko-anatomický ráz změn.

Makroskopicky v těchto případech převládal vždy nález na serosách hrudních a břišních orgánů. V počátečních fázích onemocnění pů-

sobily změny dojemem difusního hnisavého zánětu pobřišnice, pohrudnice a perikardu; u déle přeživších selat bylo vidět i zřetelné fibrosní ztlusnění týchž serosních blan (obr. 1). Někdy nebyl proces na peritoneu a pleurách tak rozsáhlý. Zpravidla však nescházel alespoň mírný fibrinový nález na pouzdru sleziny a jater a na přilehlých kličkách tenkého střeva. Slezina byla v některých případech poněkud zvětšena, lehce tužší, textura na řezu bývala výraznější než obvykle. Játra měla většinou konsistenci sníženou ve smyslu křehkosti. Pokud byly změny na pleurách malé, nejspíše postihovaly mediastinodiafragmatické úseky, a to opět jen jako lehký fibrinosní nálet. Nález v plicích nelze jednoznačně shrnout. Někdy nebyly makroskopicky zřetelné žádné podstatné změny, jindy byly v plicích po různu rozložené okrsky kolapsu, nebo konečně i zřetelná ložiska pneumonické konsolidace, jež se zdála být častější v subpleurální zóně ve ventrálních a mediastinálních úsecích obou plic. Lymfatické uzliny respirační i mesenterické byly často mírně přerůvené a snad i poněkud zvětšené. Nejnapadnější býval nález na perikardu, v němž již uvedené zánětlivé projevy nescházely prakticky nikdy, i když byly v různých pozorováních různě intenzivní a zřejmě i různě staré. Při déle trvajících onemocněních bývalo zřejmé rozšíření celého perikardu, i když někdy docházelo k zřetelné organizaci exsudátu na povrchu. Srdce samo bývalo lehce rozšířené, zejména pravá komora; k přesvědčivému zbytnění ani k výraznějšímu ochabnutí srdečního svalu nedocházelo. Ostatní blíže neuváděné orgány nevykazovaly zřetelné odchylky od normy.

Mikroskopicky je v nejčasnějším stadiu onemocnění přítomna jen výrazná aktivace a lehká proliferace mesothelií seros s nenápadnou leukocytární příměsí zhusta eosinofilní. Mohli bychom mluvit o mesotheliální fázi onemocnění (obr. 2a).

Brzy však mesothel deskvamuje a zaniká. Dostavuje se silná exsudace fibrinu a leukocytů. Zde by tedy nebylo nesprávné mluvit o fibrinosní nebo hnisavé peritonitidě, resp. pleuritidě a perikarditidě (obr. 2b). Zvláštnost je v tom, že již v časně, exsudativní fázi se zde dostavuje zřetelná fibroplastická reakce ve spodině exsudátu. Můžeme tedy spíše mluvit o kombinované exsudativně fibroplastické fázi onemocnění (obr. 3a, b).

Exsudace fibrinu zanedlouho ubývá, nebo se udržuje jen v drobných ložiscích. Resorpce exsudátu se děje novotvořenou, naznačeně granulomatosní tkání z histiocytů. V ložiscích histiocytů bývá v centru nebo v úseku přivráceném k povrchu serosní blány příměs leukocytů. Granulační tkáň pod vrstvou histiocytů se již zřetelně jizví (obr. 3b). V této reparativně fibroplastické fázi procesu bývá značná uzlíkovitá aktivace buněk retikula ve slezině (obr. 4) i v uzlinách hrudních a břišních. V Giemsově barvení jsou v plasmatu hyperplastických buněk retikula — i mimo ně — nepatrné, sotva viditelné, do modra zbarvené krátké tyčinky, podstatně menší než běžné bakterie.

Přežije-li sele déle, vyrovnává se rychlost povrchového, do jisté míry floridního, exsudativního procesu a rychlost fibroplastického pochodu v hloubce. Tím je umožněno stálé narůstání nových vrstev vaziva, jehož konečným efektem je *kalosní polyserositis* (obr. 5b). Tloušťka vazivového povlaku na serosách může dosáhnout mnoha milimetrů. Navzájem naléhající serosy se často spojí silnými fibrosními srůsty (obr. 5a).

V mozečku byly opakovaně prokázány zřetelné degenerativní změny Purkyňových buněk (obr. 6); méně konstantně byly přítomny alterativní

a proliferativně zánětlivé změny v bílé hmotě mozečku a v mesencefalu.

V ostatních orgánech nebyly mikroskopicky zjištěny žádné konstantní ani závažné změny. Pokud byly přítomny změny pneumonické, jevily se nekonstantní a zcela banální katarální bronchopneumonii v malém rozsahu, jež může být jen terminální komplikací, nebo se jevily jako mononukleární reakce v alveolech subpleurální zony; připomínaly atypickou virusovou pneumonii, ale zpravidla je bylo možno vysvětlit přímým přechodem zánětlivého exsudátu z pleury do příslušného intersticia přiléhajícího úseku plic. Totéž lze říci o tu a tam zastížených zánětlivých změnách v myokardu; zde je přechod z epikardu nepochybný; samostatnou *myocarditis* jsme nikdy nenašli.

Vzhledem k anatomickému obrazu jsme zavedli pro sledované onemocnění pracovní označení „*polyserositis infectiosa*“. Nehledě k negativním nálezům při bakterioskopii vyšetřovaných histologických řezů, je zjištěn způsob tkáňové reakce a šíření se na serosách tak neobvyklé, že jsme pomýšleli na abakteriální etiologii. Nález nepatrných tyčinek v Giemsově barvení byl ex post hodnocen jako významný, vcelku však celá problematika vyřešení etiologie procesu závisela na výsledcích mikrobiologického vyšetření.

Etiologie

Bakteriologické vyšetření kromě občasného nálezu banálních mikrobů s pochybným vztahem k etiologii (stafylokokky, pyocyanus) vyznělo negativně.

U t. zv. „stájových nákaz“, k nimž „chřipka“ prasat patří, bývá přikládán etiologický význam hygieně a krmení. Soustředili jsme se proto nejprve na průkaz přenosnosti, t. j. toho, že onemocnění je infekční a reprodukovatelné za čistě laboratorních podmínek, po vyloučení vlivu hygieny a částečně i krmení. Pracovní hypotézou byla pro nás nejprve etiologie virová. Zpracovali jsme proto materiál běžnou virologickou technikou a provedli jsme pokus o primoisolaci viru. K supernatantu orgánové suspense jsme přidali penicilin a po provedení zkoušky sterility jsme jím infikovali pokusná zvířata. Jelikož nám šlo jen o průkaz přenosnosti, museli jsme užít téhož živočišného druhu (t. j. prasete), a abychom si umožnili konání pokusu ve větším měřítku, zavedli jsme jako pokusné laboratorní zvíře ssající sele do jednoho týdne stáří. Abakteriální suspense byla vstříkována intraperitoneálně. Selata reagovala obvykle po inkubaci 4—12 dní po první teplotou slabě přes 40° C (diagr. 1). Po poklesu teploty se někdy objevila v dalších dnech druhá fáze teplotní, jindy ke zvýšení teploty ani nedošlo a selata pak chřadla a buď došlo k exitu nebo proces přešel v chronický stav uvedený výše.

Těmito pokusy a dalšími pasážemi jsme dokázali, že jde o infekční chorobu, jejímž vyvolatelem je nebakteriální agens, které samo o sobě, t. j. bez sekundárních činitelů hygieny a krmení je schopno vyvolávat onemocnění charakterisované vyhraněným patologickým obrazem. Další naše pokusy směřovaly samozřejmě k potvrzení nebo odmítnutí virové etiologie, a to provedením klasického pokusu filtračního. Všechny pokusy o průkaz infekтивности filtrátu přes Seitzovy EK vložky dopadly negativně. Tato skutečnost by ještě virovou teorii nevylučovala, neboť je známa celá řada virů, které tímto filtrem neprojdou. Pokusy s filtračním násm upozornily na zajímavý úkaz, že totiž filtráty sice nedovedly reprodukovat onemocnění s jeho charakteristickým klinickým a anatomickým obrazem, že však do-

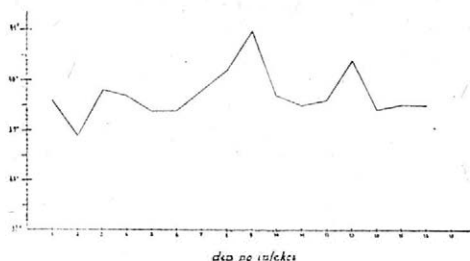
cházel někdy k náhlým uhybnutím bez obvyklých pathologických změn. Teprve filtrací přes jenské G 5 střední filtry o přibližné porositě $1,2 \mu$ se prokázala infektivita filtrátu.

Při dalších pokusech jsme zjistili, že přídavek streptomycinu silně snižuje nebo vůbec ruší pathogenní účinnost suspence. To již značně otráslou virusovou pracovní hypotézu a proto jsme provedli další serie pokusů se zřetelem na možnost rickettsiové etiologie onemocnění. Šlo nám zejména o vyloučení Q-rickettsiosy. Pathologicko-anatomický obraz s výlučným postižením seros bez podstatnějších změn v plicním parenchymu nedával mnoho naděje této theorii. Avšak na druhé straně posilovala tuto hypotézu ta okolnost, že v době započetí intensivní práce a zvířecích pokusů došlo v naší laboratoři k neobjasněné epidemii všech laboratorních pracovníků i cizích lidí, kteří prošli naší laboratoří za příznaků, typických pro Q-horečku; aureomycin měl přitom promptní terapeutický účinek.

Serie slepých pasáží na morčatech však dopadla negativně a stejně negativní byly pokusy o přenos na všechna běžná laboratorní zvířata (králíci, myšky, krysy, křečci, kuřata, kočky).

Současně jsme započali s pokusy o zachytání kuřecích embryí, a to očkovaním na chorio-allantois 11denních, do amnií 13denních a žloutkových vaků 6denních embryí. Embrya na počátku pasáží nejevila zvláštní změny, postupem pasáží se zkracovala jejich životnost, takže většina umírala do 48 hodin. Zkouška infekivity z 1., 5., 7., 9., a 11. pasáže amniotické byla pozitivní pokusem na seleti, stejně jako ze 3. žloutkové pasáže. Infekční amniová ani allantoidní tekutina neaglutinovala kuřecí erythrocyty. Otiskové preparáty ze žloutkových vaků a z orgánů pokusných selat, barvené podle Macchiavella, ukázaly sice určité intra- i extracelulárně uložené elementy, které však nebyly charakteristicky Macchiavello-positivní. Těmito pokusy byla možnost rickettsiového původu onemocnění prakticky vyloučena.

Vyšli jsme tedy z případů, které byly označeny jako typická „chřipka“ prasat a odpovídaly popisu, jak jej uvedl Rossi. Dokázali jsme infekční povahu této nosologické jednotky. Anatomický charakter změn tkání infikovaných selat a dosud zjištěné vlastnostmi původce onemocnění svědčí o zvláštnosti jednotky a dovoluje ji odtrhnout od komplexu t. zv. „chřipky“ prasat. Pasážemi za experimentálních podmínek se celé onemocnění nejvíce přiblížilo k obrazu, který upomínal na onemocnění označované v literatuře jako t. zv. „infekční polyarthritida et serositis fibrinosa“ s tím rozdílem, že v našich případech nikdy nedošlo k žádným arthritidám. Etiologie infekční polyarthritidy a fibrinosní serositidy není podle oficiálních pramenů (Hutýra - Marek, 1952) ještě zcela objasněna; starší theorie o nespecifických činitelích při dopravě (odtud je odvozeno synonymum nemoci — Transportkrankheit) není dosud opuštěna, i když onemocnění má v názvu přídomek „infekční“. Glässer (1944) v analogických případech isoloval mikroba, kterého pojmenoval Serosenbacillus a kterého později identifikoval jako Hemofilus suis.



Diagr. 1. Dvojfázová teplotní křivka u selete pokusně infikovaného první amniotickou pasáží kmene „Doksy“.

Диagr. 1. Двухфазная температурная кривая у поросенка искусственно инфицированного амниотическим пассажем штамма «Доксы».

Při konečném rozboru našich nálezů se ukázaly jen dvě možnosti výkladu: buď jde v našich případech o onemocnění totožné s t. zv. Transportkrankheit a pak dosud uváděné etiologické teorie toho onemocnění jsou chybné, nebo jde o novou nosologickou jednotku.

Diskuse

Klinická podoba námi pozorovaného onemocnění s „chřipkou“ prasat je nesporná. To, že se nám onemocnění po mikrobiologickém a anatomickém rozboru jeví jinak, svědčí pro značnou komplexnost t. zv. „chřipky“ prasat v širším pojetí, jak je užíváno v praxi.

Na XV. mezinárodním veterinárním kongresu ve Stockholmu roku 1953 shrnul a zhodnotil Beveridge (1953) dosavadní znalosti o tomto problému a konstatoval, že prozatím lze podle vyvolavatele rozlišovat dvě velké skupiny:

1. Akutní horečnaté onemocnění o krátkém trvání, způsobené virem influenzy (Shope).

2. Chronické pneumonie s původcem nebo původci (viry?) přežívajícími dlouho v lézích, jež se špatně hojí, nebo se nehojí vůbec.

Klinické popisy nemocí označovaných jako Ferkelgrippe, Schweinegrippe, Piglet Influenza, Virus Pneumonia of Pigs (V. P. P.), enzootische Pneumonie der Schweine (EPS) a j., i když se v lecčems liší, mají v zásadě mnoho společného a jsou možná jedna a táž nemoc. Bohužel nebylo dosud provedeno srovnání virů izolovaných z těchto chorob, jež by potvrdilo nebo vyvrátilo tuto domněnku.

Jisté je, že Shopeův objev a pokroky ve studiu virů lidské influenzy značně ovlivnily názory na respirační choroby vepřů. Ale již v pracích Shopeových bylo zřejmé, že popisy jím studovaného onemocnění nevystihují zcela situaci v terénu, kde velká většina onemocnění dýchacího traktu prasat měla spíše charakter chronický, odlišný od akutního onemocnění, vyvolávaného experimentálně izolovanými činiteli. Předpoklad, že by Shopeův virus influenzy mohl vyvolávat tak rozsáhlé a hluboké chronické změny plicní, jaké se vyskytují v terénu, nebyl pravděpodobný. Tyto rozdíly mezi experimenty a skutečností byly dlouho předmětem spekulativních úvah a hypotheses, snažících se vysvětlovat rozdíl v průběhu choroby, vyvolávané pokusně a po přirozené infekci, hygienickými poměry při chovu, kvantitativními i kvalitativními chybami v krmení a j. a někdy i násilnými domněnkami, aniž byly opřeny o exaktní experimentální práci. Přes všechny nesrovnalosti byly tedy dlouho všechny respirační choroby prasat pokládány za různé projevy influenzy.

I práce Waldmanna a Köbeho a j., které nebyly opřeny o přesné virologické vyšetření, předpokládaly, že původce náleží do rámce skupiny virusu influenzy; teprve Betts a Beveridge upozornil jako první na původce, který nemá vlastnosti virů skupiny influenza a je odpovědný za chronické pneumonie, jak je Beveridge (1953) zjišťoval náhodně u prasat téměř po celém světě.

K vyjasnění situace v nomenklatuře uvedených chorobných jednotek lze jen vítat a plně souhlasit s návrhem Hjärre-Dinter-Bakosovým (1951), aby označení „influenza“ (chřipka) bylo vyhrazeno pouze pro ty případy, u nichž jako vyvolávající činitel byl zcela bezpečně zjištěn virus influenzy. Pro všechna ostatní onemocnění,

pokud nebudou přesněji zařaditelná, se doporučuje označení „chřipkovitá“ (influenza-like). Stejnou koncepci respiračních chorob vepřů i stejné názory na tento problém jsme našli u Jelínka (1954) v jeho přednášce na VI. valném shromáždění ČSAZV, což je příslibem, že řešení problému t. zv. „chřipky“ vepřů se dostane na správnou základnu a povede k úspěšnému vyřešení.

Zvláštnost infekčního agens izolovaného z našich případů ukazuje, že „chřipkovitá“ onemocnění existují, a že se po detailním rozboru mohou jevit od „chřipky“ značně odlišně. Domníváme se proto, že naše snaha o odtržení této jednotky z rámce chřipky je oprávněná.

Námi navržené označení onemocnění jako infekční polyserositis je třeba ovšem považovat za provisorní, i když se nám v praxi osvědčilo, protože vyzdvihuje převážnou lokalisaci chorobných změn a odlišuje tak onemocnění postihující převážně respirační trakt.

V našich případech neznáme přirozený způsob přenosu infekce. Vniknutí etiologického agens inhalací nelze vyloučit a snad se první fáze onemocnění skutečně týká převážně plic, což by souhlasilo s tím, že se klinicky podobá „chřipce“. Předpokládána, ale nikterak jistá pneumonická fáze onemocnění by však musela být jen krátkodobá. V dalším průběhu onemocnění převládají změny na serosách a nepochybně tyto změny jsou podkladem vlastního klinického obrazu onemocnění. Cirkulační jevy jistě souvisí s prakticky konstantně přítomnou perikarditidou. Reflektorický útlum dýchacích pohybů z pleuritidy může kardiovaskulární insuficienci dále prohlubovat. Na celkovém stavu výživy se jistě mohou zúčastnit též změny zjišťované na peritoneu. Patogenesa neurologických příznaků jistě souvisí se zjišťovanými změnami v CNS. O těchto změnách není jisté, jsou-li způsobeny přímo etiologickým agens, nebo námi předpokládaným jeho toxinem. Pro tuto možnost svědčí to, že inframikrobiální filtrát infekčního materiálu nevyvolá onemocnění i při bezpečně zastavené a přezkoušené metodice, ale usmrtí zvíře, jež hyne za příznaků toxického poškození.

Souhlas morfologických nálezů s infekční polyarthritidou a fibrinosní serositidou dokumentuje výše uvedenou komplexnost „chřipky“. Pokud jsou naše nálezy identické s nálezy při infekční polyarthrititis et serositis fibrinosa, o čemž jsme přesvědčeni, jistě neplatí dotud užívaný výklad pathogenesy a etiologie tohoto onemocnění, protože nespecifické „transportní“ činitele jsme u experimentu vyloučili, a přece jsme mohli vyvolat obraz pro „Transportkrankheit“ typický a Serosenbacillus, resp. Haemophilus suis nebyl přítomen v infekčním materiálu, kterým jsme mohli infekční polyarthritidu a fibrinosní serositidu vyvolat.

Dokud se ovšem nepodaří přesně identifikovat infekční agens námi pozorovaného „chřipkovitého“ onemocnění souhlasného s infekční polyarthrititis a fibrinosní serositis, nelze uvedené závěry považovat za definitivní.*

Z á v ě r

Onemocnění vepřů, které se jevilo jako chřipka, bylo sledováno klinicky, pathologicko-anatomicky a mikrobiologicky.

Pathologicko-anatomickým rozbořem byla zjištěna podoba s t. zv. infekční polyarthrititis et serositis fibrinosa.

Mikrobiologickým a klinickým rozbořem byla vyloučena přítomnost etiologických a patogenetických činitelů, uváděných v literatuře v příčinné souvislosti jak s infekční polyarthrititis et serositis fibrinosa, tak s „chřipkou“ vepřů.

Proto bylo podle převážných pathologicko-anatomických změn navrženo neprejudikující označení onemocnění polyserositis infectiosa, i když identita procesu s infekční polyarthrititis et serositis fibrinosa je velmi pravděpodobná, ale dotud uváděná etiologická agens tohoto onemocnění nejsou jeho skutečnými vyvolavateli.

Etiologické agens onemocnění bylo izolováno, ale nebylo dosud identifikováno. Bylo možno zjistit tyto jeho vlastnosti:

1. Nedá se kultivovat běžnou technikou na obvyklých bakteriologických půdách.

2. Prochází skleněnými jenskými filtry G 5 — mitte, avšak neprojde Seitzovými EK filtry.

3. Intraperitoneální injekce abakteriální suspense agens, získaného z postižených orgánů nemocných zvířat, vyvolává u vepřů obraz polyserosity podobný těm změnám, z kterých bylo izolováno. Tímto způsobem lze agens seriově pasážovat.

4. Běžná laboratorní zvířata nejsou vůči němu citlivá.

5. Agens je necitlivé na penicilin, ale citlivé na streptomycin.

6. Agens lze pěstovat v kuřecích embryích, a to v amniotické tekutině a v žloutkovém vaku.

7. Agens lze konservovat zmražením při -20°C nejméně po dobu jednoho měsíce. Byla provedena korelace nálezů klinických, anatomických a mikrobiologických.

Na bližší identifikaci agens a nosologickém zpřesnění onemocnění se dále pracuje.*

Literatura

Andrejev P. N.: Nakažlivé nemoci prasat. Brázda, Praha, 1951. — Betts A. O.: Respiratory diseases of pigs. V. Some clinical and epidemiological aspects of virus pneumonia of pigs. Vet. Rec. 64:283, 1952. — Betts A. O., Beveridge W. I. B.: Virus Pneumonia of Pigs. The effect of the disease upon growth and efficiency of Food Utilisation. Vet. Rec. 65:515, 1953. — Beveridge W. I. B.: Virus Pneumonia of Pigs. Proc. XVth Int. vet. Congr. Stockholm 1953, Part II, 240. — Beveridge W. I. B., Betts A. O.: Virus Pneumonia of Pigs. Proc. XVth Int. vet. Congr. Stockholm 1953, Part I, vol 1, 345-349. — Čupík J., Müller A., Pokorný V.: Chřipka vepřů jako jedna z příčin hynutí selat. Veterinářství 2:91, 1952. — Fulton J. S., Burton A. N., Millar J. L.: Virus Pneumonia in Swine. JAVMA, 123:221, 1953. — Glässer K.: Die Krankheiten des Schweines. M. & H. Schaper, Hannover, 1944. — Gulrajani T. S., Beveridge W. I. B.: Infectious Pneumonia of Pigs. Nature 167; 856, 1951. — Harnach R.: Specifická imunoprophylaxe enzootické bronchopneumonie (chřipky) selat a vepřů virovými a polyvalentními vakcinami. Veterinářství 2:151, 1952. — Harnach R., Hubík R., Chváta O.: Isolate chřipkových virů v ČSR. Čas. čs. veterinářů 5:289, 1950. — Hjärre A., Dinter Z., Bakos K.: Influenta och influensaliknande sjukdom hos svin. Proc. of Scand. & Fin. Vet. Conf., Stockholm 10.-11. 8. 1951. Cit. Vet. Bull. 24:1954, Abstr. 1098. — Hjärre A., Dinter Z., Bakos K.: Ver-

* Identifikace etiologického agens jako subbakteriální nevirový mikroorganismus ze skupiny pleuropneumonických borellomycet (L-organismů) byla již provedena a je rozvedena v dalším sdělení.

gleichende Untersuchungen über eine influenzaähnliche Schweinekrankheit in Schweden und Shopes Schweineinfluenza. Nord. Vet. Med. 4:1025, 1952. — Hubík R.: Isolace a studie domácích virů chřipky vepřů. Spisy Vysoké školy veterinární XXI.; 199, 1952. — Hutýra F., Marek J., Manniger R., Moczy J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. IX. vyd. G. Fischer, Jena 1952. — Jelínek V.: Přednáška na VI. valném shromáždění ČSAZV 6.-9. září, 1954; referát: Veterinářství 4:348, 1954. — Köbe K.: Die Aetiologie der Ferkelgrippe (enzootische Pneumonie des Ferkels). Zblt. Bakt. I. Orig. 129:161, 1933. — Lewis P. A., Shope R. E.: Exp. Med. 54:361, 1931. Cit. u Hubík R. (1952). — Rossi L.: Choroby vepřů a jejich tlumení v socialistickém zemědělském výrobním sektoru. Referát na odborném semináři o chovu prasat v červnu 1951 v Brně. Referát: Veterinářství 1:69, 1951. — Shope R. E.: J. Exp. Med. 54:373, 1931 cit. u Hubík R. (1952). — Vasil M., Neubert J., Tirčo Š.: Izolácia kmeňov chřipky ošípaných na Slovensku. Veterinářství 4:235, 1954. — Waldmann O.: Die Aetiologie des Ferkelkümmerens. Die Ferkelgrippe. BTW, 45:693, 1933.

Небактериальные инфекционные заболевания, составляющие комплекс так называемого «гриппа» свиней

I. Изоляция возбудителя, вызывающего инфекционный polyserositis свиней

Заболевание свиней, проявлявшееся в виде гриппа, изучалось клинически, патологическо-анатомически и микробиологически.

Патологическо-анатомическим анализом была установлена схожесть с так называемыми инфекционными polyarthritis et serositis fibrinosa.

Микробиологическим и клиническим анализом было исключено наличие этиологических и патогенетических факторов, которые в письменных материалах приведены в их взаимозависимости, как с инфект. polyarthritis et serositis fibrinosa, так и с «гриппом» свиней.

Non-bacterial Infectious Disease Participating in the Complex of so-called "Influenza" of Swine

I. Isolation of the agent causing infectious polyserositis of pigs*

The disease of pigs, which manifested itself as influenza, has been studied clinically, pathologico-anatomically, and microbiologically. Resemblance has been ascertained by pathologico-anatomic analysis to the so-called infectious polyarthritis et serositis fibrinosa. By way of microbiologic and clinical analysis, the presence of etiologic and pathogenic agents quoted in the literature as causing both infectious polyarthritis et serositis fibrinosa and "influenza" of swine has been excluded.

For this reason unprejudicative designation of the disease is proposed — in accordance with the prevailing pathologico-anatomic changes — as polyarthritis infectiosa, though the identity of the process with infectious polyarthritis et serositis fibrinosa is very probable, the hitherto alleged etiologic agents of this disease, however, being not its real cause.

The etiologic agent of the disease has been isolated but not yet identified; it was, however, possible to ascertain the following of its properties:

1. it cannot be cultivated by the common technique in usual bacteriologic media;

* Delivered at the State working conference of the microbiologic, epidemiologic, and hygienic section of the Czechoslovak Medical Association J. E. Purkyně on September 24th 1954 at Mariánské Lázně.

2. it passes through Jena glass filters G5-Mitte, yet not through the Seitz EK-filters;

3. intraperitoneal injection of the abacterial suspension of the agent obtained from affected organs of diseased animals develops in pigs a polyserositis syndrome similar to the changes it was isolated from: in this way the agent can be propagated by serial passage;

4. common laboratory animals are not sensitive to it;

5. the agent is insensitive to penicillin, but sensitive to streptomycin;

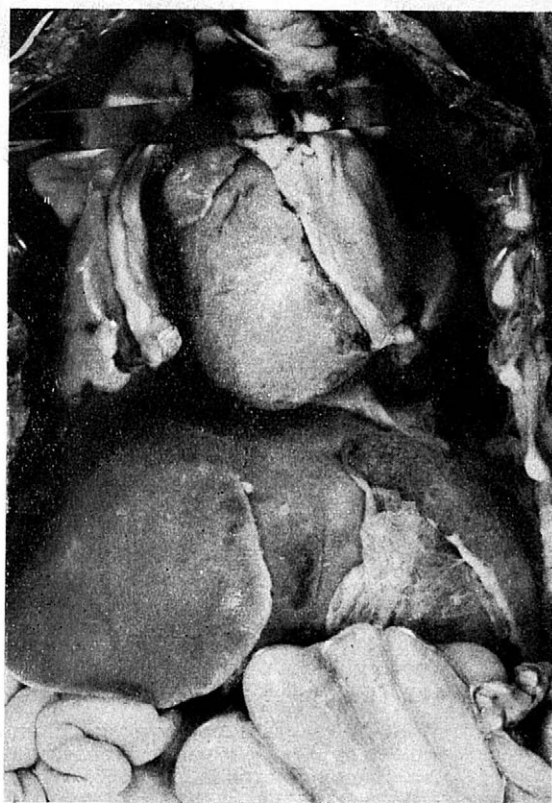
6. the agent can be cultivated in fertile hen eggs: in the amnionic fluid and yolk sack;

7. the agent can be preserved by freezing at -20°C for at least one month;

The correlation of clinical, anatomic and microbiological findings has been examined.

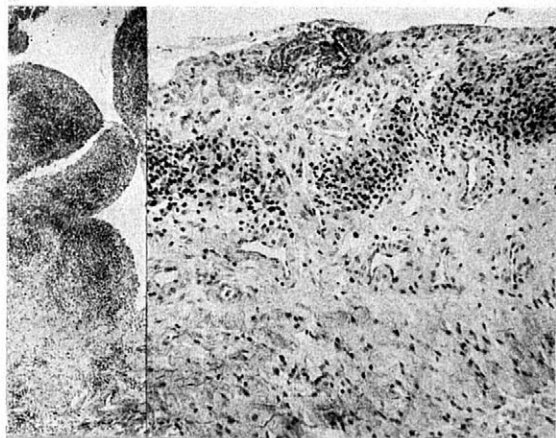
Work is being continued on further identification of the agent**) as well as on more detailed nosologic qualification of the disease.

**) The identification of the etiologic agent as a subbacterial non-virous microorganism of the group of pleuropneumonic borrelomycetes (L-organism) has been already carried out and is specified in the other communication.



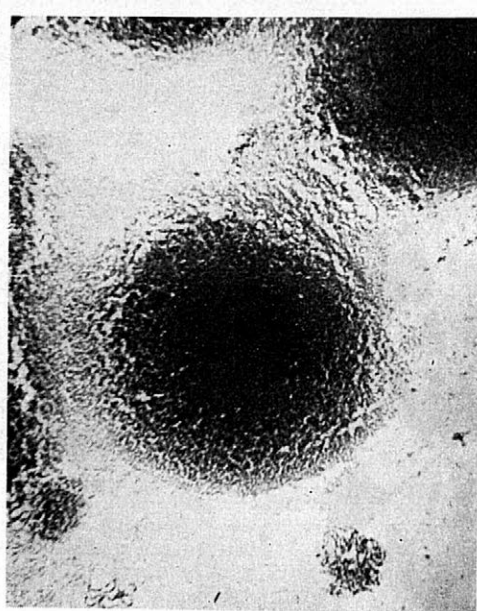
Obr. 1.: Zřetelný fibrinový nálet na epikardu, ztlustění v části odtaženého perikardu, jemné povlázky na povrchu jater a sleziny, špatně patrné srůsty klíček tenkého střeva v sousedství sleziny.

Рис. 1. Ясный фибриновый налет на эпикардии, утолщение в части перикардия, тонкие налеты на поверхности печени, селезенки, малозаметные сросы тонких кишок вблизи селезенки.



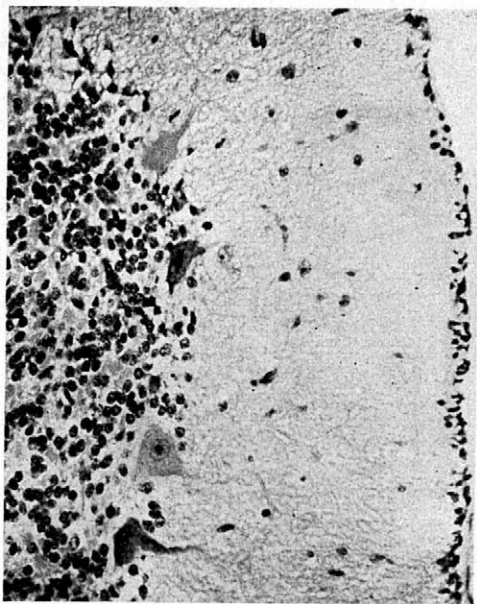
Obr. B: Produktivní synovialitis s menšími okrsky dosud trvající fibrinózní exsudace na povrchu ($\times 50$, $\times 150$).

Рис. B. Продуктивный синовиалитис с малыми очагами до сих пор продолжающейся фибринозной экссудации на поверхности ($\times 50$, $\times 150$).



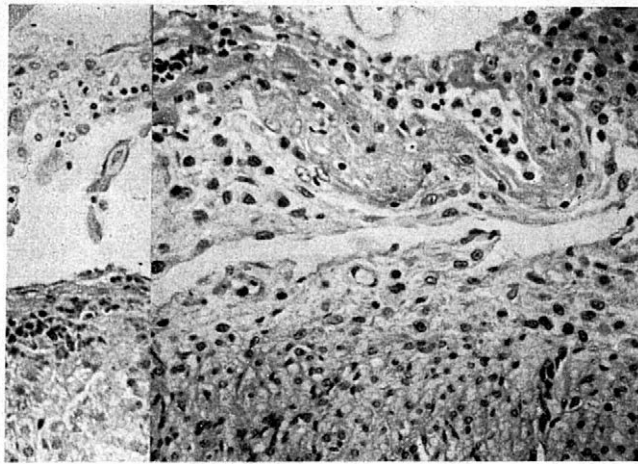
Obr. A.: Otiskový preparát kolonií Borrelomycet. Barveno Giemsa, ($\times 200$).

Рис. A. Оттисковый препарат колоний Борелломицетов. Окращено Гимса ($\times 200$).



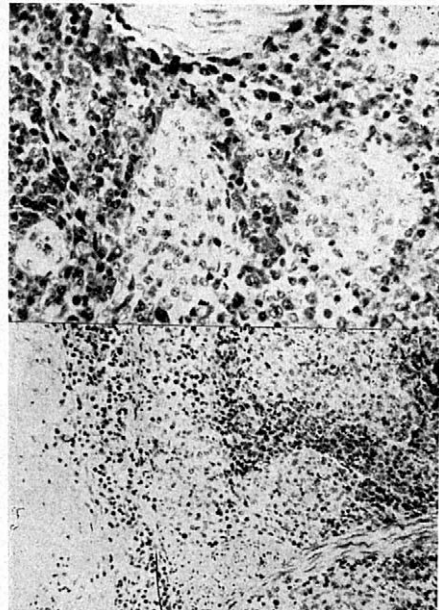
Obr. 6.: Degenerativní změny Purkyňových buněk mozečku ($\times 600$).

Рис. 6. Дегенеративные изменения мозжечковых клеток Пуркини ($\times 600$).



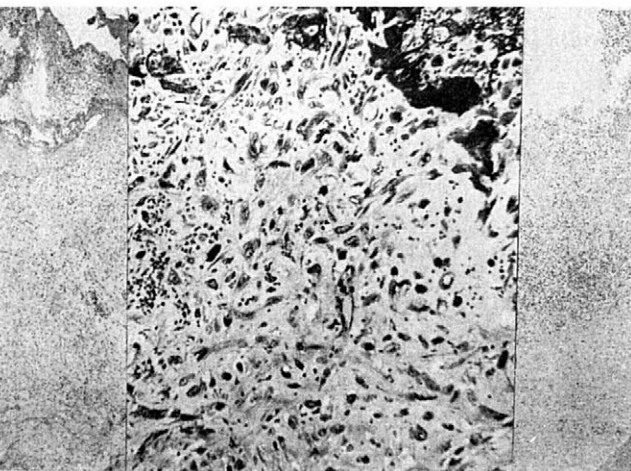
Obr. 2.: Deskvamace zbytněného peritoneálního mesothelu a nevýrazná leukocytární exsudace na povrchu jater v časném stadiu onemocnění (a, $\times 50$). Přechodná fáze mesotheliální a silné fibrinosní exsudace s mírnou leukocytární příměsí v epikardu (b, $\times 300$).

Рис. 2. Десквамация ожиревшего перитонеального мезотелия и неясно выраженная лейкоцитарная экссудация на поверхности печени в начальной стадии заболевания (a, $\times 50$). Переходная фаза мезотелиальной и сильно фибринозной экссудации с незначительной лейкоцитарной примесью в эпикардии (b, $\times 300$).



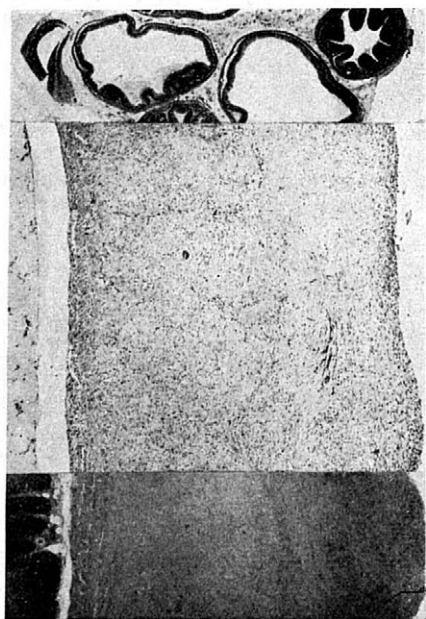
Obr. 4.: Organisující se exsudát na povrchu sleziny, uzlíkovité seskupování buněk RES ($\times 150$, $\times 300$).

Рис. 4. Экссудат образующийся на поверхности селезенки, узловатое скопление клеток RES ($\times 150$, $\times 300$).



Obr. 3.: Exsudativně fibroplastické stadium perikarditidy. Fibrinosně hnisavá exsudace na povrchu dosud trvá (a, $\times 50$), ale v hloubce je již rozsáhlá vrstva jízvicí se granulační tkáně (b, $\times 300$). V pozdější, reparativní fázi procesu je fibrinu na povrchu již málo, převládají rozpadající se leukocyty, zatím co hlouběji převládá jizvení (c, $\times 50$).

Рис. 3. Экссудативно-фибропластическая стадия перикардита. Фибринозногнойная экссудация на поверхности продолжается до сих пор (a, $\times 50$), но в глубине виден уже широкий слой зарубцовывающейся грануляционной ткани (b, $\times 300$). В более поздней, репаративной фазе процесса фибрина на поверхности уже мало, преобладают распадающиеся лейкоциты, в то время как в глубине преобладает процесс зарубцовывания (c, $\times 50$).



Obr. 5.: Kalosní peritonitis (a, $\times 40$), pleuritis (b, $\times 50$) a perikarditis (c, $\times 20$) v protažovaně probíhajícím onemocnění.

Рис. 5. Кал. перетонит (a, $\times 40$), плеврит (b, $\times 50$) и перикардит (c, $\times 20$) в прерывисто происходящем заболевании.

Identifikace agens vyvolávajícího infekční polyserositis prasat

(Nebakteriální infekční onemocnění zúčastněné na komplexu t. zv. „chřipky“ prasat
Sdělení II.)

Идентификация возбудителя, вызывающего инфекционный polyserositis свиней
(Небактериальные инфекционные заболевания, составляющие комплекс
так называемого «гриппа» свиней. Сообщение II)

Identification of the Agent Causing Infectious Polyserositis of Pigs
(Non-bacterial infectious disease participating in the complex of so-called
“influenza” in swine II.)

F. LÁZNIČKA, B. BEDNÁŘ, J. BOHÁČ, R. DOMBEK

Bioveta n. p., Terezín

I. path.-anat. ústav lékařské fakulty KU v Praze

Došlo dne 8. XII. 1954

V předchozím sdělení (Boháč - Bednář - Láznicka - Dombek, 1954) jsme popsali onemocnění prasat patřící do skupiny chřipkovitých procesů, morfologicky shodné s infekční *polyarthrititis et serositis fibrinosa*, ale etiologicky od nich odlišné; označili jsme je jako *infekční polyserositis*. Popsali jsme též infekční *agens* onemocnění izolované ze změněných orgánů nemocných vepřů z terénu. Toto agens je nebakteriální a nepatří ani do skupiny rickettsií. Po vyloučení rickettsiového původu, spec. Coxiel, a po zeslabení teorie o virusové etiologii popsané nosologické jednotky zúžily se možnosti při identifikaci původce na skupinu subbakteriálních, ale nevirových mikrobů, patřících do skupiny t. zv. pleuropneumoniálních organismů (PPO) (*Borrelomycet*).

Podezření, že PPO mohou být původci infekční polyserositidy, se zakládalo na zjištění citlivosti původce na určitá antibiotika, na jejich morfolonii a barevných reakcích v histologických řezech a na chronické povaze změn, které agens vyvolávalo. Všechny tyto vlastnosti souhlasí se známými vlastnostmi některých členů pleuropneumoniické skupiny, zejména Sabinova A-organismu asi identického s L_5 — organismem Klienebergerové (Sabin, 1938 a, b, 1939; Findlay et al. 1938). Zjištění praktiků (Kubin, 1953) i výzkumných pracovníků (Börnfors, 1953), že aureomycin má u „chřipek“ vepřů terapeutický účinek, rovněž podporuje důvodné podezření, že značná část případů v komplexu t. zv. „chřipek“ vepřů je infekční polyserositida a že jejím původcem mohou být PPO.

Pleuropneumoniické organismy se staly zvláště v poslední době předmětem intensivního studia sovětských mikrobiologů, a to v souvislosti s problémem filtrovatelných forem mikroorganismů, jak o tom svědčí

řada článků a diskusí. (Kalina, 1951, 1953; Kriviskij, 1952; Solncevová, 1953).

Zaměřili jsme proto celou další práci na průkaz těchto organismů v našem vyšetřovaném materiálu.*

Materiál

Abychom zvětšili pravděpodobnost úspěchu při kultivaci PPO, prováděli jsme vyšetřování jednak materiálu z kmene Doksy, studovaného v prvním sdělení, jednak čtyř dalších případů z různých míst v Čechách.

Původ a označení materiálu

„Doksy“: Bylo použito materiálu z prasete infikovaného intraperitoneální injekcí tekutiny ze VII. amniotické pasáže infekčního agens z terénu; vepř onemocněl typickou polyserositidou. K vyšetření bylo odebráno: perikardiální tekutina, perikard a fibrinosně změněná pleura.

„Brňany“: Materiál byl získán na jatkách z vepře při hromadné likvidaci lotu velkovýkrmny státního statku B. U všech prasat se objevoval prakticky týž anatomický obraz chronických fibrosních až kalosních procesů, zejména na perikardu, který byl veterinářem na jatkách diagnostikován jako „chřipka“ prasat. Ke kultivaci bylo použito perikardu a změněných serosních blan. Odděleně byla založena kultivace z bronchiálního hlenu.

„Dušníky“: Výchozím materiálem bylo zakrslé kašlající odstávče ze státního statku D., u něhož byla klinicky statkovým veterinářem diagnostikována t. zv. „chřipka“ prasat a anatomický nález byl typický pro infekční polyserositidu. Filtrovanou perikardiální tekutinou (jenské střední filtry G 5) byl proveden přenos infekčního agens na ssající selata, z nichž jedno uhynulo za 19 dní. Pitvou byla zjištěna rozsáhlá polyserositis, bronchopneumonie, degenerace jater a katar střev. Ke kultivaci PPO bylo použito perikardu z tohoto selete.

„Kalešov“: Na státním statku K. jsme se po prvé setkali s případem změn na kloubech, který nám dokreslil anatomický obraz a podepřel naši teorii o identitě naší infekční polyserositivity s infekční polyarthritidis et serositis fibrinosa. Klinicky se jevílo příznaky těžké arthritidy na všech čtyřech končetinách a bylo zcela neschopno pohybu. Pitvou a histologickým vyšetřením byl zjištěn silně rozvitý obraz infekční polyserositivity a v kloubech velmi intenzivní fibrinosně hnisavá synovialitis s tvorbou panusu na kloubních chrupavkách. Kultivace byla založena jednak ze synovialis a z fibrinových mas, uložených v kloubní dutině, jednak z fibrinosním zánětem postiženého perikardu a pleury.

„Hrdly“: prase, z něhož byl získán materiál, bylo jediným chovaným kusem u soukromníka v H. Klinicky byl případ diagnostikován jako migrující rheumatoidní arthritidis. Post mortem nebyly zjištěny na vnitřních orgánech žádné výraznější makroskopické změny. Zato v kloubech byla zjištěna zmnožená tekutina s vločkami fibrinu; mikroskopicky změny odpovídaly produktivní synovialitidě (obr. B). Pro kultivaci byla vzata zmnožená synoviální tekutina.

* Za zacvičení jednoho z nás (F. L.) do techniky práce s PPO jsme vděční Dr M. Suchanové a prof. Dr F. Patočkovi z mikrobiologického ústavu LF KU v Praze.

Zpracování materiálu pro kultivaci

Pokud byla výchozím materiálem tkáň, byla z ní připravena asi 20 % suspense v serovém bujonu. Suspense byla odstředována při 3000/min. po 10 min., pak filtrována přes jenské G 5 střední filtry. Pouze v případě materiálu „Dušníky“ místo filtrace bylo použito k bakterio-stasi přidavku penicilinu v množství 100 m. j./ml. Takto získaná bujonová suspense byla přímo inkubována. Byla-li výchozím materiálem tekutina, byla vyjasněna pomalu centrifugací a rovněž filtrována kromě případu kloubního punktátu „Hrdly“, který byl kultivován bez filtrace a bez přidavku penicilinu. Zpracované výchozí tekutiny byly pro inkubaci ředěny 1:10 v serovém bujonu.

Použité živné půdy byly připraveny podle předpisů užívaných Dr Suchanovou.

Tekutá půda: Základem je bujon z hovězího srdce zmrazeného, trypticky trávený, obohacený 8–10 % koňského sera.

Pevná půda: Čokoládový agar je připravován z tekuté půdy bez sera s přísadou 2,5 % agaru a 10 % defibrinované beraní krve, přidávané při 56° C a zahřívané na 100° C, až se krev srazí. Po zchladnutí na 56° C přidá se 8–10 % koňského sera.

Technika kultivace byla velmi podrobně a výstižně popsána Patočkou a Suchanovou (1950). Všechny naše kultivace byly prováděny jimi popsanou technikou t. zv. slepých pasáží tak, že po 48 hodinové inkubaci při 37° C bylo vždy přeočkováno asi 0,5 ml tekuté kultury do další tekuté subkultury a současně provedena kontrola růstu na čokoládovém agaru, inkubovaném ve vlhkém prostředí při 37° C po 24–48 hodin. Charakteristikou růstu v tekutých půdách je velmi slabý mlhovitý zákal a na pevných půdách drobné kolonie vnořené do agaru, jejichž totožnost se ověřuje otiskovým preparátem barveným Giemsou.

Výsledky

Popsanou technikou se nám podařilo ze všech zpracovávaných případů vykultivovat ve 3. nebo 4. subkultuře mikroby s vlastnostmi PPO (obr. A). Abychom splnili Kochův postulát a provedli důkaz, že vykultivované agens je příčinným činitelem studovaného onemocnění, provedli jsme intraperitoneální infekci ssajících selat jednotlivými kmeny ze VI. pasáže, a to probranou zahuštěnou 48hodinovou bujonovou kulturou. Ve všech případech se nám podařilo vyvolat u infikovaných selat anatomický obraz analogický tomu, jaký byl u zvířat, z nichž byl materiál ke kultivaci získán. Bylo zajímavé, že původní pouze artritický kmen „Hrdly“ dovedl vyvolat vedle změn kloubních (obr. B) i celý obraz infekční polyserosity. Čistě polyserositické kmeny (Doksy, Brňany, Dušníky), které v přirozeném onemocnění nevyvolávaly příznaky artritidy, nevyvolávaly kloubní změny ani v experimentální infekci příslušnou kulturou.

U kmene „Brňany“ byla provedena adaptace kmene na kuřecí embrya, o čemž bude podána samostatná zpráva.

Další naše práce byla zaměřena ke zjištění, zda PPO, vyvolávající infekční polyserositidu vepřů, jsou samostatným členem této skupiny mikroby, nebo zda snad nejde o jiný známý druh adaptovaný na vepře. Měli jsme

na mysli především hovězí pleuropneumonii a některé hlodavčí kmeny. Abychom vyloučili příbuznost vepřových PPO s *Asterococcus mycoides*, provedli jsme serii pokusů, při nichž jsme infikovali ve třech skupinách vždy dva hovězí kusy o váze asi 150—200 kg živé váhy 48 hod. promytou zahuštěnou bujonovou kulturou ze VI. pasáže kmene „Brňany“, a to dávkami 100 ml intraperitoneálně, resp. 50 ml intravenózně nebo 50 ml subkutánně. Během 30 dní neprojevila zvířata žádných příznaků onemocnění a ani post mortem nebyly makroskopicky zjištěny žádné nápadnější změny.

Vedle hovězích kusů byla zkoušena infektivita zahuštěné proprané bujonové kultury ze VI. pasáže všech pěti izolovaných kmenů pro bílé myšky, a to různými cestami (ic, ip, in). Během 30 dní zůstaly myšky zcela bez jakýchkoliv klinických příznaků a rovněž nebyly zjištěny žádné změny post mortem. Podle tohoto výsledku se zdá, že vepřové PPO nejsou příbuzné ani s původcem hovězí pleuropneumonie, ani s hlodavčím *L₅* — organismem a jsou samostatné.

Přes to, že důkaz nového samostatného člena skupiny *Borrelomycet* není bez serologického vyšetření úplný a že je také u těchto organismů vzhledem k jejich úzké antigenní příbuznosti obtížně proveditelný, domníváme se, že vyvolavatele infekční polyserositis vepřů můžeme považovat za nového člena této skupiny. Domníváme se dále, že lze infekční polyserositis s velkou pravděpodobností považovat za nově a úplně definovanou nosologickou jednotku.

Diskuse

Identifikací agens zachyceného z případů v terénu, označovaných jako t. zv. „chřipka“ vepřů, jako příslušníka PPO jsme doplnili naše předchozí sdělení o jeho izolaci. Domníváme se, že se nám tím podařilo oddiferencovat z komplexu t. zv. „chřipek“ vepřů nosologickou jednotku, rámcově definovanou v předchozím sdělení. Onemocnění jsme podle pathologicko-anatomického obrazu označili jako polyserositis infectiosa; podle etiologie jí náleží označení *pleuropneumonia suum*. Nejcharakterističtější pathologicko-anatomické nálezy tohoto onemocnění (t. j. *fibrinosní perikarditis*, *pleuritis* a *peritonitis*) byly dosud připisovány k jiným chorobným jednotkám (na př. plicní forma moru vepřů, nákazy vepřů, chřipka vepřů) nebo popisovány jako samostatná jednotka s jinými etiologickými činiteli (inf. polyarthrititis et serositis fibrinosa).

Do jaké míry, pokud jde o kvantitu, je toto onemocnění na t. zv. „chřipce“ vepřů účastno, ukáží další naše práce, zejména serologická depistáž v zamořených chovech.

Tento příspěvek je pouze předběžným sdělením o práci prováděné koordinací humánních a veterinárních lékařů, z které mohou vyplynout velmi závažná fakta pro oba obory.

V obecné mikrobiologii má zjištění nového člena skupiny *Borrelomycet* značný význam, protože doplňuje dosud řídkou řadu známých druhů PPO a zvyšuje tak význam naší vědy.

Ve veterinární epizootologii je význam tohoto zjištění ještě pronikavější vzhledem k situaci v chovu vepřového bravu i s poukazem na to, že jde o objevení mikroba, který je blízkým příbuzným obávaneého vyvolavatele pleuropneumonie skotu, onemocnění, které bylo tak

zhoubné, že si vynutilo vydání zcela zvláštního a vlastně vůbec prvního zákona na tlumení zvířecích nákaz.

Pro humánní medicínu má význam skutečnost laboratorní infekce lidí při práci s tímto vepřovým pathogenem, i když kauzálně a epidemiologicky nebyla ověřena. Zároveň je udán směr, kterým se vyšetření podobných případů musí dít, udává i pokusný objekt a snad i event. zdroj podobných infekcí zjištěných u člověka, jak na to upozornil již Doyle et al. (1950). Z těchto infekcí je třeba jmenovat Curshmann-Pickovu polyserositidu a podle Swifta a Browna (1939) i rheumatoidní polyarthritidu, i když zde je problém dosud sporný (Findlay, 1946).

Z á v ě r

Infekční agens izolované z pěti případů onemocnění, definovaného v předchozím sdělení jako infekční polyserositis prasat bylo identifikováno jako pleuropneumonický organismus (PPO) neboli *Borrelomyces*, či L — organismus.

PPO izolovaný z vepřů není infekční pro skot, bílé myšky ani jiná běžná laboratorní zvířata; zdá se však být infekční pro člověka.

Bylo prokázáno, že arthrotropní PPO izolované z rheumatoidní arthritidy vepře vyvolávají při intraperitoneální pokusné infekci obraz infekční polyserositidy. Tím byla podeprvena dříve stanovená theorie o identitě t. zv. infekční polyarthrititis et serositis fibrinosa s námi pozorovanou jednotkou, kterou podle zjištěné etiologie lze označit též jako *pleuropneumonia suum*.

Bylo poukázáno na význam identifikace etiologického agens infekční polyserositidy vepřů pro veterinární epizootologii, obecnou mikrobiologii a humánní medicínu.

L i t e r a t u r a

Boháč J., Bednář B., Lázníčka F., Dombek R.: Nebakteriální infekční onemocnění zúčastněné na komplexu t. zv. „chřipky“ vepřů. I. Isolace agens vyvolávajícího infekční polyserositis vepřů. — Börnfors S.: Proc. XV.th Int. Vet. Congr., Stockholm 1953, Part II. 239. — Doyle L. P., Andrews F. N., Hutchings L. M.: The Use of Cortisone and ACTH in Rheumatoid Disease in Swine. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. N. Y. 74:373, 1950. — Findlay G. M.: Pleuropneumonia-like organisms and arthritis. Ann. Rheum. Dis. 5:153, 1946. — Findlay G. M., Klieneberger E., MacCallum F. O., Mackenzie R. D.: Rolling Disease. New syndrome in mice associated with a pleuropneumonia-like organism. Lancet, 235:1511, 1938. — Kalina G. P.: Filtrovatelné formy bakterií. Trudy inst. mikrobiologii, 1:45, 1951. — Kalina G. P.: Stadijní vývoj mikrobů. Mikrobiologia, 22:95, 1953. — Kriviskij A. S.: O úloze filtrovatelných forem v biologii mikroorganismů. Mikrobiologia, 21:596, 1952. — Kubin G.: Zur Bekämpfung der Ferkelgrippe. WTM, 40:332, 1953. — Patočka F., Suchanová M.: *Borrelomycetaceae* a L-organismy. Čas. lék. čes. 89:1463, 1950. — Sabin A. B.: Isolation of a filtrable transmissible agent with „neurolytic“ properties from *Toxoplasma*-infected tissues. Science 88:189, 1938 a). — Sabin A. B.: Identification of the filtrable, transmissible neurolytic agent isolated from *Toxoplasma*-infected tissue as a new pleuropneumonia-like microbe. Science, 88:575, 1938 b). — Sabin A. B.: Experimental proliferative Arthritis in mice produced by filtrable, pleuropneumonia-like microorganisms. Science, 89:228, 1939. — Solncevová L. N.: K metodice studia filtrovatelných

forem bakterii. Mikrobiologia, 22:151, 1953. — Swift H. F., McPherson Brown T.: Pathogenic pleuropneumonia-like microorganisms from acute rheumatic exsudates and tissues. Science, 89:271, 1939.

Идентификация возбудителя, вызывающего инфекционный polyserositis свиней

(Небактериальные инфекционные заболевания, составляющие комплекс так называемого «гриппа» свиней. Сообщение II)

Инфекционный возбудитель, изолированный в пяти случаях заболевания, означенный в предыдущем сообщении как инфекционный polyserositis свиней, был идентифицирован как плевропневмонический организм (ППО), или же *Borrelomyces*, т. е. L-организм.

ППО, изолированный из свиней, не является инфекционным для крупного рогатого скота, белых мышей а также для других обычных лабораторных животных, но возможно, что он является инфекционным для человека.

Было доказано, что артотропный ППО, изолированный из ревматоидного артрита свиней, вызывающий при интраперитонеальной опытной инфекции картину инфекционного polyserositida. Таким образом была подтверждена ранее установленная теория об идентификации так называемого инфекционного polyarthritis et serositis fibrinosa с нами наблюдаемым возбудителем, которого согласно установленной этиологии можно означать также как *pleuropneumonia suum*.

Было указано на значении идентификации этиологического возбудителя инфекционного polyserositida свиней для ветеринарной эпизоотологии, общей микробиологии и медицины.

Identification of the Agent Causing Infectious Polyserositis of Pigs

(Non-bacterial infectious disease participating in the complex of so-called "influenza" in swine II.)

The infectious agent, isolated from 5 cases of the disease defined in the preceding communication as infectious polyserositis of pigs, has been identified as a pleuropneumonia-like organism (PPLO) or *Borrelomyces* or L-organism.

The PPLO isolated from pigs is not infective to cattle, albino mice, or other common laboratory animals; it seems, however, to be infective to man.

It has been proved that arthrotropic PPLO's isolated from rheumatoid arthritis of pigs on experimental intraperitoneal infection produce the syndrome of infectious polyserositis. Herewith the previously put up theory has been confirmed of the identity of the so-called infectious polyarthritis et serositis fibrinosa with the unit studied by us which, according to the etiology ascertained, may be denoted also as *pleuropneumonia suum*.

The importance is pointed out of the identification of the etiologic agent of pig polyserositis for veterinary epizootology, general microbiology, and human medicine.

Adenokarcinom rekta indikací pro císařský řez u krávy

Аденокарцинома прямой кишки как индикация для кесарева сечения у коровы

Adenocarcinom of the Rectum as an Indication for a Caesarian Operation on a Cow

MVDr František MLÁDEK, MVDr Zdeněk VĚŽNÍK

Porodnicko-gynekologická klinika VF VŠZ v Brně

II. porodnicko-gynekologická klinika MU v Brně

Došlo dne 7. XII. 1954

V řadě chorobných nebo abnormálních stavů plodu nebo matky v době porodu, kdy je u skotu indikován císařský řez, měla v letošním roce naše klinika příležitost zaznamenat zvláštní případ, který po prostudování dostupného veterinárního písemnictví pokládáme za zcela ojedinělý. Příčinou této dystokie bylo nádorovité bujení, zasahující pochvu a konečník, které nejen vylučovalo vedení porodu per vias naturales, ale znemožňovalo i předem stanovit klinicky bližší porodnickou diagnosu. Pokládáme proto za vhodné o tomto případě referovat.

Strikтуры a stenosis poševního prostoru u skotu bývají zpravidla následkem hlubšího zranění stěny poševní při porodech nebo kohabitaci nebo následkem poleptání sliznice příliš koncentrovanými nebo energicky aplikovanými léky (Klobouk-6). Dále může být lumen pochvy zmenšeno novotvary, nejčastěji cystami, nebo řidčeji nádory, lokalizovanými buď v pochvě nebo jejím bezprostředním okolí. Podle Benesche (1) nevyskytují se novotvary v rozsahu vestibula a pochvy u skotu často. Jde potom nejčastěji o relativně benigní nádory, jako fibromy nebo fibromyomy, které mohou dosáhnout značné velikosti a váhy i několika kilogramů, nebo papilomy, které vesměs lze operativně odstranit. Ojediněle byly pozorovány ve vestibulu a v pochvě krávy myomy, lipomy, adenomy, sarkomy, karcinomy a j., zčásti samostatné, zčásti navzájem kombinované. (Ingmire-3, Jílek-5, Příbyl-9, Schmidt-10). Někdy se lokalizují na portio vaginalis uteri, a pokud nejsou již mechanickou překážkou oplodnění, bývají pravidelně překážkou porodního aktu (Studenecov-11). Podobně mohou působit i novotvary uložené v sousedství porodních cest. Tak byl u krávy nalezen obrovský sarkom (20 kg těžký), zasahující od capsula adiposa pravé ledviny do pánevního prostoru a přirostlý k děloze a pochvě, a u jiné krávy tuhý, pohyblivý fibrosarkom ve vchodu pánevním, které byly překážkou porodu (Plathea a Ott, cit. podle Schmidta-10). Akademik Klobouk (6) pokládá karcinomy v pochvě u skotu za celkem vzácný zjev. Ve své klinické propedeutice uvádí nález jednoho případu karcinomu hrdla děložního mezi několika desetitisíci vyšetřovaných krav. Rovněž karcinomy střeva jsou u domácích zvířat celkem vzácné. Je zajímavé, že na př. gelatinosní karcinomy, často shledávané v rektu člověka, nebyly u domácích zvířat dosud po-

psány (Jelínek - 4, Cohrs - Nieberle - 2). Jednou z příčin relativně ještě vzácnějšího výskytu karcinomatosisního onemocnění u skotu, proti jiným domácím zvířatům, je patrně jeho časnější odporážení (Kubinszky - 7). O rakovině konečníku u skotu jsme nenalezli v písemnictví autentických zpráv.

Popis případu

Dne 11. dubna roku 1954 byla na porodnicko-gynekologickou kliniku VF VŠZ v Brně dopravena kráva k ukončení porodu s udáním, že jde o nedostatečné otevření děložního krčku. **N a t i o n a l e:** Kráva žlutostrakatá, převážně žlutá, asi 8 roků stará, IV-pára, 550 kg těžká. **A n a m n e s a:** Je březí 286 dní, poslední porod před dvěma lety s normálním průběhem. Laický porodník, který při tomto porodu pomáhal, vypovídá, že tehdy zjistil na stropě pochvy tuhý, oblý útvar velikosti husího vejce, který však průběh porodu neztěžoval. Po porodu zůstala přes 1 rok jalová, při čemž byla mnohokrát technicky inseminována. Po poslední inseminaci se dostavil přechodný krvavý výtok z konečníku, který majitel zvířete pokládal za poranění, způsobené inseminačním technikem při inseminaci. Během posledních šesti týdnů před porodem kráva začala obtížně kálet. Kálení bylo častější, lejno odcházelo užším pramenem. Od začátku porodu do převozu na kliniku uplynulo 7 hodin. **S t a t u s p r a e s e n s:** $T = 39,5^{\circ} C$, $P = 105/min.$, $D = 32/min.$ Porodní nápinky se opakují v krátkých intervalech. Přes pravou slabinu zaznamenány pohyby plodu. Vaginální nále: Na levé stěně předsíně poševní prominuje nad sliznicí fluktuující útvar velikosti většího slepičího vejce, na protilehlé straně obdobný útvar velikosti vlašského ořechu. Vchod do pochvy uvolněn punkcí těchto útvarů, když z prvního bylo vypuštěno asi 100 ml a z druhého 5 ml opaleskující, bezbarvé, táhlé tekutiny (cysty Bartholiniho žláz). Ve vzdálenosti 12 cm od rima vulvae je pochva znovu zúžena tuhým, širokým a nepoddajným prstencem v křivolaký kanál, prostupný pouze pro dva prsty. Prsténec má charakter jizvovité striktury, na jeho vnitřním povrchu jsou hmatny tuhé prominence a štěrby, vyplněné hnědočervenou, putridně zapáchající tekutinou. Rovněž na stropě je striktura drsná a četné tuhé výrůstky, připomínající povrch kvěťáku, lze zjistit i dále na stropě pochvy, pokud lze prstem dosáhnout. Kraniálně před strikturou lze v pochvě prstem dosáhnout nožky vstoupilého plodu. Plodové vaky jsou již prasklé. Vyšetření rektální: Konečník je ve vzdálenosti asi 10 cm od anu prstencovitě zúžený a prostupný pouze pro čtyři prsty. Zúženina je nepoddajná, na spodině chrupavčitě tuhá, rozbrázděná rýhami a kapsami, do kterých lze vsunout i prst. Zúženina je široká asi 5 cm a zdá se, že kraniálně odtud je konečník normálně prostupný. Při exploraci kráva silně tlačí a z konečníku odchází řídký trus, pokrytý krvavě zabarveným hlenem. Nápinky jsou tak silné, že dochází k vychlipování rektální sliznice.

Vzhledem k nálezu bylo rozhodnuto provést bezodkladně císařský řez. Před operací aplikováno 1,000.000 m. j. Penicilin cryst. a 20 ml Joce-ryl. Laparotomie provedena na ležícím zvířeti v pravé slabině při místním znecitlivění 120 ml 2% roztoku Procaini hydrochlor. Hysterotomie na dorsální ploše distálního konce pravého (obřezlého) děložního rohu. Vybaveno živé tele — býček 45 kg těžký. Placenta dosud neuvolněná, manuální enukleace ztížená značným krvácením z karunkul. Po odstříhání volných částí lůžka bylo proto nutno pevně lpící části lůžka v děloze ponechat. Do dělohy vloženy dvě flavakrinové kapsle. Sutura dělohy, pobřišnice a svaloviny catgutem, kůže hedvábím.

Serum proti plynové phlegmoně, Digavet, Pituitrin

V následujících třech dnech podáváno denně 2,000.000 m. j. Procain-penicilin nadvakrát a 60 ml Prontosil s. c. Celkový zdravotní stav se během těchto tří dnů značně zlepšil, došlo k úpravě triasu, hlavně pulsu, který postupně klesal až na 74/min. Teplota nikdy nepřekročila přes 39,3° C. Během čtvrtého až šestého dne došlo k vypuzení zbytků placenty. Hojení operační rány probíhalo příznivě, takže mohly být 19. dne odstraněny kožní stehy. Jedinou komplikací bylo hromadění serosní, jantarově žluté, nepáchající tekutiny v podkoží, která byla několikrát v průběhu této doby vypuštěna po uvolnění stehu v ventrální komise rány. Vaginální a rektální nález zůstával vcelku nezměněný. Obzvláště defekace byla stále obtížná, spíše se zhoršovala. Lejno odchází často a v tenkých kouscích, pokryté občas krvavým hlenem, rektální sliznice při silném tlačení vyhrězává. Z pochvy je vytlačována v malém množství červenohnědá, zapáchající tekutina i po opětovném výplachu pochvy vlažným roztokem 0,1% Rivanolu, který byl prováděn obden, počínaje 14. dne po operaci. Také urinace je častá a nutková. Přes to, že je kráva dobře živena a dobře žere, viditelně hubne.

Před propuštěním krávy z klinického ošetřování byly extirpovány částice vaginální a rektální sliznice k histologickému vyšetření. Histologická diagnosa: V rektu bujení adenokarcinomatosis, zatím dosti pravidelné struktury, infiltrativní růst tumoru, s poměrně značnou fibroplastickou reakcí. Lokalisace a rozsah tumoru vylučoval jakýkoliv operativní zákrok, proto byla kráva dne 5. května 1954 na žádost chovatele předána i se zdravotním teletem do domácího ošetřování. V té době se ustálila dojivost po pozvolném vzestupu na 8 litrech denně. Chovateli bylo doporučeno krávu vyřadit z chovu ihned po využití laktace, nenastane-li dříve zhoršení celkového stavu.

Další osud popisovaného případu je nám znám ze zprávy okresního veterinárního lékaře Dr. Zajíce z Mikulova, kterého jsme požádali, aby krávu sledoval. Kráva byla nutně odporažena 29. června r. 1954 za příznaků nechutenství a zánětu obou tarsálních kloubů; výkaly odcházely pochvou v důsledku komunikace rekta a pochvy (rektovaginální píštěl — viz níže). Z dalších chorobných změn byl po porážce zjištěn zánět ledvin a cirkumskriptní fibrinosní zánět sleziny, vyvolaný cizím tělesem, pronikajícím z čepce. Pohlavní orgány s částí konečníku zaslal Dr. Zajíc klinice k vyšetření.

Nález na těchto orgánech: Rectum: Pohmatem se jeví stěna konečníku značně zesílená, v místě ampuly obsahuje nepravidelné, od okolí neztělně ohraničené ztlustnění, fibrosně vazivové až chrupavčité konsistence. Po proříznutí stropu rekta zjištěno: ve vzdálenosti asi 2 cm od anu je spodní stěna konečníku proděravěná 2—3 cm širokým a 10 cm dlouhým otvorem, kterým komunikuje rektum s pochvou. Okraje píštěle jsou hladké, vroubené řasami zduřelé rektální sliznice, která je v bezprostředním okolí píštěle i po stranách a na stropě rekta rozbředlá, šedozelené barvy, pokrytá masami rozpadlé, putridně zapáchající tkáně, promíšené na některých místech s krví. Ve vzdálenějším okolí je sliznice zarudlá. V úseku změněné sliznice je stěna konečníku na řezu 2—3 cm silná, prostoupená neztělně ohraničenými uzly, barvy šedobílé, tuhé konsistence. Vagina: Sliznice vestibula je v kaudálních partiích bledá, hladká, na přechodu ve vlastní pochvu břidlicovitě šedá, drsná. Lumen pochvy je v těchto místech

zúženo pro prostup jediného prstu. Po proříznutí stropu vestibulum vaginae je patrná píštěl rektovaginální v šířce dlaně. Kraniální úsek pochvy je vyplněn nahromaděným trusem. Poševní sliznice je v celém rozsahu břidlicovitě šedé barvy, v úseku, přiléhajícím k široké rektovaginální píštěli, je rozbrědlá, s četnými kapsami do postranních stěn, pokrytá žlutavými nekrotickými masami, které lpí na sliznici. Pod nimi jsou na stěně pochvy patrné nad povrch prominující výrůstky velikosti prosa až hrachu, květákovitého vzhledu. Na spodině pochvy je patrná další píštěl, vedoucí do urethry. Diverticulum suburethrale je zarudlé, sliznice urethry zbytnělá, hladká, šedavé barvy. V místě rektovaginální píštěle je stěna poševní 3—4 cm silná a chrupavčitě tuhá. Močový měchýř obsahuje asi 0,5 l kalné moče, hnědavé barvy. Stěna měchýře močového je silná 1,5 cm, jeho sliznice je ztlustělá, takřka v celém rozsahu difusně zarudlá.

Portio vaginalis uteri je velikostí pěsti, řasy výrazné, zevní branka otevřená na dva prsty. Kanálek krčku je prostupný pro sondu o průměru 0,5 cm. Sliznice kanálku krčku je při zevní brance šedé barvy s olivovým nádechem, při vnitřní brance zarudlá. Tělo děložní je tloušťky 4 prstů, pravý roh děložní tloušťky 2 prstů, levý o něco slabší. Serosní povlak dělohy a děložních vazů je bledý, matně lesklý a hladký. V nejkauzálnějším úseku excavatio recto-uterina, přiléhajícím k rectovaginální píštěli, je peritoneální duplikatura slepena vlákny fibrinu, které se již počínají organisovat. Při konci pravého děložního rohu je na dorsální straně patrna jizva po hysterotomii v délce 5 cm, která se od okolí liší pouze světlejší barvou a poněkud drsnějším peritoneálním povlakem. Sliznice děložní je zbytnělá, špinavě šedé barvy. Jak uvnitř krčku, tak v dutině děložní jsou obsaženy stopy trusu. Kromě trusu je v děloze obsaženo malé množství kouřovitě zkaleného, nezapáchajícího hleny. Karunkuly děložní sliznice jsou velikosti hrachu až fazole. Vnitřní plocha jizvy v pravém rohu děložním je jasně bílá a přilehlá sliznice temně šedá. Oba vaječníky jsou normálního vzhledu a velikosti, na pravém promínuje zvažovatěle žluté tělísko velikosti malého hrachu.

Wyšetření histologické

V zúžené části rekta bylo možno nalézt mnoho polyposních útvarů, prokrvených se zastřenou žláznatou kresbou, hladšího povrchu. V tomto místě je rectum značně zesílené vazivovým prstěncem, který přechází na pochvu. Na řezu je možno zjistit tkáň infiltrovanou nádorovitým bujením, přecházejícím z rekta až na pochvu. Na řezu polyposních útvarů rektální sliznice je patrný velmi hustý adenom rektálních tubulů. Zmnožené Liebrkühnské krypty jsou na některých místech dosud souměrné a pravidelné skladby, dobře ohraničené, klidného typu, oddělené jen velmi jemným stromatem (obr. 1). Na jiných místech se však průběh krypt stává šroubovité a mnohé jeví cystickou dilataci. Epithel je namnoze hlenotvorný, světlý, s jádry typicky uloženými při basi, místy však epithelie jeví atypičnost, anaplasii se silnou tinkcí. Adenomatósní bujení proniká stěnou rekta do mesorekta i do vaginy (obr. 2). Tato nádorovitá infiltrace vyvolala silnou desmoplastickou reakci, takže obraz dostává vzhled typu fibroadenocarcinoma — cylindrocellulare se značnou fibroplastickou reakcí (obr. 3). Desmoplasie místy zasahuje i do sliznice blastomatosně pozměněné. Novotvořená pojiva jsou značnou měrou prostouplá infiltrujícím karcinomem rekta, místy hyalinisacemi, řadou nekros a buněčných

infiltrací (obr. 4). Mnohdy se homogenní masy adenokarcinomu hlenově rozpadají a poukazují na obraz vysoké malignity. Zánětlivá buněčná infiltrace vytváří lem tumoru a místy shluky. Je zřetelné, že v těchto místech možno předpokládat ještě normální mesenchym, schopný vytvářet dokonalý infiltrát. Vlastní adenokarcinom je složen ze samých různě velkých tubulů, úzkých i cystických, vystlaných cylindrickým epitelem často více vrstevnatým, anaplastickým, silně se tingujícím, s nepřesným uložením jader při basi. Místy jsou epithelie drobnější, místy větší s projasněním a jeví mucinosní degeneraci.

Překotný růst nádoru s nedostačující výživou v důsledku insuficience a špatné diferenciacie cév tumoru vede k nekrobiotickým procesům a vytváří nekrosy. Tak se asi vytvořila píštěl rekto-vaginální. Nekrotický rozpad lze pozorovat nejen ve středních partiích tumoru, ale i v okrajových zónách, které zasahují až do lumina vaginy (obr. 5). V těchto místech stěna vaginální ztratila svou skladbu a proměnila se v masu, mocně infiltrovanou a jíchovitě se rozpadající. Mohutná obranná desmoplastická reakce vytvořila prstencovité zaškrcení pochvy fibrosní struktury. Píštěl urethro-vaginální vznikla patrně obdobným způsobem jako píštěl rekto-vaginální. S hlediska pathologicko-histologického nálezu se vyšetřovaný případ jeví jako velmi hustý adenokarcinom rekta, infiltrující stěnu rekta a pochvy s mohutnou desmoplastickou reakcí, a proto s poměrně chronickým průběhem.

Z á v ě r

1. Autoři popisují klinický průběh, pitevní nález a histologický obraz adenokarcinomu rekta u krávy, infiltrujícího stěnu rekta a vaginy s mohutnou desmoplastickou reakcí.

2. Striktura rekta a vaginy, vyvolaná nádorovitým bujením, byla absolutní indikací císařského řezu u krávy.

3. Doba trvání choroby od zjištění prvních příznaků nádorovitého bujení (pouze údaj anamnestický) je delší než dva roky. Vznik krvácení z rekta po poslední inseminaci je obtížné hodnotit v souvislosti s chorobou, poněvadž k němu může dojít i u zdravé krávy při nešetrné exploraci per rectum.

4. Za zcela určitý projev choroby lze posuzovat obtížné kálení, které bylo pozorováno asi posledních 6 týdnů před porodem a trvalo až do odporažení krávy. Období před objevením prvních určitých příznaků — v humánní medicíně zvané období latence (Tuttle, Strümpel — podle Pelnáře - 8) — by při respektování anamnesy trvalo nejméně 20 měsíců a období manifestujících příznaků onemocnění 4 měsíce.

5. Nejmarkantnější symptomy onemocnění byly zvýšená dráždivost rekto-anální, poruchy defekace a urinace, posléze celkové příznaky a značné hubnutí, tedy vesměs příznaky podobné symptomům rakoviny konečníku u člověka (Pelnář - 8, Škorpil - 12).

6. Progrese a rychlejší růst tumoru za pokročilé gravidity je vysvětlitelný tkáňovou relaxací. Je pravděpodobné, že přicházely v úvahu i mechanické insulty obzvláště za porodu, který bylo nutno ukončit laparohysterotomií. Nejzávažnější komplikace (píštěl rekto-vaginální a urethro-vaginální) a příznaky celkové se objevily během dvou měsíců po porodu a vedly k nutné porážce.

1. Benesch F.: Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und Gynäkologie. Urban u. Schwarzenberg, Wien-Innsbruck 1952. — 2. Cohrs P., Nieberle K.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. III. Auflage. Verlag von G. Fischer, Jena 1952. — 3. Ingmire C. W.: Carcinoma in the Vulva of a Cow Veterinary Medicine, Vol. XIII. 1947/11, str. 427-428. — 4. Jelínek V.: Pathologie zaživacího ústrojí. I. vyd. Státní pedagogické nakladatelství, Praha 1952. — 5. Jílek J.: Novotvar v pochvě krávy. Časopis československých veterinářů, 1950/23, 24, str. 569. — 6. Klobouk A.: Klinická propedeutika skotu, ovcí, koz a vepřového bravu. II. díl. I. vyd. Státní pedagogické nakladatelství, Praha 1953. — 7. Kubinszky: Karcinomatosa u hovädzího dobytku. Referát: Časopis československých veterinářů 1946, str. 439. — 8. Pelnář: Pathologie a terapie nemocí vnitřních II. díl, 1. část. Praha 1948. — 9. Příbyl E.: Veterinární porodnictví. III. vyd. Zdravotnické nakladatelství v Praze 1953. — 10. Richter J., Schmidt J., Reinhardt R.: Harms' Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. VI. Auflage, Berlin 1924. — 11. Studěncov A. P.: Věterinarhoje akušerstvo i ginekologija. II. izdaniye, Gosudarstvennoye izdatel'stvo sel'skochozjajstvennoj literatury, Moskva 1953. — 12. Škorpil F.: Obecná a soustavná pathologie novotvarů. Zdravotnické nakladatelství v Praze 1950.

Аденокарцинома прямой кишки как индикация для кесарева сечения у коровы.

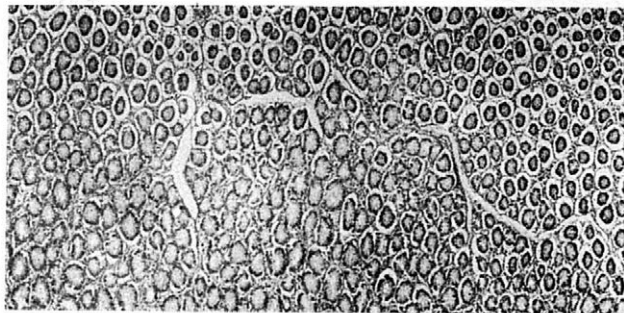
В статье авторы описывают аденокарциному прямой кишки коровы, инфильтрирующую стенку прямой кишки и влагалища с мощной десмопластической реакцией. Возникшая структура прямой кишки и вагины была во время родов абсолютной индикацией для кесарева сечения.

Злокачественное разрастание вело вопреки тому к вынужденному забою через 2 с половиной месяца после родов, прежде чем можно было использовать лактации.

Авторы описывают клиническое течение заболевания, секционный диагноз и гистологическую картину злокачественного нарастания. Микроснимки представлены.

Adenocarcinom of the Rectum as an Indication for a Caesarian Operation on a Cow

In the above mentioned work there is a description of the adenocarcinom of the rectum of a cow infiltrating the wall of the rectum and the vagina with a big desmoplastic reaction. The stricture of the rectum and vagina which thus originated was in the time of the birth an absolute indication of the Caesarian operation. The tumorous growth led nevertheless to the necessary killing of the animal after 2½ months after the birth before lactation could be made use of. The authors describe the clinical course of the disease, the result of the post-mortem and the histological picture of the tumor. They also add some microphotographs.



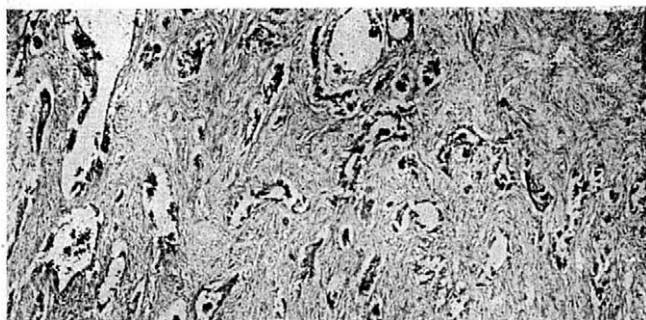
Obr. 1. Velmi hustý adenokarcinom s jemným fibrilárním stromatem. Anaplastické epithelie se fixací smršťují od base. Značná kapilarita, infiltrace okolních pojiv.

Рис. 1. Очень густая аденокарцинома с тонкой фибриллярной стромой. Анапластические эпителии фиксацией сокращаются от основания. Значительная капиллярность, инфильтрация соседних соединительных тканей.



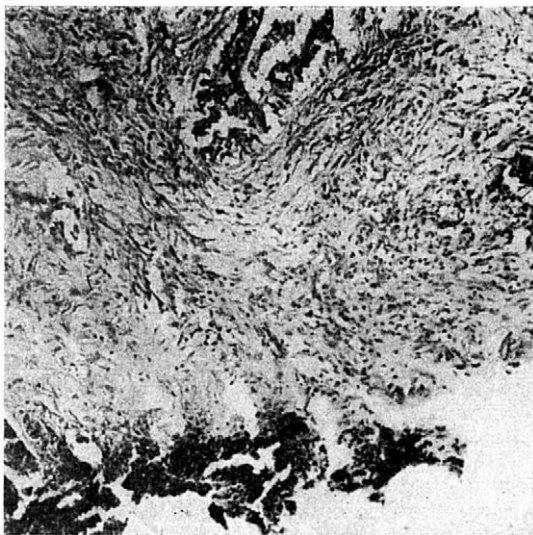
Obr. 2. Regresivní změny v tubulech, mohutná infiltrace karcinomatosních buněk do pojiv a svaloviny s fibroplastickou reakcí. Infiltrace malobuněčná.

Рис. 2. Регрессивные изменения в капальцах, сильная инфильтрация карциноматозных клеток в соединительной ткани и мускулы с фибропластической реакцией. Инфильтрация мелкоклеточная.



Obr. 3. Adenokarcinomatosní infiltrace se značnou anapasií epitheliální a velkou reakcí desmoplastickou.

Рис. 3. Аденокарциноматозная инфильтрация со значительной эпителиальной анаплазией и с сильной десмопластической реакцией.



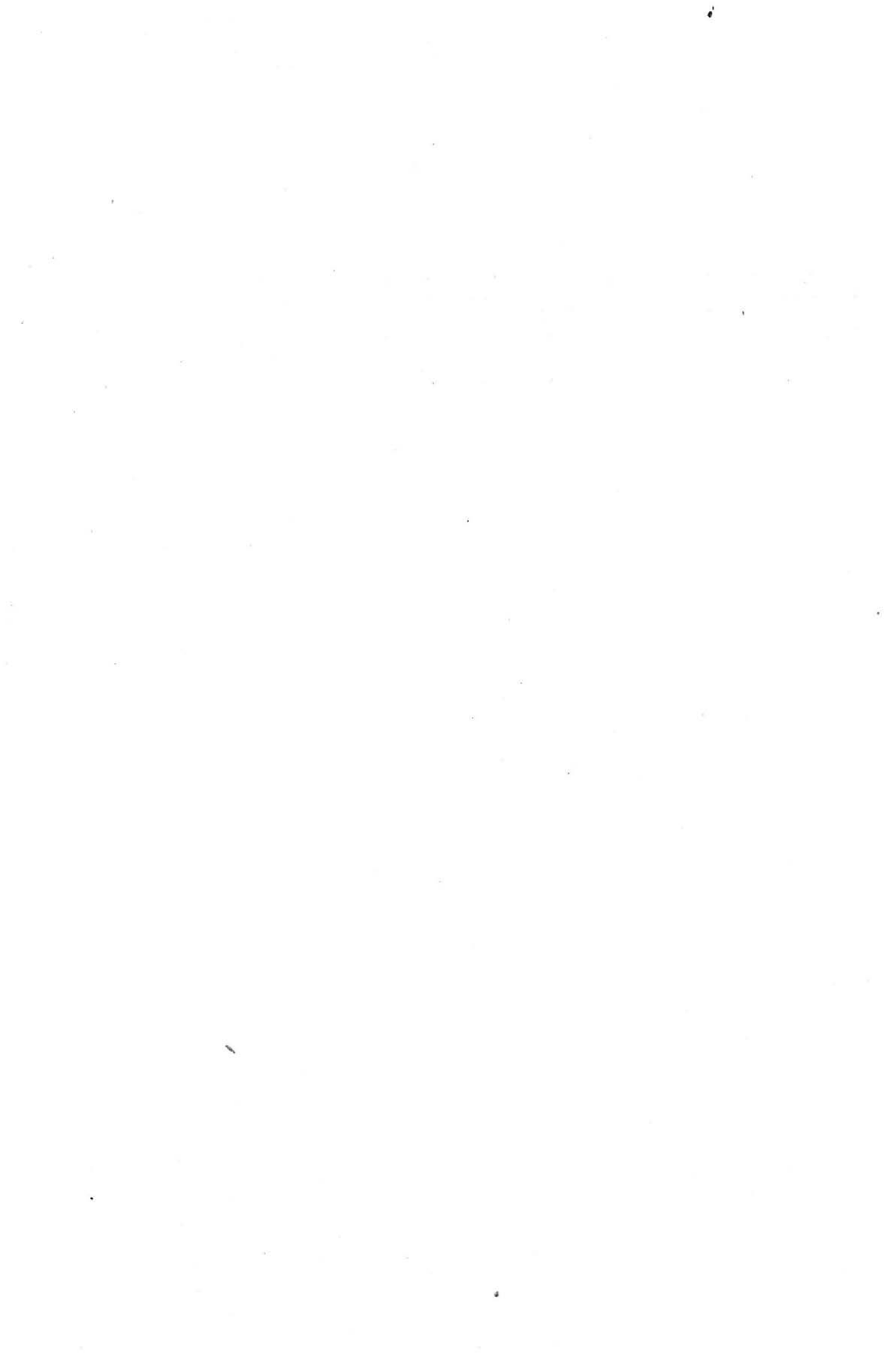
Obr. 4. Mukoidní degenerace stromatu, místy hyalinizace ve stěnkách cév, nahoře s malobuněčným infiltrátem.

Рис. 4. Мукоидная дегенерация стромы, местами гиалинизация в стенках кровеносных сосудов, наверху некроз с мелкоклеточным инфильтратом.



Obr. 5. Infiltrace svaloviny vaginy karcinomatními elementy, malobuněčná infiltrace, nekrosa a jichovité rozbředání.

Рис. 5. Инфильтрация мускулов вагины карциноматозными элементами, мелкоклеточная инфильтрация, некроз и гангренозный распад.



Príspevek k chování se cizorodého semene in vivo a in vitro

К вопросу о состоянии инородного семени in vivo и in vitro.

Ein Beitrag zur Verhaltung fremdartiger Samen in vivo und in vitro

J. CHURÝ, J. MINAŘÍK a F. PROCHÁZKA

Katedra mičurinské biologie veterinární fakulty VŠZ v Brně

Došlo dne 2. VII. 1954

Jednou z důležitých biologických otázek je problém oplození. Řešení tohoto problému má veliký význam pro biologii zejména proto, poněvadž oplozením se vytváří základ protikladnosti živého těla (Lysenko, 1950, 1952) a tím jeho životnosti (Milovanov, 1952, a b, Kušner, 1953). Jako složitý pochod látkové výměny, charakterisovaný vzájemnou simulací vajíčka a spermie na základě výběrovosti biologických dějů, není oplození vázáno jen na asimilaci gamet (Sokolovskaja, 1950, Milovanov, a, b, Lysenko, 1949), nýbrž je současně hlubokým zásahem do mateřského organismu.

Jak ukazují práce Genina z roku 1952 a 1953, uskutečňuje se tento zásah prostřednictvím spermií vnikajících do tělových buněk pohlavních samičích cest, kde, jak se domnívají Sarkisjan nebo Genin, působí jako mentor. Chování se semene v pohlavních cestách samičích je otázka velmi důležitá jak s theoretického, tak praktického hlediska. Zkušenosti totiž jednoznačně ukazují, že jak u rostlin (Turbin, 1953, Prezent, 1948, Ter Avenesjan, 1949, Modilevskij, 1953 a jiní), tak u živočichů (Kozenko, 1938, Kušner, 1948, Davydov a Libizov, 1949, Sarkisjan, 1952) samčí pohlavní buňky nejen intensivně zvyšují oplozovací schopnost, nýbrž zároveň silně zvyšují životnost potomstva. Tento fyziologický vliv cizího pylu nebo spermatu na životnost potomstva vysvětluje řada autorů (Sarkisjan, Modilevskij, Bratanov a jiní) jako účinek mentora.

Dosavadní cytologické práce zabývaly se výhradně otázkou chování semene vlastního druhu v pohlavních cestách samičích, po případě i otázkou resorpce vlastního semene v těle samců. Až dosud není v literatuře zmínek o tom, jak se chová v pohlavních cestách samičích cizorodé semeno. To byl důvod, proč jsme se experimentálně zabývali touto otázkou; otázka chování se cizorodého semene je totiž velmi důležitá v souvislosti s praktickým používáním heterospermie.

Ve světovém písemnictví lze nalézt řadu prací podrobně se zabývajících otázkou resorpce spermatu jak v těle samců, tak v pohlavních orgánech samičích. Velmi podrobné a důkladné studie v tomto směru pocházejí od našeho zoologa Černosvitova z let 1930 až 1931, který uveřejnil jak vlastní pozorování v tomto směru, tak souborně zpracoval do té doby známé literární údaje o této otázce. Vlastní pozorování Černosvitova se týkají resorpce spermatu uvnitř samčího těla, při čemž tato po-

zorování se vztahují na Oligochaeta a Tricladea a na resorpci spermatu vlastního druhu v orgánech samičích (práce z roku 1931) u Tricladei. Tyto práce velmi názorně ukazují, že resorpce spermatu je v přírodě velmi rozšířený jev. V souvislosti s výzkumy Černosvitova nutno uvést, že tento autor již v roce 1930 správně vystihl význam resorpce spermatu, jak vysvitá z jeho slov: „Z řečeného vidíme, že resorpce spermatu u Oligochaet není řídkým jevem, jak by se zdálo z dosavadních literárních údajů, nýbrž fyziologický proces...“ (str. 534). Stejně tak píše Černosvitov ve své další práci z roku 1931: „...mnoho pozorování a zejména experimentální výzkumy vedou nás k přesvědčení, že resorpce spermatu hraje určitou úlohu v životě organismu a že vykonává určitý vliv na něj, snad většího významu, než se dosud zdá“ (str. 296). Není pochyby, že Černosvitov svými názory o úloze resorpce spermatu byl velmi blízko učení mičurinské biologie o pohlavním procesu, neboť tento autor velmi správně vystihl, že resorpci spermatu v pohlavních cestách samičích bude možno vysvětlit řadu jevů a že bude nutno připustit možnost ovlivnění vyvíjejícího se zárodku a potomstva.

Z prací světového písemnictví, zabývajících se otázkou resorpce spermatu v pohlavních cestách samičích, nutno uvést alespoň práce Rossiho z roku 1890, Koenigsteina z roku 1911, 1920, Kohlbruggeho z roku 1910 a 1913, kteří sledovali tuto otázku u myši, krysa, králíků, slepic i člověka.

I když se v některých případech názory jednotlivých autorů rozcházejí, na př. názory Sobottovy a Kohlbruggeho, nebo byly vysloveny hypotézy téměř fantastické, jako to vidíme u Axelrada (1927), přece jen tyto práce otevřely nové cesty bádání na poli oplozování a na poli výzkumu, jaký význam připadá spermiím neproniknuvším do vajíčka, zůstávajícím v pohlavních cestách samice ve velkém množství. Všechny tyto práce byly přínosem k řešení významné biologické otázky, jejíž správné zodpovězení bylo možné jedině s hlediska celkového, t. j. za přihlédnutí k vzájemné souvislosti jednotlivých jevů a procesů, tvořících pochod oplození.

Pokusná metodika

Pokusy byly prováděny na bílých myších (celkový počet 40) a bílých krysách (celkový počet 5), chovaných v klecích a krmených smíšenou stravou. Jak myši, tak krysy byly osemenovány technicky cizorodým semenem. Myši semenem králíka, krysy semenem býka. Semeno králíka bylo získáno odběrem do umělé pochvy podle Čuby za použití samice jako fantomu, semeno býčí nám poskytlo oddělení pro technickou inseminaci veterinární fakulty v Brně.

Semeno bylo inseminováno vždy čerstvé po předchozí zkoušce na pohyblivost spermií. Používalo bylo jen semeno s velmi dobrou pohyblivostí spermií. Do vaginy pokusných zvířat bylo inseminováno pomocí skleněné stříkačky, na kterou místo jehly byla nasazena jemná gumová hadička. Nebylo-li možno použít tohoto způsobu, bylo inseminováno pomocí kapátka. Množství inseminovaného semene bylo u myši v průměru 0,1 až do 0,15 ml, u krysa 0,3 až 0,5 ml. Inseminace byla prováděna v lehké etherové narkóze v poloze hlavou dolů, aby semeno lépe vnikalo do vaginy.

Po provedené inseminaci byla pokusná zvířata zabita ihned nebo v intervalu 5, 15, 30, 60, 120, 240 až 600 minut. Po usmrcení byly vypreparovány vagina, uterus, rohy děložní, vejcovody a vaječníky in toto, vloženy do formalinu a po fixaci zality do parafinu a řezány mikrotomem, načež byly barveny haematoxylin-eosinem. Práce histologické prováděl K. Popelka, laborant histologicko-embryologického ústavu veterinární fakulty v Brně.

Abychom zjistili, jak daleko a zda vůbec je při našem způsobu inseminace semeno vpraveno do pohlavních cest, použili jsme metody informativních výtěrů vaginálních, po případe výtěru z uterus a rohů děložních, a to ihned po inseminaci a v intervalech 5, 10, 15 a 30 minut po inseminaci. Nátěry byly fixovány metylalkoholem a barveny haematoxylin-eosinem.

Kromě uvedených pokusů byly provedeny i pokusy, jejichž úkolem bylo sledovat pronikání cizorodých spermií do orgánů *in vitro*. K těmto pokusům bylo použito semene býka v množství 0,5 ml. Semeno bylo dáno do zkumavek, chovaných ve vodní lázni teplé 39 až 40° C, načež byly do zkumavek vloženy myši vaječníky. Pokus trval dvě hodiny, při čemž každých 30 minut byly brány kousky tkáně, fixovány formalinem, zality a řezány, jak uvedeno výše. Navíc byly provedeny pokusy s injekcí semene býka do střevního lumina krysy a do vejcovodu a děložního rohu krysy, kteréžto orgány byly po injekci semene zavázány hedvábím a chovány ve zkumavkách s fyziologickým roztokem, teplým 38 až 39° C, po dobu dvou hodin. Ve všech těchto případech každých 30 minut byly brány vzorky z lumina orgánu a semeno zkoušeno na pohyblivost. Některé z těchto orgánů byly pak fixovány, zality a barveny, a na preparátech histologicky sledováno pronikání semene býka do tkáně.

Pokusné výsledky

I. Chování se cizorodého semene v pohlavních cestách *in vivo*

Prohlížením preparátů nátěrových, pořízených z výtěrů vaginálních a děložních, po případě děložních rohů, ihned po inseminaci zvířat bylo zjištěno, že uvedenou inseminační technikou proniká semeno ve značném množství do vaginy, v menším množství do dělohy, v nepatrném množství do rohů děložních a že neproniká do vejcovodů a vaječníků. Z nátěrových preparátů lze usuzovat, že semeno po vpravení do vaginy vytváří shluky a že putuje směrem k hořejším partiím pohlavních cest.

Jak ukazuje prohlídka nátěrů pořízených za 5 minut po inseminaci, dostávají se spermie ve značném počtu do dělohy a děložních rohů, částečně i vejcovodů, při čemž jsou více nebo méně narušovány. Již za 5 minut po inseminaci lze pozorovat změny na hlavičce spermií. V této době ještě převládají normální spermie s nedeformovanou hlavičkou a zachovalým bičíkem. Přesto však řada spermií je bez bičíku, hlavička pak různě deformována, jak ukazuje obrázek 1. (Viz příloha.)

Na tomto obrázku jsou zachyceny jednak normální spermie s neporušenou hlavičkou a bičíkem, jednak spermie v různém stupni poškození. Poškození spermií, zachycené na obrázku, je důležité proto, že umožňuje orientaci v histologických řezech, pokud jde o rozlišení spermií od jiných elementů tkáňových, normálně přítomných. Pozorným prohlížením obrázku 1 lze zjistit, že u řady spermií dochází ke změnám bičíku, které jsou označeny písmeny d, e. U takto označených spermií nabývá bičík čárkovitého tvaru, tmavě se barví a současně se ztlusťuje, což je nejzřetelněji vidět u bičíku označeného e. Obrázek zároveň ukazuje, že spermie ztrácejí bičík (b, b') a že v hlavičce spermie se vytvářejí granula, po případě útvary podobné vakuolám (b'). V těžších případech se zmenšuje hlavička spermie na kuličkovitý útvar (c, c'), který se pravděpodobně dále rozpadá na zrníčka, jichž je na obrázku zachyceno značné množství.

Popsaná deformace spermií je poměrně rychlá, neboť na nátěrech, pořízených za 10 minut po osemenění cizorodým semenem, nalézáme zachovalé spermie již zřídka. Ve většině případů zjišťujeme spermie bez bičíků, při čemž hlavičky takovýchto spermií jsou různě deformovány. Nejčastější deformací je silná vakuolisace hlaviček spermií, řidčejším zjevem je silná granulace nebo lysa hlavičky. Formy deformace hlavičky spermií lze však

podrobně sledovat jen velmi těžko, protože haematoxylin-eosinem se spermie barví poměrně slabě, takže detaily poškození nelze dobře rozlišit. Přes tento nedostatek svědčí však naše pozorování pro velmi rychlé změny spermií po jejich vpravení do samičích cest pohlavních.

Za 30 minut po inseminaci nelze nalézt spermie, leč ojedinělé a velmi pozměněné morfologicky. Většina spermií je v této době rozpadlá na drobné kuličky. Menšina spermií je bez bičíku s více méně deformovanou hlavičkou a pouze ojedinělé spermie jsou celé. U těchto spermií je hlavička kópičkovitého tvaru, bičík je zkrácený a ztlustřený, takže spermie připomíná svým tvarem kopí.

Pozorování provedená na nátěrových preparátech jsou v plné shodě s výsledky pozorování, provedených na histologických preparátech dělohy, pochvy, děložních rohů myši a krys, jimž bylo vpraveno cizorodé semeno. Na preparátech, pořízených z orgánů zvířat zabitých ihned po inseminaci, zjišťujeme toto: Vagina jak na příčném, tak podélném průřezu je celá vyplněna ejakulátem, ležícím uprostřed lumina (obr. 2). Z ejakulátu vybíhají větší nebo menší pruhy směrem ke stěnám vaginálním (ke sliznici). Velkým zvětšením lze v ejakulátě rozlišit jednotlivé spermie vytvářející shluky stejně jako veliké množství vláken, proplétajících se různým směrem. Tu a tam lze zjistit spermii těsně u sliznice.

Podobný obraz pozorujeme v děloze. Zde je sice ejakulátu mnohem méně než ve vagině, avšak chování ejakulátu je stejné. Ejakulát vyplňuje lumen dělohy, spermie jsou při velkém zvětšení dobře patrné. Hlavičky a bičíky spermií jsou však více nebo méně změněny. Změny spočívají ve většině případů ve velmi slabé barvitelnosti hlavičky spermie, dále v oddělení se hlavičky od bičíku a v silném ztenčení hlavičky spermie. Hlavička spermie má na těchto preparátech většinou tvar úzké, protáhlé, tmavě fialově se barvící čárky. Na některých preparátech lze pozorovat, že tmavě fialově se barvící hlavička čárkovitého tvaru je ukončena dlouhým, tenkým vláskovitým útvarem, představujícím pozměněný bičík.

Sperma s degenerovanou hlavičkou a zejména čárkovitou hlavičkou převládá na těchto preparátech. Čárkovité útvary vytvářejí souvislé pruhy vyplňující lumen orgánu, při čemž se od hlavní masy těchto čárkovitých útvarů odtrhují menší pruhy směrem ke stěnám děložním buď jednotlivě nebo ve shlucích (obr. 3).

Podobné změny lze pozorovat v ojedinělých případech i u preparátů z rohů děložních.

U zvířat zabitých za 5 minut po technickém vpravení semene zjišťujeme na histologických řezech vaginy, dělohy a děložních rohů: Uprostřed lumina vaginy je ejakulát růžové barvy. Velkým zvětšením lze pozorovat jednotlivé spermie více nebo méně pozměněné, často bez bičíku. Z hlavní masy ejakulátu (obr. 4), tvořené velkým množstvím krátkých, tmavě fialově se barvících čárek, což jsou pozměněné hlavičky spermií, odstupují pruhy směrem ke sliznici. U sliznice samé zjišťujeme značné množství těchto fialově zbarvených čárek, orientovaných téměř kolmo k povrchu sliznice nebo šikmo ke slizničnímu povrchu. Na některých místech lze pozorovat i čárkovité útvary více nebo méně zanořené do sliznice.

Týž obraz poskytují děloha a děložní rohy. Masa ejakulátu, tvořená množstvím krátkých, tmavě fialově se barvících čárkovitých útvarů, vyplňuje lumen dělohy nebo děložního rohu. Lze v ní velkým zvětšením rozlišit spermie většinou degenerované, odtrhující se od hlavní masy ejakulátu a směřující ke sliznici ve větších nebo menších proudech. Některé spermie jsou těsně u sliznice a při pozorném prohlížení preparátu lze na některých

místech pozorovat spermie zanořené do různé hloubky sliznice. Na místech, kde spermie pronikají do hloubky, je sliznice více nebo méně narušena, ztrácí svou celistvost. Povrch sliznice v místě pronikání spermií je zrnitý a vyznačuje se nahromaděním buněk, takže při slabém zvětšení je toto místo nápadné vzhledem odchylným od okolní tkáně.

Na preparátech, pořízených z orgánů zvířat zabitých za 15 minut po technickém osemenění cizorodým semenem, zjišťujeme jak ve vagině, tak v děloze ejakulát vyplňující lumen. Z ejakulátové masy směřují ke sliznici větší nebo menší proudy tmavě fialově zbarvených čárek, u nichž lze tu a tam ještě zřetelně rozlišit bičík. Kromě těchto útvarů zjišťujeme na preparátech i hlavičky spermií, většinou velmi malé, úzké, na některých místech vnořené různě hluboko do sliznice. Na některých místech preparátů vyčnívají částečně hlavičky spermií jako špendlíčky. Místa, kde lze takovýto obraz nejčastěji nalézt, jsou obvykle slizniční záhyby, charakterizované porušenou kontinuitou sliznic a nahloubčením drobného detritu.

Výsledky těchto pozorování ukazují, že zavrtávání cizorodých spermií do sliznice pohlavních cest samičích nastává velmi brzo po osemenění a že je provázáno degenerativními změnami spermií. Tato degenerace spermií je velmi rychlá, což prokazuje skutečnost, že v těchto orgánech zvířat, zabitých za 30 minut po osemenění, nelze již spermie zjistit. V této době zjišťujeme jak ve vagině, tak v děloze a rozích děložních pouze drobné ostrůvky tvořené kuličkovitými, tmavě fialově zbarvenými útvary, nahromaděnými ponejvíce v záhybech sliznice (obr. 5).

Chování cizorodého semene v pohlavních cestách samičích in vivo je, jak ukazuje naše pozorování, kvalitativně odlišné od chování semene vlastního druhu. GENIN (1952) ukázal, že semeno myši lze v pohlavních cestách myši samice histologicky prokázat v rozmezí 10 až 15 hodin po inseminaci, kohabitaci a že zanoření semene do tkáně je ukončeno asi za 15 až 20 hodin po osemenění. V našem případě je zanoření semene do pohlavních cest samičích ukončeno již 30 minut po osemenění, jelikož po této době nelze již semeno, ani degenerované, v pohlavním traktu samičím prokázat histologicky. Je pravděpodobné, že toto rychlé zanořování semene a mizení je jednou z příčin stimulačního účinku cizorodého semene na oplozovací schopnost semene vlastního druhu. Jaká je podstata tohoto stimulačního účinku cizorodého semene, nelze ovšem na základě histologických pozorování říci.

Pokud jde o proces degenerace cizorodých spermií v pohlavních cestách samičích, běží pravděpodobně o složitý pochod enzymatický. Pokusy konané in vitro se spermiemi králíka nebo býka, přidávanými do kapky vaginálního hlenu feny, ukázaly, že v těchto případech není degenerace spermií takového stupně. V tomto případě se neobjevují čárkovité útvary, nýbrž změny se týkají pouze barvitelnosti hlavičky spermií a bičíku, který spermie často ztrácí vlivem vaginálního hlenu. Tato pozorování opravňují názor, že vaginální sekret není příčinou rychlé degenerace spermií jiného druhu uvnitř pohlavních cest samičích. Degenerace cizorodých spermií uvnitř pohlavních cest samičích je pravděpodobně podmíněna enzymy tkáňovými; tento názor je potvrzován pokusy konanými se semenem králíka a orgánovými výtažky, připravenými macerací rozetřené tkáně pochvy a dělohy krysy. Semeno králíka, smíchané s výtažky z orgánů pohlavních cest krysy samice, se mění, jak bylo pozorováno na histologických řezech. Nejdříve dochází k oslabení barvitelnosti spermií, jejichž hlavičky jsou bledě zbarveny, později, asi za 15 až 20 minut po smíchání semene s orgánovými výtažky, degenerují hlavičky spermií a vznikají čárkovité útvary tmavě fialově se barvící haematoxylinem. I když těchto čárkovitých útvarů je v tomto případě mnohem méně, než jich můžeme pozorovat na histologických řezech, přece jen svědčí o tom, že hlavní podíl na degeneraci spermií má enzymatický systém pohlavních samičích cest. O jaké enzymy jde, nebylo dosud zjišťováno; výzkum v tomto směru je jedním z našich příštích úkolů.

Zjištění, že cizorodé semeno proniká do tkáně pohlavních samičích orgánů podobně jako semeno vlastního druhu, vedlo nás ke zkoumání pronikání cizorodého semene do tkání a orgánů in vitro. Pokusy byly konány jednak s vaječníky myši, jednak s tenkým střevem krysy, jak je uvedeno v methodické části práce.

Pozorování konaná na vaječnicích možno shrnout stručně takto: Také při přechovávání vaječníků v semeni býka nebo králíka při teplotě 39 až 40° C po dobu dvou hodin dochází k pronikání a zavrtávání semene do tkáně vaječníku. Stupeň pronikání semene do tkání je v tomto případě závislý na době, protože pohyblivost semene se počínaje 90. minutou trvání pokusu zpomaluje a v rozmezí 100 až 120 minut ustává docela.

Proto proniknutí spermií do tkáně vaječníku je nejlépe vidět na preparátech připravených ze tkáně chované 30 až 60 minut v semeni. Na těchto preparátech lze zjistit, že spermie pronikají ve velikém počtu do tkáně, ve které jsou viditelné jako tmavě fialové čárky a tyčinky, vytvářející bohaté pruhy mezi buňkami vaječnickové tkáně. Lze je zjistit jak v epitelu, tak ve vazivu nebo tukové tkáni, obklopující vaječník ve formě pruhovitě uspořádaných tmavých čárek a tyčinek (obr. 6). Ve většině případů jsou uloženy rovnoběžně s povrchem vaječníku, řidčeji směřují šikmo nebo kolmo k jeho povrchu.

Porovnáváme-li preparáty pokusné s kontrolními, vyniká jasně rozdíl mezi tkání normálního a pokusného vaječníku. V kontrolních preparátech nelze pozorovat přítomnost těchto útvarů, jichž u pokusných preparátů je veliké množství. Srovnání normálních a pokusných preparátů bylo prováděno proto, abychom vyloučili možnost záměny spermií s vazivovými elementy vaječníku.

Na preparátech připravených z vaječníku chovaného 90 minut v semeni nelze již spermie tak dobře pozorovat. Přítomnost spermií se sice prokazuje čárkovitými útvary ve tkáni vaječníku, na rozdíl od předešlých preparátů jsou však tyto čárkovité útvary značně široké, nezřetelné a rozpadají se na drobné, tmavě se barvící granula, ležící obvykle blízko sebe. Domníváme se, že tyto změny spermií svědčí o lysi semene buňkami vaječnickové tkáně.

Pokusy konané s tenkým střevem krysy ukazují, že i v tomto případě proniká semeno do tkáně. Na podélných řezech tenkého střeva, pořízených ze tkáně v rozmezí 30 až 60 minut pokusu, nalézáme ve svalovině a epitelu velké množství čárkovitých, tmavě fialově zbarvených útvarů, směřujících kolmo nebo šikmo k povrchu svalového vlákna. V některých případech lze zjistit celé, málo degenerované spermie mezi záhyby slizničními nebo v řídkém pojivu slizničním. Nejvíce spermií lze nalézt v preparátech střeva v rozmezí 30 až 60 minut od naplnění střeva semenem (obr. 7).

V rozmezí 90 až 120 minut od naplnění tenkého střeva semenem býka nebo králíka zjišťujeme v preparátech čárkovité, světleji se barvící útvary, rozpadající se na drobné kuličky, ležící vedle sebe. Tyto změny ukazují, že i ve střevě dochází k rozrušení spermií zavrtaných do tkáně.

Výsledky pokusů, konaných s vaječníky myši a zejména střevem krysy v souvislosti s chováním se cizorodého semene in vitro, ukazují, že býčí (cizorodé) semeno proniká do tkání nejsoucích ve vztahu k pohlavním orgánům samičím. Na základě tohoto pozorování, provedeného na dostatečném materiálu, vyslovujeme závěr, že neexistuje tkáňová specifita spermií, předpokládaná některými autory. Domníváme se naopak, že výsledky našich pokusů prokazují, že proces oplození je nutno chápat v mnohem

širším smyslu, než bylo dosud zvykem. Oplození třeba chápat jako složitý děj spočívající v hlubokém vzájemném spolupůsobení samčích pohlavních buněk na mateřský organismus cestou pronikání spermií do sliznice a mezi-buněčné hmoty pohlavních orgánů samičích.

Z á v ě r

Byly konány pokusy, které řešily otázku, jak se chová cizorodé semeno in vivo a in vitro. Výsledky pokusů možno shrnout takto:

1. Cizorodé semeno, vpravené do pohlavních samičích cest, proniká do tkání v době třiceti minut od inseminace.

2. Během tohoto pronikání prodělává změny svědčící pro asimilaci cizorodého semene tělovými buňkami samičího organismu.

3. Cizorodé semeno proniká i do jiných orgánů než pohlavních, na příklad do tenkého střeva myši nebo krysy, byly-li tyto orgány semenem naplněny a pak podvázány.

4. Také v těchto orgánech lze pozorovat změny, svědčící o asimilaci semene tělovými buňkami orgánů.

5. Proces oplození není jen procesem asimilace pohlavních buněk, nýbrž zároveň procesem asimilace semene tělovými buňkami samice.

L i t e r a t u r a

1. Ajzenštadt J. C.: O roli množství pylce v nasledovanií priznakov, USB XXXV, 271, 1953. — 2. Arakeljan M. A.: O biologičeskoj roli semeni kak mentora u životnych. Sovětskaja zootechnija 9, 68, 1950. — 3. Černosvitov L.: Studien über die Spermaresorption. I. Teil. Zoologische Jahrbücher, Bd. 52, 487, 1930. Studien über Spermaresorption. II. Teil. Zoologische Jahrbücher, Bd. 52, 597, 1930. Studien über Spermaresorption. II. Teil. Zoologische Jahrbücher, Bd. 54, 295, 1931. — 4. Genin D. I.: O roli bolšogo čisla živčikov v polovom procese, ŽOB XII, 108, 1951. Novoe v embriologii životnych. Priroda 10, 110, 1952. — 5. Koenigstein H.: Über das Schicksal der nich ejakulierten Spermatozoen cit. u Černosvitov L. Studien über Samenresorption II. Teil 1930. — 6. Kohlbrugge J. H. F.: Die Verbreitung der Spermatozoiden im weiblichen Körper und im befruchteten Ei. Archiv f. Entwickl. der Organismen, 35, 2, 1913. — 7. Kušner Ch. F.: Nekotorye itogi eksperimentalnogo i genealogičeskogo izučeniija voprosov plemenogo podbora v životnovodstve. ŽOB, XIII, 3, 1952. Učeniye o žizněnnosti v mičurinskoj biologii. ŽOB, XIV, 198, 1953. — 8. Lysenko T. D.: Agrobiologija, stať Polovoj process, str. 507, Moskva 1949. — 9. Milovanov V. K.: Oplodotvorenije, žizněnnost i pol sel'skochozjajstvennyh životnych. ŽOB, XIII, 105, 1952. Učenie o žizněnnosti i primenii k sel'skochozjajstvennym životnym. Agrobiologija. 3, 3, 1952. — 10. Molilevskij J. S.: Problema oplodotvorenija cvetkovych rastenii. Priroda 10, 33, 1953. — 11. Perzent I. I.: Biologičeskoe značenie dvojnogo oplodotvorenija Agrobiologija 5, 1948. — 12. Rossi U.: Sulla distruzione degli spermatozoi negli organi-genitali interni femminili del Mus musculus. Intern. Monatschr. Anat. Physiol. 7, 1890. — 13. Sarkisjan S. M. O.: O biologičeskom efektě geterospermnoho osemeniija u životnych. ŽOB XIII, 311, 1952. — 14. Sokolovskaja I. I.: Voprosy biologii oplodotvorenija sel'skochozjajstvennyh životnych. ŽOB XI. 163, 1950. Isledovanija roli někotorych aminopolysacharidov i dějstvujuščich na nich fermentov v oplodotvorenii mlekopitajuščich. ŽOB XIV, 96, 1953. — 15. Ter Avenessjan D. V.: Úloha pylových zrn při oplození rostlin - čes. překlad SVB II, 420, 1952. — 16. Turbin N. V. a spol.: Opyty

по изучению влияния повторного опыления на оплодотворение яйцеклетки у томатов. IAN biol. serija, 2, 66, 1952. O biologičkoj roli čužerodnog doopylenija USB XXXIV, 291, 1952.

К вопросу о состоянии инородного семени in vivo и in vitro.

Были произведены опыты с целью разрешения вопроса о том, как ведет себя инородное семя in vivo и in vitro. Результаты опытов можно подытожить так:

1. Инородное семя, введенное в половые пути самки, в течение 30 минут от момента осеменения, проникает в ткань.

2. В течение этого проникания в нем происходят изменения, свидетельствующие об ассимиляции инородного семени клетками тела организма самки.

3. Инородное семя проникает также и в другие органы кроме половых, например, в тонкие кишки мыши или крысы, если эти органы были наполнены семенем и затем подвязаны.

4. Точно так же и в этих органах можно наблюдать изменения, свидетельствующие об ассимиляции семени клетками органов.

5. Процесс оплодотворения не является только процессом ассимиляции половых клеток, но в то же время процессом ассимиляции семени клетками тела самки.

Ein Beitrag zur Verhaltung fremdartiger Samen in vivo und in vitro

Es wurden Versuche unternommen um das Problem zu lösen, wie sich ein fremdartiger Same in vitro und in vivo verhält. Die Ergebnisse dieser Versuche kann man wie folgt zusammenfassen:

1. Ein fremdartiger Same, der in die weiblichen Geschlechtswege eingeführt wird, dringt in 30 minuten nach der Insemination in das Gewebe ein.

2. Während dieses Eindringens macht er Änderungen durch, die von einer Assimilierung des fremdartigen Samens durch die Körperzellen des Weibchenorganismus zeugen.

3. Der fremdartige Same dringt auch in andere Organe als die geschlechtlichen ein, z. B. in den Dünndarm der Maus oder der Ratte, wenn diese Organe mit dem Samen gefüllt und dann unterbunden werden.

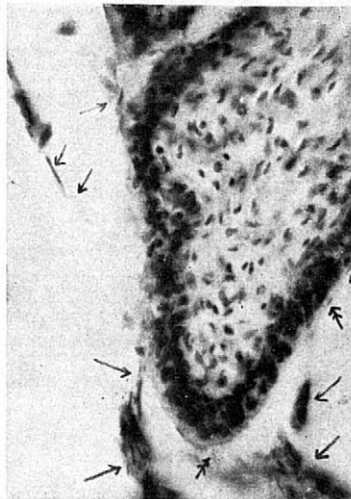
4. Auch in diesen Organen kann man Veränderungen beobachten, die von einer Assimilierung des Samens durch die Körperzellen der Organe zeugen.

5. Der Befruchtungsprozess ist nicht nur ein Prozess der Assimilierung von Geschlechtszellen, sondern zugleich ein Prozess der Assimilierung des Samens durch Körperzellen des Weibchens.



Обр. 1. Вaginální nátěr pořízený za 5 minut po inseminaci krysy semenem býka. Jednotlivé formy degenerace spermií označeny písmeny. Blíží v textu.

Рис. 1. Вагинальный мазок, взятый через 5 минут после осеменения крысы семенем быка. Отдельные формы деградации спермиев, обозначенные буквами. Подробности в тексте.



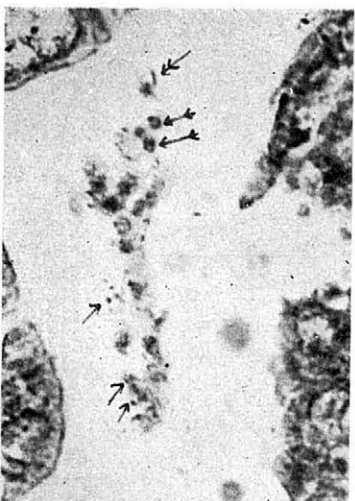
Обр. 3. Прůрез dělohou myši po osemenění semenem králíka. Šipky označují masu změněných spermií, v ní lze zřetelně rozlišit čárkovité útvary — změněné hlavičky spermií. Dvojitě šipky označují spermie pronikající do epitelu.

Рис. 3. Разрез матки мыши после осеменения семенем кролика. Стрелки обозначают массу измененный спермиев, в которых можно ясно различить образования в виде изогнутых полочек — измененные головки спермиев. Двойные стрелки обозначают спермиев, проникающих в эпителий.



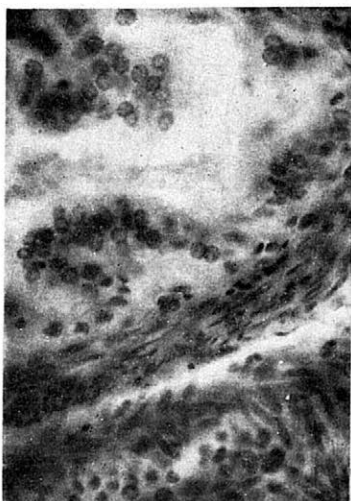
Обр. 4. Рез dělohou krysy za 5 až 15 minut po osemenění semenem býka. Šipky označují jednotlivé spermie z nichž některé pronikají do sliznice.

Рис. 4. Разрез матки крысы через 5—15 минут после осеменения семенем быка. Стрелки обозначают отдельные спермиев, из которых некоторые проникают в слизистую оболочку.



Обр. 5. Рез dělohou krysy za 30 minut po osemenění semenem býka. Lze pozorovat rozpadlé spermie (označeno šipkami) a tu a tam čárkovitou hlavičku spermie a leukocyty.

Рис. 5. Разрез матки крысы через 30 минут после осеменения семенем быка. Можно наблюдать распавшиеся спермиев (обозначено стрелками) и кое-где — изогнутую головку спермиев и лейкоциты.



Обр. 6. Рез vaječníkem myši. Vaječník byl chován 30 minut v semeně králíka. Uvnitř tkáně lze pozorovat řadu čárkovitých pozměněných spermií.

Рис. 6. Разрез яичника мыши. Яичник был помещен на 30 минут в семя кролика. Внутри ткани можно наблюдать ряд измененных в виде запятых спермиев.



Обр. 7. Рез tenkým střevem myši za 60 minut po naplnění lumina semenem býka. Spermie ve formě čárkovitých útvarů jsou patrné ve slizničním pojivu.

Рис. 7. Разрез тонких кишок мыши через 60 минут после наполнения семенем быка. Спермиев в форме изогнутых образований видны в соединительной ткани.

Ostanovení yellonu ve vakcině BVE-67

К вопросу определения иеллона в вакцине BVE-67

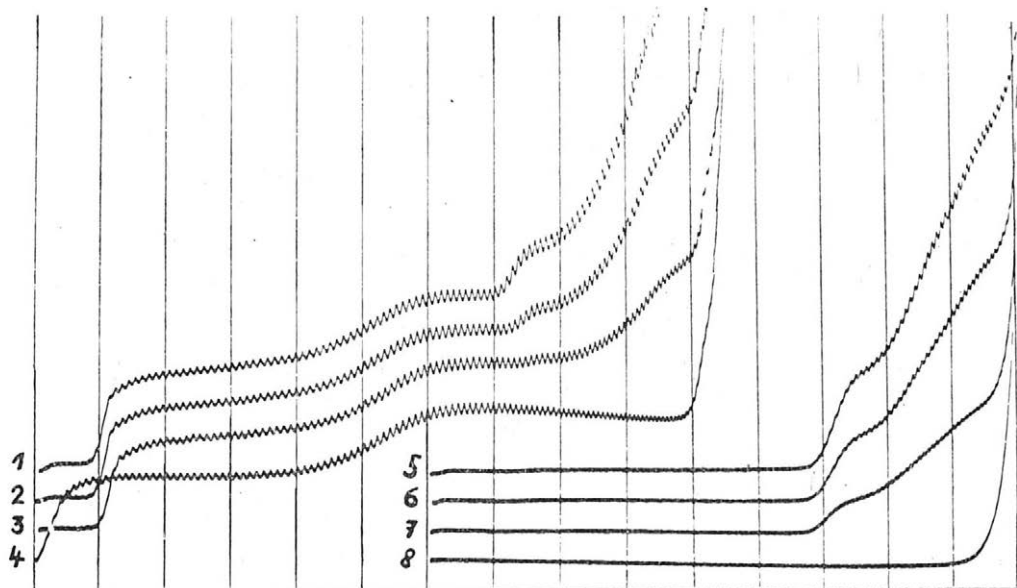
Über die Bestimmung des Yellons in der Vaccine BVE-67.

Dr G. PETR a V. MACHYTKA

Došlo dne 30. XI. 1954

Při výrobě Harnachovy vakciny BVE-67 jsme byli postaveni před úkol kontrolovat jednotlivé ingredience i hotové výrobky po stránce chemické. V úvahu zde přicházel zejména obsah yellonu, který tvoří podstatnou část vakciny. K tomu účelu jsme potřebovali metodu rychlou a málo nákladnou, dovolující zpracovat větší množství vzorků najednou, abychom tak mohli zvládnout občasný nával provozní kontroly.

Samotný yellon dosud stanoven nebyl, ačkoliv se vyznačuje charakteristickým polarografickým efektem. Tak jsme zjistili, že v Britton-Robin-



Polarogram 1. Yellon v borátovém pufru podle Michaelise pH 10; křivky 1, 2, 3 a 4 obsahují 0,1, 0,2, 0,3 a 0,4 mg prodejného yellonu, polarografováno na vzduchu, u křivky 5, 6, 7 a 8 totéž, kyslík odstraněn siřičitanem. Polarografováno od 0 V, ca 200 mV/abs., citl. 1:50.

Полярограмма 1. Иеллон в буферном растворе буры по Михаэлису pH 10; кривые 1, 2, 3; 4 содержат 0,1, 0,2; 0,3 и 0,4 мг рыночного иеллона; полярографировано на воздухе, у кривых 5, 6, 7 и 8 — то же самое, кислород устранил сернистой солью. — Полярографировано от 0 V, около 200 мВ/абс., чувст. 1:50.

sonových pufrech pH 2—11 dává čistý yellon 2—3 vlny, jejichž půlvlnový potenciál i výšky jsou silně závislé na pH a výšky vln jsou úměrné koncentraci yellonu (polarogram 1). Protože však yellon je ve vakcině silně znečištěn hlavně bílkovinami, jejichž odstranění bez ztráty yellonu nám činilo značné potíže, uchýlili jsme se ke stanovení jodu. Poněvadž yellon ($C_9H_4N \cdot I \cdot OH \cdot SO_3H$) obsahuje ve své molekule 36,146 % jodu, můžeme určením obsahu jodu vyjadřovat kvalitu vakciny, nebo přepočtením vypočítat obsah yellonu (násobením obsahu jodu faktorem 2,767).

Běžné metody stanovení organicky vázaného jodu jsou značně komplikované a zahrnují převážně alkalické spalování látky směsí Na_2CO_3 a K_2CO_3 s následující oxydací bromem a titrací vzniklého jodičnanu sirnatem (2), takže jsme se pokusili užít metody, kterou udává B. Zak a A. J. Boyle (1), totiž spalování vzorku kyselinou chlorečnou, kdy vzniká jodičnan přímo.

Část experimentální

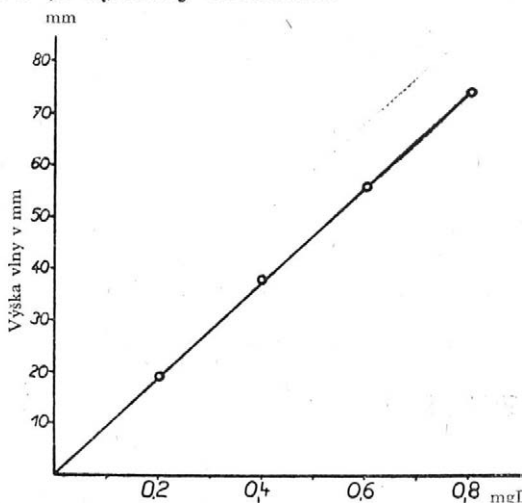
Princip: Látka, obsahující organický vázaný jod, se spaluje kyselinou chlorečnou, při čemž se jod oxyduje na jodičnan, resp. na kyselinu jodičnou, která se stanovuje polarograficky.

Bylo používáno výhradně polarografu Heyrovský V 301.

Reagencie: Použité chemikálie byly vesměs preparáty pro analýsy.

Standardní roztok jodu: 0,1685 g KIO_3 se zředí vodou na 500 ml; 1 ml tohoto roztoku obsahuje 0,2 mg jodu.

Kyselina chlorečná: 250 g $KClO_3$ se rozpouští za zahřívání ve 450 ml vody a ještě za tepla se přidává 200 ml 68 % $HClO_4$. Pak se chladí při 0° C asi 2 hodiny, při čemž vypadlý $KClO_4$ se usadí na dně nádoby. Čirý supernatant se filtruje. Výsledný roztok obsahuje zpravidla 25 až 27 % kyseliny chlorečné.



Obr. 1. Kalibrační křivka jodu, znázorňující závislost výšky vlny jodičnanu na koncentraci jodu.

Рис. 1. Калибрационная кривая иода, изображающая зависимость высоты волны иодноватокислого калия от концентрации иода.

K_2SO_3 bezvodý.

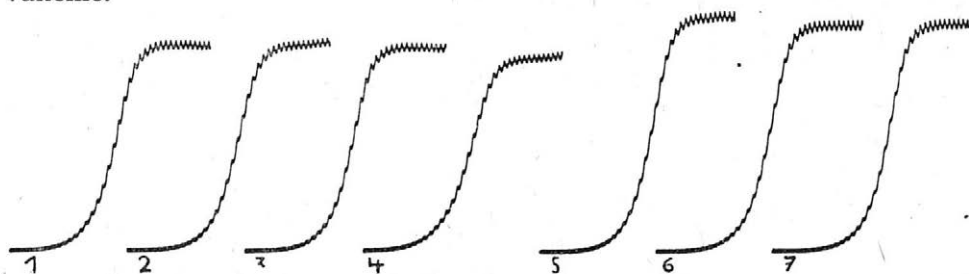
$Na_2SO_3 \cdot 7H_2O$: připravuje se vždy čerstvý 20% roztok.

Postup stanovení:

Napipetuje se 0,5 ml vakciny do 25 ml odměrné baňky, přidá se 5 ml kyseliny chlorečné a vloží do sušárny, vyhřáté na 80—100° C. Roztok po chvíli zežloutne od chloru, uvolněného rozkladem kyseliny chlorečné. Spalování je skončeno, až když je roztok zcela bezbarvý, t. j. asi hodinu. Obsah v odměrné baňce se pak zředí asi šumění bezvodým K_2CO_3 , doplní 5 ml vody, neutralisuje se do výpo značku a filtruje. Do otevřené polarografické nádoby se rtutí na dně se pipetuje 4 ml filtrátu, přidá se 1 ml 20 % Na_2SO_3 a polarografuje se na vzduchu od 0,6 V při citlivosti 1:100. Výška vlny se pak vyhodnocuje podle kalibrač-

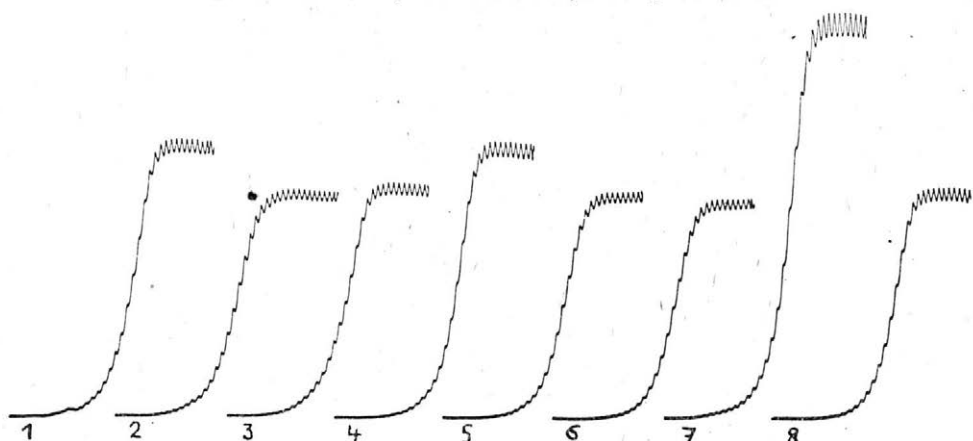
ní křivky, sestavené polarografováním stoupajícího množství standardního roztoku jodu (obr. 1).

Aby byla zjištěna reprodukovatelnost metody, byly jedny a tytéž vzorky vakciny podrobeny několikrát za sebou uvedenému postupu. Tak na polarogramu č. 2 značí první 4 křivky vzorky operačního čísla 3, zpracované čtyřikrát, a další 3 křivky operační číslo 8, zpracované třikrát. U operačního čísla 3 tak dostáváme výšky vln: 39,5, 39, 39,5 a 36,5 mm, t. j. v procentech jodu ve vakcině 0,531, 0,525, 0,531 a 0,50 a u operačního čísla 8 výšky vln 44,5, 44 a 44 mm, t. j. 0,556, 0,550 a 0,550 % jodu ve vakcině.



Polarogram 2. Křivky 1, 2, 3 a 4 značí vakcinu op. č. 3 a křivky 5, 6 a 7 vakcinu op. č. 8. Zpracováno způsobem, uvedeným v textu. Polarografováno od 0,6 V, ca 200 mV/abs., citl. 1:100.

Полярограмма 2. Кривые 1, 2, 3 и 4 означают вакцину операт. № 3, а кривые 5, 6 и 7 — вакцину операт. № 8. Обработано способом, указанным в тексте. Полярографировано от 0,6 V, около 200 мВ/абс., чувст. 1:100.



Polarogram 3. Vlny jodičnanu, příslušné vakcinám různých operačních čísel. Polarografováno od 0,6 V, ca 200 mV/abs., citl. 1:100.

Полярограмма 3. Волны иодноватокислого калия, соответствующие вакцинам операт. номеров. Полярографировано от 0,6 V, около 200 мВ/абс., чувст. 1:100.

Výsledky

Na polarogramu 3 jsou podány analýsy několika prvních operačních čísel yellonové vakciny BVE-67, kde lze pozorovat dosud ne zcela jednotný obsah organicky vázaného jodu ve vakcině. Křivka č. 7 pak svědčí o tom, že do tohoto operačního čísla bylo dáno asi dvojnásobné množství yellonu. Analýsou nejen hotového výrobku, ale i jednotlivých složek, přidávaných do

vakciny během výroby, v tomto případě hlavně yellony a yellon-kaseinu, bylo dosaženo, že obsah organicky vázaného jodu ve vakcině BVE-67 činí průměrně 0,60 až 0,63 %, a vyjádříme-li to v hodnotě yellonu, tedy 1,66 až 1,74 % čistého yellonu.

Metoda je velmi jednoduchá a značně rychlá a nevyžaduje žádných zvláštních opatření. Jen je třeba dávat pozor na to, aby byl vzorek dostatečně spálen, t. j., aby byl zcela bezbarvý (u nedostatečně spálených vzorků pak vzniká nízká vlna jodičnanu, na kterou navazuje vlna dosud zcela nezmineralisovaného yellonu) a aby spalování neprobíhalo při vyšší teplotě, neboť pak vznikají vlny jodičnanu velmi nízké a protažené.

Podobným způsobem byl stanoven obsah jodu v yellonu, yellon-kaseinu, thyroxinu a jodovaném kaseinu.

Z á v ě r

Byl vypracován postup stanovení organicky vázaného jodu v Harnachově vakcině BVE-67 spalováním vzorku kyselinou chlorečnou a stanovením uvolněného jodičnanu polarograficky.

Uvedeným způsobem zjištěný obsah organicky vázaného jodu ve vakcině činí 0,60 až 0,63 % jodu, resp. 1,66—1,74 % čistého yellonu. Tento postup byl též aplikován na stanovení yellonu, yellon-kaseinu, thyroxinu a jodovaného kaseinu.

L i t e r a t u r a

1. B. Z a k, A. J. B o y l e, J. Am. Pharm. Assoc., sci. ed. 1952; 41, p. 260. — 2. Gosud. Farmakopeja SSSR, 8. vyd. 1952; p. 655.

К вопросу определения иеллона в вакцине BVE-67

Разработан процесс определения органически связанного иода в вакцине Гарнаха BVE - 67 путем сжигания образца хлорноватой кислоты и определения полярографически освобожденного иодноватокислого калия.

Указанным способом было определено содержание органически связанного иода, которое в вакцине составляет 0,60—0,63% иода, или же 1,66—1,74% чистого иеллона. Этот прием был также применен для определения иеллона, иеллона-козеина, тироксина и иодного казеина.

Über die Bestimmung des Yellons in der Vaccine BVE-67.

Es wurde eine Methode zur Bestimmung organisch gebundenen Jodes in der Harnasch Vaccine BVE/67 ausgearbeitet u. zw. durch Verbrennung des Musters mit Chlorsäure und polarographische Feststellung des freigewordenen Jodats.

Der auf diese Weise festgestellte Gehalt an organisch gebundenem Jod in der Vaccine beträgt 0,60 bis 0,63 %, resp. 1,66—1,74 % reinen Yellons. Diese Methode wurde auch bei der Bestimmung von Yellon, Yellon-Kasein, Thyroxin und jodiertem Kasein angewendet.

Příspěvek k diagnostice a klinice cizopasníka *Syngamus merulae*

К диагностике и клинике паразита *Syngamus merulae*

A Contribution to the Diagnostics and Clinics of the Parasite *Syngamus merulae*

MVC Rostislav ZAVADIL

Parazitologická katedra veterinární fakulty VŠZ v Brně

Došlo dne 2. VII. 1954

Na parazitologickém ústavě veterinární fakulty v Brně jsem v roce 1952—1953 vyšetřoval případy syngamosy u kuřat, kterou vyvolal cizopasník *Syngamus* (*Ornithogamus*) *merulae*. Kuřátka pocházela z malých chovů, držených v předměstských zahrádkách (Brno-Černovice). Cizopasník *Syngamus merulae* byl po prvé popsán Baylisem r. 1926 v dýchací trubici kosa. U nás o tomto cizopasníkovi nebylo dosud zpráv. Za hostitele této hlístice jsou považováni drozdovití a byl zjištěn u *Turdus musicus*, *Turdus pilaris*, *Turdus merulae*, *Turdus ericetorum*, *Turdus migratorius*. Parazitologové Ripple a nověji Ryjiko v konali pokusy s přenesením cizopasníka *Syngamus merulae* na kuřata. Přímý přenos cizopasníka vajíčky ve stadiu invazijních larev se jim nezdařil. Podařilo se jim však pokusně vyvolat onemocnění kuřat tímto druhem cizopasníka přenosem přes reservoárové meziphostitele dešťovky (*Eisenia foetida*), procento infikovaných kuřat bylo však malé.

Ohniska a reservoáry parazita

Když jsem pátral po ohnisku cizopasníka *Syngamus merulae*, zjistil jsem, že tento parazit je u nás v Brně a okolí velmi rozšířen. Reservoárem tohoto parazita jsou kosi. Dříve býval kos plachým ptákem lesů a hájů a tímto způsobem života žije dodnes v odlehlejších polích. Ale v posledních letech se nesmírně zvětšil jejich počet, kos se přiblížil městům a lidským obydlím a je zde dnes stejně častý jako vrabec. Kos změnil i způsob výživy a stal se „všežravcem“. Na zimu již neodlétají ani samice s mladými, ve městě u krmítek a na dvorcích spolu s drůbeží najdou dostatek potravy i v době zimní nouze. Kos však jako jeden z hlavních hostitelů parazita *Syngamus merulae* přenesl s sebou i tohoto cizopasníka a vytvořil jeho nová ohniska. Zamoření kosů tímto cizopasníkem je značné; loni bylo jím v Brně zamořeno v letních měsících 53 % kosů, letos je vlivem vlhkého jara zamoření u mladých kosů až stoprocentní. Kosi, napadení tímto cizopasníkem, zamořují jeho vajíčky prostředí, ve kterém žijí. Vajíčky a larvami cizopasníka se nakazí i reservoárové meziphostitelé; u syngamů jsou to především dešťovky, v jejichž těle vydrží invazijní larvy až po dobu 4 let

(T a y l o r). Dešťovky mohou potom zpět přenést onemocnění na kopy, jejichž jsou hlavní potravou, ale stejně tak mohou ve styčných prostorech ohrozit mladou drůbež.

Stále ještě scházejí jakékoliv údaje o rozšíření tohoto druhu cizopasníka u nás, a to jak u volně žijících ptáků (zvláště drozdivitých), tak u pernaté zvěře i u drůbeže. Málokdy se dostanou uhynulí volně žijící ptáci na pitevní stoly výzkumných ústavů a zde také nebývá vždy prováděna celková parazitologická pitva; velmi často se stává, že trachea nebývá po celé délce otvírána. A když již konečně dojde k zjištění syngamosy, pak nebývá určen cizopasník druhově pomocí mikroskopu, ale přímo bývá označen jako srostlice trvalá (*Syngamus trachea*), která je mnohem více rozšířena a již jsou u nás hlavně napadeni havranovití, dále špačci, bažanti, koroptve a domácí drůbež (celkem byl *Syngamus trachea* nalezen a popsán u 34 druhů ptáků).

Určování a druhové znaky

Uvedu dále nejhlavnější morfologické odchylky cizopasníka *Syngamus merulae* (z podrodu *Ornithogamus* Ryjikov) od cizopasníka *Syngamus trachea*. V naší literatuře údaje o tomto cizopasníku dosud scházejí a ani v cizí literatuře nejsou časté. Doufám, že tímto přispěji k snadnější diferenciální diagnostice obou druhů cizopasníků a zároveň k zjištění jeho rozšíření na celém území ČSR.

Rod *Syngamus* Siebold, 1836 rozdělil Ryjikov na dva podrody:

1. podrod *Syngamus* Ryjikov 1948, jehož nejrozšířenějším zástupcem je *Syngamus trachea*,

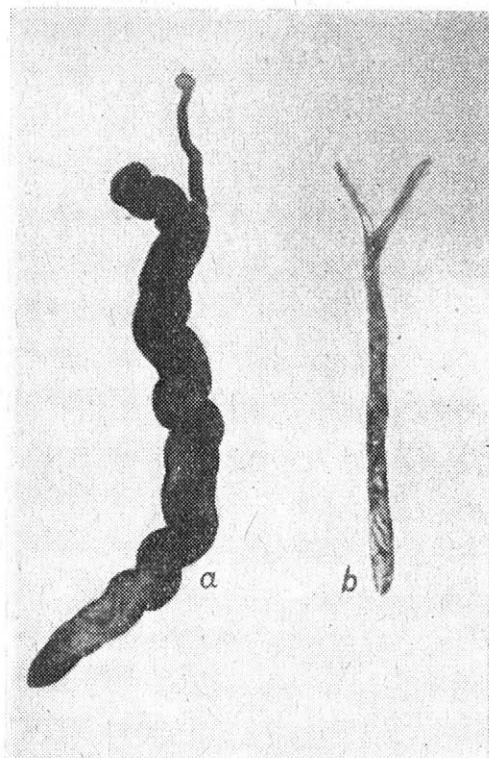
2. podrod *Ornithogamus* Ryjikov 1948, jehož hlavním zástupcem je *Syngamus (Ornithogamus) merulae*.

Hlavní představitele obou těchto rodů jsem zjistil na území ČSR (viz práce otištěnou ve Spisech veterinární fakulty v Brně, roč. I-XXII, 1953).

Cizopasník *Syngamus merulae* Baylis, 1926 parazituje podobně jako *Syngamus trachea* v dýchacích trubicích ptáků (především rodu *Turdus*). Jakmile cizopasníci dosáhnou při cestování tělem hostitele dýchací trubice, dochází k trvalé kopulaci samce se samicí. Při pitvě nalézáme dvojice cizopasníků pevně přisásky ke sliznici trachee, tělo jejich je sytě červeně zabarveno od nassáté krve. U cizopasníka *Syngamus merulae* však (na rozdíl od cizopasníka *Syngamus trachea*) bývá sytě červeně zabarveno jen tělo samice, celé tělo samce bývá zpravidla světle žlutohnědé. Rozměry těl cizopasníka značně kolísají a jsou závislé na stáří cizopasníka a pohlavní zralosti samice. Vždy však jsou průměrné délkové rozměry cizopasníka *Syngamus merulae* menší než u *Syngamus trachea*. Největší mnou dosud izolované dvojice *Syngamus merulae* měřila: samec 5 mm dl., samice 18 mm dl. (největší dvojice *Syngamus trachea* měřila: samec 7 mm, samice 29 mm dl. — viz foto 1a a 1b.) Hlavová část cizopasníka *Syngamus merulae* je tvořena kruhovou ústní kapslí, která však nemá vyvinutý široký kutikulární lem, jako je tomu u *Syngamus trachea*. Rovněž další fixační zařízení cizopasníka — hlavové přisávečky, kterých je u obou druhů šest, jsou méně vyvinuty než u *Syngamus trachea*. *Syngamus merulae* má všech šest hlavových přisáveček krátce přisedlých, kdežto u *Syngamus trachea*

jsou čtyři přisavky silně vyvinuty na dlouhých stopkách a jen dvě jsou krátce přisedlé. Přes to však, že ústní fixační aparát cizopasníka *Syngamus merulae* je nedokonale vyvinutý, je zvláště samec cizopasníka velmi pevně ke stěně přisátý a při odpreparování dvojice se nám zpravidla tělo samce přetrhne a hlava zůstane ve stěně trachee. Je to způsobeno tím, že samec *Syngamus merulae* proniká svou hlavovou částí přes sliznici dýchací trubice i chrupavčitou vrstvou a přisává se až na vnitřní vrstvu adventitie. Samice cizopasníka *Syngamus merulae* bývá přisáta na slizniční vrstvě a při pitvě uhynulých ptáků nalézáme ji zpravidla již volně v luminu trachee. (*Syngamus trachea* má silně vyvinutý hlavový fixační aparát, který stačí již při povrchovém přisátí ke sliznici trachee udržet cizopasníka v dýchacích cestách hostitele.) U cizopasníka *Syngamus merulae* schází zúžení těla za hlavovou částí, které dává této části těla u *Syngamus trachea* vzhled pohárku.

Dalším typickým morfologickým znakem obou druhů cizopasníka jsou různě utvářená těla samic. Vulva u samice *Syngamus merulae* je uložena od hlavového konce v druhé čtvrtině celkové délky těla (u *Syngamus trachea* je v první čtvrtině). Předvulvární část těla samice *Syngamus me-*

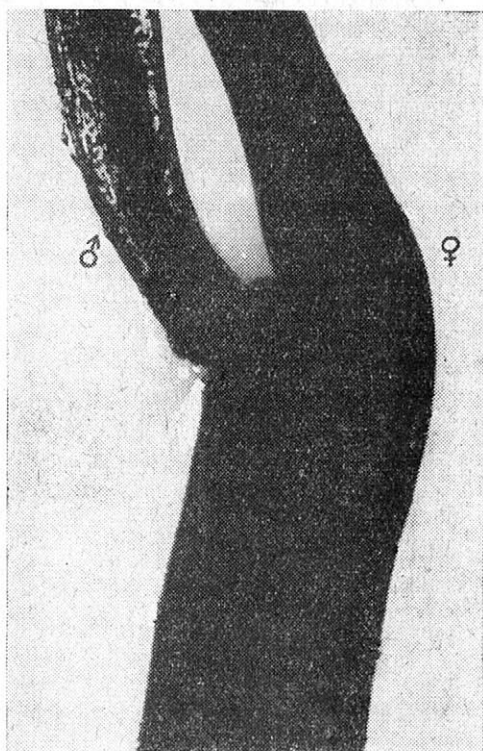


Obr. 1a. Dospělá dvojice cizopasníka *Syngamus trachea*.

1b. Dospělá dvojice cizopasníka *Syngamus merulae*.

Рис. 1а. Самец и самка паразита *Syngamus trachea*.

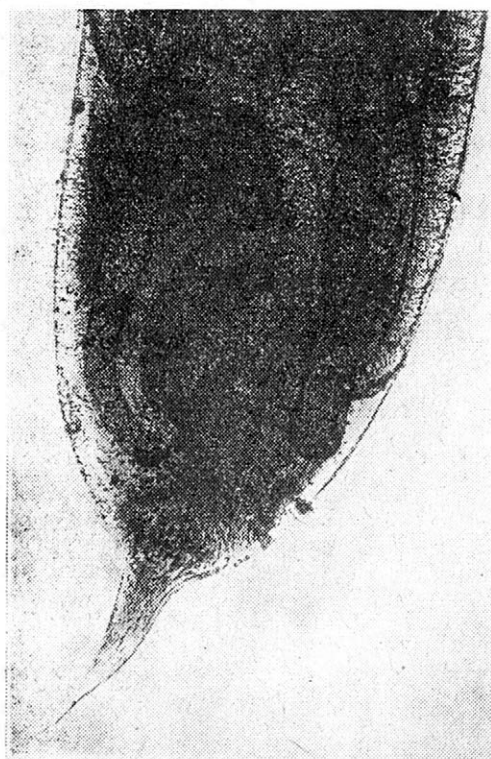
Рис. 1б. Паразитов *Syngamus* (*Ornithogamus*) *merulae*.



Obr. 2. Detail těl dvojice *Syngamus merulae* — v místě vulvy dobře viditelné náhlé rozšíření postvulvární části těla samice.

Рис. 2. Предвulварная и поствulварная ширина тела самки *Syngamus* (*Ornithogamus*) *merulae*.

merulae je v poměru k ostatní postvulvární části značně úzká. Teprve v místě vulvy se tělo samice náhle rozšíří, a to u starších jedinců o více než dvojnásobek. (Šířka těla před vulvou je 0,320 až 0,423 mm, šířka postvulvární 0,770 až 0,885 mm — viz mikrofoto 2.) Tělo plně pohlavně vyzrálých samic se směrem k zádi kyjovitě rozšiřuje, maximální šířky dosahuje v zadních partiích. Zád' těla samice *Syngamus merulae* se náhle polokruhovitě zúží a tělo je zakončeno pro druh charakteristickým ostrým ocáskovitým výběžkem, který je u živých jedinců silně pohyblivý. (Délka výběžku je 0,268 až 0,346 mm — viz mikrofoto 3.)



Obr. 3. Zád' těla samice *Syngamus merulae* s typickým ocáskovitým výběžkem.

Рис. 3. Хвостовой конец самки *Syngamus* (*Ornithogamus*) *merulae*.



Obr. 4. Zakončení těla samice *Syngamus trachea* tupou konickou špičí.

Рис. 4. Хвостовой конец самки *Syngamus trachea*.

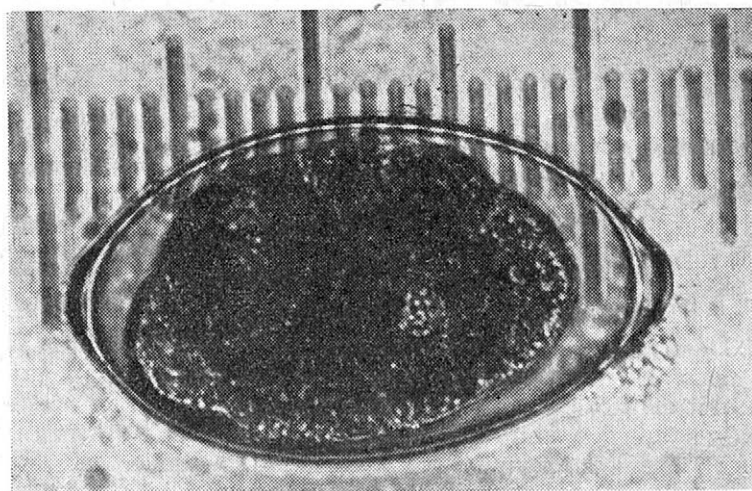
Tělo samice *Syngamus trachea* je naopak takřka po celé délce stejně široké, nejširší je asi uprostřed své délky (srovnej foto 1), směrem k zádi se pomalu zužuje a je zakončeno u mladších jedinců konickou tupou špičí (viz mikrofoto 4), u starších samic, u nichž dělohy, naplněné vajíčky, klesly až za vyústění rekta, je však tělo zakončeno tupým obloučkem.

Celé tělo v postvulvární části samice *Syngamus merulae* je vyplněno dělohami a vejcovody, obsahujícími velký počet vajíček. Ale ani u plně pohlavně zralých samic *Syngamus merulae* nesahají kličky pohlavních orgánů do předvulvární zúžené části těla samice, což je rovněž pro tento druh typické.

K usnadnění praktického určování obou popsaných druhů uvádím tabulku se základními rozlišovacími znaky:

Druh:	<i>Syngamus trachea</i>	<i>Syngamus merulae</i>
Hlavová část:	široký kutikulární lem	bez kutikulárního lemu, neb jen slabě vyvinutý
Hlavové přisavečky:	4 silně vyvinuté, stopkaté, 2 malé, přisedlé	všech 6 hlavových přisaveček přisedlých
Tvar ústní kapsuly:	nálevkovitý, zřetelné zaškrcení těla za hlavou	— zúžení těla za hlavou schází
Šířka předvulvární a postvulvární těla ♀	šířka před- i postvulvární přibližně stejná	Předvulvární část úzká, v místě vulvy zvětšení až 3 ×
Vyústění vulvy:	uložena v první čtvrtině těla	uložena v druhé čtvrtině těla
Zakončení těla ♀:	konická, tupá špice	charakteristický ocáskovitý výběžek, rozm. 0,268 až 0,340 mm
Délky těl samce: Délky těl samice:	dl do 7 mm dl do 29 mm	dl do 5 mm dl do 18 mm

Vajíčka cizopasníka *Syngamus merulae* jsou přibližně stejných rozměrů i tvarů jako u *Syngamus trachea*, nedá se proto při koprologickém mikroskopickém vyšetřování stanovit druh cizopasníka. Průměrná délka vajíčka je 0,090 mm a šířka 0,045 mm. Na obou pólech vajíčka jsou dobře viditelná pólová víčka (viz mikrofoto 5 — jeden díl měřítka = 4 μ). Sa-



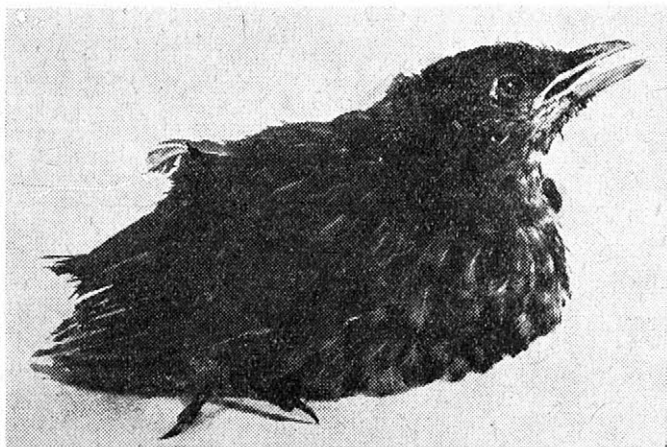
Obr. 5. Mikrofoto vajíčka *Syngamus merulae* — 1 díl měřítka = 4 μ
Orig. mikro-fota MV R. Zavadil

Рис. 5. Микрофото яйца паразита *Syngamus* (*Ornithogamus*) *merulae*.
Ориг. микро-фота МВ Р. Завадил.

mice kladou vajíčka ve stadiu 8 blastomer. Celý další vývoj zárodku je rovněž shodný jako u cizopasníka *Syngamus trachea*. Délka vylíhlých larev je okolo 0,350 mm. (Podrobnější popis a přesné rozměry cizopasníků jsou publikovány ve Spisech vet. fakulty, roč. 1953, nebo v souborném díle Ryjškova — viz literatura.)

Klinické příznaky syngamosy, její vyšetřování a pathogenita

Syngamosa vyvolaná cizopasníkem *Syngamus merulae* se klinicky projevuje stejně jako nemoc vyvolaná cizopasníkem *Syngamus trachea*. Měl jsem možnost pozorovat volně v přírodě i v laboratoři mladé kosy, kteří jevíli zřetelné příznaky syngamosy. Jsou to především těžké vdechy s otevřeným zobákem (viz foto 6). U nemocných ptáků pozorujeme také



Obr. 6. Mladý kos napadený cizopasníkem *Syngamus merulae* — ztižené inspirium s otevřeným zobákem.

Рис. 6. Молодой черный дрозд, зараженный сингамозом.

prudké pohyby hlavy spojené s kašlem a kýčáním, čímž se snaží hostitel odstranit hromadící se hlen v dýchací trubici a zbavit se cizopasníků. Diagnosu nemoci si můžeme ověřit na živém ptáku mikroskopickým vyšetřením trusu, nebo tracheálního hlenu, kde nalezneme typická vajíčka velikosti $90 \times 45 \mu$ se zřetelnými víčky na obou pólech vajíčka. Koprologické vyšetření má však nevýhodu v tom, že se nedá podle nálezu vajíčka syngama stanovit druh, a dále, že zjistíme cizopasníky až po dosažení pohlavní zralosti, kdy samice začnou klást vajíčka. Může se však stát, že při masivních invasích dojde k uhynutí hostitele mnohem dříve, než parazité dosáhnou pohlavní zralosti. Je také možné zjistit přítomnost cizopasníků v dýchací trubici prosvícením krajiny trachee proti silnému elektrickému světlu (předem je třeba odstranit peří). V pozitivním případě je vidět stíny těl cizopasníků uvnitř dýchací trubice. Přesnou diagnosu a druhové určení provedeme až při pitvě. Již v dutině ústní bývá zvýšené množství hlenu, často zbarveného krví. Po otevření dýchacích cest po celé délce až do plicní

tkáně je sliznice trachee pokryta větším množstvím krvavého hleny, který obaluje sytě červená těla cizopasníků.

K uhynutí ptáků na syngamosu dochází zpravidla zadušením, když těla cizopasníků spolu s hlenem úplně ucpaly lumen trachee. Pro uhynutí hostitele není směrodatný pouze počet dvojic cizopasníka, zachycených v dýchací trubici, ale hlavně místo, na kterém jsou cizopasníci přisáti, a potom také reakce sliznice dýchací trubice — v jak velkém množství produkuje hlen. U kuřete 1 měsíc starého 12 dvojic *Syngamus merulae* vyvolalo uhynutí (shluk 6 dvojic byl přisátý těsně za bifurkací trachee). U kosa 5 dvojic *Syngamus merulae* vyvolávalo klinické příznaky nemoci, 9 dvojic cizopasníka jsem našel u uhynulého kosa, ale největší počet, 14 dvojic, jsem isoloval z trachee kosa, který nejevil žádných známek nemoci.

Z á v ě r

Z dosud vyšetřovaného většího počtu divoce žijících ptáků, pernaté zvěře a domácí drůbeže jsem zjistil druh *Syngamus merulae* v největším počtu u kosů, dále u drozda a vpředu popsaných případech syngamosy u kuřat v Brně. Bylo by však třeba zjistit výskyt a rozšíření tohoto druhu cizopasníka na celém území ČSR. Na cizopasníku *Syngamus merulae* můžeme dobře vidět, jak je důležité sledovat reservoáry cizopasníků v přírodě i u volně žijícího ptactva, které může ve styčných prostorech předávat za určitých podmínek cizopasníky na př. domácí drůbeži. Takovými styčnými prostory cizopasníka *Syngamus merulae* jsou dnes dvorky a zahrádky ve větších městech, na nichž se stali kosi spolustolovníky domácí drůbeže. Je třeba sledovat zamoření kosů a ostatních divoce žijících ptáků touto syngamosou a preventivními opatřeními zabránit ztrátám, které syngamosa způsobuje v městských chovech především u mladé drůbeže.

L i t e r a t u r a

Mönning H.: Veterinary Helminthology and Entomology - Londýn, 1945. — Morgan B., Hawkins A.: Veterinary Helminthology - 1949. — Ryžikov K. M.: Singamidy domašních i dikich životnych - Moskva - Leningrad 1950. — Vlasák, Wahl: Některé zkušenosti se syngamosou ptactva. Zvěrolékařský obzor, roč. XXXV, 1942. — Zavadil R.: Studie o systematické příslušnosti, vývoji a pathogenitě parazitů z rodu *Syngamus* - Spisy vet. fakulty v Brně, roč. I-XXII, 1953.

К диагностике и клинике паразита *Syngamus merulae*

Автор описывает некоторые случаи заболевания цыплят сингамозом, вызванным *Syngamus merulae*. Распространение этого паразита на территории Чехословакии до сих пор не исследовано даже у птиц рода *Turdus*.

В работе описаны главные морфологические признаки видов *Syngamus merulae* + *Syngamus trachea* (документировано микрофотографиями автора).

В конце работы автор описывает клинические признаки сингамоза и патогенез вида *Syngamus merulae*.

This essay describes the gapes at the chickens, affected with the species *Syngamus (Ornithogamus) merulae*. It has been ascertained by the author, that in summer 1953 in Brno (capital of Moravia, Czechoslovakia) 53 % of blackbirds were infected by this parasite, in summer 1954 were affected till 100 %, young blackbirds with the gapeworms *Syngamus (Ornithogamus) merulae*.

By the author is also described the characteristic morphology of the species *Syngamus trachea* and *Syngamus (Ornithogamus) merulae*.

At last there are described the symptoms and pathology of the gapeworms.

Příspěvek k mechanice pohybu u koně

К вопросу о механике движения у лошади

Ein Beitrag zur Mechanik der Bewegung beim Pferde

MVDr Vladimír KOMÁREK

Ústav pro srovnávací anatomii hosp. zvířat veterinární fakulty VŠZ v Brně

Došlo dne 2. VII. 1954

Úvod

Hlavní význam této práce spočívá v tom, že jsem pozoroval práci končetin koně jednak zpředu u hrudních, jednak zezadu u končetin pánevních. To je proti dosavadní metodice pozorování mechaniky pohybu poněkud nezvyklé. A sama tato okolnost, totiž čelný pohled (en face), zcela jasně přesvědčuje o mylnosti těch, kdo předpokládají, že končetiny u zvířat se pohybují v rovinách předozadních (sagitálních) paralelně s rovinou mediální. Nejde vůbec o rovnoběžný pohyb, nýbrž o složitý řetěz flexí, extenzí, abdukci, addukci a rotací, a to i těch kostí, u nichž se až dosud nepředpokládaly podobné schopnosti. A zde jsem u prvního problému, který zatím anatomie, fyziologie a zootechnika opomíjely: „Jak je to možné, že končetina, která vykonává tak složitý pohyb, nezraňuje končetinu sousední?“ Přitom pohled na kladení stop u pohybujícího se zvířete nás nezvratně přesvědčuje o tom, že jsou mediálněji uloženy než stopy zvířete stojícího.

Odpověď fyziologa na předem danou otázku je jasná: „Jde o řetěz podmíněných reflexů, které se vypěstovaly v době, kdy se zvíře ‚učí chodit‘.“ (Pojem, že zvíře se ‚učí chodit‘ je běžně používán v praxi, poněvadž kůň se musí ‚naučit chodit pod sedlem‘, musí se ‚naučit chodit v chomoutu‘, ‚na ruce‘ a pod. I když tento výraz není zcela správný, užívám tohoto termínu z nouze, protože současná fyziologie zatím neposkytuje krátkého přesnějšího označení.)

Tím chci říci, že vlastní práce končetin je přímo podmíněna požadavky vnějšího prostředí. A životním požadavkem vnějšího prostředí u divokého koně byla rychlost, jakou se mohl vzdálit z nebezpečného místa. Stejně i člověk pěstoval tuto vlastnost u koně ochočeného. A je známo z fyziky, že působí-li dvě síly na jedno těleso rovnoběžně ve stejném směru ze dvou bodů, tím více se sčítají, čím jsou si oba výchozí body blíže. U koně jsou těmito body stopy končetin a zvláště pánevních, které skutečně tuto zásadu mechaniky zachovávají. — Tím se ovšem značně zúží opěrná plocha celého zvířete a trup je labilnější. A tu jsem u hlavního obsahu celého příspěvku k mechanice pohybu u koně, v němž popisují jednak práci a směr

pohybu končetin a dále některé způsoby, jak zvíře v pohybu udržuje rovnováhu.

Mohla by se objevit námitka, že snad jde o otázku fyziologickou. Takový úsudek však musím důrazně odmítnout, poněvadž toto tvrzení přímo odporuje zásadě, že bez tvaru není funkce a naopak.

Část všeobecná

Až do dnešní doby byla mechanika pohybu zvláště u koní předmětem výzkumu mnoha anatomů, fyziologů, zootechniků i kliniků. Pro rozsáhlost celé literatury a rozmanitost názorů mohu zde podat pouze stručný přehled, jak současná věda pohlíží na lokomoci u koně.

Před několika lety se odborníci na orthopedické klinice v Brně zabývali pohybem distálního konce končetiny a bylo zjištěno (K e p r d a - 1), že kopyto neopisuje, při pohledu se strany, dráhu pravidelného oblouku, nýbrž dráhu poměrně složité křivky. Kulminace této křivky je závislá na nerovnostech podložky, na podkování a na tom, zdali je zvíře zatíženo, nebo ne. V této práci ve skutečnosti běží o prohloubení závěrů L a u l a n i e - h o (6), který se ve svých „Základech fyziologie“ velmi podrobně zabývá fyziologií mechaniky pohybu, již věnuje přes 130 stran. Z toho má k mé práci určitý vztah partie, pojednávající o lokomoci, kde je podrobně analysován pohyb obou končetin (hrudní i pánevní) při pohledu s boku za pomoci rekonstrukce z filmového pásu. Laulanie jde však ještě dál a znázorňuje hlavní směry působení sil na páky končetin.

Na zmíněného autora thematicky přímo navazuje W a l t e r (11), který podle bočních kinematografických snímků popisuje a po rekonstrukci znázorňuje ve schématu pohyby hrudní i pánevní končetiny, ovšem pouze její distální části od kolena a loktu dolů. Analýsa je zde provedena při pohybu krokem, klusem a cvałem. Navíc pak uvádí vyčíslené hodnoty zaúhlení kostí u kloubů v jednotlivých fázích kmitu i podpěru.

Tím jsou ve skutečnosti též vyčerpány všechny možnosti, které poskytuje boční pohled. Další a ještě ne dosud zcela vyčerpané možnosti skýtá pohled na stopy pohybujícího se zvířete. Je to opět Laulanie, který zvláště po fyziologické stránce věnuje stopám značnou pozornost. Dále se popisem mechaniky pohybu vcelku zabývá z našich autorů V a c e k (10) a K o l d a (2), který se ve třetím a čtvrtém díle své srovnávací anatomie věnuje pečlivému popisu lokomoce. Je to ve skutečnosti první anatom, který otázku mechaniky pohybu neodsunuje na vedlejší kolej a zařazuje ji do své učebnice. L e c h n e r (5) a K r á l (4) se ve svých knihách zabývají mechanikou pohybu toliko jako vědou pomocnou, užitou při klinickém vyšetřování.

Dále jsem použil několika knih, které mají více méně charakter monografií. Kniga o lošadi (3) se věnuje lokomoci pouze v obecných rysech, které byly převzaty z literatury předchozí. Na druhé straně S c h w e i t z e r P f e r d e b u c h (8) a S c h o e n b e c k - o v a (9) monografie o umělecké představě o koňském těle mi byly vhodnou pomůckou při ověřování některých skutečností, poněvadž jde o bohatý, převážně fotografický materiál, po případě o materiál pořízený podle fotografií. Na těchto snímcích jsou koně zachyceni v různých stádiích neobvyklých výkonů, takže zvláště Schweitzer Pferdebuch může sloužit jako dobrá dokumentační pomůcka.

Nakonec bych se ještě chtěl kriticky zmínit o Richter-ově (12) úvaze, kterou přímo dedukuje z mechaniky pohybu. Běží o to, že při metodice grafického znázornění jednotlivých pohybů vypouští tak důležitou složku, jako je čas. Tím se mu sice daří učinit z dynamického procesu zcela statický obraz, který však nedává o pohybu žádnou představu. Dále Richterovy these o tom, že při pomalém pohybu se v práci končetin projevuje sagitální synchronismus, kdežto při rychlém pohybu synchronismus transversální, jsou jednak nebezpečnou schematisací celého problému, jednak se autor dopouští nesprávné generalisace tím, že se snaží tuto zásadu zobecnit. A nakonec se snaží pomocí hrubého mechanismu vyložit protikladnost přírody. Tím ovšem věci samé nijak neprospívá.

Z uvedeného rozboru veškeré užité literatury vyplývá, že — kromě základního objasnění jednotlivých pohybů a kromě analýsy pohybu končetin při pohledu s boku — nemůže tato při dosavadní metodice přinést další objasnění. Proto je třeba ještě hlouběji využít některých skutečností při kladení stop. A dále je nutné zaujmout nová místa při pozorování. Je to především pohled na pohybující se zvíře zepředu a zezadu. Také pozorování s ptačí perspektivy přináší faktické výsledky.

Část experimentální

Úvodem k této části považuji za nutné objasnit metodiku své práce při pozorování. Pozorování jsem konal při pohledu zepředu i zezadu u šesti jezdeckých koní na veterinární fakultě VŠZ v Brně. Pozoroval jsem jednak práci končetin v kroku, jednak v klusu a krátkém cvalu. Pro rozvinutí plného (dlouhého) cvalu nebylo dostatek místa. Poněvadž jsem neměl možnost zachytit pohyby v jednotlivých fázích filmovacím přístrojem, prováděl jsem na ústavě srovnávací anatomie hospodářských zvířat akademika Koldy rekonstrukci těchto pohybů na samotných končetinách ve vazech. Měl jsem k dispozici šest končetin hrudních a šest končetin pánevních koně a pro srovnání čtyři končetiny hrudní a čtyři pánevní skotu. Studie jsem prováděl na těchto končetinách ve vazech tři dny po odporažení. Jelikož při tom šlo o zimní měsíce (únor, březen), nepodléhaly vazy a chrupavky zkáze a značně dlouho si udržely své přirozené vlastnosti. Kromě toho jsem si výsledky ověřoval zpětně na živých koních při umělém zdvihání končetin.

V ústavě jsem použil starého stojanu nastříkovací aparatury, na jehož desku jsem připevnil otočné břevno ($60 \times 10 \times 10$ cm) tak, že se dá vychýlit na obě strany od roviny horizontální v rozsahu úhlu 90° . Na břevno byl pak upevněn svěrák, jehož šelisti zachovávaly rovnoběžnou linii s břevnem, takže osa sevřené kosti si podržuje udaný směr. Hrudní končetinu jsem fixoval sevřením kosti pažní do svěráku, aby s lopatkou svírala úhel 115° a s předloktím úhel 145° . Končetina pánevní byla upevněna za kost stehenní tak, že s kostí kyčelní svírala úhel 115° a s kostmi bércevními úhel 150° .

Potom jsem rekonstruoval flexe a extenze v jednotlivých kloubech, vyjma kloub ramenní a kyčelní. Tato zkoumání v plném rozsahu potvrdila fakta, získaná pozorováním živých zvířat.

Kromě toho jsem část pozorování koní v pohybu konal též s ptačí perspektivy, a to z galerie kryté jízdárny na veterinární fakultě v Brně. Tímto způsobem jsem zjišťoval, zda abdukce přesahují rámec dorsoventrálního průmětu trupu.

Pokud jde o skot, měl jsem k dispozici vcelku 8 preparátů ve vazech. Na nich jsem si ověřil, že pohyby v kloubech končetin skotu do značné míry jsou obdobné pohybům koně. Přímé pozorování na živých zvířatech nebylo prováděno.

Mechanika pohybu zajímala již odedávna fisiology a zootechniky. Toto thema bylo zpracováváno velmi rozsáhle, poněvadž zdravé končetiny zvířat pravidelně se pohybujících s nejhospodárnějším využitím svalové energie jsou nutným předpokladem užití síly a tedy pracovní výkonnosti. Stavba a činnost celého těla byla však většinou chápána staticky bez zření k té okolnosti, že dnešní forma je výslednicí dlouhodobého vývoje, v němž hlavními tvůrčími silami bylo vnější a vnitřní prostředí. Tyto dvě složky na sebe působily, jedna druhé se částečně přizpůsobovala nebo se potíraly. Proto na dnešní stav konstituce živého těla je třeba pohlížet jako na nutný výsledek růstu, vývoje a činnosti.

Ve svém příspěvku chci poukázat na dosud opomíjený pohled na činnost končetin u koně. Jde o pohled čelní, jelikož pohyb končetin byl zatím sledován převážně se stran bočních. Při tomto novém pozorování zjišťujeme:

1. přechodný posun distálních konců do stran, čímž je napomáháno udržování rovnováhy;

2. kladení stop u rychle se pohybujících jedinců takřka do jedné linie (čarování), což umožňuje hospodárnější využití síly a rychlejší pohyb;

3. k docílení předcházejících dvou předpokladů je nutné vyhýbání se sousedních končetin hrudních i pánevních;

4. pohyb do stran a vytáčení distálních konců jsou působeny zvláštním utvářením kloubních ploch a vazů.

1. Zachování rovnováhy jakéhokoliv předmětu je zabezpečeno širokou základnou, kterou nepřesahuje svislice spuštěná z těžiště. Opěrná plocha stojícího koně je obdélníkovitá. Přitom kratší strana obdélníku při pravidelném postoji měří tři šířky kopyta a tělo je podpíráno ve čtyřech bodech najednou. Při klusu však současně tvoří oporu pouze dvě končetiny a za cvalu střídavě jedna, dvě, tři. Přitom však se ještě zužuje základna a zvíře zdánlivě ztrácí stabilitu. Stabilita je však na druhé straně získávána setrvačností pohybu a v nemalé míře též tím, že při každém kroku dochází k neúplnému kmitu do stran. Tak je těžiště, které odrazem bylo vychýleno poněkud na stranu podpěru, opět přivraceno ke straně kmitu, která se však v příštím okamžiku stává stranou podpěru. Tento kmit do strany je neúplný, protože při pohybu je chodidlová plocha kopyta neustále v blízkosti osy pohybu. Poněvadž jde o plynulý pohyb, mnohdy tato okolnost uniká pozornosti. Přitom je nutno podotknout, že anatomické poměry nedovolují abdukci v takové míře, aby oblouk opisovaný distálními částmi končetiny přesahoval formát těla zvířete při pohledu svrchu. Nejvýraznější je tento pohyb u dlouhého klusu, jak běhají na příklad koně orlovského plemene.

Úplnou abdukci do strany shledáváme u hrudní končetiny při natažení všech kloubů u těch koní, kteří dopadají na nižší podložku, než je původní odraziště (skok shora dolů). Zde ovšem běží o skutečné rozšíření základny, o vytvoření kinetického oblouku a dále o uvolnění místa uprostřed, kam se při plném dopadu podkládají končetiny pánevní.

2. Pokud jde o kladení stop, provedl jsem pozorování u šesti jezdeckých koní: Cukr, Vanda, Bosá, Titus, Zorka, Únik. (Jsou to jezdečtí koně DSO Slavia na veterinární fakultě VŠZ v Brně.) Stalo se to tím způsobem, že koně pod sedlem probíhali po upravené pilinové podložce, v níž zanechávali zřetelné otisky kopyt. Upozorňuji ještě, že šlo vesměs o zvířata nepodkovaná. Pro posouzení jsem volil tři typy ruchu, a to krok, klus a krátký cval. Stopy plného (dlouhého) cvalu jsem zjišťovat nemohl, poněvadž nebylo dostatek místa pro rozjezd. Délka upravené plochy byla 20 m, takže bylo možno sledovat stopy alespoň čtyř kroků, což bylo pro můj účel zcela dostačující.

Otisky stop jsem pak za pomoci pomocníka proložil osou, kterou tvořila bílá šňůra 20 m dlouhá, opatřená na obou koncích kovovými bodci k zapuštění do jízdní dráhy.

Při volném kroku jsem zjistil, že stopy kopyt se kladou ve všech případech tangentiálně (tečnovitě) k ose pohybu a v některých případech dokonce osa pohybu jednotlivé stopy takřka půhla. Toto jsem pozoroval v případě Vandy, Zorky a Cukra. Ojedíněle se objevovaly úchylny vychýlení do strany (laterálně) a to až o polovinu šířky kopyta. Bylo to ovšem v místě, kde zvíře vyrovnávalo nerovnosti půdy nebo nerovnoměrné zatížení jezdcem. Tedy v žádném případě nedošlo za normálních okolností k větší výchylce, jež by přesahovala rozchod koně stojícího.

Při klusu byly poměry obdobné. Některé stopy byly ze stejných důvodů, které jsem uvedl v předcházejícím odstavci, poněkud vychýleny od osy pohybu.

Při cvalu se stopy hrudních končetin pravidelně dotýkají svými vnitřními okraji osy pohybu, kdežto stopy zadní jsou si navzájem poněkud blíže.

Je třeba se ještě zmínit, že na nerovné půdě nebo pod špatně sedícím jezdcem kůň musí vyrovnávat svou stabilitu při každém kroku. Provádí to celou záďí. To ovšem má vliv i na kladení stop a otisky pánevních končetin se pak vychylují střídavě na tu či onu stranu.

3. K otázce vyhýbání se sousedních končetin je třeba si uvědomit především to, že se obě hrudní i pánevní končetiny kladou střídavě takřka na jednu osu pohybu a musí se tedy vzájemně nějakým způsobem vyhnout, poněvadž jinak by nutně docházelo ke klopýtání nebo strouhání. Toto vyhýbání je podmíněno jednak anatomickou strukturou jednotlivých kloubů, jak o tom pojednávám ve svém příspěvku k anatomii kloubů končetin u koně. Ale zároveň není možno zapomenout, že jde též o pohyb reflexní, „naučený“, jehož dokonalost je závislá na stavu celého organismu. Chci toliko připomenout, že u organismu nemocného, unaveného nebo u organismu s narušenou soustavou nervovou dochází ke klopýtání, strouhání a záslapům velmi často. To proto, že je narušen v některém místě reflexní oblouk a celý akt posunu končetin směrem dopředu probíhá nepravidelně. Jde-li toliko o zvíře unavené nebo takové, jehož porucha je reparabilní, dochází po náležitém odpočinku k obnovení normální funkce.

Pokud jde o přímé anatomické podmínky hrudní končetiny, které umožňují posouvání distálního konce končetin se strany jedné až na stranu druhou, je to umožněno jednak svalovým pletencem končetiny hrudní (cingulum extremitatis thoracicae), kloubem ramenním a zvláštnostmi kloubů ostatních. Pletenec je tvořen převážně svalovými břišky a proto přirozeně podléhá únavě a namožení. U kloubů sice o únavu obvykle neběží, ale poněvadž ramenní kloub ve skutečnosti umožňuje všechny tři stupně pohybů a zábranné vazy jsou nahrazeny svalstvem, dochází při únavě nebo disko-

ordinaci k uvolnění této zábranné funkce svalů. Tu se pak naskytá příležitost, aby se uplatnily i ostatní pohyby mimo flexi a extensi.

Takováto funkce pletence hrudního i kloubu ramenního se ovšem objevuje i u zvířat zcela zdravých a odpočatých. Je tomu tak při některých nacvičených figurách, kdy kůň se může hrudními končetinami vzájemně překračovat (křížit). Pokud jde o distálnější partie končetin, dovolují jejich klouby abdukci, addukci i torsi pouze v omezené a vždy stejné míře, poněvadž tyto pohyby jsou dány jediné tvarem kloubních ploch a dlouhými postranními vazy kloubů.

Dosavadní tvrzení, že v kloubu ramenním dochází prakticky pouze k ohybu a natažení, neodpovídá tedy skutečnosti. Svědčí o tom především ta okolnost, že během dlouhodobého vývoje koňské končetiny (kdy došlo namnoze k dalekosáhlým projevům regresivní transformace) dochoval si kloub ramenní stále tvar kulovitěho kloubu volněho a nevyvinul se pouze jako kloub kladkový, střídavý.

A) Pohyby končetiny hrudní

Nejprve budeme sledovat pohyb hrudní končetiny, a to pro jednoduchost pohyb končetiny fixované. Zatím si nemusíme všimnout pohybů lopatky a kosti pažní při chůzi a provedeme analýsu pohybů předloktí a distálních částí.

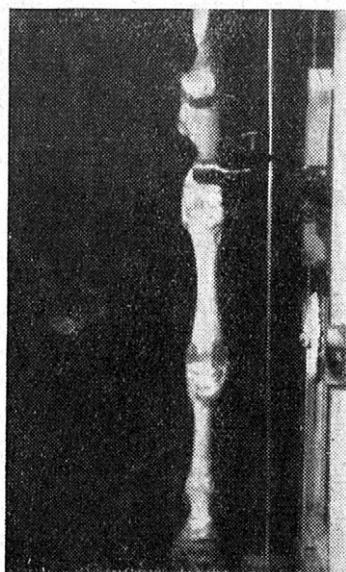
Tak při ohybu v kloubu loketním dochází k vychýlení celého předloktí do strany a současně k částečnému vytočení směrem zevním. Je to zřetelně patrné na přiložené fotografii č. 2. Úhel odchýlení zjistíme při pohledu zpředu, jestliže punktem fixum umístíme až na obratlový okraj chrupavky lopatkové (margo vertebralis cartilaginis scapulae). Distální konec předloktí se při maximální flexi kloubu loketního (art. cubiti) odchyluje pod úhlem $\alpha - 10-15^\circ$ od svislice, procházející pevným bodem. Úhel odchýlení špičky prstu je při natažených distálních kloubech až $41^\circ = \beta$ (viz obr. 2). Při maximální flexi kloubu loketního svírá osa kostí předloketních s osou kosti pažní úhel až 30° . Při natahování kloubu loketního dochází k opětné addukci a mediální rotaci předloktí, takže předchozí stav je redukován na nulu.

Při maximálním ohybu v kloubu karpálním se úhel mezi kostmi předloketními a záprstními sníží ze 180° dokonce až na 15° . Přitom celé nadprstí rotuje obvykle směrem mediálním a distální část se blíží k mediální rovině (obráz. 3). Při následující flexi kloubu spěnkového, korunkového a kopytního dochází opětně k abdukci celého prstu.

Nyní co se děje při kroku. Podle schematu č. 4 i podle vlastního pozorování dochází nejprve k posouvání trupu dopředu; přitom se otvírá kloub ramenní, kloub loketní dosahuje maximálního rozevření a současně se napřimuje spěnka až do úhlu 180° , při čemž hrot kopyta je stále ještě ve styku s podložkou. Lopatka je u koní dobře osvalena a proto je takřka pevná, kdežto na př. u šelem kočkovitých je poměrně volná. Přesto však dochází k jistému malému posunu jejího distálního konce dozadu, což je nevýraznější při otvírání kloubu ramenního. Přitom, ačkoliv v těchto místech dochází k náhlému zúžení hrudního koše, je pohyb lopatky takřka paralelní s mediální rovinou v důsledku přítomnosti mohutného spodního svalu pilovitěho (m. serratus ventralis). Tím způsobem nedochází dokonce ani k výraznější abdukci kosti pažní.

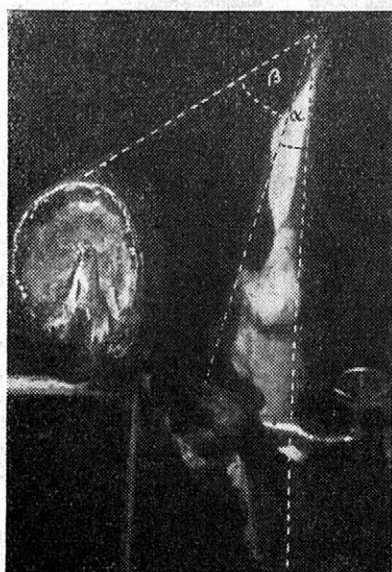
Počátek kroku je charakterisován natahováním všech kloubů, po případě

až po maximum, kromě kloubu spěnkového, který se ve skutečnosti ohýbá. Poněvadž loket je v tomto okamžiku v maximálním natažení, jsou kosti předloketní také rovnoběžné s mediální rovinou a ohýbání ve spěnce a natažení v kloubu korunkovém i kopytním nepůsobí žádnou abdukci nebo torzi. Teprve mírným ohybem kloubu ramenního a karpálního dojde ke



Obr. č. 1. Pohled na dorsální plochu pravé hrudní končetiny, upevněné v normálním klidovém postoji.

Рис. 1. Дорзальная сторона правой грудной конечности в нормальном положении во время покоя.



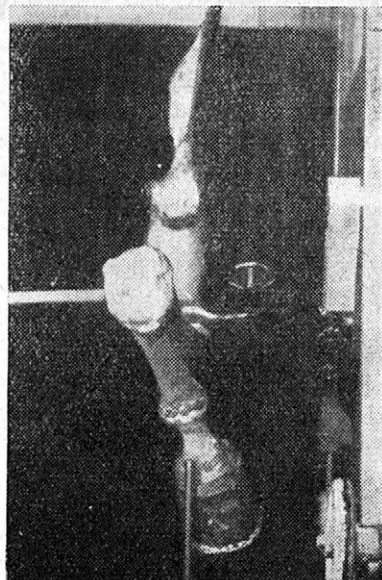
Obr. č. 2. Pohled na pravou hrudní končetinu ve vazech při ohybu kloubu loketního. Zřetelně vyniká abdukce celého distálního konce.

Рис. 2. Дорзальная сторона правой грудной конечности при сгибе локтевого сустава.

zdvížení končetiny od země. Současně ovšem nastává ohyb v kloubu loketním a ve všech kloubech prstních (viz obr. 4-B). Nyní při pohledu zepředu zjišťujeme, že celý kloub karpální, resp. distální část předloktí v důsledku ohybu kloubu loketního abdukuje od osy stojící končetiny, kdežto kopyto zůstává stále na ose (obr. 3).

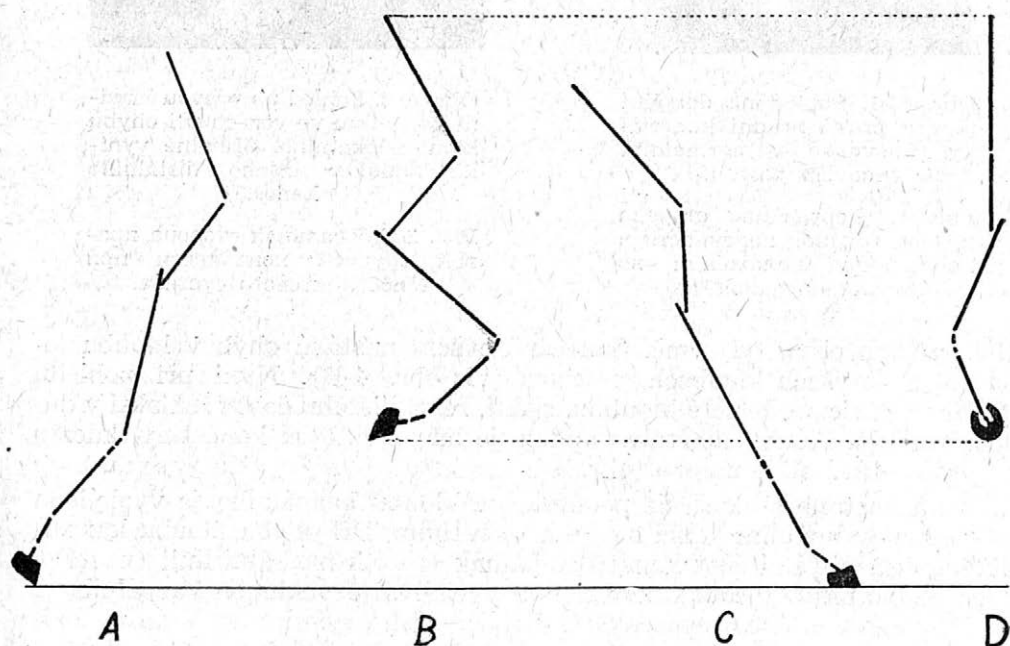
Tím nastane situace, že podélná osa kloubu karpálního je vychýlena na svém proximálním konci směrem laterálním. Při ohybu kloubu karpálního se celá distální část končetiny jednak vrací k mediální linii (nastává addukce nadprstí), jednak v důsledku vychýlení osy kloubu karpálního a konfigurace kloubních ploch rotuje distální část končetiny směrem mediálním.

Při ohnutí kloubů prstních se abdukce dokonce zvětší, nastává mírné vybočení a tak se mohou sousední končetiny minout bez úrazu. Druhou okolností, která umožňuje vzájemné vyhnutí končetin je to, že obě sousední končetiny v pohybu při dostoupení na podložku mají směr sbíhavý k mediální linii, kdežto při zdvihu se od mediální linie oddalují. V dalším stadiu pohybu končetiny (při jejím převádění dopředu) dochází k natahování všech kloubů.



Obr. č. 3. Ohyb pokračuje v kloubech karpálních. Zřetelně vystupuje addukce nadprstí a částečně je na kopytě zřetelná i mediální rotace prstu.

Рис. 3. Продолжение сгибания в запястных суставах.



Obr. 4. Schematické znázornění pohybu pravé hrudní končetiny ve cvalu (A, B, C rekonstruováno podle Waltera a Laulanie-ho). A — okamžik před odrazem končetiny od země, B — zaúhlení končetiny v místě kulminace kroku, C — znázornění okamžiku dostupnutí na podložku, D — znázornění schematu B při pohledu se strany přední.

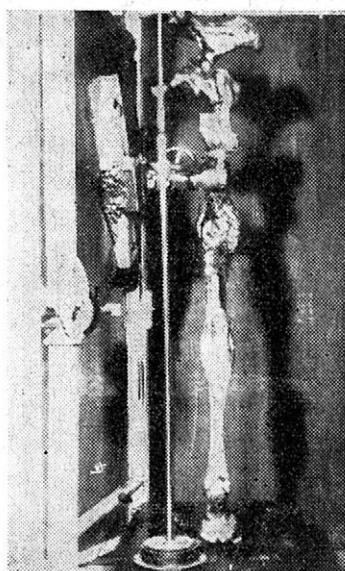
Рис. 4. Схематическое изображение движения правой грудной конечности во время галопа (А, В, С по Вальтеру и Лоланию). Д — Изображение схемы В с перед. стороны.

Tím, že je ohnut kloub loketní, dochází k částečné abdukci, která je naznačena při normálním pohybu hlavně předloktím. Vzápětí však předvedením celé končetiny dopředu za plného otevření kloubu loketního se tato abdukce zcela vyrovnává. K úplnému odtažení (abdukci) dochází však někdy při chůzi, jestliže kůň vyvažuje rovnováhu svého předku a abdukce je provedena právě na tu stranu, na kterou se přesouvá nežádoucí váha celého těla. Přitom ovšem též velmi silně spolupůsobí povrchová i hluboká svalovina plece, která také provádí odtažení končetin, lze říci jejich rozchod, na př. při doskoku z vyšší polohy na nižší. Tímto způsobem se uvolňuje také přední část hrudníku, takže z původně čistě nosných žeber se stávají žebra dechová. Při pohybu pak rozchod hrudních končetin je důležitou součástí dynamického oblouku.

Addukce a mediální rotace nadprstí je velmi nutná s hlediska zatížení kloubů. Tím totiž dochází k tomu, že kopyto kmitá směrem dopředu vzduchem za nejmenších ztrát tření a postranní vazy kloubní jsou rovnoměrně napínány.

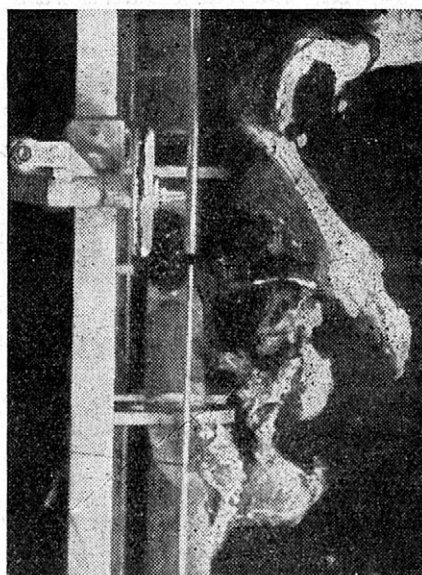
B) Pohyby končetiny pánevní

Stopy končetin pánevních jsou ve většině případů uloženy navzájem ještě blíže než stopy končetin hrudních. Při pohybu, kdy se navzájem střídají končetiny sousední, je ještě větší pravděpodobnost zakopnutí, strouhání a poranění. Avšak u normálně vyvinutého, zdravého a odpočatého organismu k tomu nedochází, ačkoliv kloub kyčelní tvarem svých ploch



Obr. č. 5. Pohled na plantární plochu pravé pánevní končetiny ve vazech. Končetina je upevněna v normálním postoji.

Рис. 5. Плантарная сторона правой тазовой конечности в состоянии покоя.

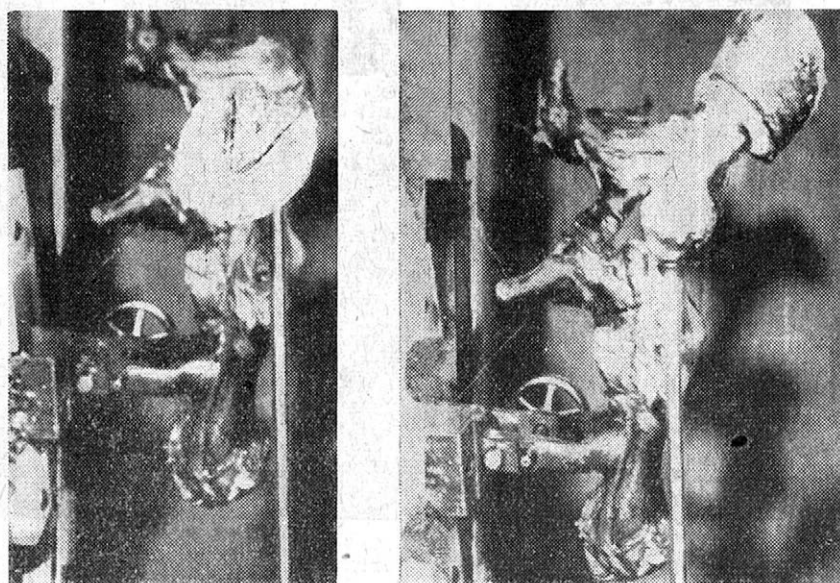


Obr. č. 6. Pohled na plant. plochu levé pánevní končetiny ve vazech, která je ohnutá v kloubu kolenním a hleznovém. Na obraze je jasně patrná abdukce bérce, addukce nártu a opětná abdukce hrotu prstu.

Рис. 6. Плантарная сторона левой тазовой конечности; коленный скакательный суставы согнуты.

umožňuje nejružnější pohyby; abdukci velmi omezuje přídatný vaz (lig. accessorium) a addukci za normálních okolností mírní tonus svalstva hýždového a laterální plochy stehenní. Ovšem, u koní unavených nebo ne-normálně vyvinutých nebo s poruchou nervovou dochází ve vyšším procentu ke strouhání, klopýtání nebo k nepravidelné chůzi. Za normálních okolností může ovšem i cvičený kůň přeshlapovat na místě i v chůzi, což však je výrazem volního pohybu.

Opět musíme provést analysu kroku v pohybu, zvláště s přihlédnutím k pohledu zezadu. Krok pánevní končetiny počíná zhoupnutím se ve spěnce a postupným rozvíráním úhlu kloubu kyčelního. Současně se otvírá kloub kolenní a kloub hlezňový. Dochází k narovnávání (počátek ohybu) kloubu spěnkového, zatím co kloub korunkový i kopytní jsou maximálně nataženy. Následuje odpoutání hrotu prstu od podložky za maximálního natažení všech kloubů vyjma spěnkový, který je ohnut asi o $\frac{1}{3}$ svých možností. To je ovšem velmi krátký okamžik, neboť vzápětí se všechny klouby ohýbají. Ohybem kloubu kolenního dochází k abdukci distálního konce bérceových kostí a současně k mediální rotaci celé distální části končetiny. Mediální rotace se ještě na rozdíl od končetiny hrudní stupňuje současnými ohyby ve zbývajících kloubech. Ohybem hlezna nastává addukce distální hlavice nártu (metatarsus), který rotuje laterálně, a ohyb ve spěnce znamená opětou abdukci za stálé mediální rotace kopyta. Tak je umožněno, že kopyto, kmitajíc dopředu, proráží vzduch svou nejužší, aerodynamickou plochou a přitom u zdravého, svěžího zvířete na rovné podložce musí bezpečně minout končetinu sousední. Při převádění celé končetiny dopředu následuje natahování všech kloubů a tím se postupně ruší



Obr. č. 7 a 8. Znázorňují pravou pánevní končetinu zezadu za maximálního ohnutí v kloubu kolenním. Na obr. č. 7 je spěnkový kloub ve flexi, na obr. č. 8 je spěnkový kloub v extensi. Zřetelně vyniká torse kloubu kolenního, zdůrazněná abdukce prstu při ohybu kloubu spěnkového.

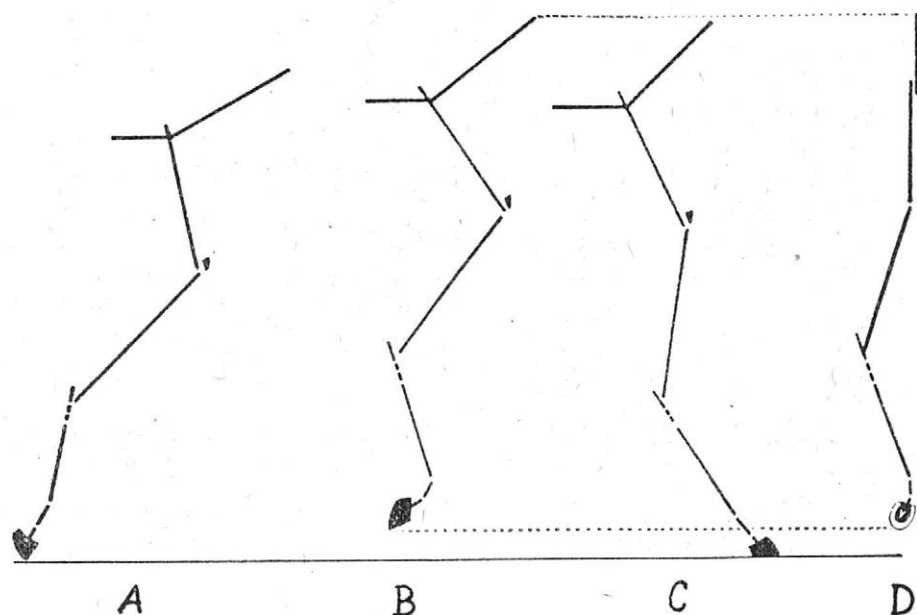
Рис. 7. и 8. Плантарная сторона правой тазовой конечности во время максимального сгиба коленного сустава.

i dosavní abdukce, addukce i rotace, takže při dostupnutí je kopyto namířeno svou plochou stěnovou již opět směrem v těsné blízkosti mediální linie. (Platí pro pravidelný postoj.)

Stejně jako na končetině hrudní je přibližování nebo oddalování vzhledem k mediální linii — pokud ovšem jde o celou končetinu — působeno v kloubu ramenním, tak i na končetině pánevní je příčinou tohoto pohybu, byť i omezeného, kloub kyčelní. Zád' působí hlavně jako hybná síla (motor) celého zvířete; pánevní končetiny při rychlém pohybu (cvalu) se kladou navzájem k sobě ještě blíže než končetiny hrudní, neboť jde o využití sil obou končetin ve směru pohybu sčítáním. A pokud jde o vyvažování a zachovávání rovnováhy zadní partie, činí tak obě končetiny pánevní najednou současným pohybem celé pánve spolu s kostí křížovou. K ohnutí páteře dochází potom v krajině bederní. Z toho vyplývá, že koně se srostlými obratli v krajině bederní nemají tuto možnost vyvážení a při rychlém pohybu jsou náchylnější k pádu. Zmíněný pohyb v páteři bederní ovšem ukazuje i na další okolnost, že počátek změny směru pohybu začíná u koní (stejně i u psů a skotu) v bederních a pánevních partiích, kdežto končetiny hrudní vytvářejí pouze jakési opěrné otočné body (točny).

U pánevní končetiny lze dokonce předpokládat, že na přiblížení k mediální linii má vliv i m. rectus abdominis, který pravděpodobně přenáší svou sílu prostřednictvím lig. accessorium přímo na kost stehenní, a to zvláště při posunu dopředu.

Pokud jde o úhel abdukce distálních partií končetiny pánevní, získá-



Obr. 9. Schematické znázornění rekonstrukce pohybu pravé pánevní končetiny ve cvalovém kroku. (A, B, C podle Laulanieho a Waltera.) A — okamžik před odpoutání se od podložky. B — kulminace fáze kmitu. C — začínající fáze podpěru v okamžiku dostupování. D — znázornění schematu B při pohledu zezadu na levou pánevní končetinu. Je jasně vyznačena abdukce bérce, addukce nártu a opětná abdukce prstu.

Рис. 9. Схематическое изображение правой тазовой конечности во время галона. (А, В, С, по Вальтеру и Лоланию). Д — изображение схемы В с задней стороны.

me jej tak, že *punktum fixum* umístíme v úrovni trnového hřebene kosti křížové na kolmici, která se kryje s osou končetiny. Odtud pak spojením s jednotlivými klouby, zvláště s kloubem hleznovým, obdržíme úhel, příslušný odtažení. Toto měření je ostatně znázorněno na obr. 6. Hlezno při maximálním ohnutí kloubu kolenního se vychyluje o 30° od původní osy končetiny.

Při rekapitulaci zjišťujeme, že rotace na hrudní končetině neprobíhají stejně jako na končetině pánevní. Na hrudní končetině běží u předloktí o rotaci směrem laterálním, u nadprstí o rotaci směrem mediálním a u prstu o rotaci laterální, kdežto na končetině pánevní se rotace bérce a prstu provádějí toliko směrem mediálním, ale rotace nártu laterálně. Pravá příčina této disproporce spočívá v opačném zaúhlení obou končetin a v konfiguraci kloubních ploch.

Z á v ě r

1. Čím je pohyb koně rychlejší, tím jsou stopy více přiblíženy k mediální linii.

2. Při ohybu v kloubu loketním dochází k addukci a laterální rotaci předloktí. Při ohybu v kloubu karpálním dochází k addukci a mediální rotaci nadprstí. Při ohybech v kloubech prstních dochází opět k abdukci a k laterální rotaci hrotu končetiny. Rotace nadprstí a článků prstních je sekundárním důsledkem rotace předloktí.

3. Při ohybu v kloubu kolenním dochází k abdukci bérce a při ohybu v kloubu hleznovém k addukci nártu. Ohyb v kloubu spěnkovém za ohybu všech kloubů předchozích přivodí abdukci a natažení působí addukci hrotu končetiny.

4. Z dosavadních praktických pozorování je patrné, že v kloubech hrudní i pánevní končetiny se nevykonávají pouze ohyb a natažení, nýbrž i střídavé pohyby abdukce, addukce, jakož i krutu. Tyto pohyby vylučují u normálního, pravidelně vyvinutého, zvířete možnost strouhání, klopýtání a zašlapování. Naproti tomu zužují opěrnou plochu pohybujícího se zvířete tím více, čím je pohyb rychlejší, což je též nejvýhodnější pro dosažení nejvyšší rychlosti. Potřebná stabilita je získávána přitom setrvačností pohybu a částečně i střídavými abdukcemi.

5. Pohyb celé končetiny i kopyta směrem dopředu se neděje pouze v jedné rovině.

6. Abdukce distálních částí končetiny obvykle nepřesahuje dorso-ventrální průmět těla zvířete.

L i t e r a t u r a

1. Keprda: Příspěvek k fyziologii pohybu koně. Zvěrolékařské rozpravy roč. VIII. č. 7-8. — 2. Kolda: Srovnávací anatomie zvířat domácích III.-IV. díl. Str. 326-352. Brno 1950. — 3. Kniga o lošadi. - Moskva 1952. — 4. Král: Základy podkovářství. - Praha 1950. — 5. Lechner: Nauka o koni. - Praha 1925. — 6. Laulanie: Éléments de physiologie. Paris - 1905. — 7. Simon: Statik u. Mechanik

d. Pferdskeletts. Zeitschrift f. veterinärkunde. Jg. - 34. H. - 1. 1922. — 8. Schweizer Pferdebuch Basel - 1944. — 9. Schoenbeck: Das Pferd u. seine Darstellung in der Bilden. Leipzig 1908. — 10. Vacek: Srovnávací fyziologie zvířat domácích. Brno - 1937. — 11. Walter: Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmassen des Pferdes im Schritt, Trab u. Galopp. Archiv f. Wissen. u. Prakt. Tierheilkunde. B. 53. Berlin - 1926. — 12. Richter: Die grosse Linien der Ortsbewegung (Lokomotion) vierfüssiger Tiere. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1930. Nr. 13.

К вопросу о механике движения у лошади

1. Чем быстрее движение лошади, тем следы копыт ближе к медиальной линии.

2. При сгибании локтевого сустава происходит абдукция и латеральная ротация предплечья. При сгибании запястного сустава происходит абдукция и медиальная ротация пясти. При сгибании суставов пальцев происходит абдукция и латеральная ротация конца конечности. Ротация пясти и пальцевых фалангов является вторичным результатом ротации предплечья.

3. При сгибании коленного сустава происходит абдукция голени и при сгибании скакательного сустава — аддукция плюсны. Сгибание путового сустава приводит к аддукции, а разгибание — к абдукции конца конечности.

4. На основании теоретических и практических наблюдений ясно, что в суставах грудной и тазовой конечности не совершаются только сгибания и разгибания, но и попеременно движения отведения, приведения и вращения. Эти движения исключают у нормального животного возможность засекаания и спотыкания. Они суживают опорную поверхность движущегося животного тем более, чем движение быстрее, что является для достижения самой большой скорости — самым выгодным. Необходимая стабильность достигается при этом инерцией движения, частичными и попеременными абдукциями.

5. Движение вперед целой конечности и копыта не совершается только в одной сагитальной плоскости.

6. Абдукции дистальных участков конечностей обычно не превышают дорзальной проекции тела животного.

Ein Beitrag zur Mechanik der Bewegung beim Pferde

1. Je schneller die Bewegung des Pferdes ist, desto sind die Spuren näher zur medialen Linie gelegen.

2. Bei der Flexion im Vorderfusswurzelgelenk kommt es zur Adduktion und medialer Rotation des Metacarpus. Die Flexion in den Fingergelenken verursacht wiederum Abduktion und laterale Rotation der Fingerspitze. Die Rotation des Metacarpus und der Phalangen ist die sekundäre Konsequenz der Rotation des Vorderarmes.

3. Bei der Flexion im Kniegelenke kommt es zur Abduktion des Unterschenkels. Die Flexion im Sprunggelenke verursacht gleichzeitig eine abduktion des Hintermittelfusses. Wird die Flexion im Zehengrundgelenke durch die Flexion aller vorhergenannten Gelenken begleitet, kommt es zur Abduktion der Fingerspitze; die Extension verursacht im Gegenteil gleichzeitig eine Adduktion der Fingerspitze.

4. Aus der bisherigen theoretischen und praktischen Betrachtungen ist es klar,

dass in den Gelenken der vorder- und Beckengliedmasse nicht nur Flexion und Extension zustandekommt; es werden abwechselnd auch die Bewegungen der Abduktion, Adduktion sowie der Torsion gemacht. Diese Bewegungen erlauben das Streichen, das Stolpern und das Einhauen beim normalen Tieren auszuschliessen. Diese Bewegungen verengern die Stützfläche desto mehr, je schneller die Bewegung ist; dass ist zum Erreichen der grössten Schnelligkeit sehr vorteilhaft. Die notwendige Stabilität wird dabei durch das Beharrungsvermögen erreicht.

5. Die Bewegung der ganzen Extremität sowie der Fingerspitze erfolgt nicht in einer Ebene.

6. Die Abduktion der distalen Teile der Gliedmasse geht gewöhnlich nicht über die dorsoventrale Breite des Tierleibes.

Experimentální studie moru vepřů

Экспериментальное изучение чумы свиней

Experimentales Studium der Schweinepest.

MVDr Libor CHABR

Katedra pro pathologickou fyziologii a morfologii veterinární fakulty Vysoké školy zemědělské v Brně

Došlo dne 8. XII. 1954

Jedním ze závažných problémů naší živočišné výroby jsou nakažlivé choroby, které způsobují národnímu hospodářství značné ztráty. Nakažlivé choroby jsou pro naše chovy stálým nebezpečím, neboť je mnoho ohnisek, odkud se tyto choroby šíří. Proti všem nakažlivým chorobám je nutno vést nesmířitelný boj do všech důsledků. Je třeba proti nim bojovat již předem, a to dodržováním všech veterinárně ochranných opatření, zoohygienických opatření, zvláště však správným krmením a propěstěním zdravých a odolných chovů. Všechna tato opatření však musí být prováděna soustavně, plánovitě a se vši pečlivostí.

Pro úspěšný boj s nakažlivými chorobami je prvním předpokladem správná a včasná diagnosa. Musíme proto využít všech možností pro získání správné diagnosy. Je nutno využít epizootických dat, klinických projevů, pitevních nálezů, bakteriologického vyšetření, pokusů na zvířatech, hematologického vyšetření a pod. Vyčerpání všech prostředků a možností pro určení správné diagnosy vyžadují zejména choroby, které mají odchýlný (atypický) průběh. Diagnose těchto chorob je nutno věnovat plnou pozornost, sledovat jejich průběh a získávat zkušenosti, které můžeme dále s úspěchem uplatňovat. Je třeba si uvědomit, že vývojem a vlivem prostředí se mění nejen škodliviny, ale i obrazy chorob jimi vyvolané.

Jednou z nebezpečných nákaz pro chovy prasat je mor vepřů. Tato velmi sdělná choroba je nebezpečnější tím, že probíhá i s atypickým průběhem, to znamená s odlišným klinickým i pathologicko-anatomickým obrazem (I s a a k s o n, R o s s i a j.). Právě u této choroby vyvstal nový problém včasné a správné diagnostiky jejího atypického průběhu.

Mor vepřů je stálým nebezpečím i pro naše chovy. V některých krajích Slovenska, zejména středních a jižních, se vyskytuje mor vepřů stacionárně. Aby se zabránilo značným ztrátám na Slovensku, bylo přikročeno k simultánnímu očkování proti moru vepřů. Tato metoda, velmi vhodná k získání celoživotní imunity, pomáhá však udržovat ohniska nákazy, protože pracuje s plně virulentním materiálem. V Čechách a na Moravě se mor vepřů vyskytuje jen ojediněle, nebo v některých obdobích je toto území prosto moru vepřů.

Názory na etiologii moru vepřů zaznamenaly podstatnou změnu, když v Severní Americe Schweinitz a Dorset, 1904, jakož i Bolton a McBryde podali důkaz, že nemoc je způsobována virem a že Bact. suispestifer teprve dodatečně vniká do organismu a vyvolává sekundární příznaky. Správnost těchto výsledků byla krátce nato potvrzena mnoha (Xylander, Poels a j.). Pokusy Glässerovy, Dammannovy, Stedefederovy, prokázaly, že Bact. suispestifer a právě tak Pasteurella suisseptica mohou vyvolat samostatné onemocnění, odlišné od moru vepřů.

Jedním z velkých mezníků v nauce o filtrabilních virech jsou práce G. M. Bošjana, který dokázal, že je možno přeměnit filtrovatelnou formu původce infekční anemie koní na formu mikrobiální a dále ji potom pěstovat na umělých živných půdách. V dalších pracích sovětských vědců (Bošjan, Šaburov, Popoljancev) byla dokázána možnost přeměny filtrovatelné formy viru na formu bakteriální u moru vepřů, pseudomoru slepic, slintavky a kulhavky, encephalomyelitidy koní a jiných virů. Leonov stanovil při zkoumání pathogenních vlastností jednotlivých stadií mikrobiální formy původce moru slepic a ptáků, že jednotlivá stadia mikrobiální formy mají virulentní vlastnosti.

Šaburov a spolupracovníci pokračovali ve výzkumu pathogenních vlastností jednotlivých stadií přeměny filtrovatelného viru moru vepřů na mikrobiální formu původce moru vepřů. Mikrobiální formu původce moru vepřů získal jak z viru moru prasat určeného pro simultánní očkování, tak i z protimorového sera.

Pokusy, které konal Šaburov a spolupracovníci s jednotlivými stadii přeměny filtrovatelné formy původce moru ve formu mikrobiální, potvrzují, že methodou G. M. Bošjana je možno přeměnit filtrovatelný virus moru vepřů na mikrobiální formu. Vznik této mikrobiální formy probíhá po etapách a první stadium přeměny se jeví jako zrnitá forma, barvicí se podle Grama pozitivně.

V procese přeměny získává virus nové kvalitativní vlastnosti, které byly prokázány pokusy na prasatech. U filtrovatelné formy původce moru stačí jen nepatrné množství viru k vyvolání infekce. U mikrobiální formy jedno vpravení několika cm³ zrnité formy anebo mikrobiální formy původce moru vepřů vyvolá jen sensibilisaci a teprve po druhé infekci těmito kulturami onemocní prasata morem.

Mezi filtrovatelným virem a rozličnými formami mikrobů, získaných z tohoto viru, zůstává zachována genetická spojitost. Tato genetická spojitost mezi filtrovatelnými a mikrobiálními stadii původce moru vepřů byla dokázána pokusy na 46 zvířatech. (Šaburov). Těmito pokusy se vyvracejí také názory některých badatelů (Zilber), že při přeměně filtrovatelných virů na mikroby dochází k alobiofagii. Pokusy Šaburovy potvrdily však ještě jednu důležitou skutečnost, že nejen protibakteriální léčebně profylaktická sera, jichž bylo použito při hyperimunitaci producentů, obsahují filtrovatelnou formu těchto mikrobů, ale i profylaktická hyperimunní sera proti virovým nemocem obsahují filtrovatelný virus. Protimorové prasečí serum, které bylo považováno za sterilní, obsahuje filtrovatelný virus moru vepřů, vázaný na bílkoviny krevního sera (Šaburov). Tento virus, vázaný na bílkoviny při určitých podmínkách (podle metody G. M. Bošjana), může být přeměněn na mikroby, mající ve svém prvním stadiu zrnitou formu.

Mikrobiální forma původce moru prasat, získaná z filtrovatelného viru anebo z protimorového sera a znovu vpravená prasatům, přeměňuje se znovu na filtrovatelnou formu původce moru prasat, což dokazuje to, že krev prasat, infikovaných mikrobiální formou původce moru vepřů, je virulentní pro zdravá prasata a vyvolává u nich typický mor. Zdravá prasata při společném ustájení s prasaty infikovanými mikrobiální formou též onemocnějí morem. Pokusy také dokázaly, že protimorové serum se ukázalo jako specifický ochranný prostředek proti pathogenní mikrobiální formě původce moru vepřů, což znovu potvrdilo genetickou sourodnotnost filtrovatelné a mikrobiální formy původce moru vepřů. Výzkumy B o š j a n a, Š a b u r o v a a spolupracovníků o povaze filtrovatelného viru moru vepřů dávají theoretický základ pro získání živé, bakteriální vakcíny proti moru vepřů.

V přehledu vývoje názorů na etiologii a vlastnosti viru moru vepřů je třeba se ještě zmínit o atypickém průběhu některých enzootií moru vepřů. Tento atypický průběh se objevuje při vzniku epizootií moru a činí při diagnóze velké potíže hlavně v tom, že někteří pracovníci hledají klasický mor a usuzují na hynutí morem vepřů teprve tehdy, když se nákaza rozšířila a u jednotlivých kusů se vyvinuly příznaky typické pro mor. V literatuře pojednali o těchto případech I z a a k s o n, R o s s i, D e b e n i t z, U l m a n n, D r e g e r a j.

I z a a k s o n referoval o onemocnění prasat, které vypuklo v západním Berlíně na počátku roku 1951. Toto onemocnění bylo velmi nakažlivé s vysokou úmrtností. Nákaza byla přenesena nedostatečně přeřazovanými odpadky, pocházejícími z restaurací. Klinický obraz jevil odchylky od klasického moru vepřů hlavně v tom, že vystupovaly do popředí nervové příznaky. Většinou po době inkubace, trvající 3—5 dní, dostavila se prudká horečka a větší, až úplné nechutenství. Zvířata zalézala do slámy, chvěla se a jen těžko je bylo možno přinutit k povstání. Když byla přinucena k pohybu, silně se potácela. Trus byl tuhý, formovaný, pokrytý šedobílými hlenovitými povlaky. Zpravidla docházelo k akutnímu až subakutnímu průběhu, při čemž nemocná prasata hynula 6. až 16. den po onemocnění. Vysoká teplota klesala po dvou až třech dnech o 1° C a před smrtí byla až subnormální. Nervové příznaky se projevovaly silnou poruchou sensibility a křečemi. Vepři padali na bok, natahovali křečovitě končetiny od sebe, napínali hlavu dozadu, při čemž vykonávali trhavé pohyby celým tělem. Tyto křečové záchvaty trvaly asi ½ hodiny, načež zvířata vstala, pohybovala se v kruhu nebo stála na místě. Při subakutním až chronickém průběhu byl zjišťován mírný serosně hlenovitý výtok z nosu, zduření a zalepení víček, stížená a někdy až chroptivá dýchání se záchvaty kašle a příznaky střevního kataru.

Za zvláštnost pathologicko-anatomického nálezu uvádí I z a a k s o n silně vyjádřenou meningo encephalomyelitis lymfocytaria (non purulenta) šedé a bílé hmoty. Jako další příznaky uvádí oedematosní prosáknutí plen mozkových, portální lymfoidní buněčnou infiltraci v játrech a akutní ložiskovou interstitiální lymfocytární nephritis. Zarudnutí a zduření sliznice žaludku, převážně v krajině fundu, s povrchovými ložiskovými nekrosami, ojedinělé krváceniny a nekrosy v tlustém střevě, drobné haemorrhagické infarkty ve slezině. Krváceniny v koře a v pánvičce ledvin se vyskytovaly jen ojediněle. Naproti tomu vykazovaly sliznice horních cest dýchacích často hyperemii, oedem a byly pokryty kalným hlenem, aniž se na plicích objevily zánětlivé změny.

H a r t w i g k poukazuje na podobné onemocnění popsané G l ä s s e -

rem a Ebelem, kteří toto onemocnění zahrnovali do varianty chřipky vepřů. Hartwigk podrobil popsanou chorobu studiím a prokázal, že původce choroby byl virus, a dalšími pokusy dokázal, že vlastně jde o virus identický s původcem moru vepřů. Zůstává však stále nerozřešena otázka, za jakých podmínek pantropní virus moru přebírá neurotropní vlastnosti a způsobuje silnou alteraci CNS.

Denitz, Dregger a Seibel v letech 1946—47 také zjistili případy onemocnění, u kterých až po měsících byla prokázána morová podstata. I Denitz a Dregger jsou toho názoru, že šlo o virus moru vepřů, při kterém se virus z počátku lokalisoval neobvyklým způsobem v CNS a potom přijal svůj známý charakter — rozrušování krevních cév.

Podobné onemocnění bylo popsáno i u nás, a to Rossim. Toto onemocnění bylo zjištěno v prosinci roku 1951 a na jaře roku 1952 v některých okresech na Moravě. Protože běželo o silně nakažlivou chorobu, při které uhynulo značné množství prasat a velký počet byl nutně odporažen, bylo na základě klinických projevů a některých pitevních nálezů vysloveno podezření z moru vepřů.

Nemoc probíhala při vysokých horečkách, projevovaly se příznaky podobné obrně vepřů (Kloboukova nemoc) a pathologicko-histologicky encephalomyelitis non purulenta. Při této chorobě u některých zvířat převládaly silné nervové příznaky. Z ostatních klinických projevů: nechutenství a gastrointestinální poruchy. Pitevní nálezy u uhynulých prasat byly odlišné od typických nálezů u moru vepřů. Jen ojediněle byly zjišťovány okrajové haemorrhagické infarkty ve slezině a drobné práškovité krváceniny v ledvinách. U dvou selat byly zjištěny nápadné změny v zažívacím traktu: sliznice žaludku haemorrhagická, pokrytá slabými povlaky fibrinu, ve střevě haemorrhagický zánět, v slepém střevě a v okolí ileocaekální chlopně a v tlustém střevě difterický rozpad sliznice. Mízní uzliny jevíly mírné zduření a štavnatost. Jinak pitevní nález odpovídal akutnímu klinickému onemocnění. U některých prasat byly také změny na plicích a často byly zjišťovány cirrhosis jater.

Bylo zjištěno, že ve všech případech, kde se onemocnění vyskytlo, byly zkrmovány odpadky z kuchyní, krevní suchary, anebo nemoc vypukla po nákupu nových selat. Po vyslovení podezření z moru vepřů bylo provedeno nouzové profylaktické očkování hyperimunním serem proti moru vepřů u klinicky zdravých zvířat. Toto opatření nemělo však žádoucí úspěch.

Rossi podrobil toto onemocnění studiu a zjistil: Experimentálně lze vyvolat onemocnění materiálem z nemocných vepřů podkožní nebo subdurální cestou. Toto vyvolané onemocnění probíhalo za stejných klinických příznaků, pathologicko-anatomických a pathologicko-histologických změn CNS jako při spontánním onemocnění. Podařilo se vyvolat onemocnění i filtráty cestou podkožní a subdurální a tím byl podán důkaz, že jde o virové onemocnění.

V dalších imunobiologických pokusech byly sledovány vlastnosti nakažliviny. Experimentálně bylo dokázáno, že serum proti moru vepřů neutralisovalo virus při simultánní aplikaci, což znamenalo, že nakažlivina má vlastnosti moru vepřů. Rovněž pokusy o přenos onemocnění na selata, imunisovaná proti moru vepřů krystalvioletovou vakcinou, dopadly negativně. Přenesením nakažliviny na selata, hyperimunisovaná proti Kloboukově nemoci, se podařila reprodukce klinických a pathologicko-anatomických nálezů. Pozoruhodné se však zdá být zjištění, že u těchto selat nebyly nalezeny změny v CNS.

Klinické projevy a pathologicko-anatomický nález u klasického moru vepřů:

K spontánnímu nakažení dochází pravděpodobně ze zaživadel (méně často spojivkou nebo nosní sliznicí). Nákaza může být způsobena virulentní močí, někdy i očním výtokem nebo nosními sekrety. Pro nákazu je nebezpečná krev, obsahující virulentní virus. Trus, není-li krvavý, přichází méně v úvahu. Nákaza vzduchem je nepravděpodobná. Nákaza bývá v největším počtu případů zavlečena nemocnými zvířaty a surovinami, pocházejícími ze zamořených míst (zkrmování jatečních odpadků, nedostatečně převařované kuchyňské odpadky, nedostatečně zpracovaná tovární krmiva, jako krevní suchary a pod.). Nákaza je rozšiřována znečištěným stájovým nářadím, železničními vozy, auty a pod. Nebezpečná jsou zvířata, která jsou v inkubačním stadiu a jejichž sekrety obsahují virus moru. Úloha přenašečů a trvalých nosičů viru není dostatečně jasná.

Důležitá je otázka vylučování viru po simultánním očkování, kdy se zvířata při slabých klinických reakcích stávají krátkou dobu po očkování vylučovateli viru moru (3—4 týdny). Tomu se dá zabránit vhodnou dávkou hyperimunního sera při simultánním očkování (Michalka, Ganslmayer, Hegyeli a j.).

Virus moru vepřů je poměrně málo odolný vůči hnilobě. Poměrně dobře odolává virus lákování, solení a uzení masa. Naproti tomu se ničí zahřátím na 60—70° C během hodiny (Birch, Geyger, Doyle). V chladiřensky uchovaném mase a v zaschlém stavu udržuje si velmi dlouho svoji virulenci. V roztoku glycerinu s fyziologickým roztokem při — 15° C vydrží virus moru vepřů až 5 let na živu (Blaisot).

Z desinfekčních prostředků se nejlépe osvědčil louh sodný v roztoku 1—2 %, po případě s 5 % vápenným mlékem. Pro větší účinnost je možno použít roztoku louhu za horka.

Virus moru vepřů v organismu je převážně obsažen v krvi, kterou je roznášen po celém organismu. Virus obsahují také všechny sekrety a exkrekty. Je vylučován hlavně močí. Při umělém nakažení parenterální cestou se objeví první vzestup teploty za 2—3 dny. Při zkrmování infekčního materiálu je inkubační doba o 1—2 dny delší. Vyvolané onemocnění trvá ve více než polovině případů 2—7 dní, sotva v jedné třetině 8—14 dní, zatím co u zbytku se onemocnění protahuje na delší dobu. V přirozených podmínkách kolísá virulence viru v mnohem větších rozmezích. Rovněž délka inkubační doby v přirozených podmínkách značně kolísá. Je závislá na množství a virulenci viru vniklého do organismu, na způsobu vniknutí a na stupni odolnosti napadeného zvířete (Andrejev).

V nepříznivých podmínkách se odolnost prasat značně snižuje. Inkubační doba u moru vepřů je zpravidla 3—6 dní. Zřídka se objeví první zvýšení teploty za 12 dní. Výjimečně zjišťujeme příznaky choroby 2. den nebo se protáhne inkubační doba na 2—3 týdny. Na odolnosti organismu a virulenci viru jsou závislé i klinické projevy onemocnění.

V akutních případech stoupá tělesná teplota až na 41,5—42° C. Zůstává na této výši jen s nepatrnými výkyvy až do doby krátce před smrtí, kdy tělesná teplota prudce klesá až pod normál. V příznivém průběhu onemocnění klesá teplota s mírnými výkyvy pomalu až na normální výši. Nové prudké stoupnutí teploty ukazuje zpravidla na vznik komplikací. Vnější projevy onemocnění — nechutenství, malátnost, těžkopádnost při pohybu a jiné — vystupují do popředí v prvním nebo až třetím — pátém dnu po vzestupu tělesné teploty. V perakutních případech, které se objevují na

začátku epizootie nezamořené oblasti, hynou zvířata, aniž se u nich projevovaly některé další příznaky onemocnění.

V typicky probíhajících případech vyvine se výrazný projev onemocnění. Téměř vždy je možno pozorovat již v začátku onemocnění akutní zánět spojivky, někdy s hlenovitým nebo hlenově hnisavým sekretem v koutcích očních. Někdy můžeme pozorovat i vrhnutí. Z počátku mívají zvířata zácpu, která brzy, zvláště při značném onemocnění zažívacího traktu, přechází v průjem, někdy až s krvavými výkaly. V některých případech vyvíjejí se současně zánětlivé a difteroidní změny na sliznici v dutině ústní. Mandle silně zduřejí a někdy se na jejich povrchu vyvíjejí vředovité změny. Zánět hltanu je provázen potížemi při polykání a stíženým chraplavým dechem. Na kůži se mohou objevit (někdy velmi hustě vedle sebe) tečkovité větší krváceniny. Později se tvoří zejména na rypáku, uších a na spodině břicha zřetelné cyanotické zabarvení. Někdy pozorujeme krvácení z dutiny nosní a močových cest. Na krváceniny do mozkové blány nebo do mozkové hmoty ukazují křeče, nutkavé pohyby, otupělost, někdy i záchvaty zuřivosti. Tyto příznaky mohou však také ukazovat na zánět mozku a míchy, který je histologicky prokazatelný.

Dojde-li v průběhu nemoci k onemocnění plic, vyvíjí se klinický obraz jako při akutním nebo subakutním kruposním zánětu plic. Mohou se objevit i příznaky zánětu plic a pohrudnice, který se projevuje hlavně křečovitým kašlem, bolestmi v hrudníku a těžkým, vysilujícím dýcháním.

U prasat s nepigmentovanou kůží vyvinou se někdy kožní vyrážky, nehledě k zjevným nekrosám na ušních boltcích a na ocase. Změny na kůži se jeví jako červené skvrny, podmíněné stagnací krve a serosním prosakováním. Později se vyvíjejí malé pustulky. V některých případech vypadávají štětiny a u kusů s temnou pigmentací pozorujeme depigmentaci těchto míst.

V nepříznivém průběhu onemocnění zvířata silně hubnou, jsou velmi slabá a chudokrevná. Pohybují se s námahou, klesají, potácejí se. Konečně leží natažena na zemi a zcela vyčerpána hynou. V příznivých případech se po několika dnech zmírní akutní příznaky onemocnění a objevuje se chuť k žrádлу, zvířata jsou čilejší a dochází k uzdravení. Výjimečně uhynou zdánlivě zdravá prasata následkem krvácení do mozku.

Chronická forma moru vepřů vyvíjí se z akutní, přejdou-li poněkud méně zjevné, někdy dokonce přehlédnuté horečnaté příznaky. Zvířata jsou však stále nemocná a při střídavých průjmech a při střídavé chuti k žrádлу hubnou nebo zakrňují. U chronicky nemocných zvířat lze pozorovat pokračování a ztížený dech. Téměř vždy vidíme zvrátněnou kůži, pokrytou špinavými krustami. Chronická forma onemocnění se objevuje zejména v promořených hospodářstvích.

Pathogenese

Ze sliznice vniká virus do krevního oběhu, rychle se zde rozmnožuje a způsobuje tak septikaemii. Prvními příznaky je horečnaté zvýšení teploty, hyperemie a zánětlivé zduření sliznice, po případě i krvácení. Tyto příznaky a zejména v pokročilých případech nikdy nechybějící krváceniny ukazují na alteraci cév a také na zvláštní afinitu viru k endotheliím krevních cév. Běží zde o bujení endothelií cév s progresivními a regresivními změnami a později o serosní prosáknutí a až o hyalinní degeneraci stěny cévní. Tyto změny na cévě mohou vést až k jejímu uzavření. Současně vzniká i buněčná infiltrace v okolí malých krevních cév. Onemocnění cév

má za následek vznik krvácení, nekros a infarktů v jednotlivých orgánech, které jsou podstatné v pathologicko-anatomickém obraze.

Zánětlivým působením původce moru vepřů je podmíněna též kroupsní pneumonie obvykle s haemorrhagickým charakterem. Na bezprostředním působení viru moru vepřů spočívá též vředovitý rozpad solitárních folikulů se zcela zvláštními zduřeninami v tlustém střevě (butony). Koncentrické uspořádání těchto zduření poukazuje na to, že jejich tvorba navazuje na nekrosy solitárních folikulů občasným periodickým výstupem a srážením krevního plasmatu. Detaily tvorby butonů však ještě nejsou dostatečně objasněny. Starý názor, že změny ve střevě vyvolává přímo *Bact. suispestifer*, se ukázal nesprávným. Tento druh bakterií mnohdy ve zduřeních vůbec nenalézáme a rovněž jiné bakterie, mezi jinými *Bact. necrophorus*, se nacházejí na periferii změn a zřejmě se zde usadily sekundárně.

Bact. suispestifer, řidčeji i jiné bakterie skupiny paratyfu, hrají tu důležitou úlohu v pathogenesi tím, že u zvířat onemocnělých morem vniknou dodatečně do krve a vyvolávají bakteriální septikaemii, která se může při pitevním nálezu jevit nejprve hyperemickým a později hyperplastickým zduřením sleziny. *Pasteurella suisseptica* může rovněž způsobit u nemocných prasat sekundární, rychle k smrti vedoucí septikaemii, a zhoršuje průběh plicního onemocnění, zvláště způsobuje v různých formách se objevující odumírání plicní tkáně. Značné komplikace může způsobit *Bac. oedematis maligni*. Jinak nacházíme v krvi i jiné bakterie jako vedlejší nález. Mohou být mobilisovány i červenkové bakterie a může být vyvolána červenková septikaemie.

Pathologicko-anatomické změny

Pitevní nález je velmi rozmanitý, což je podmíněno průběhem, délkou a intenzitou onemocnění, vlastnostmi viru, stavem organismu a jde-li o onemocnění pouze virem vyvolané, nebo také přidruženou sekundární infekci.

1. Čistý mor vepřů projevuje se buď jako čistá septikaemie, nebo též s charakteristickými změnami ve střevech a v plicích, při čemž vždy chybí zduření sleziny. V perakutních případech mohou jakékoliv typické změny chybět.

Akutnímu průběhu moru vepřů odpovídá nález septického onemocnění s haemorrhagickou diathesou, při čemž se krváceniny vyskytují obvykle ve velkém počtu. Často nacházíme krváceniny velmi hustě vedle sebe tak, že se může jevit, zvláště po opaření, jako difusně zarudlá. Velmi často lze pozorovat krvácení v podkožní tukové tkáni, na bránici, v plicní tkáni, v epicardu, pod pobřišnicí, ve tkáni ledvin (ledvina sama bývá často anemická), na sliznici hrtanu, průdušnice, zažívacího traktu, močového měchýře a často v kostní dřeni. Jinak hladká sliznice střeva a tkáň ledvin může být hustě prostoupena četnými, jako mák až proso velkými krváceninami. Někdy nacházíme větší výlevy krevní pod pouzdrům ledvin a sama pánvička spolu se ztlustělými močovody může obsahovat tekutou nebo sraženou krev. Někdy lze najít plošné krevní výlevy pod endocardem, řidčeji mezi mozkovými blanami. Obsah střevní může být rovněž krvavý. V mnoha případech je spongiosa obratlů a jiných krátkých kostí zbarvena tmavočerveně.

Všechny mizní uzliny jsou více nebo méně zduřelé, tmavočervené, na řezné ploše jsou krvavě prosáknuté jen pod korou a na periferii lalůček (mramorování), nebo jsou stejnoměrně černočervené. Slezina bývá beze

změn, nebo na ní nacházíme pro mor vepřů pathognomické haemorrhagické, řidčeji také anemické infarkty.

Zaživací trakt je obvyčejně v celém rozsahu více nebo méně postižen (intestinální forma). Hltan, kořen jazyka, jazyk po stranách a někdy i jiná místa dutiny ústní bývají zachvácená haemorrhagickým zánětem sliznice, často s kruposními povlaky a mnohdy též s povrchními vředy nebo hluboko sahajícími nekrosami. Rovněž i tonsily mohou být změněny ve vředy s mazlavými povrchem a nerovnými okraji. Sliznice žaludku (zvláště v blízkosti pyloru) je silně zduřelá, lehce zarudlá a často pokryta fibrinosními nálepy. Sliznice střeva se jeví rovněž silně zarudlá (zejména v konečníku) a může být i místy, hlavně na povrchu Payerových plaků pokryta fibrinosními nebo difteroidními povlaky.

Solitární folikuly nacházíme zduřelé buď ve formě pevných uzlíků se sýrovitým obsahem, nebo jsou až velikosti čočky, rozpadlé v kruhovitě vřidky, pokryté rozpadlými zbytky tkáně nebo vysráženým fibrinem. Při více vyjádřeném stadiu vředovitého rozpadu nacházejí se vředy veliké až jako dětská dlaň, ploché, někdy prominující a jsou pokryty zelenožlutými, hnědými nebo černošedými suchými butony, které pevně nasedají do submucosy nebo až do svaloviny. Horní plocha těchto butonů se vyznačuje zpravidla koncentrickou skladbou, odpovídající přerušovanému vylučování fibrinu, v jehož středu je nápadný folikul, z něhož vyšly vředovité změny. Později se obrušuje horní plocha a uprostřed zůstávají jamkovité prohloubeniny.

Onemocnění plic (pectorální forma) vyznačuje se akutní kruposní pneumonií, obvykle haemorrhagického charakteru, která může být lokalizována na jednotlivá ložiska v plicích (velikosti až pěsti) nebo zachvacuje celé laloky plic. Hepatisované úseky jsou drsné, lámané a na řezné ploše temně hnědočervené nebo černěčervené; v pokročilém stadiu mohou být šeděčervené, prostoupené nekrotickými ložisky. Poplicnice je nad onemocnělými částmi plic zakalena a pokryta fibrinosními nálepy.

V CNS lze prokázat v 70—85 % případů lymfocytární nehnisavý zánět, který zachvacuje bílou i šedou hmotu.

V chronických případech nalézáme ve střevech změny podobné butonům, nebo nacházíme na jejich místě vzniklé vředy kruhovitých tvarů s valovitými okraji, vyplněné sýrovitou kašovitou hmotou. Jindy je stěna střeva na dlouhých úsecích silně ztlustělá, tuhá, zatím co sliznice bývá přeměněna v zelenavou nebo špinavěžlutou drobivou hmotu. Výjimečně mohou být zjištěny jizvovité zúženiny v místech vředovitého rozpadu.

Současné s těmito změnami ve střevě, nebo také samostatně nacházíme adheze v hrudní dutině, zánětlivě infiltrovanou plicní tkáň, prostoupenou nekrotickými ložisky a s demarkačním zánětem v okolí.

2. Smíšená infekce. Přistoupí-li k virové formě moru infekce *Bact. suipestifer*, přidruží se akutní tumor sleziny. Jinak pitevní nález souhlasí s nálezem čisté akutní virové formy moru s přihlédnutím k tomu, že zde přichází serosně fibrinosní zánět pobřišnice a krváceniny jsou lépe vyjádřeny. V chronických případech může být shledáno zesýrovatění lymfatických uzlů (hlavně mesenterálních), sýrovitá ložiska ve slezině, v játrech a jiných orgánech a difusní nekrosy střevní sliznice jako činnost *Bact. suipestifer*.

Příležitostně se může přidružit červenková septikaemie, kdy je slezina hyperemicky zduřelá. Další možnou komplikací je onemocnění vyvolané *Bac. oedematis maligni*. Při onemocnění maligním oedemem uhynou v některých případech prasata dříve, než se mohou vyvinout základní

změny. Ostatní bakterie neovlivňují makroskopický nález, takže mohou být zjištěny pouze na základě bakteriologického vyšetření.

Diagnosa moru vepřů je někdy velmi obtížná, zejména při jeho atypickém průběhu. Určení správné diagnózy je podmíněno vyčerpáním všech možností, které jsou nám k dispozici. Jednotlivé výsledky pozorování je nutno správně zhodnotit před vyslovením konečné diagnózy.

Především je třeba mít na zřeteli epizootologické údaje o výskytu a rozšíření infekce a o její povaze. Charakteristickým pro mor vepřů jsou: náchylnost prasat všeho stáří k nákaze, možnost výskytu v každé roční době, nezávisle na faktorech dispozice, a rychlé šíření nákazy při hromadném ustájení.

Důležité je také klinické pozorování nemocných zvířat. Nemocná zvířata, zejména při podezření na mor, je nutno vždy pečlivě vyšetřit.

Důležitým doplňkem celého pozorování je pitevní nález, který je často konečnou rozhodující složkou při stanovení diagnózy moru vepřů. V nejistých případech je nutno zjišťovat a porovnávat pitevní obraz u více uhybnulých kusů nebo u většího počtu zvířat poražených za účelem diagnostickým.

Při klinickém pozorování a konečně i při pitvě je nutno přihlížet k diferenciální diagnóze chorob s podobnými příznaky. K rozlišení těchto chorob pomáhá zejména podrobná pitva, bakteriologické vyšetření a vyšetření histologické. Choroby, které nejčastěji přicházejí v úvahu, jsou: paratyf, pasteurellosa prasat, chřipka prasat, červenka a snět slezinná. V poslední době při průběhu moru se silně vyjádřenými nervovými příznaky přistupuje ještě nakažlivá obrna prasat (Kloboukova nemoc).

Ke stanovení správné diagnózy nám také pomáhá histologické vyšetření. Pro mor vepřů je pathognomický nález, encephalomyelitis lymphocytaria non purulenta, která je lokalizována v určitých částech mozku, zejména poblíže vnějšího a vnitřního povrchu mozku. Další charakteristický znak jsou primární afekce na cévách, na které navazují v genetické spojitosti haemorrhagie a infarkty, ložiskové degenerativně nekrobiotické až exudativní a proliferativní zánětlivé procesy v různých orgánech. V případech nejasných diagnos — moru vepřů na počátku propuknutí epizootie je patho-histologické vyšetření změn CNS důležitou pomocnou diagnostickou metodou (J e l í n e k).

Pro konečné rozřešení otázky a pro stanovení správné diagnózy je mnohdy nezbytně nutné provést biologický pokus na vnímavých zvířatech. Nevýhodou této diagnostické metody je dlouhé trvání pokusu. Biologickou zkoušku můžeme ještě doplnit t. zv. křížovou infekcí po pasivním nebo aktivním imunisování.

Krevní obraz

Ve veterinární medicíně se u nás zatím obecně přehlíží význam hematologického vyšetření, zatím co v jiných státech, zejména v SSSR jsou detailně zpracovány krevní obrazy téměř všech pathofysiologických pochodů v organismu. Humánní medicína dnes s úspěchem používá bohatých, praktických poznatků a zkušeností získaných v tomto oboru. Využívá jich pro poznání složitých jevů, probíhajících v organismu za fyziologických a patologických procesů a stavů. S úspěchem jsou také využívány poznatky změn, získaných běžným laboratorním vyšetřením krve jako velmi důležité pomocné diagnostické metody.

I když zatím práce s krví mimo serodiagnostiku mají ve veterinární medicíně více ráz experimentální a jejich využití je omezeno poměrně na

úzký okruh laboratoře, jistě později přesné a vyzkoušené diagnostické metody budou účinnou pomůckou pro praxi.

Potíž, s kterou se setkáváme při hodnocení změn v krevním obraze u zvířat, je ve značném rozmezí minimální a maximální hranice údajů o fyziologickém složení krevního obrazu a dosud nejednotné údaje o fyziologickém kolísání změn v krevním obraze za fyziologických podmínek. I mnohočetná data, která jsou uváděna v literatuře, jsou jen nejčastěji přicházející limity, u nichž se mohou vyskytovat odchylky směrem nahoru i dolů (Wirth).

V literatuře se setkáváme s údaji o fyziologickém kolísání krevního obrazu u některých domácích zvířat. Změnami v krevním obraze vlivem pohlaví se zabýval Lange, Götze, Döppert a jiní. Rovněž údaje o fyziologickém krevním obraze během březosti a porodu nejsou jednotné. Mnoho jiných autorů se zabývalo otázkou změn v krevním obraze vlivem řije, kastrace, světla, stáří, práce, nadmořské výšky a pod.

Pro vlastní práci jsou důležité údaje některých autorů o změnách v krevním obraze vlivem výživy a trávení. Při špatném výživném stavu jsou hodnoty červených krvinek a haemoglobinu menší než při dobrém (Böttger). Způsob ustájení prokazatelně ovlivňuje červený krevní obraz. Při stájovém odchovu je nepříznivější než u pastevního (Götze).

Krmení a trávení u koně neovlivňuje červené krvinky a haemoglobin (Döppert). Totéž zjistil Regner u prasete. Ani jiní badatelé nenašli žádné podstatné změny bílého krevního obrazu vlivem krmení a trávení. Někteří však podávají důkazy prokazující změnu v bílém krevním obraze. Je nutno však přihlídnout k tomu, že pokusy byly konány na různých zvířatech a že je zde možnost rozdílů u jednotlivých druhů zvířat. S ohledem na metody výzkumu je možno brát zřetel jen na takové výsledky, které jsou mimo rozsah technických chyb.

Při delším hladovění byl shledán úbytek červených a bílých krvinek (Müller, Szabuniewicz). Emel a Streicher stanovili u krysu po 136 hodin hladu značnou leukopenii a lymfopenii. Vliv krmení na krevní obraz studoval Vass. Udává, že krev nakrmených prasat obsahuje o 14 % více vody než hladových. Podle toho klesá počet červených krvinek a obsah haemoglobinu o 5—11 %. Naproti tomu jsou zmnoženy bílé krvinky. Příjem vody složení krve podstatně neovlivňuje, je-li vstřebávání a vyměšování neporušeno. Delší dobu trvající nedostatek vody vede k zahuštění krve, čímž je relativně zvýšen počet krvinek v mm³.

Vzhledem k údajům, že krevní obraz může být lehce ovlivněn různým podrážděním, bylo přijato, že také výživa, po případě zažívání ovlivňuje krevní obraz. O t. zv. leukocytose z trávení bylo v literatuře mnohokrát pojednáno. Je chápána jako změny bílého krevního obrazu v počtu i druhu ve smyslu přibývání buněk během zažívání. Leukocytosa při trávení je i v humánní hematologii dosti sporným pojmem. Klinikové dbají, aby byl krevní obraz zjišťován za základních podmínek, tedy v úplném klidu a na lačno. Různými autory byl však shledán krevní obraz zcela nezávislý na příjmu potravy. Jen při déle trvajícím hladovění došlo k vzestupu bílých krvinek (Netoušek). I nejnovější pozorování výkyvů krevního obrazu u lidí při běžné stravě (Novák) stanovilo, že jednotlivá kolísání během dne nejsou větší než rozptýl chyb.

Leukocytosu při trávení u prasat zjistil Lütje, Gütig, Regner. U ssajících selat byly zjištěny následkem častějšího příjmu potravy vyšší počty neutrofilních leukocytů a nižší počet lymfocytů proti dospělým zvířatům.

Hladina cirkulujících leukocytů kolísá za fyziologických poměrů v nevelkém rozsahu. Tyto malé fyziologické výkyvy je možno vysvětlit ustavičnými změnami v organismu, vznikajícími při normálním životním provozu. Obecně se neuznává nějaká zákonitost ve fyziologickém kolísání bílé krevní složky, obzvláště, když k tomu bereme v úvahu nedokonalost našich počítacích metod (H e r m a n s k ý).

Pro srovnání uvádím fyziologický krevní obraz prasete podle K u d r j a v c e v a:

				střední počet	výkyvy
červené krvinky (v mil.)				7,0	6,0 — 8,0
haemoglobin (v %)				65,0	55,0 — 75,0
leukocyty (v tis.)				11,0	8,0 — 14,0
trombocyty (v tis.)				240,0	180,0 — 300,0
pH krve				7,47	7,45 — 7,50
sedimentace 30 min.				8,0	6,0 — 10,0
leukocyty	granulocyty	basofily (v %)		0,5	0,0 — 1,0
		eosinofily (v %)		2,0	0,0 — 4,0
	neutrofilny	myelocyty (v %)		—	—
		mladé (v %)		1,0	0,0 — 2,0
		s tyčkovým jádrem %		3,0	2,0 — 4,0
		segmentojaderné %		46,0	40,0 — 50,0
	lymfocyty (v %)		40,0	35,0 — 45,0	
	histiocyty (v %)		4,0	2,0 — 6,0	
	monocyty (v %)		4,5	2,0 — 5,0	

Dále uvádím typický nález v krevním obraze u moru vepřů podle Wirtha. Význačným pro krevní obraz akutního moru vepřů je nápadná leukopenie, dosahující 2—5 tisíc a někdy jen 800. Leukopenie se objevuje brzy na začátku onemocnění a dosahuje vrcholu asi v 6 dnech (S h u, N a g e l, H o n t, K e r n k a m p f). Je podmíněna poklesem počtu neutrofilních, eosinofilních a basofilních leukocytů. Tyto mohou také úplně scházet (agranulocytosa). Při akutním moru dochází k funkční insuficienci v myeloidním systému. Lymfocyty jsou pouze relativně (až 75 %) zvýšeny. Teprve krátce před smrtí dochází k absolutnímu zmenšení počtu lymfocytů. Leukopenie se také nachází při simultánním očkování, ovšem v mírném měřítku. Jsou-li při podezření na onemocnění morem zjištěna nejméně dvě prasata, u nichž klesl počet leukocytů pod 8.000, pak tato leukopenie potvrzuje podezření z moru vepřů (K e r n k a m p f). V červeném krevním obraze nenacházíme žádné podstatné změny. V těžkých případech se však přece objevuje zmenšení počtu červených krvinek, ubývá retikulocytů a může také dojít k mírné polychromasii, basofilní tince a k vymizení ojedinelých erytroblastů. Pokud se týká trombocytů, vyskytly se údaje, že jsou zmenšeny, což odpovídá klinickému nálezu haemorrhagické diathesy. Při chronickém moru vepřů nenacházíme žádné podstatné změny v početním stavu nebo v morfologii krevního obrazu (N a g e l).

Podobné změny v krevním obraze zjišťoval V o l o s k o v u běhounů, uměle nakažených různými stadii vývoje mikrobiální formy původce moru

veprů. Voloskov v závěru své práce uvádí, že v krevním obraze nakažených běhounů bylo zřejmé snížení množství haemoglobinu a erytrocytů v periferní krvi a zrychlená reakce sedimentace erytrocytů. Leukocytosa, vyskytující se u větší části prasat, je vystřídána zmenšením množství leukocytů v krvi nebo až jejich vymizením. Leukocytosa je doprovázena zvětšením absolutního množství buněk neutrofilní skupiny a lymfocytů při malém zvýšení nebo až zmenšení jejich relativních znaků. V období velmi výrazně vyznačených klinických příznaků dochází k poklesu počtů obou dvou skupin leukocytů. Před uhynutím mizí z krve zvířat eosinofily a monocyty a objevují se basofily v množství 1—2 %. U pokusných zvířat se vyskytují určité zákonitosti ve změně jednotlivých znaků krevního obrazu, které v základě odrážejí proces onemocnění charakterisující onemocnění akutní formou moru veprů (V o l o s k o v).

Selata, u kterých bylo prováděno haematologické vyšetřování, pocházela z pokusů M. Š. Š a b u r o v a.

Vlastní práce

Úkolem bylo zjistit, zda hromadné onemocnění veprů, které se vyskytlo ve více okresech na Moravě a bylo diagnostikováno jako mor veprů, se shoduje s popisovaným klasickým onemocněním moru veprů, či zda nejde o novou atypickou formu, po případě jiné onemocnění.

Jako metodu jsem zvolil biologický pokus — experimentální nakažení čtyř zdravých selat. Dále jsem sledoval krevní obraz u nakažených pokusných selat. Měl jsem zjistit, zda změny v krevním obraze souhlasí se změnami udávanými v literatuře a je-li možno využít těchto změn jako pomocné diagnostické metody pro včasnou diagnostiku moru veprů a zjistit možnosti využití a uplatnění této metody pro praxi.

Ve vlastní práci jsem se pokusil také o přenesení virulentního materiálu moru veprů na laboratorní zvířata.

Prakticky byl také vyzkoušen odběr kostní dřeně u prasat pro diagnostické účely. (Výsledky leukogramu kostní dřeně zpracovává Dr Šalanský.)

Methodika

Při haematologickém vyšetřování jsem používal jednoduché metody běžně užívané k vyšetřování krevního obrazu. Z několika zkoušených metod odběru krve u pokusných prasat se nejlépe osvědčil odběr z ušního boltce. Po omytí a desinfekci boltce jsem prováděl krátký řez kolmo na cévu. Postupně jsem přecházel od periferie směrem k basi. Plochy obou ušních boltců vystačily velmi dlouhou dobu k dennímu odběru krve. Před řezem bylo dosahováno hyperemie ušních cév mechanickým podrážděním (masáží nebo úderem ploché ruky). I větší krvácení se snadno zastavilo a nebylo třeba většího ošetřování.

K určení počtu krvinek jsem používal Bürkerovy komůrky a melanžerů na bílé a červené krvinky. Procento krevního barviva (haemoglobinu) jsem určoval pomocí haemometru Sahliho, ssedlivost červených krvinek byla odečítána v časovém období 1, 2, a 24 hod. Krevní nátěry byly barveny Mey Grünwaldovým a Giemsovým roztokem. Na určení leukogramu spolupracoval MUDr Šalanský.

U pokusných selat byl také vyzkoušen odběr kostní dřeně. Nejlépe se osvědčil Hynkův trokárek (podrobně popsán v knize Nauka o krvi — Ne-

toušek), který je opatřen křídélky a šroubovým zařízením k nastavení přesné hloubky vpichu. Kostní dřev byla odebírána z hrudní kosti ve vzdálenosti 4—5 prstů kraniálně od proc. xyphoideus v mediální linii. Nátěry získané z krevní dřevě byly barveny jako krevní nátěry.

Experimentální část

Do pokusu bylo zastaveno 6 klinicky zdravých selat ve váze od 16 do 30 kg (v době infikování byla váha od 37 do 50 kg). Jeden týden byla selata ponechána v karanténě a denně byla klinicky vyšetřována. Třídenním dietním krmením jsem se snažil zabránit vzniku zažívacích poruch, vznikajících často při náhlé změně krmiva po převozu. Po této době bylo přikročeno ke krmení pravidelnými dávkami pokud možno se stejným složením krmiva. Složení a dávky krmiva jsem se snažil udržet během celého pokusu. Při pokusech bylo dbáno na to, aby prasata nemohla být infikována z venku a hlavně, aby bylo zabráněno jakémukoliv rozvlečení nákazy. K desinfekci bylo používáno 2—3 % horkého louhu sodného. Během pozorovací doby nebylo u selat shledáno odchylek od fyziologických funkcí. Před infikováním bylo provedeno vyšetření všech selat:

1. trusu na parasity,
2. trusu na salmonely,
3. serologické vyšetření na salmonely,
4. serologické vyšetření na leptospiry.

Při vyšetření trusu na parasity byla zjištěna ojedinělá vajíčka škrkavek u selat č. 2, 3, 4 a 6, parazitologické vyšetření u selat č. 1 a 5 bylo negativní. Ostatní provedená vyšetření byla negativní.

Tři měsíce před infikováním selat bylo započato s pravidelným odběrem krve. Krev byla odebírána pravidelně až do doby uhvnutí selat a u kontrol do skončení pokusu. Během této doby jsem se snažil získat přehled o individuálních rozdílech v krevním obraze u jednotlivých zvířat. Počáteční výkyvy, způsobované chybami a nepřesnostmi při odběru, se později neprojevovaly. Pravidelným a stejnoměrným krmením jsem se snažil zabránit větším úchylkám v krevním obraze, které by snad mohly nastat po náhlých krmivových změnách.

Asi pátý den po začátku odběru se projevilo u selat č. 1 a 6 poměrně prudké stoupnutí teploty. Všem prasatům bylo aplikováno protičervenkové serum v léčebných dávkách a selatům č. 1 a 6 po 100.000 m. j. penicilinu. Asi za tři neděle bylo znovu aplikováno protičervenkové serum v ochranných dávkách.

Po tříměsíčním odběru krve byla selata č. 1, 2, 5 a 6 infikována materiálem, který mi byl předán Dr Rossim z Biovety v Ivanovicích na Hané. Selata č. 3 a 4 byla ponechána jako kontrolní. Materiál byl před infekcí vyšetřen bakteriologicky s negativním výsledkem. (K infikování selat bylo použito mozku uchovávaného v glycerinu při teplotě -6°C .)

Souběžně s uvedenými pokusy byl proveden i pokus o přenos viru moru vepřů na laboratorní zvířata (krysy, králíky). U laboratorních zvířat, očkovaných materiálem obsahujícím virus moru vepřů jsem nepozoroval v klinickém stavu ani v pitevním nálezu žádné charakteristické změny. Tyto biologické pokusy na laboratorních zvířatech ukázaly shodné výsledky s biologickými pokusy s virem moru vepřů.

V době infekce vážilo 40 kg. Dobrý výživný stav, při běžné prohlídce nejevilo odchylek od normálního fyziologického stavu. Infekce byla provedena aplikováním 15 cm³ suspence virulentního materiálu i. m. a i. p.

Třetí den po infekci došlo k vzestupu teploty, která dosáhla maxima 41,4° C a sedmý den zvolna začala klesat. Současně se projevila zmenšená chuť k žrádлу a větší malátnost. Donuceno k povstání chodilo vrávoravě a ihned uléhalo. Sedmý den již prase malátně leželo, nemohlo již vůbec povstat. Při energickém pobídnutí se dostávalo vleže křečovitými pohyby končetin kupředu. Na kůži jsou zjevné známky cirkulačních poruch v cyanoticky zabarvené kůži na hlavě a na uších. Následujícího dne se objevuje nepravidelný tep, kůže na spodině břicha je silně cyanotická. V den před smrtí došlo k určitému zlepšení v klinickém stavu. Prase samo vstává, jde ke korytu a projevuje snahu pozřít něco potravy. Ve večerních hodinách se však opět dostavuje zhoršení a objevují se silné záchvaty kašle. Během příštího dne — 11. den po infekci — došlo k uhynutí.

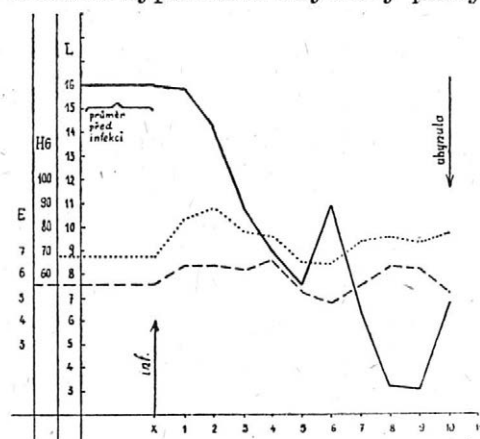
Pitevní nález:

Cyanotické zabarvení kůže na spodině břicha a na periferních částech těla. Sliznice nosní je zarudlá s mírným výtokem hlenu z nosních otvorů. Sliznice ústní bledá, konjunktiva bledě růžová s ojedinělými drobnými krváceninami. Konjunktivální cévy nastříklé. Okolí řitního otvoru znečištěno zaschlými výkaly. Nepatrná vrstva podkožního tuku. Poměrně silně vystupují podkožní mizní uzliny jak submandibulární, retropharyngeální, tak i praecurální a inguinální superficiální. Všechny mizní uzliny jsou hyperplastické, na řezu typicky mramorované. Po otevření dutin: V dutině břišní ojedinělá nitkovitá vlákna fibrinu, serosou prosvítají zarudlé okrsky. Osrdečník naplněn mírným množstvím liquoru s fibrinosními vlákny. Ze změn na zažívacím aparátu vystupují v tonsilách nekrotická ložiska velikosti hrášku, zasahující kulovitě do hloubky tonsilly, na řezu šedožluté barvy matného vzhledu se sytým haemorrhagickým dvorcem. V žaludku zarudlost fundální sliznice, žaludek nepatrně naplněn. V tenkém střevě úseková hyperemie. Payerovy plaky jasně vystupují. Ve slepém a tlustém

střevě v několika solitárních folikulech je patrný nekrotický rozpad centra s počínajícím šířením do okolí, velikosti prosa až čočky s haemorrhagickým lemem. Mizní uzliny mesenterální hyperplastické, mramorované.

Dýchací aparát: Na epiglottis jak na straně dutiny ústní, tak na straně do trachey drobné tečkovité krváceniny. Sliznice průdušnice zarudlá s krváceninami v submucose. V plicní tkáni je nápadné překrvení a oedem. Apikální lalok na pravé straně plic je celý infiltrován.

Srdce oboustranně dilatované, na epicardu, převážně v koronárním tuku, drobné krváceniny. Játra mírně zvětšena, silně hyperemická. Žlučník



Diagr. 1.

Leukocyty v tis.
Erythrocyty v mil.
Haemoglobin v %.

středně naplněný, žluč nevykazovala úchylek. Slezina nepatrně zvětšená s ojedinělými subkapsulárními krváceninami. Ledviny bledé barvy. V jejich korové části jsou patrné ojedinělé tečkovité krváceniny, které se dají zjistit v koře i na řezné ploše. V pánvičce ledvinné jsou zcela slabé, čárkovité krváceniny. Močový měchýř je středně naplněn bez zjevných změn.

Ve svalovině obou zadních končetin byly zjištěny v perimysiu menší výlevy krevní, plošného charakteru, velikosti čočky. (Viz tabulku 1 a diagr. 1.)

Tabulka 1. Prase č. 1

Табл. 1. Свинья № 1.

Den:	T	Hb%	Leukocyty	Erytrocyty	Sedimentace		
					1	2	24 hod.
před inf.	38,7	60	18 650	5 570 000	5	6	32
inf.	39,1	84	15 600	6 320 000	2	5	35
2.	40	88	14 350	6 350 000	2,5	6	68
3.	40,3	80	10 850	6 330 000	10	24	67
4.	40,6	77	9 150	6 880 000	8	28	96
5.	41,2	67	7 600	5 510 000	10	27	100
6.	41,1	66	10 700	4 900 000	6	15	58
7.	40,8	73	6 350	5 540 000	13	23	63
8.	41,4	76	3 200	6 380 000	20	46	75
9.	41,1	74	3 100	6 300 000	14	33	101
10.	41,1	78	6 650	5 090 000	38	64	117

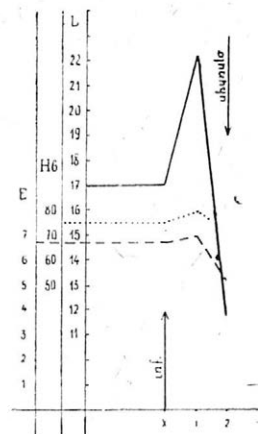
Prase č. 2. — kaneček

v době infekce vážilo 41 kg

Dobrý výživný stav, při běžné prohlídce nejevilo odchylek od normálního fyziologického stavu. Bylo aplikováno 15 cm³ virulentního materiálu i. m. a i. p.

První dva dny po infekci nejevilo odchylek od normálního klinického stavu. Tělesná teplota zůstávala nezvýšena. Třetí den po odběru krve a odběru kostní dřeně došlo během pěti minut po silné excitaci k exitu.

Pitevni nález: Jako příčina smrti bylo zjištěno haematopericardium po perforaci prsní kosti, pericardu a myocardu trokarem na odběr kostní dřeně. Při pitvě byly zjištěny škrkavky v tenkém a tlustém střevě (asi 10). Byla zjištěna také hyperplasie solitárních lymfatických folikulů. (Viz tabulku 2 a diagr. 2.)



Diagr. 2.

Leukocyty v tis.
Erythrocyty v mil.
Haemoglobin v %

Tabulka 2. Prase č. 2

Табл. 2. Свињья № 2.

Den:	T	Hb%	Leukocyty	Erythrocyty	Sedimentace		
					1	2	24 hod
před inf.	38,8	85	18 450	6 200 000	4	8	35
inf.	38,9	79	22 050	6 860 000	3	7	48
2.	39,1	71	11 800	5 200 000	2	5	60

Uhnulo při odběru dřeně.

Prase č. 3 — kaneček 42 kg

Dobry výživný stav, při vyšetření nejevilo klinických známek onemocnění. Bylo ponecháno jako kontrola. (Viz tabulku 3.)

Tabulka 3. Prase č. 3 — kontrola

Табл. 3. Свињья № 3 — контрольная.

Den:	T	Hb%	Leukocyty	Erythrocyty	Sedimentace		
					1	2	24 hod.
	38,5	70	18 450	7 510 000	5	6	25
1.	38,6	—	18 500	7 100 000	3	5	42
2.	38,8	—	15 350	6 760 000	4,5	6	45
3.	39,3	—	15 200	—	6	10	50
4.	38,7	—	18 500	5 370 000	3	8	46
5.	39,2	—	15 450	6 200 000	5	9	30
6.	39	—	17 350	6 620 000	6	10	35
7.	39,2	—	18 800	6 850 000	3	8	40
8.	38,8	—	16 400	7 890 000	5	8	33
9.	38,7	—	15 250	6 880 000	4	9	45

Krev u tohoto prasete byla odebírána ob den během celého pokusu.

Prase č. 4 — sviňka 49 kg

Dobry výživný stav, při vyšetření nejevilo klinických známek onemocnění. Bylo ponecháno jako kontrola. (Viz tabulku 4.)

Tabulka 4. Prase č. 4 — kontrola

Табл. 4. Свињья № 4 — контрольная.

Den:	T	Hb%	Leukocyty	Erythrocyty	Sedimentace		
					1	2	24 hod.
	39,2	75	15 750	7 100 000	2,5	4	20
1.	39,1	—	17 000	6 550 000	2,5	4	40
2.	38,9	—	18 600	6 900 000	4	8	49
3.	39,1	—	17 150	6 240 000	4	10	50
4.	39,2	—	16 650	6 060 000	5	11	50
5.	39,5	—	17 500	6 550 000	4	8	45
6.	39,4	—	18 000	6 520 000	4	8	43
7.	39,1	—	17 900	5 890 000	9	11	40
8.	39,2	—	15 650	6 460 000	—	—	—
9.	39,3	—	15 200	6 820 000	—	—	—

Krev u tohoto prasete byla odebírána ob den během celého pokusu.

Prase č. 5 — kaneček
v době infekce vážilo 50 kg

Dobrá výživný stav, před infekcí nevykazovalo úchylek od normálního zdravotního stavu. Infekce byla provedena 15 cm³ suspence infekčního materiálu i. m. a i. p. Při infikování došlo k fraktuře femuru pravé zadní končetiny.

V následujících dnech kaneček většinou ležel, okolí fraktury bylo zduřelé, hlavně na mediální straně. Projevoval značnou malátnost, většinou nejevil chuť k žrádлу ani při podání misky se žrádlem. Již třetí den došlo k vzestupu teploty a křivka teploty se pohybovala mezi 40,5—41,5° C po dobu 6 dní, načež mírně klesla a zůstávala v rozmezích 40,4—41,0° C. Tři dny před uhynutím došlo k postupnému klesání teploty. Kolem desátého dne po infekci zvíře začalo jevit chuť k žrádлу a po dva dny přijímalo potravu. 14 dní po infekci byla zjištěna krev v trusu, slabý tep a celkové chvění svalstva. Za dva dny nato byly výkaly obaleny povlakem fibrinu a byly tuhé konsistence. Až do exitu nepřijímalo již žádnou potravu, pouze pilo. Dva dny před exitem se objevil silný kašel, těžký, nepravidelný dech, cyanosa kůže a srážlivost krve byla značně prodloužena, 18. den po infekci prase uhynulo.

Pitevní nález: Zvíře bylo v kachektickém stavu. Kůže po omytí vykazovala krvácení v inquineu, na spodině břicha a na spodině krku. Z nosních otvorů vytékala hlenovitá tekutina, konjunktiva byla zduřelá, mírně

Tabulka 5. Prase č. 5

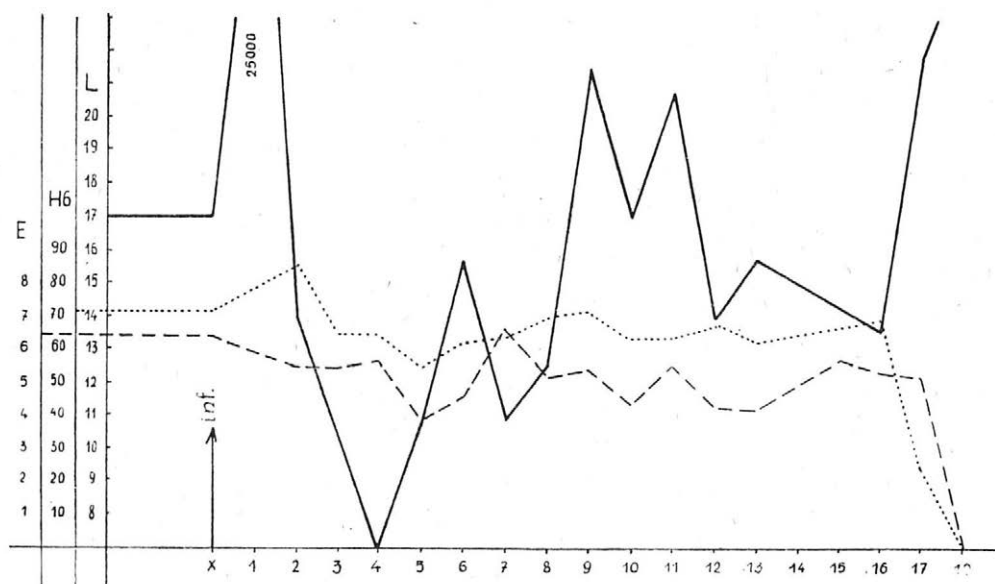
Табл. 5. Сви́нья № 5.

Den:	T	Hb%	Leukocyty	Erythrocyty	Sedimentace		
					1	2	24 hod.
před							
inf.	38,9	65	18 600	6 460 000	5	6	32
inf.	39,2	78	25 400	6 110 000	6	18	88
2.	39,8	87	14 000	5 610 000	10	21	92
3.	40,4	67	10 300	5 550 000	38	68	116
4.	40,4	67	6 750	5 640 000	40	83	128
5.	40,9	55	10 550	3 960 000	30	65	133
6.	40,6	61	15 700	4 600 000	29	64	122
7.	41,4	64	10 900	6 770 000	37	69	130
8.	41,8	69	12 500	5 030 000	53	86	135
9.	40,6	70	21 150	5 110 000	70	98	139
10.	40,5	64	16 950	4 860 000	80	105	145
11.	41,4	64	20 700	5 180 000	77	98	140
12.	40,4	69	13 900	4 550 000	61	109	148
13.	40,4	60	15 550	4 520 000	68	98	140
14.	40,9	—	—	—	—	—	—
15.	38,5	65	12 650	4 690 000	42	73	132
16.	38	67	13 350	5 220 000	10	32	98
17.	36,9	26	21 600	5 060 000	32	98	—
18.	36,6	—	29 350	650 000	prudká sedimentace až po 200		

hyperemická, s krváceninami velikosti špendlíkové hlavičky. Na sliznici annu i v submucose byly zjištěné krváceniny. Po stažení kůže v nepatrné vrstvě podkožního tuku byly zjištěny mnohočetné krváceniny a stejně drobné krváceniny byly zjištěny i ve fasciích. Podkožní mizní uzliny silně vynikaly, všechny vykazovaly hyperplasii a typické mramorování.

Zaživací aparát: Při kořenu jazyka byla zjištěna nekrotická ložiska velikosti čočky, v tonsillách rozsáhlé splývající nekrosy až do velikosti desetihaléře, sahající do hloubky s haemorrhagickým dvorcem. Při odstupu epiglottis byla zjištěna v místech solitárních lymfatických folikulů drobná nekrotická ložiska velikosti prosa s rozpadem sliznice na povrchu, na pravé straně bylo zjištěno nekrotické ložisko velikosti fazole. Žaludek byl bez obsahu, fundus krvavý, silně svaštělý s povrchovými erosemi velikosti čočky až desetihaléře. V tenkých střevech plynatost a celková hyperemie. Na tlustých střevech se strany serosy fibrinosní nálepy v místech prosvítajících vředů, které slepovaly dva sousední závitů tlustého střeva. Lymfatický aparát v plicích ileocaecocolica vykazoval difteroidní nekrotické procesy na ploše desetihaléře s rozšiřujícím se difteroidním procesem na okolní sliznici. Ve slepém střevě kruposně difteroidní ložiskový zánět, vycházející z lymfatických folikulů, s tvorbou miskovitě prohloubených vředů. Ve stěně střevní byl zjištěn v submucose a v subserosní tkáni fibrinosní výpotek, síly 1—2 mm v okolí difteroidního zánětu. Směrem análním difteroidních ložisek ubývá, ve větší míře jsou zde však zastoupeny krváceniny.

Při odstupu u epiglottis byla sliznice nekrotická v proužku velikosti fazole, černě červené barvy. Epiglottis byla silně hyperemická s krváceninami. V tracheji bylo množství hleny, v plicích v kaudálním a v diafragmatickém laloku na obou stranách se necházejí ložiska prominující nad povrch, velikosti lískového ořechu, modrofialové barvy, na řezu tmavě červeného zabarvení a matné. Pleura nad zánětlivými ložisky byla zkalena, pokryta vrstvou fibrinu, dosahující až 1 mm tloušťky. Pod pleurou byly zjevné drobné krváceniny, stejně tak jako na pleuře kostální a na epicardu.



Diagr. 3.

Leukocyty v tis.
Erythrocyty v mil.
Haemoglobin v %.

Srdce bylo oboustranně dilatované, myocardi ve stavu parenchymatosní degenerace. Pod endocardem rozsáhlé plošné krváceniny, hlavně směrem k hrotu. Mízní uzliny byly hyperplastické a mramorované.

Močový aparát: Ledviny světlejší barvy s četnými krváceninami patrnými přes kapsulu. Na řezné ploše vynikaly splývající krváceniny v pánevičce ledvinové. Pravý ureter ve své distální třetině zesílený haemorrhagickou infiltrací submucosy. Močový měchýř středně naplněn močí, krvavě zabarvenou. Sliznice močového měchýře svraštělá, haemorrhagická, stěna zesílena.

Kolem fraktury pravého femuru rozrušená část svaloviny v rozsahu dětské hlavy, s počínajícími organizačními pochody. (Viz tabulku 5 a diagr. 3)

Prase č. 6 — sviňka

v době infekce vážilo 37 kg

Dobrý výživný stav, po předchozí prohlídce nejevilo odchylek od normálního zdravotního stavu. Bylo aplikováno 15 cm³ suspense infekčního materiálu i. m. a i. p.

Třetí den po infekci došlo k vzestupu teploty, která se po tři dny pohybovala kolem 41,5° C. Sedmý den po infekci teplota klesla na 40—40,5° C. Teprve 10. den došlo opět k vzestupu teploty a tepelná křivka dosahovala téměř 42° C. V kinickém stavu bylo možno pozorovat zachovalou chuť k žrádlu ještě pátý den, načež došlo k nechutenství, prase bylo malátné a později nepřijímalo vůbec potravu. Po dvou dnech došlo k zlepšení stavu, dostavila se i chuť k žrádlu. Dalšího dne již jen silně pilo a znovu slabě žralo. Později stále leží, srst je zježená a při vyšetření kůže lze zjistit v kůži drobné krváceniny. 10. den se objevuje vodnatý průjem. 12. den je prase zcela malátné, těžko stojí na nohou, jeví příznaky podráždění, při pohybu vráží do stěny. Uši jsou cyanoticky zabarvené, povrch těla studený a od 13. dne nejeví již vůbec zájem o okolí. Leží na boku, má nepravidelný dech a na podráždění reaguje křečovitými stahy končetin. Samy již vůbec nevstává. 15. den po infekci prase uhynulo.

Pitevní nález: Konce uší višňově červené až fialové. Na kůži převážně v krajině břišní, inguinální a na předních končetinách se nacházejí drobné krváceniny. Jinak je celá kůže poseta drobnými krustami velikosti čocky až desetihaléře. Konjunktiva je slabě zarudlá, mírně vyhrzlá z několika výraznými krváceninami. Sliznice annu je oedematózně ztlustělá, řitní otvor mírně pootevřený a v okolí annu je kůže špinavě fialově zabarvená.

Tuk v podkoží je prostoupen drobnými krváceninami v celé vrstvě. Mízní uzliny jsou zvětšené s typickým mramorováním. Při nařinutí velkých cév vytéká světlá nesražená krev.

V dutině břišní je množství slámově růžové tekutiny a všechny serosy jsou posety tečkovitými krváceninami. Dutina hrudní je bez patologického obsahu. Na pleure kostální se vyskytují ojedinělé krváceniny stejně jako v perimysiu stehenního svalstva.

V dutině ústní na okraji kořene jazyka je několik erodí velikosti prosa až čocky. Tonsilly jsou mírně zduřelé, zarudlé s nekrotickými masami ve folikulech tonsill, nesplývající, ale oddělené od sebe silně zarudlou tkání. Na epiglottis jsou krváceniny na obou stranách, stejně jako v submucose

laryngu. Sliznice trachey je pokryta zvětšenou vrstvou hleny. Plíce jsou dobře kolabované, bleděružové s ojedinělými krváceninami pod pleurou. Na levém cardiálním laloku jsou ložiska hněděčervené barvy, velikosti lískového ořechu, mírně vpadlá, přesně ohraničená od okolní emfysematické tkáně plicní. Bronchy v této partii plic jsou téměř naplněny hlenem. Bronchiální mizní uzliny jsou mírně zvětšené, mramorované, řezná plocha o něco sušší.

Na pericardu a epicardu jsou drobné krváceniny, srdeční vak je naplněn serózní tekutinou s ojedinělými fibrinovými vlákny. Pravé srdce je ochablé a dilatované. Krváceniny nacházíme i pod endocardem.

Žaludek je slabě naplněn, obsahuje větší množství hleny okrověžlutě zbarveného a chuchvalce slámy. Na seróze žaludku, hlavně při odstupu omenta se nacházejí drobné tečkovité krváceniny. V submucose žaludku jsou drobné krváceniny, místy plošného charakteru.

Tenké střevo je naplněno plynem a žlutavým hlenem. Jinak zjišťujeme v tenkém střevě úsekově silnou zarudlost a téměř v celé délce se nacházejí krváceniny v submucose. Lymfatický aparát střeva je zduřelý.

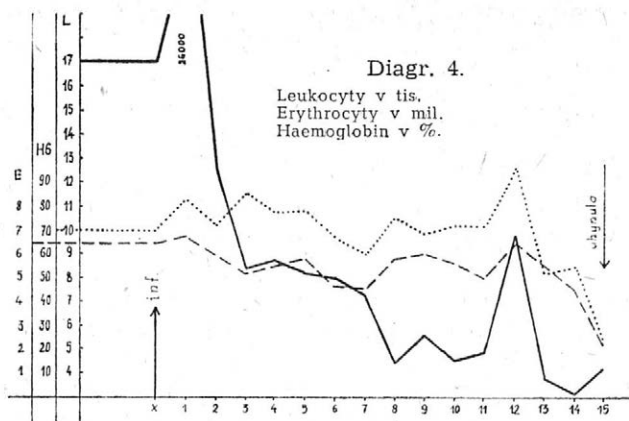
V lymfatické tkáni ileocaecální chlopně jsou difteroidní ložiska rozsahu čočky až desetihaléře. Ve slepém střevě a na začátku tlustého střeva se nacházejí difteroidní ložiska vycházející ze solitárních lymfatických folikulů, plošná, velikosti čočky až desetihaléře s prohloubeným vpadlým centrem, s miskovitě uspořádanými nekrotickými masami, čnicemi do lumina střeva, místy až 3 mm. Análním směrem difteroidních ložisek ubývá a jsou zde ve větším množství krváceniny v submucose.

Ledviny jsou mírně zvětšené, anemické, posety drobnými krváceninami.

Tabulka 6. Prase č. 6

Табл. 6. Свинья № 6.

Den:	T	Hb%	Leukocyty	Erythrocyty	Sedimentace		
					1	2	24 hod.
před inf.	38,7	75	18 450	6 850 000	—	—	—
inf.	39,5	80	26 000	6 860 000	2	4	27
2.	40,2	70	12 350	—	0,5	1,5	40
3.	39,7	83	8 350	5 420 000	3	15	40
4.	40,5	77	8 950	5 400 000	10	19	100
5.	41,3	76	8 100	5 770 000	8	21	96
6.	41,6	66	8 000	4 790 000	8	22	83
7.	40,3	60	7 050	4 600 000	7	17	60
8.	40,6	73	4 350	5 900 000	—	—	—
9.	40	69	5 500	5 940 000	9	23	84
10.	40,8	71	4 500	5 730 000	7	15	70
11.	41,2	71	4 950	5 030 000	16	30	91
12.	41,6	95	9 850	6 770 000	13	30	96
13.	40,8	50	3 900	—	—	—	—
14.	40,1	52	3 100	4 320 000	39	51	129
15.	38,4	24	4 000	2 190 000	40	88	155



mi, které zjišťujeme na řezu v celé korové vrstvě. V pánvičce ledvinné, která je oedematózně ztlustělá, jsou rovněž krváceniny. Močový měchýř je silně naplněný, moč je zkalená, mírně krvavě zabarvená. Na serose močového měchýře jsou patrné tečkovité a plošné krváceniny. (Viz tab. 6 a diagr. 4.)

Bakteriologické vyšetření

Bakteriologickým vyšetřením orgánů na běžných bakteriologických půdách byly orgány prasat č. 2, 5 a 6 sterilní, u č. 1 bylo zjištěno v játrech a ve slezině *B. Colli*.

Histologické vyšetření

Změny zjištěné běžným histologickým vyšetřením se shodovaly s údaji v literatuře. U všech prasat uhynulých na mor vepřů (č. 1, 5 a 6) byla zjištěna encephalomyelitis non purulenta s dobře vyjádřenými buněčnými infiltráty perivaskulárními, místy ložiskovými, a to ve velkém mozku, mozečku, v mostu a v prodloužené míše. Slaběji byly vyjádřeny změny v míše. Pleny mozkové vykazovaly změny charakterisované serosní a buněčnou infiltrací. (Encephalomeningitis serosa acuta.)

Hodnocení experimentální práce

Materiálem z případů hromadného onemocnění prasat, které se vyskytlo v některých okresech na Moravě, se podařilo u všech infikovaných prasat vyvolat onemocnění shodné klinicky i pathologicko-anatomicky s klasickou formou *moru vepřů*.

Inkubační doba po umělém nakažení byla 3—4 dny. Z klinických příznaků byla nápadná vysoká teplota, která se pohybovala v rozmezích 40 až 41,8° C a těsně před smrtí jednotlivých zvířat prudce klesala. Dalšími klinickými příznaky bylo nechutenství a průjemy. Někdy byl trus smíšen s krví nebo pokryt fibrinózními povlaky. U prasete č. 5 byla před smrtí pozorována krvavá moč. Jinak se u prasat projevoval těžký dech, kašel, nepravidelný tep a známky cirkulačních poruch v cyanotickém zabarvení kůže na spodině břicha a uší. Při podrobném vyšetření byly patrné i krváceniny v kůži. Pokusná prasata uhynula 11., 15. a 17. den po infekci. U všech prasat se projevovaly nervové příznaky. Prasata byla malátná, předrážděná, po energickém pobídnutí buď namáhavě vstala nebo křečovitě stahovala končetiny. Chůze byla vrávoravá a selata vrážela do předmětů stojících v cestě.

Pítvou byl u všech uhynulých prasat zjištěn mor vepřů. U prasete č. 6 byl zjištěn klasický obraz moru vepřů se silně vyznačenou haemorrhagickou diathesou. Byly zjištěny krváceniny v kůži, podkoží, v tuku, na serosách, v submucose zažívací a cest močových (haemorrhagická cystitida). U všech prasat byly vyjádřeny krváceniny v ledvinách a ložiskové kruposně difteroidní procesy v tlustém a slepém střevě.

Histologickým vyšetřením mozku byly zjištěny změny popisované při onemocnění morem vepřů — Encephalomyelitis lymphocytaria non purulenta.

Afekce v krevním obraze se rovněž shodují se změnami popisovanými při moru vepřů. 3. a 4. den po infekci docházelo k silnému poklesu bílých krvinek, jejichž počet klesl až na $\frac{1}{6}$ původního množství. Změny v počtu červených krvinek nejsou výrazné. K silnému poklesu červených krvinek docházelo teprve těsně před smrtí. Během pokusu u infikovaných prasat docházelo rovněž k poklesu procenta haemoglobinu. Sedimentace se během průběhu pokusu zrychlovala. V prvních dnech po infekci je u všech zvířat patrna leukocytosa (granulocytosa s absolutní a relativní neutrofilii s posunem doleva). Pak počet leukocytů (hlavně granulocytů) se snižuje a za 10 dní po infekci se objevuje granulocytopenie, která se stále zhoršuje až k smrti. Při této těžké granulocytopenii se objevují známky podráždění myelopoese (tyčinkovité neutrofily a metamyelocyty) a retikulárního aparátu (lymfoidní plasmatické a atypické ret. buňky). Trombocyty klesají asi od 10. dne po infekci a před smrtí v periferní krvi téměř úplně chybějí. U prasete č. 5 (fraktura femuru) byl krevní obraz značně ovlivněn procesy probíhajícími v okolí fraktury. U tohoto prasete se během týdne po infekci objevila leukocytosa, způsobená zraněním zvířete. Je zajímavé, že toto zvíře nejdéle vzdorovalo infekci. Před exitem je u něho retikulární reakce nejvýznačnější.

Prase č. 3 a 4 — kontroly nevykazovaly odchylek od normálního zdravotního stavu během celé doby pokusů. V krevním obraze se u nich objevovaly pouze individuální rozdíly s denním kolísáním.

Z á v ě r

1. Biologickým pokusem na prasatech, sledováním klinického stavu, vyšetřením pitevního nálezu, histologickým vyšetřením CNS jsem zjistil, že hromadné onemocnění prasat, vyskytnuvší se v některých okresech Moravy, je totožné s infekčním onemocněním vepřů, označovaným mor vepřů (*Pestis suum*).

2. Sledování krevního obrazu ukázalo shodnost úchylek se změnami v krevním obraze popisovanými při moru vepřů. Podle získaných zkušeností není vyšetřování krevního obrazu vhodné pro směrodatnou diagnostiku moru vepřů a není pro praxi použitelné. Mohlo by sloužit jedině jako laboratorní pomocné vyšetřování leukopenie, ke které dochází již v prvních dnech po vniku viru moru vepřů do organismu.

3. Popsaná metoda odběru kostní dřeně je vhodná pro použití v terénu. Preparáty získané z kostní dřeně nevykazují kolísání ve složení leukogramu, jak je tomu v periferní krvi. Jsou proto vhodnější pro sledování leukogramu než preparáty získané z periferní krve.

Andrejev: Nakažlivé nemoci prasat. — Černjak: Pathologoanatomické-kaja diagnostika infekcionnych zaboľevani selskochozjajstvennych životnych. — Do-ležel: Pathologické změny při moru vepřů v centrálním nervovém systému. Dis-práce 1946. — Geiger: Neuere Ergebnisse bei der Diagnose und Bekämpfung der Schweinepest. D. T. W. 1936, str. 865. — Hartwig: Über Infektionsversuche mit einer von Isaakson beschriebenen schweinepestähnlichen Krankheit. Tierärztliche Umschau 1952, č. 7-8. — Hutýra und Marek (Bearbeitet von Manninger): Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. I. díl, infekční nemoci. 9. vydání 1952. — Koljakov: Veterinarnaja mikrobiologia. — Kudrjavcev: Issledovaniya krovy v veterinarnij diagnostike. — Kudrjavcev: Pathologoanatomické-kie i gistologičeskíe izmenenija u podsvinkov, zaražených bakterijnou formou vzbuditelja čumy sviněj. Trudy eksp. veterinarii tom XIX. — Nagel: Das Blutbild bei der Schweinepest in akuten und chronischen Fällen. (Dissertation-Hannover.) Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1935, 596 R. — Netoušek: Nauka o krvi. — Rosanov: Mikrobiologičeskaja diagnostika. — Rossi: Studie atypického moru vepřů. Veterinářství č. 1, 3, 5. — Seifried: Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Histopathologie, Pathogenese und Diagnostik der Schweinepest. Tier-ärztliche Rundschau 1936, č. 22 a 23. — Šaburov: Mikrobnaja forma vzbuditelja čumy sviněj. Veterinarija 1952, č. 7. — Voloskova: Dannyje issledovanij krovy podsvinkov, zaražených bakterijnou formou vzbuditelja čumy sviněj. Trudy vsesojuznoho instituta eksperimentalnoj veterinarii TOM XIX, 1952. — Višelevskij: Častnaja epizootologia. — Wirth: Grundlage einer klinischen Haematologie der Haustiere. — První celostátní veterinářsko-zootechnická konference, Brno 1953. Referát: Brauner - Ochrana proti moru ošipáných. Jelínek - Rozdělení pathologicko-anatomického nálezu u moru vepřů. — Koreferát: Koppel k ref. Dr. Braunera. — Ostatní autoři v práci jsou citováni z uvedené literatury.

Экспериментальное изучение чумы свиней

1. Путем биологического опыта со свиньями, изучения их клинического состояния, и протокола о вскрытии, а также путем гистологического исследования CNS, я установил, что массовое заболевание свиней, появившееся в некоторых районах Моравии, является тождественным с инфекционным заболеванием свиней, означенным чумой свиней (Pertis suum).

2. Исследование анализа крови подтвердило сходство отклонений в изменении крови, изложенном при чуме свиней. Согласно полученному опыту исследование крови не является пригодным для правильной диагностики чумы свиней и в практике неприменимо. Поэтому исследование крови могло бы служить только в качестве вспомогательного лабораторного исследования лейкопении, которая наступает уже в первые дни после проникания вируса чумы свиней в организм.

3. Описанный метод взятия костного мозга пригоден для применения на месте. У препаратов, полученных из костного мозга, не наблюдается колебаний в составе лейкограмма, как это происходит в периферической крови. Эти препараты поэтому для изучения лейкограмма более пригодны, чем препараты, полученные из периферической крови.

Experimentales Studium der Schweinepest.

1. Durch einen biologischen Versuch an Schweinen durch Verfolgung ihres klinischen Zustandes und Untersuchung des anatomischen Befundes mittels histo-logischer Untersuchung des CNS stellte ich fest, dass eine Massenerkrankung der

Schweine, die in einigen Bezirken Mährens auftrat, mit infektiiver Erkrankung der Schweine, welche als Schweinepest (Pestis suum) bezeichnet wird, identisch ist.

2. Bei Verfolgung des Blutbildes kam die Identität der Abweichungen mit den Änderungen im Blutbild, die bei Schweinepest konstatiert wurden, zum Vorschein. Nach erworbenen Erfahrungen ist die Untersuchung des Blutbildes für eine massgebende Diagnostik der Schweinepest nicht geeignet und kann in der Praxis nicht zur Anwendung kommen.

3. Die geschilderte Methode der Knochenmarkabnahme ist zur Anwendung in Terrain geeignet. Die aus dem Knochenmark erworbenen Präparate weisen keine Schwankungen in der Zusammensetzung des Leukogramms aus, wie dies beim peripheren Blut der Fall ist. Sie sind deshalb für die Verfolgung des Leukogramms besser geeignet als Präparate, welche aus dem peripheren Blut erworben wurden.

Boháč J., Bednář B., Lázníčka F., Dombek R.: Nebakteriální onemocnění zúčastněné na komplexu t. zv. „chřipky“ prasat. I. Isolace agens vyvolávajícího infekční polyserositis prasat. Небактериальные инфекционные заболевания, составляющие комплекс так называемого «гриппа» свиней. I. Изоляция возбудителя, вызывающего инфекционный polyserositis свиней Non-bacterial Infectious Disease Participating in the Complex of so-called „Influenza“ of Swine. I. Isolation of the agent causing infectious polyserositis of pigs . . .	91
Lázníčka F., Bednář B., Boháč J., Dombek R.: Identifikace agens vyvolávajícího infekční polyserositis prasat. Nebakteriální infekční onemocnění zúčastněné na komplexu t. zv. „chřipky“ prasat. Sdělení II. Идентификация возбудителя, вызывающего инфекционный polyserositis свиней (Небактериальные инфекционные заболевания, составляющие комплекс так называемого «гриппа» свиней. Сообщение II.) Identification of the Agent Causing Infectious Polyserositis of Pigs. Non-bacterial infectious disease participating in the complex of so-called „influenza“ in swine. Sdělení II.	101
Mládek M., Věžník Z.: Adenokarcinom rekta indikací pro císařský řez u krávy. Аденокарцинома прямой кишки как индикация для кесарева сечения у коровы Adenocarcinom of the Rectum as an Indication for a Caesarian Operation on a Cow	107
Churý J., Minařík J., Procházka F.: Příspěvek k chování se cizorodého semene <i>in vivo</i> a <i>in vitro</i> . К вопросу о состоянии инородного семени <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i> Ein Beitrag zur Verhaltung fremdartiger Samen <i>in vivo</i> und <i>in vitro</i> . . .	113
Petr G., Machytka V.: O stanovení yellonu ve vakcině BVE-67. К вопросу определения иеллона в вакцине BVE-67 Über die Bestimmung des Yellons in der Vaccine BVE-67	121
Zavdil M.: Příspěvek k diagnostice a klinice cizopasníka <i>Syngamus merulae</i> . К диагностике и клинике паразита <i>Syngamus merulae</i> A Contribution to the Diagnostics and Clinics of the Parasite <i>Syngamus merulae</i>	125
Komárek Vl.: Příspěvek k mechanice pohybu u koně К вопросу о механике движения у лошади Ein Beitrag zur Mechanik der Bewegung beim Pferde	133
Chabr L.: Experimentální studie moru vepřů. Экспериментальное изучение чумы свиней Experimentale Studie der Schweinepest	147



SBORNÍK ČSAZV

MECHANISACE A ELEKTRIFIKACE ZEMĚDĚLSTVÍ

Přináší původní vědecké práce a monografie z oboru mechanisace, seznamuje se studijními pracemi a výsledky mechanizačních pokusů, které je nutno předložit našim odborníkům a pracovníkům mechanizačních úseků.

V této řadě Sborníku ČSAZV seznámí se čtenáři s dosavadními výsledky vědeckého výzkumu a rozvoje mechanisace a elektrifikace zemědělských a lesnických prací. Publikováním původních vědeckých prací o theoretických i výzkumných problémech, sledujících metodiku řešení konstrukcí, úprav, oprav a využití strojů a zařízení i zveřejňováním praktických výsledků vědeckých a technologických studií a pokusů přispěje časopis k soustavné aplikaci vědeckých zkušeností do praxe.

SBORNÍK ČSAZV

MECHANISACE A ELEKTRIFIKACE ZEMĚDĚLSTVÍ

vychází šestkrát ročně v rozsahu 72 stran, cena jednoho čísla Kčs 10,—.

VĚDECKÉ PRÁCE

VÝZKUMNÉHO ÚSTAVU ROSTLINNÉ VÝROBY V PRAZE-RUŽYNI

Tento sborník Výzkumného ústavu rostlinné výroby je prvním vydáním původních prací o výsledcích výzkumu, prováděného pracovníky ústavu a obsahuje zprávy o jednotlivých themech, ústavem zpracovaných. Nové poznatky vědy a výzkumu, které předkládá Výzkumný ústav v tomto dobře připraveném a velmi dobře vybaveném díle široké zemědělské veřejnosti, pomohou našim pracovníkům ve výzkumu a praxi k rychlé aplikaci a účinnému převzetí a zavedení výsledků výzkumu do výroby. Do knihy nejsou zařazeny ani práce publikované dříve, ani zprávy, které budou publikovány později samostatně.

(Vyjde koncem května, cena asi Kčs 46,—.)

Protože kniha vychází v omezeném nákladu, žádáme všechny zájemce, aby objednávkou

urychleně

zaslali přímo na naši adresu, abychom pro ně mohli žádané výtisky zajistit.

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

tisk a nábor, Praha XII, Slezská 7

V á s z v e k o d b ě r u.

Vytiskla Mladá fronta, n. p., Praha II, Legerova 22.

Novinová sazba povolena ředitelstvím pošt a telegrafů v Praze čís. 130.110-IIIa-1937
a ředitelstvím v Brně čís. 107.947-IIIa-1940.

Dohledací poštovní úřad Brno 2 a Praha 022.