

VĚDECKÝ ČASOPIS

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

6

ROČNÍK 10 (XXXVIII)
PRAHA,
ČERVEN 1965
CENA 10 Kčs

ÚSTAV
VĚDECKOTECHNICKÝCH
INFORMACÍ MZLVH

Řídí redakční rada

Prof. MVDr Emanuel Král, (předseda), člen korespondent ČSAV akademik Ivan Brauner, doc. MVDr. Jan Čarvaš, CSc., doc. MVDr. Jaroslav Dražan, prof. MVDr. Tomáš Gdovin, MVDr. Martin Lis, MVDr. Andrej Mačička, MVDr. Ladislav Polák, doc. MVDr. Oldřich Svoboda, doc. MVDr. inž. Jan Vlček, pplk. MVDr. Miroslav Vojáček, prof. MVDr. Jaroslav Vrtiak, CSc., MVDr. Ladislav Zima, MVDr. Alojz Žuffa, CSc.

Vedoucí redaktor František Němec

© Ústav vědeckotechnických informací MZLVH, Praha 1965

■
Vědecký časopis VETERINÁRNÍ MEDICÍNA uveřejňuje studie, rozbor a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu z oboru veterinární medicíny. Vydává Ústav vědeckotechnických informací ministerstva zemědělství, lesního a vodního hospodářství. Vychází měsíčně. Redakce: Praha 2, Mánesova 75, telefon 274551-8. Celoroční předplatné Kčs 120.—

■
Научный журнал ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА публикует обзоры, анализы и научные статьи о разрешенных заданиях по научному исследованию в области ветеринарной медицины. Издаёт Институт научно-технической информации Министерства сельского, лесного и водного хозяйства. Выход в свет ежемесячно. Редакция Прага 2, Манесова 75.

■
The scientific journal VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publishes studies, analyses and scientific treatises about the solved research tasks in the line of the veterinary medicine. Published by the Institute of Scientific and Technical Information of the Ministry of Agriculture, Forestry and Water Management. Issued monthly. Editorial office Prague 2, Mánesova 75.

■
Die wissenschaftliche Zeitschrift VETERINÁRNÍ MEDICÍNA veröffentlicht Studien, Analysen und wissenschaftliche Abhandlungen über die gelösten Forschungsaufgaben auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Herausgegeben vom Institut für wissenschaftlich-technische Informationen des Ministeriums für Land-, Forst- und Wasserwirtschaft. Erscheint monatlich. Redaktion Praha 2, Mánesova 75.

■
Le journal scientifique VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publie les études, analyses et traités scientifiques concernant les tâches de recherches résous dans le domaine de médecine vétérinaire. Publié par l'Institut des renseignements scientifiques et techniques du Ministère de l'agriculture, des eaux et des forêts. Paraît une fois par mois. Rédaction Prague 2, Mánesova 75.

Osobnost prof. MVDr. A. Janečka a jeho podíl na rozvoji naší veterinární biochemie a toxikologie

(Věnováno k jeho 60. narozeninám)

Sedesátiny, jichž se prof. MVDr. Antonín Janeček dožívá 12. června 1965 a výročí 20letého nepřetržitého jeho působení na Veterinární fakultě VŠZ v Brně jsou vítanou příležitostí k zamýšlení nad dílem profesora Janečka, s jehož jménem je spjatý celý poválečný bouřlivý rozvoj naší veterinární biochemie a toxikologie.

Odborný vývoj prof. Janečka byl v několika směrech velmi šťastný. Především v tom, že mu bylo umožněno věnovat se oboru o který projevil hlubší zájem již v průběhu středoškolských studií a zejména pak v průběhu studia na Vysoké škole veterinární. Dále v tom, že své sklony k chemii a k vědecké práci v tomto oboru mohl rozvíjet po boku a pod vedením tak vynikajících učitelů a věhlasných vědců jakými byli prof. Bečka a prof. Příbyl. Tito postřehli jeho nadání, svědomitost a spolehlivost v práci a připravili ho pro činnost, které pak věnoval převážnou část svého plodného života a kterou i nyní soustavně prohlubuje. Konečně ne méně významným faktorem, který kladně ovlivnil rozvoj naší veterinární biochemie a toxikologie byla okolnost, vyplývající z vynikajících organizačních schopností prof. Janečka. Soustředil kolem sebe kolektiv žáků a spolupracovníků, u kterého dokázal vzbudit zájem a nadšení pro práci, který cílevědomě vedl při plnění všech náročných úkolů pedagogických a vědeckovýzkumných a který se stal jádrem jim formované biochemické a toxikologické školy.

Schopnosti prof. Janečka, jeho odborná erudice se v plné šíři projevila v letech po osvobození naší vlasti v r. 1945, kdy byl pověřen obnovením válkou zničeného chemického ústavu a později i vedením katedry. Byl to úkol velmi zodpovědný a ne zrovna snadný. Profesor Jan Bečka, zakladatel chemického ústavu fakulty, předstihl totiž svou dobu o desítky let. Přicházel se smělými biochemickými koncepcemi již v době, kdy ještě nebyly dveře biochemii otevřeny, jako je tomu dnes. Jeho experimentální práce týkající se biochemie hořčiku a s tím související studie o acidóze a alkalóze, o rachitidě, o metabolismu minerálních látek v živočišném organismu, studium biochemických aspektů zánětu a hojení ran, jakož i další významné práce o biochemii stárnutí a rakoviny, biochemické studium zabývající se imunitními reakcemi a srážlivostí bílkovin a konečně vynikající práce toxikologické mu získaly vážnost a uznání v nejširších odborných kruzích doma i v cizině. Vesměs to byly práce teoreticky dobře fundované, které i dnes, v odstupu několika desetiletí, jsou důkazem vynikajících myslitelských a badatelských kvalit autora, dosud neztratily na významu a jejich praktické důsledky jsou neustále využívány.

Svou dvacetiletou úspěšnou tvůrčí činností profesor Janeček dokazuje, že je důstojným následovníkem díla svého učitele a že toto dílo rozvíjí ku prospěchu československé veterinární vědy a naší socialistické společnosti. Splnil veškerá očekávání, která na něho byla kladena, když v roce 1945 byl pověřen vedením chemického ústavu a později i katedry lékařské chemie, fyziky a toxikologie. Profesor Janeček vždy citlivě odhadl vývoj a pokrokové proudy oboru. Dokázal vždy včas a s předstihem odhadnout to, co bude perspektivně prospěšné pro veterinární vědu a naši společnost. Díky jeho širokému rozhledu dokázal v mnoha směrech skloubit řešení základních úkolů s potřebami praktické veterinární činnosti, stejně jako i s perspektivním rozvojem jednotlivých oborů katedry. Tato snaha se výrazně projevuje v jeho bohaté činnosti vědeckovýzkumné.

Až na období působení ve Státním zdravotním ústavě a na ministerstvu zdravotnictví, kdy se soustřeďoval na řešení speciálních problémů výroby očkovacích látek, přičemž neustále měl na zřeteli biochemické aspekty této složité problematiky, v převážné většině svých práce z období jeho působení na fakultě navázal a dále

rozpracoval s použitím nových metodik vynikající výsledky Bečkovy školy v problematice toxikologické, dále v oblasti minerální výměny látkové a studia bílkovin. Spolu se svými spolupracovníky obohatil laboratorní diagnostiku toxikóz o původní metodu průkazu otrav fosfidy, přinesl nové poznatky o toxickém působení kademnatých sloučenin a o jejich afinitě k pohlavním orgánům samců a na podkladě mnohaletých zkušeností z vyšetřovací toxikologické činnosti zásadně rozpracoval otázky prevence toxikóz hospodářských zvířat. Navrhovaná opatření se stala základem příslušných předpisů státní veterinární zprávy.

Z oblasti minerální výměny látkové si zasluhuje zvláštní pozornost práce zabývající se metabolismem fosforu a jeho ovlivněním některými hořečnatými sloučeninami a problematikou některých stopových prvků. Za těhotenství a puerperia zjistil nápadný pokles anorganického fosforu v krvi a stoupnutí hladiny fosforu rozpustného v kyselinách. Ze všech hořečnatých solí nejvýrazněji ovlivnil hladinu fosforu octan hořečnatý. Na tyto práce navázalo velké množství dizertačních a diplomových prací i práce jeho spolupracovníků, kteří studovali výměnu vápníku, fosforu a některých stopových prvků.

V posledních letech se úsilí profesora Janečka a jeho spolupracovníků soustředilo na studium sérových bílkovin. Od vložkovacích reakcí, přes polarografické stanovení proteinového indexu dospěl k vypracování originálně pojaté polarografické metody studia sérových bílkovin hospodářských a laboratorních zvířat s pomocí kyseliny pikrové. Tato metoda a výsledky, které byly s její pomocí získány, byly zatím jen zčásti publikovány tiskem a představují podstatnou část závěrečné zprávy o vyřešeném výzkumném úkolu „Biochemická diagnostika a prognostika jaterních chorob“, která je podle našeho názoru vyvrcholením dosavadní vědecké a tvůrčí činnosti profesora Janečka a jeho spolupracovníků. Svým skvělým zpracováním, rozborům přesných experimentů a zejména dosaženými výsledky, je práci mimořádných hodnot. Jsou v ní podány skutečné základy biochemické diagnostiky jaterních chorob zvířat, jaké co do komplexnosti a důkladnosti dosud nebyly ve světové veterinární literatuře předloženy. Navrhované biochemické testy se mimořádně osvědčily nejen při diagnostice běžných neinfekčních a infekčních chorob jater, ale i jako dobrá kritéria např. při posuzování škodlivých účinků některých léků na játra, při zjišťování sekundárních onemocnění jater a při vyšetření jater u zvířat, určených k výrobě očkovacích látek.

Po vědecké stránce předstihuje toto dílo svou kvalitou i kvantitou, hlavně však svým významem současné poznatky nejen doma, ale i v zahraničí. Zajišťuje předstih československé veterinární vědy v posuzování biochemických jaterních testů a to i zkouškami (polarografickým studiem bílkovin), které jsou chloubou současné československé vědy. Profesor Janeček se svými spolupracovníky vytvořil takto během posledních desíti let prakticky sveráznou biochemickou školu, zaměřenou na diagnostiku jaterních onemocnění.

Profesor Janeček prohloubil a rozšířil obsah i formy pedagogické práce katedry. Z původně jednooborové katedry vybudoval katedru se čtyřmi obory, z nichž každý přispívá k formování profilu absolventa fakulty. Z oddělení pro soudní chemii a vyšetřování otrav vzniklo dnešní pracoviště a oddělení veterinární toxikologie, která se stala samostatným vědním oborem. Kvalitativními přeměnami prošla také samotná lékařská chemie, která se rozdělila na chemii obecnou a na biochemii, dále se při katedře vyvinula fyzika jako další výuková disciplína. Kromě toho již v roce 1956 dal podnět k vybudování celofakultního radioizotopového pracoviště. Byl jeho ideovým navrhovatelem a dovedl výstavbu až do konce. Díky mnohaletému vyčerpávajícímu úsilí a soustavné péči, i přes značné obtíže s nimiž se výstavba potýkala a které trpělivě překonával, vybudoval pracoviště, které svým účelným a moderním pojetím výstavby, s ohledem na požadavky hygieny a bezpečnosti práce, a vybavením, budi obdiv a uznání nejen domácích, ale i zahraničních odborníků. Vybudování pracoviště přispívá k pronikavému zkvalitnění práce pedagogické a zejména činnosti vědeckovýzkumné.

Pedagogická, výzkumná a vyšetřovací činnost katedry nezůstala bez odezvy v praxi, při organizaci sítě diagnostických středisek. Profesor Janeček byl iniciátorem a navrhovatelem oddělení otrav a krmiv, které bylo zřízeno při pobočce Státního veterinárního ústavu v Brně a jehož dočasným odborným vedením byl pověřen jeden z jeho nejbližších spolupracovníků. Postupem doby dostalo toto oddělení širší pracovní náplň biochemickou a toxikologickou a ryvnulo se z něj chemické oddělení, které se stalo vzorem pro další, která jsou dnes již při všech diagnostických

ústavech. Vhodné skloubení řešení základních úkolů biochemických a toxikologických s potřebami praktické veterinární činnosti sehrálo pozitivní úlohu při pronikání biochemických a toxikologických metod do mnoha veterinárních oborů, které začaly řešit biochemické aspekty svých problémů. Aplikace biochemie a toxikologie se dnes stala trvalou součástí činnosti veterinárních klinik, nemocnic a ošetroven, a to jak v praktické činnosti, tak i na úseku výzkumném. Profesor Janeček založil a vedl biochemické oddělení Výzkumného ústavu veterinárního lékařství, které řeší velmi aktuální biochemické a toxikologické úkoly. A tak profesor Janeček a jím vedená katedra, ať již přímo nebo nepřímo naplnila odkaz zakladatele ústavu profesora Bečky skutkem. I ve veterinární medicíně se biochemii a toxikologii dokořán otevřely dveře.

Během dvacetiletého působení na fakultě vyrostla po boku profesora Janečka řada kvalifikovaných odborníků, zastávajících odpovědná místa na špičkových veterinárních pracovištích (na veterinární fakultě v Brně a v Košicích, ve Veterinárním výzkumném středisku v Praze, ve Výzkumném ústavu veterinárního lékařství a v diagnostických ústavech). Na vynikající práce těchto pracovišť může být profesor Janeček právem hrdý a všichni jeho žáci se rádi vracejí na svůj mateřský ústav, v němž mají oporu pro svou další činnost. Ve výchově dalších odborníků dosud neochabla jeho úsilí a jako školitel aspirantů připravuje další pracovníky pro vědeckou a pedagogickou práci.

S uspokojením se může profesor Janeček poohlédnout na výsledky své plodné práce. Bohatá a mnohostranná je jeho činnost odborná, organizační a výchovná. V posluchačích vypěstovává smysl pro biochemické myšlení, vede je k studiu biochemických zákonitostí jevů živočišného organismu a na tomto podkladě k pochopení principů vědeckého světového názoru. Výsledky jeho vlastní tvůrčí práce i dříve nebývalý rozmach oborů katedry nejen na fakultě, ale i v praxi, o který se profesor Janeček přičinil, mu nesporně právem zajišťují důstojné místo mezi průkopníky naší veterinární biochemie a toxikologie.

Ze srdce přejeme profesorovi Janečkovi, našemu učiteli, do dalších mnoha let pevné zdraví, štěstí, osobní pohody a ještě pronikavější úspěchy v práci při plnění náročných úkolů pedagogických, veterinárního výzkumu a praxe, aby ještě dlouhá léta měl radost ze své práce i z práce svých žáků a spolupracovníků.

Doc. MVDr. Vojtěch Neuman, CSc.

Vysoká škola zemědělská, veterinární fakulta, katedra lékařské chemie, fyziky a toxikologie, Brno, Palackého 1-3

Prof. MVDr. Michal Bartík, CSc.,

Vysoká škola polnohospodářská, veterinářská fakulta, katedra chemie a fyziky, Košice, Komenského 69

■ Diferenciální centrifugací tkáňových homogenátů byly izolovány různé buňčné součásti, jádra, mitochondrie, mikrosomata a jiné. Tím byly jednotlivé strukturní prvky buňky zpřístupněny podrobnému studiu jejich chemického složení a metabolického významu. Největší pozornost byla soustředěna na mitochondrie, které jsou centrem biologické oxydace.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

V mitochondriích se uskutečňuje konečná oxydace živin a na ní navazující oxydativní fosforylace. Průběh těchto pochodů je umožněn tím, že v mitochondriích jsou přítomny všechny enzymy citrátového cyklu a komplexní enzymatický systém potřebný k oxydativní fosforylaci. Jaterní mitochondrie krys obsahují 79 % cytochromoxydázy, 32 % DPN cytochromreduktázy, 57 % sukcinooxydázy, 81 % oxydázy kyseliny kapronové, 80 % urikázy, 75 % adenosintrifosfatázy přítomné v celkovém homogenátu (1). Mitochondrie proto dokonale spalují kyselinu pyrohroznovou a mastné kyseliny na kyselinu uhličitou a vodu a uvolněnou energii využívají k syntéze makroergického adenosintrifosfátu vázáním anorganického fosfátu. Kromě toho se v mitochondriích uskutečňují i důležité biosyntetické pochody, jako je syntéza močoviny a nižších mastných kyselin.

Nové poznatky o ultrastruktuře buněk umožnily zcela nový přístup k otázkám prevence a terapie jaterních chorob. Účinkem různých hepatotoxických látek, nebo poruchami prokrvení jater jsou totiž v mitochondriích velmi rychle a zčásti také selektivně primárně narušeny pochody oxydativní fosforylace, které zároveň slouží k zachování jejich vlastní struktury. To má za následek poruchu permeability mitochondriální membrány, jejímž důsledkem je výstup některých enzymů a kofaktorů a v konečné fázi dochází k rozpadu mitochondrií a pak i k rozrušení celé buňky. Nabízí se tak možnost terapeutického ovlivnění jaterních poruch přívodem mitochondrií zdravých jater, které by nahradily funkci poškozených mitochondrií.

Toto jsou ve stručnosti podklady z nichž vycházeli H ö t z l, L a u d a h n a L ü d e r s při vypracovávání terapie jaterních chorob pomocí intaktních mitochondrií, o níž referovali v několika sděleních (2—6). Ve svých pracích dokázali, že aplikaci mitochondrií lze zabránit nebo oslabit účinek CCl₄ na játra krys. Mitochondrie aplikovali parenterálně jednak před a pak v pravidelných intervalech po podání CCl₄ (preventivní účinek), jednak opakovaně

pouze po podání CCl_4 (terapeutický účinek). Nejlepší ochranný vliv měly čerstvé, homologní jaterní mitochondrie se zachovanou schopností oxydativní fosforylace, slabší účinek měly mitochondrie bez oxydativní fosforylace, dále mitochondrie heterogenní a lyofilizované. V rozporu s těmito údaji se Müllerovi (7) nepodařilo potvrdit preventivní nebo léčebný účinek jaterních mitochondrií skotu na průběh otravy CCl_4 u psů.

Vzhledem k rozpornosti uvedených údajů, považovali jsme za účelné ověřit práce Hötztla, Laudahna a Lüderse. Na rozdíl od jejich pracovního postupu, jsme v našem uspořádání pokusu sledovali ochranný účinek čerstvých jaterních mitochondrií krys, které byly aplikovány jednorázově parenterálně zároveň s aplikací CCl_4 , na průběh experimentální otravy.

MATERIÁL A METODIKA

Pokus byl proveden na krysách průměrné váhy 150 g. 48 zvířat bylo rozděleno do čtyř skupin po 12 kusech. První skupina byla kontrolní, zvířata druhé skupiny obdržela intraperitoneálně 1 ml suspenze jaterních mitochondrií, zvířatům třetí skupiny byl podkožně aplikován CCl_4 v dávce 0,25 ml na 100 g ž. v. a zároveň intraperitoneálně 1 ml mitochondriální suspenze, krysy čtvrté skupiny obdržely pouze CCl_4 ve stejné dávce jako předchozí skupina. Pokusná zvířata byla postupně utrácena za 19, 44 a 68 hod. po podání látky.

V krevní plazmě a v játrech všech zvířat byla stanovena aktivita transaminázy GOT a GPT metodou podle Reitmana a Frankela (8) a aktivita sorbit-dehydrogenázy podle Ševely a Továrka (9).

Játra všech zvířat byla vyšetřena histologicky. Po 48 hod. fixaci v Bakerově fixační tekutině byly excize jater zality zkrácenou aceton-alkoholovou řadou v autotechnikonu do parafinu. Řezy byly barveny hematoxylinem — eosinem a na tuk šarlachovou červení.

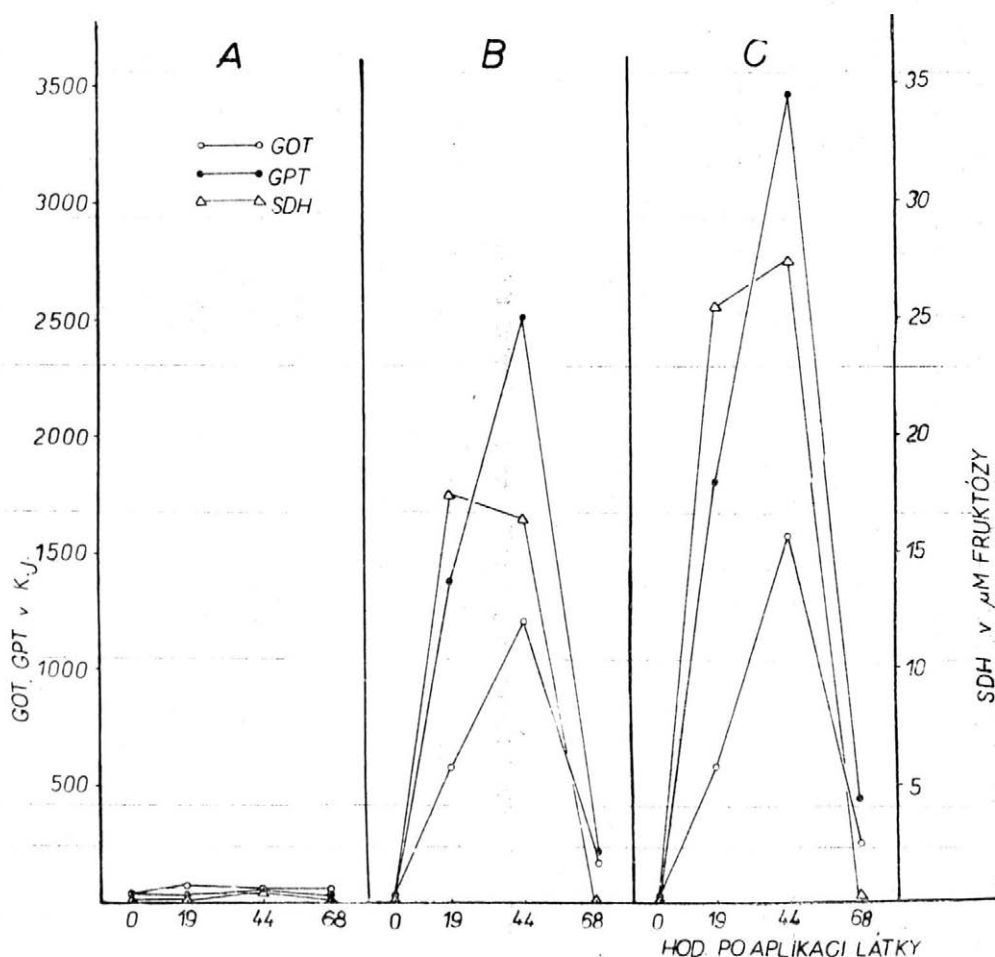
Čerstvé jaterní mitochondrie byly izolovány těsně před jejich aplikací z jater zdravých krys metodou podle Hogebooma (10), která byla upravena tak, že izolační medium obsahovalo 0,25 M sacharózy, 10 mM EDTA- Na_2 a 20 mM triethanolamin/HCl. Izolace byla provedena na chlazené odstředivce Christ Junior. Jaterní homogenát byl odstředěn při 700 g 10 min. Supernatant byl pak dále odstředěn při 5000 g (rychlostní nástavec) 2×15 min. Sediment po rozptýlení v izolačním mediu znovu odstředěn při 20 000 g 15 min.

Čistota mitochondrií byla kontrolována pod fázovým kontrastem. Jejich koncentrace byla stanovena podle obsahu bílkovin biuretovým reagens na standard hovězího albuminu následujícím způsobem: 0,5 ml Tween 80 + 0,5 ml mitochondriální suspenze + 0,5 ml pufrované sacharózy + 0,8 ml biuretova reagens (1,5 g $\text{CuSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ + 6,0 g $\text{NaKC}_4\text{H}_4\text{O}_6 \cdot 4 \text{H}_2\text{O}$ se rozpustí v 500 ml vody, pak se smíchá s 300 ml 10 % NaOH a doplní na 1 litr roztoku). Systém byl ponechán 20 min. při teplotě místnosti, pak byly přidány 4 ml směsi butanol : aceton (2 : 1). Absorpce byla proměřena při 540 nm na spektrofotometru VSU 1 Zeiss, Flintové prisma, 1356 dílků monochromatoru. Koncentrace mitochondrií byla pak vyjádřena v mg bílkoviny. 1 ml suspenze obsahoval 6,98 mg bílkovin. Aktivita GOT činila 320 K. j., aktivita GPT 109 K. j. na 1 mg bílkoviny.

VÝSLEDKY

U skupiny zvířat po podání samotných mitochondrií došlo k signifikantnímu zvýšení aktivity transamináz krevní plazmy. Proti hodnotám u kontrolních zvířat se aktivita GOT zvýšila u zvířat utracených za 19 hod. po jejich aplikaci více než dvakrát, aktivita GPT 1,7krát. Aktivita SDH nebyla ovlivněna. V dalším průběhu se tyto hodnoty jen pozvolna snižovaly a ani za 68 hod. od počátku pokusu nedosáhly ještě hodnot kontrolních zvířat.

Zvýšená enzymatická aktivita krevní plazmy krys po podání CCl_4 má vcelku podobný průběh jaký jsme již dříve zaznamenali u morčat (11) s tím rozdílem, že u krys byla aktivita GPT podstatně vyšší než aktivita GOT. Nejvyšší hodnoty byly zjištěny za 44 hod. od počátku pokusu. Aktivita GOT byla v tomto časovém intervalu zvýšena 54krát, aktivita GPT a SDH více než 180krát



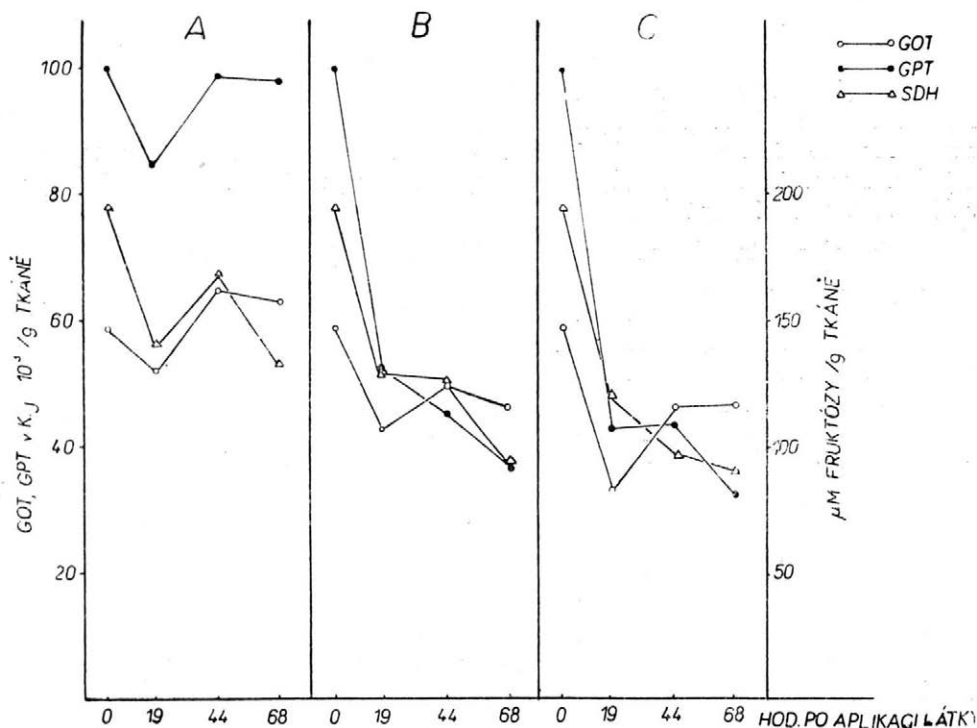
1. Změny enzymatické aktivity krevní plasmy krys po intraperitoneální aplikaci mitochondrií (A), po podkožní aplikaci CCl_4 a intraperitoneální aplikaci mitochondrií (B), po podkožní aplikaci samotného CCl_4 (C).

I. Enzymatická aktivita krevní plazmy pokusných zvířat

Skupina krys po aplikaci	n	GOT	GPT	SDH	GOT	GPT	SDH	GOT	GPT	SDH
		v K. j.		v μ M fruktózy	v K. j.		v μ M fruktózy	v K. j.		v μ M frukt.
		19			44			68		
		Hodin po aplikaci látky								
mitochondrii	12	69 $\pm$ 6,8	33 $\pm$ 4,3	0,10 $\pm$ 0,04	61 $\pm$ 6,5	31 $\pm$ 2,3	0,48 $\pm$ 0,13	56 $\pm$ 6,5	32 $\pm$ 1,2	0
CCl ₄ a mitochondrii	12	585 $\pm$ 227	1380 $\pm$ 739	17,5 $\pm$ 7,3	1205 $\pm$ 360	2520 $\pm$ 665	16,5 $\pm$ 4,4	173 $\pm$ 24	220 $\pm$ 70	0
CCl ₄	12	580 $\pm$ 226	1800 $\pm$ 912	25,5 $\pm$ 7,3	1573 $\pm$ 423	3450 $\pm$ 296	27,5 $\pm$ 2,4	250 $\pm$ 31	440 $\pm$ 172	0,3
Kontrolní skupina	12	29 $\pm$ 5	19 $\pm$ 3,8	0,15 $\pm$ 0,06						

II. Enzymatická aktivita jater pokusných zvířat na 1 g čerstvé tkáně

Skupina krys po aplikaci	n	GOT	GPT	SDH	GOT	GPT	SDH	GOT	GPT	SDH
		v K. j.		v μ M fruktózy	v K. j.		v μ M fruktózy	v K. j.		v μ M frukt.
		19			44			68		
		Hodin po aplikaci látky								
mitochondrii	12	52.125 ± 2950	84 700 ± 8341	141 ± 10,9	65 200 ± 5619	99 600 ± 11 232	169 ± 3,4	63 500 ± 912	98 250 ± 7182	133,6 ± 5,5
CCl ₄ a mitochondrii	12	42 875 ± 3321	52 500 ± 5873	129 ± 4,2	49 750 ± 3068	45 375 ± 3862	125,5 ± 8,7	46 100 ± 1581	36 750 ± 6946	94,7 ± 4,2
CCl ₄	12	33 500 ± 1527	43 100 ± 5115	121 ± 5,2	46 500 ± 3149	43 750 ± 9759	96,7 ± 10,9	46 875 ± 3427	32 500 ± 5873	91,1 ± 3,9
Kontrolni skupina	12	59 000 ± 1000	100 000 ± 10 692	195 ± 5,7						



2. Změny enzymatické aktivity jaterní tkáně krysy po intraperitoneální aplikaci mitochondrií (A), po podkožní aplikaci CCl₄ a intraperitoneální aplikaci mitochondrií (B), po podkožní aplikaci samotného CCl₄ (C).

proti hodnotám kontrolních zvířat. Avšak již za 68 hod. po podání CCl₄ došlo k náhlému poklesu všech uvedených hodnot. Nejmarkantnější byl sestup aktivity SDH, která zůstala zvýšena jen asi 2krát, pak GOT a GPT, které zůstaly zvýšeny 18–20krát.

Velmi podobný průběh jako u předchozí skupiny měly také změny enzymatické aktivity krevní plazmy krysy, které zároveň s aplikací CCl₄, obdržely také 1 ml mitochondriální suspenze. Rozdíly jsou pouze kvantitativní povahy. I u těchto zvířat byly nejvyšší hodnoty zjištěny za 44 hod. od provedení pokusu. Aktivita GOT byla zvýšena 41krát, GPT více než 132krát a SDH 110krát. V dalším průběhu pokusu se velmi zřetelně projevila tendence k úpravě na hodnoty kontrolních zvířat. Za 68 hod. trvání pokusu byla GOT zvýšena asi 6krát, GPT asi 11krát a SDH se zcela upravila.

Výsledky zjištěné v čase utrácení zvířat jednotlivých pokusných skupin jsou uvedeny v tab. I a dynamika změn je graficky znázorněna na obr. 1.

Vzestup enzymatické aktivity krevní plazmy pokusných zvířat byl v převážné většině případů doprovázen snížením aktivity odpovídajících enzymů v játrech těchto zvířat. Vyplývá to z údajů v tab. II. a z obr. 2, na němž jsou tyto hodnoty graficky znázorněny. Největší pokles byl zjištěn v játrech krysy, které obdržely pouze CCl₄, pak v pořadí následovaly krysy, kterým byly zá-

roveň s CCl_4 aplikovány také mitochondrie, nejnížší a pouze přechodný byl pokles enzymatické aktivity jater krys, které obdržely samotné mitochondrie.

S uvedenými biochemickými změnami velmi dobře korespondují také morfologické změny jater pokusných zvířat. U kontrolních krys byla jaterní tkáň neporušena se zřetelnou acinózní strukturou a dobrou barvitelností protoplazmy a jader. Barvením na tuk byly zjišťovány v některých jaterních buňkách ojedinělé jemné tukové kapénky.

V histologickém obraze jater po podání samotných mitochondrií bylo pozorováno shlukování protoplazmy v chomáčky a po 68 hod. i určitá vakuolizace některých okrsků jaterních buněk. Tukové kapénky byly nacházeny oproti kontrolám ve větší míře, takže vzniklý stav lze hodnotit jako změnu tukového a částečně i bílkovinného metabolismu jaterní buňky.

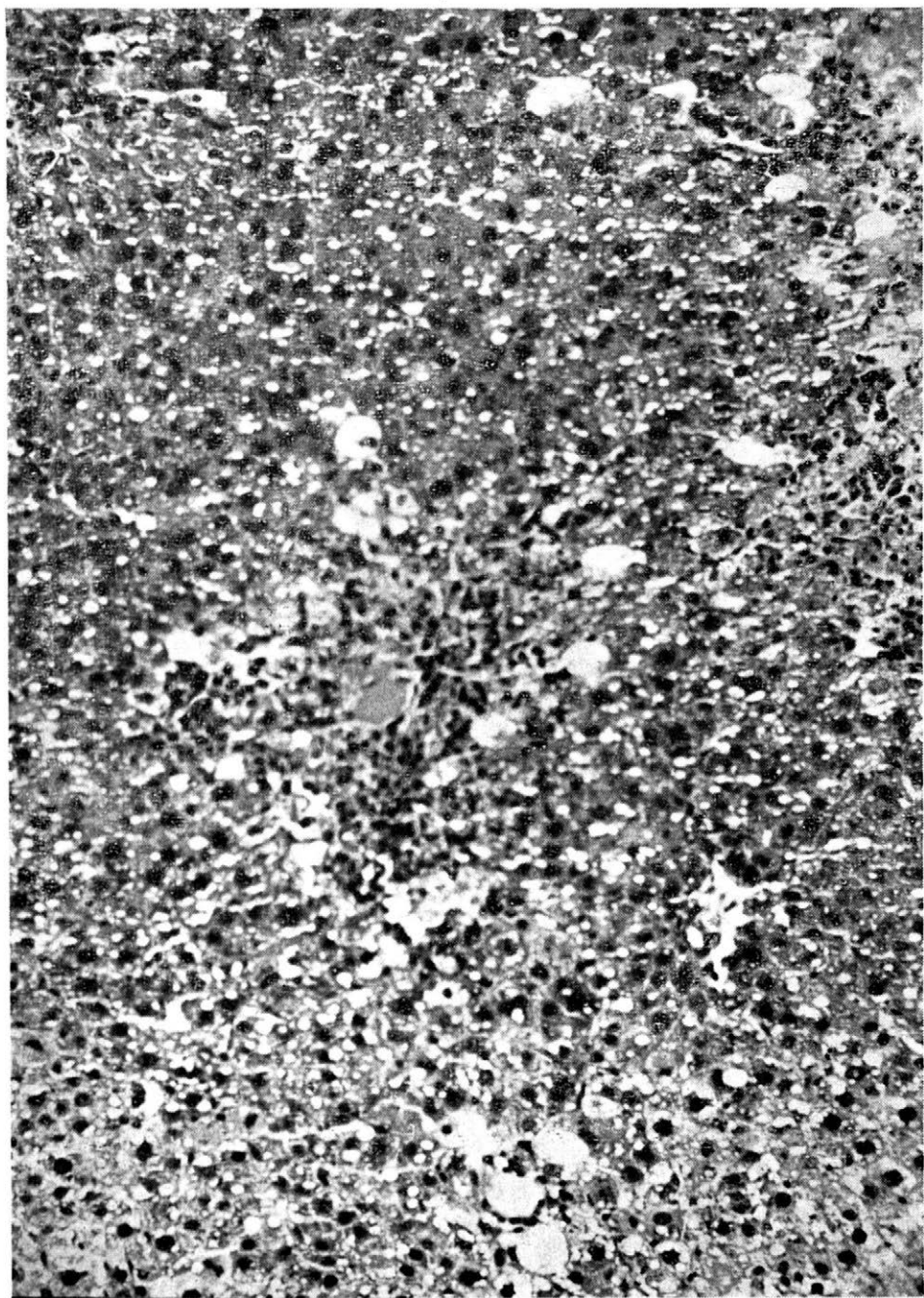
V játrech krys po podání samotného CCl_4 se vyvinuly typické změny, jak je popsali *Laudahn a Lüders* (3) a *Neuman a Zendulka* (11, 12). Šlo o silnou ložiskovou nekrobiózu jaterních buněk a o difuzní vakuolární degeneraci. Vytvořené vakuoly převyšovaly 3–4krát rozměr jaterní buňky. Později byla pozorována výrazná intersticiovaskulární reakce a velmi zřetelná steatóza jaterních buněk.

Játra krys, které zároveň s podáním CCl_4 byly ošetřeny jednou dávkou mitochondrií, vykazovala zpočátku vakuolární degeneraci parenchymu síťovitého vzhledu s pyknotickými jádry. Po 44 hod. došlo k vytváření nekrobiotických okrsků se současnou počínající reakcí tkáňových elementů. Nekrózy vznikaly centrolobulárně, na většině ostatních jaterních buněk byla pozorována vakuolizace a steatóza. V intervalu 68 hod. od začátku pokusu nebyla již na játrech pozorována čerstvá nekrobiotická ložiska. V centru lalůčku se nacházely okrsky degenerovaných jaterních buněk s histiocyty a kulatobuněčnými elementy, které některých okrsků jaterních buněk. Tukové kapénky byly nacházeny oproti konvypĺňovaly místo po poškozených buňkách. Na periferii lobulu a v portobiliárních prostorech se vyskytovalo množství fibroblastů a kulatobuněčného infiltrátu, který byl lokalizován ložiskově i vmezeřen mezi trámce jaterní.

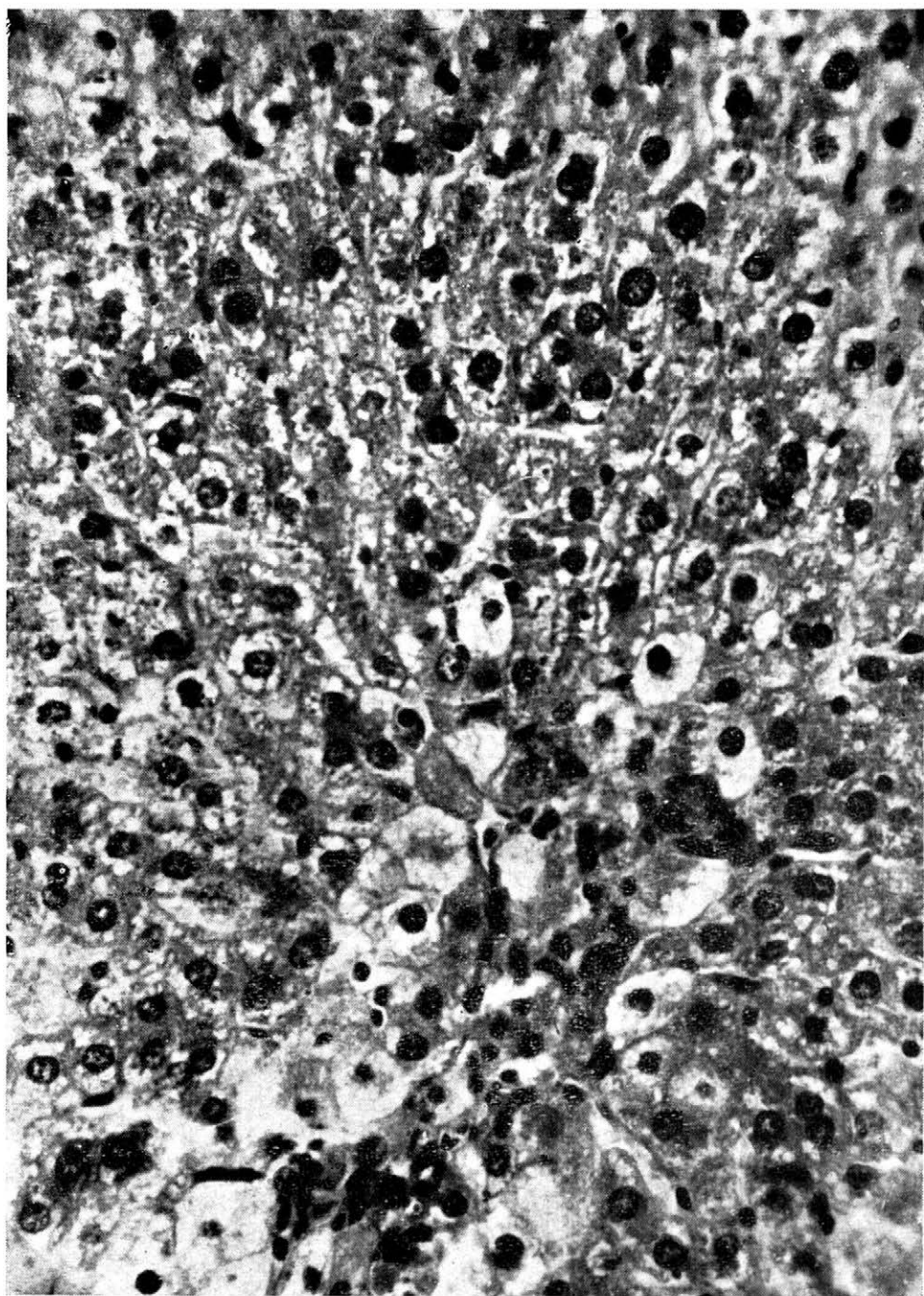
DISKUSE

K posouzení ochranného účinku mitochondrií na průběh otravy CCl_4 , byly v této práci použity enzymatické testy (stanovení GOT, GPT a SDH v krevní plazmě), jejichž výsledek byl podepřen posouzením histologických změn jaterní tkáně. O použitých enzymatických testech je známo, že velmi citlivě odrážejí funkční změny jaterní tkáně a že stupeň zvýšení enzymatické aktivity krevního séra nebo plazmy je v dobré korelaci s rozsahem morfologických změn v játrech. Vzhledem k tomu, že samotné mitochondrie mají určitou transaminázovou aktivitu (jejich aktivita SDH je prakticky zanedbatelná) bylo nutno vymezit, do jaké míry samy ovlivňují enzymatickou aktivitu krevní plazmy. Ukázalo se, že po aplikaci mitochondrií se signifikantně zvýšila aktivita GOT a GPT krevní plazmy, beze změny zůstala aktivita SDH. Toto zvýšení transamináz, v porovnání s hodnotami u dalších dvou skupin zvířat, jimž byl podán CCl_4 , je však vcelku zanedbatelné.

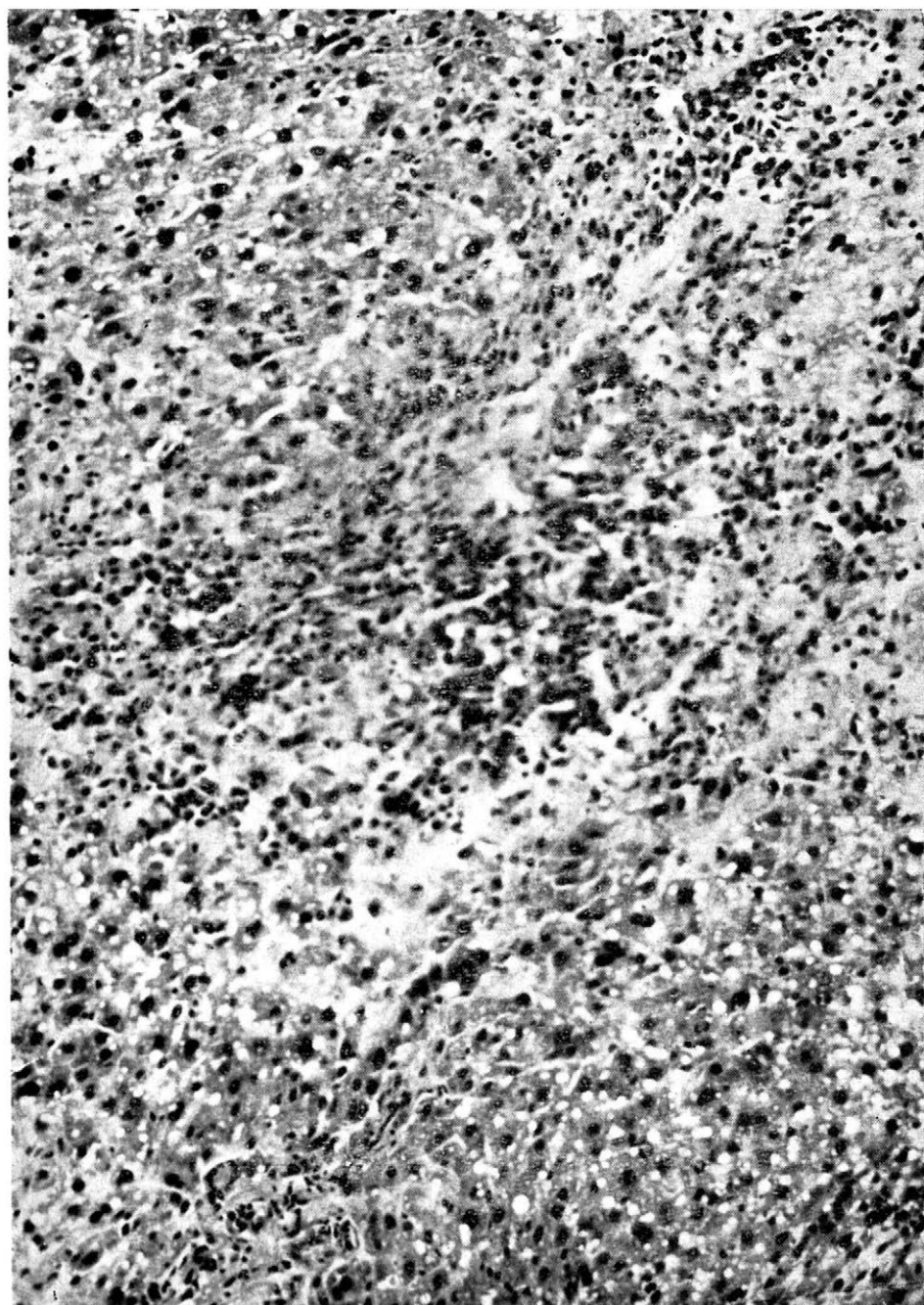
S hlediska cíle této práce je nejdůležitější porovnání hodnot zjištěných u skupiny zvířat po podání CCl_4 s výsledky u krys, které zároveň s podáním



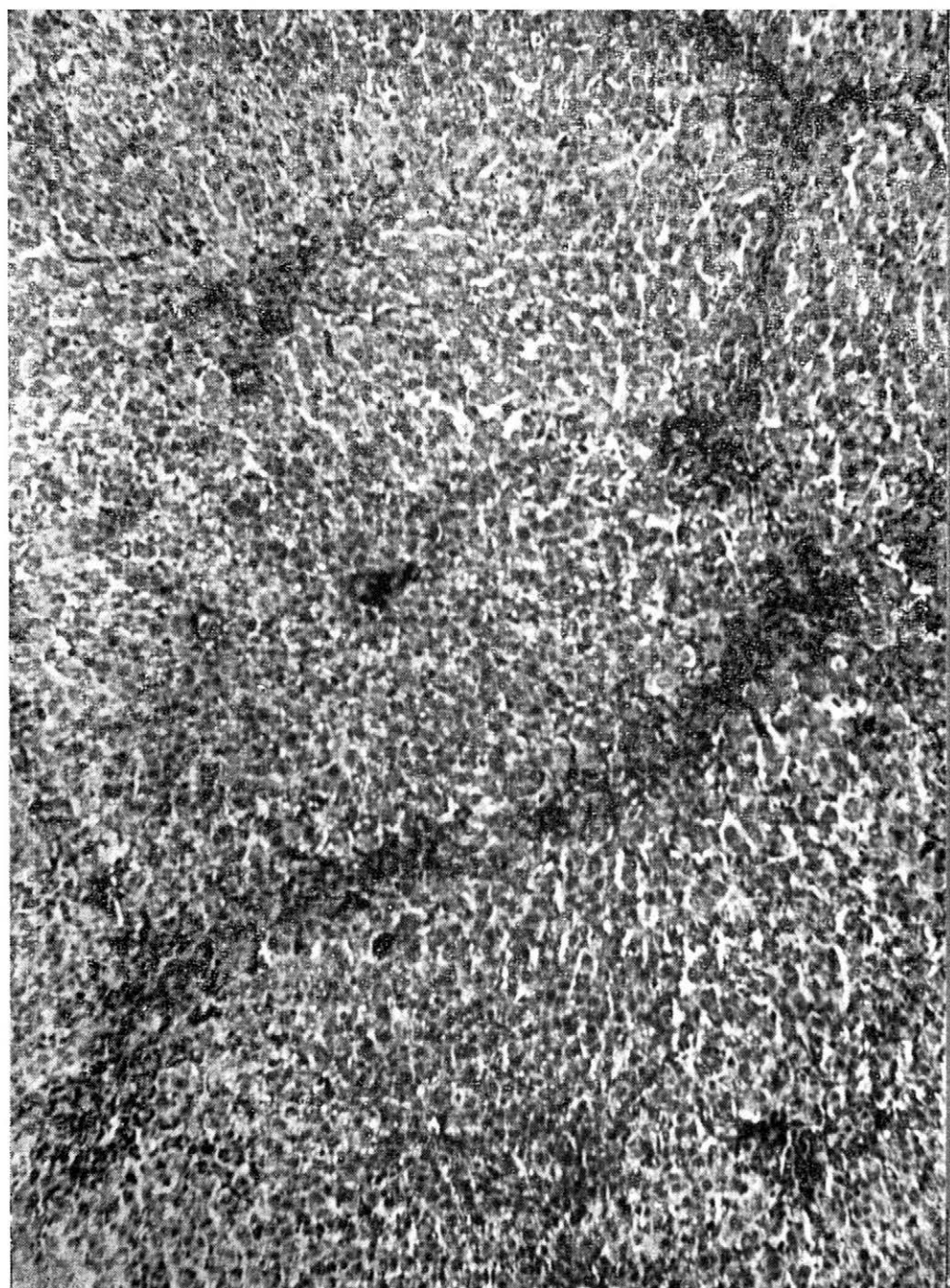
3. Játra krysy 44 hod. po podání CCl_4 a mitochondrií — centrolobulární ložisko nekrobiózy s vakuolizací a s počínající tkáňovou reakcí. Zřetelná steatóza ostatních jaterních buněk (Zeiss Nípk 2-proj. 4, 1, obj. 6, zv. 5krát).



4. Játra krysy 44 hod. po aplikaci CCl_4 a mitochondrií — vakuolárně degenerované jaterní buňky s pyknotickými jádry. Na okolních jaterních buňkách degenerativní změny různého stupně (Zeiss NfpK 2 - proj. 4,1, obj. 20, zv. 5krát).



5. Játra krysy 68 hod. po aplikaci samotného CCl_4 — nekrobiotické ložisko s výraznou tkáňovou reakcí a steatózou okolního parenchymu (Zeiss Nfpk 2 - proj. 4,1, obj. 10, zv. 5krát).



6. Játra krysy 68 hod. po aplikaci CCl_4 a mitochondrií — zřetelná tkáňová reakce peri- a centrilobulární, ztučnění již méně výrazné (Zeiss NfpK 2 - proj. 4,1, obj. 6, zv. 5krát).

CCl₄ byly ošetřeny mitochondriemi. Již běžný pohled na tab. I a obr. 1 ukazuje, že aplikace mitochondrií příznivě ovlivnila průběh otravy CCl₄. U těchto zvířat byla během pokusu enzymatická aktivita krevní plazmy nižší (u GOT o 24–31 %, u GPT o 24–50 %, u SDH o 32–40 %) než u zvířat, která obdržela pouze CCl₄. Kromě toho, po dosažení nejvyšších hodnot byl u zvířat po podání CCl₄ a ošetřených mitochondriemi pozorovatelný rychlejší návrat k normě. Zcela zjevné je to u SDH, ale také u GOT, která je po 68 hod. pokusu nižší o 31 % a GPT o 50 % proti hodnotám u krys po podání samotného CCl₄. U obou těchto skupin zvířat byl zjištěn dosti značný rozptyl hodnot v čase 19 hod. po aplikaci látky. Souvisí to zřejmě s nestejnoměrným vývojem morfologických změn u jednotlivých zvířat, jak na to již dříve poukázali Neuman a Zendulka (12, 13). Podobný průběh enzymatických testů u krys po aplikaci mitochondrií pozorovali též Laudahn a Lüders (4).

Z dosažených výsledků je rovněž zřejmé, že u zvířat po podání CCl₄ se ze tří sledovaných enzymů nejpodstatněji zvýšila aktivita GPT a SDH krevní plazmy. Účinek mitochondrií, aplikovaných zároveň s CCl₄ se projevil, v porovnání se zvířaty po aplikaci samotného CCl₄, depresí především GPT a SDH krevní plazmy, deprese GOT byla zaznamenána teprve za 44 hod. po podání látky. Tyto okolnosti jsou dalším důkazem toho, že SDH a GPT jsou pro krysy orgánově specifitějšími enzymy jaterními než GOT.

Biochemické analýzy ukazující na částečně ochranný účinek čerstvé mitochondriální suspenze, potvrzují též histologické nálezy pozorované v játrech pokusných zvířat. Po podání samotného CCl₄ byly zjištěny typické změny, které byly již v literatuře popsány (3, 11, 12). Vliv mitochondrií se uplatnil tím, že nekrobiotická ložiska byla menšího rozsahu, též vakuolizace a steatóza jaterních buněk nedosáhla takové intenzity jako u zvířat po podání samotného CCl₄. Tkáňová reakce byla výraznější, což se projevilo tím, že při ukončení pokusu byla zjištěna lepší celková regenerace jaterního parenchymu. Obdobné nálezy, za poněkud jiných podmínek pokusu, popsali také již dříve citovaní autoři (3).

Způsob, jakým se uplatňuje příznivý účinek mitochondrií není dosud zcela objasněn. Pokusy provedenými se značkovánými jaterními mitochondriemi P³² bylo dokázáno, že mitochondrie jsou poškozenými játry intenzivně vychytávány; u zdravých zvířat jsou vychytávány retikuloendotelem sleziny a jater (6).

Hötzl, Laudahn a Lüders (1–6) jsou toho názoru, že stavební složky neenzymatické povahy, (zejména purinové látky, kyselina ribonukleová, methionin a jiné aminokyseliny), které se uvolňují odbouráním mitochondrií, nejsou rozhodujícím faktorem podmiňujícím příznivý účinek aplikovaných mitochondrií. Mnohem větší význam přisuzují uvolněným enzymům a koenzymům. Vzhledem však k tomu, že návaznost enzymatických reakcí, jejich funkční koordinace v živočišném organismu je podmíněna vazbou enzymů na strukturní prvky buňky, přikládají největší význam funkčně koordinovaným komplexům, tzv. „electron transporting particles“ (ETP). Jsou to fragmenty mitochondrií velikosti 1/1000–1/2500 jejich objemu, které nejsou opatřeny membránou a které jsou totožné s granulovanými elementy viditelnými elektronovým mikroskopem. Částice ETP obsahují enzymy potřebné ke konečné oxydaci živin a k uskutečnění oxydativní fosforylace. Uvolňují se po odbourání aplikovaných mitochondrií, jsou vychytávány jaterními buňkami kde uskutečňují tyto funkce a tím nahrazují funkci poškozených buněk. Kromě toho mohou být zárodečným centrem pro novou tvorbu buněčných mitochondrií (5).

Byl sledován ochranný účinek čerstvých homologních jaterních mitochondrií na průběh experimentálního poškození jater krys, vyvolaného jednorázovou podkožní aplikací CCl_4 v dávce 0,25 ml na 100 g ž. v. Mitochondrie byly aplikovány jednorázově intraperitoneálně zároveň s podáním CCl_4 .

Kriteriem pro posouzení ochranného účinku mitochondrií byl průběh enzymatických jaterních testů, doložený histologickým nálezem, zjištěným v játrech pokusných zvířat.

Na podkladě těchto ukazatelů se účinek mitochondrií projevil celkově nižší enzymatickou aktivitou krevní plazmy a po dosažení nejvyšších hodnot pak rychlejším poklesem; proti hodnotám u zvířat po podání samotného CCl_4 byla aktivita GOT v průběhu pokusu nižší o 24–31 %, GPT o 24–50 % a SDH o 32–40 %.

Tyto biochemické nálezy byly v dobrém souladu i s morfologickými změnami jaterní tkáně. U zvířat po podání CCl_4 a mitochondrií byla nekrotická ložiska menšího rozsahu a též vakuolizace a steatóza jaterních buněk nedosáhla té intenzity, jako u zvířat po podání samotného CCl_4 . Tkáňová reakce byla výraznější a rychleji se dostavila celková regenerace jaterního parenchymu.

Dosažené výsledky ukazují na částečný ochranný účinek jednorázově aplikované, čerstvé, homologní jaterní mitochondriální suspenze na průběh toxické hepatitidy krys, vyvolané CCl_4 . Hlavním faktorem podmiňujícím tento účinek jsou z největší pravděpodobnosti fragmenty mitochondrií „electron transporting particles“ (5).

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Straub, F. B.: Biochemie, NČSAV Praha, 1962. — 2. Hötzel, H. A. - Laudahn, G.: Therapie mit Mitochondrien. „Ärztl. Wschr.“, 11, 1956 : 634. — 3. Laudahn, G. - Lüders, C. J.: Die Wirkung isolierter Leberzellmitochondrien auf den akuten Tetrachlorkohlenstoffschaden der Rattenleber. „Wirschows Arch.“, 329, 1957 : 581. — 4. Laudahn, G. - Lüders, C. J.: Die Wirkung isolierter Leberzellmitochondrien auf den akuten durch Tetrachlorkohlenstoff hervorgerufenen Schaden der Rattenleber. „Arzneimittel-Forsch.“, 10, 1960 : 781. 10, 1960 : 978. — Hötzel, H. A. - Laudahn, G. - Lüders, C. J.: Grundlagen, experimentelle und klinische Ergebnisse einer Therapie mit isolierten Leberzell-Mitochondrien. „Berliner Medizin“, 11, 1960 : 187. — 6. Laudahn, G. - Lüders, C. J. - Schumacher, W.: Untersuchungen zur Organverteilung intravenös injizierter P^{32} markierter Mitochondrien bei gesunden und lebergeschädigten Kaninchen. „Ztschr. f. exp. Med.“, 133, 1960 : 328. — 7. Müller, F. L.: Therapieversuche mit Lebermitochondrien beim experimentellen Tetrachlorkohlenstoff-Schaden des Hundes. „Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr.“, 74, 1961 : 130. — 8. Reitman, S. - Frankel, S.: A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. „Am. J. clin. Pathol.“, 28, 1957 : 56. — 9. Ševela, M. - Továrek, J.: Fotokolorimetrická metoda stanovení sorbitdehydrogenázy v krevním séru. „Vnitřní lék.“, 7, 1931 : 1392. — 10. Colowick, S. P. - Kaplan, N. O.: Methods of Enzymology, Vol. I, Academic Presse 1955. — 11. Neuman, V. - Maděrová, V. - Zendulka, M.: Aktivita sérové GOT a GPT morčat s experimentální toxickou hepatitidou ve vztahu k morfologickým změnám jaterní tkáně. „Veterinární med.“, 6 (XXXIV), 1961 : 241. — 12. Neuman V. - Zendulka M.: Polarografická aktivita sulfosalicylových filtrátů alkalizovaného a nealkalizovaného

séra ve vztahu k morfológickým změnám jaterní tkáně. „Veterinární med.“, 7 (XXXV), 1962 : 809. — 13. Neuman, V.: Brdičková reakce, proteinový index a hladina hexozaminu při experimentálním poškození jater. Kand. dis. práce, Veterinární fakulta VŠZ v Brně 1960.

Влияние изолированных печеночных митохондрий на ход экспериментального токсического повреждения печени

В работе изучалось влияние свежих гомологичных печеночных митохондрий на ход экспериментального повреждения печени крыс, вызванного однократным введением под кожу CCl_4 в дозе 0,25 мл на 100 г живого веса. Митохондрии вводились однократно интраперитонеально одновременно в подачей CCl_4 .

У животных после подачи CCl_4 и митохондрий были обнаружены некротические очаги меньшего объема, а также вакуолизация и стеатоз печеночных клеток не достигали той интенсивности, как у животных с подачей только одного CCl_4 . Тканевая реакция была более выразительной и быстрее произошла общая регенерация печеночной паренхимы. Активность GOT, GPT и SDH плазмы крови в общем была ниже и быстрее перешла к норме, чем у животных после подачи только одного CCl_4 .

Полученные результаты свидетельствуют о частичном защитном действии однократного введения свежей гомологичной печеночной митохондриальной суспензии на ход токсического гепатита крыс, вызванного CCl_4 .

Influence of Isolated Liver-Mitochondriae on the Course of Experimental Toxic Liver-Damage

The influence of fresh homologous liver-mitochondriae on the course of the experimental liver-damage in rats was traced; the damage was evoked by a single subcutaneous application of CCl_4 dosed 0,25 ml per 100 g of live weight. Mitochondriae were applied singularly intraperitoneally, simultaneously with the CCl_4 -application.

The animals showed after the CCl_4 and mitochondriae-application necrotic focuses to a smaller extent; the vacuolization and stethosis of the liver — cells were not so intensive as in animals after the application of only CCl_4 . The tissue-reaction was more expressed and the whole regeneration of the liver-parenchyma set in more quickly.

The activity of GOT, GPT and SDH of the blood-plasma was generally lower and returned more quickly to the normal state than in animals after the application of only CCl_4 .

The obtained results point to the partial protective effect of the fresh homologous liver-mitochondriae suspension applied but once on the course of the toxic hepatitis in rats induced by CCl_4 .

Einfluß der isolierten Leberzellmitochondrien auf den Verlauf der experimentellen toxischen Leberbeschädigung

Man verfolgte den Einfluß frischer homologer Leber-Mitochondrien auf den Verlauf der experimentellen Leberbeschädigung bei Ratten, die durch einmalige subkutane Applikation von CCl_4 in einer Dosis von 0,25 ml je 100 g Lebendgewicht hervorgerufen wurde. Die Mitochondrien wurden einmalig intraperitoneal, gleichzeitig mit der Verabfolgung von CCl_4 appliziert.

Nach der Verabfolgung von CCl_4 und von Mitochondrien an Tiere wiesen die nekrotischen Herde eine geringere Ausdehnung auf, und auch die Vakuolisierung und Steatose der Leberzellen erreichte keine solche Intensität, wie bei Tieren nach Applikation von CCl_4 allein. Die Gewebereaktion war ausgeprägter und es stellte sich eine schnellere allgemeine Regeneration des Leberparenchyms ein. Die Aktivität des GOT, GPT und SDH des Blutplasmas war insgesamt niedriger und paßte

sich schneller der Norm an, als es bei Tieren nach Verabfolgung von alleinigem CCl_4 der Fall war.

Die erzielten Ergebnisse weisen auf eine teilweise Schutzwirkung der einmalig applizierten, frischen homologen Leber-Mitochondrialsuspension gegen den Verlauf der durch CCl_4 hervorgerufenen toxischen Hepatitis der Ratten hin.

Doc. MVDr. Vojtech Neuman, CSc.

Květa Šindelářová, prom. vet. lék.,

Vysoká škola zemědělská, veterinární
fakulta, Brno, Palackého 1-3

MVDr. Blahoslav Zícha,

Pavel Otoupal, prom. vet. lékař

Veterinární výzkumné středisko, Praha.
Praha 6, Technická 1903/3

■ V roce 1963 jsme publikovali nálezy velmi nízkých hodnot alkalické rezervy (AR) krve a plazmy u dvou stád dojníc v druhé fázi zimního krmení, které nepochybně souvisely s výživou a částečně též s graviditou zvířat (15). Zároveň byl prokázán příznivý vliv pastvy na acido-bazickou rovnováhu organismu. Zmíněný pokles AR je nutno považovat za projev snížené odolnosti organismu, tedy za jev krajně nežádoucí, kterému je nutno předcházet vhodnou skladbou krmných dávek. Vzhledem k tomu, že sestavení krmné dávky podle běžně používaných tabulek nedává podle našich (22) i zahraničních zkušeností (4) záruku, že krmná dávka bude vyhovovat biologickým potřebám organismu, provedli jsme v roce 1962 pokus na dojnících, který měl objasnit, zda se na poklesu AR v pozdním zimním období nepodílí deficit minerálních látek a vit. D a zároveň hlouběji objasnit mechanismus poklesu AR krve a plazmy. Z těchto důvodů byl sledován, kromě AR krve a plazmy, obsah hemoglobinu v krvi, který představuje nejsilnější nárazník krevní (21), obsah plazmatických bílkovin jako hlavní nárazníkové složky krevní plazmy spolu s bikarbonáty a hodnoty hematokritu a erytrocytů. Současně byla sledována řada ukazatelů glucidového metabolismu, z nichž v této práci s ohledem na výsledky uvádíme jen hodnoty glykemie.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Je známo, že při úbytku hemoglobinu klesá AR krve, ale zároveň stoupá AR plazmy, která může ovlivnit i výslednou AR krve. Nárazníková kapacita plazmy je tím vyšší, čím nižší je pH krve. Podle Salen i use (21) existuje mezi obsahem hemoglobinu a nárazníkovou kapacitou krve vysoká kladná korelace ($r = +0,9$). Tento autor zjistil mezi pH a nárazníkovou kapacitou celé krve negativní korelaci středního stupně ($r = -0,46$), mezi obsahem sérových proteinů a nárazníkovou kapacitou krve pozitivní korelaci středního stupně ($r = +0,48$), která je silnější mezi sérovými bílkovinami a nárazníkovou kapacitou plazmy ($r = +0,66$). Mezi nárazníkovou kapacitou krve a plazmatickými bikarbonáty zjistil slabou korelaci, mezi nárazníkovou kapacitou plazmy a plazmatickými bikarbonáty kladnou korelaci středního stupně. Erytrocyty mají vyšší nárazníkovou schopnost než celá krev a tato opět vyšší než plazma. Význam sérových bílkovin stoupá při nízkém obsahu hemoglobinu. Vztahy nárazníkových systémů jsou značně složité a mění se i se změnou pH krve. Např.

hemoglobin člověka jeví nejvyšší nárazníkovou kapacitu při pH 7,30 (21). Po acidotických přesunech nastává v příznivých případech kompenzace, která obvykle přechází v hyperkompenzaci, tj. v alkalózu, čím silnější, čím vyšší byla acidóza. Překompenzování pH krve je častější než překompenzování AR (2).

O kompenzaci změn AR u skotu vyvolaných podáváním siláží není dosud v literatuře údajů. Je však známo, že kyseliny siláží váží vápník těla čím více, čím je siláž kyselejší a vadnější. Podobně může působit i kyselina mléčná. Rovněž obilí, mouka, otruby a pokrutiny, jako krmiva kyselinotvorná, snižují AR (10, 11).

Při experimentální acidóze u psů bylo zjištěno (23), že AR krve se plně obnovila na účet intracelulárních nárazníků. Kyselinová zátěž byla vyrovnána ve 3 fázích: 1. neutralizací extracelulárními nárazníky; 2. neutralizací intracelulárními nárazníky; 3. vylučováním kyselých radikálů s NH_3 .

Příčiny a mechanismy změn AR krve mohou být velmi rozmanité vzhledem k rozdílnosti místa a způsobu tvorby nárazníkových systémů. Organismus laktujících krav s přiměřenou produkcí mléka je metabolicky vystaven značné zátěži, a proto se poruchy metabolismu a tím i změny AR při dietetických závadách jeví velmi pravděpodobné. Svědčí o tom i některé literární údaje (20), podle nichž zintenzivnění metabolismu u laktujících krav může být spojeno s poruchou funkce jater, která se projevuje poklesem glykémie. Při mnohostrannosti jaterní funkce lze očekávat i jiné poruchy.

METODIKA

U 31 dojnic červenostrakatého plemene, klinicky zdravých, rozdělených do dvou skupin (16 a 15 kusů) se stejným věkovým rozvrstvením (od 3 do 13 let) byla od února do června v třítydenních intervalech odebírána krev z *vena jugularis* a zjišťována AR krve a krevní plazmy, frakce sérových bílkovin, hladina glykémie, počet erytrocytů, hematokrit a obsah hemoglobinu v krvi. K stanovení AR krve a plazmy bylo použito vlastní modifikace potenciometrické metody (16), pracující s přesností $\pm 6 \text{ mg \% NaOH}$ při výchozím množství krve 2 ml. Frakce sérových bílkovin byly stanoveny elektroforézou na papíře, barvením bromfenolovou modří a fotometrií po eluci. Absolutní množství frakcí bylo vypočteno z relativních hodnot a ze zjištěného procenta celkové bílkoviny séra určené refraktometricky. Glykémie byla stanovena metodou Hagedorn-Jensenovou (7). Erytrocyty byly počítány baničkovou metodou, hematokrit byl určován podle Wintrobeho a hemoglobin byl stanoven fotometricky jako redukovaný hemoglobin (6).

Venózní krev byla odebírána vždy mezi 8.—10. hodinou. Laboratorní zpracování krve bylo prováděno ihned po transportu trvajícím cca 1 hodinu.

Obě skupiny dojnic měly stejnou krmnou dávku. V základní krmné dávce dostávaly dojnice 5 kg sena a 2 kg slámy doplněné v první fázi pokusu silážovanými řízky (35 kg na kus a den) a silážovanou ozimou směskou (10 kg), v druhé fázi pokusu byla přidávána kukuřičná siláž nízké kvality (15 kg) a silážovaná ozimá směska (15 kg) doplněná později ještě sušenými řízky (0,5 kg na kus a den). Kromě toho dostávaly dojnice individuální přírůstek jaderné směsi s komerční minerální přísadou v dávce 0,4 kg na každý litr nádoje nad 8 l. Od konce května byla zkrmována zelená vojteška (30 kg na kus a den) a současně byla z krmné dávky vyřazena siláž.

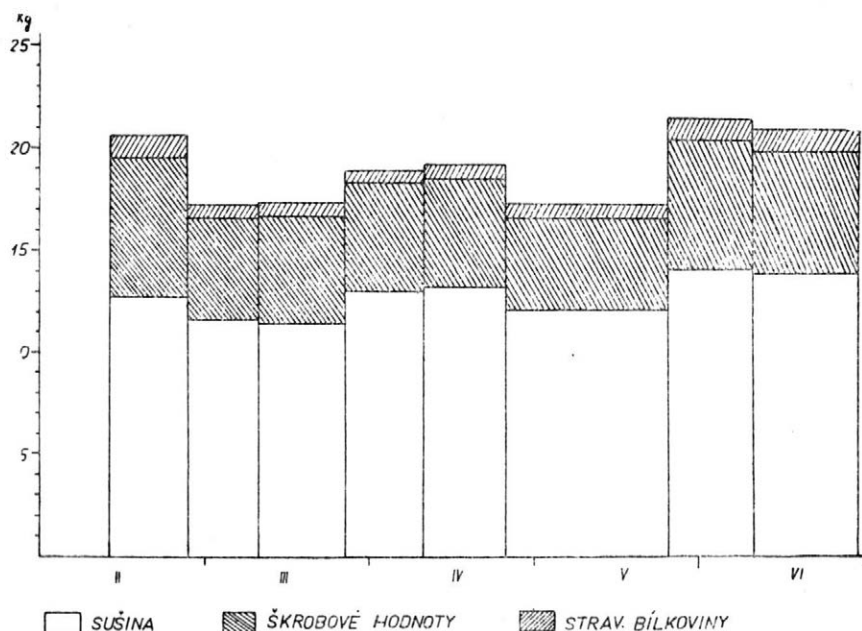
Mimo to skupina krav označená B od 2. týdne pokusu dostávala po dobu 6 týdnů přídavek minerální směsi, obsahující stejný díl NaCl a NaHCO₃, odstupňovaný podle nádoje takto: do nádoje 8 l 100 g směsi, do nádoje 15 l 160 g směsi, při nádoji nad 15 l 200 g směsi. Od 8. týdne pokusu do 11. týdne byla tato minerální směs doplněna ještě léčebnou formou Vitasy. Poměr všech tří komponent směsi byl 1 : 1 : 1. Dávky byly opět odstupňovány podle nádoje: do 8 l 150 g, do 15 l 200 g, přes 15 l 260 g. Od 12. týdne pokusu počínaje byla podávána směs NaCl + NaHCO₃ ráno a Vitasa odděleně večer. Směs všech tří komponent totiž vytvářela ve vodě šumící nápoj, který krávy nerady přijímaly. Denní dávky NaCl + NaHCO₃ pak byly tyto: do 8 l nádoje 100 g, do 15 l nádoje 100 g, nad 15 l nádoje 160 g. Vitasa byla dávkována rovněž podle nádoje pro kus a den: do 8 l 50 g, do 15 l 100 g, nad 15 l 100 g.

Obsah sušiny, stravitelných bílkovin, škrobové hodnoty, Ca a P v krmných dávkách byly propočítány z tabulek a jsou uvedeny v grafech 1 a 2. V grafech nejsou zahrnuty přídavky speciální minerální přísady pro skupinu B (tj. NaCl, NaHCO₃, Vitasa obsahující Ca i P).

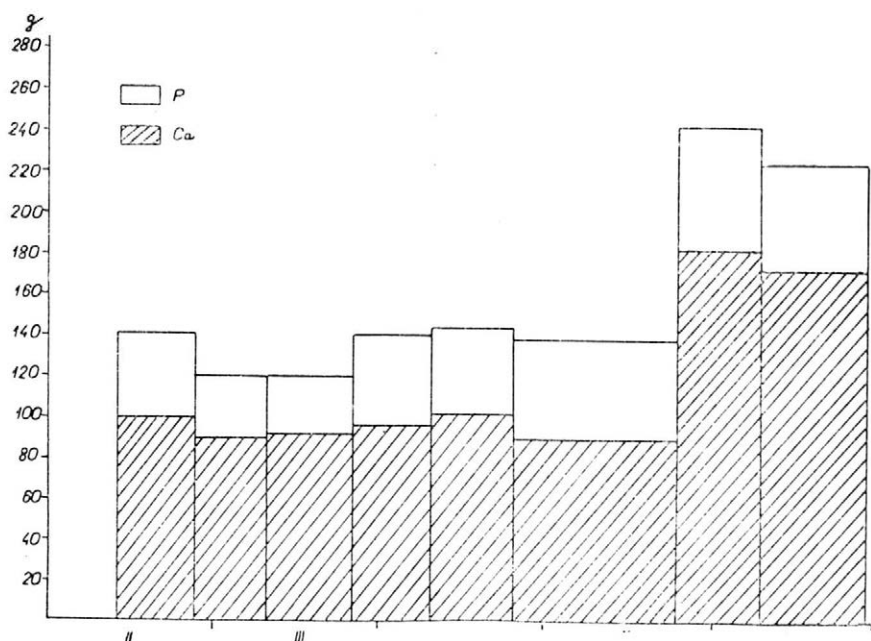
VÝSLEDKY

Z výsledků, uvedených v grafech 3–6, po jejich statistickém zhodnocení vyplynula řada poznatků.

Bylo zjištěno, že použitá minerální směs neměla prokazatelný vliv na žádny ze sledovaných ukazatelů. Jejich hodnoty nejevily totiž mezi oběma skupinami žádné signifikantní rozdíly.

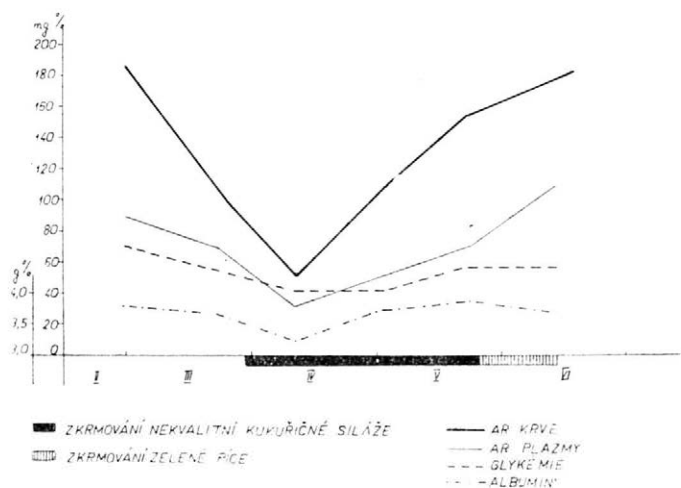


Graf 1. Obsah sušiny, škrobové hodnoty a stravitelné bílkoviny v krmných dávkách. Na ose x měsíce.



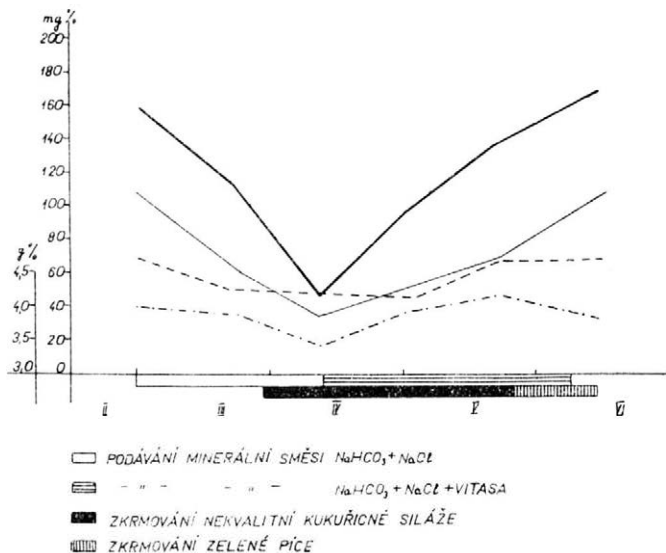
Graf 2. Obsah vápníku a fosforu v krmných dávkách. Na ose x měsíce.

Při zjišťování možných mechanismů změn AR krve a plazmy byla nalezena řada zajímavých korelací. Kromě vysoké kladné korelace mezi průměrnou AR krve a plazmy obou skupin krav [$r_A = +0,783 (\pm 0,107)$, $r_B = +0,815 (\pm 0,092)$] byla zjištěna vysoká korelace mezi průměrnými hodnotami AR krve a sérovými albuminy [$r_A = +0,678 (\pm 0,149)$ a $r_B = +0,630 (\pm 0,166)$] a AR plazmy a sérovými albuminy [$r_A = +0,552 (\pm 0,192)$ a $r_B = +0,503 (\pm 0,206)$]. Zvláště překvapujícím bylo zjištění vysoké korelace mezi průměrnými hodnotami glykémie a AR krve [$r_A = +0,713 (\pm 0,152)$ a $r_B = +0,709 (\pm 0,15)$] a AR plazmy [$r_A = +0,649 (\pm 0,174)$ a $r_B = +0,725 (\pm 0,143)$].

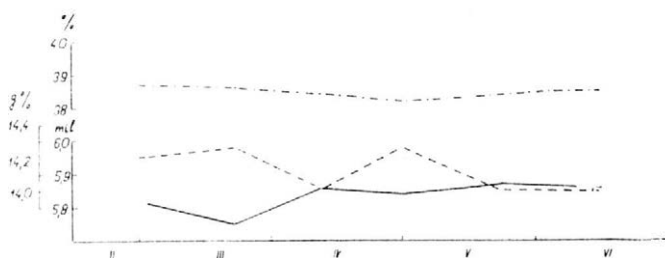


Graf 3. Dynamika průměrných hodnot alkalické rezervy krve a plazmy, glykémie a sérových albuminů u krav skupiny A (kontrolní). Na ose y mg% glykémie, mg% NaOH alkalické rezervy a g% albuminové frakce sérových bílkovin. Na ose x měsíce.

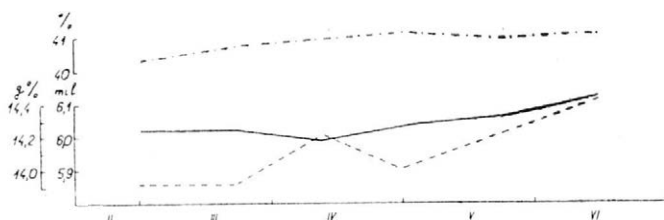
Graf 4. Dynamika průměrných hodnot alkalické rezervy krve a plazmy, glykémie a sérových albuminů u krav skupiny B (s minerální přísadou). Další označení stejné jako u grafu 3.



Graf 5. Dynamika průměrných hodnot hematokritu (---), hemoglobinu (----) a erytrocytů (—) u krav skupiny A (kontrolní). Na ose x měsíce.



Graf 6. Dynamika průměrných hodnot hematokritu (---), hemoglobinu (----) a erytrocytů (—) u krav skupiny B (s minerální přísadou). Na ose x měsíce.



S ohledem na velmi podobnou dynamiku průměrných hodnot sérových albuminů a glykémie byl vypočten i stupeň jejich stochastické vázanosti, který je ve středních hodnotách [$r_A = +0,466 (\pm 0,236)$ a $r_B = +0,464 (\pm 0,237)$]. Naopak nebyla zjištěna žádná korelace mezi průměrnými hodnotami AR krve a hemoglobinem [$r_A = +0,037 (\pm 0,275)$ a $r_B = -0,149 (\pm 0,269)$], což je zřejmé i z letmého pohledu na graf pohybu těchto hodnot u obou skupin krav. Rovněž z dynamiky změn počtu erytrocytů a procenta hematokritu a jejich statistického hodnocení je zřejmé (viz graf 5 a 6), že v průběhu pokusu nedošlo k významným posunům těchto hodnot, které by mohly poukazovat na zahuštění nebo zředění krve jako příčinu změn dříve uvedených ukazatelů. Konečně je

z výsledků patrné, že přechod na zelené krmení měl významný vliv na zvýšení hodnot AR krve a plazmy i glykémie při současném mírném poklesu albuminů.

Z výsledků je tedy zřejmé, že signifikantní změny AR krve a plazmy těsně souvisely se signifikantními změnami hladiny sérových albuminů a se signifikantními změnami glykémie.

DISKUSE

Hlavním praktickým výtěžkem práce je opětovné zjištění poklesu AR krve a plazmy u krav ve druhé fázi zimního krmení a průkaz neúčinnosti použité minerální přísady. V literatuře najdeme řadu údajů o neúčinnosti nebo slabé účinnosti různých minerálních, vitaminových přísad a přídavků mikroelementů, což je vysvětlováno jednak strukturou přijatých krmiv (12) a podílem sena na sušině krmné dávky (13) a jednak tím, že tyto dávky nejsou účinné je-li krmná dávka plnohodnotná a to i za nízkého obsahu Ca (17), dále komplexním působením jiných látek přítomných v chymu (5), které mohou měnit strukturu minerálních látek přijatých v krmivu (4). Konečně je účinek rezorbovaných minerálií závislý na formě, v jaké jsou v krvi přítomny. Současně je známo, že některým autorům se podařilo ovlivnit příznivě acidózu podáváním bikarbonátů u koní (3) a u krav [cit. z (10)].

V našem případě souvisí pokles AR s největší pravděpodobností s nasazením nekvalitní kukuřičné siláže do krmné dávky. Vlastní mechanismus poklesu AR krve a plazmy vidíme na základě zjištěných faktů v dočasném narušení funkce jater, které se projevilo sníženou syntézou albuminů a poklesem glykémie. Mechanismus snížení AR krve a plazmy spočívající převážně v absolutním úbytku albuminů vysvětluje i zdánlivý nesoulad mezi hlubokým poklesem AR krve a nezměněnými hodnotami hemoglobinu i paralelismus pohybu AR krve a plazmy. Z jiné naší publikace vyplývá (14), že bikarbonátový systém se na uvedených změnách AR krve a plazmy významně nepodílel. Daleko obtížnější je vysvětlení vysoké kladné korelace mezi hodnotami AR krve (a plazmy) a glykemií. V úvahu připadá několik možností. Především je třeba uvažovat o uvedené již poruše jaterní, jejímž může být hypoglykémie sekundárním projevem a korelace mezi glykemií a AR je pak jen druhotným projevem zásahu změněné jaterní funkce do nárazníkových systémů. Např. Poluchin (20) zjistil při alimentárních toxemiích krav hypoglykémie související s funkcí nebo i morfologickou poruchou jater. Nelze vyloučit ani zvýšenou glykolýzu, bez úměrné obnovy krevního cukru v důsledku jaterní poruchy, se současným nahromaděním kyselých štěpných produktů glykolýzy snižujících AR krve. Nelze pominout též skutečnost, že metoda Hagedorn-Jensenova není přísně specifická pro glukózu (18) a zachycuje i jiné redukující cukry a látky necukerné povahy, které představují v lidské krvi až 30 mg%, o které jsou pak zjištěné hodnoty vyšší než skutečná glykémie. I když nelze účast jiných redukujících látek s případným vlivem na AR vyloučit, zdá se, že nejsou hlavní příčinou změn AR krve, neboť výkyvy glykémie, použitou metodou zjištěné, dosahují 40 % nejvyšších průměrných hodnot.

Vysvětlení zasluhuje i skutečnost, že AR krve a další ukazatelé s ní korelující po dosažení nejnižších hodnot opět stoupaly, přesto, že byla dále zkrmována nekvalitní siláž, která podle našeho názoru byla příčinou poruchy jaterní. K tomu dlužno dodat, že nepříznivý vývoj metabolických ukazatelů krevních měl svou odezvu i v poklesu nádoje, a proto bylo do krmné dávky zařazeno kvalitní seno místo původního méně hodnotného a zároveň krávy dostaly pří-

dávek uhlohydrátového krmiva (sušené řízky). Tyto změny krmné dávky patrně umožnily organismu krav vyrovnat se s nepříznivým vlivem kukuřičné siláže a postupně normalizovat metabolismus. Tento výklad je podložen literárními údaji o příznivém vlivu sena na AR krve ovcí [cit. z (10)]. Kompenzace poklesu AR a albuminů byla pohotovější než u glykémie a u všech sledovaných hodnot jevila známky překompenzování vzhledem k hodnotám zjištěným před nasazením kukuřičné siláže. Hodnoty AR krve a plazmy však dosáhly hodnot výchozích a tyto převýšily až v době zkrmování zelené píce. Tím byl znovu potvrzen příznivý vliv zelené píce na AR krve a plazmy (9) i na hladinu glykémie.

Závěrem diskuse chceme poukázat na nutnost biologické kontroly krmných dávek pro skot — a zejména pro dojnice — za použití metod zjišťujících nepříznivé posuny metabolismu v organismu před jejich klinickými projevy. Toto doporučení je podloženo nejen uvedenými výsledky, ale i literárními údaji o neúčinnosti našich příměsí s obsahem vitamínu D (19) i zahraničních minerálních a vitamínových směsí (8) a nevhodnosti řady krmných dávek pro skot z hlediska acido-bazické rovnováhy (1).

SOUHRN

Na 15 dojnících a 16 kontrolních dojnících bylo prokázáno, že pokles alkalické rezervy (AR) krve a plazmy, vznikající v druhém období zimního krmení velkými dávkami siláží, nelze ovlivnit přidávkou minerální směsi obsahující NaCl, NaHCO₃ a léčebnou formu Vitasy. Zelená píce zvyšovala hladinu AR krve i plazmy.

Byla prokázána vysoká kladná korelace mezi průměrnými hodnotami AR krve a plazmy a sérovými albuminy, mezi AR krve (a plazmy) a hladinou glykémie a střední stupeň kladné korelace mezi průměrnými hodnotami sérových albuminů a glykémie. Z uvedených vztahů je vyvozováno, že hlavní mechanismus poklesu AR krve a plazmy spočíval v dočasném narušení funkce jater nekvalitním krmivem. Je upozorněno na nutnost včasné biologické kontroly krmných dávek pro dojnice, umožňující prevenci metabolických poruch z nedostatků ve výživě.

Došlo dne 4. 11. 1964

Literatura

1. Alenkovič A. A.: Za luščeje sochranenije molodnjaka. „Veterinarija“ 39, 5, 1962:30-34. — 2. Baumann J.: Über Alkalose nach Operationen. „Dtsch. Ztschr. f. Chir.“ 226, 1930:335-345. — 3. Beck F.: Untersuchungen über den Gehalt des Blutplasmas an Alkalireserve bei klinisch gesunden Schlachtschweinen. Dissert. práce. Hannover, 1952. — 4. Djakov M. I., Golubencova J. V.: Mineralnoje pitaniye sel'skochozjajstvennyh životnyh. Moskva, 1947, 355 s. — 5. Garnier L., Goudard L.: Relation entre l'absorption intestinale du glucose et celle du NaCl. „J. physiol. (France)“ 52, 2, 1961:344-345. — 6. Homolka J.: Chemická diagnostika v dětském věku. Praha, 1956, 508 s. — 7. Hořejší J., Kandrál M., Michalec Č., Slavík K.: Základy chemického vyšetřování v lékařství. Praha, 1957, 532 s. 17 příl. — 8. Chance C. M., Loosli J. K.: Effect of a complex mineral-vitamin supplement on milk production. „J. Dairy Sci.“ 44, 3, 1961:498-502. — 9. Kaplan V. A., Sviridenko V. A.: Rezervnaja ščeločnosť i soderžaniye v krovi letuščich žirnyh kislot i acetonovyh těl u krupnogo rogatogo skota. „Veterinarija“ 39, 2, 1962:51-52. — 10. Kóna E.: Vplyv určitých fyziologických podmienok na hladinu niektorých uhlohydrátových i tukových metabolitov a alkalické rezervy v krvi dojnych kráv. Veterin. fak. Košice, 1963, 161 s. 13 příl. Kandidátská práce. — 11. Kysela V.: Nakažlivá obrna si prasata vybírá. „Náš chov“, 1, 1958:28-30. — 12. Larvor P., Brochart M.: Recherches sur le métabolisme du magnésium. I. Structure physique de la ration et magnésiémie; experience préli-

minaire. „Ann. Inst. nat. rech. agron.“, D 9, 4, 1960 : 365-372. — 13. Larvor P., Brochart M.: Recherches sur le métabolisme du magnésium. II. Influence d'un supplément fibreux sur la magnésiémie des bovins à l'herbe. „Ann. Inst. nat. rech. agron.“, D 9, 4, 1960 : 373-378. — 14. Lebeda M.: Vztahy mezi bikarbonátovým systémem a celkovou alkalickou rezervou krve a krevní plasmy dojníc. „Sborník Vys. šk. zemědělské v Brně, řada B; Spisy fakulty veterinární“, č. 2, 1965 - v tisku. — 15. Lebeda M., Hrevuš R.: Vliv zimní a letní krmné dávky na alkalickou rezervu krve dojníc. „Veterinární medicína“, 8, 1963 : 349-354. — 16. Lebeda M., Surynek J.: Alkalická rezerva krve u jatečné drůbeže (kura domácího a kachny). „Sborník Vys. šk. zemědělské v Brně, řada B; Spisy fakulty veterinární“, 548, 1963 : 321-325. — 17. Luth A.: Kobalt je teiste mikroelementide osatāhtsusest veiste ainevahetuses. = In: Referativnij žurnal - Biologija (Inst. naučnoj informacii Akademii nauk SSSR, Moskva) 1962, 14 L 57. — 18. Mirčevová L.: Stanovení látek cukerného metabolismu. Praha 1959, 188 s. — 19. Piňosová E.: Stabilita kalci-ferolu v minerálních směsích pro zvířata. Brno, 1963, 372 s. Kandidátská práce. — 20. Poluchin F. S.: Dynamika ketonových těl i drugih pokazatel'ej krovi pro-dukтивnych korov pri narušenii obměna vėščestv s javlenijami patologičeskich izmenėnii v pečeni. „Trudy. Tom XXXVI. Fiziologija i patologija obměna vėščestv u krupnogo rogatogo skota“. MVA, Moskva, 1961 : 31-41. — 21. Salenius P.: A study of the pH and buffer capacity of blood, plasma and red blood cells. „Scand. J. Clin. Investig.“ 9, 1957 : 160-167. — 22. Speciální zootechnika. Díl první. Chov skotu. [Aut.] F. Bílek, ... Praha, 1955, 1. svazek, 899 s., 8 příl. — 23. Yoshimura H., Fujimoto M., Okumura O.: ... Three-step-regulation of acid-base balance in body fluid after acid load. = In: Ref. žurnal-Biologija (Inst. naučnoj informacii Akad. nauk SSSR, Moskva), 1962, 6 N 190.

Исследование генезиса щелочного запаса крови и плазмы дойных коров

На 15 дойных коровах и на контрольных 16 дойных коровах было доказано, что снижение щелочного запаса (ЩЗ) крови и плазмы, возникающее во втором периоде зимнего кормления большими дозами силоса, нельзя изменить добавкой минеральной смеси, содержащей NaCl, NaHCO₃, и лечебной формой Витазы. Зеленый корм повышал уровень ЩЗ крови и плазмы.

Была доказана высокая положительная корреляция между средними величинами ЩЗ крови и плазмы и между сывороточными альбуминами, между ЩЗ крови (и плазмы) и уровнем гликемии и средняя степень положительной корреляции между средними величинами сывороточных альбуминов и гликемии. Из указанных отношений выводится, что основной механизм снижения ЩЗ крови и плазмы состоял во временном нарушении функции печени недоброкачественным кормом. Обращается внимание на необходимость своевременного биологического контроля кормовых рационов для дойных коров, позволяющего профилактику метаболических нарушений вследствие недостатков в питании.

Studies on the Genesis of Changes of the Blood- and Plasma Alcalic Reserve of Milch-Cows

It was proved in 15 milch cows and in 16 control milch-cows that the decrease of the alcalic reserve (AR) of blood and plasma arising in the second period of the winter-feeding with high rations of silage cannot be influenced by a supplement of mineral mixture containing NaCl, NaHCO₃ and a curative form of Vitase. The grass increased the level of AR of both plasma and blood.

A high positive correlation between the average values of blood-and-plasma AR and the serum-albumines was proved and also between the blood- (and plasma-) AR and the level of glykaemia, and the mean degree of the positive correlation between the average values of the serum-albumines and glykaemia as well. The above mentioned relations suggest that the main mechanism of the blood- and plasma AR- decrease consisted in a temporary disorder of the liver function caused by inferior feedstuffs. The authors point to the necessity of the biological checking of the timely rations for milch-cows; this is a prevention of metabolic disorders caused by insufficient feeding.

Doc. MVDr. Milan Lebeda, CSc.,
MVDr. Jaroslav Surynek, CSc.

Vysoká škola zemědělská, veterinární
fakulta, Brno, Palackého 1-3

■ V ČSSR se vyskytovalo v letech 1954–1958 enzooticky a v dalších letech sporadicky akutní ikterické onemocnění koní, označované jako enzootická hepatitis (Blažek 1956), zhoubná žloutenka nebo hepatocerebrální nemoc koní (Šobra 1956) či enzootický ikterus (Sova 1956) a končící v řadě případů letálně v jaterním komatu s patologicko-anatomickým nálezem masivní hepatonekrózy. I když význam koní v posledních letech u nás poklesl, přesto zůstává studium jaterních chorob v popředí našeho zájmu, poněvadž nám umožňuje sledovat ústřední postavení jater v organismu ve zdraví i v nemoci v široké dialektické součinnosti s ostatními orgány.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Na onemocnění v našem tisku poprvé upozornil Blažek (1955–1956), který též (1962) společně se Zendulkou a Černým (1956) a Škardou (1957) propracovali patologicko-anatomické nálezy, řešíce při tom otázku, zda jde primárně o *hepatitis* či hepatózu se současnou encephalitidou či druhotnou encephalózou. Podrobný klinický obraz popisují Šobra (1955, 1956), Sova (1956 a, b), Konrád (1956) a Nový (1956), biochemickými nálezy choroby se zabývali především Neuman et al. (1956) a Zícha s Blažkem (1956). V zahraniční literatuře lze nalézt zmínky o této chorobě již v dřívějších letech. Patří sem práce: Dobberstein (1926), Steinius (1941), Robin (1945), Cohrs (1948), Forenbacher et al. (1959) a řada dalších podrobně uvedených v práci Blažkové (1962), na niž odkazují. Etiologie choroby není dosud prozkoumána s konečnou platností, pokusy o její vyřešení (Blažek 1956, Šobra 1956, Sova 1956 a Forenbacher et al. 1959) vyloučily etiologický vliv leptospiróz, parazitárních afekcí, jedovatých rostlin a s největší pravděpodobností též hepatotropního či encefalotropního infekčního agens, nepřinesly však dosud uspokojivé výsledky. Souhrnné hodnoty biochemického vyšetření konečného stadia masivní nekrózy jater, končící jaterním komatem nebyly dosud uvedeny.

MATERIÁL A METODY

Během let 1954–1963 diagnostikovali jsme ve více než 300 případech hepatopatie u koní (Sova 1962), z toho ve 44 případech *hepatonecrosis diffusa* s klinickým obrazem jaterního komatu. Tyto případy, které byly podrobně jak

klinicky, tak laboratorně zhodnoceny, jsou v této práci rozebrány z hlediska biochemických nálezů. Vzhledem k tomu, že jednotlivé metodiky byly do diagnostiky hepatopatií zařazovány postupně, nemohli být všichni sledovaní koně vyšetřeni všemi metodami, v práci uvedenými. U všech koní byla klinická diagnóza potvrzena buď biopticky, nebo nekropsií (S o v a 1965). Metodiky jednotlivých biochemických vyšetření či odkazy na ně jsou uvedeny přímo u sledovaných ukazatelů. Výsledky ve skupinách byly zhodnoceny statisticky podle běžných zásad ($\bar{x}$, s). Pro porovnání byly též uvedeny fyziologické hodnoty, získané od zdravých koní, souhrnně zpracované v práci S o v a et al. (1965). Dosažené výsledky jsou shrnuty v tabulkách I—VIII.

VÝSLEDKY

I. Krevní bílkoviny

	Fyziologická norma			<i>Hepatoneroiss diffusa</i>			Citace
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	
Celková bílkovina (g%)	51	6,8	0,4	27	7,06	0,28	Sova
papírová elektroforéza albuminy	100	44,0	5,5	16	v normě 0% elevace alfa 6,3%		Sova
globuliny alfa (%)	100	17,8	3,4		elevace gama 56,2%		Komárek (30)
beta (%)	100	16,6	3,2		elevace alfa a gama 12,5%		
gama (%)	100	20,6	4,0		elevace alfa a beta 12,5%		
					elevace alfa, beta a gama 12,5%		

II. Sedimentace erythrocytů

	Fyziologická norma		<i>Hepatonecrosis diffusa</i>		Citace
	n		n		
Sedimentace F/W za 15 min.	293		20		Sova (31)
dílků pipety: <5		4,2%		80%	
5— 19		22,4%		15%	
20— 60		66,2%		0%	
61— 100		6,5%		5%	
> 100		0,7%		0%	

DISKUSE

Hodnoty celkové bílkoviny v séru (dále jen TP) se příliš nelišily v sestavě nemocných a zdravých. Naše dosažená hodnota 7,1 g% u hepatonekrózy je v průměru v rozmezí fyziologické normy, je nižší, než uvádějí F o r e n -

III. Zákalové a vložkovací reakce

	Fyziologická norma		<i>Hepatoncrosis diffusa</i>		Citace
	n	výsledek	n	výsledek	
Weltmannova reakce	130	VII – 4,7% VIII – 43% IX – 51% X – 0,8%	27	IV – 3,6% V – 0% VI – 3,6% VII – 0% VIII – 3,6% IX – 72% X – 17,7%	Sova (19)
Reakce Takatova v Jezlerově modifikaci	35	neg 45,7% + 28,5% ++ 26,8%	11	neg 0% + 18,3% ++ 45,5% +++ 27,2% ++++ 9%	Sova (20)
Reakce Takatova v modifikaci podle Lagovského	60	neg 100%	5	neg 80% + 0 ++ 20%	
Reakce Hejdoва	60	neg 100%	10	neg 0% + 70% ++ 30%	Sova (22)
Zákalová reakce s kadmiumsulfátem	131	neg 23% + 54,8% ++ 21,6% +++ 0%	28	neg 14,3 + 64,3 ++ 7,8 +++ 3,6	Sova (23)
Cuprumacetátový test	142	neg 100%	6	neg 0% + 66,6% ++ 33,3%	Sova (24)
Grossova reakce v modifikaci podle Domanského	120	počet kapek 1 – 8 2,5% 9 – 20 60% 21 – 60 36,7% 60 0,8%	25	počet kapek 1 – 8 36% 9 – 20 20% 21 – 60 36% 60 8%	(Sova (31)

bacher et al. (1959), kteří ji stanovili u žluté atrofie na 8,7 g% (7,2 – 9,5 g%), u subakutní dystrofie v průměru 8,3 g% (7,7 – 8,5 g%), je i nižší než hodnoty Neumana et al. (1956), kteří uvádějí v průměru 7,9 g% (6,7 – 9,15 g%). Všeobecně se nám neosvědčilo stanovení TP u žádného typu jaterních lézí (Sova 29).

	Fyziologická norma			<i>Hepatonecrosis diffusa</i>			Citace
	n	$\bar{x}$	$\hat{s}$	n	$\bar{x}$	$\hat{s}$	
Bilirubin podle Jirgla	33	1,33	0,05	37	14,3 (5,1 – 32 mg‰) výsledek	4,8	Sova (32)
Bilirubin podle Foucheta	110	výsledek neg 100‰		23	neg	0‰	
					+	0‰	
					++	8‰	
					+++	92‰	
Bilirubin podle Kuchaře přímý	20	neg	95‰	5	neg	0‰	
		+	5‰		+	0‰	
					++	40‰	
					+++	60‰	
nepřímý	20	neg	45‰	5	neg	0‰	
			55‰		+	20‰	
					++	20‰	
					+++	60‰	

Při kvalitativním stanovení bilirubinu byl 32krát z 37 vyšetření zjištěn okamžitý přímý bilirubin

V. Glykémie a glykemické křivky

	Fyziologická norma			<i>Hepatonecrosis diffusa</i>			Citace
	n	$\bar{x}$	$\hat{s}$	n	$\bar{x}$	$\hat{s}$	
Glykémie (mg‰)	50	98,7	14,1	2	115,5	9,2	Sova <i>et al.</i> (17)
Glykemické křivky 0,25 g/1 kg ž. v. (40‰ glukóza)	5	glykémie v mg‰		1	glykémie v mg‰		
těsně před aplikací		85			115		
po 30 min.		120			181		
po 90 min.		92			152		
po 120 min.		86			117		
po 270 min.		92			109		

Neuspokojily nás příliš ani výsledky vyšetření krevních bílkovin papírovou elektroforézou. I když u nemocných nebyl ani v jediném případě elektroforegram v normě, nebyly prokázány změny v elektroforegramu jednotné. Obecně sice došlo k depresi albuminů pod 25–30 % a k elevaci globulinových frakcí, tato elevace však byla podmíněna jen v 56 % vzestupem gamafrakce, v po-

VI. Enzymy

	Fyziologická norma			<i>Hepatonecrosis diffusa</i>			Citace
	n	$\bar{x}$	$\bar{s}$	n	$\bar{x}$	$\bar{s}$	
Transamináza kyseliny glutamové — oxaloctové (j)	22	210	40	14	595	117	Sova, Jícha (26)
Transamináza kyseliny glutamové — pyrohroznové (j)	22	6,3	4,2	14	20,8	10,1	
Dehydrogenáza kyseliny mléčné (mM)	18	16,6	5,5	1	33,2		
Dehydrogenáza kyseliny jablečné (mM)	18	4,85	2,6	1	2,0		

VII. BSF test

	Fyziologická norma			<i>Hepatonerosis diffusa</i>			Citace
	n	$\bar{x}$	$\bar{s}$	n	$\bar{x}$	$\bar{s}$	
BSF test 5mg na 1 kg ž. v. v 5% koncentraci 3 min.	14	37,4%	16,8%	3	82,8%	12,4%	Sova, Komárek (33)
5 min.	14	26,6%	11,1%	3	71,6%	11,3%	
7 min.	14	15,2%	9,8%	3	61,9%	10,3%	
10 min.	14	9,8%	4,1%	3	47,9%	9,4%	
12 min.	14	5,6%	2,9%	3	44,5%	6,5%	
15 min.	14	3,4%	2,0%	3	41,1%	8,3%	
Retenční index (3 min. — 15 min.) (%)	14	11,1	4,9	3	49,4	4,9	Sova, Komárek (34)
Eliminační konstanta „k“ (3 min. — 15 min.)	14	0,138	0,017	3	0,029		
Francionovaná clearance „K“	14	0,317	0,04	3	0,067		
BSF clearance tot/min/ml	14	7925 ml	2118 ml	3	2325 ml		
BSF clearance tot/min/ml/kg	14	15,9ml	4,1ml	3	4,7		
BSF biologický poločas eliminace $t_{1/2}$ (v min.)	14	2,2 min	0,5	3	10,3 min		
Percentuální časova eliminace BSF v % za 1 min.	14	31%	9%	3	6,7%		

měrně malém procentu vyskytují se však současně elevace alfa- a betaglobulinů, alfa- a gamaglobulinů a alfa-, beta- a gamaglobulinů. Záměrně nebyly hodnoceny průměry a směrodatné odchylky, nýbrž procentický podíl jednotlivých globulinových frakcí, který nám umožnil učinit si lepší obraz o komponentech, které se na elevaci podílejí. K podrobným, ne plně přesvědčivým výsledkům při použití papírové elektroforézy u hepatonekrózy došli Forenbacher et al. (1959), kteří zjistili elevaci beta- a gamaglobulinů.

	Fyziologická norma			<i>Hepaticosis diffusa</i>			Citace
	n	$\bar{x}$	$\hat{s}$	n	$\bar{x}$	$\hat{s}$	
Cholesterol celkový (mg%)	16	109	13	8	130	39,7	Sova, Jícha (28)
Cholesterol volný (mg%)	16	35,6	12,7	2	66	11,7	
Cholesterol esterifikovaný (mg%)	16	74,5	16,5	2	71,7	23,1	
Fosfolipidy (mg%)	16	147	31,3	4	166	102,-	
Celkové esterifikované mastné kyseliny (mg%)	22	174	51,7	4	235	245,5	

Při hodnocení sedimentace erytrocytů byla po 15ti minutách pozorována výrazně zpomalená reakce pod 5 dílků Westergreenovy pipety v 80 % všech případech. Zpomalení sedimentace u hepatopatií je běžně uváděno v učebnicích, u hepatonekrózy jsou tyto změny nejvýraznější. K výsledkům shodným s našimi došli i Š o b r a (1956), B l a ž e k (1956) i K o n r á d (1960). Nápadné zpomalení sedimentace u hepatonekrózy nutno přičíst na vrub jednak úbytku fibrinogenu, jednak výrazné bilirubinémii, dosahující až 30 mg %.

Výsledky Weltmannovy reakce s posunem vlevo v 7 % případů a s posunem vpravo v 17 % případů jsou dobrým odrazem situace v globulinových frakcích. Zkrácení pásma je totiž podmíněno elevací alfa- a beta-globulinů, posun doprava elevací gamaglobulinů (W u h r m a n n, W u n d e r l y 1957). Tato skutečnost snadno též vysvětlí, proč Š l e z i n g r (1957), pozoroval u svých případů hepatonekróz u Weltmannovy reakce posun vlevo a F o r e n b a c h e r et al. (1959) posun vpravo. I když je tedy v naší sestavě patrný posun Weltmannovy reakce doprava, nelze ho považovat za jednoznačný, jak jsme na to již upozornili jinde (S o v a — 19).

Masivní hepatonekróza podmínila rovněž zřetelný posun Takatovy reakce v obou modifikacích směrem k pozitivitě (zdraví koně 45 % neg. a 26 % na ++, nemocní koně 0 % neg. a 83 % na ++ až ++++), což jsou v podstatě výsledky velmi podobné těm, jež uvádějí N e u m a n et al. (1956). Přes dosažené výsledky je Takatova zkouška v mod. Jezlerově málo vhodnou vzhledem k tomu, že je u 55 % pozitivní u zdravých koní, modifikace podle L a g o v s k é h o je málo citlivá.

U D o m a n s k é h o modifikace Grossovy reakce bylo sice 36 % nemocných v pásmu těžkých případů 1–8 kp. (u zdravých jen 2,5 %), u této zkoušky však nelze mluvit o specifitě k jaterním chorobám, jak jsme popsali již v jiné práci (S o v a — 20).

Zcela nevhodnou ukázala se zkouška s kadmiumsulfátem, nebyly u ní totiž pozorovány žádné podstatnější změny mezi sestavou zdravých a nemocných. Zkouška se neosvědčila ani N e u m a n o v i a spol. (1956).

Slibné výsledky daly Hejdova reakce a cuprumacetátový test. Všech 10 případů nemocných hepatonekrózou, u nichž byla Hejdova reakce použita, dalo pozitivní výsledky zkoušky, zatímco u zdravých koní i u ostatních typů hepato-

patí byla zkouška vesměs negativní. Podobně cuprumacetátový test, který jsme zavedli do diagnostiky hepatopatií u koní (S o v a — 24) až v době, kdy jsme již neměli dost pacientů s hepatonekrózami, takže mohl být použit jen v 6 případech, dal vesměs pozitivní reakce, zatímco u zdravých byly výsledky zkoušek vesměs negativní. Cuprumacetátový test byl v ojedinělých případech pozitivní i u degenerativních hepatopatií. Obě zkoušky, pokud bylo možno zjistit v dostupné literatuře, nebyly dosud u koní v diagnostice masivní hepatonekrózy použity.

Akutní hepatonekróza je charakterizována výraznou bilirubinémií od 5,1—33 mg % s průměrnými hodnotami $14,3 \pm 4,8$ mg % celkového bilirubinu. V 86 % šlo o okamžitou přímou reakci. Podobné výsledky daly i zkouška Fochetova a Kuchařova. Téměř zcela shodné výsledky s našimi uvádí u žluté atrofie u koní i F o r e n b a c h e r et al. (1957), kteří zjistili průměrné hodnoty bilirubinu 14,8 mg % (7,7—25 mg %), z toho v 85 % s okamžitou přímou reakcí. U hepatonekrózy jsou uváděny nejvyšší bilirubinémie ze všech jaterních lézí (B l a ž e k 10 mg %, K o n r á d 14 mg %, L o p u c h o v s k ý a J a n - t o š o v i č 26 mg %).

Glykémie byla stanovena pouze u dvou nemocných koní a dala o 15 % vyšší hodnoty než u zdravých. Rovněž glykemická křivka, potvrdila, že u hepatonekrózy je těžce poškozena polymerizace jaterního glykogenu, což se projevilo maximálním vzestupem glykémie po 30 min. po aplikaci glukózy (na 181 mg % u nemocného proti 120 mg % u zdravých) s výrazně zpomaleným návratem k normě. K analogickým poznatkům došel i F o r e n b a c h e r (1957).

V moderní diagnostice má velký význam sledování aktivity některých sérových enzymů. Nejvíce se nám osvědčilo sledování GOT, GPT a orientačně též DKM. Při těžkém poškození a rozpadu jaterní buňky, jak k tomu dochází u pasivní hepatonekrózy, je vyplavování enzymů do krve (GOT, GPT a DKM) úměrné rozsahu nekrózy jaterní tkáně. Vzestup sérových GOT a akutních hepatopatií u koní popisuje i K o n r á d (1960).

Velmi platné výsledky dal i BSF test, i když mohl být orientačně přezkoušen jen u několika případů. Při sledování přímé eliminace byla retence BSF po 15 min. u hepatonekrózy v průměru 41 % proti 3,4 % u zdravých, odpovídající hodnoty dal též retenční index, i všechny zkoušky, sledující nepřímou eliminaci (eliminační konstanta, frakcionované clearance, totální clearance, biologický poločas vylučování i percentuální časová eliminace). Hodnoty přímé i nepřímé eliminace BSF testu patří k jedněm z nejcennějších pro posouzení jaterní funkční potence. Naše výsledky dosažené u hepatonekróz s BSF testem i při sledování aktivity DKM nemohou být srovnány s literárními, poněvadž se touto otázkou podle dostupné literatury dosud nikdo nezabýval.

Zajímavé, i když ne plně vyhodnotitelné vzhledem k menšímu počtu vyšetřených koní dalo sledování hladiny lipidů u koní. Až na esterifikovaný cholesterol byly u všech sledovaných lipidů pozorovány zvýšené hladiny u nemocných vůči zdravým. Nejvyšší zvýšení bylo zaznamenáno u celkových esterifikovaných mastných kyselin a celkového cholesterolu, menší u fosfolipidů. Vzestup celkového cholesterolu šel na vrub cholesterolu volného, jehož bylo naměřeno u nemocných téměř dvakrát více než u zdravých. Z těchto hodnot lze usuzovat nepřímo na sníženou esterifikaci. Z humánní medicíny je známo, že s nastupujícím jaterním komatem klesá množství esterifikovaného cholesterolu. Sledováním lipidů u hepatopatií u koní se podle dostupné

literatury v širším měřítku zabývali jen Forenbacher et al. (1960), kteří u hepatonekrózy zjistili zvýšení celkových lipidů na 500–800 mg% (proti 150–400 mg% u zdravých) při současném poklesu celkového cholesterolu na 28–44 mg%. Hladinu fosfolipidů nebylo možno u nich hodnotit. Vzhledem k tomu, že hladina lipidů u koní značně kolísá při nejružnějších chorobách (Sova, Jícha – 28), nemá sledování lipidů u koní v diagnostice hepatopatií větší význam.

SOUHRN

V sestavě více než 300 hepatopatií u koní, sledovaných během deseti let, byla ve 44 případech po ověření jaterní biopsií či nekropsií stanovena diagnóza: jaterní koma, vyvolané masivní hepatonekrózou. Laboratorní nálezy hepatonekrózy jsou charakteristické výrazným zpomalením sedimentace erytrocytů (v 80 % méně než 5 dílků pipety po 15ti minutách), těžkou bilirubinémií až do 33 mg% s převahou okamžité přímé reakce (86 % všech případů), vesměs pozitivní reakcí podle Hejdy a cuprumacetátového testu, výrazným zvýšením GOT (v průměru 595 j), GPT (v průměru 21 j) i LDH, vysokou pozitivitou BSF testu jak u zkoušek přímé, tak i nepřímé eliminace (retence 41 % za 15 min., eliminační konstanta = 0,029, frakcionovaná clearance = 0,067, BSF clearance $\text{tot/min/ml/kg} = 4,7 \text{ ml}$, biologický poločas eliminace $t_{1/2} = 10,3 \text{ min.}$ a percentuální časová eliminace = 6,7 % (za 1 min.). Sledování krevních bílkovin papírovou elektroforézou ukázalo depresi albuminů a elevaci globulinů, podmíněnou v 56 % případů gamafrakcí, ve zbývajících 44 % všemi globulinovými frakcemi v různých kombinacích. Celkem zřetelný posun k pozitivním hodnotám byl u Takatovy reakce v modifikaci Jezlerově, mírný posun vpravo u reakce Weltmannovy. Neosvědčilo se stanovení celkové bílkoviny, kadmiumsulfátová reakce a Takatova reakce v modifikaci Lagovského. Nespecifické výsledky byly dosaženy Grossovou zkouškou v modifikaci Domanského.

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Blažek K.: Morfologická studie zhoubné žloutenky u koní v ČSSR se zvláštním zřetelem k její formální patogenese. Kandidátská disertační práce Vet. fakulta Brno 1962. — 2. Blažek K.: Veterinářství 5, 273, 1955. — 3. Blažek K.: Sborník ČSAZV Vet. med. 29, 601, 1956. — 4. Cohrs P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1961. — 5. Dobberstein J.: Dtsch. Trztl. sch. 34, 501, 1926. — 6. Forenbacher S., Maržan B., Topolnik E.: Vet. Arch. Zagreb, 29, 259, 322, 1959. — 7. Forenbacher S.: Vet. arch. 27, 185, 1957. — 8. Forenbacher S., Keler-Bačoka M., Pučar Z.: Zbl. Vet. Med. 7, 691, 1960. — 9. Konrád J.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 33, 323, 1960. — 10. Lopuchovský J., Jantošovič I.: Vet. čas. SAV, 7, 327, 1958. — 11. Neuman V., Piskač A., Hruška K.: Veterinářství 6, 17, 1956. — 12. Nový J.: Veterinářství 6, 11, 1956. — 13. Pinus A.: Veterinarija 24, 34, 1947. — 14. Robin V.: Rec. Med. vét. 121, 33, 1945. — 15. Sova Z.: Veterinářství 6, 13, 1956a. — 16. Sova Z.: Veterinářství 6, 262, 1956b. — 17. Sova Z., Komárek J., Kamarytová A.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 7 (35), 141, 1962. — 18. Sova Z.: Laboratorní diagnostika jaterních chorob u koní a možnosti jejího klinického využití. Brno, Habilitační práce 1962. — 19. Sova Z.: Wienr. Trztl. Mschr. 50, 761, 1963. — 20. Sova Z.: Arch. Exper. Vet. Med. 17, 703, 1963. — 21. Sova Z.: Arch. Exper. Vet. Med. 17, 709, 1963. —

22. Sova Z.: Mhfté Vet. Med. 18, 417, 1963. — 23. Sova Z.: Schw. Arch. Thlknde 105, 165, 1963. — 24. Sova Z.: Dtsch. Trztl. Wschr. 70, 357, 1963. — 25. Sova Z., Komárek J.: Prakt. Trzt. 44, No 10, No 11, 1963. — 26. Sova Z., Jícha J.: Zbl. Vet. Med. 10, 295, 1963. — 27. Sova Z., Jícha J.: Zbl. Vet. Med. 10, 305, 1963. — 28. Sova Z., Jícha J.: Zbl. Vet. Med. 11, 461, 1964. — 29. Sova Z.: Arch. Exper. Vet. Med. 18, 863, 1964. — 30. Sova Z., Komárek J.: Arch. Exper. Vet. Med. 18, 869, 1964. — 31. Sova Z.: Zbl. Vet. Med. 10, 584, 1963. — 32. Sova Z.: Zbl. Vet. Med. 11, 760, 1964. — 33. Sova Z., Komárek J.: Zbl. Vet. Med. 11, 448, 1964. — 34. Sova Z., Komárek J.: Zbl. Vet. Med. 11, 502, 1964. — 35. Sova Z.: Die Leberbiopsie beim Pferd, ihre Technik, Ergebnisse und Bedeutung in der Labor-diagnostik der Hepatopathien. Prakt. Trzt. 1965 (v tisku). — 36. Sova Z.: Hematologický a biochemický obraz jaterního selhávání u koní v konečném stadiu Žďárské choroby (Fibrosis hepatis diffusa) Sborník AF VŠZ Praha 1965 (v tisku). — 37. Sova Z., Jícha J., Komárek J., Dušek.: Hematologické a biochemické standardy. I. sdělení Standardy u koní. Sborník AF VŠZ Praha 1965 (v tisku). — 38. Steinius R., Suomen El.: Lehti 4, 168, 1941. — 39. Škarda R.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 30, 747, 1957. — 40. Šlezinger L.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 30, 331, 1957. — 41. Šlezinger L.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 33, 75, 1060. — 42. Šobra K.: Veterinářství 5, 353, 1955. — 43. Šobra K.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 29, 705, 1956. — 44. Wuhrmann F., Wunderly Ch.: Die Bluteiweißkörper des Menschen. Basel/Stuttgart 1957. — 45. Zendulka M., Černý L.: Veterinářství 6, 20, 1956. — 46. Zícha B., Blažek K.: Sborník ČSAZV - Vet. med. 29, 693, 1956.

Биохимическая картина печеночной комы у лошадей при диффузионном гепатонекрозе

Лабораторные диагнозы комы печени у 44 лошадей, вызванной массивным гепатонекрозом, установленным биопсией печени или некропсией, отличались явным замедлением седиментации эритроцитов, тяжелой билирубинемией, в общем положительной реакцией по Гейду и медноацетатного теста, явным повышением GOT, GPT и LDH, а также высокой положительностью BSF теста как у испытаний прямого, так и косвенного выделения. Белковый спектр сыворотки крови показал депрессию альбуминов и увеличение глобулинов. В общем явное перемещение к положительным величинам наблюдалось у реакции Таката в модификации Ёезлера, небольшое перемещение вправо у реакции Вельтмана. Не оправдало себя определение общего белка, кадмиевосульфатная реакция, реакция Таката в модификации Лаговского и неспецифические результаты были получены испытанием по Гроссу в модификации Доманского.

Biochemical Pattern of the Liver-Coma in Horses with the Hepatonecrosis diffusa

Laboratory findings of the liver-coma in 44 horses induced by a massive hepatonecrosis which was proved by the liver-biopsy or necropsy were characterized by an expressed slackening of the erythrocyte — sedimentation, by a serious bilirubinaemia, by altogether positive Hejda-reaction and cuprum-acetate test, by an expressed increase of GOT, GPT and LDH and by high positiveness of the BSF-test both in direct and indirect elimination-tests. The protein-spectrum of the blood-serum showed the depression of albumins and the elevation of globulins. The Takata-reaction modified by Jezler showed a rather distinct shift to the positive values, the Weltmann-reaction proved a moderate shift to the right. The cadmium-sulphate-reaction and the Takata-reaction modified by Lagovský failed to determine the total protein; nonspecific results were obtained by the Gross-test modified by Domanský.

Biochemisches Bild des Leber-Kommas bei Pferden bei Hepatonecrosis diffusa

Die Laborbefunde des Leber-Kommas bei 44 Pferden, welches durch massive Hepatonekrose (die durch Leber-Biopsie oder Nekropsie bewiesen wurde) hervorgerufen wurde, zeichneten sich durch eine ausgeprägte Verlangsamung der Erythro-

zyten-Sedimentation, schwere Bilirubinämie, in sämtlichen Fällen durch positive Reaktion nach Hejda und des Cuprumazetat-Testes, ausgeprägte Erhöhung des GOT, GPT und LDH und durch hohe Positivität des BSF-Testes aus, und zwar sowohl bei Prüfungen der direkten wie auch indirekten Elimination. Das Eiweiß-Spektrum des Blutserums wies eine Depression der Albumine und Elevation der Globuline auf. Eine insgesamt deutliche Verschiebung zu positiven Werten zeigte sich bei der Takato-Reaktion (Modifikation nach Jezler), eine mäßige Verschiebung nach rechts bei der Weltmann-Reaktion. Die Bestimmung von Gesamteiweiß, die Kadmiumpulphat-Reaktion, die Takato-Reaktion, modifiziert nach Lagovský bewährten sich nicht; die Ergebnisse der Groß-Prüfung in Modifikation nach Domanský waren nicht spezifisch.

Doc. MVDr. Zdeněk Sova, CSc.

Vysoká škola zemědělská, katedra
fyziologie hospodářských zvířat,
Praha 6, Technická 1903/3

■ Výsledky studia vývoje transaminázové aktivity krevního séra telat v raném postnatálním období, které byly popsány v dřívějším sdělení (1) ukázaly, že v tomto období vývoje je enzymatická aktivita séra telat do značné míry závislá na aktivitě mleziva matky. Tento závěr vyplynul ze zjištění, že mlezivo krav krátce po porodu má vysokou transaminázovou aktivitu a že po prvním sání mleziva se významně rovněž zvyšuje enzymatická aktivita krevního séra telat, která je bezprostředně po porodu (před sáním) nízká. Tato pouze přechodná vysoká transaminázová aktivita mleziva byla vystřídána poklesem a úpravou k hodnotám normálního mléka, ke které došlo u GOT kolem 6. dne u GPT kolem druhého dne po porodu. Velmi podobný průběh, až na určité časové zpoždění, měly také změny enzymatické aktivity krevního séra telat. Aktivita GOT, která byla zvýšena již krátce po prvním napití mleziva a v průběhu prvních dnů po porodu se upravila k normě kolem 7. dne, hodnoty GPT kolem druhého dne po prvním sání.

Nález transamináz v mlezivu a v normálním kravském mléku byl podnětem k pokusu o případné využití těchto enzymatických testů k průkazu onemocnění mléčné žlázy. Vycházeli jsme z toho, že transaminázy i sorbitdehydrogenáza jsou tkáňové enzymy, vyskytující se v mléčné žláze, a tudíž lze předpokládat, že po jejím poškození budou přestupovat z buněk mléčné žlázy do mléka. Zvýšená enzymatická aktivita mléka by tak mohla poukazovat na poškození mléčné žlázy.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

V dostupné literatuře jsme nenašli údaje bezprostředně se vztahující k řešené problematice a k jejímu zaměření. Opodstatněnost naší pracovní hypotézy lze opřít o údaje jednak Folleyho, který ve své monografii „Fyziologie a biochemie laktace“ (2) uvádí, že v mléčné žláze krys těsně před porodem vzrůstá aktivita transaminázy kyseliny glutamové asparágové a že na této úrovni se udržuje po celou dobu laktace, jednak také o zkušenosti z poslední doby s jinými enzymatickými testy, např. se zjišťováním arylesterázové aktivity mléka (3).

V rámci vytčeného cíle bylo třeba nejdříve vymezit fyziologickou normu aktivity transamináz (GOT a GPT) a sorbitdehydrogenázy (SDH) v normál-

*) Předneseno na vědecké konferenci Veterinární fakulty VŠZ v Brně, 1964.

ním kravském mléku a to jak ve čtvrtových, tak i ve skupinových vzorcích mléka a dále určit kolísání jejich hodnot na začátku a ke konci dojení. Kromě toho bylo třeba poznat vliv uchovávání mléka na jeho enzymatickou aktivitu a formu výskytu enzymů v mléku. Výsledky všech těchto analýz jsou náplní této první naší práce s uvedeným zaměřením.

MATERIÁL A METODIKA

Ke stanovení fyziologických hodnot aktivity GOT a GPT a sorbitdehydrogenázy bylo analyzováno celkem 217 vzorků mléka krav z různých hospodářství, u nichž ve stáji klinickým vyšetřením vemene a jeho sekretu včetně stájových testů (California — mastitis testem) a zevrubným laboratorním vyšetřením (na buněčné elementy, mikrobiologickým vyšetřením a reakcí na DNK) bylo eliminováno onemocnění mastitidou.

Porovnání enzymatické aktivity mléka na počátku a ke konci dojení bylo provedeno na podkladě vyšetření 51 vzorků mléka. U dalších 10 krav byla porovnána aktivita skupinového vzorku s enzymatickou aktivitou čtvrtových vzorků mléka. Vliv uchovávání mléka na výsledek analýzy byl sledován u tří vzorků; část mléka byla uchovávána při laboratorní teplotě, druhá část téhož vzorku byla uchovávána v chladničce. Forma výskytu enzymů v mléce byla zjišťována tak, že bylo analyzováno jednak samotné mléko a jednak samostatně supernatant a sediment, které byly získány po jeho odstředění 20 min. při 3000 obr. Tímto způsobem bylo zpracováno 24 vzorků mléka jednak zdravých krav a jednak krav s mastitidou. 5 vzorků mléka krav s mastitidou bylo analyzováno proto, aby bylo možno aspoň orientačně posoudit rozdíly v jejich enzymatické aktivitě, proti aktivitě mléka zdravých dojnic.

Transaminázy byly stanoveny kolorimetrickou metodou podle Reitmana a Frankela (4, 5, 6), sorbitdehydrogenáza podle Ševely a Továrka (7, 8). Kolorimetrická měření byla prováděna na Pulfrichově fotokolorimetru.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Aktivita GOT, GPT a SDH v mléku zdravých krav je uvedena v tab. I. Z ní vyplývá, že z transamináz převažuje v mléku GOT, průměrná hodnota GPT je asi o 50 % nižší; sorbitdehydrogenáza je přítomna pouze v nepatrném množství. U převážné většiny krav (98 %) se hodnota GOT pohybovala v rozmezí od 0,0 do 10,0 K. j. Z tohoto důvodu považujeme toto rozmezí hodnot za fyziologickou normu. Pouze v mléku 4 krav (1,8 %) z celkového počtu vyšetřených zvířat jsme zjistili hodnoty přesahující uvedenou normu do 12,6 K. j. Tyto výsledky jsme z naší sestavy vyřadili. Je-li totiž aktivita GOT skupinového vzorku vyšší než 10 K. j., pak je možné předpokládat, že některý čtvrtový vzorek mléka bude mít ještě vyšší aktivitu, poukazující na lokalizaci chorobného procesu v této čtvrti. Výsledky této práce tak zpřesňujeme a doplňujeme naše předběžné údaje (9), které se opíraly o analýzu pouze 33 vzorků mléka.

Předběžné výsledky ukazují, že enzymatická aktivita mléka zdravých krav nezávisí na stáří dojnic, výši dojivosti a na krmení a že není ovlivněna ani stádiem laktace kromě mlezivového období.

V tab. II je porovnávána transaminázová aktivita mléka na počátku a ke konci dojení. U transaminázy GPT nebyly zjištěny prakticky žádné rozdíly.

I. Enzymatická aktivita normálního kravského mléka

Počet analýz. vzorků	GOT	GPT	SDH v μ M fruktózy na 1 ml
	v K. j. na 1 ml		
217	4,4 $\pm$ 0,18	2,2 $\pm$ 0,16	0,17 $\pm$ 0,05
Variační rozpětí	0,0 – 10,0	0,0 – 10,0	0,0 – 0,6

U GOT, i když výsledky analýz jednotlivých vzorků byly variabilní, byla aktivita vzorků odebraných ke konci dojení v průměru o 20 % vyšší než aktivita vzorků mléka odebraných na počátku dojení. Souvisí to pravděpodobně s tím, že ke konci dojení přechází do mléka více deskvamovaných elementů.

Vztah mezi enzymatickou aktivitou skupinového vzorku a odpovídající aktivitou čtvrtových vzorků mléka těchto dojnic je patrný z tab. III. Z údajů v této tabulce je zřejmé, že množství jednotlivých enzymů v mléku z jednotlivých čtvrtí je velmi variabilní. Průměrná enzymatická aktivita vypočtena z hod-

II. Transaminázová aktivita mléka na počátku a ke konci dojení

Druh vzorku	Počet analyz. vzorků	GOT	GPT
		v K. j./1 ml	
Počátek dojení	51	$5,7 \pm 0,64$	$5,0 \pm 0,65$
Ke konci dojení	51	$7,0 \pm 0,60$	$4,9 \pm 0,61$

III. Aktivita enzymů skupinového a čtvrtových vzorků mléka těchto dojnic

Druh vzorku (čtvrt)	Počet analýz. vzorků	GOT	GPT	SHD v μ M fruktózy na 1 ml
		v K. j./1 ml		
Pravá přední	10	5,2 $\pm$ 0,8	5,3 $\pm$ 1,2	0,17 $\pm$ 0,06
Pravá zadní	10	4,7 $\pm$ 0,7	3,9 $\pm$ 1,0	0,43 $\pm$ 0,08
Levá přední	10	7,3 $\pm$ 1,0	3,6 $\pm$ 1,0	0,23 $\pm$ 0,07
Levá zadní	10	3,8 $\pm$ 0,8	4,5 $\pm$ 1,1	0,28 $\pm$ 0,08
Průměrná aktivita	—	5,2	4,3	0,27
Skupinový vzorek	10	5,3 $\pm$ 0,9	4,2 $\pm$ 0,8	0,33 $\pm$ 0,07

not získaných analýzou čtvrtových vzorků však vcelku odpovídá enzymatické aktivitě skupinového vzorku mléka.

U 24 vzorků mléka zdravých krav i krav s mastitidou byla enzymatická aktivita stanovena jednak obvyklým způsobem a jednak po odstředění mléka zvlášť v supernatantu a zvlášť v sedimentu. Výsledky těchto analýz jsou uvedeny v tab. IV. Součet enzymatické aktivity supernatantu a sedimentu pře-

IV. Enzymatická aktivita mléka, jeho supernatantu a sedimentu

Druh vzorku	GOT	GPT
	v K. j./1 ml	
Mléko	11,7	4,1
Supernatant	9,7	4,0
Sediment	3,1	2,7

vyšuje odpovídající enzymatickou aktivitu mléka u GOT v průměru o 9 %, u GPT o více než 60 %. Supernatant obsahuje zhruba asi 83 % aktivity GOT mléka a prakticky 100 % aktivity GPT mléka. Z toho vyplývá, že převážná část transamináz je v mléku volná. Takový stav je především u mléka zdravých krav. Po odstředění mléka krav s mastitidou bylo v některých případech v supernatantu zjištěno pouze 60 % aktivity GOT mléka a zvýšila se aktivita sedimentu. Tento stav, jakož i disproporce mezi aktivitou mléka na jedné straně a součtem aktivity supernatantu a sedimentu mléka na straně druhé lze vysvětlit přítomností tkáňového detritu, jehož množství je vyšší v mléku krav s mastitidou.

Vliv uchovávání mléka na transaminázovou aktivitu je patrný z tab. V. Uchováním mléka při teplotě laboratoře se jeho enzymatická aktivita neměnila do 24 hod., uchováním v chladničce do 48 hod. po odběru.

Pro orientaci bylo rovněž analyzováno 5 vzorků mléka krav s klinicky a laboratorně prokázanými mastitidami. Šlo o případy akutní katarální mastitidy, akutní a chronické parenchymatózní mastitidy. Aktivita GOT se pohybovala

V. Vliv uchovávání mléka na hodnoty transamináz

Hodiny po odběru vzorku	Uchování v laboratoři		Uchování v chladničce	
	GOT	GPT	GOT	GPT
	v K. j. na 1 ml mléka			
2	4,9	1,7	—	—
24	4,9	1,9	5,0	1,8
48	6,2	1,9	5,6	1,9
72	12,2	4,8	8,0	3,7

v rozmezí 42–400 K. j., aktivita GPT od 2 do 24 K. j. Při vyhledávání krav se skrytými formami mastitidy na jednom hospodářství byla v 5 ze 13 případů zjištěna aktivita GOT 16–56 K. j., aktivita GPT a SDH nebyla prakticky zvýšena. Již z těchto předběžných výsledků lze usuzovat, že pro diagnostiku mastitid bude nejvhodnějším enzymatickým testem určování GOT. Zvýšení GPT a SDH lze očekávat teprve po těžším poškození mléčné žlázy. Souvisí to s tím, že mléčná žláza disponuje několikanásobně vyšší aktivitou GOT než GPT a velmi nízkou aktivitou SDH, jak o tom bude podrobněji pojednáno v následujícím sdělení. Praktický význam těchto testů pro diagnostiku mastitid bude ověřen na průkazném počtu klinických případů a o výsledcích bude referováno samostatně.

SOUHRN

Analýzou 217 vzorků kravského mléka byly vymezeny fyziologické normy aktivity GOT, GPT a SDH. Průměrná aktivita GOT byla $4,4 \pm 0,18$ K. j., GPT $2,2 \pm 0,16$ K. j. a SDH $0,17 \pm 0,05$ μ M fruktózy na 1 ml mléka. Fyziologická variační šíře pro GOT byla stanovena v rozmezí 0,0–10,0 K. j., pro GPT 0,0–10,0 K. j. a pro SDH 0,0–0,6 μ M fruktózy. V rozmezí těchto hodnot se aktivita GOT pohybovala v 98 %, aktivita GPT a SDH u 100 % vyšetřovaných zvířat.

Ve vzorcích mléka odebraných ke konci dojení byla zjištěna v průměru o 20 % vyšší aktivita GOT než ve vzorcích odebraných na počátku dojení.

Enzymatická aktivita čtvrtových vzorků v porovnání s aktivitou skupinových vzorků byla variabilní.

Analýzou supernatantu a sedimentu získaného odstředěním mléka bylo zjištěno, že u zdravých krav je převážná část transamináz volná. U krav s mastitidou je jejich část přítomná v sedimentu, což zřejmě závisí na množství tkáňového detritu.

Použití uvedených testů k diagnostice mastitid bylo orientačně přezkoušeno u několika vzorků mléka krav s klinicky prokázanými i skrytými formami mastitidy. V těchto vzorcích byla několikanásobně zvýšená aktivita GOT, která se zdá být pro tyto účely nejvhodnějším testem. Avšak teprve na základě dalších prací, které jsou právě konány, bude možno zodpovědně rozhodnout o vhodnosti jeho použití v širší praxi.

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Maděrová V., Neuman V., Kozumplík F.: Vývoj transaminázové aktivity krve séra telat v raném postnatálním období. „Sb. VŠZ v Brně, Spisy fakulty veterinární“, 11 (XXXII), 1963 : 187. — 2. Folley S. J.: Fiziologija i biochimija laktacii, Izdatel'stvo inostrannoj literatury Moskva, 1960. — 3. Marquardt R. R., Forester T. L.: Arylesterase activity of bovine milk as related to incidence of mastitis. „J. Dairy Sci“, 45 (5), 1962 : 653. — 4. Reitman S., Frankel S.: A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. „Am. J. clin. Pathol.“, 28, 1957 : 56. — 5. Maděrová V., Neuman V.: Transamináza kyseliny glutamové oxalacetic v krevním séru klinicky zdravých koní. „Vet. medicína“, 5 (XXXIII), 1960 : 423. — 6. Neuman V., Maděrová V.: Transamináza kyseliny glutamové pyrohroznové v krevním séru klinicky zdravých koní. „Vet. medicína“, 5 (XXXIII), 1960 : 433. — 7. Ševela M., Továrek J.: Fotokolorimetrická metoda stanovení sorbitdehydrogenázy v krevním

séru. „Vnitřní lék“, 7, 1961 : 1392. — 8. Neuman V., Šindelářová K.: Aktivita sorbitdehydrogenázy v krevním séru koní a skotu. „Vet. medicína“, 6, 1961 : 215. — 9. Neuman V., Maděrová V., Šindelářová K.: Zastosowanie niektórych testów enzymatycznych w diagnostyce weterynaryjnej. „Medycyna Weterynaryjna“, 19, 1963 : 493.

Установление трансаминаз и сорбитдегидрогеназы в нормальном коровьем молоке

Путем анализа 217 образцов коровьего молока были уточнены физиологические нормы активности ГОТ, ГПТ и СДГ. Средняя активность ГОТ составляла $4,4 \pm 0,18$ К. е., ГПТ $2,2 \pm 0,16$ К. е. и СДГ $0,17 \pm 0,05$ μ М фруктозы на 1 мл молока. Физиологический диапазон вариативности для ГОТ был установлен в пределах 0,0—10,0 К. е., для ГПТ 0,0—10,0 К. е., а для СДГ 0,0—0,6 μ М фруктозы. В пределах этих величин активность ГОТ колебалась на 98 %, активность ГПТ и СДГ на 100 % обследованных животных.

В образцах молока, взятых к концу доения, была установлена в среднем на 20 % выше активность ГОТ, чем в образцах, взятых в начале дойки. Энзиматическая активность образцов из отдельных четвертей, в сравнении с активностью общих образцов была изменчива.

Путем анализа супернатантов и седимента, полученного путем сепарации молока, было установлено, что у здоровых коров преимущественная часть трансаминаз свободна. У коров с маститом их часть находится в осадке что, очевидно, зависит от количества тканевых остатков.

Применение указанных тестов для диагностики маститов было ориентировочно проверено на нескольких образцах молока коров с клинически доказанными и скрытыми формами мастита. В этих образцах была многократно увеличена активность ГОТ, которая кажется в этих целях оптимальным тестом. Но только на основании дальнейших, в настоящее время проводимых работ, можно будет ответственно вынести решение о пригодности его применения в широкой практике.

The Finding of Transaminases and Sorbitdehydrogenase in Normal Cow-Milk

The physiological norms of the activity of GOT (glutamic oxaloacetic transaminase), GPT (glutamic pyruvic transaminase) and SDH (sorbitdehydrogenase) were defined by means of the analysis of 217 samples of cow-milk. The average activity of GOT was $4,4 \pm 0,18$ K. u., that of GPT was $2,2 \pm 0,16$ K. u. and of SDH $0,17 \pm 0,5$ μ M of fructose per 1 ml of milk. The physiological variation-width for GOT was determined within the limits 0,0—10,0 K. u., for GPT 0,0—10,0 K. u. and for SDH 0,0—0,6 μ M of fructose. Within the limit of these values the activity of GOT varied in 98 p. c., the activities of GPT and SDH in 100 p. c. of the examined animals.

On an average a 20 p. c. higher activity of GOT was ascertained in the milk-samples taken towards the end of the milking than was the activity in the samples taken at the beginning of the milking. The enzymatic activity appeared to be variable in the quarter-samples in comparison with the activity of the group samples.

It was ascertained by means of the analysis of the supernatant and sediment obtained by the centrifugating of milk that in the healthy cows the predominant part of transaminases was free. Cows suffering from mastitis show one part of the transaminases in the sediment; this fact evidently depends on the quantity of the tissue-detritus.

Using the mentioned tests for the mastitis-diagnostic was verified roughly in various milk-samples from cows suffering from both clinically proved and hidden forms of mastitis. The activity of GOT, having been many times increased in this sample, seems to be the most convenient test for these purposes. Only on the basis of further investigations which are being done, it will be, however, possible to decide with responsibility about the suitability of its using in common practice.

Doc. MVDr. Vojtěch Neuman, CSc.,

MVDr. Erich Kudělka,

Květa Šindelářová, prom. vet. lék.

Vysoká škola zemědělská, veterinární fakulta, Brno, Palackého 1-3

■ V předchozích pracích na dojnících jsme zjistili, že pokles alkalické rezervy (AR) krve a krevní plazmy jeví vysoký stupeň korelace s hladinou glykémie (8), zjišťovanou metodou Hagedorn-Jensenovou, a též s množstvím albuminů krevního séra. V této a v dalších publikacích (7, 16) bylo prokázáno, že AR krve a plazmy i jiné biochemické hodnoty krevní podléhají v provozních podmínkách u dospělého skotu značným výkyvům vlivem výživy v jednotlivých ročních obdobích, vlivem gravidity a laktace a snad i jiných činitelů. Pro exaktní objasnění etiologie a mechanismu metabolických změn, nacházejících svůj odraz ve výkyvech AR krve a plazmy i jiných hodnot krevních, jeví se dojnice v poloprovozních nebo provozních podmínkách objektem příliš složitým. Založili jsme proto pokus na telatech, sledovaných od raných fází postnatálního vývoje, držných v dobře kontrolovatelných pokusných podmínkách.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Obecně se uvádí, že relativně nízká hladina glykémie u přežvýkavců je v přímé souvislosti se zvláštnostmi jejich trávení a metabolismu. Vývoj předžaludků a s ním související funkční změny se projevují i v přestavbě metabolismu vyvíjejícího se telete a tím i ve změnách glykémie, která klesá v průběhu prvních 3–4 měsíců z hodnot odpovídajících monogastrickým zvířatům na úroveň dospělých přežvýkavců (4, 14).

Méně známý a naprosto nejednotný je výklad vývoje AR krve u telat. Rozdílnosti a rozpory ve výkladu vývoje AR u mláďat vůbec a u telat zvláště souvisejí patrně s rozdílnými metodami stanovení AR krve. Některé z používaných metod totiž zachycují jen menší část nárazníků (6) a často jen takové, které při acidotických posunech v krvi jeví vzestupnou tendenci (15).

Údaje o výši AR krve nebo plazmy u mláďat se v literatuře značně rozcházejí. Existují zastánci všech tří možností, tj. nižších hodnot AR u mláďat než u dospělců [Estimescu 1930, Trautmann, Luy a Schmidt 1931 — cit. 3, Azimov a spol. 1954 (1), Nikitina 1961 — cit. 5, Lebeda a Surynek 1963 (8)], vyšších hodnot u mláďat (Jakimoff a spol. 1910, Neumayer 1928, Schäper 1930, Trautmann a Koch 1933 — cit. 3, Kaiser a Cumings 1958, Anderson, Gayley a Pratt 1930, Blatherwick 1920 — cit. 5) i stejných hodnot v různých věkových skupinách (Luy a Koser 1934 — cit. 3, Mc Sharpy a Grinyer 1954 — cit. 5).

Podle literárních údajů je AR snadněji porušitelná u mláďat a vůbec u zvířat s intenzivnější výměnou látkovou (11). Obecně známá citlivost mláďat k nepříznivým vlivům krmivovým a k jiným faktorům zevního prostředí vyžaduje studium funkcí mláďat a jejich vývoje jako základu racionálního chovu a prevence nemocí. Tyto cíle sledovala i část práce zahrnutá v této publikaci.

METODA A MATERIÁL

Glykémie byla určována kolorimetrickou metodou podle Torrese a Argeriho (17), která pracuje s difenylaminem. Autoři označují tuto redukční metodu za specifickou pro hexózy. Metoda byla pro malou citlivost k nízkým koncentracím glukózy modifikována tak, že bylo použito čtyřnásobného množství krve, než které předepisuje originální metoda, určená pro stanovení glykémie člověka. Metoda pracuje s chybou $\pm 1,7 \text{ mg}\%$.

K stanovení AR krve a plazmy bylo použito potenciometrické metody podle Lebedy (8), která pracovala s chybou $\pm 4 \text{ mg}\%$ při výchozím množství krve 2 ml.

V pokusu byly 2 skupiny telat červenostrakatého plemene po 6 kusech s poměrem obou pohlaví 1 : 1. U těchto telat byly zmíněné krevní hodnoty sledovány v experimentálních podmínkách od průměrného věku 14 dní až do stáří 6 měsíců. Maximální věkový rozdíl telat ve skupině byl 10 dní. Před vlastním experimentálním obdobím byly u telat zjišťovány změny AR krve a plazmy v dvoudenních intervalech přímo v zemědělském závodě, kde byla telata „pod krávou“. Ve vlastním pokusu byla v prvních týdnech odebírána krev dvakrát týdně, později jednou týdně, vždy před poledním kmením.

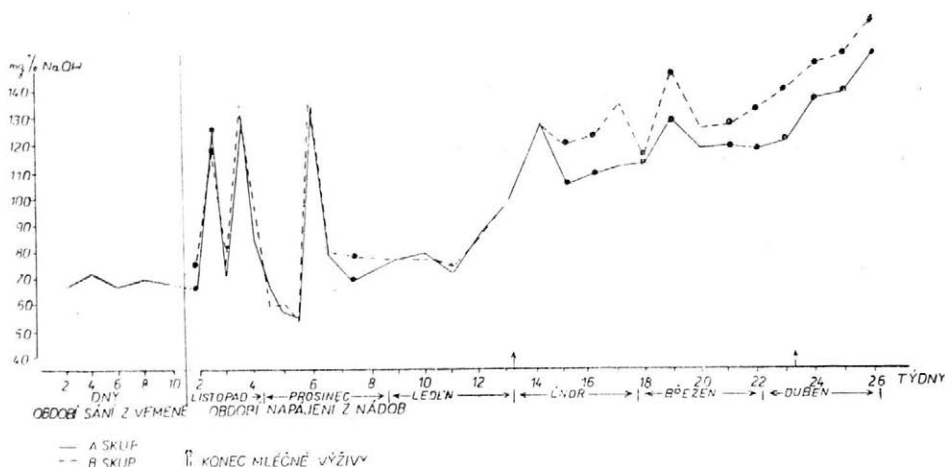
Obě skupiny telat měly odlišnou krmnou dávku mléčné výživy. První skupina (A) byla do průměrného stáří 16 dnů krmena stejně jako skupina druhá (B) kolostrem a pak plnotučným mlékem přímo z vemene. Od průměrného stáří 17 dní, dostávala skupina A egalizované mléko (2 % tuku) a přípravek Galacid, skupina B pak dostávala nadále mléko plnotučné (s 4 % tuku) v množství o 1 litr větším než skupina A. U obou skupin bylo postupně mléko egalizované (A) a plnotučné (B) nahrazováno mlékem odstředěným a současně byla po 4 týdnech pokusu objemově vyrovnána dávka mléka u obou skupin. Napájení odstředěným mlékem bylo skončeno u skupiny A ve 3 měsících stáří, u skupiny B o 2 a půl měsíce později. Všechna ostatní krmiva, tj. seno, jadrnou směs, mrkev, krmnou řepu, dostávaly obě skupiny telat ve stejné dávce a v téže době. Skupina B dostávala od stáří 3 měsíců přírůstek 1 lžičky Plastinu na kus a den.

Krev byla odebírána z *vena jugularis* střídavě z pravé a z levé strany.

VÝSLEDKY

Výsledky jsou vyjádřeny v grafech.

Z dynamiky AR krve a plazmy i z křivky glykémie je zřejmé, že hodnoty všech ukazatelů podléhají u telat v průběhu postnatálního vývoje značným změnám. Nepatrné výkyvy AR krve a plazmy v době kolostrální výživy a sání mléka z vemene se po přechodu na napájení telat z nádob, na návyk na seno a ovesný šrot (tj. od 3 týdnů stáří) změnily v kolísání přesahující u průměrů i 100 % výchozích hodnot. Maxima těchto enormních výkyvů se blíží hodno-

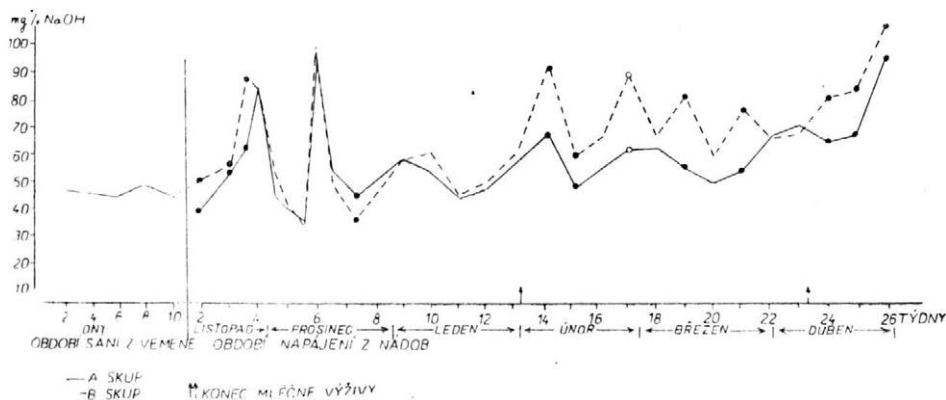


1. Dynamika průměrných hodnot alkalické rezervy krve u telat skupiny A a skupiny B. Rozdíly vysoce signifikantní označeny tučnými body, na hranici signifikance ($p = 0,05$) kroužkem.

tám dospělých zvířat, výchozí hodnoty a minima představují méně než 50 % hodnot dospělců. Ve stáří cca 6 až 13 týdnů se AR krve i plazmy relativně stabilizovala na úrovni poněkud převyšující hodnoty z období sání kolostra a mléka z vemene, zároveň však podstatně nižší než u dospělců. V intervalu od 13 do 17 týdnů stáří AR krve i plazmy mohutně stoupala u obou skupin telat. V období dalších 3 měsíců pak AR při výkyvech středního stupně vykazovala mírně vzestupnou tendenci.

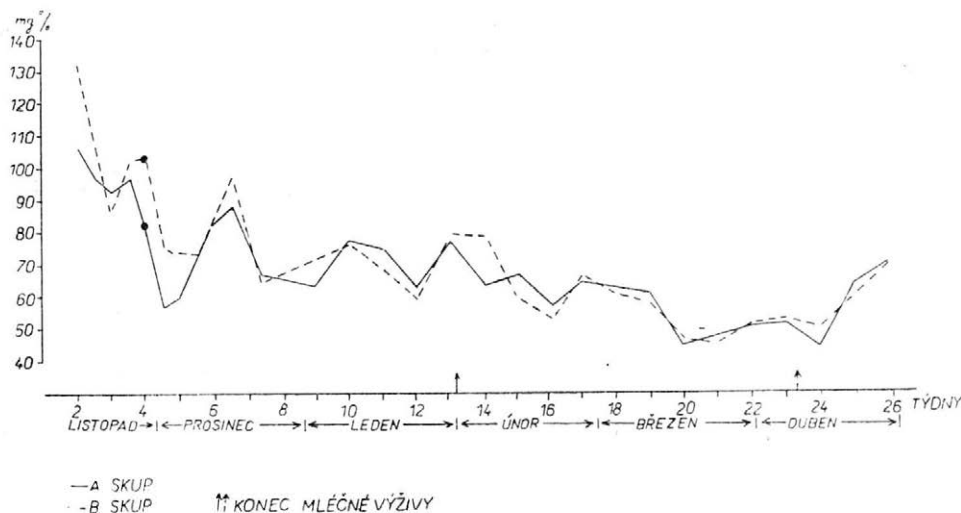
Rovněž glykémie kolísala nejvíce ve stáří 2–6 týdnů. Vcelku však byla dynamika glykémie odlišná od křivky AR a plazmy v tom, že jevila přes stále se zmenšující výkyvy trvalou sestupnou tendenci. Minimálních hodnot dosáhla glykémie ve věku 5 a půl měsíce. Nejprudší pokles glykémie (o 50 až 60 mg % během 20 dní) byl zaznamenán ve věku mezi 2–5 týdnů.

Dynamika zjišťovaných hodnot byla u obou skupin telat v podstatě stejná, u glykémie nebyly, s výjimkou hodnot ve 4 týdnech stáří, zjištěny mezi oběma



2. Dynamika průměrných hodnot alkalické rezervy plazmy u telat skupiny A a skupiny B. Označení jako u grafu č. 1.

skupinami signifikantní rozdíly. Vliv rozdílné mléčné výživy se však projevil významně vyšší hladinou AR krve a plazmy u telat krmených plnotučným mlékem. První významné rozdíly byly zaznamenány již v přechodu skupiny A na egalizované mléko a Galacid a v několika dalších odběrech krve. Přímý vliv úbytku mléčného tuku u skupiny A je zde problematický, může se totiž uplatňovat i vliv celkově vyšší dávky mléka u skupiny B. Velmi významná je však trvale vyšší hladina AR krve a plazmy u skupiny B po dosažení věku 3 měsíců, tj. v době, kdy skupina A již nedostávala žádné mléko.



3. Dynamika průměrných hodnot glykémie u telat skupiny A a skupiny B.

Telata skupiny B, odchovávaná klasickým způsobem s plnotučným mlékem, měla v 6 měsících v průměru váhu o 22 kg vyšší (173,5) než skupina A napájená egalizovaným mlékem s přísadkou Galacidu (151,5).

Pohyb AR krve vykazuje značný stupeň kladné korelace s pohybem AR plazmy (u skupiny A $r = +0,664$, u skupiny B $r = +0,821$), není však vždy zcela shodný. Mezi AR krve a plazmy a glykemií nebyl zjištěn významný stupeň stochastické vázanosti (skup. A: $r_{krev} = -0,25$, $r_{plazma} = -0,007$; skup. B: $r_{krev} = -0,31$, $r_{plazma} = -0,005$).

DISKUSE

Výsledky ukázaly, že hodnoty AR krve i plazmy jsou u telat v raném období postnatálního vývoje asi o polovinu nižší než u krav v témže ročním období (7, 6, 10). Podle našeho názoru si zvláštní pozornost zaslouží velká labilita hodnot AR krve a plazmy i glykémie po přechodu na napájení telat z nádob, tj. od průměrného stáří 2 týdnů do 6 týdnů. Výkyvy AR zde značně přesahovaly 100 % výchozích hodnot směrem nahoru a výkyvy glykémie činily téměř 50 % výchozích hodnot ve směru opačném, tj. dolů. Tato labilita

organismu telat svědčí o málo účinných mechanismech udržování homeostázy za uvedených podmínek napájení i při dodržování zásad zoohygieny a pravidel odchovu telat. Dlužno poznamenat, že přechod na napájení z nádob byl u telat spojen jen ojediněle s mírným průjemem, který byl zpravidla likvidován během 12 hodin. Relativní stabilita zjišťovaných hodnot v období sání z vemene, tj. do stáří 10 dní, vnucuje myšlenku, že tento způsob výživy telat je optimální a že napájení z nádob představuje aspoň v počátečních fázích, kdy organismus telat je velmi labilní, při používání mléka zpracovaného v mlékárnách určité riziko pro odolnost a tím i zdravotní stav telat.

Shodná dynamika sledovaných ukazatelů u obou skupin telat svědčí o rozhodujícím vlivu výživy a jiných činitelů společných pro obě skupiny. Obě skupiny totiž dostávaly totéž egalizované mléko, které bylo pro skupinu B obohacováno o další 2 % tuku reemulgací.

Zjištěná fáze vysoké lability organismu telat spadá do období vývoje funkce předžaludků (18) a s ní související přestavby metabolismu. Telata požírala již od věku 14 dní v menší míře čerstvou stelivovou slámu, od třech týdnů seno a od 4 týdnů ovesný šrot. V pátém týdnu již všechna telata převykovala.

Soudíme, že labilita telete do 6 týdnů stáří si zaslouží soustředěnou pozornost pracovníků výzkumu i praxe. Empirickou podporou tohoto názoru je i skutečnost, že hynutí telat na poruchy funkce gastrointestinálního ústrojí a metabolismu je největší právě v prvních 6 týdnech života.

Podle námi sledovaných ukazatelů se zdá, že dalším významným obdobím ve vývoji funkcí telete je věkové rozmezí 3 a půl až 4 a půl měsíce. V této době totiž AR krve a plazmy výrazně stoupala a udržovala se pak již trvale na spodní hranici hodnot, zjišťovaných v tomto ročním období u krav. Tendenci k trvalému přechodu na hodnoty dospělců vykazuje v tomto období i glykémie. I když u telat starších 4 a půl měsíce glykémie dále klesala, nebylo ještě možno ji označit za zcela stabilní s ohledem na výkyvy přesahující i 20 mg %. Vývoj AR krve a plazmy se v této době liší od úrovně zjišťované u dospělců relativně větší stabilitou bez tendence k poklesu, který jsme již několikrát zaznamenali v druhé fázi zimního období u dojnic krmených silážemi (7, 6, 10). Tato skutečnost opravňuje k domněnce, že základní krmiva použitá v druhé fázi zimního období u telat, tj. seno, řepa a jadrná směs (doplněná u skupiny B ještě odstředěným mlékem) jsou pro toto období u skotu biologicky vhodnější než velké dávky siláží, které kladou na acidobazickou rovnováhu organismu dojnic velké nároky.

Příznivý vliv klasického způsobu prodloužené mléčné výživy telat se signifikantně projevil vyššími hodnotami AR krve i plazmy u skupiny B. Není vyloučeno, že odstředěné mléko zvyšuje využití minerálního přípravku Plastinu, který tato skupina telat dostávala. Účinek samotného minerálního přídatku však na podkladě pokusu na dojnicích považujeme za velmi problematický (6, 9, 10).

Rozdílná výživa obou skupin telat neměla žádný odraz v hladině glykémie, i když z literatury je známo, že u telat může mít složení krmné dávky a druh výživy vliv na hladinu krevního cukru (13). Naše výsledky spíše odpovídají údajům domácích autorů (2, 12), podle nichž výživa dospělého skotu nemá podstatný vliv na glykémii.

Periodicky byla vyšetřována krev telat červenostrakatého plemene, sajících do stáří 10 dní kolostrum a mléko z vemene matek a napájených od 11 dní v experimentálních podmínkách z nádob. Z 12 pokusných telat byly vytvořeny dvě šestičlenné skupiny, z nichž jedna byla od průměrného stáří 2 týdnů napájena egalizovaným mlékem s přidavkem Galacidu a druhá byla krmena klasickým způsobem s plnotučným mlékem.

V době sání kolostra a mléka z vemene byly hodnoty alkalické rezervy (AR) krve i plazmy u telat podstatně nižší než u krav (cca o 50 %) a nejevily výrazné kolísání. Po přechodu na napájení z nádob kolísala AR krve a plazmy v rozmezí přesahujícím 100 % průměrných výchozích hodnot až do stáří 6 týdnů. V téže době vykazovala velkou labilitu při současně prudké sestupné tendenci i glykémie. Ve stáří 2 a půl až 3 a půl měsíce se AR krve a plazmy relativně stabilizovala na hodnotách podstatně nižších než u dospělců, glykémie mírně kolísala na úrovni vyšší než u dospělců.

Na přelomu 3. a 4. měsíce stáří došlo u telat k rychlému narůstání AR krve a plazmy, které v mírnějším stupni pokračovalo až do stáří 6 měsíců, kdy hodnoty AR telat převyšovaly hodnoty AR, zjišťované v tomtéž ročním období u dojnic. Glykémie dosáhla úrovně dospělců až ve věku 5 a půl měsíce. Mezi AR krve (a plazmy) a glykemií nebyla zjištěna významná korelace.

Telata odchovávaná klasickým způsobem s plnotučným mlékem a delším obdobím mléčné výživy měla signifikantně vyšší AR krve a plazmy a vyšší váhové přírůstky než skupina napájená egalizovaným mlékem s přidavkem Galacidu. Rozdílný způsob výživy se neprojevil v hladině glykémie.

Jsou diskutovány příčiny zjištěných změn a jejich praktické důsledky.

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Azimov G. I., Kriniciin D. J., Popov N. F.: Fiziologija sel'skochozajstvennyh životnyh. Moskva 1954, 560 s. — 2. Bartoš S. a spol.: Příspěvek k poznání změn glykémie a TKM v krvi červenostrakatého skotu během ontogeneze. = „Živočišná výroba“ 5, 1960 : 843. — 3. Beck F.: Untersuchungen über den Gehalt des Blutplasmas an Alkalireserve bei klinisch gesunden Schlachtschweinen. Disertační práce. Vet. Hochschule, Hannover 1952. — 4. Jermenkov K. I.: O někotorych biologičeskich i biochimičeskich pokazateljach krovi u teljat v svjazi s vozrastom. = „Dokl. Mosk. s.-ch. akad. im K. A. Timirjazeva“ 69, 1961 : 217-226. — 5. Kóňa E.: Vplyv určitých fyziologických podmienok na hladinu niektorých uhľohydrátových i tukových metabolitov a alkalické rezervy v krvi dojnych kráv. Vet. fak. Košice. Kandidátská práca 1963, 161 s., 13 príl. — 6. Lebeda M.: Vztahy mezi bikarbonátovým systémem a alkalickou rezervou krve a krevní plazmy dojnic. „Sborník VŠZ v Brně. Řada B“ XIII, 1965 : č. 2 - v tisku. — 7. Lebeda M., Hrevuš R.: Vliv zimní a letní krmné dávky na alkalickou rezervu krve dojnic. „Veterinární medicína“ 8, 1963 : 349-354. — 8. Lebeda M., Surynek J.: Alkalická rezerva krve u jatečné drůbeže (kura domácího a kachny). „Sborník VŠZ v Brně. Řada B“ XI, 548, 1963 : 321-325. — 9. Lebeda M., Surynek J.: Studie geneze změn alkalické rezervy krve a plazmy dojnic. „Vet. med.“ 6, 331-338, 1965. — 10. Lebeda M., Surynek J., Spurný O.: Pokus o ovlivnění alkalické rezervy krve a plazmy dojnic minerální přísadou ke krmivu. „Českosl. fyziologie“ 13, 1964 : 252. — 11. Obuch K. F.: Die Blutalkalireserve bei unseren Haustieren. „Tierernährung u. Tierzucht“ 4, 1930 : 132-172. — 12. Pantůček B.: Vliv výživy, laktace a plemenné příslušnosti na hladinu krevního cukru u krav a jalovic. Diplom. práce, vet. fak. Brno, 1961. — 13. Preston T. R., Ndumbe R. D.: Diurnal variations in blood sugar concentration in ruminating calves. „Brit. J. Nutr.“ 15,

1961 : 281-285. - In: Referat. žurnal. Biologija 11L41, 1962. — 14. Romanova K. L.: Dinamika někotorych biohimičeskich pokazatělej krovi karakulskih jagnjat v uslovijach pustyni po periodam goda. „Voprosy biol. karakul. ovcy“ Taškent AN UZ SSR 1960 : 164-213. - In: Referat. žurnal. Biologija 3L15, 1962. — 15. Salenius P.: A study of the pH and buffer capacity of blood, plasma and red blood cells. „Scand. J. Clin. Investig.“ 9, 1957 : 160-167. — 16. Spurný O., Lebeda M.: Změny hladiny ketonových látek v krvi krav v průběhu roku. „Sborník VŠZ v Brně, Rada B“ XI, 534, 1963 : 193-203. — 17. Torres J. F., Argeri N. J.: Método colorimétrico para la determinación de la glucemia. „Rev. fac. c. vet. La Plata“ III, 1961 : 69-72. — 18. Godfrey N. W.: The functional development of the calf. I. Growth of the stomach of the calf. „J. Agric. Sci.“ 57, 1961 : 173-175.

Развитие щелочного резерва крови и плазмы и гликемии у телят с различным типом молочного питания

В работе изучались щелочной резерв (ЩР) крови и плазмы и гликемия у двух 6-членных групп телят, из которых одна группа с приблизительно 2-недельным возрастом получала нормализованное молоко с добавлением Галацида и вторая группа получала цельное молоко классическим способом.

В период сосания молозива и молока (до 10 дней) величины щелочного резерва крови и плазмы были существенно меньше, чем у коров (приблизительно на 50 %) и не проявляли значительных колебаний. После перехода к поению из ведра величины колебались вплоть до 6-недельного возраста в пределах, превышающих 100 % средних исходных величин. В это же время большую изменчивость при одновременной резкой понижающейся тенденции показывала и гликемия. Позже изучаемые величины относительно стабилизировались. На переходе 3 и 4 месяцев возраста произошло быстрое увеличение щелочного резерва крови и плазмы, которое постепенно продолжалось вплоть до 6-месячного возраста, когда ЩР превосходил величины, установленные в том же годовом периоде у дойных коров. Сигнификантно более высокий щелочной резерв крови и плазмы имели телята, выращенные классическим способом.

Гликемия достигла уровня коров только в возрасте 5 с половиной месяца. Различный способ питания не проявился в уровне гликемии. Между ЩР крови (плазмы) и гликемией не было установлено значимой корреляции.

Обсуждаются причины установленных изменений и их практические последствия.

Development of the Alcalic Reserve of Blood and Plasma and Glycaemia in Calves with the Different Types of Nutrition

The alcalic reserve (AR) of blood and plasma and glycaemia were traced in two groups of calves having six members each; one group was fed since an average age of two weeks with skimmed milk with added Galacid, the other was fed in the classic way with full milk.

During the period of suckling colostrum and milk (up to 10 days) the values of the AR of blood and plasma were much lower than they were in cows (cca 50 p. c.) and did not show an expressed fluctuation. After passing over to feeding from pots the values varied up to the age of 6 weeks within the limits surpassing 100 p. c. of the average initial values. At the same time glycaemia showed a great lability with simultaneous strongly decreasing trend, too. In the later period the traced values have got relatively stabilized. At the break of the 3rd and the 4th months the alcalic reserve of blood and plasma rapidly increased continuing in a more moderate way up to the age of 6 months; at that time the values were higher than those of cows ascertained at the same period of year. The calves reared in a classic way showed significantly higher values of the AR of blood and plasma.

Glycaemia reached the level of mature animals as late as at the age of 5,5 months. No significant correlation was proved between the AR of blood (and plasma) and glycaemia.

The authors discuss the causes of the ascertained changes and their practical consequences.

Die Entwicklung der alkalischen Blut- und Plasmareserve und der Glykämie bei Kälbern mit unterschiedlichem Typ der Milchernährung

In der Arbeit wurde die alkalische Reserve (AR) des Blutes und Plasma und Glykämie bei zwei sechsgliedrigen Kälbergruppen, von denen eine vom Alter von durchschnittlich 2 Wochen mit egalisierter Milch mit einer Beigabe von Galacid getränkt wurde, verfolgt; die zweite Gruppe erhielt in üblicher Weise Vollmilch.

Im Zeitraum des Saugens des Kolostrums und der Milch (bis 10 Tage) waren die AR-Werte des Blutes und Plasma wesentlich niedriger als bei Kühen (cca um 50 %) und wiesen keine ausgeprägte Schwankung auf. Nach dem Übergang zum Tränken aus Gefäßen schwankten die Werte bis zum Alter von 6 Wochen in einer Spanne, welche 100 % der durchschnittlichen Ausgangswerte überschritten hat. Auch die Glykämie zeigte eine hohe Labilität, bei einer gleichzeitigen stark abnehmenden Tendenz. In späterem Zeitraum haben sich die beobachteten Werte relativ stabilisiert. Beim Übergang vom 3. zum 4. Monat des Alters trat ein rasches Anwachsen des AR-Blutes und Plasmas ein, welches in milderem Grade bis zum Alter von 6 Monaten fortsetzte; zu dieser Zeit hatten die während derselben Jahreszeit bei Kühen ermittelten Werte die Mehrheit. Die auf übliche Weise aufgezogenen Kälber wiesen eine signifikant höhere AR des Blutes und Plasmas auf.

Die Glykämie erreichte das Niveau der erwachsenen Tiere erst im Alter von 5½ Monaten. Die unterschiedliche Ernährung kam beim Glykämie-Niveau nicht zum Vorschein. Zwischen der AR des Blutes (und des Plasmas) wurde keine signifikante Korrelation festgestellt.

Ursachen der ermittelten Änderungen und ihre praktischen Folgerungen werden diskutiert.

Doc. MVDr. Milan Lebeda, CSc.,

MVDr. Jaroslav Surynek, CSc.

Vysoká škola zemědělská, veterinární
fakulta, Brno, Palackého 1-3

■ Toto sdělení navazuje na předchozí práci (1), kterou doplňuje dalšími údaji potřebnými pro správné hodnocení výsledků enzymatických zkoušek mléka a jater. V citované práci byly vymezeny fyziologické normy hodnot aktivity transaminázy GOT, GPT a sorbitdehydrogenázy v normálním kravském mléku a dále byly získány poznatky o kolísání těchto hodnot na počátku a ke konci dojení, jakž i ve čtvrtkových vzorcích mléka. Z orientačních zkoušek s použitím uvedených enzymatických testů k diagnostice mastitid pak vyplynulo, že k těmto účelům je nejvýhodnější zkouškou stanovení aktivity GOT mléka.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

O transaminázách je známo, že nejsou enzymy orgánově specifické. Vyskytují se ve většině orgánů skotu (v játrech, srdci, v kosterní svalovině apod.) v různém množství. Aby bylo umožněno výsledky enzymatických analýz mléka jednoznačně vyhodnotit ve vztahu ke stavu mléčné žlázy, je třeba nejdříve zjistit, zda zvýšená aktivita transamináz v krevním séru vyvolaná nekrobiotickým pochodem, lokalizovaným mimo mléčnou žlázu, ovlivňuje enzymatickou aktivitu mléka. Na druhé straně, pro posouzení těchto testů ve vztahu k funkčnímu stavu jater je důležité vědět, zda a do jaké míry nekrobiotické pochody mléčné žlázy ovlivňují enzymatickou aktivitu krevního séra. Řešení těchto otázek je hlavní náplní předložené práce.

K dalšímu rozpracování našich dřívějších poznatků (1) z nichž vyplynulo, že sledování aktivity GOT mléka nejlépe umožní posoudit funkční stav mléčné žlázy, zjišťovali jsme v ní výskyt jednotlivých enzymů. V dostupné literatuře jsme se s těmito údaji dosud nesetkali.

MATERIÁL A METODIKA

Vztah mezi zvýšenou enzymatickou aktivitou krevního séra a aktivitou mléka byl zjišťován tak, že u dvou pokusných krav byla vyvolána toxická dystrofie jater nitrosvalovou aplikací 14 ml tetrafinolu (CCl_4 aa s *ol. paraffini* s přísadkou lokálního anestetika) na 100 kg ž. v. V pravidelných časových

*) Předneseno na vědecké konferenci Veterinární fakulty VŠZ v Brně, 1964.

intervalech byla zároveň odebírána jednak krev punkcí v. *jugularis*, jednak skupinové a čtvrtkové vzorky mléka.

Druhá stránka téhož problému tj. do jaké míry a zda vůbec ovlivňuje zvýšená enzymatická aktivita mléka, aktivitu krevního séra byla studována tak, že zároveň se vzorky mléka krav s mastitidou bylo analyzováno také krevní sérum těchto zvířat. Tento postup byl dodržen u čtyř krav, u nichž byla mastitida prokázána zevrubným laboratorním vyšetřením mléka.

Kromě toho u jedné pokusné krávy byla vyvolána experimentální mastitida pravé přední čtvrti 24 hod. starou kulturou *Staph. aureus*. Kmen byl izolován z pokročilé formy mastitidy; kultura byla spláchnuta fyziologickým roztokem a aplikována do pokusné čtvrti v množství 8 ml. Levá přední čtvrt byla kontrolní. V krátkých časových intervalech byla odebírána jednak krev punkcí v. *jugularis*, jednak také vzorek mléka.

V krevním séru a ve všech vzorcích mléka byla zjišťována aktivita GOT, GPT a sorbitdehydrogenázy.

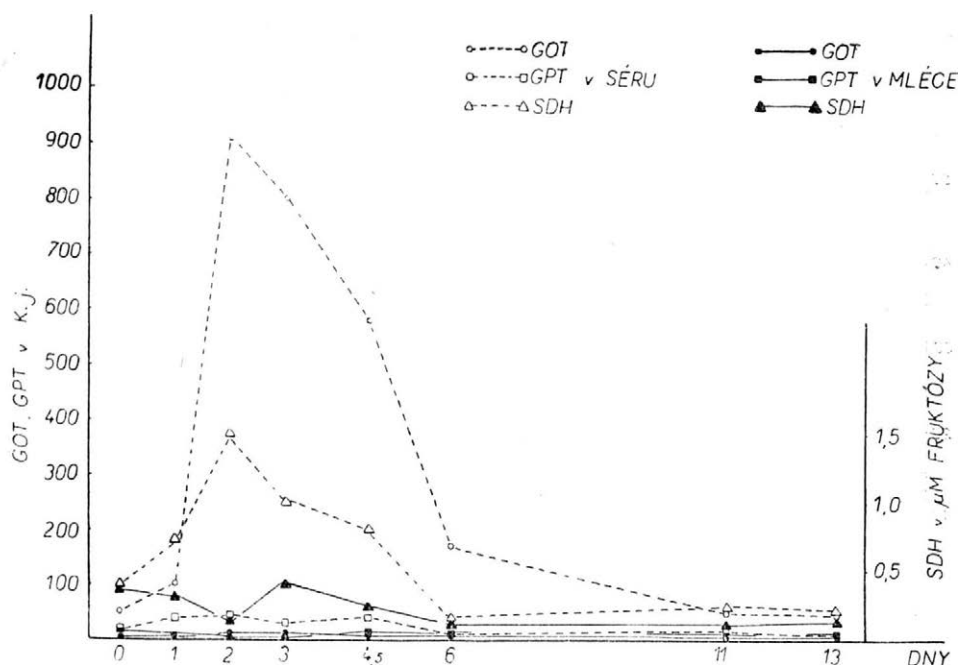
Enzymatická aktivita byla rovněž určena ve zdravé mléčné žláze 15 krav. Vzorky byly odebrány na jatkách při porážce zvířat. Vyšetřovaná tkáň byla homogenizována ve fyziologickém roztoku v poměru 1 : 10. V homogenátu byla určena aktivita GPT a SDH, pro stanovení GOT byl homogenát dvakrát ředěn. Zjištěná aktivita enzymu byla propočtena na 1 g čerstvé tkáně.

Transaminázy (GOT a GPT) byly stanoveny metodou podle Reitmana a Frankela (2, 3, 4), sorbitdehydrogenáza kolorimetrickou metodou podle Ševely a Továrka (5, 6). Kolorimetrická měření byla prováděna na Pulfrichově fotokolorimetru.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Enzymatická aktivita krevního séra a mléka pokusných krav po aplikaci tetrafinolu v dávce 14 ml na 100 kg ž. v. je znázorněna na gr. 1. Podle očekávání se po aplikaci látky podstatně zvýšila aktivita především GOT a SDH krevního séra pokusných zvířat; aktivita GPT se v porovnání s hodnotami GOT a SDH zvýšila méně podstatně. Nejvyšší hodnoty jednotlivých enzymů byly zaznamenány po 48 hod. od aplikace látky. Aktivita GOT se v tomto časovém intervalu zvýšila asi na 18násobek, GPT asi na dvojnásobek a SDH asi na čtyřnásobek hodnoty před pokusem. V dalším průběhu se enzymatická aktivita séra postupně snižovala a na úroveň hodnot před pokusem se vrátila u GOT 11. den. u GPT a SDH 6. den pokusu.

Tento velmi výrazný vzestup aktivity krevního séra se však podstatněji nezobrazil na enzymatické aktivitě mléka pokusných krav. I když došlo k nepatrnému vzestupu aktivity transamináz v mléku, v žádném případě se významněji nezvýšila nad úroveň fyziologické normy. Nejvyšší hodnota GOT mléka (10 a 11 K. j.) byla zjištěna druhý a třetí den pokusu, GPT čtvrtý den pokusu. Pak se obě hodnoty rychle upravily na úroveň aktivity před pokusem. Zvýšení SDH mléka nebylo zaznamenáno. Domníváme se, že toto nepatrné a nevýznamné zvýšení aktivity transamináz je možno vysvětlit tím, že CCl_4 je vylučován také mléčnou žlázou a že zde mohlo dojít k mírnému podráždění jejího parenchymu, čemuž by nasvědčovalo i mírné zvýšení počtu buněčných elementů mléka, počínající druhým dnem po podání látky.



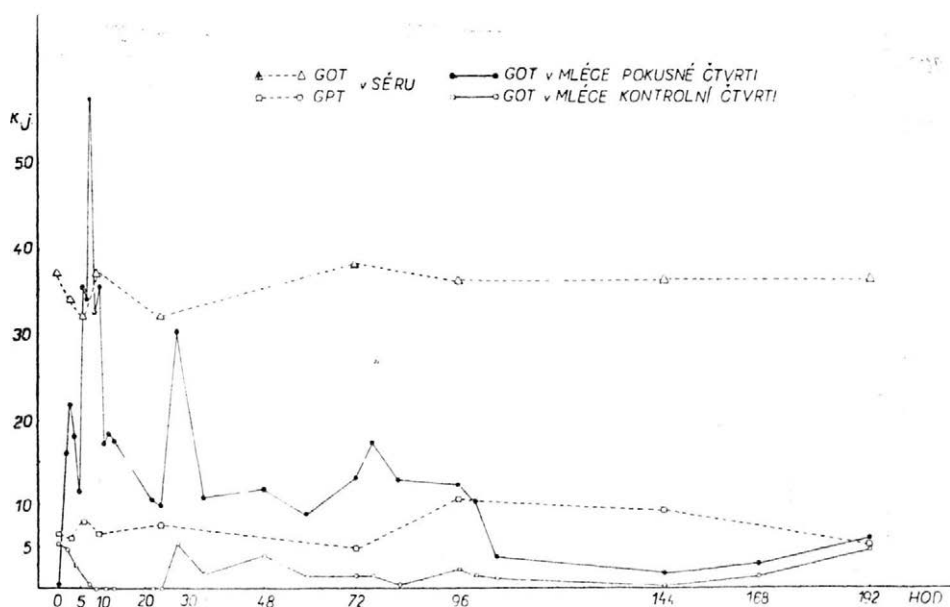
Graf 1. Enzymatická aktivita krevního séra a mléka pokusných krav po aplikaci tetrafinolu v dávce 14 ml na 100 kg živé váhy. Hodnoty před pokusem jsou vyznačeny „0“ den.

Výsledky analýzy krevního séra a mléka krav s mastitidou jsou sestaveny do tab. I. U všech krav byla aktivita GOT mléka velmi významně zvýšena (u krávy č. 533 dokonce více než 14krát), naproti tomu enzymatická aktivita krevního séra se pohybovala v mezích normy (6, 7).

V podstatě velmi podobné změny byly také zaznamenány u krávy s experimentálně vyvolanou mastitidou. Jak vyplývá z gr. 2, velmi významně se

I. Enzymatická aktivita krevního séra a mléka krav s mastitidou

Číslo krávy	Krevní sérum			Mléko		
	GOT	GPT	SDH v μ M fruktózy	GOT	GPT	SDH v μ M fruktózy
	v K. j.			v K. j.		
511	30	40	0,15	61	1,5	0,11
517	35	30	0,0	56	5,5	0,21
533	28	30	0,21	145	4,5	0,15
869	35	43	0,48	17	2,6	0,35
Fyziol. norma	24—86	9,5—40	0,0—0,35	0,0—10	0,0—10	0,0—0,6



Graf 2. Průběh změn enzymatické aktivity krevního séra a mléka krávy s experimentální mastitidou. Hodnoty před pokusem jsou vyznačeny „0“ den.

zvýšila aktivita GOT mléka pokusné čtvrti již v prvních hodinách pokusu. Průběh změn za celou dobu jeho trvání je znázorněn vícenásobnou křivkou s vrcholy za 3, 6, 8, 28 a s nižším vrcholem za 76 hod. od počátku pokusu. Nejvyšší hodnota 57,7 K. j. na 1 ml mléka byla zjištěna po 8 hod. od provedení infekce. Do oblasti fyziologických hodnot se aktivita GOT vrátila po 96 hod. Aktivita GPT mléka pokusné čtvrti zůstala po celou dobu pozorování nezměněna a proto nebyla do grafu vynesena. Transaminázová aktivita GOT a GPT mléka kontrolní čtvrti se pohybovala v mezích normy. Tyto nálezy byly v dobrém souladu jednak s výsledky dalších laboratorních vyšetření (s počtem buněčných elementů, s reakcí na DNK), jejichž pozitivita však přetrvávala delší dobu, jednak také s poklesem dojivosti a s ústupem klinických symptomů akutního procesu. O vztahu enzymatických zkoušek k ostatním metodám používaným k diagnostice mastitid bude pojednáno samostatně.

Zvýšení enzymatické aktivity mléka pokusné čtvrti neovlivnilo aktivitu GOT a GPT krevního séra. Při všech opakovaných analýzách byly zjištěné hodnoty blízké hodnotám před pokusem.

Z údajů uvedených v tab. I i z výsledků získaných v průběhu pokusu s experimentální mastitidou vyplývá, že v mléku poškozeného vemene byla ve všech případech zvýšena pouze hodnota transaminázy GOT, kdežto aktivita GPT a SDH zůstávala na úrovni normy. Tento jev blíže vysvětluje výskyt jednotlivých enzymů v mléčné žláze, jak je uveden v tab. II. Z ní vidíme, že množství GOT mnohonásobně převyšuje množství GPT. Zatímco aktivita GOT mléčné žlázy představuje asi 30 % aktivity GOT v játrech, aktivita SDH představuje sotva 8 % aktivity SDH v játrech (8).

Výsledky této práce ukazují, že nedochází k přímému přestupu transamináz a sorbitdehydrogenáz z krve do mléka a že tedy nekrobiotické pochody

II. Aktivita GOT, GPT a SDH mléčné žlázy na 1 g čerstvé tkáně

n	GOT	GPT	SDH v μ M fruktózy
	v K. j.		
15	1360 $\pm$ 43	51 $\pm$ 9	5,9 $\pm$ 0,4

probíhající v jiných orgánech a zvyšující enzymatickou aktivitu krevního séra, neovlivňují aktivitu mléka. Na druhé straně rovněž nedošlo k přestupu enzymů z poškozené mléčné žlázy do krve. Nekrobiotické pochody probíhající v mléčné žláze a zvyšující enzymatickou aktivitu mléka, neovlivnily aktivitu krevního séra. Tyto údaje dokazují, že výsledek enzymatických testů mléka především závisí na stavu mléčné žlázy.

Vzestup aktivity GOT mléka krávy s experimentální mastitidou je dalším dokladem oprávněnosti našeho závěru předchozí práce (1), že tento enzymatický test, po přezkoušení na klinickém materiálu, může být dalším obohacením metod, používaných k zjištění stupně poškození mléčné žlázy. Dosavadní zkušenosti poukazují na to, že stanovení GPT a SDH je pro tyto účely nevýhodné, což je zřejmé již z toho, že oba enzymy, na rozdíl od GOT, se vyskytují v mléčné žláze pouze v malém množství.

SOUHRN

Na modelu toxické hepatitidy, vyvolané aplikací tetrafinolu, při níž došlo k velmi výraznému vzrůstu aktivity především GOT a SDH krevního séra bylo dokázáno, že toto zvýšení se podstatněji neprojeví na enzymatické aktivitě mléka.

U krav se spontánní mastitidou a u jedné krávy s experimentální mastitidou vyvolanou kmenem *Staph. aureus* byla zvýšena aktivita pouze GOT mléka, přičemž enzymatická aktivita krevního séra zůstala nezměněna.

Zjišťované enzymy tedy přímo nepřestupují z krve do mléka a naopak z mléčné žlázy do krve. Ukazuje se tak, že výsledek enzymatických testů mléka především závisí na stavu mléčné žlázy a že není ovlivněn nekrobiotickými pochody jiných orgánů, které zvyšují enzymatickou aktivitu krevního séra.

V mléku krav s mastitidou byla ve všech případech zvýšena aktivita pouze GOT, kdežto GPT a SDH zůstaly nezměněny. Tento jev souvisí s rozdělením uvedených enzymů v mléčné žláze, která, jak ukazuje tab. II., obsahuje mnohonásobně více GOT než GPT. Množství sorbitdehydrogenázy ve vemeni je rovněž malé.

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Neuman V., Kudělka E., Šindelářová K.: Nález transamináz a sorbitdehydrogenázy v normálním kravském mléku. Vet. medicína, 6, 1965 : 349-354. — 2. Reitman S., Frankel S.: A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. Am. J. clin. Pathol., 28,

1957:56. — 3. Maděrová V., Neuman V.: Transamináza kyseliny glutamové oxaloctové v krevním séru klinicky zdravých koní. Vet. medicína, 5, 1960:423. — 4. Neuman V., Maděrová V.: Transamináza kyseliny glutamové pyrohroznové v krevním séru klinicky zdravých koní. Vet. medicína, 5, 1960:433. — 5. Ševela M., Továrek J.: Fotokolorimetrická metoda stanovení sorbitdehydrogenázy v krevním séru. Vnitřní lék., 7, 1961:1392. — 6. Neuman V., Šindelářová K., Továrek J.: Aktivita sorbitdehydrogenázy v krevním séru koní a skotu. Vet. medicína, 6, 1961:215. — 7. Maděrová V., Neuman V.: Transamináza kyseliny glutamové oxaloctové a kyseliny glutamové pyrohroznové v krevním séru klinicky zdravého skotu. Vet. medicína, 5, 1960:319. — 8. Šindelářová K., Neuman V.: Sorbitdehydrogenázová aktivita některých orgánů a tkání skotu. Sb. VŠZ v Brně, Spisy fakulty veterinární, 11 (XXXII), 1963:181.

Об отношении между энзиматической активностью кровяной сыворотки и молока при повреждении печени и вымени

На модели токсического гепатита, вызванного применением тетрафинола, при котором произошло весьма отчетливое повышение активности прежде всего глутамовой оксалукусной трансаминазы и сорбитдегидрогеназы кровяной сыворотки, было доказано, что это повышение более существенно не проявилось на энзиматической активности молока.

У коров со спонтанным маститом и у одной коровы с экспериментальным маститом, вызванным штаммом *Staph. aureus*, была повышена только активность ГОТ молока, причем энзиматическая активность кровяной сыворотки осталась без изменения.

Устанавливаемые энзимы, таким образом, не переходят из крови в молоко, а наоборот, из молочной железы в кровь. Оказывается, таким образом, что результат энзиматических тестов молока, прежде всего, зависит от состояния молочной железы, и что на него не влияют некробиотические процессы других органов, которые повышают энзиматическую активность кровяной сыворотки.

В молоке коров с маститом во всех случаях повысилась только активность ГОТ, в то время как глутамовая пировиноградная трансаминаза и СДГ остались без изменения. Это явление связано с разделением указанных энзимов в молочной железе, которая, как показано в таблице № 2, содержит многократно больше ГОТ, чем ГПТ. Количество сорбитдегидрогеназы в вымени также мало.

On the Relation between the Enzymatic Activity of Blood-Serum and Milk at Liver- and Udder Damage

The authors proved on the model of the toxic hepatitis, evoked by tetrafinole application, showing a very expressed increase of activity in the first place of GOT and SDH of the blood-serum, that this increase did not manifest itself remarkably in the enzymatic activity of milk.

The cows suffering from the spontaneous mastitis and one cow suffering from an experimental mastitis induced by a strain of *Staphylococcus aureus* showed an increased activity of GOT of milk only, the enzymatic activity of the blood-serum remaining without any change.

Consequently the examined enzymes do not pass from blood to milk and on the contrary from the milk gland to blood. So it appears that the result of the enzymatic milk-tests depends above all on the state of the milk gland and is not influenced by the necrobiotic processes of other organs that increase the enzymatic activity of the blood-serum. In all cases of cows suffering from mastitis the GOT-activity only was increased whereas GPT and SDH remained unchanged.

This phenomenon is in the connection with the distribution of the above mentioned enzymes in the milk-gland which contains many times more GOT than GPT (shown in tab. II). The quantity of SDH in the udder is small, too.

**Květa Šindelářová, prom. vet. lék.,
Doc. MVDr. Vojtěch Neuman, CSc.,
MVDr. Erich Kudělka**

Vysoká škola zemědělská, veterinární
fakulta, Brno, Palackého 1-3

■ V jedné z předchozích prací jsme pozorovali signifikantní zvýšení sérových glykoproteinů u psů ozářených celotělovou dávkou 600 r (1, 2, 3). Protože k elevaci glykoproteinů dochází u celé řady fyziologických a patologických stavů, naskytla se otázka, zda pozorované zvýšení glykoproteinů u ozářených zvířat není výrazem nespecifického účinku pronikavého záření na organismus, zprostředkované celkovou reakcí organismu jako porucha adaptace. Podobnost postiradiačního syndromu s insuficiencí nadledvinek by tomu nasvědčovala.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Je dostatečně známo, že řada nespecifických podnětů, jako chirurgický zákrok, vyvolá pokles albuminu a zvýšení alfa globulinů. Citlivějším indikátorem jsou analýzy stanovující specifičtější vlastnosti bílkovin. K těm řadíme stanovení sérových glykoproteinů. Práce posledních let věnují tomuto úseku dost pozornosti. Shetlar a spol. (4) sledovali změny glykoproteinů u experimentální imflamace. Zátěž, vyvolaná kulturou *S. aureus*, *S. pyogenes*, dále podáním terpetinu, talku nebo po chirurgickém zákroku, vyvolává vesměs zvýšení glykoproteinů. Zvýšení je maximální 4. den po expozici stressoru a přetrvává v mírném poklesu interval 4 týdnů. Protože maximální zvýšení je pozorováno mezi 3. až 6. dnem, není pravděpodobné, že pozorované zvýšení je přímým výrazem tkáňové destrukce. Podobně horečka není podstatnou pro zvýšení glykoproteinů.

Knobloch a spol. (5) sledovali vliv popálenin na hodnoty sérových glykoproteinů. Je-li zvýšení glykoproteinů výrazem tkáňové destrukce, mělo by se dříve objevit v lymfě než v krvi. Engel (6) popisuje vliv parathyreidního hormonu na mobilizaci tkáňových mukoproteinů. Tento hormon podaný krysám vyvolá depolymeraci a rozpouštění základní substance.

Shetlar a spol. (7) sledovali vliv podání kortisonu na hladinu sérových glykoproteinů u krys. Dávka 2 mg denně nevyvolá zvýšení celkových vázaných cukrů a frakce seromukoidu, kdežto po dávce 5 mg denně bylo pozorováno signifikantní zvýšení obou komponent. Po injekci terpetinu je zvýšení mnohem výraznější než po podání hormonů. Je proto nepravděpodobné, že elevace glykoproteinů po stressu je vyvolána přímým účinkem kortisonu.

Weimer a spol. (8) sledovali vliv ACTH a kortisonu na hladinu sérových glykoproteinů u morčat. Autoři pozorovali statisticky zvýšené množství

po aplikaci ACTH a fyziologického roztoku. Podle Kushnera a spol. (9) ovlivní podání ACTH rozpad tkání s uvolněním komponenty glykoproteinu. Takto uvolněný glykoprotein nezávisí již na sekreci nadledvinek. Jinak se ovšem nálezy o vlivu kortisonu na glykoproteiny dost liší. Tak Berglund (10) podával krysám po dobu 17 dnů 4 mg kortisonu a nezjistil signifikantní změny v žádné bílkovinné frakci krevního séra. Podání kortisonu neovlivnilo katabolismus protilátek. Werder a spol. (11) srovnali účinek X paprsků a podání kortisonu v dávce 5 mg na hladinu sérových bílkovin. Po kortisonu zjistili zvýšení gamma globulinů a zvýšení alfa globulinů Carrafa (12) pozoroval u krys po podání 10 mg pokles albuminu a zvýšení alfa a beta globulinů a snížení gamma globulinů. Po podání ACTH nebo kortisonu zjišťuje Felt (13) sníženou sedimentaci erytrocytů a uvádí možné vztahy této reakce s funkčním stavem tkáňových mukoproteinů. Chaivát a Fassati (14) sledovali Brdičkovu reakci 2 dny před a 2 dny po aplikaci ACTH a nezjistili podstatné změny. Podání kortisonu má obecně katabolický účinek na sérové bílkoviny. Tak Hédon a spol. (15) zjišťují po 14denním podávání velkých dávek kortisonu až 15 % pokles bazálního metabolismu.

V řadě prací byl sledován účinek ACTH a kortisonu na průběh postiradiačního syndromu v různé souvislosti. Ellinger (16) sledoval vliv podání kortisonu na dobu přežití ozářených myší. Po podání kortisonu se zvýšila LD 50 na LD 88. Současně podání kyseliny askorbové, nutné k syntéze steroidů v nadledvinkách, neovlivnilo mortalitní křivky. Naproti tomu uvádí Bacchus a spol. (17) značné prodloužení adrenokortikální sekrece po podání kyseliny askorbové. Podle Haynesse a Bartha (18) není přímým účinkem ACTH na nadledvinku zvýšená sekrece, ale zvýšená syntéza kortikosteroidů v buňkách.

Syvertson a spol. (19) zjišťují synergistický účinek X paprsků a kortisonu pro vyvolání letálního průběhu u některé experimentální infekce. Roth a spol. (20) potlačují přirozenou rezistenci zvířat vůči mykózám použitím adrenokortikotropních hormonů nebo ozářením paprsky X. Betz (21) sledoval obsáhle vliv kortisonu na regeneraci hemopoetického systému ozářených krys. Dávka 5 mg inhibuje regeneraci thymu, dávky vyšší inhibují regeneraci sleziny, lymfatického systému a kostní dřeni. Podle Betze zvyšuje u myší podání ACTH několik dní před ozářením rezistenci vůči radiaci. Je-li naopak ACTH podán po ozáření, urychluje smrt zhoršením nadledvinkového zatížení. Podobně předchozí subletální ozáření vytváří malou specifickou radiorezistenci.

Nenalezli jsme v dostupné literatuře práci, která by sledovala vliv ACTH a kortisonu na hodnoty sérových glykoproteinů u ozářených zvířat. Hledali jsme proto, zda podání ACTH nebo kortisonu před ozářením ovlivní hodnoty sérových glykoproteinů a průběh nemoci z ozáření.

MATERIÁL A METODIKA

K pokusům jsme použili bílé krysy Wistar. Zvířata byla krmena Larsenovou dietou a dostávala vodu *ad libitum*.

Technické podmínky ozáření: Zdroj RTG Siemens Bombe 180 kV, 15 mA, filtr 3 Al, OK 75 cm, příliv 33 r za minutu. (Ozařování umožněno laskavostí doc. dr. Z. Dientsbiera z Biofyzikálního ústavu KU v Praze).

K aplikaci ACTH byl použit Corticotrophin Spofa, balení po 25 m. j. Obsah lahvičky byl rozpuštěn v 1 ml apyrogenní vody a byl připravován

vždy těsně před aplikací. K aplikaci kortisonu jsme použili Cortisone Continental Pharma balení po 500 mg.

Z analytických metod charakterizujících sérové glykoproteiny jsme stanovili:

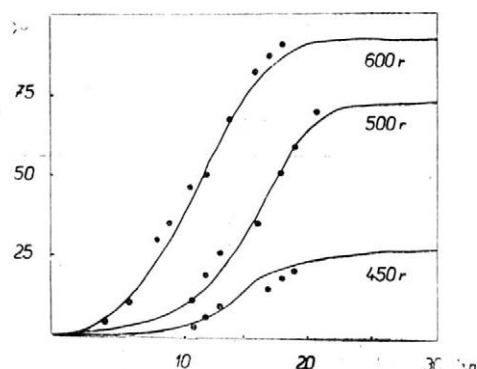
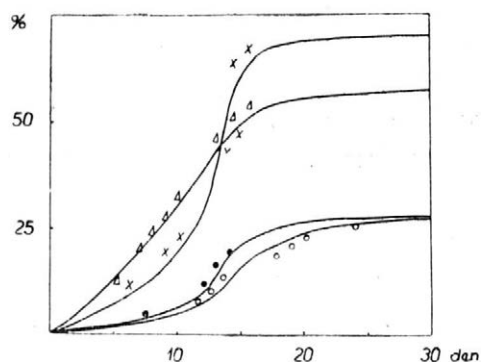
1. Obsah vázaných cukrů v bílkovinách (22).
2. Obsah frakce seromukoidu v sérových bílkovinách (22).
3. Aktivitu sulfosalicylových filtrátů polarograficky podle Brdičky. Citlivost reduktoru 1 : 300, výška reservoaru 100 cm.

Krev byla získána protěním krčních cév v lehké chloroformové narkóze. Analýzy byly provedeny vždy v průměrném vzorku získaném smícháním alikvotních objemů séra z 10 krys. Statistické hodnocení výsledků bylo provedeno t-testem.

VÝSLEDEK A ZHODNOCENÍ

Na třech skupinách krys po 25 kusech byla sledována křivka mortality pro dávku 450, 500 a 600 r. Křivky jsou vyneseny na grafu 1. Pro dávku 450 r činila mortalita 28, pro dávku 500 r 72 a pro dávku 600 r 92 %. Dávku 450 r jsme zvolili pro hodnocení vlivu kortisonu a ACTH na průběh nemoci z ozáření za současného sledování sérových glykoproteinů.

Pokus byl proveden na skupinách krys po 65 kusech. Z tohoto počtu bylo 25 krys ponecháno pro stanovení mortalitní křivky a zbývajících 40 krys bylo vykrveno vždy po 10 kusech, a to v čase jednak v den ukončené aplikace hormonů a dále 4., 10. a 30. den po celotělovém ozáření dávkou 450 r. ACTH a kortison byl aplikován krysám dvakrát denně *i. m.* v dávce 2,5 m. j. (kortison v dávce 2,5 mg) střídavě do levé a pravé končetiny po dobu 10 dnů. Po



Graf 1. Mortalitní křivky krys ozářených celotělovou dávkou paprsky X

Graf 2. Vliv ACTH a kortisonu na mortalitu krys ozářených celotělovou dávkou 450 r paprsky X

- dávka 450 r
- dávka 450 r + aplikace fyziologického roztoku
- x—x— dávka 450 r + aplikace ACTH

- △—△— dávka 450 r + aplikace kortisonu
- Brdičkova reakce

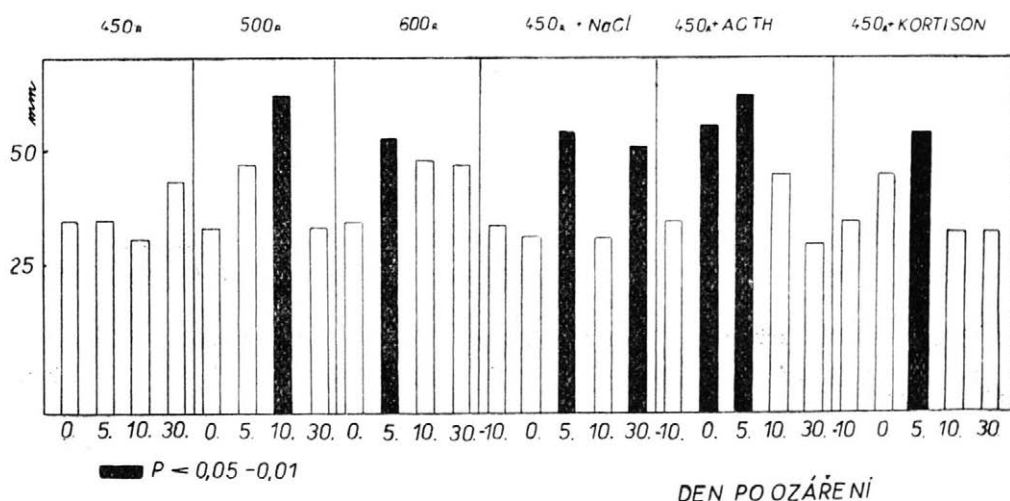
poslední aplikaci byly krysy ozářeny. Na kontrolní skupině byl ve stejném uspořádání pokusu sledován vliv opakované traumatisace injikováním stejného množství fyziologického roztoku. Normální hodnoty sérových glykoproteinů byly stanoveny na 7 skupinách krys po 10 kusech.

Na grafu 2 jsou uvedeny mortalitní křivky krys ozářených dávkou 450 r, dále skupiny po podání fyziologického roztoku a po podání ACTH a kortisonu. Jak je patrné z grafu 2 neovlivní podání fyziologického roztoku průběh mortalitní křivky (LD 28). Aplikace ACTH po 10 dnů před ozářením zvyšuje LD z 28 na 56 %, podání kortisonu z 28 na 68 %. Zároveň se zkracuje doba latence z 11 na 6 dnů.

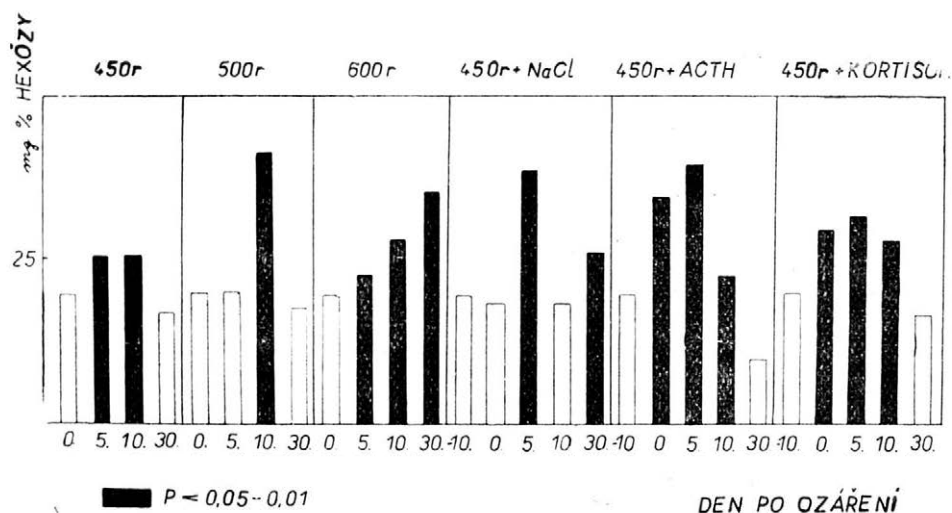
Na grafech 3 až 6 jsou uvedeny hodnoty sérových glykoproteinů u jednotlivých skupin krys v časové závislosti po ozáření. V čase 0 byla zvířata ozářena dávkou 450 r. Podání fyziologického roztoku zvýší hodnoty vázaných cukrů na hranici významnosti. Po podání ACTH a kortisonu je zvýšení statisticky významné a dosahuje 187 a 190 mg %. Nevýraznější změna je 10. den po ozáření u skupiny, které byl aplikován kortison. V seromukoidové frakci

I.

Skupina	Doba latence	Mortalita
450 r	11 dnů	28%
500 r	11 dnů	72%
600 r	4 dny	92%
450 r + NaCl	11 dnů	28%
450 r + ACTH	6 dnů	56%
450 r + kortison	7 dnů	68%

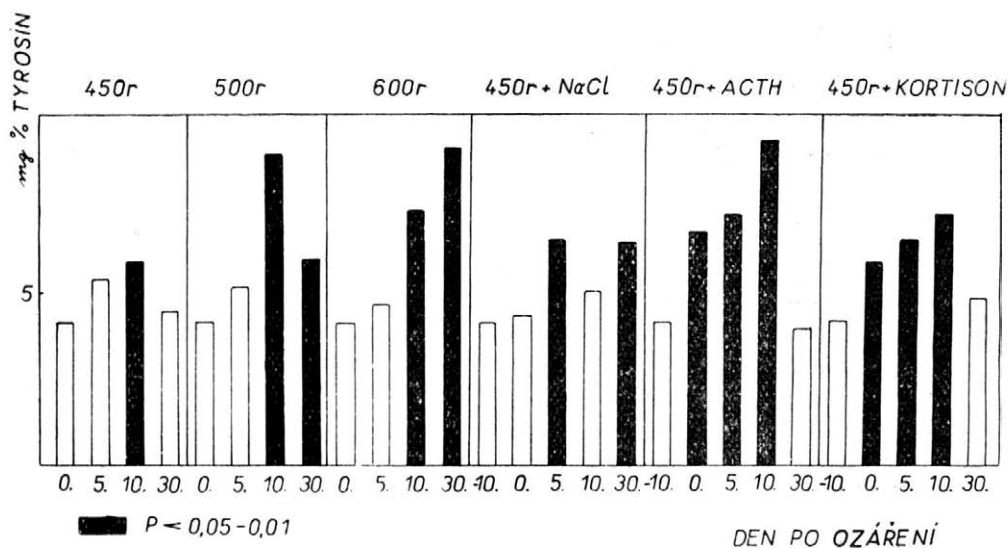


Graf 3. Vliv ionizujícího záření, ACTH a kortisonu na polarografickou aktivitu sulfosalicylových filtrátů krysíh sér — Brdičkova reakce

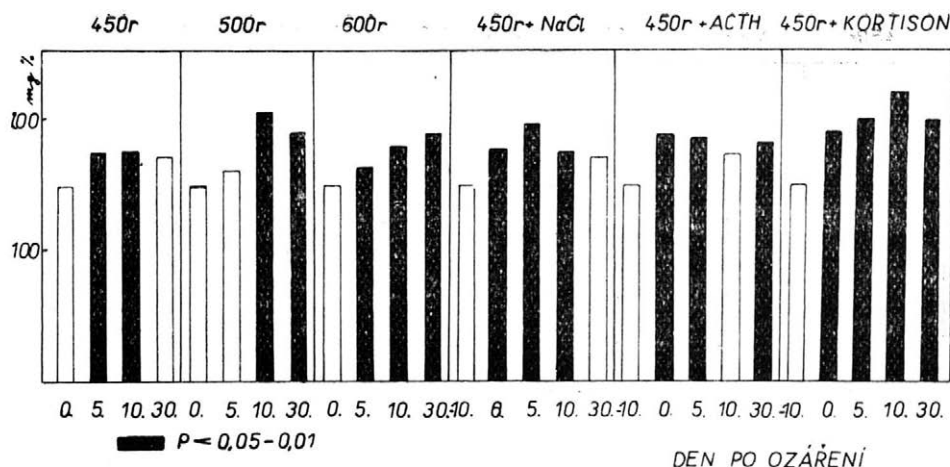


Graf 4. Vliv ionizujícího záření, ACTH a kortisonu na hodnoty serového seromukoidu (vyjádřeno v mg % vázaných hexóz)
Seromukoid

hodnocené podle obsahu tyrosinu nevyvolá podání fyziologického roztoku signifikantní zvýšení. ACTH a kortison zvyšují statisticky významně hodnoty této frakce na 6,7 a 5,8 mg %. Následné ozáření pak dále zvyšuje obsah tyrosinu maximálně 10. den po ozáření na 6,9 a 9 mg %. Podobně frakce seromukoidu hodnocená podle obsahu vázaných cukrů se zvyšuje po podání ACTH a kortisonu na 35 a 29 mg %. Po ozáření nastává další zvýšení na 40 a 35 mg %. Obdobný nález jsme zaznamenali v hodnotách filtrátové polarografické reakce.



Graf 5. Vliv ionizujícího záření, ACTH a kortisonu na hodnoty seromukoidu v sérech kryš
Seromukoid



Graf 6. Vliv ionizujícího záření, ACTH a kortisonu na obsah vázaných cukrů v sérových bílkovinách kryš
Vázané hexózy

Fyziologický roztok nezvyšuje výšku bílkovinné dvojvlny, kdežto ACTH a kortison ano. Následné ozáření pak vyvolá další zvýšení.

Nejvýraznější změny jsme pozorovali v terminálním stadiu nemoci z ozáření. Tak hodnota Brdickovy reakce po aplikaci ACTH po dávce 450 r dosahovala před exitem až 76 mm, podobně v terminálním stadiu se zvyšují vázané cukry až na 265 mg %, frakce seromukoidu v jednom případě až na 75 mg %. Uvádíme to proto, že hodnoty analýz uvedené na grafech 3 až 6 představují průměry získané vždy z 10 kryš. Individuální reakce ozářených kryš vzhledem k různé radiosenzitivitě by byla v terminálním stadiu nemoci z ozáření mnohem výraznější.

Z dosavadních výsledků vyplývá:

1. Pronikavé záření zvyšuje signifikantně sérové glykoproteiny.
2. Podání ACTH nebo kortisonu v dávce 2,5 mg dvakrát denně po dobu 10 dnů signifikantně zvyšuje hodnoty sérových glykoproteinů.
3. Předchozí podání ACTH nebo kortisonu zvyšuje LD kryš ozářených dávkou 450 r a zkracuje latentní nemoci z ozáření.
4. Byl dokázán synergistický účinek ACTH a kortisonu a pronikavého záření na průběh postiradiačního syndromu a hodnoty sérových glykoproteinů.

Výsledky potvrzují domněnku, že zvýšení glykoproteinů po ozáření a po podání ACTH a kortisonu má společnou základnu. Je proto pravděpodobné, že pozorovaná elevace glykoproteinů je výrazem nespecifického celkového účinku pronikavého záření na organismus, zprostředkovaného neurohumorální reakcí ozářeného individua.

SOUHRN

Byl sledován vliv podání ACTH a kortisonu na hodnoty sérových glykoproteinů a průběh postiradiačního syndromu u ozářených kryš.

ACTH a kortison zvyšují signifikantně hodnoty sérových glykoproteinů, zvyšují LD a zkracují latentní fázi nemoci z ozáření.

Byl prokázán synergestický účinek podání hormonů a pronikavého záření na elevaci sérových glykoproteinů a mortalitu ozářených krys. Pozorovaný účinek je nejspíše vyvolán nespecifickou reakcí organismu a není projevem specifické radiolóze.

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Zícha B., Kalousová V., Kučera K.: *Physiol. Bohemoslovenica* 8 (1958), 137. — 2. Zícha B., Kalousová V., Kučera K.: *Vojenské zdravotnické listy* 1958, příloha 4 Postiradiační syndrom, kapitola IX, strana 27. — 3. Zícha B., Kučera K.: *Veterinářský časopis* 10 (1961), 462. — 4. Shetlar M. R., Knobloch W. H., Richmond V. Jr., Shetlar C. L., Everett M. R.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 83 (1953) 75. — 5. Knobloch W. H., Nagle P. Jr., Shetlar C. L., Shetlar M. R.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 81 (1952), 417. — 6. Engel M. B.: *Arch. Pathology* 53 (1952), 339. — 7. Shetlar M. R., Shetlar C. L.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88 (1955), 622. — 8. Weimer H. E., Redlich-Moshin J.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84 (1953), 34. — 9. Kushner D. S., Honig K., Dubin A., Dyniewicz H. A., Bronsky D., de la Huerga E., Popper H.: *J. Lab. Clin. Med.* 47 (1956), 49. — 10. Berglund K.: *Acta endocrinologica* 21 (1956), 359. — 11. Werder A. A., Hardin G. A., Morgan P.: *Feder. Proc.* 15 (1956), 538. — 12. Caraffa R.: *Boll. soc. ital. patol.* 2 (1952), 54. — 13. Felt V.: *Časopis lékařů českých* 94 (1955), 957. — 14. Charvát J., Fassati M.: *Časopis lékařů českých* 93 (1954), 512. — 15. Hédou L., Macabies J., Martin L.: *J. Physiol. (Paris)* 47 (1955), 190. — 16. Ellinger F.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80 (1952), 214. — 17. Bacchus H., Altszuler N., Heiffer M. H.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 86 (1952), 88. — 18. Hayness R. C., Berthel L.: *J. Biol. Chem.* 225 (1957), 115. — 19. Syverton J. T., Werder A. A., Friedman J., Roth F. J., Graham A. B., Mira O. J.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80 (1952), 123. — 20. Roth F. J., Friedman J., Syverton J. T.: *J. Immunology* 78 (1957), 122. — 21. Betz H.: *v Radiobiology Symposium, 1954, strana 292, vydal Z. M. Bacq, Butterworths Scient. Publ., London, 1955.* — 22. Zícha B., Kovařík M.: *Veterinářský časopis* 10 (1961), 457.

Влияние дачи кортизона и адренокортикотропного гормона на величины сывороточных гликопротеинов у крыс, облученных лучами X

Исследовали влияние дачи адренокортикотропного гормона и кортизона на величины сывороточных гликопротеинов и ход пострадиационного синдрома у облученных крыс.

Адренокортикотропный гормон и кортизон повышают достоверно величины сывороточных гликопротеинов, повышают летальную дозу и сокращают латентную фазу лучевой болезни. Было доказано синергистическое действие дачи гормонов и проникающего облучения на elevation сывороточных гликопротеинов и смертность облученных крыс. Наблюдаемое действие, скорее всего, вызвано неспецифической реакцией организма и не представляет проявления специфического радиоповреждения.

Influence of the Cortison- and ACTH-Application on the Values of the Serum-Glycoproteins in the X-Irradiated Rats

The influence of ACTH- and cortison-application on the serum-glycoproteins-values in the X-irradiated rats was traced as well as the course of the post-irradiation syndrome.

Both ACTH and cortison cause a significant increase of the values of the serum-glycoproteins, they heighten the LD and shorten the latent phase of the irradiation-disease. A synergistic effect of both the hormone-application and the penetrating radiation on the serum-glycoproteins-elevation and on the mortality of

the irradiated rats was proved. The examined effect is most probably evoked by means of the nonspecific reaction of the body; it is not the expression of a specific irradiation-damage.

Der Einfluß der Applikation von Kortison und des adrenokortikotropen Hormons auf die Werte der Glykoproteine im Serum mit Röntgenstrahlen bestrahlter Ratten

Bei bestrahlten Ratten wurde der Einfluß der Applikation von Kortison und des adrenokortikotropen Hormons auf die Serumwerte der Glykoproteine und auf den Verlauf des Postirradiations-Syndroms verfolgt.

Beide Mittel steigern bemerkenswert die Serumwerte der Glykoproteine, vergrößern die letale Dosis und verkürzen die latente Phase der Irradiationskrankheit. Es konnte eine synergische Wirkung der Verabreichung von Hormonen und der penetrierenden Bestrahlung auf die Vermehrung der Glykoproteine im Serum und Steigerung der Mortalität bestrahlter Ratten festgestellt werden. Der beobachtete Effekt ist offenbar einer unspezifischen Reaktion des Organismus zuzuschreiben und ist kein Ausdruck einer spezifischen Irradiationsstörung.

MVDr. Blahoslav Zícha,

MVDr. Karel Kučera

Veterinární výzkumné středisko,
Praha - Motol

■ Metabolismus dusíkatých látek u přežvýkavců, na rozdíl od jiných druhů zvířat, se vyznačuje některými charakteristickými zvláštnostmi, které jsou podmíněny mikrobiálními a biochemickými pochody, probíhajícími v jejich předžaludcích. Mikroflóra, sídlící v batoru, využívá totiž jak bílkovinného, tak i ne-bílkovinného dusíku k syntéze vlastních bílkovin, které jsou pak zdrojem aminokyselin pro tvorbu bílkovin hostitele. Část bílkovin v krmné dávce přežvýkavců může být proto nahrazena i jednoduchými dusíkatými sloučeninami, jakými jsou např. uhličitan amonný, síran amonný, nebo močovina. Z těchto sloučenin se v batoru uvolňuje amoniak, který je z části využíván k syntéze aminokyselin, z části je rezorbován a v játrech detoxikován na močovinu.

LITERARNÍ PŘEHLED

Z hlediska studia biochemických aspektů využití dusíkatých látek nebílkovinného původu, jejichž použití se i u nás v posledních letech rozšiřuje, i z hlediska laboratorní diagnostiky případných toxikóz, má proto velký význam sledování hladiny amoniaku a močoviny v krevním séru a v mléku dojníc. V novějších pracích jsou tyto hodnoty zjišťovány zejména v závislosti na krmení. Podle druhu a množství bílkovin v krmné dávce mění se množství amoniaku v batoru (1, 2) a tím i v krvi. Mezi koncentrací amoniaku v batoru a v periferní krvi byl totiž prokázán velmi úzký vztah (1). Hladinu močoviny v krevním séru při přechodu z pastevního na stájový typ krmení sledovali L ü h r s (3) a B o d a (4). Jejich výsledky nejsou souhlasné. Zatím co L ü h r s zjistil při přechodu z pastvy na stájové krmení pokles hladiny močoviny v séru a naopak při přechodu od stájového krmení na pastvu její zvýšení, údaje B o d i svědčí o opaku. Podle B o d i kolísá hladina močovinného dusíku u přežvýkavců od 7,8 do 34,1 mg % a není závislá na užitkovosti a laktčním období dojníc.

Vliv přídatku močoviny na hladinu amoniaku a močoviny v krvi sledovalo několik autorů (5, 6, 7, 8, 9). U skotu krmeného nízkým obsahem bílkovin, bez přídatku močoviny, zjistil M ø l l e r (6) v krevní plazmě 10–14 mg %, při dietě bohaté na bílkoviny 20–22 mg % a po přidání močoviny do krmiva pozoroval vzestup až na 24–27 mg % dusíku močoviny. V podstatě stejné hodnoty udává i R y s (9). Podle něho se fyziologické hodnoty dusíku močoviny v krvi pohybují v rozmezí 5,3–11,2 mg %, s průměrem 7,95 mg % a po krmení

močovinou se zvyšují až o 60 %. Přídavek močoviny ovlivňuje stejným způsobem i hladinu amoniaku v krvi (7).

Mnohem méně literárních údajů jsme našli o hladině amoniaku a močoviny v mléku. Rummler a spol. (8) udávají normální hladinu amoniaku v mléku hodnotou 1,1 mg %, která se po aplikaci močoviny zvýšila až na 2,9 mg %. Podle Rysa (9) kolísá množství močovinného dusíku v mléku v rozmezí 6,1–11,7 mg %, průměrná hodnota činí 8,23 mg %. Oba autoři zároveň poukazují na velmi dobrou shodu mezi hladinami sledovaných látek v krvi a v mléku.

V této práci, která je součástí jednak hlubšího studia výměny a využití dusíkatých látek nebilkovinného původu u přežvýkavců a jednak přípravy laboratorní diagnostiky otrav močovinou, jsou vymezeny fyziologické hodnoty amoniaku a močoviny v mléku a v krevním séru dojníc. S ohledem na vytčený cíl, byla zároveň věnována pozornost i některým faktorům, které by mohly ovlivnit výsledek analýzy.

MATERIÁL A METODIKA

K stanovení fyziologických hodnot amoniaku a močoviny v mléku bylo analyzováno 165 vzorků mléka zdravých krav z různých hospodářství, u nichž klinickým vyšetřením vemene a sekretu, včetně použití stájového testu a zevrubným laboratorním vyšetřením mléka (na buněčné elementy, mikrobiologickým vyšetřením a reakcí na DNK), bylo eliminováno onemocnění mléčné žlázy.

Vzhledem k dalšímu zaměření práce, v níž chceme sledovat vliv močoviny na zdravotní stav a užitkovost zvířat, byly vybrány vesměs dojnice se stájovým typem krmení. U 3 krav byly sledovány hodnoty amoniaku a močoviny v mléku v různých fázích dojení, u 5 krav byly analyzovány jednak čtvrtové a jednak skupinové vzorky mléka. Vliv uchování mléka na hladinu sledovaných látek byl zjišťován v mléku dvou krav tak, že po první analýze, provedené krátce po odběru, byla jedna část mléka ponechána při teplotě laboratoře, druhá část téhož vzorku byla uschována v chladničce. Denně po dobu 6 dnů byly oba vzorky opakovaně analyzovány.

Hladina amoniaku a močoviny byla rovněž stanovena v krevním séru 21 zdravé krávy. Krev byla odebírána punkcí v. *jugularis*.

Dusík amoniaku a močoviny v mléku a v krevním séru byl stanoven mikrodifúzní metodou (10) v Conwayových nádobkách, odlévaných z čistého parafinu, které vyhovují práci ve větších seriích. Dusík močoviny byl stanoven po předchozí enzymatické hydrolýze močoviny ureázou, po dobu 3 hod. Závěrečná titrace byla prováděna 0,1 N HCl s použitím rtuťové mikrobyrety podle Matouška (11).

V předběžných pokusech jsme si ověřili, že k úplnému vytěsnění uvolněného amoniaku, v závislosti na jeho množství ve vzorku, dochází v našich pracovních podmínkách (při laboratorní teplotě a v používaném zařízení) teprve po 8–10 hod. Doba difúze byla proto prodloužena, proti původní metodě, ze 2 na 12 hod. Pro potvrzení toho, že tato úprava metodiky neovlivňuje výsledek analýzy a že nedochází k uvolnění amoniaku jiných dusíkatých látek, byla v 5 vzorcích zjištěna hladina amoniaku a močoviny jednak v samotném mléku a jednak ve filtrátu, získaném po deproteinaci mléka kyselinou sulfosalicylovou. Výsledky, z nichž je patrna velmi dobrá shoda obou stanovení a které jsou uvedeny v tab. I., dokazují, že i po provedené úpravě metodiky je stanoven pouze amoniakální a močovinný dusík, který je součástí nebilkovinného dusíku.

I. Hladina amoniakálního a močovinného dusíku v mléku a v jeho sulfosalicylovém filtrátu

Číslo vzorku	Mléko		Sulfosalicylový filtrát mléka	
	N-amoniaku	N-močoviny	N-amoniaku	N-močoviny
	v mg %			
1	1,37	7,57	1,37	7,57
2	1,37	7,57	1,24	7,70
3	1,37	8,26	1,37	8,26
Průměrná hodn.	1,37	7,80	1,32	7,84

VÝSLEDKY A DISKUSE

Hodnoty amoniakálního a močovinného dusíku, získané analýzou mléka klinicky zdravých krav jsou sestaveny do tab. II. Uvážíme-li závislost hladiny těchto látek v mléku na složení krmné dávky, jak vyplývá z dříve citovaných prací, pak jsou naše hodnoty amoniaku v mléku v dobré shodě s údaji Rummlera a spol. (8), kteří udávají 1,1 mg %, a pokud jde o močovinu s výsledky Rysa (9), podle něhož je průměrná hodnota dusíku močoviny 8,23 mg %, s rozmezím 6,1–11,7 mg %. Poměrně veliké variační rozpětí zjištěných hodnot zřejmě souvisí s rozdíly v krmení zvířat jednotlivých hospodářství.

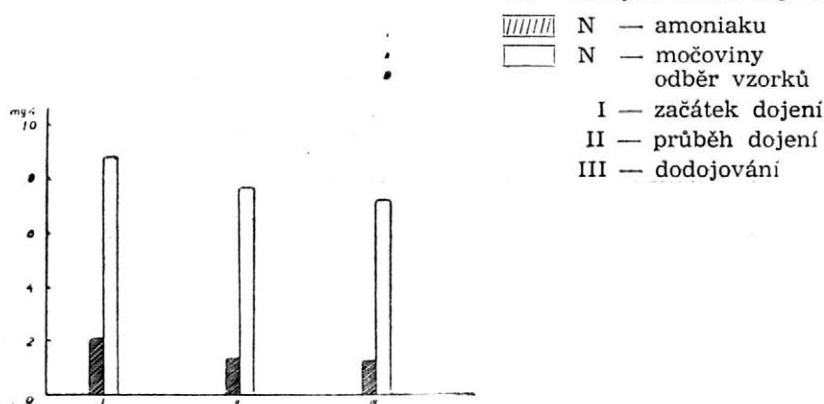
K podobným závěrům docházíme také porovnáním hladiny amoniaku a močoviny v krevním séru. Pokud jde o hladinu močoviny, zjišťujeme velmi dobrou shodu s výsledky Møllera (6), Rysa (9), a Lührse (3). Proti výsledkům Bodi (4) jsou naše hodnoty nižší. Námi zjištěná průměrná hodnota 7,6 mg % močovinného dusíku odpovídá nejnižší hodnotě, kterou ve své sestavě určil Boda.

Hladina amoniaku a močoviny ve vzorku mléka, odebraném v různých fázích dojení, je patrna z gr. 1. Na počátku dojení byly zjištěny hodnoty asi o 17 % vyšší než v dalším průběhu a ke konci dojení.

II. Hladina amoniaku a močoviny v krevním séru a v mléku dojníc

Počet analyzovaných vzorků	Krevní sérum		Mléko	
	N-amoniaku	N-močoviny	N-amoniaku	N-močoviny
	v mg %		v mg %	
21	0,85 ± 0,054	7,60 ± 0,258	—	—
165	—	—	1,50 ± 0,016	8,20 ± 0,123
Variační rozpětí	0,55 – 1,37	6,06 – 9,22	1,1 – 2,2	3,50 – 12,3

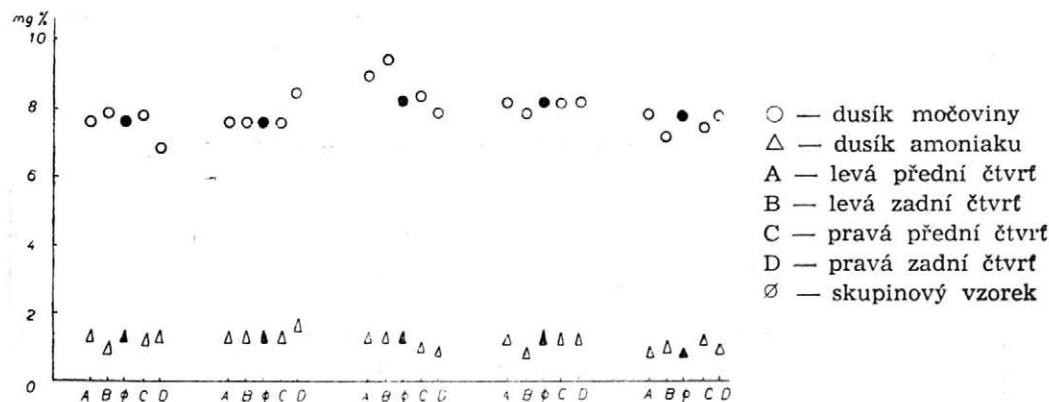
Graf 1. N-amoniaku a N-močoviny mléka v různých fázích dojení.



Porovnání hodnot dusíku amoniaku a močoviny, získaných analýzou jednak čtvrtových a jednak skupinových vzorků mléka těchto dojnic je znázorněno na gr. 2 a doloženo číselnými údaji v tab. III. V množství amoniakálního dusíku čtvrtových vzorků mléka nejsou podstatnější rozdíly, v množství močovinného dusíku jsou výsledky analýz čtvrtových vzorků v některých případech variabilní. Průměrná hodnota vypočtená z výsledků analýz čtvrtových vzorků však dobře souhlasí s průměrnou hodnotou skupinových vzorků mléka těchto dojnic.

Při uchovávání mléka v laboratoři se zjišťované hodnoty dusíku amoniaku a dusíku močoviny prakticky nemění do 48 hod., při uchovávání v chladničce do 96 hod. po odběru vzorku. Po delším uchování mléka při teplotě laboratoře se snížila poněkud hladina amoniaku a zvýšila se hladina močoviny v mléku. Teprve po 96 hod. byl pozorován jev obrácený. Ve vzorcích mléka uchovaných v chladničce proběhla první fáze tohoto děje až po 96 hod. po odebrání vzorků.

V orientačním pokuse se zkrmováním močoviny, provedeném na jedné krávě, při němž dávka močoviny byla postupně zvyšována ze 30 až na 100 g



Graf 2. Rozložení hodnot N-amoniaku a N-močoviny ve čtvrtových a ve skupinových vzorcích mléka těchto dojnic.

II. Množství amoniaku a močoviny ve čtvrtových a ve skupinových vzorcích mléka

Čís. vzor- ku	Druh vzorku (čtvrt)					
	Levá přední	Levá zadní	Pravá přední	Pravá zadní	Průměrná hodnota	Skupinový
	N-močoviny v mg %					
1	1,37	1,10	1,23	1,37	1,26	1,37
	7,57	7,84	7,71	6,88	7,50	7,57
2	1,37	1,37	1,37	1,65	1,44	1,37
	7,57	7,37	7,57	8,68	7,79	7,57
3	1,37	1,37	1,10	1,10	1,23	1,37
	8,96	9,63	8,53	7,84	8,74	8,26
4	1,37	1,10	1,37	1,37	1,30	1,37
	8,26	7,84	8,26	8,26	8,15	8,26
5	1,10	1,10	1,37	1,10	1,16	1,10
	7,84	7,10	7,57	7,84	7,58	7,84
Prů- měr	1,31	1,20	1,28	1,31	1,28	1,31
	8,40	7,95	7,92	7,90	7,95	7,90

denně, bylo zjištěno signifikantní zvýšení hladiny amoniaku a močoviny v krevním séru a v mléku. Množství amoniakálního dusíku se v průběhu pokusu zvýšilo z 1,18 mg% před pokusem až na 4,7 mg%, množství dusíku močoviny z 6,7 mg% až na 19,0 mg%. Obdobné zvýšení jsme zaznamenali také v mléku. U dusíku amoniaku z 1,15 mg% před pokusem až na 3,6 mg%, u dusíku močoviny z 9,8 mg% až na 22,5 mg%.

SOUHRN

Na podkladě analýzy 165 vzorků mléka a 21 vzorků krevního séra klinicky zdravých krav se stájovým typem krmení byly stanoveny fyziologické normy hladiny amoniaku a močoviny v těchto biologických tekutinách. Průměrná hodnota amoniakálního dusíku v séru byla $0,85 \pm 0,056$ mg% (0,55–1,37 mg%), v mléku $1,50 \pm 0,016$ mg% (1,10–2,20 mg%). Množství dusíku močoviny v krevním séru činilo $7,60 \pm 0,258$ mg% (6,06–9,22 mg%), v mléku $8,20 \pm 0,12$ mg% (3,5–12,3 mg%).

Na počátku dojení byly zjištěny asi o 17 % vyšší hodnoty dusíku amoniaku i močoviny než v dalším průběhu a ke konci dojení.

Прůměrná hladina těchto látek vypočtená z hodnot získaných analýzou čtvrtvých vzorků byla v dobré shodě s průměrnou hodnotou skupinových vzorků mléka těchto dojníc.

Množství dusíku amoniaku a močoviny v mléku se neměnilo při uchovávání mléka při laboratorní teplotě do 48 hod., při uchovávání v chladničce do 96 hod. po odběru vzorků.

V orientačním pokusu se zkrmováním močoviny byl zjištěn velmi podstatný vzestup hladiny dusíku amoniaku i močoviny jak v séru, tak i v mléku. Nejvyšší hodnota dusíku amoniaku v krevním séru, zjištěná v průběhu pokusu činila 4,7 mg%, v mléku 3,6 mg%; nejvyšší hodnota dusíku močoviny v séru byla 19,0 mg% a v mléku 22,5 mg%.

Došlo dne 20. 1. 1965

Literatura

1. Kolb E.: Untersuchungen zum N-Stoffwechsel beim laktierenden Rind unter Verwendung von oral verabreichten Ammoniumbicarbonat - (^{15}N). „Arch. Tiernahrung“, 13, 1963:264. — 2. Jasiorovski H., Piotrovski J., Szamawski A., Wierny A., Zurkowski M.: Variations of blood serum urea level in cows as affected by different feeding conditions. „Biol. A.“, 1962, No. 1003. — 3. Lührs E.: Beobachtungen über den Harnstoffgehalt des Blutes von Kälbern während des Winters. „Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.“, 73, 1960:129. — 4. Boda K.: Studium niektorých N-metabolitov v krvi rožného statku. I. Močovina. „Vet. medicína“, 4, 1958:529. — 5. Møller P. D., Koefoed J. K., Rottensten K.: Blødets urinstofindhold ved fodring med stigende maengder urinstof til malkekøer. „Aarsberetning den kongelige Veterinaer-og Landbohøjskole“, 1962:137. — 6. Møller P. D.: Undersøgelse over urinstof o blod ved fodring med urinstof til malkekøer. „Aarsberetning den kongelige Veterinaer-og Landbohøjskole“, 1963:229. — 7. Russel E. L., Hale W. H., Farris H. Jr.: Evaluation of diamonium phosphate as a source of nitrogen for ruminants. „J. Animal Sci.“, 21, 1962:523. — 8. Rummel H. J., Laue W., Berschneider F.: Untersuchungen über die biochemischen Vorgänge und über therapeutische Maßnahmen bei den Harnstoffvergiftungen der Rinder. „Montshefte f. Veterinärmedizin“, 17, 1962:156. — 9. Rys R.: Zawartość mocznika w mleku wskaźnikiem niektorých przemian azotowych w zwazu. „Roczniki nauk rolniczych“, 74, 1959:413. — 10. Keil B., Šormová Z.: Laboratorní technika biochemie, NČSAV Praha, 1959. — 11. Matoušek L.: Nový typ ultramikrobyrety. „Chem. listy“, 47, 1953:83.

Уровень аммиака и мочевины в сыворотке крови и молоке дойных коров

На основе анализа 165 образцов молока и 21 образца сыворотки крови клинически здоровых коров со стойловым типом кормления были установлены физиологические нормы уровня аммиака и мочевины в этих биологических жидкостях. Средняя величина аммиачного азота в сыворотке равнялась $0,85 \pm 0,56$ мг% ($0,55-1,37$ мг%), в молоке $1,50 \pm 0,016$ мг% ($1,10-2,20$ мг%). Количество азота мочевины в сыворотке крови составляло $7,60 \pm 0,258$ мг% ($6,06-9,22$ мг%), в молоке $8,20 \pm 0,12$ мг% ($3,5-12,3$ мг%).

Изучалось влияние хранения молока на величину установленных веществ и их колебание в разных фазах доения и в отдельных образцах молока из разных четвертей.

В ориентировочном опыте со скармливанием мочевины было установлено весьма существенное увеличение азота аммиака в сыворотке крови вплоть до 4,7 мг%, в молоке до 3,6 мг% и повышение уровня азота мочевины в сыворотке до 19,0 мг% и в молоке даже до 22,5 мг%.

The Level of Ammonia and Urea in the Blood-Serum and in Milk of Milch-Cows

Based on the analysis of 165 samples of milk and 21 samples of blood-serum of clinically healthy cows with an indoor-type of feeding the physiological norms of the ammonia- and urea-level in this biological fluids were determined. The average value of the ammonia - N in the serum was $0,85 \pm 0,056$ mg% (0,55—1,37 mg%), in milk $1,50 \pm 0,016$ mg% (1,10—2,20 mg%). Quantity of urea - N in the blood-serum was $7,60 \pm 0,258$ mg% (6,06—9,22 mg%), in milk $8,20 \pm 0,12$ mg% (3,5—12,3 mg%).

The influence of preserving the milk on the values of the ascertained stuffs was traced and their variation in different phases of milking and in the single quarter-samples of milk as well.

In an orientative experiment with urea-feeding a very remarkable increase of ammonia - N in the blood-serum up to 4,7 mg%, in milk up to 3,6 mg% and the increase of the urea - N - level in serum up to 19,0 mg% and in milk up to 22,5 mg% were found.

Das Ammoniak- und Harnstoffniveau im Blutserum und in Milch der Kühe

Auf Grund einer Analyse von 165 Milchproben und 21 Blutserumproben klinisch gesunder Kühe bei Stallfütterung wurden physiologische Normen des Ammoniak- und Harnstoffniveaus in diesen biologischen Flüssigkeiten festgestellt. Der Durchschnittswert des Ammoniakstickstoffes im Serum betrug $0,85 \pm 0,056$ mg % (0,55—1,37 mg %), in Milch $1,50 \pm 0,016$ mg % (1,10—2,20 mg %). Die Menge des Harnstoff-Stickstoffes im Blutserum betrug $7,60 \pm 0,258$ mg % (6,06—9,22 mg %), in Milch $8,20 \pm 0,12$ mg % (3,5—12,3 mg %).

Man verfolgte den Einfluß der Milchaufbewahrung auf die Werte der zu ermittelnden Stoffe sowie ihre Schwankung in verschiedenen Phasen des Melkens und in den einzelnen Proben aus den Eutervierteln.

Bei einem Orientierungsversuch mit der Verfütterung von Harnstoff wurde eine wesentliche Erhöhung des Gehaltes an Ammoniakstickstoff im Blutserum bis auf 4,7 mg %, in Milch auf 3,6 mg % und eine Erhöhung des Niveaus des Harnstoff-Stickstoffes im Serum auf 19,0 mg % und in Milch bis auf 22,5 mg % ermittelt.

Ondřej Zapletal, prom. vet. iék.,

Doc. MVDr. Vojtech Neuman, CSc.,

Vysoká škola zemědělská, veterinární
fakulta, Brno, Palackého 1-3

OBSAH

Neuman V., Bartík M.: Osobnost prof. MVDr. A. Janěčka a jeho podíl na rozvoji naší veterinární biochemie a toxikologie	317
Neuman V., Šindelářová K., Zícha B., Otoupal P.: Vliv izolovaných jaterních mitochondrií na průběh experimentálního toxického poškození jater	321
Lebeda M., Surynek J.: Studie geneze změn alkalické rezervy krve a plazmy dojnic	331
Sova Z.: Biochemický obraz jaterního komanu u koní při <i>hepatonecrosis diffusa</i>	339
Neuman V., Kudělka E., Šindelářová K.: Nález transamináz a sorbitdehydrogenázy v normálním krávkém mléku	349
Lebeda M., Surynek J.: Vývoj alkalické krve a plazmy a glykémie u telat s rozdílným typem mléčné výživy	355
Šindelářová K., Neuman V., Kudělka E.: O vztahu mezi enzymatickou aktivitou krevního séra a mléka při poškození jater a vemene	363
Zícha B., Kučera K.: Vliv podání kortisonu a ACTH na hodnoty sérových glykoproteinů u krys ozářených paprsky X	369
Zapletal O., Neuman V.: Hladina amoniaku a močoviny v krevním séru a mléku dojnic	377

СОДЕРЖАНИЕ

Нейман В., Шинделаржова К., Зиха Б., Отоупал П.: Влияние изолированных печеночных митохондрий на ход экспериментального токсического повреждения печени (329). — Лебеда М., Сурынек Я.: Исследование генезиса щелочного запаса крови и плазмы дойных коров (338). — Сова З.: Биохимическая картина печеночной комы у лошадей при диффузионном гепатонекрозе (347). — Нейман В., Куделка Э., Шинделаржова К.: Установление трансаминаз и сорбитдегидрогеназы в нормальном коровьем молоке (354). — Лебеда М., Сурынек Я.: Развитие щелочного резерва крови и плазмы и гликемии у телят с различным типом молочного питания (361). — Шинделаржова К., Нейман В., Куделка Э.: Об отношении между энзиматической активностью кровяной сыворотки и молока при повреждении печени и вымени (368). — Зиха Б., Кучера К.: Влияние дачи кортизона и адренокортикотропного гормона на величины сывороточных гликопротеинов у крыс, облученных лучами X (375). — Заплетал О., Нейман В.: Уровень аммиака и мочевины в сыворотке крови и молоке дойных коров (382).

CONTENT

Neuman V., Šindelářová K., Zícha B., Otoupal P.: Influence of Isolated Liver-Mitochondriae on the Course of Experimental Toxic Liver-Damage (329). — Lebeda M., Surynek J.: Studies on the Genesis of Changes of the Blood- and Plasma Alcalic Reserve of Milch-Cows (338). — Sova Z.: Biochemical Pattern of the Liver-Coma in Horses with the *Hepatonecrosis diffusa* (347). — Neuman V., Kudělka E., Šindelářová K.: The Finding of Transaminases and Sorbitdehydrogenase in Normal Cow-Milk (354). — Lebeda M., Surynek J.: Development of the Alcalic Reserve of Blood and Plasma and Glycaemia in Calves with the different Types of Nutrition (361). — Šindelářová K., Neuman V., Kudělka E.: On the Relation between the Enzymatic Activity of Blood-Serum and Milk at Liver- and Udder Damage (368). — Zícha B., Kučera K.: Influence of the Cortison- and ACTH-Application on the Values of the Serum-Glycoproteins in the X-Irradiated Rats (375). — Zapletal O., Neuman V.: The Level of Ammonia and Urea in the Blood-Serum and in Milk of Milch-Cows (383).

INHALT

Neuman V., Šindelářová K., Zícha B., Otoupal P.: Einfluß der isolierten Leberzellmitochondrien auf den Verlauf der experimentellen toxischen Leberbeschädigung (329). — Lebeda M., Surynek J.: Studium der Entstehung der Veränderungen der Alkalireserve im Blut und im Plasma von Milchkühen (res. An/338). — Sova Z.: Biochemisches Bild des Leber-Kommas bei Pferden bei *Hepatonecrosis diffusa* (347). — Neuman V., Kudělka E., Šindelářová K.: Das Auftreten von Transaminasen und der Sorbitdehydrogenase in normaler Kuhmilch (res. An/354). — Lebeda M., Surynek J.: Die Entwicklung der alkalischen Blut- und Plasmareserve und der Glykämie bei Kälbern mit unterschiedlichem Typ der Milchernährung (362). — Šindelářová K., Neuman V., Kudělka E.: Über die Beziehung der enzymatischen Aktivität des Blutserums und der Milch bei Schädigungen der Leber und des Euters (res. An/368). — Zícha B., Kučera K.: Der Einfluß der Applikation von Kortison und des adrenokortikotropen Hormons auf die Werte der Glykoproteine im Serum mit Röntgenstrahlen bestrahlter Ratten (376). — Zapletal O., Neuman V.: Das Ammoniak- und Harnstoffniveau im Blutserum und in Milch der Kühe (383).

TABLE DES MATIERES

Neuman V., Šindelářová K., Zícha B., Otoupal P.: Influence des mitochondries de foie isolées sur la marche de l'endommagement expérimental toxique du foie (res. An/329, Al/329). — Lebeda M., Surynek J.: Etudes de la genèse des modifications de la réserve alcaline de sang et de plasma des vaches laitières (res. An/338). — Sova Z.: Formule biochimique du coma de foie des chevaux au cas de *hepatonecrosis diffusa* (res. An/347, Al/347). — Neuman V., Kudělka E., Šindelářová K.: Constatacion des transminases et de la déshydrogénase de sorbite dans le lait de vache normal (res. An/354). — Lebeda M., Surynek J.: Evolution de la réserve alcaline de sang et de plasma et la glycémie des veaux, nourris de types différents d'alimentation laitière (res. An/361, Al/362). — Šindelářová K., Neuman V., Kudělka E.: Rapport entre l'activité enzymatique du sérum sanguin et du lait, au cas l'endommagement du foie et de la mamelle (res. An/368). — Zícha B., Kučera K.: Influence de la distribution de cortisone et d'ACTH sur les valeurs des glycoprotéines de sérum chez les rats irradiés par les rayons X (res. An/375, Al/376). — Zapletal O., Neuman V.: Taux d'ammoniaque et d'urée dans le sérum sanguin et le lait des vaches laitières (res. An/383, Al/383).