

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

10

ROČNÍK 12 (XL)
PRAHA,
ŘÍJEN 1967
CENA 10 Kčs

ÚSTŘEDÍ ZEMĚDĚLSKÉHO A POTRAVINÁŘSKÉHO VÝZKUMU
ÚSTAV VEDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ

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

Vedoucí redaktor František Němec

© Ústav vědeckotechnických informací MZVŽ, Praha 1967

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

■
Научный журнал VETERINÁRNÍ MEDICÍNA публикует обзоры, анализы и научные статьи о разрешенных заданиях по научному исследованию в области ветеринарии. Издает Институт научнотехнической информации Министерства сельского хозяйства и питания. Выход в свет ежемесячно. Редакция Прага 2, Слезска 7

■
The scientific journal VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publishes studies, analyses and scientific treatises about the solved research tasks in the line of the veterinary medicine. Published by the Institute of Scientific and Technical Information of the Ministry of Agriculture and Food. Issued monthly. Editorial office Prague 2, Slezská 7

■
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 Landwirtschaft und Ernährung. Erscheint monatlich. Redaktion Praha 2, Slezská 7

■
Le journal scientifique VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publie les études, analyses et traités scientifiques concernant les tâches de recherches résous dans la domaine de médecine vétérinaire. Publié par l'Institut des renseignements scientifiques et techniques du Ministère de l'agriculture et de l'alimentation. Paraît une fois par mois. Rédaction Prague 2, Slezská 7

ZA AKADEMIKOM IVANOM BRAUNEROM

My, ktorí sme osobne poznali akademika Ivana Braunera, nemohli sme uveriť zpráve, ktorá sa rozletela éterom do všetkých kútov našej vlasti, že 6. septembra vo večerných hodinách náhle skončil uprostred plného života a pracovného rozletu vedec, ktorý sa tak veľmi zaslúžil o rozvoj veterinárnych vied. Odišiel súčasne vynikajúci bojovník za rozvoj nových pokrokových foriem našej živočíšnej výroby, ktorý tak veľa urobil pre výstavbu nášho socialistického poľnohospodárstva.

Zpráva o smrti akademika Ivana Braunera bola o to prekvapivejšia, že sme len nedávno, toho roku na jar 22. apríla spomínali jeho 60 ročné životné jubileum, ktorého sa dožíva v plnej duševnej a fyzickej sviežosti, plný životného optimizmu a pracovných plánov do budúcnosti. Náhla a predčasná smrť ho vyrvala zo stredu pilného diania po 33 ročnej prebohatšej práci veterinárneho praktika, vedca a organizátora československej veterinárnej medicíny.

Akademik Ivan Brauner, rodák z Jelenca na Nitransku, po absolvovaní gymnázia v Komárne študoval na Vysokej škole veterinárskej v Brne, kde v roku 1936 bol promován za doktora veterinárnej medicíny. Samotná mladost súdruha Ivana Braunera bola poznamenaná nevyrovnanými sociálnymi pomermi rodiny, pre ktoré musel dokonca prerušiť na 2 roky štúdium na Vysokej škole veterinárskej v Brne. Sociálny útlak doprevádzaný politickým kvasom predmnichovskej republiky skoro sformovali triedne uvedomenie a marxistický svetový názor mladého veterinára, takže už v roku 1935 našiel svoje miesto v radoch komunistickej strany. Jeho ďalší život bol príkladným zápasom plným húževnatej práce, ktorý priniesol spoločnosti veľké vedecké a ekonomické hodnoty. Túha Ivana Braunera po tvorčej vedeckej práci ho priviedla po 10 ročnej službe na veterinárnom obvode v obci Kollárovo v roku 1946 do Státneho diagnostického veterinárneho ústavu, kde na pracovisku v Ivanoviciach na Hanej dosiahol prvého významného úspechu vo vývoji účinných očkovacích látok proti závažným zvieracím nákazám. Táto jeho práca mala význam pre rýchle odstránenie povojnových škôd vo vojnou spustošenom poľnohospodárstve. Vďaka vedeckej dôkladnosti a nevšednej usilovnosti súdruha Ivana Braunera, podarilo sa rýchle pripraviť inaktívovanú vakcínu proti moru hydiny, takže už v roku 1949 sa mohla zavádzať do bežnej terénnej praxe. Po niekoľkých rokoch túto vakcínu súdruh Brauner vylepšuje a ako známu H vakcínu aplikuje v celoslovenskom rozsahu u 7 mil. kusov hydiny, v bleskovo krátkej očkovacej akcii trvajúcej len 3 mesiace. Tento strategicky premyslený rýchly zásah proti zákernej chorobe znamenal praktické odstránenie nebezpečia tejto nákazy a bol nástupom do ďalšej tvorčej práce Ivana Braunera.

Pracovné miesto súdruha Braunera bolo potom striedavo všade tam, kde ho bolo zapotreby, pracuje v Bratislave, Terezíne a v Nitre, kde v rozmedzí rokov 1950—1955 vyvíja a do výroby zaraďuje ďalšie účinné očkovacie látky, medzi ktoré patrí najmä osvedčené sérum proti moru prasiat, adsorbátová vakcína proti nákazlivej obrne a červienke prasiat a protislintavková vakcína. Za týmito úspechmi sa skrýva nesmierna pracovná aktivita, ktorú vtláča súdruh Ivan Brauner i veľkým pracovným tímom, v ktorých sa uplatňuje nielen ako vedec, ale i ako schopný organizátor výroby veterinárno-liečebných prípravkov, ktorú často s hojnými rukami buduje v podmienkach vojnou narušeného povojnového hospodárstva. Vybudovanie moderného zariadenia Biovety v Nitre na svetovej úrovni je navždy späté s menom zosnulého.

Vedec, organizátor a predovšetkým vždy človek - komunista, s hrejivým a mier-
nym prístupom k ľuďom a spolupracovníkom sa vzájomne prelínajú v práci i v sú-
kromí súdruha Ivana Braunera a vtlačajú pečať jeho ľudskému profilu. Vedecké
a organizačné úsilie Ivana Braunera získava pre tieto vlastnosti vysokého spoloč-
enského ocenenia. Ako málokomu je mu udelená 2 krát za života hodnosť laureáta
štátnej ceny Klementa Gottwalda a síce prvýkrát v roku 1952 za úspešnú vedeckú
činnosť pri výskume už spomínaných účinných očkovacích látok a neskoršie v čele
pracovného tímu v roku 1964 za výrobu živjej očkovacej látky proti nákaze Aujez-
ského. Obdobie vrcholnej vedeckej práce zastihuje súdruha Ivana Braunera v rade
najvýznamnejších vedeckých, pedagogických a spoločenských funkcií. Roku 1953
je menovaný akademikom CSAZV a SAV a v roku 1962 členom korešpondentom
ČSAV. V týchto vrcholných vedeckých orgánoch zastáva popredné funkcie; v CSAZV
prvého podpredsedu a po založení pobočky na Slovensku i predsedu pobočky, v SAV
predsedu sekcie poľnohospodárskych vied. V roku 1957 je zvolený i za člena Nemeck-
kej akadémie poľnohospodárskych vied v Berlíne. V roku 1963 je menovaný riadnym
profesorom Veterinárskej fakulty VŠP v Košiciach. Pri ustanovení Ústredia poľno-
hospodárskeho a potravinárskeho výskumu v roku 1967 bol zvolený za člena jeho
predsedníctva. Početné ďalšie funkcie, najmä vo vedeckých radách a pracovných
komisiách výskumných ústavov a vysokých škôl, edičných radách našich i zahra-
ničných časopisov a ďalšie funkcie dokresľujú bezprikladnú vedeckú aktivitu aka-
demika Ivana Braunera, ktorou zvládal veľké pracovné a časové nároky vždy na úkor
svojho osobného a rodinného pohodlia.

Život akademika Ivana Braunera bol pri všetkej ľudskej skromnosti príkladom
pracovného heroizmu a svojimi výsledkami sa vryl nezabudnuteľne do čsl. i sve-
tových dejín veterinárnej medicíny. Pre slovenskú vedeckú školu stal sa zosobnením
nestora veterinárnej medicíny. Jeho vedecký profil je nezmazateľne zakotvený v bo-
hatom duchovnom diele, ktoré vložil do desiatok vedeckých príspevkov i kníh, ako
i v zhmotnelom odkaze ním vybudovaných veterinárnych pracovísk. Jeho ľudský
profil žije nezkalený v srdciach všetkých spolupracovníkov, ktorí s ním žili a spolu-
pracovali a ktorým bol dobrým učiteľom, radcom i milým a nezabudnuteľným ka-
marátom.

Ceskoslovenská veterinárna veda i prax a s ňou i naše poľnohospodárstvo si
vysoko váži veľkého duchovného a materiálneho dedičstva, ktoré zanechal pre roz-
kvet našej socialistickej vlasti vo svojej práci akademik Ivan Brauner, tento odkaz
nebude nikdy zabudnutý vo vďačnej spomienke jeho tvorcu.

Prof. MVDr. Koloman Boďa, Dr. Sc., predseda Ústredia
poľnohospodárskeho a potravinárskeho výskumu.

ROZDÍLNOSTI ZMĚN V JÁTRECH
U PRASAT VYVOLANÝCH
EXPERIMENTÁLNÍ MIGRACÍ LAREV*Ascaris suum* a *Toxocara canis*Věnováno k uctění nedožitých sedmdesátých narozenin
akademika V. Jelínka

Ložiskové afekce jater u selat jsou po afekcích plicních nejčastějšími změnami, se kterými se v postmortální diagnostice u prasat setkáváme. V patogeneze těchto změn se uplatňují různá agens. Ložiskové intersticiální hepatitidy — *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila* — byly v posledních letech středem zájmu mnoha pracovníků a byly prokázány jako změny, které jsou ve vztahu k migraci larev škrkavek (Sprenst 1954, Betts 1954, Roenus 1963, Done 1960, Zendulka 1958, 1960).

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Na označení těchto ložiskových hepatitid se vyskytují různé názory. Označení *hepatitis interstitialis chronica multiplex (eosinophila)* bylo zavedeno Joestem a Felberem 1908, *hepatitis fibrosa multiplex eosinophila* používané Schmeyem 1911 se natolik nevžilo. Jubb, Kennedy 1963 uvádí tyto změny v kapitole ložiskových parazitárních fibróz jater, vyvolaných migrací larev škrkavek.

V literatuře jsou o výskytu těchto ložiskových hepatitid uváděna různá čísla. Belut 1914 uvádí asi 20 %, Schmey 1911 udává 25 %, na našem pracovišti jsme prokázali v průběhu let 1950—1960 jejich maximální výskyt u selat ve váze 10—30 kg, kdy maximum dosahovalo 36 %, jsou zjišťovány již do 10 kg váhy, stejně tak i ve váze do 50 kg. Nepoměrně vzácnější jsou u prasat nad 50 kg, kde v hlavním patologicko-anatomickém nálezu figurují jen ve dvou procentech. Sofrenovič 1952 uvádí výskyt těchto ložiskových jaterních fibróz od 18 do 80 % v závislosti na věku selat. U běhounů starších 3 měsíců je uvádí jako vzácné, u dospělých pak podle jeho závěrů zcela chybějí. Tyto změny nespojuje s migrací larev škrkavek.

METODIKA

Pro studium změn vyvolaných migrací larev *Ascaris suum* a *Toxocara canis* jsme používali invaze schopných embryonovaných vajíček, která byla získána přímo z dělohy pohlavně dospělých oplodněných jedinců. Vajíčka *A. suum* byla získávána ze škrkavek získaných ze zaživacího traktu prasat jatečně poražených, vajíčka *T. canis* byla získávána ze škrkavek psů v převážné míře při jejich sběru po odčervení helmiasinem. Vajíčka byla embryonována na plotnách dřevěného uhlí v Petriho miskách za optimálních podmínek pro rýhování a embryonování

vajíček. Inkubace probíhala v prostředí maximální vlhkosti při 28 °C v termostatu. Přídavek 0,5 % formalinu zabráňoval růstu plísni. Larvy ve vajíčkách *A. suum* se vytvářejí po 9–14denní inkubaci v případě *T. canis* byla tato doba kratší (5–9 dnů), k pokusům bylo použito embryonovaných vajíček nejmeně 6 týdnů od počátku inkubace.

Invaze prasat larvami *A. suum* byla provedena na 25 prasatech rozdělených do skupin podle váhy a dávky larev. Aplikovalo se 5 tisíc až 3 milióny larev na kus.

Invaze larvami *T. canis* byla uskutečněna na 10 selatech dávkami 30–50 tisíc larev.

Patogenita larev byla v obou případech předem prověřena na malých laboratorních zvířatech.

SOUHRN ZMĚN V JATERNÍ TKÁNI PO MIGRACI LAREV *A. suum*

Mikroskopické změny v jaterní tkáni jsou zřejmé již za 8 hod. po aplikaci larev, kdy první larvy pronikají ze střevní sliznice krevním proudem do jater. Makroskopicky játra nevykazovala v tomto časovém odstupu změny. Daleko bohatší nález je v časovém odstupu 24 hod. od aplikace. V makroskopickém obraze jsou játra mírně zvětšena, poseta drobnými šedými uzlíčky velikosti špendlíkové hlavičky, nepřesně ohraničenými, rozprostřenými po celém povrchu jater. V četných lobulech lze zjistit intralobulární krevní výlevy. Shodný obraz je i na řezné ploše jater.

Histologickým vyšetřením zjišťujeme v místě rozrušení jaterních buněk prostoupení buněčným leukocytárním infiltrátem. Časté jsou nahloučeniny histiocyty a lymfocyty i epiteloidních buněk. V časovém odstupu 5 dnů po infekci neliší se ložiskové afekce počtem, ale spíše plošným rozsahem rozšířeného intersticia od afekcí v pozdějším časovém intervalu. Na játrech je nález rozsevu drobných šedě-bílých „mléčných skvrn“ velikosti máku až čočky, místy skvrny splývají.

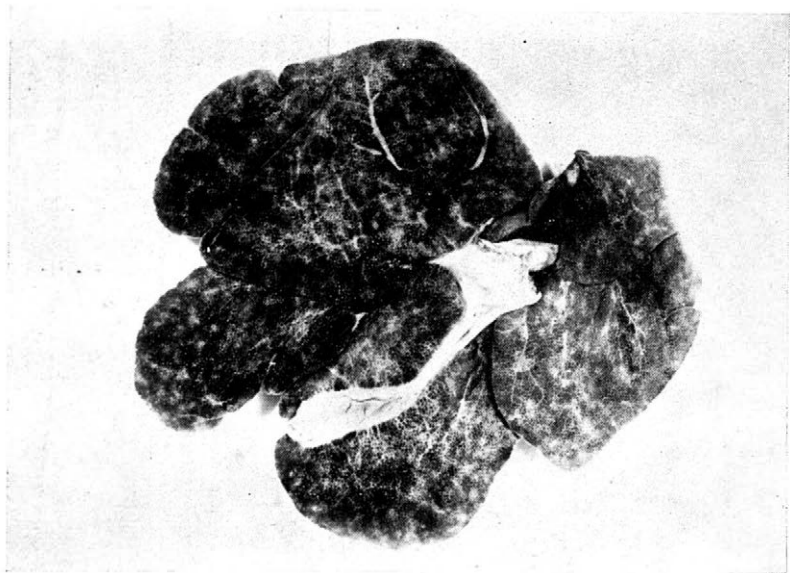
Stejný obraz ložiskové rozšíření intersticia je na celém povrchu jater i v hloubce parenchymu. V tomto časovém intervalu je možno klasifikovat z histologického hlediska ložiskové změny již jako intersticiální hepatitidu s ložiskovou infiltrací eosinofilními granulocyty. Eosinofilních granulocytů s postupující dobou přibývá a na mnoha místech nacházíme nahloučení eosinofilních granulocytů perilobulárně při okraji interlobulárních sept. Pojivová sepia jsou rozšířená, edematózní s hyalinní degenerací kolagenních vláken. Jaterní sinusiody v periferní zóně lobulů obsahují značný počet eosinofilních granulocytů, které jsou pak mnohde v převaze i nad erytrocyty. Zmnožené fibroblasty vedou k produkci fibrilární substance a prekolagenních vláken již v časovém odstupu 9–11 dnů.

Postupně ložiska přibývají na plošném rozsahu, rozprostírají se na další okolní lobuly, kolem 11. dne jsou zcela výrazná, velikosti čočky a větší. Nejvýraznější změny zmnoženého intersticia jsou u selat, která byla několikanásobně infikována. Hustota skvrn dosáhla počtu 1–3 skvrny na 1 cm².

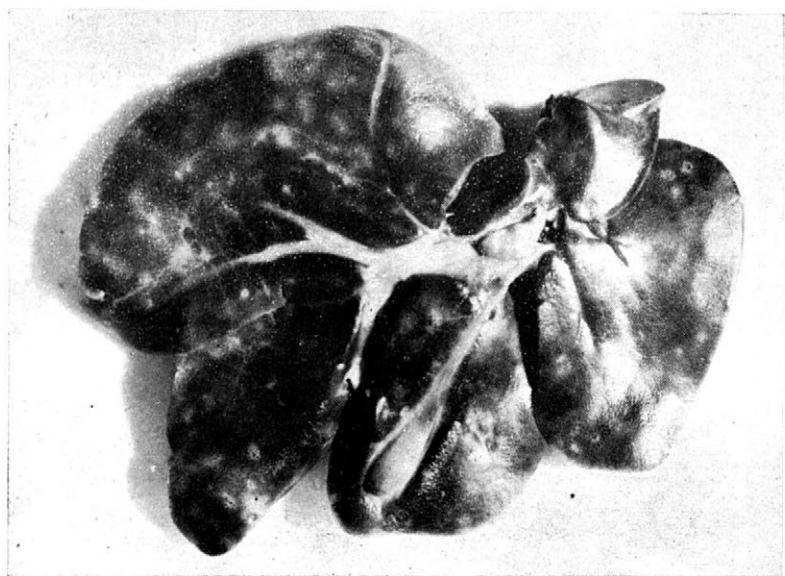
Nebylo podstatného rozdílu mezi změnami v játrech u jednotlivých skupin, nebylo podstatných rozdílů mezi malými (4 tisíce), středními (30–60 tisíc) a velkými dávkami vajíček (1/2 až 1 milión).

SOUHRN ZMĚN V JATERNÍ TKÁNI PO MIGRACI LAREV *Toxocara canis*

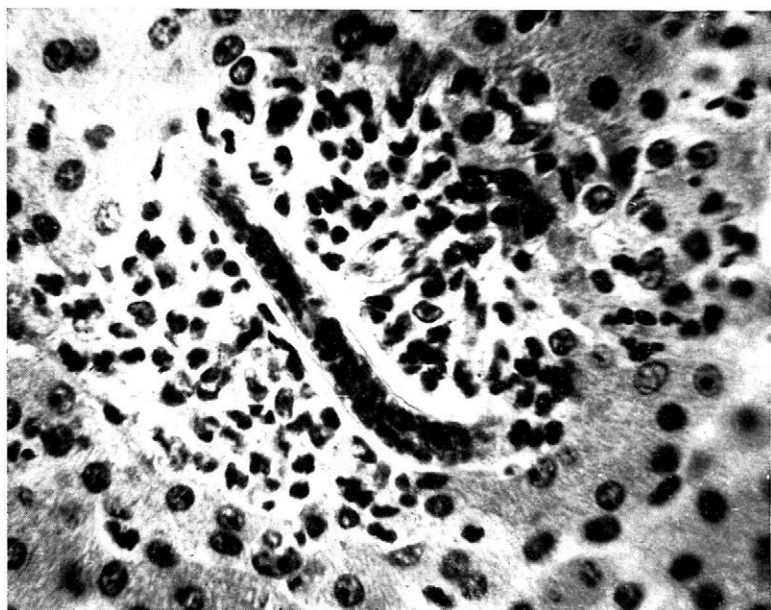
Selata ve stáří 4 týdnů byla invadována jednorázově shodnou dávkou 30–50 tisíc larev. Utrácena byla v intervalu 24 hod. až 22 dnů.



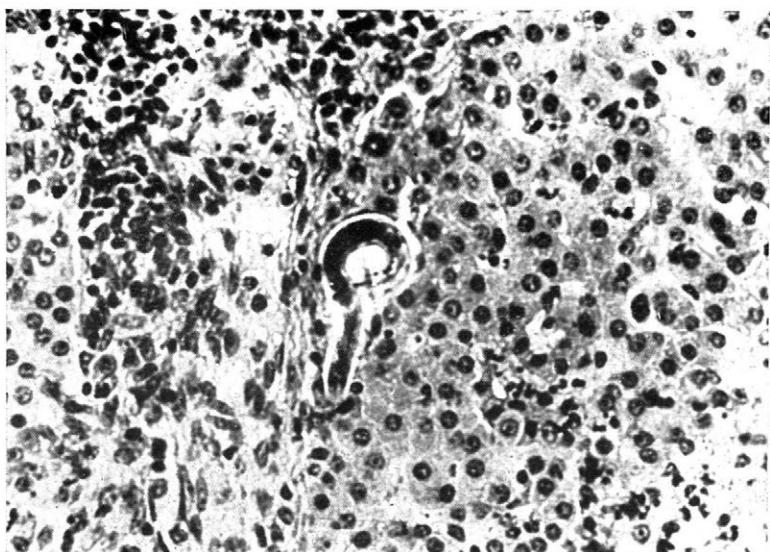
Obr. 1. Viscerální plocha jater selete po opakovaném podání larev *A. suum*.



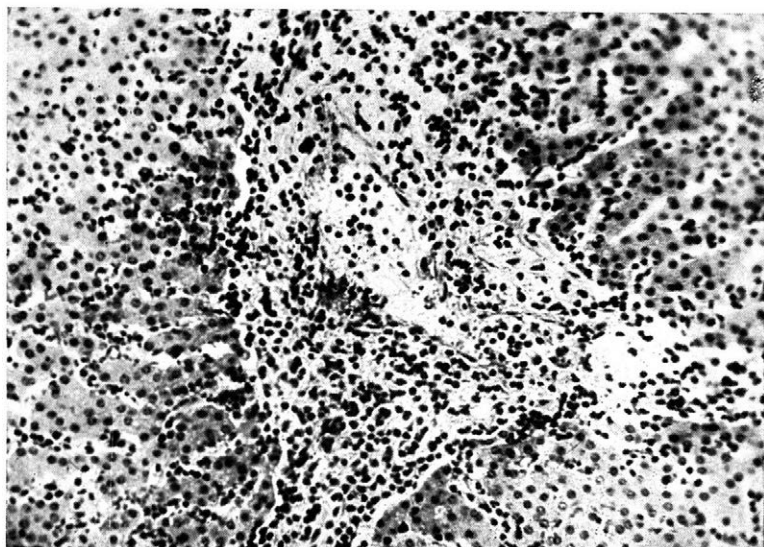
Obr. 2. Viscerální plocha jater selete po invadování larvami *T. canis* — utraceno 8 dnů po aplikaci.



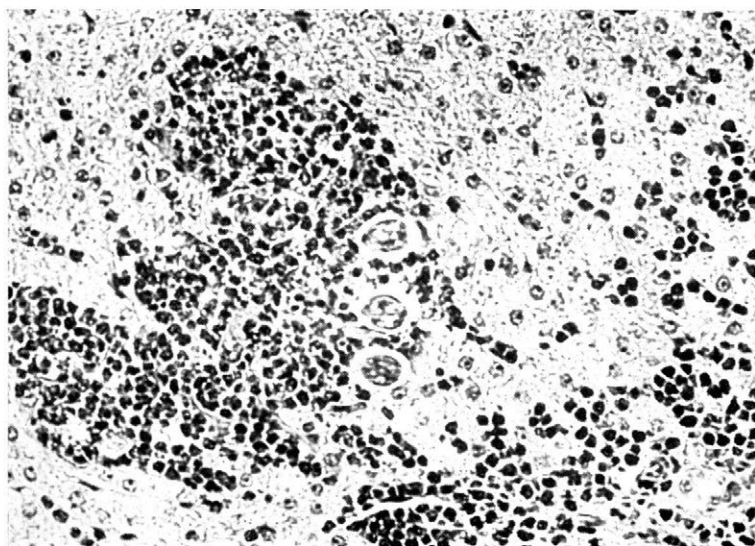
Obr. 3. Průřez larvou *A. suum* v jaterní tkáni 24 hod. po aplikaci. Mikrofoto Lumi-pan, obj. HI 6u; ok. Fo 9X.



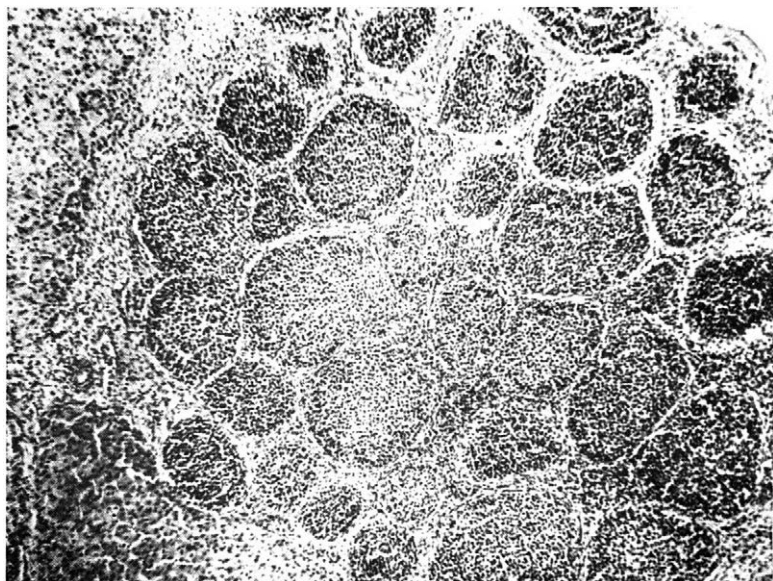
Obr. 4. Larva *T. canis* na řezu v jaterní tkáni 24 hod. po aplikaci. Mikrofoto Nu, obj. 25X/0,50.



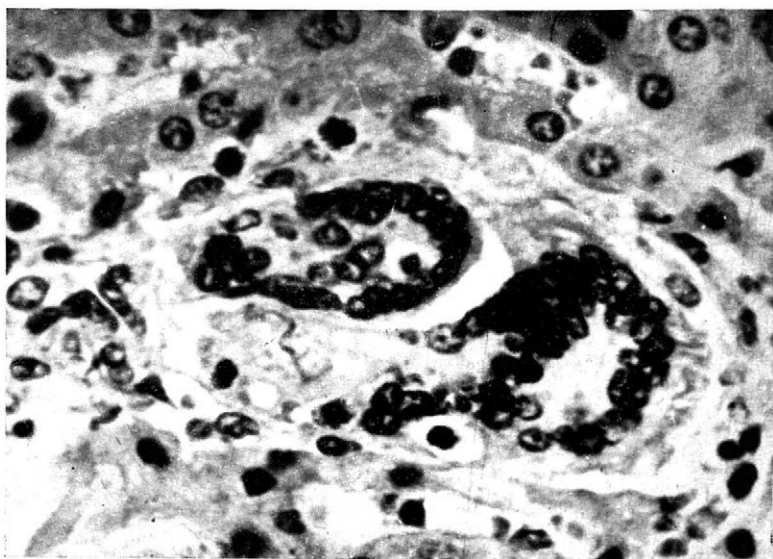
Obr. 5. Nahloučení eosinofilních granulocytů v rozšířeném portobiliárním prostoru. Mikrofoto Lumipan, obj. 20; ok. Fo 9X.



Obr. 6. Průřez larvou *T. canis* v játrech 18. den po invadování. Larva v granulomu a ve shluku eosinofilních granulocytů. Mikrofoto Nu, obj. 25X/0,50.



Obr. 7. Subserózní ložisko lymforetikulární tkáně v játrech prasete. Mikrofoto Lumi-pan, obj. 6; ok. Fo 9X.



Obr. 8. Obrovské buňky mnohoyaderné v místě alterace jaterní tkáně při migraci larev *T. canis*. Mikrofoto Nu, obj. 63X/0,80.

Po 24 hodinách v nezvětšených játrech není možno v makroskopickém nálezu zachytit charakteristické změny. Jen ojedinělé lobuly pod Glissonovým pouzdrem se odlišují světlejším zabarvením, jiné rozšířením *v. centralis*. Ve 3 dnech již vynikají skvrny na povrchové ploše viscerální a diafragmatické plochy jater. Zkalení a neprůhlednost pouzdra je na ploše několika jaterních lobulů. Jejich centrum je běložluté barvy, na periférii zvolna přechází do okolní perilobulární pojivové tkáně. 5.—8. den jsou změny ještě výraznější, zvětšují se do velikosti čočky. Jsou rovněž roztroušené po celém povrchu jater, jsou zjistitelné i na řezné ploše. Zde jsou v menším počtu než pod Glissonovým pouzdrem. Mnohá ložiska mírně vyklenují pouzdro. Centrum ložiska je smetanově žluté, v četných jsou současně drobné výlevy krevní. Obdobný je i obraz v časovém intervalu od 11.—22. dne. Ložiska jsou již zcela výrazně utvářena, seróza nad centrem ložiska je zduřelá.

Při nativním vyšetřování byly zjišťovány larvy v jaterní tkáni nejen po 24 hodinách, ale i v pozdějších intervalech.

Mikroskopicky nacházíme po prvním dnu ojedinělé volné larvy v jaterních sinusoidách, převážně bez reaktivních pochodů v okolí, jinde intraglobulárně v detritu tkáňovém extravazát krevní s neutrofilními granulocyty. Třetího dne je patrné již výrazné edematózní prosáknutí perilobulární pojivové tkáně. Proliferace fibroblastů i endoteloblastů v okřscích narušených lobulů je rovněž patrná v tomto časovém období. Zachycené larvy v jaterní tkáni jsou již obklopeny polymorfbuněčnými elementy. Nastupuje výraznost v počtu eosinofilních granulocytů, které nacházíme v počátečních fázích na periférii lobulů v místech rozšířeného interstitia s výraznou jejich stází v jaterních sinusoidách. I centrolobulární léze s intralobulárním výlevem krevním a nekrobiózou jaterních buněk je již 8. den provázena výrazným prostoupením eosinofilními granulocyty. Masivnost infiltrace eosinofilních granulocytů je nejvýraznější kolem 14. dne, kde zachycené larvy v jaterních lobulech jsou obklopeny eosinofily. V této době jsou již také výrazná interlobulární septa rozšířeným novotvořeným vazivem.

Již 8. dne dochází k tvorbě obrovských buněk, zcela výrazná je již v době 11.—14. dne. Nacházíme přímo mezi jaterními buňkami shluky obrovských mnohojaderých buněk s velkým počtem jader (několik desítek).

V časovém odstupu 22 dnů nacházíme vedle proliferovaného perilobulárního pojiva ještě stále výraznou infiltraci eosinofilními granulocyty, tyto prostupují i stěnu krevních cév probíhajících v portobiliárních prostorech. I v tomto období nacházíme larvu na řezu v granulonu z eosinofilních granulocytů. Souběžně se setkáváme též se změnami nekrobiotického rozpadu jaterních buněk s množstvím eosinofilních granulocytů v tkáňovém detritu.

DISKUSE

Srovnáme-li výsledky našich sledování s popisem změn u jiných autorů, lze konstatovat, že jsou prakticky shodné a převzetí výsledků různých autorů (Schwartz 1959, White 1951, Zendulka 1958, 1962), formuluje Rubarth 1962 v novém vydání Joestovy patologické anatomie tak, ... „že se jeví nepochybným, že tak často se vyskytující onemocnění jater u prasat *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila* je hlavně vyvoláno larvami škrkavek, zejména rozšířeně škrkavky prasečí“. Linquist 1959 uvádí že genéza *hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex* je v mnoha směrech ještě nejasná. Udává, že někdy se neobjevují tyto změny ani při velkých dávkách invazních larev, resp. při nálezu značného množství škrkavek ve střevě. Domnívá se, že v těchto případech se larvy při migraci vyhnuly játrům a migrovaly mízními cestami, nebo migrační fázi absolvovaly v jiném hostiteli, který byl teprve poté sežrán prasetem. V našich pokusech na 25 prasatech

invadovaných larvami *A. suum* a 10 selatech invadovaných larvami *T. canis* jsme prokázali ve všech případech vztah mezi migrací larev škrkavek a vzniklými ložiskovými změnami. Migrace krevní cestou *v. portae* je cestou základní, mízními cévami je též možná, i v našich pokusech jsme zachytili migrující larvu v mízní uzlině mesenterální. Je to ovšem cesta řádově vzácnější. *Roneus* 1963 dochází ke stejným závěrům, ke kterým jsme dospěli my. V jeho práci je ještě zajímavý závěr, že tyto ložiskové změny v jaterní tkáni prasat vcelku mizí po 60 dnech po provedené invazi. V místech pozůstatku rozšířeného interstitia popisuje subkapsulární uzlíky velikosti méně než 1 mm, které představují v histologickém obrazu dobře ohraničená lymfocytární ložiska s naznačením folikulární struktury. Nepochybně jsou tyto uzlíky totožné s *Jelínkovým* (1956) nálezem, v němž je označil jako *lymphadenopathia nodularis hepatis*. V našich pracech jsme tyto uzlíky rovněž nacházeli a největší jejich výskyt byl u prasete opakovaně invadovaného larvami *A. suum*. Byly to nejen subserózně lokalizované uzlíky lymforetikulární tkáně, ale i v hloubce tkáně ležící uzlíky. V této lymforetikulární tkáni bohatý výskyt eosinofilních granulocytů je odrazem procesu odehrávajícího se v tkáni jaterní. Předpokládáme, že tyto uzlíky lymforetikulární tkáně jsou fyziologickou reakcí preformované lymforetikulární tkáně a vznikají v postnatálním období, zejména v jaterní tkáni při setkání organismu s cizorodým antigenem.

Done 1960 uvádí pozorování o vylučování larev ve vajíčkách, o nichž se předpokládá, že jsou životaschopné a prošla zaživacím traktem prasete bez uvolnění larev. V jeho pokusech končilo vylučování těchto vajíček 8. den po aplikaci. V našich pokusech se nám podařilo prokázat, že larvy prošlé ve vajíčkách zaživacím traktem prasete se po novém požití uvolnily a migrovaly. Byl to náhodný nález, u dvou zprvu kontrolních, tzn. selat, která nebyla invadována, byla však společně držena v kotci se selaty invadovanými, kdy nález na játrech 8., resp. 14. den po invadování vykazoval i u těchto dvou selat na játrech změny, které se nelišily charakteristikou, ale pouze množstvím od změn na játrech selat experimentálně invadovaných. Další 2 zdravá selata dodatečně 8. dne od zkrmení embryonovaných vajíček umístěná do kotce se selaty invadovanými po utrácení za 18 dnů vykazovala opět ložiskovou intersticiální eosinofilní hepatitidu.

Nález obrovských buněk při migraci larev *A. suum* byl v játrech nálezem poměrně vzácným. Naopak při migraci larev *T. canis* se s tímto jevem setkáváme mnohem častěji. Již v intervalu 8. dne můžeme sledovat jejich genézu. Nejsou to jen histiocyty, které jsou výchozími elementy pro vznik obrovských buněk, ale tyto se tvoří zřejmě i z vlastních buněk jaterních. V našich rozbořech ve 14 dnech jsou velmi výrazné obrovské buňky mnohojaderné. *Done* 1960 uvádí 16. den, kdy zjišťoval zvýšení počtu těchto obrovských buněk.

Podstatným rozlišením změn mezi migrací larev *A. suum* a *T. canis* je také nález larev v jaterní tkáni. Počínající pronikání lze pokládat za shodné z hlediska časového, bohatší nález v játrech je při migraci larev *A. suum*. Po 5. dnu jsem již nenalezl larvy *A. suum* v jaterní tkáni, zatímco při *T. canis* jsou v našich pokusech zjištěny larvy 8., 14., 22. den. Tyto larvy vykazovaly paspozitivní látky, z čehož lze předpokládat, že se jednalo o larvy živé. *Sprent* 1954 zaznamenal v játrech téměř okamžitý vzestup počtu larev s následným náhlým poklesem, takže již druhý den bylo larev méně. Jen velmi málo larev zůstalo v játrech až do 28. dne. *Done* 1960 uvádí vzestup počtu larev až do 8. dne, od 16. dne pak snižování až do skončení pokusu (64 dny).

Rozdílnost nálezu v počtu larev *T. canis* a *A. suum* v jaterní tkáni je vysvětlitelná již způsobem jejich migrace. Zatímco larvy *A. suum* prodělávají vysloveně hepatopulmonální migraci, larvy *T. canis* cestují dále a způsob jejich migrace je označován jako somatický (*Sprent* 1954). Pojem „visceral larva migrans“ (*Beaver* 1952) vystihuje i tuto vlastnost larev *T. canis*. Skutečnost, že již pro pronikání larev stěnou střevní se tato zachycuje a vede k vytváření granulomu v submukóze a subserózní tkáni střeva dává možnost plynulému jejich uvolňování do krevního,

či lymfatického oběhu a proto i k možnosti výskytu volných larev v jaterní tkáni v pozdějších dnech a vytvoření svěžích lézí v jaterním parenchymu. Výskyt eosinofilních granulocytů je však v těchto případech manifestnější. Výklad plynulé možnosti uvolňování larev se zdá být reálný, i když je pravděpodobná i možnost migrace larev po smrti hostitele a ještě i po odebrání tkáně k fixaci.

Větší léze jaterní při migraci larev *T. canis* se vznikem intralobulárních nekróz, výlevů krevních i bouřlivějších reakcí eosinofilních granulocytů v perilobulární pojivové tkáni jater je pro tyto larvy charakteristická.

Z A V Ě R

1. Experimentální migraci larev *Ascaris suum* a *Toxocara canis* vznikají pravidelně v játrech prasat makroskopické i mikroskopické změny charakteru *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinophila*.

2. Po invazi larev *Toxocara canis* se vytváří výraznější poškození jaterního parenchymu se vznikem intralobulárních nekróz, výlevů krevních i bouřlivějších reakcí eosinofilních granulocytů.

3. Zatímco při invazi larev *A. suum* nebyly již zjištěny tyto v jaterní tkáni po 5. dnu od aplikace, u pokusných selat invadovaných *T. canis*, byly larvy zjištěny ještě 8., 14. a 22. den po aplikaci. Tato odchylka souvisí se zjištěním, že larvy *T. canis* již po proniknutí sliznicí střevní se zachytávají ve stěně střevní, vytvářejí granulomy, odkud se mohou postupně uvolňovat a migrovat do jater a dále do jiných orgánů.

4. Při migraci larev *T. canis* se vytvářejí v místech alterovaného parenchymu obrovské buňky mnohoaderné, v našich pokusech zjištěné již 8. den po invazi, 14. den již výrazně vyvinuté.

Došlo dne 27. 6. 1967

L i t e r a t u r a

1. BEAVER, P. C. et al.: 1952, citace: KOTLÁN, A.: Helminthologie, Verlag d. ung. Akad. d. Wiss., Budapest, 1960. — 2. BETTS, A. O.: *Ascaris lumbricoides* as a cause of pneumonia in pigs. = „Vet. Rec.“ 48, 1954, s. 749. — 3. BOLLE, W.: Zur Ätiologie der Hepatitis int. chron. mult. (parasit.). = „Ztbl. f. Bact.“ 157, 382, 1951. — 4. BELUT, T. H.: Dissert. Hannover 1914, cit. podle Bolleho. — 5. DONE, J. T., RICHARDSON, T., MARION, D., GIBSON, T. E.: Experimental Visceral Larva Migrans in the pig. = „Res. Vet. Sci.“, 1, 1960, č. 2, 133-151. — 6. DYK, V., ZAVADIL, R.: Cizopasnici a invazní choroby prasat. Stát. zem. nakl. Praha, 1959, 87. — 7. JELÍNEK, V.: Lymphadenopathia nodularis multiplex hepatitis suum. = „Sborník ČSAZV, Vet. med.“ 29, 1, 1-19, 1956. — 8. JELÍNEK, V., ČERNÁ, J.: Genetický vztah mezi ložiskovými subserosními reakcemi lymfatické tkáně v játrech a plicích u vepřového bravu. = „Sborník ČSAZV, Vet. med.“ 2 (30), 9, 611-626, 1957. — 9. JOEST, E.: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. vyd. cv. VI., s. 286-291, Berlín-Hamburg 1962. — 10. JOEST, E., FELBER, W.: Über lokale Eosinophilie in der Leber der Haustiere. = „Ztschr. f. Infektkrht. d. Haust.“, 4, 413, 1908. — 11. JUBB, K. V., KENNEDY, P. C.: Pathology of Domestic Animals, 1963, s. 139-146, Academic Press, New York-London. — 12. LINQUIST 1959: Citace z Gdovin, T., Kouba, V.: Nemoci prasat, SZN Praha, 1966, s. 507. — 13. RONEUS, O.: Parasitic liver lesion in swine experimentally produced by visceral larva migrans of *Toxocara cati*. = „Acta Veterinaria Scandinavica“, Vol. 4, Fasc. 2, 1963, 170-196. — 14. RONEUS, O.: Experimentelle Untersuchung über die Ätiologie und Pathogenese der Hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex beim Schwein. Ref. XVII. svět. veter. kongres, Hanover 1963, 791-796. — 15. RUBARTH, S.: Leber und Gallenwege, Joest, E.: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Berlin 1962, Sv. VI., 286-291. — 16. SPRENT, J. F.: The type cycles of nematodes in the family Ascarididae blanchard 1896. = „The Journ. of Parasitol.“, 40, 1954, Suppl. 5, Sect. 2, 608-617. — 17. SCHWARTZ, B.: Experimental infection of pigs with As-

caris suum. = „American Journal of Veterinary Research“ XX, 74, 1959. — 18. SCHMEY, W.: Über Eosinophilie bei der Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen. = „Arch. wiss. u. prakt. Tierhkl.“, 37, 591, 1911. — 19. WHITE, E. G.: Chronic focal interstitial hepatitis in pig. = „Vet. Journ.“ 97, 155-172, 1941. — 20. ZENDULKA, M.: Změny v organismu selat vyvolané migrací larev *Ascaris suum* Goeze. Věd. práce Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV v Brně 1960, 227-273. — 21. ZENDULKA, M.: Změny v organismu prasat, vyvolané migrací larev *Ascaris suum*, zejména vzhledem k afekcím jater u selat. Habil. práce, Vet. fak. VŠZ Brno, 1958. — 22. ZENDULKA, M.: Hepatitis interstitialis chronica multiplex ve vztahu k hepatosis diaetetica u selat. = „Veterinární medicína“, 4 (XXXII), č. 1, 1959, 15-26. — 23. SOFRENOVIČ, B. R.: Círotičné promene jetre prasadi. = „Acta Veterinaria“, Vol. II, fasc. 2, Publ. Fac. Medic. Vet. Univ. Beogradensis 1952, s. 161-173.

Разница изменений в печени у свиней, вызванных экспериментальной миграцией личинок *Ascaris suum* и *Toxocara canis*

1. Путем экспериментальной миграции личинок *Ascaris suum* и *Toxocara canis* возникают регулярно в печени свиней макроскопические и микроскопические изменения характера *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinopholica*.

2. После инвазии личинок *Toxocara canis* образуются явные повреждения паренхимы печени с образованием интралобулярных некрозов, кровоизлияний и резких реакций эозинофильных гранулоцитов.

3. В то время как при инвазии личинок *A. suum* последние не были уже найдены в ткани печени спустя 5 суток от введения, у подопытных поросят, зараженных *T. canis*, личинки были найдены еще спустя 8, 14 и 22 суток после инвазии. Это отклонение связано с установлением, что личинки *T. canis* уже после проникновения через слизистую кишку цепляются за кишечную стенку и образуют грануломы, откуда они могут постепенно выходить и мигрировать в печень и далее в другие органы.

4. При миграции личинок *T. canis* образуются в местах поврежденной паренхимы гигантские многоядерные клетки, установленные в наших опытах уже спустя 8 суток после инвазии, а на 14 сутки уже явно развитые.

The Differences between Changes in Pig Livers Caused by an Experimental Migration of Larvae of *Ascaris suum* and *Toxocara canis*

1. In the livers of pigs experimental migrations of larvae of *Ascaris suum* and *Toxocara canis* regularly cause macroscopic and also microscopic changes of the character of *hepatitis interstitialis chronica multiplex eosinopholica*.

2. After an invasion of larvae of *Toxocara canis* there occur more distinct injuries of the liver parenchyma together with intralobular necroses, extravasation of blood, and with more violent reactions of eosinophilic granulocytes.

3. Whereas in the case of an invasion of larvae of *A. suum* these were no longer found in the liver tissue 5 days after application, in the experimental piglings invaded with *T. canis* the larvae were found as late as 8, 14, and 22 days after application. This deviation is based on the fact that the larvae of *T. canis* cling to the intestinal wall already after the penetration of the intestinal mucous membrane and form granulomas, from where they can gradually release themselves and migrate to the livers and to other organs.

4. In the case of the migration of the larvae of *T. canis* huge multinuclear cells form at the places of altered parenchyma, which, in our experiments, were found already on the 8th day after invasion and which were already distinctly developed on the 14th day.

Adresa autora:

Prof. MVDr. Miloslav Zendulka, vedoucí katedry patol. anatomie a histologie veterinární fakulty VŠZ, Brno, Palackého 1-3

■ Aurothioglukóza — preparát vyvolávajúci obezitu u myší je už dlhšie predmetom štúdia v svetovej literatúre. Celý rad autorov potvrdzuje vznik obezity po aplikácii aurothioglukózy (Brecher, Waxler 1949, Drachman, Tepperman 1954, Talbert, Hamilton 1954, Mayer, Marshall 1956, Perry, Liebelt 1959, Holub, Černý 1960).

Marshall a spol. 1955 a Brecher a spol. 1965 sledovali histologické zmeny v CNS, ktoré vyvoláva aplikácia aurothioglukózy.

Tieto problémy študujeme i na našom pracovisku u myší a v predbežnej práci poukazujeme na afekcie u týchto pokusných zvierat. Všimli sme si, že anatomicky dochádza k nápadnému poškodeniu hypotalamického ventromediálneho jadra (HVM). Afekcie, ktoré sme pozorovali u 43 pokusných zvierat, uvádzame v tejto práci.

MATERIÁL A METODIKA

Použili sme dospelé biele myši — samice o váhe 15—18 g. Aurothioglukózu sme aplikovali *i. m.* v dávke 1 mg/gr. váhy, s predchádzajúcou 24 hod. hladovkou. Celkove bolo vyšetrených 43 kusov myší, ktoré uhynuli v priebehu 8—76 hodín po jej aplikácii a 10 kusov intaktných myší, kontrol, ktoré sa pred histologickým spracovaním dekapitovali. Mozgové tkanivo sa fixovalo okamžite po uhynutí. Ako fixačný roztok sme použili neutrálny formalín. Po fixácii sa mozog opatrne vybral z lebečnej dutiny, bežným spôsobom zalial do parafínu a narezali sa sériové rezy hrúbky 7 μ . Rezy sa farbili kresyl - violetou a hematoxylin eoziном. Tieto dve metódy boli dostačujúce pre naše vyšetrenia.

VÝSLEDKY

U vyšetrovaných zvierat sme sledovali predovšetkým oblasť hypotalamického ventromediálneho jadra, ale pri dôkladnom štúdiu sme zisťovali lézie vytvorené i na iných miestach. Veľkosť poškodenia varíovala, ale lézie sa zistili u všetkých pokusných zvierat.

Vyšetrené mozgy myší vykazovali najčastejšie afekcie vo ventrálnej časti hypotalamu. V úrovni ventromediálneho jadra a ventrálnejšie od tejto oblasti sme zisťovali neostro ohraničené bledé ložiská (obr. 1, 2, 3) svojim tvarom nepravidelné, bez bunečnej reakcie. Neuróny týchto oblastí sa nezachovali

v pôvodnom stave, aký sme pozorovali u kontrolných zvierat, zistili sme tu veľmi málo neurónov, prípadne žiadne. Prechod do normálneho tkaniva bol pozvoľný. Gangliová buňky boli často pyknotické, prípadne hyperchromné (obr. č. 4), niekedy došlo k ich vymiznutiu, takže len s ťažkosťou sme zistili zvyšky ich jadier. Je treba poznamenať, že bilaterálne zmeny neboli vždy rovnakého rozsahu, ako si to môžeme všimnúť na priložených obrázkoch. Rozsah niektorých rozpadov jadra so spomínanou degeneráciou neurónov, prípadne fragmentáciou bol dosť variabilný (porovnaj obr. 4 a 5). Na obr. 5 už len s ťažkosťou zisťujeme zvyšky deštruovaných buniek, tvoriacich HVM jadro. Zriedkavejšie vykazovalo HVM jadro afekciu pripomínajúcu silné zdureníe tejto oblasti. Zdalo sa, že dochádza tu i k hyperplázii jednotlivých buniek. Pri bližšej prehliadke väčším zväčšením sme však jasne pozorovali, že sa jedná o silné edematózne prestúpenie až edematóznou infiltráciou tohoto okolia, pričom dochádzalo k pyknóze buniek a deštrukcii celej oblasti (obr. č. 6). Tieto zmeny neboli spravidla bilaterálne.

Alterácia ciev — silne nastrieknuté cievy (obr. 3—4) a edematózne presiaknutie (obr. 1, 2, 3, 6, 7) sa vyskytovali veľmi často. Tieto zmeny nezasahovali len oblasť ventromedialného jadra, ale prechádzali od oblasti paraventrikulárneho jadra, ku *corpora mammillaria* a až k fornixu. Zriedkavejšie boli extravazáty silne nastrieknutých kapilár (obr. 3, 5, 7), ktoré tiež zasahovali širšiu oblasť.

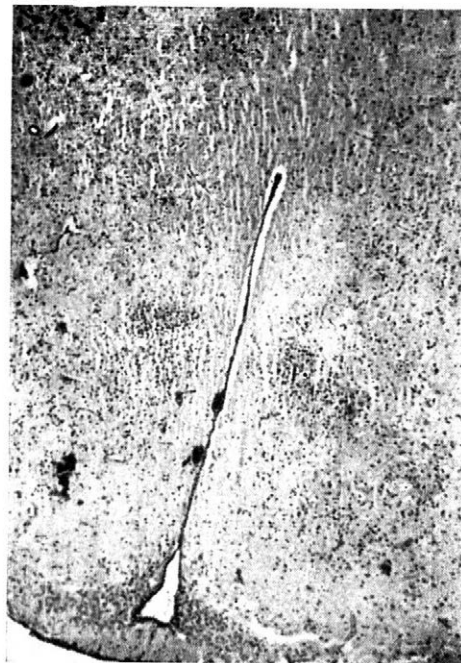
Area hypothalamica anterior vykazovala najčastejšie regresívne nekrobiotické a degeneratívne zmeny a podobné zmeny vykazovalo i paraventrikulárne jadro (obr. 2, 7, 8). Pozorovali sme tu opäť hyperchromné, prípadne pyknotické bunečné elementy prechádzajúce miestami až k úplnému zániku buniek (pravá strana obr. č. 2). Podobné zmeny si môžeme všimnúť na obr. č. 8, kde k tomu pristupuje rozsiahly edém celej oblasti a silne nastrieknuté kapiláry. Len s ťažkosťou tu nachádzame zvyšky predstavujúce paraventrikulárne jadro. Podobný proces, laterálne od popísaných zmien, pozorujeme na obr. č. 7, kde edematózna oblasť, pyknóza buniek a celková fragmentácia poukazujú na akútne prebehľú ostro ohraničenú reakciu.

Výstelkové ependymálne buňky tretej komory vykazovali tiež regresiu rôzneho stupňa spočívajúcu v pyknóze jadra prípadne s vakuolizáciou skupín buniek v plazme. Na niektorých miestach došlo k úplnej deštrukcii určitého úseku buniek (obr. č. 2). Komora bola vyplnená amorfným sýte sa farbiacim obsahom pravdepodobne bielkovitej povahy.

Extra-hypotalamické lézie sme neštudovali systematicky a ich výskyt sa zdá byť menej konštantným než v hypotalamickej oblasti a jeho blízkom okolí. Predsa chceme pripomenúť, že u dvoch pokusných zvierat sme zistili bunečnú reakciu polymorfojaderných elementov a lymfocytov až na dorzálnych partiách v okolí plén mozgových. Topograficky sa nachádzali nad *corpus callosum* v úrovni ventromedialného jadra, pri zhotovení kolmych transverzálnych rezov.

Rozsah vytvorených lézií, ktoré sme mali možnosť pozorovať, spadá chronologicky do veľmi krátkeho časového úseku. Popis vytvorených zmien i tomu odpovedá. Jedná sa o akútne lézie, ktorých stred sa nie vždy nachádza v hypotalamickom ventromedálnom jadre, ale i v pomerne dosť širokom okolí od tohoto miesta. Nekrobióza týchto partií zdá sa byť dosť symetrická, avšak na rozdiel od pozorovaní, ktoré uvádza Brecher a spol. nie je rovnakej intenzity. Znamená to, že tieto afekcie sa síce vždy vyskytovali bilaterálne, ale v našich pozorovaniach sme nachádzali výraznejšie postihnutie jednej strany. Účinok aurothioglukózy, ako sme sa presvedčili, môže v krátkej dobe viesť k úplnému zničeniu jadra, čo varíruje, pretože v niektorých prípadoch boli postihnuté len magrinálne oblasti.

Vytvorené lézie v pozorovaných oblastiach, spočívajúce predovšetkým v počiatočnej nekrotickej alternácii, dovoľujú nám predpokladať, že vývoj obezity po aplikácii ATG, bude pravdepodobne spojený s týmito morfológickými zme-



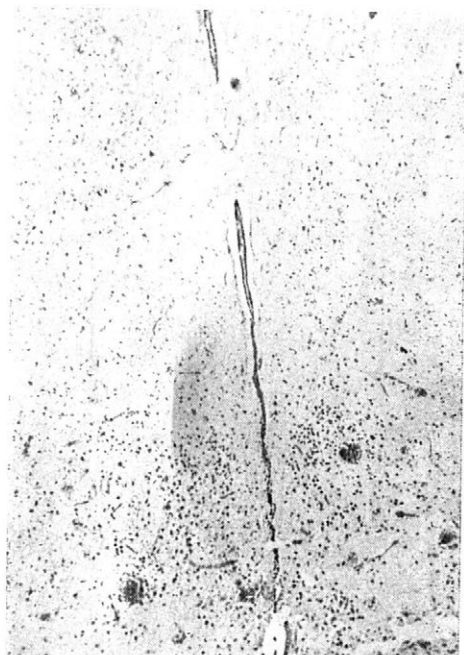
1



3



2



4

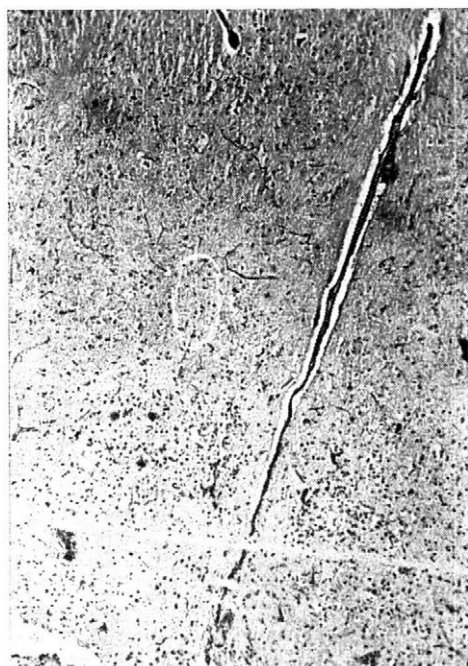
Obr. 1. Silné edematózne prestúpenie hlavne v okolí ciev a svetlejšie nepresné ohraňované ložisko v okolí ventrálnej partií tretej komory. Ložisko sa šíri smerom laterálnym. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X., Farbenie Kresylviolef.

Obr. 2. Paraventrikulárne a vo ventrálnej partiách v okolí tretej komory svetlejšie ložiská vykazujúce stratu neurónov. Silne edematózne prestúpenie v okolí ciev. Na jednej strane úplné rozrušenie paraventrikulárneho jadra. Protiahlé jadro vykazuje výrazné nekrobiotické a degeneratívne zmeny. De-

štrukcia úseku výstelkových ependymálnych buniek. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X., Farbenie Hematoxylin — eozin.

Obr. 3. Svetlejšie miesta so stratou neurónov, silne nastrieknuté cievy s extravazátmi a edematózne presiaknutie. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X. Farbenie Hematoxylin—eozin.

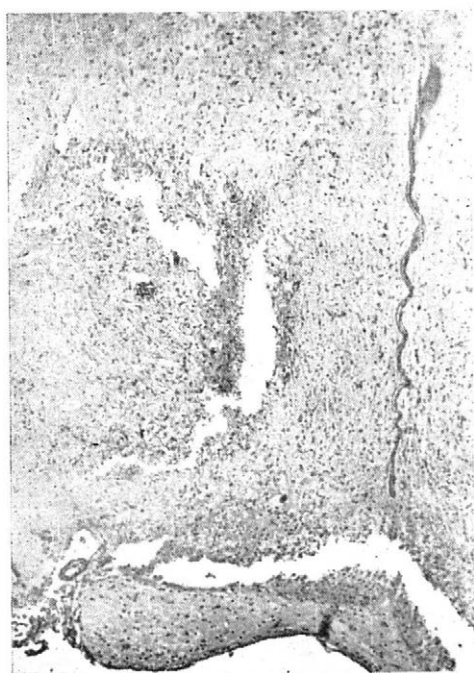
Obr. 4. Pyknóza a hyperchromatóza buniek tvoriacich ventromedialne jadro. Nekrobiotický rozpad jadra jasnejší na ľavej strane. Kapiláry silne nastrieknuté. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X., Farbenie kresylviolef.



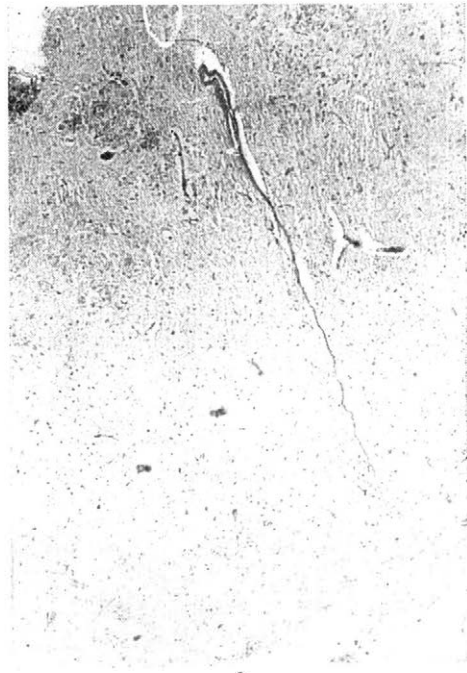
5



7



6



8

Obr. 5. Úplná deštrukcia buniek tvoriacich ventromedialne jadro. Kapiláry nastrieknuté, môžeme pozorovať extravazáty. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X. Farbenie Hematoxylin — eozín.

Obr. 6. Rozsiahly edém v úrovni ventromedialneho jadra, pyknóza buniek a deštrukcia celej oblasti. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X., Farbenie Hematoxylin — eozín.

Obr. 7. Výrazný edém a silne nastriek-

nuté cievy s extravazátmi na pravej strane. Ložisko vykazujúce regresívne zmeny v úrovni paraventrikulárneho jadra. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X., Farbenie Hematoxylin — eozín.

Obr. 8. Úplná deštrukcia pravého paraventrikulárneho jadra so silným edematónym prestúpením v okolí ciev. Zväčšenie ok. 6X., obj. 6X. Farbenie Kresyl-violet.

nami. Do akej miery možno toto potvrdiť, bude predmetom ďalšieho štúdia. Bilaterálna deštrukcia, či už parciálna alebo totálna, v zhode i s porovnaním iných autorov, nás oprávňuje k vysloveniu tejto domienky.

Z A V E R

Aurothioglukóza bola aplikovaná *i. m.* dospelým myšiam v dávke 1 mg/gr váhy tela. Vyšetrovaná oblasť hypotalamu myší, ktoré uhynuli v dobe 7–86 hodín po podaní ATG, vykazovala extenzívne poškodenie ventromediálneho jadra a širšieho okolia. Tieto afekcie sa vyskytovali u všetkých uhynutých pokusných zvierat hoci ich intenzita u jednotlivých zvierat kolísala. Jednalo sa predovšetkým o nekrotické lézie, nastrieknuté cievy, prípadne extravazáty, edematózne prestúpenie a čiastočnú alebo úplnú deštrukciu jadra. Ependymálne výstelkové bunky tretej komory vykazovali tiež známky regresie. Celkove bolo vyšetrených 43 pokusných a 10 kontrolných myší.

Došlo dne 7. 2. 1966

Literatúra

1. BRECHER G. a spol.: The brain lesion of goldthioglucose obesity. = „J. Exp. Med.“ 395, 121, 1965. — 2. BRECHER G., WAXLER S. H.: Obesity in albino mice due to single injections of goldthioglucose. = „Proc. Soc. exp. Biol. Med.“ 498, 70, 1949. — 3. DRACHMAN R. H., TEPPERMAN J.: Aurothioglucose obesity in the mouse. = „Yale J. Biol. Med.“ 394, 26, 1954. — 4. HOLUB A., ČERNÝ M.: Vliv aurothioglukózy podávané samostatne a v komplexu na váhu tela myši. = „Vet. Med.“ (Praha) 919, 5, 1960. — 5. MARSHALL N. B., a spol.: Hypothalamic lesions in goldthioglucose injected mice. = „Proc. Soc. exp. Biol. Med.“ 240, 90, 1955. — 6. MAYER J., MARSHALL N. B.: Specificity of goldthioglucose for ventromedial hypothalamic lesions and hyperphagia. = „Nature“ 1399, 178, 1956. — 7. PERRY J. H., LIEBELT R. A.: Extra-hypothalamic lesions in goldthioglucose induced obesity in mice. = „Anat. Rec.“ 322, 133, 1959. — 8. TALBERT G. B., HAMILTON J. B.: Failure to produce obesity in the rat following goldthioglucose injection. = „Proc. Soc. exp. Biol. Med.“ 376, 88, 1954.

Патогистологические аффекции гипоталамического вентромедиального ядра и широкой окружности после применения ауротииоглюкозы у мышей

Ауротииоглюкозу вводили внутримышечно взрослым мышам в дозе 1 мг/г веса тела. Исследуемая область гипоталама мышей, которые погибли спустя 7–86 часов после введения АТГ, показала экстенсивное повреждение вентромедиального ядра и широкой окружности. Эти аффекции встречались прежде всего у всех погибших опытных животных, хотя их интенсивность у отдельных животных не была одинаковой. Прежде всего это были некротические повреждения, окрашенные сосуды, при случае экстравазаты, эдематозное прорастание и частичная или полная деструкция ядра. Эпендимальные эпителиальные клетки третьей камеры представляли также признаки регрессии. В общем исследовано 43 опытных и 10 контрольных мышей.

Pathohistological Affections of the Hypothalamic Ventromedial Nucleus and of the Wider Surroundings after Application of Aurothioglucose to Mice

Aurothioglucose was applied *i. m.* to adult mice in a dose of 1 mg/gr of the body weight. The examined region of the hypothalamus of mice, which died within 7–86 hours after the application of ATG, showed extensive injury to the ventromedial nucleus and to the wider surroundings. These affections occurred in all perished experimental animals, although their intensity fluctuated in the different animals. Found were above all necrotic lesions, shot veins or extravasations, ede-

matous penetrations, and partial or complete destruction of the nucleus. The ependymal lining cells of the third chamber showed the same marks of regression. Altogether 43 experimental and 10 control mice were examined.

Pathohistologische Affektionen des ventromedialen Hypothalamuskernes und der weiteren Umgebung nach Applikation der Aurothioglukose bei Mäusen

Erwachsenen Mäusen wurde Aurothioglukose i. m. appliziert in Dosen von 1 mg/kg Körpergewicht. Der untersuchte Bereich des Hypothalamus der in 7–86 Stunden nach Verabreichung der ATG verendeten Mäuse wies eine extensive Beschädigung des ventromedialen Kernes und der näheren Umgebung auf. Diese Affektionen traten bei allen verendeten Versuchstieren auf, wobei die Intensität derselben bei den einzelnen Tieren schwankte. Es handelte sich vor allem um nekrotische Läsionen, angespritzte Adern, bzw. Extravasate, ödematöse Übertretung und teilweise oder volle Destruktion des Kernes. Die Ependym-Epithelzellen der dritten Kammer wiesen ebenfalls Symptome einer Regression auf. Insgesamt wurden 43 Versuchs- und 10 Kontrollmäuse untersucht.

Adresa autorov:

MVDr. Dorota Šimková, doc. MVDr. Rudolf Škarda, CSc., prof. MVDr. Koluman Boďa, DrSc., VŠP. veter. fakulta, katedra patologickej morfológie a fyziológie, Košice, Komenského 71

Vědecký časopis Živočišná výroba

Upozorňujeme čtenáře na speciální 11. tematické číslo časopisu Živočišná výroba, které je zaměřeno k otázkám umělé inseminace a rozmnožování hospodářských zvířat.

Pro informaci uvádíme příspěvky zařazené v tomto čísle:

- Ing. J. Fulka, dr. H. H. Koefoed-Johnsen: Funkční a morfologické změny spermií králíků během normálního a zadržného průchodu nadvarletem
- Ing. V. Kopečný: Dosavadní výsledky kvantitativního značení spermií adeninem ^3H a thymidinem ^3H
- Ing. J. Kuciel: Studium velikosti hlaviček spermií u dvou linií býků červenostrakatého plemene
- Ing. M. Boháček, ing. R. Synek, J. Výskala: Látkový metabolismus spermií v podmínkách ovlivněných sekrety samičích pohlavních orgánů
- Ing. F. Urban, CSc.: Nejvhodnější frekvence plemenných býků z hlediska získání optimálního objemu kvalitního spermatu a s přihlédnutím k pohlavní aktivitě plemeníků
- Doc. ing. M. Novák, CSc.: Vztah mezi poměrem ředění ejakulátu býků červenostrakatého plemene a procentem zabřezlých plemenic
- Doc. ing. N. Mašek, CSc.: Obsah anorganických látek v ejakulátech kanců při různé intenzitě a frakčním odběru jejich semene
- Ing. F. Kaplan, CSc.: Příspěvek ke stanovení maximálního denního množství ejakulovaných spermií u dospělých kanců
- Ing. V. Veselý, CSc.: Zjednodušená technika umělého osemenování včelích matek.

Živočišná výroba č. 11 je za Kčs 10,—, celoroční předplatné činí Kčs 120,— a můžete si ji předplatit v ÚVTI, Praha 2, Slezská 7.

**PŘÍSPĚVEK K DIAGNOSTICE NOVOTVARŮ
POHLAVNÍCH ORGÁNŮ SLEPIC
A PRŮKAZU NUKLEOVÝCH KYSELIN
V TĚCHTO NOVOTVARECH**

*Věnováno k uctění nedožitých sedmdesátých narozenin
akademika V. Jelínka*

■ Vaječník a vejcovod slepic bývají velmi často postiženy nádorovitým bujením. Přibližně jedna třetina všech novotvarů slepic se vyskytuje právě v těchto orgánech, které jsou označovány jako predilekční pro vznik nádorů.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Kast (1955) uvádí, že většinou se v pohlavních orgánech slepic zjišťují karcinomy a benigní pojivové nádory, sarkomy a homoiotypické epitelální novotvary se vyskytují zřídka. Kronberger (1962) sdělil, že podle jeho zjištění je každý pátý novotvar u slepice karcinom ovaria. Předmětem studia pomocí histochemických metod byl dosud hlavně komplex leukóz, které vzhledem k jejich virovému původu jsou vhodným objektem pro experimentální výzkum. Sekiguchi (1961) sledoval množství DNK v normálních a nádorovitých buňkách při lymfomatóze kuřat. Ciurea a kol. (1963) studovali morfologické a histochemické změny při experimentální erytroblastóze. Názory o množství nukleových kyselin v novotvořených buňkách nejsou jednotné. Většina autorů se shoduje v tom, že množství nukleových kyselin v nádorovité tkáni je zvýšeno, ale jsou i názory opačné. Kuršakova (1965) doporučuje komplexní výzkum pomocí jak biochemických tak i histochemických metod.

MATERIÁL A METODIKA

Použil jsem poněkud odlišné metodiky při získávání materiálu od většiny dosavadních prací, např. Krul a Grézl (1958), Burba (1962) a Matzer (1965), které vycházely z pitevních nálezů. Za účelem získání většího počtu novotvarů, vhodných pro zpracování jemnější histologickou technikou, jsem vyšetřoval drůbež na porážecí lince v Drůbežářských závodech ve V. P. U 4120 vyrazených dvouletých slepic, bílých leghornek, které pocházely ze 6 různých zemědělských závodů Jihomoravského kraje, jsem makroskopicky diagnostikoval nádorovité bujení pohlavních orgánů. Z těchto změn byly na místě, asi do 15 min. po porážení, odebrány vzorky pro histologické zpracování a byl proveden stručný popis novotvarů. V případech podezřelých z tvorby metastáz byly odebrány vzorky ze všech postižených orgánů. Fixace byla provedena 10% formalínem, u vybraných vzorků Carnoyovou fixační

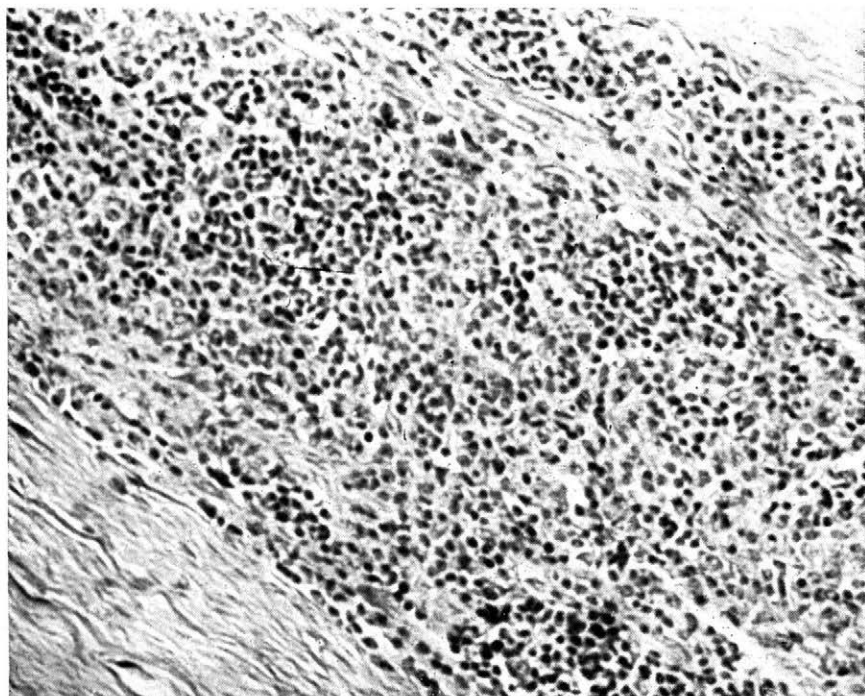
tekutinou a 10% neutrálním nárazníkovým formalínem. Parafinové řezy byly zpracovány běžnou histologickou technikou, barveny hematoxylineosinem, podle Van Giesona a dále byl sledován výskyt nukleových kyselin v buňkách novotvořené tkáně. Pro průkaz DNK byla použita Feulgenova reakce barvení Schifovým roztokem a pro RNK Brachetova metoda — barvení metyl-zelení pyroninem.

VÝSLEDKY A JEJICH ZHODNOCENÍ

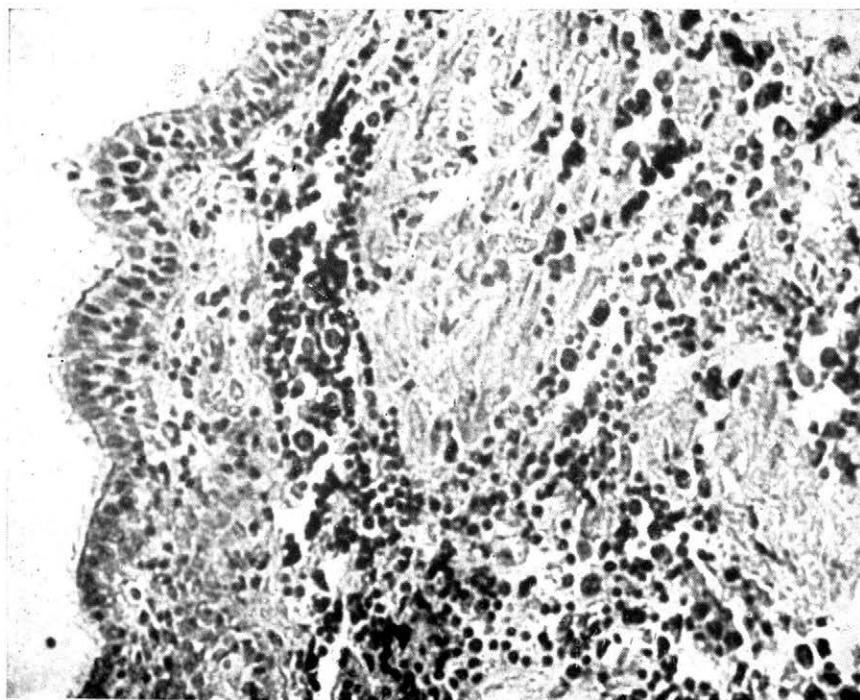
Nejčastěji se vyskytujícím novotvarem byl leiomyom. Zjistil jsem jej celkem v 79 případech. Jeho lokalizace byla výhradně v *mesosalpinx*, zatímco na stěně vejcovodu se vyskytl jen ve 3 případech a zpravidla společně s leiomyomem v závěsu. Tento benigní blastom byl obvykle kulovitěho tvaru růžové barvy, velikosti hrášku až slepičího vajíčka. Menší novotvary byly na povrchu hladké a tvrdé, větší měly hrbolatý povrch, tmavší barvu a byly bohatě prostoupeny krevními cévami. V několika případech byl nalezen novotvar mnohotný, tj. několik uzlovitých útvarů v závěsu i ve stěně vejcovodu, někdy se současně nacházel leiomyom v *mesosalpinx* s jiným druhem novotvaru ve stěně vejcovodu nebo i v jiném orgánu. Obdobné nálezy uvedli též Feldmann a Olson (1952). Histologicky sestává z hladkosvalových buněk uspořádaných do svazků, které se mezi sebou různě proplétají. Na podélném řezu mají buňky jádra vřetenovitého tvaru se zaoblenými konci na příčném řezu kulatá. Mitózy se nevyskytují. Dále pozorujeme síť kolagenních vláken a krevní kapiláry. Reakce na DNK a RNK byla negativní. V 11 případech jsem u tohoto blastomu pozoroval ložiskovitě výraznou buněčnost se zvětšením jader hladkosvalových buněk, výraznější barvitelností a změnou tvaru diferencované hladkosvalové buňky v buňky polymorfní, málo diferencované, sarkomatózního charakteru. Výsledný stav neodpovídá, jak by se dalo předpokládat, leiomyoblastickému sarkomu, ale zcela nediferencovanému polymorfocelulárnímu sarkomu. V oblasti maligní degenerace byla reakce na RNK i DNK slabě pozitivní.

Dalším druhem novotvaru ve stěně vejcovodu je lymfosarkom, který jsem zjistil ve dvou případech. Makroskopicky byl v jednom případě ve stěně vejcovodu pozorován útvar velikosti třešně, bělavé barvy a elastické konsistence. Ve druhém případě byl vejcovod srostlý se stěnou břišní a obsahoval četné vaječné konglobáty. Histologicky byl vejcovod ve všech vrstvách stěny prostoupen uniformními kulatojadernými lymfoblasty s rozrušením základních tkání a difúzním pronikáním do okolí. V ostatních orgánech nebyly obdobné změny zjištěny. Reakce na RNK i DNK byla silně pozitivní.

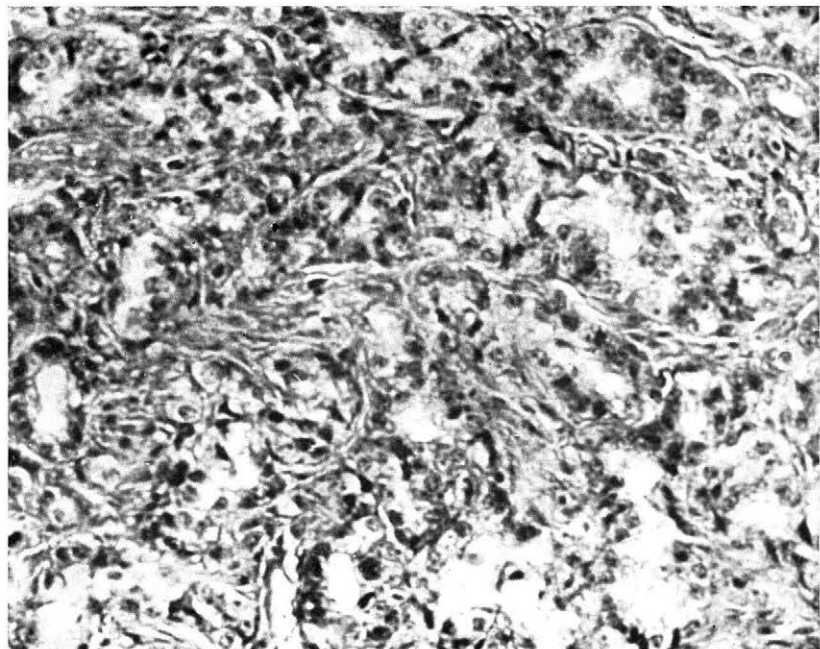
Z primárních karcinomů vejcovodů jsem pozoroval ve třech případech adenokarcinom z bílkotvorných žláz. Makroskopicky vykazoval vejcovod ve dvou případech úsekovité cirkulární zesílení stěny dosahující až 1 cm, v jednom případě uzlovitou změnu se současným nálezem leiomyomu v závěsu vejcovodu. Mikroskopicky zjišťujeme zmnožení tubulózních žlázek sliznice a nacházíme je ve všech vrstvách stěny vejcovodů, pronikají hladkou svalovinou, místy mají kompaktní charakter a místy jsou obdobně uspořádány a vykazují známky sekrece. V metastázách, které byly zjištěny u všech 3 případů na mesenteriu a seróze břišních orgánů v podobě drobných uzlů, je patrné mohutné stroma, které obsahuje četná hlasosvalové vlákna. Barvení na DNK a RNK bylo v těchto případech silně pozitivní.



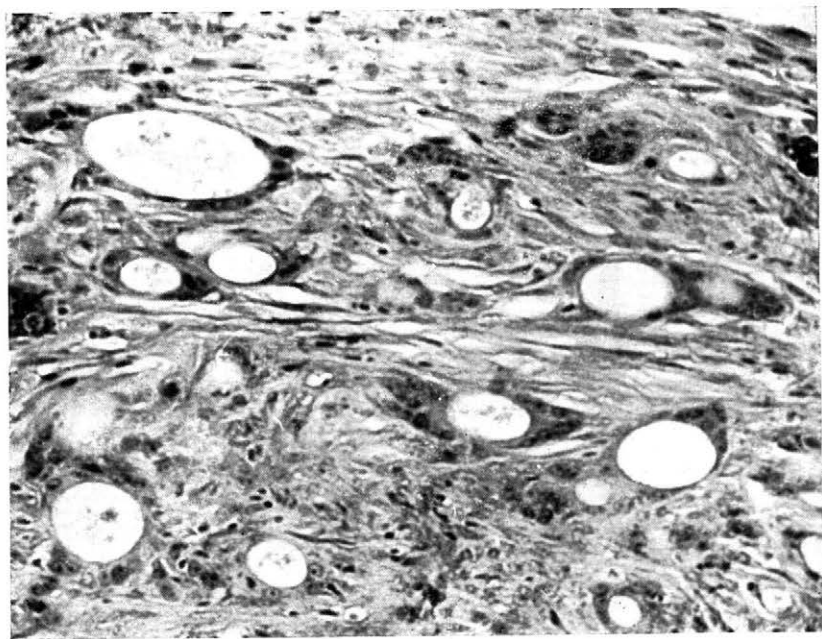
Obr. 1. *Leiomyoma sarkomatodes mesosalpinx*. (Barveno HE).



Obr. 2. *Lymphosarkoma oviducti*. (Barveno HE).



Obr. 3. Adenokarcinoma ovarii. (Barveno V. G.).



Obr. 4. Granulózový nádor ovária, Call-Exnerova telíska. (Barveno HE).
Mikrofoto: NU, okulár 12,5 $\times$, objektív 25 $\times$.

Největší skupinu novotvarů vaječníků bylo 6 adenokarcinomů, z nichž 1 jevil výrazný sklon k tvorbě cyst. Makroskopicky byly pozorovány četné cysty o průměru kolem 1 cm. U dalších 4 vykazoval vaječník uzlovitou strukturu s ojedinelými cystami a celkovým výrazným zvětšením orgánů. Barva světlešedá a konsistence tužší. Další novotvar této skupiny představoval makroskopicky bělavé, velmi křehké uzly, velikosti asi vlašského ořechu vyplňující celou dutinu dutinu tělní a hranatě formované. Všechny tyto nádory vytvářely metastázy na seróze střev a tři též ve slezině. Histologicky bylo v 5 případech možno pozorovat bujení poměrně vyzrálé epiteliální žlaznaté tkáně, vytvářející místy alveoly nepravidelných tvarů, v nichž se jevily známky sekrece. Vazivové stroma těchto blastomů bylo výrazné. V posledním případě šlo o nezralý, velmi rychle rostoucí adenokarcinom s málo diferencovanými buňkami, kde byly v jádrech četné mitózy a s jemným vazivovým stromatem. Místy však i v tomto novotvaru byla tkáň uspořádána v alveolární formace a dokonce jevila též známky sekrece. Reakce na RNK byla silně pozitivní, na DNK slabě pozitivní.

Další zajímavou skupinou blastomů vaječníků je granulovaný nádor ovaria, který byl prvně popsán Seifriedem (1925). Makroskopicky nebyl novotvar ve vaječníku nijak nápadný, pozoroval jsem jen drobné uzlíkovité změny. Zjistil jsem dva takové případy přímo primární folikuly vaječníku. Vytvářela dále epiteliální pruhy obdané bohatým vazivovým stromatem a v epiteliálních buňkách byly nalezeny folikulární útvary s acidofilním obsahem. Podle Škorpila (1950) nejde o pravé folikuly, ale o novotvořenou tkáň s vakuolární degenerací buněk. Reakce na NDK a RNK byla silně pozitivní.

Poslední skupinou novotvarů vaječníku byly dva případy primárního lymfomů. Makroskopicky šlo o květákovitý vaječník a srůst střevních kliček s ložiskovitými změnami na seróze střev. Histologický obraz je utvářen nezralými lymfocyty, které difúzně prostupují rozrušenou tkáň orgánu. Barvení na nukleové kyseliny vyznělo shodně s lymfosarkomem vejcovodu.

V počtech zjištěných novotvarů je nápadné velké množství leiomyomů, které je možno zdůvodnit tím, že šlo o nosné plemeno šlechtěné na vysokou užitkovost. Reakce na nukleové kyseliny byla negativní u benigních a pozitivní u maligních nádorů.

ZÁVĚR

Bylo vyšetřeno 4120 poražených dvouletých slepic (bílých leghornek) a zjištěno celkem 94 primárních novotvarů pohlavních orgánů, tj. 2,28 % Z toho postihovalo 84 blastomů *salpinx* a *mezosalpinx* a 10 ovarium. Celkem bylo 68 diagnostikováno jako novotvary benigní a 26 jako maligní, 81 novotvarů bylo mesenchymálních a 13 epiteliálních. V práci bylo poukázáno na výrazný nález nukleových kyselin v buňkách tkáně zhoubných blastomů slepic.

Došlo dne 27. 6. 1967

Literatura

1. BURBA, L. G.: Zlokačestvennyje opucholi u kur. = „Trudy VIEV“ (Moskva) 26, 1962 : 42-45. — 2. CIUREA, V., MACARIE, J., PAUL, J., BRINZOIN, M., MIREA, D.: Modificari morfologice si histochemice in erythroblastoză experimentală. = „Lucrări științifice“, seria C, VI, 1962-63 : 349-362. — 3. FELDMAN, W. H., OLSON, C. Jr.: Neoplastic Diseases of the Chicken. = In: BIESTER, H. E. and SCHWARTE, L. H.: Diseases of Poultry. Iowa USA 1952 : 711-786. — 4. KAST, A.: Die Spontanen

Geschwülste der Vögel. = „Wissenschaft. Zeitschr. der Humboldt Univ. zu Berlin“ 1, 1955-56 : 29-64. — 5. KRONBERGER, H.: Geschwülste bei Vögeln. = „Berliner Münch. tierärztl. Wschr.“ 75, 1962 : 7-10. — 6. KRUL, J., GRÉZL, V.: Příspěvek k výskytu a klasifikaci nádorů u drůbeže. = „Veterinární medicína“ 3, 1958 : 10, 785-802. — 7. KURŠAKOVA, H. H.: Izmenenie soderžanija nukleinovych kislot v tkani legkogo pri kancerogeneze, vyzvannom vnutritrachealnym vvedenijem radioaktivno cerija. = „Voprosy onkologii“, Tom 11, 1965 : 64-71. — 8. MATZER, N.: Incidencia de enfermedades neoplasicas en gallinas de Guatemala. = „Revista de la facultad de medicina veter. y zootechnia“. Univ. de san Carlos, Guatemala C. A., 1965 : 2, 41-42. — 9. PEARSE, E.: Gistochimija, Moskva, 1956, 962. — 10. SEIFRIED, O.: Das Oophoroma folliculare beim Huhn. = „Zeitschr. für Krebsforsch.“ 20, 1925 : 188-199. — 11. SEKIGUCHI, K.: Microspectrophotometric estimation of desoxyribose nucleic acid in tumor cell nucleus of Chicken visceral lymphomatosis. = „Nat. anim. Hlth. Quart.“ 1, 1961 : 126-134. — 12. ŠKORPIL, F.: Obecná a soustavná patologie novotvarů. Praha, 1950 : 932.

К вопросу диагностики новообразований половых органов кур и доказательства нуклеиновых кислот в этих новообразованиях

Исследовано 4120 забитых двухлетних кур — белых леггорнов и установлено в общем 94 первичных новообразования половых органов, т. е. 2,28 %. В том числе 84 blastom пора- жало салпинкс и мезосалпинкс, и 10 яичник. В общем 68 диагностировано в качестве бениг- ных новообразований и 26 в качестве малигных, 81 новообразование было мезенхимальных и 13 эпителиальных. Указано на явное установление нуклеиновых кислот в клетках ткани злокачественных blastom кур.

On the Diagnostics of New Formations of the Sexual Organs of Hens and the Proof of Nucleic Acids in these New Formations

Examined were 4.120 killed two-year old white Leghorn hens and a total of 94 primary new formations of sexual organs were found, i. e. 2.28 per cent. Of these 84 blastomas affected the salpinx and the mesosalpinx and 10 affected the ovary. Altogether 68 were diagnosed as benign formations and 26 as malign formations, 81 were mesenchymal and 13 were epithelial new formations. Pointed out was the distinct finding of nucleic acids in the cells of the tissue of malign blastomas of hens.

Beitrag zur Diagnostik von Neubildungen bei den Geschlechtsorganen von Hennen und zum Nachweis der Nukleinsäuren in diesen Gebilden

Es wurden insgesamt 4120 geschlachtete zweijährige Hennen der Weißen Leg- hornrasse untersucht und 94 primäre Neubildungen der Geschlechtsorgane, d. s. 2,28 %, festgestellt. Davon entfielen 84 Blastome auf die Salpinx und Mesosalpinx und 10 auf das Ovarium. Insgesamt wurden 68 als benigne Neubildungen und 26 als maligne Neubildungen diagnostiziert; 81 Neubildungen waren mesenchymale und 13 epitheliale Neubildungen. Es wird auf einen ausgeprägten Befund von Nukleinsäuren in den Zellen der malignen Blastome der Hennen hingewiesen.

Adresa autora:

MVDr. Miloslav Nevoľe, VŠZ, veter. fakulta, katedra patol. anatomie a histo- logie, Brno, Palackého 1-3

MORFOLOGIA ČELENŽU V NIEKTORÝCH ORGÁNOCH VAKCINOVANÝCH A REVAKCINOVANÝCH PRASÍAT KVV PROTI MORU OŠÍPANÝCH

*Venované k uctení nedožitého sedemdesiatych
narodenín akademika V. Jelínka*

☛ Súčasťou zvyšovania úžitkovosti zvierat je dôsledná prevencia, založená na používaní moderných očkovacích látok proti jednotlivým nákazám. Neustále zavádzanie nových očkovacích látok za zmenených podmienok chovu, za neustáleho zavádzania novej technológie do živočíšnej výroby, vynucuje a vytyčuje si úkol jak pred humánnu tak pred veterinárnu medicínu úkol študovať a poznávať morfológické základy imunity, ktorá je jedna z následkov bunkového mechanizmu adaptácie makroorganizmu k príslušnému antigénu.

LITERÁRNY PREHĽAD

Imunomorfologické štúdium je zvlášť nutné u moru ošípaných, u ktorého podnikajú sa v najrozličnejších krajinách epizootologicko-klinické štúdiá imunitného procesu za účelom ujasnenia úlohy nosičov vírusu, rozboru strát po vakcinácii (Dunne 1961, Fuchs 1959), zmeny virulencie kmeňov morového vírusu (Korn 1964, 1965), perzistencie LV v organizme prasíat, pochádzajúcich od neimúnnych matiek (Jubb 1963), výskytu atypicky prebiehajúcich variant moru jak u prasíat (Schmidt, Bergmann a Witmann 1965), tak u prasíc (Kitchell 1963, Fuchs 1959, Emerson 1965). Zdá sa, že riešená problematika nedotýka sa len samotnej očkovacej látky, ale viac otázok imunologickej reaktivity organizmu prasíat za fyziologických a patologických podmienok reakcie a otázok patogenézie spomínaného ochorenia, keďže jej zákonitosti platia jak pre otázky infekcie, tak imunity.

Naším cieľom bolo zistenie imunomorfologických zmien u prasíat, ktoré boli vakcinované a revakcinované KVV kmeňom Kozlov, riedeným tak, že každému prasafu bola aplikovaná dávka 1000 LD 50.

K morfológickému vyšetreniu boli zobrať len tie ošípané, ktoré prežili infekciu a boli odporazené ako imúnne a v deň ukončenia pokusu nejavili príznaky zvýšenej telovej teploty.

MATERIÁL A METODIKA

Štúdium čelenžu zakladá sa na morfológickom vyšetrení 59 vakcinovaných a 130 revakcinovaných imúnnych prasíat. U každého prasafa boli orgány po odporazení podrobne vyšetrené a odobraté vzorky orgánov na histologické vyšetrenie. Excízie boli fixované v 10% formole a niektoré v Carnoy tekutine.

Boli odobraté excízie z miazgových uzlín, sleziny, pečene, pľúc, žalúdka, čreva, obličiek, nadobličiek, štítnej žľazy, pankreasu, CNS, tonzil a drene kostnej. V každom prípade bolo indikované prehľadné farbenie hematoxylín-eozínom a v niektorých prípadoch bolo prevedené doplňujúce farbenie na nukleové kyseliny kombináciou Feulgenovej reakcie s pyronínom Y, farbenie na tuky Sudanom III. a farbenie fibrinoidu podľa Slinček'a (1964).

I. Prehľadná tabuľka imunomorfologických nálezov odporazených vakcinovaných prasiat KVV (kmene A–H) po kontrolnom čelendzie

Vakcinačné kmene KVV. Čelenž: kmeň Kozlov	A	B	C	D	E	F	G	H	Spolu
Aktivácia cievneho mezenchýmu pľúc	4	5	4	2	11	7	18	8	59
Aktivácia peribronchiálneho lymfadenoidného tkaniva	4	5	4	2	11	7	15	7	55
Infarkt pľúc v štádiu organizácie						1	1		2
Gangrenózna bronchopneumónia	—	—	1	—	2	—	1	—	4
Cirhóza pečene	1				3		1	5	10
Aktivácia cievneho mezenchýmu pečene	4	—	3	—	7	1	16	8	39
Granulómy v pečeni	2	—	3	—	1	1	13	8	28
Askaridóza									—
Aktivácia cievneho mezenchýmu a glie CNS	4	5	4	2	6	7	14	8	50
Aktivácia cievneho mezenchýmu obličiek	2	—	1	—	2	2	4	—	11
Granulómy v obličkách			1						1
Hyperplázia lymf. follikulov čriev	4	5	4	2	11	7	18	8	59
Hyperplázia lymf. follikulov žalúdka	2	3	1						6
Krvácaniny na epiglotis	—	3	3	—	4	—	—	6	16
Výrazná hemoragická diatéza		—							—

Pokrač. tab. I na str. 567

Vakcinačné kmene KVV Čelenž: kmeň Kozlov	A	B	C	D	E	F	G	H	Spolu
Adhezívny zápal seróz	—	1	—	—	3	—	1	—	5
Chronické bronchopneumónie	3	3	2	2	5	2	4	3	24
Chronické gastroenteritídy	2	3	1						6
Ikterus					1				1
Tonsilárna hyperplázia	4	5	4	2	11	4	18	8	56
Hyperplázia kôry miazg. uzlín	4	5	4	2	11	7	18	8	59
Hyperplázia drene miazg. uzlín	4	5	4	2	11	7	15	5	53
Lož. nekrózy v tonzilách	1	1	1	1	1	3			8
Lož. nekrózy v miazg. uzlinách	1	—	—	—	—	1	—	—	2
Nekróza lymf. follikulov čreva	1		1		2			1	5
Jazvy v slezine			1		3			11	15
Metaplázia bielej pulpy	4	5	4	2	11	7	18	8	59
Výrazné periarteriolárne zhluky buniek v slezine	3	3	1	2	6	3	10	6	34
Folikulárna hyperplázia	1						6	3	10
Pulpózna hyperplázia	3	4	4	2	5	7	6	3	34
Počet vyšetrených prasiat	4	5	4	2	11	7	18	8	59

Blížšia metodika pokusu, z ktorého pochádzajú imúnne ošipané je uvedená v kolektívnej práci autorov Bergman a kol. (1963) a Snížek — Šíma (1966).

DOSIAHNUTÉ VÝSLEDKY A DISKUSIA

Výsledky makroskopického vyšetrenie prasiat po odporazení a histologickom vyšetrení sú zachytené v dvoch prehľadných tabuľkách u vakcinovaných (tabuľka I) a revakcinovaných prasiat (tabuľka II).

Histomorfologickým vyšetrením orgánov imúnnych prasiat po čedžu

zistené hyperplastické a metaplastické procesy nielen v orgánoch imunogenézie, ale aj v tonzilách, lymfatických follikuloch žaludku a čreva a v intramurálnom lymfoidnom tkanive parenchymatóznych orgánov. Ak zrovnáme zistené údaje po stránke topografickej lokalizácie s údajmi Robertsona a kol. (1965), zhodujú sa s ich výsledkami lokalizácie antigén protilátkového komplexu a moru ošipaných. Čelenž po vakcinácii možno považovať za druhotnú odpoveď organizmu (Uhr 1965), kým čelenž po revakcinácii za terciárnu odpoveď

II. Prehľadná tabuľka imunomorfologických nálezov odporazených revakcinovaných prasiat KVV (kmene A–H) po kontrolnom čelenzu

Vakcinačné kmene KVV. Čelenž kmen Kozlov	A	B	C	D	E	F	G	H	Spolu
Gangrenózna bronchopneumónia	—	2	1	—	1	1		3	8
Aktivácia cievneho mezenchýmu pľúc	15	19	10	12	18	20	20	16	130
Aktivácia peribronchiálne- ho lymfoidného tkaniva	15	19	10	12	18	20	20	16	130
Infarkt pľúc v štádiu organizácie				1		2	2		5
Cirhóza pečene	2	1			1	1	1	5	11
Aktivácia cievneho mezenchýmu pečene	10	3	5	9	5	6	16	16	70
Granulómy v pečeni	7	1	2	8	1	4	14	12	49
Askarióza		1							1
Aktivácia cievneho mezen- chymu a glie CNS	10	12	8	10	15	5	9	11	80
Aktivácia cievneho mezen- chýmu obličiek	5	—	1	6	9	1	7	3	32
Granulómy v obličkách	1		1						2
Hyperplázia lymf. follikulov ciev	15	19	10	12	18	20	20	16	130
Hyperplázia lymf. follikulov žaludku	4	5							9
Krvácaniny na epiglotis	—	3	6	—	8	—	—	9	26
Výrazná hemoragická diatéza		1							1

Pokrač. tab. II na str. 569

Vakcinačné kmene KVV Čelenž: kmen Kozlov	A	B	C	D	E	F	G	H	Spolu
Adhezívny zápal seróz	—	—	1	—	1	1	—	3	6
Chronické bronchopneumónie	9	8	2	3	4	5	4	5	40
Chronické gastroenteritídy	4	5							9
Ikterus									—
Tonzilárna hyperplázia	15	19	10	12	18	20	20	16	130
Hyperplázia kôry miazg. uzlín	13	18	10	12	17	19	20	16	125
Hyperplázia drene miazg. uzlín	13	18	10	12	17	19	20	16	125
Lož. nekrózy v miazgových uzlinách	2	1	—	—	1	1	—		5
Lož. nekrózy v tonzilách	3	3	3	2	4	1	—		17
Nekróza lymf. follikulov čreva	—	1	3				—	5	9
Jazvy v slezine	1	3	4	1	4	1	14	3	31
Metaplázia bielej pulpy	15	19	10	12	18	10	20	—	104
Výrazné periarteriálne zhluky buniek v slezine	12	10	8	9	12	16	12	14	93
Folikulárna hyperplázia sleziny	1	—	1	3	1	2	20	7	35
Pulpózna hyperplázia sleziny	12	12	4	6	7	18	1	6	66
Počet vyšetrených prasiat	15	19	10	12	18	20	20	16	130

a nutno je ich posudzovať oddelene. Možno predpokladať, že nájdené hyperplastické procesy predstavujú druhotnú alebo terciárnu odpoveď organizmu na vpravený antigén.

Plazmoblastické reakcie, dosahujúce vrchol na 4–7 deň pri primárnej a 1–3 deň pri sekundárnej imunologickej odpovedi (Lebedev 1965), boli nachádzané len zriedkavo a okrsky hyperplázie predstavovali zväčša lymfocytárne infiltráty s ojedinelými plazmatickými bunkami. Podľa Lebedeva (1965) maximálny vzostup zreých plazmatických buniek spadá do ob-

dobia 4—14 dni u primárnej odpovedi, kým u druhej do obdobia 3—5 dni po imunizácii. Pokles plazmatických buniek je zaznamenaný po 14—22 dňoch. Z uvedeného rozboru možno usudzovať, že nájdené imunomorfologické zmeny sú produktom druhej alebo terciárnej odpovede makroorganizmu na vpravený plne virulentný vírus, i keď niektorí autori nachádzali plazmatické bunky aj na 60 deň po imunizácii (Ryžkov a Mamajeva 1965).

Prevažná väčšina autorov považuje hyperplastické reakcie pri imunitných procesoch za morfológický symptóm dobre vytvorenej imunity (Gindin 1958, Toškov 1966, Archipov 1955, Rapoport 1957, 1958). Avšak aj tento príznak ustupuje pozdejšie do pozadia a orgány vracajú sa k normálu (Toškov 1966), čo bolo v našich prípadoch pozorované u mnohých prasiat.

Ak zrovnáme túto hyperpláziu po čeležu vakcinovaných kusov s vakcinačnou dávkou, bola táto výraznejšia u prasiat, ktorým bola podaná väčšia dávka. Ešte výraznejšie bola u čelenžu revakcinovaných prasiat, čo rozširuje a dopĺňa poznatky autorov Bergmanna kol. (1963) a Snížek — Šíma (1966), najmä kapitolu o význame revakcinácie a závislosti medzi vakcinačnou dávkou a stupňom imunity.

Dystrofických a nekrobiotických procesov ubúdalo v závislosti od vakcinačnej dávky. Ešte zriedkavejšie boli tieto v skupine imúnnych revakcinovaných prasiat po prevedenom čelenžu.

U prasiat, u ktorých bola zistená pred očkovaním zvýšená telová teplota, boli pozorované značné odchýlky od imunitných reakcií jak klinického tak patomorfologického charakteru. Pri odporazení takýchto zvierat boli nachádzané aj gangrenózne bronchopneumónie a cirhózy, i keď tieto zväčša uhynuli čoskoro po čelenžu u vakcinovaných prípadne revakcinovaných prasiat.

Častými nálezmi u imúnnych prasiat boli postvakcinačné granulómy a jazvy, ktoré boli častejšie pri čelenžu v skupine revakcinovaných imúnnych prasiat.

ZÁVER

Boli študované imunomorfologické zmeny v rôznych orgánoch 189 imúnnych prasiat vakcinovaných (59) a revakcinovaných (130) KVV proti moru ošípaných (kmeňami A—H) po čelenžu, prevedenom do 3 mesiacov a 28dennom pozorovaní. Podstatu imunomorfologických zmien po čelenžu vytvárajú proliferatívne hyperplastické a metaplastické procesy v telových miazgových uzlinách, slezine, kostnej dreni a v retikulohistiocytárnom systéme parenchymatóznych orgánov.

V morfológickom obraze dominuje hyperplázia lymfoidného tkaniva, aktívacia cievneho mezenchýmu, regeneratívne a reparabilné procesy a chýbajú cirkulačné poruchy a regresívne procesy.

Častými nálezmi boli granulomatózne a jazvovité procesy v slezine, pečeni, zriedkavo v obličkách a pľúcach.

Blížšie imunomorfologické hodnoty sú zachytené v tabuľke I a II.

Došlo dňa 27. 6. 1967

Literatúra

1. ARCHIPOV N. I., BURCEV V. I., PIČUGIN L. M.: Immunomorfologičeskie reakcii u svinej vakcinirovannyh protiv čumy. = „Veterinarija“ 5, 1965 : 37-39. —
2. BERGMANN H., BRAUNER I., OLECHNOWITZ F., POTOČEK M., RÖHRER H., SCHMIDT O., SNÍŽEK M., VLČEK J.: Vergleichende Untersuchungen über die

Wirksamkeit einiger in verschiedenen Ländern hergestellter Kristall Violet-Vakzinen gegen Schweinepest. = „Arch. für exp. Veterinärmedizin“ 12, 3, 1963 : 525-541. — 3. BOGDAN J., ZUFFA A., KOČIŠ J.: Dynamika vývoja morfológických zmien v orgánoch ošipáných imunizovaných LV moru ošipáných kmeň „Rovac“. = „Veterinárni medicína“ 2, 6, 1962 : 87-92. — 4. BOGNÁR K., MESZÁROS J.: Experiences with a lapinized hog cholera virus strain of decreased virulence. = „Acta vet. acad. Sci. Hung.“ 13, 1963 : 429-438. — 5. DIMITRIJEV A. I., KITAJEWITCH J. I.: Zur Frage der Bronchopneumonie des Schweines nach der Impfung gegen Schweinepest mit KVV. = „Veterinarija“, Moskva, 33, 1956 : 51-52. — 6. DUNNE H. W., LUEDKE A. J.: The pathogenesis of hog cholera II. The virus eclipse phase and sensitization of the host. = „Am. J. vet. Res.“ 20, 1959 : 619-624. — 7. DUNNE H. W.: „Breaks“ following vaccination with attenuated hog cholera vaccines. = „JAVMA“ 138, 6, 1961 : 311-316. — 8. EMERSON J. L., DELEZ A. L.: Prenatal hog cholera infection. A potential source of hog cholera. = „JAVMA“ 147, 2, 1965 : 1346-1350. — 9. FUCHS F.: Zur Frage der Impfschäden nach Anwendung von KVV. = „Monatshefte für Veterinärmedizin“ 5, 1959 : 129-133. — 10. GINDIN A. P., FORŠTER X. K.: Ribonukleoproteidy i giperplastické procesy v limfoidných orgánach pri imunogeneze. Gistochimické metody v normaľnoy i patológičeskoj morfologii. = „Medgiz“, Moskva, 1958 : 205-213. — 11. JUBB K. V. F., KENNEDY P. C.: Pathology of domestic animals. New York - London 1963. — 12. KITCHELL R. L.: The experimental production of malformations and other abnormalities in fetal pigs by means of attenuated hog cholera virus. = „Anat. Rec.“ 115, 1953 : 334. — 13. KORN G.: Über Virulenzveränderungen des Schweinepestvirus während des Infektionsablaufes 1. Mitt.: Virulenz in der Zeit bis zum kritischen Höhepunkt der Erkrankung. = „Zentralblatt für Veterinärmedizin“, 12, 2, 1965 : 117-133. — 14. KORN G., SCHULTE F.: Untersuchungen über eine atypische Schweinepestinfektion in einem Zuchtbestand, hervorgerufen durch einen lapinisierten Stamm des Schweinepestvirus. = „Monatsh. Tierhk.“ 14, 5, 1962 : 127-133. — 15. KORN G.: The pathogenesis of swine fever as an immunopathological process in the allergic sense with evidence of similar relationships in African swine fever, equine infectious anaemia and bovine mucosal disease. = „Zentralbl. Vet. Med.“ 113, 1964 : 379-392. — 16. KORN G.: Über sensibilisierte Wirksamkeit sehr schwach virulenten nicht immunisierenden Schweinepestvirus sowie einer hochgradigen Virulenzsteigerung durch den sensibilisierten Organismus. = „Zentralbl. Vet. Med.“, 11 B, 1964 : 119-134. — 17. KORN G.: Histologische Untersuchungen über initiale Lungenveränderungen bei Schweinepest nach der exp. Infektion. = „Arch. für exp. Vet. Med.“, 10, 3, 1956 : 471-485. — 18. KORN G., HECKE F.: Nachweis eines sehr schwach virulenten nicht immunisierenden Schweinepestvirus nach Virulenzsteigerung im Verlauf von Tierpassagen. = „Zentralbl. für Vet. Med.“ 11 B, 1964 : 40-50. — 19. KORN G.: Virulenzveränderungen des Schweinepestvirus während des Infektionsablaufes. 2. Mitt. Virulenzabnahme von Höhepunkt der Erkrankung bis zur Genesung. = „Zentralbl. für Vet. Med.“ 43, 1965 : 221-230. — 20. LEBEDEV K. A.: Pervičnij imunologičeskij otvet. Izučenie dinamiki pojavlenija i morfologii antitelosoderžaščich kletok pri pomošči nepřjamoj metoda Kunsu. = „Arch. patologii“ 28, 2, 1965 : 60-67. — 21. LEBEDEV K. A.: Vtoričnyj imunologičeskij otvet. Izučenie dinamiki pojavlenija i morfologii antitelosoderžaščich kletok pri pomošči nepřjamoj metoda Kunsu. = „Archiv patologii“, 28, 5, 1965 : 30-35. — 22. OLÁH P.: Lapinizált sertéspestis - virussal oltott sertések vér képekének vizsgálata. = „Magy. állatorv. lapja“, 15, 1960 : 363-367. — 23. PARNAS J., LAZUGA K., KADZIOLKA A.: Experimentelle Bedeutung der lebenden antibrucellosen Vakzine. = „Pathologia et Microbiologia“, 27, 6, 1964 : 1012-1020. — 24. RAPOPORT J. H.: Immunomorfologia. Boľšaja med. enc. gos. nauč. izdat. Moskva, 1959 : 298-306. — 25. RAPOPORT J. H.: Problemy patomorfozy. = „Archiv patologii“, 1962 : 3-11. — 26. RAPOPORT J. H.: Morfológičeskie osnovy immunogeneza. = „Archiv patologii“ 2, 1957 : 3-19. — 27. RYŽKOV E. V., MAMAJEVA E. A.: Morfológičeskie izmenenija v legkich pri parakokľušnoj i kokľušnoj infekcii v svežich i imunizovanyh belych myšej. = „ŽMEI“, 4, 1965 : 35-39. — 28. ROBERTSON A., BANNISTER G. L., BOULANGER M., APPEL M., GRAY D. P.: Demonstration of the antigen in swine tissue by the fluorescent antigen-antibody technic in hog cholera. = „Can. J. comp. Med. and Vet. Sci“, 29, 12, 1965 : 299-306. — 29. SLINČENKO N. Z.: Bystraja i pročnaja okraska soedinitel'noj tkani, gialina, fibrina i fibrinoidov. = „Arch. patologii“, 2, 1964 : 84. — 30. SNÍŽEK M., ŠÍMA O.: Ověření některých vlastností KVV proti moru prasat. Imunoprophylaxia. = „Edícia Pov. SNR pre pôdohospodárstvo“. Bratislava 1966 : 31-35. — 31. TRUMIČ P., TURUBATOVIČ R., PANJEVIČ D., GRAJZINGER M.: Prilog ispitivanju imuniteta kod svinja vakcini-

zanih i revakcinizanih kristalviolet vakcinom KVV. = „Vet. glasnik“ 3, 1965 : 189-196. — 32. TRUMIČ P.: Uticaj alergičnoj stanja na promenljivost virusa svinske kuge. = „Vet. glasnik“ 3, 1965 : 219-229. — 33. UHR J. W.: The cellular basis of antibody formation. The inflammatory process. = „Akad. press. New York - London“ 1965 : 763-789.

Морфология провокации в некоторых органах вакцинированных и повторно вакцинированных свиней KVV против чумы свиней

Проведено изучение иммуноморфологического изменения в разных органах 189 иммунных свиней, вакцинированных (59) и повторно вакцинированных (130) KVV против чумы свиней (штаммами А-Н) после провокации, проведенной после 3 месяцев и 28 суток наблюдения. Сущность иммуноморфологических изменений после провокации образуют пролиферативные гиперпластические и метапластические процессы в лимфатических узлах тела, в селезенке, костном мозге и в ретикулоэритроцитарной системе parenхиматозных органов.

В морфологической картине доминирует гиперплазия лимфоидной ткани, активирование мезенхимы сосудов, регенеративные и репаративные процессы и отсутствуют циркуляторные нарушения и регрессивные процессы.

Часто были установлены грануломатозные и язвенные процессы в селезенке, печени, редко в почках и легких.

Более подробные иммуноморфологические величины показаны в таблицах NoNo I и II.

The Morphology of the Challenge in Certain Organs of Pigs Vaccinated and Revaccinated with KVV against Hog Cholera

Investigated were the immunomorphological changes in different organs of 189 immune pigs vaccinated (59) and revaccinated (130) with KVV against hog cholera (with the A—H strains) after a challenge carried out after 3 months and 28 days' observation. The substance of the immunomorphological changes after the challenge consists of proliferous hyperplastic and metaplastic processes in the lymphatic nodes of the body, in the spleen, in the bone marrow, and in the reticuloendothelial system of the parenchymatous organs.

In the morphological picture predominate hyperplasia of the lymphoid tissue, activation of the vascular mesenchyma, regenerative and reparable processes, whereas circulation disturbances and regressive processes are absent.

Frequent findings were granulomatous and cicatricial processes in the spleen, in the liver, and rarely in the kidneys and lungs.

More detailed immunomorphological values are compiled in tables I and II.

Morphologie des Challenge in einigen Organen der mit KVV gegen Schweinepest vakzinierten und revakzinierten Schweine

Es wurden die immunomorphologischen Veränderungen in verschiedenen Organen von 189 mit KVV (Stämme A—H) vakzinierten (59) und revakzinierten (130) immunen Schweinen nach dem nach 3 Monaten und 28 Tagen der Beobachtung durchgeführten Challenge studiert. Das Wesen der immunomorphologischen Veränderungen nach dem Challenge bilden proliferative, hyper- und metaplastische Prozesse in den Lymphdrüsen, der Milz, dem Knochenmark und im retikulo-histiozytären System der parenchymatösen Organe.

Im morphologischen Bild dominieren Hypoplasie des Lymphoidgewebes, Aktivierung des Vaskulärmesenchyms sowie regenerative und reparable Prozesse und es fehlen Zirkulationsstörungen und regressive Prozesse.

Ofters wurden granulomatöse und narbige Prozesse in der Milz, der Leber, seltener in den Nieren und der Lunge festgestellt.

Nähere immunomorphologische Angaben sind in den Tabellen I und II erfasst.

Adresa autora:

MVDr. Jozef Bogdan, VŠP, veter. fakulta, Košice, Komenského 71

**ACIDOBAZICKÝ STAV ROZDÍLNÉ
KRMENÝCH TELAT, ZJIŠŤOVANÝ
ASTRUPOVOU METODOU**

*Věnováno k uctění nedožitých sedmdesátých narozenin
akademika V. Jelínka*

■ Od r. 1963 sledujeme acidobazický stav v krvi dospělého skotu i telat v podmínkách různých typů výživy.

Zjistili jsme, že rozdílná mléčná výživa telat, představovaná zkrácenou výživou plnotučným mlékem a výživou acidofilně zkvašeným egalizovaným mlékem, stejně jako pozdější náhrada řepy kukuřičnou siláží nemá podstatný vliv na dynamiku nárazníkové kapacity a pH krve a plazmy. Přitom se potvrdila i naše dřívější zjištění, že nárazníková kapacita krve a plazmy je v prvních týdnech života značně labilní (Buš, Lebeda 1967). Ke zjištění vývoje acidobazického stavu (AB stavu) v krvi telat jsme provedli další pokus na telatech červenostrakatého plemene.

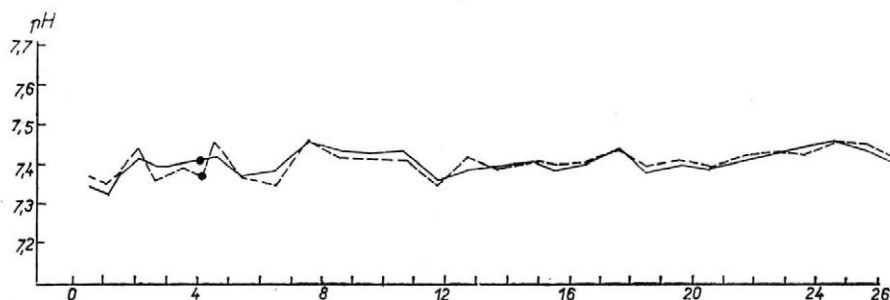
METODIKA

Do pokusu bylo zařazeno 12 telat červenostrakatého plemene, z nichž jedna polovina (skupina A) byla napájena po dobu jednoho měsíce plnotučným mlékem, pak odstředěným mlékem a postupně převáděna na zkrmování objemných krmiv. Druhá polovina (skupina B) byla krmena polosyntetickou dietou podle Holuba a Filky. Průměrné stáří telat na začátku pokusu bylo $4 (\pm 1)$ dny. Hodnoty acidobazického stavu byly sledovány do 15. týdne stáří s výjimkou pH, které bylo sledováno do stáří 26 týdnů. Ke stanovení AB stavu v krvi telat bylo použito metody popsané Astrupem (Astrup a kol. 1960, Siggaard Andersen a kol. 1960b). Standardní odchylka metody je 0,003 pro aktuální pH a 0,004 pro „ekvilibrované“ pH krve (Siggaard Andersen a kol. 1960b). Všechna základní měření byla prováděna u každého vzorku krve dvakrát. Standardní bikarbonát v meq/l plazmy a pCO_2 v mm Hg v krvi byl vypočten s pomocí nomogramu (Siggaard Andersen a kol. 1960a).

VÝSLEDKY

Výsledky ve svých průměrných hodnotách jsou zachyceny v grafech na obr. 1–3. Aktuální reakce krve jevila značnou labilitu v prvních týdnech života, kolísání hodnot pH krve u obou skupin telat bylo namnoze signifikantní. Dynamika hodnot pH krve, které je řídícím faktorem AB stavu, je u obou skupin v podstatě stejná, jak je patrné z grafu 1. V prvním, sedmém, jedenáctém a třináctém týdnu stáří telat jsme zjistili významné kvantitativní rozdíly pCO_2 mezi oběma skupinami. Ve všech případech byly zjištěny nižší hodnoty pCO_2 u telat skupiny B, tj. u telat krmených polosyntetickou dietou. Významně nižší hodnoty standardního bikarbonátu u telat skupiny B byly zjištěny v 7., 9., 10. a 12. týdnu stáří.

U obou skupin telat byla zjištěna kladná korelace středního stupně mezi pH krve a standardním bikarbonátem ($r_A = +0,43$, $P = 0,05$; $r_B = +0,56$, $P = 0,02$). Mezi pH krve a pCO_2 v krvi jsme u obou skupin telat zjistili negativní korelaci, u skupiny A statisticky významnou ($r = -0,46$, $P = 0,05$), u skupiny B statisticky nevýznamnou ($r = -0,34$, $P = 0,1$).



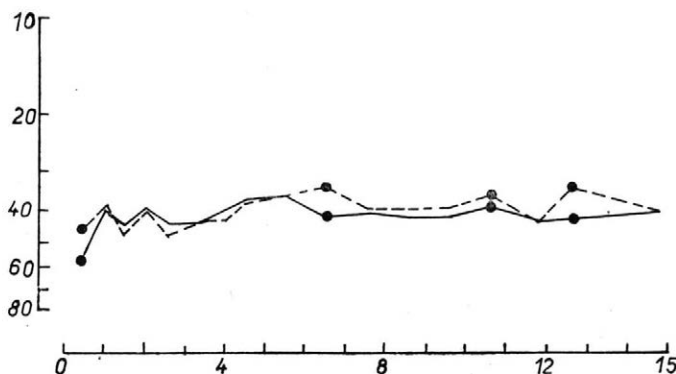
Graf 1. Dynamika průměrných hodnot pH krve u skupiny A (plná čára) a u skupiny B (přerušovaná čára). Abscisa stáří telat v týdnech. Signifikantní rozdíly mezi skupinami jsou vyznačeny tučnými body.

DISKUSE

Na základě uvedených výsledků soudíme, že polosyntetická dieta je spojena s vyšší produkcí fixních kyselin v průběhu metabolismu. Tyto kyseliny jsou neutralizovány anionty bikarbonátů a aktuální reakce krve je udržována též rychlým odstraňováním CO_2 plicemi. V důsledku toho se projevuje snížení hladiny standardního bikarbonátu a pCO_2 v krvi u skupiny telat krmených polosyntetickou dietou. Tento předpoklad bude možno prokázat až po rozboru hladin organických kyselin v krvi telat obou skupin.

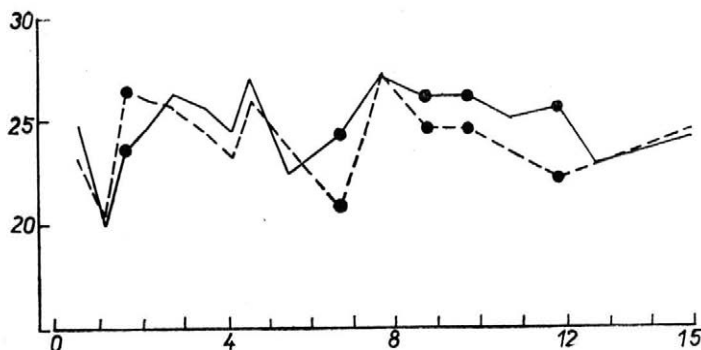
SOUHRN

Astrupovou metodou bylo sledováno pH, pCO_2 a standardní bikarbonát v krvi u dvou šestičlenných rozdílně krmených skupin telat červenostrakatého plemene, zařazených do pokusu v průměrném stáří 4 dnů. Standardní bikarbonát a pCO_2 jsme sledovali do 15 týdnů, pH do 26 týdnů stáří sledovaných telat.



Graf 2. Dynamika průměrných hodnot pCO_2 mm Hg v krvi u skupiny A a B. Ordináta pCO_2 v mm Hg. Jinak označení stejné jako na grafu 1.

Graf 3. Dynamika průměrných hodnot standardního bikarbonátu v plazmě u skupiny A a B. Ordináta hodnoty standardního bikarbonátu v meq/l plazmy. Ostatní označení stejné jako na grafu 1.



V souhlase s dřívějšími zjištěními bylo našim pokusem prokázáno, že acidobazický stav organismu telat v prvních týdnech života je značně labilní, a to až do té míry, že mnohdy dochází ke statisticky významnému kolísání pH krve.

V souvislosti s nižší hladinou standardního bikarbonátu v plazmě a nižším pCO_2 v krvi u skupiny telat krmených polosyntetickou dietou je vysloven předpoklad, že tato dieta je spojena s vyšší produkcí fixních kyselin.

Při sledování acidobazického stavu u velkých hospodářských zvířat bylo v ČSSR poprvé použito Astrupovy metody, které se zatím používalo především u člověka a jen výjimečně u laboratorních zvířat. Rovněž v zahraničí se s užitím této metody u hospodářských zvířat získávají teprve první zkušenosti.

Došlo dne 27. 6. 1967

Literatura

1. ASTRUP, P. - JØRGENSEN, K. - SIGGAARD ANDERSEN, O. - ENGEL, K.: The acid-base metabolism. A new approach. = „The Lancet“, 1, 1960 : 1035-1039.
2. BUŠ, A. - LEBEDA, M.: Alkalická rezerva a pH krve a plazmy telat krmených acidofilním a plnotučným mlékem. = „Vet. medicína“, 1967 - v tisku.
3. SIGGAARD ANDERSEN, O. - ENGEL, K.: A new acid-base nomogram. = „Scand. J. Clin. & Lab. Investing“, 12, 1960a : 177-186.
4. SIGGAARD ANDERSEN, O. - ENGEL, K. - JØRGENSEN, K. - ASTRUP, P.: A micrometod for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. = „Scand. J. Clin. & Lab. Investing“, 12, 1960b : 172-176.

Kyslotno-šedochное состояние различно кормленных телят, устанавливаемое по методу Аструпа

По методу Аструпа исследовали pH, pCO_2 и стандартный бикарбонат в крови у двух шестичленных, различно кормленных групп телят красно-пестрой породы, включенных в опыт в среднем возрасте 4 суток. Стандартный бикарбонат и pCO_2 исследовали до 15 недель возраста, pH до 26 недель возраста телят.

В соответствии с прежними установлениями доказано, что кислотно-щелочное состояние организма телят в первые недели жизни весьма изменчиво, причем до той степени, что часто имеет место статистически значимое колебание pH крови.

В связи с понижением уровня стандартного бикарбоната в плазме и понижение pCO_2 в крови у группы телят, кормленных полусинтетической диетой, высказывается предположение, что диета связана с повышенной продукцией связанных кислот.

При исследовании кислотно-щелочного состояния у крупных хозяйственных животных в ЧССР впервые применили метод Аструпа, который пока применяли преимущественно у человека и в виде исключения у лабораторных животных. Также за рубежом применение этого метода у хозяйственных животных проходит пока только в порядке первых опытов.

The Acid-Base Status of Differently Fed Calves Ascertained by Means of Astrup's Method

Astrup's method was applied in the investigation of the pH, pCO₂, and of standard bicarbonate in the blood of two differently fed six-member groups of calves of the red-spotted breed included in the experiment at an average age of 4 days. The standard bicarbonate and the pCO₂ were examined up to the age of 15 weeks, and pH up to the age of 26 weeks of the calves.

In conformity with earlier findings it was proved that the acid-base status of the organism of calves in the first weeks of life is considerably labile, and that to such an extent that there frequently occurs a statistically significant fluctuation of pH in the blood.

In connection with the lower level of standard bicarbonate in the plasma and with the lower pCO₂ in the blood of the group of calves fed a semisynthetic diet the assumption has been voiced that this diet is connected with a higher production of fixed acids.

In the investigation of the acid-base status of large farm animals in Czechoslovakia first application was carried out of Astrup's method, which hitherto has been applied above all to people and, exceptionally, to laboratory animals. Also abroad first experience is being obtained with the application of this method to farm animals.

Adresa autorů:

Prof. MVDr. Milan Lebeda, CSc., MVDr. Augustin Buš, VŠZ, veter. fakulta, katedra patologické fyziologie, Brno, Palackého 1-3

● Sběrka praktických návodů pro plemenářskou praxi

Nakladatelství S. Hirzel Verlag Leipzig nám poslalo plemenářskou příručku „Zuchthygienisches Laboratorium“, která není uspořádána ve formu normální vázané knihy, ale pozůstává z volných vyměnitelných a doplnitelných listů, uložených v kroužkovém pořadači formátu 14.7×21.5 cm. Sběrka je souborem osvědčených vyšetřovacích metod potřebných pro plemenářskou praxi (inseminace, zkouška gravidity, hormony, aborty, vyšetření pohlavních orgánů atp.) a vznikla z popudu veterinárního odboru Německé akademie zemědělských věd, stejně jako podobná sbírka před tím vyšlá „Arbeitsmethoden Klinisches Laboratorium“. Příručka je rozdělena na 12 hlavních oborů s dalšími podskupinami, každý návod je na zvláštním listě, na němž je uveden nejprve princip navrhované metodiky, předmět vyšetřování, potřebné reagenty a přístroje, provedení a zhodnocení zkoušky, odkaz na nejnovější literaturu, z níž je metodika odvozena a datum podepsání návodu k tisku. Pořadačové uspořádání látky umožňuje doplňování příručky nejnovějšími poznatky a doplňky z vlastní praxe. Nakladatelství slibuje vydávat čas od času tištěné doplňky, pokud by se v dané oblasti objevily novější základní metody. Příručku zpracoval kolektiv autorů pod vedením profesora MVDr. W. Rommela, vedoucího oddělení plemenitby ambulatorní a porodní kliniky univerzity Karla Marxe v Lipsku. Kniha byla podepsána k tisku v lednu 1965. Stojí 27.55 Mk. red.

■ Posouzení acidobazického stavu organismu má značný význam pro prevenci a terapii řady chorob a může přispět při správné interpretaci i k objasnění patogeneze některých nemocí. Z tohoto posledního hlediska jsme na katedře patologické fyziologie veterinární fakulty VŠZ v Brně použili stanovení acidobazického stavu (AB stavu) v krvi, včetně stanovení pO_2 při experimentálním zkoumání patogenezy cholery drůbeže (I v a n o v 1966). Tato práce vyplynula z praktické potřeby znalosti fyziologických hodnot AB stavu u kura domácího pro srovnání s hodnotami zjišťovanými v různých klinických stadiích průběhu cholery drůbeže.

LITERÁRNÍ PŘEHLED

Starší metody stanovení nárazníkové kapacity krve — metody volumetrické, manometrické, titrační s barevným indikátorem, potenciometrické titrace, popřípadě i doplněné stanovením aktuální reakce (pH) krve — dávají obraz o nárazníkové kapacitě krve, popřípadě její aktuální reakci, ale není možno na základě hodnot získaných některou z těchto metod rozlišit poruchy rázu respiračního nebo metabolického. K určení typu respirační nebo metabolické poruchy je nutná znalost nejméně tří faktorů: pH, pCO_2 a hladiny bikarbonátů. Úroveň pCO_2 dává obraz o stavu výměny plynů a hladina bikarbonátů o stavu nerespiračních složek acidobazického metabolismu (B a c h 1963); pH pak ukazuje polohu AB stavu. Mezi těmito třemi faktory existují složité vztahy, které však lze vyjádřit rovnicí Henderson—Hasselbalchovou

$$pH = pK + \log \frac{pCO_2 \times 0,03}{HCO_3}$$

Novější metody stanovení AB stavu vycházejí z této rovnice a používají změření dvou veličin a výpočtu třetí. Například přímé změření pCO_2 pomocí elektrody (J e n s e n 1963) a stanovení pH krve na pH-metru.

V současné době nejdokonalejší metodou pro stanovení AB stavu v krvi je metoda popsána A s t r u p e m a kol. (1960). V době kratší 10 min. určí aktuální pH krve, aktuální pCO_2 v krvi, přebytek nebo nedostatek bází v krvi, nárazové báze v krvi, standardní bikarbonát, aktuální bikarbonát a celkový CO_2 v plazmě. Znalost uvedených ukazatelů AB stavu dává možnost přesně stanovit, o který typ poruchy AB stavu jde, a podle toho usuzovat na patogenezu poruchy a usměrňovat terapii.

METODIKA

Ke zjištění fyziologických hodnot AB stavu kura domácího bylo použito 12 kuřat, kříženců plemen Hampshire a Cornish starých 3 měsíce, bez zřetelných znaků pohlavního dimorfismu, a 12 slepic starých 1 rok, plemene Leghorn. Venózní krev byla odebírána z *vena subcutanea ulnaris* do injekční stříkačky propláchnuté heparinem. U slepic byla ještě odebírána krev z hřebínku do heparinizovaných skleněných kapilár (Siggaard Andersen a kol. 1960b). Stanovení bylo prováděno na Astrupově přístroji se standardní odchylnou 0,003 pro aktuální pH krve a 0,004 pro „ekvilibrované“ pH krve (Siggaard Andersen a kol. 1960b). Všechna základní měření byla u každého vzorku krve provedena dvakrát. Výpočet jednotlivých ukazatelů AB stavu byl prováděn na nomogramu (Siggaard Andersen, Engel 1960a), měření pO_2 v krvi bylo prováděno pomocí Clarkovy elektrody (Jensen 1963).

VÝSLEDKY

Vyšetřením krve slepic a kuřat Astrupovou metodou byly zjištěny průměrné hodnoty AB stavu, jak je uvádíme v tab. I.

Z tabulky je patrné, že nejvyšší hodnoty pH, přebytku popř. nedostatku bází, nárazníkových bází, standardního bikarbonátu, aktuálního bikarbonátu a celkového CO_2 byly zjištěny v kapilární krvi slepic, nižší hodnoty ve venózní krvi slepic a nejnižší hodnoty ve venózní krvi kuřat.

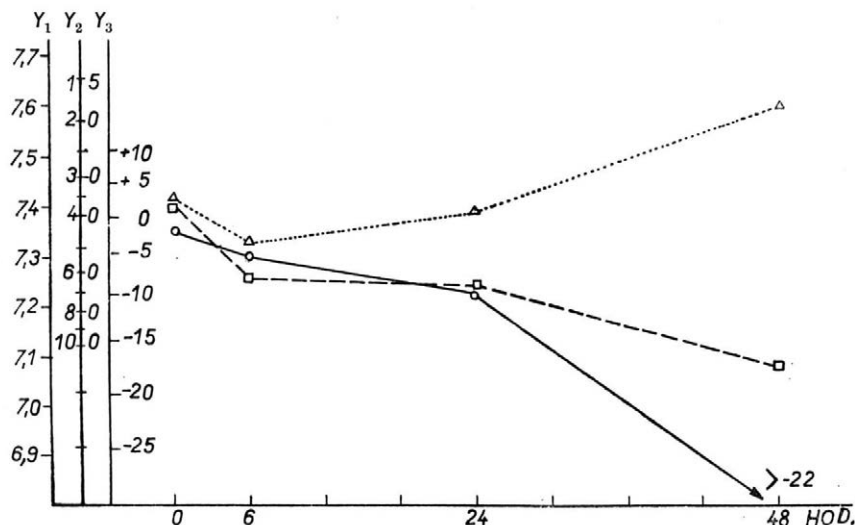
DISKUSE

Kyselejší aktuální reakce a nižší hodnoty faktorů odrážejících nárazníkovou kapacitu krve kuřat potvrzují nálezy Lebedy a Suryňka (1963), kteří zjistili u kuřat rovněž menší nárazníkovou kapacitu krve než u dospělých slepic. Též mlá-

I. Hodnoty acidobazického stavu u kura domácího

	KUŘATA	SLEPICE	
	venózní krev	venózní krev	kapilární krev
Aktuální pH	7,351 ($\pm$ 0,047)	7,390 ($\pm$ 0,053)	7,521 ($\pm$ 0,100)
Aktuální pCO_2 mm Hg	35,1 ($\pm$ 4,16)	34,6 ($\pm$ 6,56)	27,0 ($\pm$ 3,99)
Přebytok bází meq/l krve	- 5,1 ($\pm$ 3,15)	- 3,4 ($\pm$ 8,75)	+ 0,5 ($\pm$ 6,54)
Nárazníkové báze meq/l krve	42,9 ($\pm$ 2,78)	43,2 ($\pm$ 6,18)	46,5 ($\pm$ 9,45)
Standardní bikarbonát meq/l plazmy	19,2 ($\pm$ 2,38)	21,2 ($\pm$ 3,48)	24,4 ($\pm$ 5,95)
Aktuální bikarbonát meq/l plazmy	19,1 ($\pm$ 2,29)	20,3 ($\pm$ 6,04)	21,9 ($\pm$ 5,45)
Celkový CO_2 meq/l plazmy	20,2 ($\pm$ 2,43)	21,3 ($\pm$ 6,04)	22,75 ($\pm$ 5,5)
Parciální tlak O_2 mm Hg	57,1 ($\pm$ 5,29)	48,4 ($\pm$ 1,64)	—

data savců mají menší nárazníkovou kapacitu krve než dospělí (Azimov a kol. 1958). Kyselejší aktuální reakce a nižší hodnoty metabolických a smíšených faktorů venózní krve slepic, oproti krvi kapilární, souvisejí s přítomností většího množství kyselých metabolitů a vyšším pCO_2 ve venózní krvi. Rozdíly mezi hodnotami pH, pCO_2 a standardního bikarbonátu v kapilární a venózní krvi slepic jsou statisticky významné.



Graf 1. Změny pH, pCO_2 a přebytků event. nedostatků bází v krvi v průběhu experimentálně vyvolané cholery drůbeže u kuřete starého 3 měsíce, křížence (Hampshire a Cornish). Na ose y_1 stupně pH, y_2 pCO_2 v mm Hg, y_3 přbytek (nedostatek) bází v meq/l krve. Změny pH vyznačeny čárkovanou čarou, změny pCO_2 tečkovanou čarou, změny přebytku (nedostateku) bází plnou čarou. Na ose x hodiny od provedení infekce. O = hodnoty před infekcí.

Zjištěné hodnoty aktuálního pH u kura domácího lze dosti těžko konfrontovat s literárními údaji, neboť i když např. Dukes (1947) uvádí pH krve kura domácího 7,56 a Kudrjavcev (1952) uvádí pH 7,40–7,44, není jasné, zda je uváděno pH krve venózní nebo kapilární či arteriální. Ve venózní krvi kuřat jsme zjistili pCO_2 35,1 mm Hg, tj. hodnotu nižší než 45,0 mm Hg (Sturkie 1954). Avšak v soulase se známým faktem, že O_2 má vytěšňující vliv na CO_2 a naopak, jsme zjistili vyšší pO_2 57,1 mm Hg oproti 50 mm Hg podle Sturkie (1954).

Možnost použití Astrupovy metody při zkoumání patogeneze nemocí, stanovení a sledování pH, respiračních a metabolických faktorů AB stavu ukazuje případ znázorněný na grafu. Ilustrativní případ poruch AB stavu je vybrán ze souboru kuřat, u nichž byla experimentálně vyvolána cholera drůbeže (Ivanov 1966).

Z grafu je zřejmé, že 6 hodin po infekci kmenem *Pasteurella multocida* došlo u kuřete k metabolické a respirační acidóze. pH klesá, zvětšuje se nedostatek bází a zvyšuje se pCO_2 v krvi. Po 24 hodinách pH již výrazně neklesá; metabolická acidóza se kompenzuje snížením pCO_2 . Po 48 hodinách (5 min. před exitem) stav ukazuje na odumírání životních funkcí. V krvi je velké množství kyselých metabolitů (nedostatek bází větší než -22), v důsledku toho je pH krve velmi nízké (6,935) a současně klesá i pCO_2 v krvi v důsledku nedostatku O_2 způsobeného insuficiencí dechovou a oběhovou.

SOUHRN

Astrupovou metodou bylo provedeno stanovení acidobazického stavu ve venózní krvi 12 kuřat (kříženci Hampshire a Cornish) a ve venózní a kapilární krvi 12 slepic (Leghorn). Stanovení pO_2 bylo provedeno pomocí Clar-

kovy elektrody. Nejvyšší hodnoty pH krve a metabolických faktorů acidobazického stavu byly zjištěny v kapilární krvi slepic, nižší hodnoty ve venózní krvi slepic a nejnižší ve venózní krvi kuřat. Zjištěné hodnoty jsou diskutovány a srovnány s údaji uváděnými v literatuře. Je uveden ilustrativní případ použití Astrupovy metody stanovení acidobazického stavu v krvi při zkoumání patogeny experimentálně vyvolané cholery drůbeže.

Došlo dne 27. 6. 1987

Literatura

1. ASTRUP, P. - JØRGENSEN, K. - SIGGAARD ANDERSEN, O. - ENGEL, K.: The acid-base metabolism. A new approach. = „The Lancet“, 1, 1960 : 1035-1039. —
2. AZIMOV, G. I. - KRINICIN, D. J. - POPOV, N. F.: Fyziológia hospodárskych zvierat. Bratislava, 1958, 550 s., 316 obr., 67 tab. — 3. BACH, J. R.: The Astrup Method. A micromethod for determination of pH and other acid-base values in blood, AS 14, 1963. Separátní výtisk vydaný a vytištěný firmou Radiometer, Copenhagen. — 4. DUKES, H. H.: The physiology of domestic animals. Ithaca, New York, 1914, 817 s., 184 obr. — 5. IVANOV, V.: Nepublikované výsledky z experimentálního zkoumání patogeny cholery drůbeže, získané na katedře pat. fyziologie vet. fakulty VŠZ v Brně v r. 1966. — 6. JENSEN, O. J.: Direct pO_2 and pCO_2 measurement. = „Laboratorium“, 3, 1963. — 7. KUDRJAVCEV, A. A.: Issledovanija krovi v veterinarnoj diagnostike. I. Moskva, 1952, 375 s., 127 obr. — 8. LEBEDA, M. - SURYNEK, J.: Alkalická rezerva krve u jatečné drůbeže (kura domácího a kachny). = „Sborník VŠZ v Brně, ř. B“, 11, 1963 : 321-325. — 9. SIGGAARD ANDERSEN, O. - ENGEL, K.: A new acid-base nomogram. = „Scand. J. Clin. & Lab. Investig.“, 12, 1960a, 177-186. — 10. SIGGAARD ANDERSEN, O. - ENGEL, K. - JØRGENSEN, K. - ASTRUP, P.: A micromethod for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. = „Scand. J. Clin. & Lab. Investig.“ 12, 1960b : 172-176. — 11. STURKIE, P. D.: Avian Physiology. Ithaca, New York, 1954, 423 s.

Некоторые величины кислотно-щелочного состояния и газов крови в крови домашней курицы, установленные по методу Аструпа

По методу Аструпа проводили установление кислотно-щелочного состояния с венозной крови 12 цыплят (гибриды Гемпшир и Корниш) и в венозной и капиллярной крови 12 кур (Леггорн). Установление pO_2 проводилось с помощью электрода Кларка. Самые высокие величины pH крови и метаболических факторов кислотно-щелочного состояния установлены в капиллярной крови кур, более низкие величины в венозной крови кур и самые низкие в венозной крови цыплят. Установленные величины обсуждаются и сравниваются с данными, приводимыми в литературе.

Приводится иллюстративный случай применения метода Аструпа по определению кислотно-щелочного состояния в крови при испытании патогенеза экспериментально вызванной куриной холеры.

Some values of the Acid-Base Status and of the Blood Gases in the Blood of Domestic Fowl Ascertained by Means of Astrup Method

Astrup method was applied for the determination of the acid-base status in the venous blood of 12 chickens (crossbreeds Hampshire×Cornish) and in the venous and capillary blood of 12 hens (Leghorns). Determination of pO_2 was carried out by means of Clark electrode. The highest values of blood pH and of metabolic factors of the acid-base status were found in the capillary blood of hens, lower values were found in the venous blood of hens, and the lowest in the venous blood of chickens. The ascertained values are being discussed and compared with the data published in the literature.

Mentioned is an illustrative case of the application of Astrup method of determining the acid-base status in the blood in the examination of the pathogenesis of experimentally caused fowl cholera.

Adresa autora:

MVDr. Augustin Buš, VŠZ, veter. fakulta, katedra patologické fyziologie, Brno, Palackého 1-3

**POSTNATÁLNÍ VÝVOJ
ESTERIFIKOVANÝCH MASTNÝCH
KYSELIN V KRVÍ TELAT**

*Věnováno k uctění nedožitých sedmdesátých narozenin
akademika V. Jelínka*

■ Předkládáme výsledky pokusu, ve kterém jsme sledovali vývoj jedné z lipidických frakcí krve, a to esterifikovaných mastných kyselin (EMK) v postnatálním období ontogenezy telat za definovaných podmínek krmení.

V literatuře je věnována pozornost lipidům, resp. jednotlivým lipidickým frakcím krve telat v souvislosti s množstvím a druhem tuku v dietě. V našem případě jsme zjišťovali vývoj EMK v krvi, v krevní plazmě a v erytrocytech za námi zvolených podmínek experimentu, tj. při rozdílném obsahu mléčného tuku ve zkrmovaném mléce sladkém a acidofilně zkvašeném.

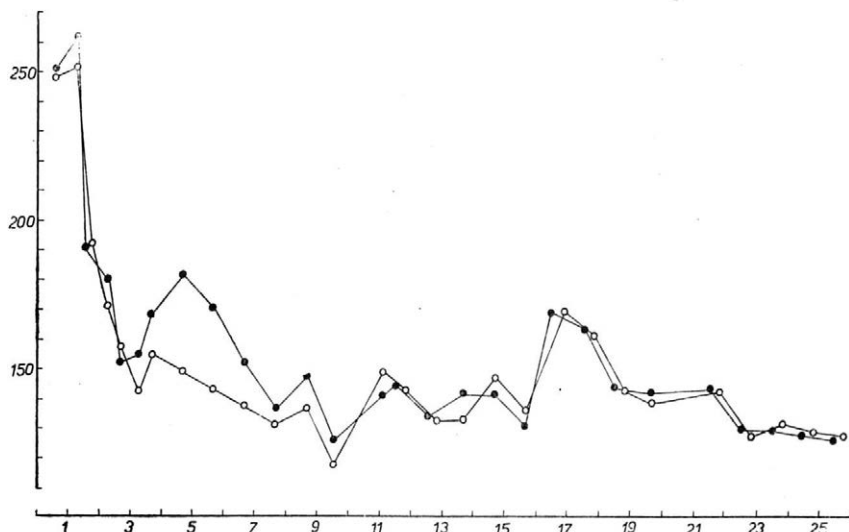
METODIKA

V pokusu bylo 12 klinicky zdravých telat červenostrakatého plemene rozdělených do dvou skupin (A a B) po 6 kusech s poměrem pohlaví 1:1. Pokusné období trvalo od průměrného věku 4 dnů do stáří 6 měsíců. Do věku 9 dnů byla telata vyživována sáním pod vlastní matkou, do 18. dne pak byla napájena z misek pasterovaným mlékem s uměle upravenou tučností na 4 % mléčného tuku (fat corrected milk — FCM). Teprve od 18. dne stáří se začaly obě skupiny lišit typem mléčné výživy. Zatímco telata skupiny A dostávala nadále FCM, ve skupině B byla napájena acidofilně zkvašeným egalizovaným mlékem (2 % mléčného tuku). Postupně byly oba druhy mléka nahrazovány pasterovaným odstředěným mlékem a celková dávka mléka klesala; ve skupině B bylo egalizované mléko nadále acidofilně zkvašováno. Mléčná výživa byla ukončena v obou skupinách ve věku 12 týdnů. Jadrnou směs a seno dostávaly obě skupiny ve stejných dávkách a ve stejném čase. Zkrmování okopanin bylo zahájeno ve stáří 44 dnů. Ihned po skončení mléčné výživy byla u skupiny B zařazena do krmné dávky kukuřičná siláž, přičemž dávka krmné řepy postupně klesala. Pitná voda byla podávána od 5. týdne stáří telat. EMK byly stanoveny v celé krvi a krevní plazmě fotometrickou metodou za použití hydrochloridu hydroxylaminu (H o ř e j š í, S l a v í k 1958). Hladina EMK v erytrocytech byla vypočtena z hodnot EMK v celé krvi, krevní plazmě a hematokritu.

VÝSLEDKY

Průběh hladin EMK obou pokusných skupin je znázorněně na grafech. Hladina EMK v krevní plazmě (graf 1) a v krvi (graf 2) z počátečních vysokých hodnot s přibývajícím věkem rychle a statisticky významně klesala. Tato se-

stupná tendence byla v krevní plazmě skončena v 10. týdnu a v krvi v 8. týdnu života. V dalším průběhu se hladina EMK jak v krevní plazmě, tak v celé krvi pohybuje na úrovni kolem 140 mg %, s výjimkou období mezi 16.—18. týdnem života, kdy byl v krevní plazmě zaznamenán vůči předcházejícím hodnotám významný vzestup téměř na 170 mg % a v krvi až na úroveň hodnot výchozích (významně toliko u skupiny B). Hladina EMK v erytrocytech (graf 3) byla při prvním vyšetření zhruba na úrovni hodnot v krevní plazmě a v celé krvi, pak následuje rychlý vzestup, který u skupiny A vrcholí v 7. týdnu života, zatímco u skupiny B došlo od 3. týdne stáří k sestupu s minimem ve stáří 6—10 týdnů. Od 10. týdne věku selat se hladina EMK v erytrocytech pohybuje u obou skupin na úrovni kolem 160 mg %, s výjimkou období mezi 16.—19. týdnem, kdy bylo zjištěno významné zvýšení na úroveň hodnot ve třetím týdnu života.



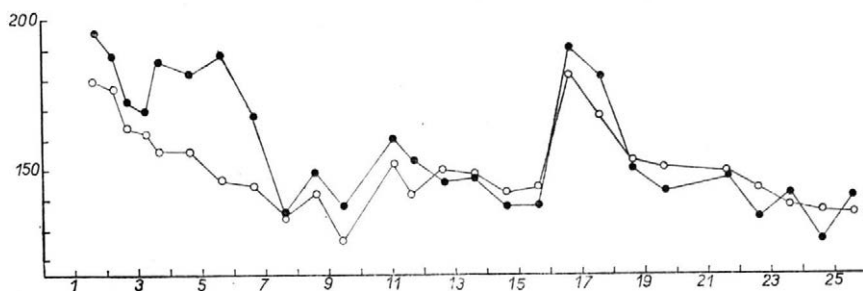
Graf 1. Hladina esterifikovaných mastných kyselin v krevní plazmě.

Ordináta: esterifikované mastné kyseliny v mg%

Abcisa: věk telat v týdnech

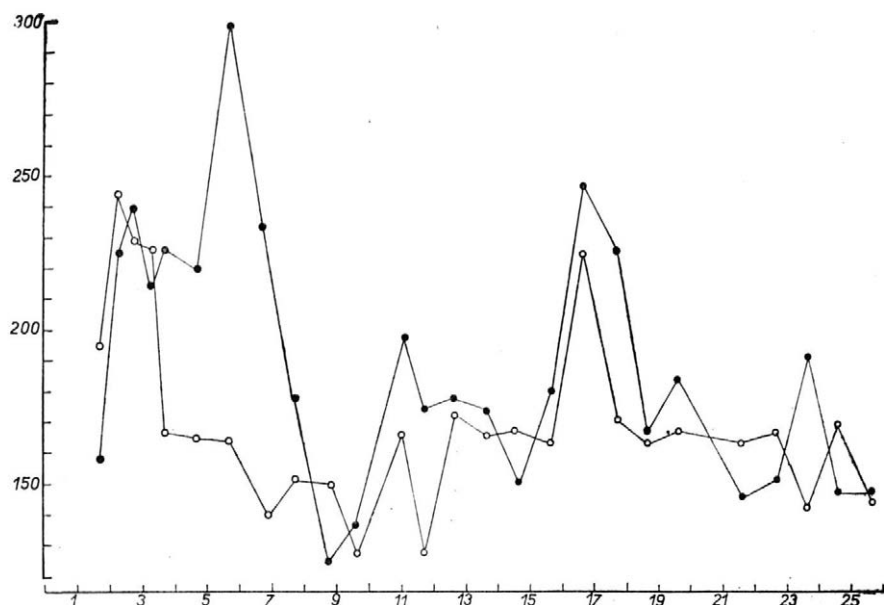
● A skupina (FCM)

○ B skupina (egalizované acidofilní mléko)



Graf 2. Hladina esterifikovaných mastných kyselin v krvi.

Označení jako u grafu 1.



Graf 3. Hladina esterifikovaných mastných kyselin v erytrocytech. Označení jako u grafu 1.

Dynamika vývoje EMK je v obou skupinách prakticky stejná, až na období mezi 4.—7. resp. 8. týdnem života. V tomto období je hladina EMK vyšší u skupiny A jak v krevní plazmě, tak v celé krvi i v erytrocytech. Statisticky významné rozdíly v hladině EMK v krevní plazmě jsou v 5. týdnu (v 6. týdnu je na hranici signifikance, $p \approx 0,05$), v celé krvi ve 4., 5. a 6. týdnu a v erytrocytech v 5. a 6. týdnu života (v 7. týdnu leží na hranici signifikance).

DISKUSE

Hladina EMK v krevní plazmě byla nejvyšší v 1.—3. týdnu života. Zda se telata již rodí s tak vysokou hladinou EMK, nelze z našeho pokusu posoudit, poněvadž první vyšetření bylo teprve v průměrném věku 4 dnů. Podle Allena (1938) je hladina lipidů v krevní plazmě u novorozených telat extrémně nízká a rychle se zvyšuje po přijetí kolostra. Velmi záhy došlo s přibývajícím věkem k podstatnému poklesu EMK v plazmě, zhruba na poloviční hodnoty zjištěné v prvních třech týdnech života. Tato sestupná tendence je ukončena v 9.—10. týdnu, v dalším průběhu se již podstatně nemění a její výška je blízká hladině zjištěné dříve na našem pracovišti u dospělého skotu (Spurný, Surynek 1966). Naše výsledky odpovídají tedy údajům některých autorů, zejména Lamberta a kol. (1955), kteří u telat zjistili podobnou dynamiku.

Vývoj EMK v celé krvi vykazuje prakticky podobnou dynamiku jako vývoj EMK v krevní plazmě, avšak s tím rozdílem, že sestupná tendence mezi 2.—10. týdnem je pozvolnější. Průběh hladiny EMK v erytrocytech se liší od průběhu v krevní plazmě a v krvi v období mezi 1.—3. týdnem života; zatímco v krvi a krevní plazmě byla zaznamenána sestupná tendence, v erytrocytech došlo ke zvýšení. Jinak

lze říci, že kromě uvedené výjimky je charakter vývoje TMK v erytrocytech prakticky stejný jako v krvi a krevní plazmě.

Pokud jde o porovnání vývoje hladiny EMK v krvi, krevní plazmě a v erytrocytech mezi oběma pokusnými skupinami, vidíme, že je průběh stejný, až na období mezi 4.—8. týdnem života. V tomto období byla hladina EMK většinou signifikantně vyšší u skupiny A, tj. u skupiny s vyšším obsahem mléčného tuku ve zkrmovaném mléce. Tento fakt je v souladu s četnými literárními údaji (Chovan 1963, Kóna 1964, Lambert a kol. 1955), podle nichž je výška lipidů, resp. EMK v krevní plazmě závislá na množství tuku přiváděného potravou.

Pro přechodné zvýšení hladiny EMK v období mezi 16.—18. týdnem života nemáme vysvětlení. Zařazení kukuřičné siláže do krmné dávky se na hladině EMK nijak neodrazilo.

Lze tedy říci, že na vývoji EMK v krvi v raném postnatálním období se vedle vlivů podmíněných zvířecím druhem rozhodně podílí vliv příjmu mléčného tuku v diétě. Zřejmou úlohu v mechanismu lipémie hrají velmi pravděpodobně erytrocyty. Tato otázka by asi podle našeho soudu zasloužila bližší pozornosti výzkumníků.

SOUHRN

Byl sledován vývoj esterifikovaných mastných kyselin EMK v krvi, v krevní plazmě a v erytrocytech u telat červenostrakatého plemene, rozdělených do dvou pokusných skupin (A a B). Pokusné období trvalo od průměrného věku 4 dnů do stáří 6 měsíců. Obě pokusné skupiny se od 18. dne života lišily navzájem rozdílným typem mléčné výživy. Zatímco telata ve skupině A byla vyživována mlékem s obsahem 4 % mléčného tuku, telata ve skupině B dostávala acidofilně zkvašené egalizované mléko (2 % mléčného tuku). Postupně byly tyto dva druhy mléka nahrazovány mlékem odstředěným. Mléčná výživa byla skončena u obou skupin ve věku 12 týdnů. EMK byly stanoveny v krvi a v krevní plazmě metodou za použití hydrochloridu hydroxylaminu, v erytrocytech výpočtem z hodnot v krvi, v krevní plazmě a z hematokritu.

Hladina EMK v krvi a v krevní plazmě byla nejvyšší při prvním vyšetření, tj. ve věku 4 dnů. S přibývajícím věkem poměrně rychle a významně klesala na hodnoty dospělých zvířat. Průběh hladiny EMK v erytrocytech se liší od průběhu v krevní plazmě a v celé krvi v období mezi 1.—3. týdnem života; zatímco v krvi a v krevní plazmě byla zaznamenána sestupná tendence, došlo v erytrocytech ke zvýšení. Kromě této výjimky je charakter vývoje EMK v erytrocytech prakticky stejný jako v krvi a krevní plazmě.

V období mezi 4.—8. týdnem života byla hladina EMK v krvi, v krevní plazmě a v erytrocytech signifikantně vyšší u skupiny s vyšším obsahem mléčného tuku ve zkrmovaném mléce. Tento nálezný je v souladu s četnými literárními údaji, podle nichž výška lipidů v krevní plazmě závisí na množství tuku přiváděného potravou. V práci se upozorňuje na pravděpodobnou úlohu erytrocytů v mechanismu lipémie.

Došlo dne 27. 6. 1967

Literatura

1. ALLEN, N. N.: „Univ. Minn., Agric. Exp. Sta., Tech. Bull.“, č. 130, 1938 - cit. z: Kóna 1965. — 2. HOŘEJŠÍ, J. - SLAVÍK, K.: Základy chemického vyšetřování v lékařství. Praha, 1953, 432 s., 102 obr., 20 příloh + 63 obr. — 3. CHOVAN, Š.: Hladina EMK a NEMK v krvi telat počas mléčné výživy. Dipl. pr. veter. fak. VŠP v Košicích, 1963, 53 s. — 4. KÓNA, E.: Zmeny hladiny niektorých metabolitov v krvi teliat vplyvom obsahu tuku v diéte a záťaže glukózou. = „Veter. med.“, 9, 1964: 373-378. — 5. KÓNA, E.: Vývoj funkcií tráviaceho systému prežúvavcov. = „Stud. inf.

ÚVTI - Živ. výroba", 4, 1965 : 3-76. — 6. LAMBERT, M. R. - JACOBSON, N. - ALLEN, R. S. - BELL, M. R.: The relation of growth, feed consumption and certain blood constituents to changes in the dietary of young dairy calves. = „J. Dairy Sci.“, 38, 1955 : 6. — 7. SPURNÝ, O. - SURYNEK, J.: Hladina ketonových látek a mastných kyselin v krvi dojnic v předjárním a járním období. = „Veter. med.“, 11, 1966 : 225-232.

Постнатальное развитие этерифицированных жирных кислот в крови телят

Было исследовано развитие уровня этерифицированных жирных кислот (ЭЖК) в плазме крови, в крови и в эритроцитах у двух групп телят до возраста 6 месяцев. Обе группы телят взаимно отличались различным типом молочного питания. В то время как телят в группе А поили сладким молоком с содержанием 4 % молочного жира, телят в группе Б, начиная с 18 суток жизни, поили ацидофильно сквашенным нормализованным молоком. Постепенно оба эти вида молока замещали сепарированным молоком.

Уровень ЭЖК по мере прибывающего возраста сравнительно быстро падал до величин взрослых особей. В период между 4—8 неделях жизни уровень ЭЖК был значительно выше у группы телят, которых поили молоком с более высоким содержанием молочного жира. Указана очевидная роль эритроцитов в механизме липемии.

The Postnatal Development of Esterified Fatty Acids in the Blood of Calves

Investigated was the development of the level of esterified fatty acids (EFA) in the blood plasma, in the blood, and in the erythrocytes of two groups of calves of an age of up to 6 months. Both groups of calves differed mutually with regard to the type of milk nutrition. Whereas the calves of group A received sweet milk with a milk-fat content of 4 per cent, the calves of group B received, beginning from the 18th day of life, acidophilic, fermented, and homogenized milk. Gradually these two kinds of milk were substituted with separated milk.

Together with growing age the EFA level fell comparatively rapidly to the values of adult animals. In the period between the 4th and 8th week of life the EFA level was significantly higher in the group of calves receiving milk with a larger content of milk fat. Attention is drawn to the obvious task of erythrocytes in the mechanism of lipemia.

Postnatale Entwicklung der esterifizierten Fettsäuren im Blut von Kälbern

Bei zwei Gruppen von 6 Monate alten Kälbern wurde die Entwicklung des Niveaus der esterisierten Fettsäuren (EFS) im Blutplasma, Blut und in den Erythrozyten verfolgt. Beide Kälbergruppen unterschieden sich gegenseitig durch einen verschiedenen Typ der Milchernährung. Während die Kälber der Gruppe A mit süßer Vollmilch (4 % Fettgehalt) getränkt wurden, erhielten die Kälber der Gruppe B vom 18. Lebenstag an azidophil vergäerte egalisierte Milch. Diese beiden Milcharten wurden allmählich durch Magermilch ersetzt.

Das Niveau der EFS fiel mit dem zunehmenden Alter verhältnismäßig schnell auf die Werte der erwachsenen Tiere herab. In der Lebensperiode zwischen der 4. und 8. Alterswoche war das EFS-Niveau signifikant höher bei der mit der fettreicheren Milch getränkten Kälbergruppe. Es wird auf die offenkundige Aufgabe der Erythrozyten im Mechanismus der Lipämie hingewiesen.

Adresa autorů:

Doc. MVDr. Jaroslav Surynek, CSc., MVDr. Jaroslav Jančík, VŠZ, veter. fakulta, katedra patologické fyziologie, Brno, Palackého 1-3

● Talfan-disease

Gudat, E., Hahnefeld, H., Hahnefeld, E.: **Ein Ausbruch von Talfan-disease im Raum Berlin (Klinik und Epizootologie)**. Výskyt Talfan-disease v prostoru Berlin (klinika a epizootologie). Monatsh. Vet. Med. 22, 1967, č. 7, s. 292—296.

V jednom družstvu s plemeným chovem prasat o 80 prasnících, 260 běhounech a 180 selatech onemocnělo během 15 měs. asi 60 kusů ve stáří 5—16 týdnů za příznaků několikadenní zvýšené teploty (40,7—40,9°C), nechutenství a častých obrn, hlavně zadních nohou. Onemocnění mělo mírný průběh a nerozšířilo se mimo postižený dvorec. Z mozku a míchy byl vypěstován virus tzv. Talfan-disease, který byl vypěstován též ze stolice od rekonvalescentů za 3 měsíce po uzdravení.

Pozn. ref.: O této chorobě a charakteristice izolovaného viru, řazeného do skupiny viru Těšínské choroby (nakažlivé obrny prasat — Kloboukové choroby) pojednali podrobně H. a E. Hahnefeldovi a W. Wittig již v r. 1965 (Archiv f. experimentelle Veterinärmedizin, sv. 19, s. 185—219). Prvé případy této přenosné nehnisavé encefalomyelitidy u selat v Anglii a Walesu, označené původně „Trawscoed-disease“, popsali Harding, Done a Kershaw a pojmenovali ji „Talfan-disease“ podle pohoří, kde byl chov prasat, u něhož byl izolován dotčený virus. Průběh nemoci byl obvykle mírný, za příznaků přechodné ataxie nebo obrny končetin, bez cerebrálních příznaků. Letalita byla nepatrná, ojediněle zůstávaly obrny a atrofie svalstva. Po intracerebrální inokulaci izolovaného viru u selat do 4 neděl starých byly vyvolávány stejné příznaky, inkubační doba byla 12 dní. Původce nemoci je řazen k enterovírům prasat, podle imunologických, fyz.-chem. a biologických vlastností do skupiny „těšínského viru“. Leze CNS při histologickém vyšetření se podobají ve velké míře lezím při nakažlivé obrně prasat. Průběh byl často latentní, v některé oblasti Anglie ukazovalo až 56 % prasat neutralizující protilátky proti těšínskému viru. Onemocnění bylo dále popsáno v Dánsku, Švédsku, Norsku, Irsku, Portugalsku, USA, Kanadě a Australii. V NDR popsali Hahnefeldovi a Wittig své případy u selat od 2 prasníc v kraji Dresden, kde se v r. 1963 vyskytovala též nakažlivá obrna prasat, a k práci připojili obrazy histologického a virologického vyšetření uměle infikovaných zvířat.

Potel, K., Rittenbach, P., Schuppel, K.-F.: **Untersuchungen zur gutartigen Polioencephalomyelitis (Talfan-disease) der Schweine**. (Vyšetřování benigní polioencefalomyelitidy [Talfan-disease] prasat.) Deutsche tierärztl. Wschr., 74, 1967, č. 6-7, s. 171-175.

V okrese Heinichen/Sa onemocnělo náhle ve větším chovu prasat 40 selat ve stáří 5—12 týdnů, z různých vrhů poruchami pohybu, obrnou zadních nohou. K vyšetření byla převezena nejprve 2 nemocná selata a později další tři, od nichž bylo onemocnění přeneseno uměle na zdravá ústavní selata. Druhý výskyt byl pozorován v okrese Leipzig u selat 6—10 týdnů starých, a to s těžšími poruchami (parézy a paralýzy s kašlem), které byly nejdříve považovány za příznaky buď Aujeszkeho choroby nebo alimentární intoxikace po bramborových vložkách. V práci jsou popsány podrobněji příznaky onemocnění a provedené mikrobiologické a virologické vyšetření. Ve stolici nemocných selat byl zjištěn virus Talfan-disease, dále nespecifické zárodky a v 1 případě též Salm. cholerae suis. U prvních případů byla pitvou zjištěna též intersticiální pneumonie a mírná gastritida. Histologické nálezy na CNS, podrobně popsané a znázorněné, byly odlišné od nálezů při Těšínské chorobě.

Nk

■ Monogastrické zvieratá získavajú najviac kalórií z uhľohydrátov, ktoré sú resorbované najmä vo forme glukózy z tenkého čreva. U prežúvavcov krmovínové uhľohydráty rozkladajú mikroorganizmy bachora na jednoduché cukry, ktoré nakoniec fermentujú na prchavé masné kyseliny, najmä na kyselinu octovú, propiónovú a maslovú. Prchavé masné kyseliny sa môžu utilizovať rozličnými tkanivami a tvoria hlavný zdroj energie pre prežúvavca, pravdepodobne 70–80 % energie dodávanej obvyklými krmivami (W a r n e r 1964).

Hoci väčšina uhľohydrátov krmív je fermentovaná v bachore, uhľohydráty baktérií a protozoí môžu uniknúť fermentácií, dostanú sa do abomazu a tenkého čreva, kde kyslou a enzýmatickou činnosťou sa uvoľní glukóza a resorbuje sa z tenkého čreva. Súhrn takýchto meraní je uvedený na tab. I. Tieto údaje ukazujú, že zo zažívacieho traktu sa resorbuje veľmi málo glukózy a teda množstvo glukózy u oviec závisí na tvorbe z endogenných zdrojov.

Použitím izotopickej dilučnej techniky kontinuálnej infúzie glukózy sa našla denná utilizačná rýchlosť glukózy na ovcu 97 až 159 g. Tab. II udáva rýchlosť utilizácie glukózy u oviec pri použití izotopickej dilučnej techniky kontinuálnej infúzie a pre porovnanie sú uvedené hodnoty u psov, predstaviteľov neprežúvavcov. Keď sa vzhľadom k rozdielnym váham oviec upraví utilizačná rýchlosť glukózy na váhu 50 kg, tak denná utilizácia glukózy kolíše asi od 100 do 190 g/deň a hodnoty z novšej F o r d o v e j (1965) práce takto prepočítané sú okolo 200 g, ba dokonca 310 g/deň. Je zrejmé, že absorpcia glukózy z črevného traktu je nedostatočná a veľká časť glukózy sa musí syntetizovať *de novo*, a takými látkami, z ktorých sa syntetizuje glukóza, budú predovšetkým kyselina propiónová a bielkoviny.

Zo štúdií s laboratórnymi zvieratmi vyplynulo a všeobecne sa uznáva, že masné kyseliny s nepárnymi číslami atómov uhlíka (napr. kyselina propiónová — C₃) môžu sa meniť na uhľohydráty, kdežto kyseliny s párnymi číslami atómov uhlíka (kyselina octová — C₂, kyselina maslová — C₄) se nepoužívajú pre syntézu uhľohydrátov (D e u e l 1957). Dlhodobá intraruminálna infúzia jednotlivých prchavých masných kyselín kozám (J o h n s o n 1955) a ovciam (A r m s t r o n g a B l a x t e r 1957), ako aj podanie jednotlivých prchavých masných kyselín flordizinovaným hladným ovciam (G o e t s c h, P r i t c h a r d 1958) ukazuje, že z prchavých masných kyselín možno považovať len kyselinu propiónovú za významný zdroj glukózy.

I. Množstvo kyseliny propiónovej a glukózy adsorbované ovcami

Substancia	Metóda	Literatúra	Množstvá absorbované 24 hod.		
			g	Mol	kcal
Kyselina propiónová (mol. váha 74, spaľ. teplo 374 kcal/Mol)	inkubácia bacher. obsahu	Halse a Vele (1956)	54	0,72	267
	arterio-venózna	Annisson so sp. (1957)	20	0,27	99
	diferencia		32	0,43	158
	jednorázová infúzia	Gray so sp. (1960)	78	1,06	396
	kontinuálna infúzia	Pfander a Phillipson (1953)	32	0,43	158
	kontinuálna infúzia	Leng a Leonard (1965)	67	0,90	336
Glukóza (mol. váha 180, spaľ. teplo 673 kcal/Mol)	určenie mikrobiálnych uhlohydrátov	Heald (1952)	6	0,03	20
	určenie glukózy v mikróboch a v supernatante	Porter a Singleton (1965)*	3	0,02	13
	určenie glukózy v duodenálnom obsahu	Mac Rae a Armstrong (1966)	1,4— 2,3 17—22	0,008—0,01 0,09 —0,12	5— 7 60—80
	arterio-venózna diferencia cukru	Schambye (1951)	máličko	—	—
	arterio-venózna diferencia cukru	Annisson so sp. (1957)	zanedbateľné	—	—

* kozy

Množstvá kyseliny propiónovej, produkované v bachore oviec, resp. jej množstvá absorbované z bachora sú uvedené na tab. I. Množstvo produkovaných prchavých mastných kyselín v bachore však nemusí byť nezbytné rovnaké ako množstvo absorbované do krvi, pretože každá prchavá mastná kyselina je vo väčšom alebo menšom rozsahu metabolizovaná bachorovou mukózou a technika podania jednej injekcie izotopu zase dáva výsledky nadsadené. Ak budeme kalkulovať s hodnotou dennej produkcie kyseliny propiónovej 67 g, zistenou Lengom a Leonardom (1965), ktorá podľa týchto autorov sa zdá byť tiež dosť nadsadená, a ak budeme uvažovať, že kyselina propiónová je konvertovaná úplne cestou sukcinátu a fosfo-enol-pyruvátu, tak z tohoto množstva kyseliny propiónovej bude zisk okolo 80 g glukózy. Táto hodnota bude taktiež nadsadená, pretože ťažko možno očakávať úplnú konverziu kyseliny propiónovej na glukózu, predsa sa však ukazuje, že množstvo glukózy získané takouto konverziou a množstvo glukózy resorbovanej z tráviaceho traktu nám nevysvetľuje prinajmenšom 10 avšak až 50 % ďalšej potreby glukózy ovcami. I pri takýchto vysokých odhadoch tvorby, resp. dodávky glukózy ovciom, časť glukózy sa musí tvoriť, aspoň za určitých podmienok, i z iných zdrojov. Takýmto najpravdepodobnejším iným endogenným zdrojom tvorby glukózy oviec sú bielkoviny.

Kronfeld (1958) sa pokúsil vypočítať množstvo bielkovín, ktoré sa môžu konvertovať na uhlohydráty z exkrécie dusíku močom. Avšak doterajšie poznatky ukazujú, že je vysoko významná korelácia medzi denným výdajom dusíku močom a denným množstvom celkového dusíku konzumovaného krmivom v rozsahu dodávky 3,5 až 26,3 g N/deň (Elliott, Topp 1964) i v rozsahu dodávky 7,8 až 15,4 g N/deň

II. Utilizácia glukózy u oviec, meraná kontinuálnou izotopovou infúziou

Stav zvierat	Krmenie	Rýchlosť (mg/min/kg)	Literatúra
Nekotné	lucerna a kukurica	2,7	Annison a White 1961
Nekotné	peletovaná lucerna	1,9	Kronfeld a Simesen 1961
Nekotné	tráva, lucerna, kukurica	1,4	Bergman 1963
Nekotné	seno a ovos	1,8	Ford 1965
	lucerna a kukurica	2,8	
	čerstvá tráva	4,3	
Kotné	tráva, lucerna, kukurica	1,6	Bergman 1963
Kotné	tráva, seno, koncentráty	1,35	Ford 1963
Psi	Štandard.	6,0	Feller so sp. 1951
	laborat diéta	4,0	Searle so sp. 1956

(Robinson, Forbes 1966). Pozitívna korelácia sa tiež našla medzi denným prívodom stráviteľného dusíku a dennou exkréciou dusíku močom ako aj dennou exkréciou močovínového dusíku močom u oviec kŕmených nízkobielkovinovými diétami (T o p p s 1966) a ten istý vzťah sa zistil i u oviec, ktoré dostávali seno v množstvách zaisťujúcich dusíkovú a energetickú retenciu a ktorým sa dodatočne ešte podával amoniak do abomazu, alebo močovina do vény (Martin, Blaxter 1965). Priamy vzťah sa taktiež zistil medzi prívodom hrubej bielkoviny krmivom a koncentráciou močovínového dusíku v krvi jahniat pred ukončením rastu (Preston, Schnakenberg, Pfander 1965). Tieto vzťahy ukazujú, že prepočet množstva vytvorenej glukózy na základe množstva exkretovaného endogenného dusíku nie sú reálne. Odhad minimálneho množstva bielkovín, ktoré sa môžu upotrebovať na tvorbu glukózy možno však skôr urobiť na základe hodnot zisteného množstva dusíku bielkovín a aminokyselín, ktorý dosahuje tenké črevo, a to po odpočítaní množstva fekálneho dusíku. Pri takomto určovaní kalkuluje sa i s recirkulujúcim dusíkom počas kŕmenia nízkobielkovinovými diétami. Počas kŕmenia oviec vysokoškrobovou a nízkodusíkatou diétou znižuje sa močovínový pool a močovina môže recirkulovať v rozsahu hepatálnej syntézy, až 260 mg dusíku močoviny za hodinu, zatiaľ čo počas nekŕmenia zvierat močovínový pool sa zväčšuje (Packer, Groves 1965). Toto by svedčilo, že pri takomto kŕmení by sa mohlo do zažívacieho traktu dostávať až 6 g dusíku. Keď sa ovce kŕmili senom a obilninou s obsahom 12,8 g dusíku denne, v duodéne pokleslo denné množstvo dusíku na 9,6 g a vo fécies bolo 4 g dusíku denne (Hogan, Phillipson 1960). Za takýchto podmienok bola strata dusíku v predžalúdkoch, avšak v duodéne sa resorbovalo 5,6 g dusíku, čo predstavuje okolo 35 g bielkovín. Keď ovce dostali senom 7,2 g dusíku denne, v duodéne bolo 11,1–12,7 g dusíku denne, čo znamená prírastok N v predžalúdkoch 4–5 g denne (Harris, Phillipson 1962). Ďalej keď podané seno obsahovalo 6 g dusíku denne, v duodéne bolo 9 g dusíku, no keď sa do diéty pridala vložovaná kukurica, bolo zvýšenie získaného dusíku o 1 g, nie však po pridaní sójových bielkovín (Ellinger, Phillipson 1964). Taktiež ak obsahovalo seno 7 g dusíku denne, celkové množstvo získaného dusíku v duodéne bolo 9–10 g, t. j. prírastok 2–3 g dusíku. Pridanie močoviny k takejto kŕmnej dávke zvýšilo len amoniakálny dusík v duodéne, infúzia izobutyrátu, izovalerátu a 2-metylbutyrátu zvyšuje však obsah neamoniakálneho dusíku o ďalší 1 až 2 g (Kay, Phillipson 1964).

Na základe týchto číselných údajov možno urobiť približný prepočet množstva bielkovínového a aminokyselinového dusíku resorbovaného tenkým črevom. Pri nízkobielkovinovej diéte s denným obsahom dusíku v krmive 6–7 g, za priemerný

denný prírastok dusíku v duodenálnom obsahu možno považovať 3—4 g, t. j. celkové množstvo dusíku v ňom bude okolo 9—10 g denne, a keď sa použije hodnota okolo 5 g dusíku vylučovaného denne vo fécas pri takejto nízkobielkovinovej diéte (Harris, Phillipson 1962 a Robinson, Forbes 1966), tak sa zdá prijateľné, že črevom sa resorbuje približne 4—5 g dusíku bielkovín a aminokyselín, čo predstavuje okolo 25—30 g bielkovín. Keď by z toho množstva bielkovín vznikala glukóza — podľa pomeru, ktorý udáva Krebs (1965) — tak množstvo vzniklej glukózy by nepresahovalo 12—18 g. Možno predpokladať, že keď je dostatok energetických látok v krmive, tak nemusí vzniknúť viacej ako okolo 10—20 g glukózy z iných zdrojov než z propionátu a po resorpcii glukózy z črevného traktu. Podporou tohoto je zistenie nízkej zachovnej dávky bielkovín pre nekotné ovce, keď zvieratá dostávajú krmivo energeticky adekvátne. Toto množstvo stráviteľného dusíku pre dusíkovú rovnováhu je 1,70—2,43 g N/24 hod na ovcu (Elliot, Tops 1964), resp. 2,6—3,2 g stráviteľného N na deň pre 50 kg ovcu (Robinson, Forbes 1966). Takéto nízké množstvo bielkovín potrebných pre záchovu súvisí so zväčšením recirkulácie dusíku, keď je diéta nízkobielkovinová, ale bohatá na energetické látky. Taktiež u býkov bola pozitívna dusíková bilancia, keď sa krmili nízkobielkovinovou diétou, ale s vysokým obsahom energetických látok (Elliott, Topps 1963). Títo istí býci priberali aj na váhe, keď dostávali krmivo s primeraným množstvom energetických látok, hoci príjem stráviteľnej bielkoviny bol len 60 % množstva stanoveného ako záchovná dávka. Keď sa znížil prívod energetických látok, zvieratá strácali váhu (Elliott, Topps 1963).

Hoci zmenou zloženia krmiva sa ovplyvňuje vzájomný pomer a tým i produkcia PMK v bachore, nemožno očakávať, že úpravou zloženia krmiva sa zvýši množstvo produkovanej kyseliny propiónovej, ktoré by bolo samotné dostatočné pre krytie glukózových potrieb ovce počas každého fyziologického stavu. Izotopické sledovanie ukázalo (Leng, Brett 1966), že produkcia kyseliny propiónovej v bachore oviec sa nezvyšuje, keď sa časť lucernovej rezanky nahradí kukuricou, obsahujúcou ľahko rozpustné uhľohydráty. Zaradením obilnín do krmnej dávky sa o niečo zvyšuje množstvo prechádzajúcej glukózy do tenkého čreva (MacRae, Armstrong 1966), čo síce prispieva k zvýšeniu množstva glukózy organizmu, avšak i tento príspevek bude malý u produkčných zvierat a organizmus bude siahť na bielkoviny ako na zdroj glukózy. Ukazuje sa (Ford 1965), že so zvyšovaním bielkovín v krmnej dávke sa zvyšuje i utilizačná rýchlosť glukózy, čo poukazuje na to, že pri zvýšenom prívode bielkovín krmivom bude i zvýšená glukoneogenéza z týchto bielkovín, a keď je takto zvýšená dostupnosť glukózy tkanivám, zvyšuje sa i percento kyslíčniku uhličitého pochádzajúceho z glukózy.

Na základe uvedeného je zrejmé, že ovce zvýšené požiadavky na glukózu budú kryť jej tvorbou z bielkovín. Dokonca sa predpokladá (Ford 1965), že pravdepodobne okolo 40—60 % glukózy u prežúvavcov bude pochádzať z bielkovín.

Z A V E R

Diskutuje sa o zdrojoch glukózy u oviec a z hľadiska jej potrieb pre prežúvavca o vzájomnom vzťahu dodávaných energetických a dusíkatých látok.

Došlo dňa 27. 6. 1967

Literatúra

1. ANNISON, E. F. - WHITE, R. R.: Glucose utilization in sheep. = „Biochem. J.“, 80, 1961 : 162-169. — 2. ANNISON, E. F. - HILL, K. J. - LEWIS, D.: Studies on the portal blood of sheep. = „Biochem. J.“, 66, 1957 : 592-599. — 3. ARMSTRONG, D. G. - BLAXTER, K. L.: The heat increment of steam volatile fatty acids in fasting

sheep. = „Brit. J. Nutr.“, 11, 1957 : 247-272. — 4. BERGMAN, E. N.: Quantitative aspects of glucose metabolism in pregnant and nonpregnant sheep. = „Amer. J. Physiol.“, 204, 1963 : 147-152. — 5. DEUEL, H. J.: The lipids. Vol. 3. Interscience Publishers, New York, London, 1957. — 6. ELLINGER, G. M. - PHILLIPSON, A. T.: The nitrogenous compounds passing to the duodenum of sheep. = In: The role of the gastrointestinal tract in protein metabolism, pp. 137-142. Ed. H. N. Munro. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1964. — 7. ELLIOTT, R. C. - TOPPS, J. H.: Studies of protein requirements of ruminants. = „Brit. J. Nutr.“ 17, 1963 : 539-547 a 549-556. — 8. ELLIOTT, R. C. - TOPPS, J. H.: Studies of protein requirements of ruminants. = „Brit. J. Nutr.“, 18, 1964 : 245-252. — 9. FELLER, D. D. - CHAIKOFF, I. L. - STRISOWER, E. H. - SEARLE, G. L.: Glucose utilization in the diabetic dog studies with C¹⁴-glucose. = „J. Biol. Chem.“, 188, 1951 : 865-880. — 10. FORD, E. J. H.: Glucose utilization in pregnant sheep. = „Biochem. J.“, 88, 1963 : 427-435. — 11. FORD, E. J. H.: The effect of diet on glucose utilization by sheep. = „J. Agric. Sci.“, 65, 1965 : 41-43. — 12. FORD, E. J. H.: The importance of glucose in ruminant metabolism. = In: Energy metabolism. Proc. of the 3rd Symp. held at Troon 1964, pp. 21-27. Ed. K. L. Blaxter. Academic Press, London, New York, 1965. — 13. GOETSCH, G. D. - PRITCHARD, W. R.: Effects of oral administration of short-chain fatty acids on certain blood and urine constituents of fasted, phlorhizin-treated ewes. = „Amer. J. Vet. Res.“, 19, 1958 : 637-641. — 14. GRAY, F. V. - JONES, G. B. - PILGRIM, A. F.: The rates of production of volatile fatty acids in the rumen. = „Austr. J. Agric. Res.“, 11, 1960 : 383-388. — 15. HALSE, K. - VELLE, W.: The relative rates of formation of acetic, propionic and butyric acid in the rumen of sheep. = In: Acta physiol. Scand., 37, 1956 : 380-390. — 16. HARRIS, L. E. - PHILLIPSON, A. T.: The measurement of the flow of food to the duodenum of sheep. = „Anim. Prod.“ 4, 1962 : 97-116. — 17. HEALD, P. J.: The assessment of glucose-containing substances in rumen microorganism during a digestion cycle in sheep. = „Brit. J. Nutr.“, 5, 1951 : 84-93. — 18. HOGAN, J. P. - PHILLIPSON, A. T.: The rate of flow of digesta and their removal along the digestive tract of sheep. = „Brit. J. Nutr.“, 14, 1960 : 147-155. — 19. JOHNSON, R. B.: The effects of the administration of acetic, propionic and n-butyric acids upon the blood glucose and ketone body levels of goats. = „Cornell Vet.“, 45, 1955 : 273-290. — 20. KAY, R. N. B. - PHILLIPSON, A. T.: The influence of urea and other dietary supplements on the nitrogen content of the digesta passing to the duodenum of hay-fed sheep. = In: Proc. Nutr. Soc. 23, XLVI, 1964. — 21. KREBS, H. A.: Some aspects of gluconeogenesis. (The relations between gluconeogenesis and ketogenesis.) = In: Energy metabolism Proc. of the 3rd Symp. held at Troon 1964, pp. 1-9. K. L. Blaxter. Academic Press, London, New York, 1965. — 22. KRONFELD, D. S.: The fetal drain of hexose in ovine pregnancy toxemia. = „Cornell Vet.“, 48, 1958 : 394-404. — 23. KRONFELD, D. S. - SIMESSEN, M. G.: Glucose biokinetics in sheep. = „Amer. J. Physiol.“, 20, 1961 : 639-644. — 24. LENG, R. A. - BRETT, D. J.: Simultaneous measurements of the rates of production of acetic, propionic and butyric acids in the rumen of sheep on different diets and the correlation between production rates and concentration of the acids in the rumen. = „Brit. J. Nutr.“, 20, 1966 : 541-552. — 25. LENG, R. A. - LEONARD, G. J.: Measurement of the rates of production of acetic, propionic and butyric acids in the rumen of sheep. = „Brit. J. Nutr.“, 19, 1965 : 469-484. — 26. Mac RAE, J. C. - ARMSTRONG, D. G.: Investigations of the passage of α -linked glucose polymers into the duodenum of the sheep. = „Proc. Nutr. Soc.“, 25, XXXIII-XXXIV, 1966. — 27. MARTIN, A. K. - BLAXTER, K. L.: The energy cost of urea synthesis in sheep. = In: Energy metabolism. Proc. of the 3rd Symp. held at Troon 1964, pp. 83-91. K. L. Blaxter. Academic Press, London, New York, 1965. — 28. PACKETT, L. V. - GROVES, T. D. D.: Urea recycling in the ovine. = „J. Anim. Sci.“, 24, 1965 : 341-346. — 29. PFANDER, W. H. - PHILLIPSON, A. T.: The rates of absorption of acetic, propionic and n-butyric acids. = „J. Physiol.“, 122, 1953 : 102-110. — 30. PORTER, P. - SINGLETON, A. G.: The passage of carbohydrate from the stomach of hay-fed goat. = „Biochem. J.“, 96, 1965 : 59. — 31. PRESTON, R. L. - SCHNAKENBERG, D. D. - PFANDER, W. H.: Protein utilization in ruminants. = „J. Nutr.“, 86, 1965 : 281-288. — 32. ROBINSON, J. J. - FORBES, T. J.: A study of the protein requirements of the mature breeding ewe. = „Brit. J. Nutr.“, 20, 1966 : 263-272. — 33. SEARLE, G. H. - STRISOWER, E. H. - CHAIKOFF, I. L.: Determination of rates of glucose oxidation in normal and diabetic dogs by a technique involving continuous injection of C¹⁴ glucose. = „Amer. J. Physiol.“, 185, 1956 : 589-594. — 34. SCHAMBYE, P.: Volatile acids and glucose in portal blood of sheep. = „Nord. Vet. Med.“, 3, 1951 : 555-574, 748-762, 1003-1014. — 35. TOPPS, J. H.:

Partition of nitrogen in the urine of African sheep given low-protein diets. = In: Proc. Nutr. Soc. 25, XIX, XX, 1966. — 36. WARNER, A. C. I.: Production of volatile fatty acids in the rumen: methods of measurement. = „Nutr. Abstr. Rev.“, 34, 1964 : 339-352.

Об источниках и потребности глюкозы у овец

Обсуждаются источники глюкозы у овец и с точки зрения ее потребности для жвачных о взаимоотношении поставляемых энергетических и азотистых веществ.

On the Sources and Need of Glucose in Sheep

There is a discussion on the sources of glucose in sheep and, with regard to the requirements of ruminants, on the mutual relation of supplied energetic and nitrogenous substances.

Über Glukosequellen und Bedarf bei Schafen

Es wird über die Quellen der Glukose bei Schafen und vom Gesichtspunkt ihres Bedarfes bei Wiederkäuern über das gegenseitige Verhältnis der zugeführten energetischen und stickstoffhaltigen Stoffe diskutiert.

DOPLNOK

Nedávne izotopické sledovania ukázali (Bergman E. N., Roe W. E., Kon K.: „Amer. J. Physiol.“ 211, 1966 : 793-799), že len okolo 50% propionátu sa konvertuje na glukózu a výsledky týchto vyšetrení dovoľujú predpokladať, že v závislosti na diéte sa z propionátu tvorí len 20—40% glukózy potrebnej organizmom. Tiež podľa Armstronga (In: Physiol. of Digest. in the Rumin., pp. 272-288. Ed. R. W. Dougherty. Butterworths, Washington 1965) propionát je dôležitým zdrojom glukózy a glukoneogenéza z iných zdrojov je významná prinejmenšom u breživých a laktujúcich zvierat.

Adresa autora:

Doc. MVDr. Eugen Kóňa, CSc., VŠP, veterinárska fakulta, Ústav patologickej fyziológie, Košice, Komenského 71

■ Do rodu *Aeromonas* jsou řazeny bakterie, které způsobují onemocnění ryb (např. infekční vodnatelnost kaprů) a ostatních studenokrevných živočichů. Mohou však být patogenní i pro některá teplokrevná zvířata. Rod *Aeromonas* lze stručně definovat jako Gram-negativní nesporulující tyčinky s polárně umístěnými bičíky nebo bez bičíků, které zkvašují cukry s tvorbou plynu a mají pozitivní cytochromoxydázovou reakci. Tento rod je většinou svých biochemických vlastností podobný příslušníkům čeledi *Enterobacteriaceae*, ale vzhledem k jeho morfologickým vlastnostem a pozitivnímu oxydázovému testu je dosud řazen do čeledi *Pseudomonadaceae*. Právě pro toto zajímavé taxonomické postavení rodu *Aeromonas* a jeho hospodářský význam se v posledních letech tímto rodem zabývalo mnoho autorů.

LITERARNÍ PŘEHLED

Od té doby, kdy byl rod *Aeromonas* zařazen do 7. vydání *Bergey's Manual* (1957), doznala jeho klasifikace celou řadu změn. Eddy (1960) doporučil, aby rod *Aeromonas* měl pouze tři druhy: *Aer. liquefaciens*, *Aer. formicans* a *Aer. salmonicida*. O rok později navrhli Ewing, Hugh a Johnson (1961) nové rozdělení, podle něhož obsahoval tento rod tyto tři druhy: *Aer. hydrophila*, *Aer. salmonicida* a *Aer. shigelloides*. Habs a Schubert (1962) doporučili, aby byl druh *Aer. shigelloides* přearažen do nového rodu *Plesiomonas*. V roce 1962 Eddy revidoval z nomenklatorického hlediska svou klasifikaci z roku 1960 a doporučil, aby v rodě *Aeromonas* byly druhy *Aer. punctata*, *Aer. caviae* (syn. *Pseud. caviae*, *Aer. formicans*) a *Aer. salmonicida*. Kromě uvedených autorů studovali podrobněji rod *Aeromonas* Park (1962) a Schubert (1961, 1963, 1964), Seibald a Veron (1963) a jiní. Smithová (1963) doporučila, aby druh *Aer. salmonicida* byl přearažen do rodu *Necromonas*.

Předmětem naší práce bylo studium morfologických, kultivačních a biochemických vlastností 95 kmenů rodu *Aeromonas* a na základě tohoto studia ověřit nové návrhy klasifikace rodu *Aeromonas*, zejména klasifikaci Eddyovu (1960, 1962) a Ewinga a spoluautorů (1961).

MATERIÁL A METODIKA

V této práci jsme studovali morfologické, kultivační a biochemické vlastnosti 95 kmenů rodu *Aeromonas*. Jejich seznam je uveden v tabulce I.

I. Seznam použitých kmenů

Jméno a číslo kmene	Původ
<i>Aeromonas formicans</i> 513 13137	V. P. Liu, Univ. of Louisville, Kentucky, USA ATCC*)
<i>Aeromonas hydrophila</i> 261, 944 U-53,36	V. P. Liu, Univ. of Louisville, Kentucky, USA S. E. Snieszko, East. Fish Disease Lab., Leetown, W. Va.
9071, 13035T, 13037T, 13033T 88-60-92, 360-60, 466-60, 2494-60, 2683-60, 2404-60, 190-58, 2496-60, 29659, 87-60 FB33, FB44, LAP-044, LAP-110, LAP-180, LAP-182, LAP-185, LAP-186, LAP-187, LAP-212, LAP-220	ATCC W. H. Ewing, Dept. of Health, Educ. and Welfare, Georgia, USA L. A. Page, US. Dept. of Agricult. Ames, Iowa, USA
<i>Aeromonas liquefaciens</i> U-14, U-15 13444, 13442 U-41, 4, 6, 14, 15, 42, 46, 69, 76, 84, 85, 90, 108, 81	V. P. Liu, Univ. of Louisville, Kentucky, USA ATCC S. E. Snieszko, East. Fish Diseases Lab., Leetown, W. Va.
<i>Aeromonas punctata</i> 63, 53, 312, 441, 17, 65, 3, 283, 1, 423 11163 U-23	V. Pleva, Research Inst. of Vet. Med. Brno ATCC S. E. Snieszko, East. Fish Diseases Lab., Leetown, W. Va.
<i>Aeromonas salmonicida</i> "Leetown 1959" "Lamprey", S-80 R	V. P. Liu, Univ. of Louisville, Kentucky, USA S. E. Snieszko, East. Fish Diseases Lab., Leetown, W. Va.
<i>Aeromonas sp.</i> 2488-60, 960-60, 2493-60, 3009-60, 2682-60, 2497-60, 2684-60, 2491-60, 2995-60, 2496-60, 2489-60, 1268-59, 2797-60, 2998-60, 2485-60, 123-59, 3007-60, 5038-59, 1480-59, 2572-60, 3006-60, 86-60, 3011-60, 3005-60, 359-60, 5039-60, 1506-60, 2737-60, 2498-60, 2685-60, 3010-60	W. H. Ewing, Dept. of Health, Educ. and Welfare, Georgia, USA

*) ATCC = American Type Culture Collection, Rockville, Maryland

Morfologické vlastnosti, Gramovo barvení a pohyblivost jsme studovali podle *Manual of Microbiological Methods* (1957).

Využívání glycidů, tvorbu plynu ze škrobu, tvorbu acetylmethylkarbinolu, methylčerveňový test, redukci nitrátů, tvorbu indolu, sirovodíku, čpavku, arginin-dihydrolázu, dekarboxylaci lysinu, ornitinu, kyseliny glutamové, fenylalanin deaminázu a ureázu jsme studovali podle metod doporučených Ewingem (1960).

Rozklad organických solí, hydrolysu škrobu, eskulinu, želatiny a kaseinu, redukci nitritů, tvorbu katalázy, oxydázy, lipázy, lecithinázy a tyrosinázy, hemo-lyzu, růst v 5–7 % NaCl a při 37° C jsme sledovali metodami, které uvádějí Martinec a Kocur (1963).

VÝSLEDKY A DISKUSE

Kmeny, které jsme v naší práci studovali, jsme zařazovali podle systému navrženého Eddyem (1960, 1962), neboť ve srovnání s návrhem Ewinga a spol. (1961) je uvedený systém vhodnější jak z hlediska nomenklatorického, tak z hlediska ryze taxonomického. Eddy revidoval všechna jména popsanych druhů rodu *Aeromonas* a v souladu s nomenklatorickými pravidly doporučil, aby za typový druh rodu byl považován *Aeromonas punctata* (Zimmermann 1890, sensu Lehmann a Neumann 1896) Snieszko. Naproti tomu Ewing a spol. (1961) se domnívají, že typovým druhem rodu *Aeromonas* je *Aer. hydrophila* (Chester 1901) Stanier 1943. Jméno *Aer. hydrophila* však není platné, neboť je odvozeno z neplatného trojjména — *Bacillus hydrophilus fuscus* Sanarelli 1891. Proto má jméno *Aer. punctata* před jménem *Aer. hydrophila* prioritu. Dále se klasifikace Ewinga et al. (1961) liší od klasifikace Eddyho (1962) v tom, že obsahuje druh *Aer. shigelloides*. Habsa Schubert (1963) však zjistili, že *Aer. shigelloides* se podstatně liší biochemickými vlastnostmi od ostatních druhů rodu *Aeromonas*, a proto doporučili jeho přearazení do rodu *Plesiomonas*. Také Sebald a Veron (1963) potvrdili, že *Aer. shigelloides* se liší obsahem GC v DNK (51 %) od ostatních druhů rodu *Aeromonas* (60 % GC), a proto doporučili jeho přearazení do rodu *Fergusonia*.

Ewingova klasifikace tudíž obsahuje ve srovnání s Eddyovou jeden druh nesprávně označený (*Aer. hydrophila*), jeden druh neplatný (*Aer. shigelloides*) a pouze jeden druh platný (*Aer. salmonicida*). Eddy naproti tomu má ve své klasifikaci tři druhy, které odpovídají charakteristice rodu *Aeromonas* a jsou pojmenovány v souladu se zásadami nomenklatorických pravidel. Z těchto důvodů považujeme Eddyho klasifikaci za vhodnější.

Jak vyplývá z tabulky II, bylo z našich 95 studovaných kmenů zařazeno 81 jako *Aer. punctata*, 4 jako *Aer. caviae* a 10 jako *Aer. salmonicida*. Všechny 95 kmenů tvořilo Gram-negativní tyčinky, které byly uspořádány jak jednotlivě, tak ve shlucích. Průměrná velikost buněk byla $0,5 \times 1,2 \mu$, kmeny *Aer. salmonicida* měly buňky menší, $0,7 \times 1,0 \mu$. S výjimkou 10 kmenů *Aer. salmonicida* byly všechny kmeny pohyblivé. Kmeny tvořily na masopeptonovém agaru kulaté, hladké kolonie, které byly bílé. Všechny kmeny *Aer. salmonicida* tvořily charakteristický hnědý exopigment. Tento exopigment byl také pozorován u jednoho kmene *Aer. punctata*.

Z tabulky je vidět, že 24 testů bylo všem 95 kmenům rodu *Aeromonas* společných a tyto testy byly u všech kmenů buď pozitivní nebo negativní. U ostatních testů bylo možno pozorovat určité difference.

Největší počet variabilních testů i odchylek od průměru se vyskytoval u kmenů *Aer. punctata* (viz tabulku II). Většinu z nich zjistili také jiní autoři (např. Eddy 1962, Ewing et al. 1961). Tento druh obsahuje mnoho kmenů, které se však liší od průměru jednou i více vlastnostmi. Mezi zajímavé odchylky je třeba u *Aer. punctata* zařadit především 3 kmeny netvořící plyn z glukózy a ze škrobu u 13 kmenů neprodukcujících acetoin.

Také u 4 kmenů, které svojí charakteristikou odpovídají *Aeromonas caviae* (viz tabulku II) jsme našli difference v biochemických testech, z nichž většina byla podobná jako u *Aeromonas punctata*. Zajímavé jsou poměrně značné difference mezi první dvojicí kmenů (1156 a 1245), která se od kmenů 1316 a 2275 liší tím, že nezkvašuje manózu, netvoří indol a nemá hemolýzu.

Jako *Aer. caviae* jsou to podle Eddyho (1960, 1962) řazeny kmeny lišící se od *Aer. punctata* tím, že netvoří plyn z glukózy a neprodukcují acetoin. Je třeba vysvětlit, že za *Aer. caviae* považuje Eddy kmeny, které byly dříve označovány jako *Aer. formicans* (Crawford 1954) Pivnick a Sabina 1957. Domníváme se, že kmeny netvořící plyn z glukózy a neprodukcující acetoin je lépe považovat za va-

II. Výsledky studia biochemických testů u 95 kmenů rodu *Aeromonas*

Test	<i>Aeromonas punctata</i> (81 kmenů)		<i>Aeromonas caviae</i> (4 kmeny)		<i>Aeromonas salmonicida</i> (10 kmenů)	
	pozitiv.	negativ.	pozitiv.	negativ.	pozitiv.	negativ.
Plyn z glukózy	78	3	0	4	6 (4w)	0
Laktóza	20 (1w, 7d)	53	2	2	1	9
Sacharóza	70 (2d)	9	4	0	7	3
Rhamnóza	7	74	0	4	0	10
Mannóza	81	0	2	2	2 (5d)	3
Arabinóza	13 (6d)	62	0	4	0	10
Celobiósa	25 (5d)	51	2	2	0	10
Glycerol	74 (5d)	2	4	0	10	0
Sorbitol	30	51	0	4	0	10
Salicin	60 (3d)	18	3	1	0	10
Mravenčan sodný	2 (9d)	70	0 (1d)	3	1d	9
Octan sodný	11 (15d)	55	0 (1d)	3	1d	9
Mléčnan sodný	9 (21d)	51	0 (1d)	3	0	10
Jantaran sodný	4 (46d)	31	0 (2d)	2	1	9
Malonát sodný	8	73	0	4	1 (1d)	8
Citrát sodný	60 (2d)	19	4	0	1	9
Hydrolyza eskulinu	68 (1w, 2d)	10	4	0	10	0
kaseinu	79	2	4	0	7 (1d)	2
Redukce methylenové modři	70 (4w)	7	4	0	1w	9
nitritů	75	6	4	0	3	7
Tvorba acetoinu	66 (2w)	13	0	4	0	10
Tvorba NH ₃	81	0	4	0	0	10
Tvorba indolu	74 (1w)	6	2	2	0	10
Plyn ze škrobu	77 (1d)	3	2	2	6 (4d)	0
Methylčerven	77 (1w)	3	4	0	10	0
Arginin dihydroláza	78 (3d)	0	3 (1d)	0	0	10
Lysin dekarboxyláza	5 (2w, 17d)	57	2 (2d)	0	1d	9
Fenylalanin deamináza	7 (23w)	51	0	4	2w	8
Kataláza	67 (12w)	2	4	0	2 (2w)	6
Hemolýza	71 (10w)	0	2	2	9	1
KCN (Braunův test)	55 (13w)	13	2 (1d)	1	1w	9
Růst v 5% NaCl	10	71	0	4	1	9
Růst při 37° C	81	0	4	0	0	10
Pohyblivost	81	0	4	0	0	10

Vysvětlivky:

d = opožděná reakce

w = slabá reakce

Tyto testy byly u všech kmenů pozitivní: glukóza, maltóza, galaktóza, fruktóza, manit, hydrolyza škrobu a želatiny, redukce nitrátů, oxydáza a lipáza.

Tyto testy byly u všech kmenů negativní: inulin, xylóza, adonit, dulcitol, inositol, benzoan sodný, vinan sodný, tvorba H₂S, ornithin a dekarboxyláza kyseliny glutamové, ureáza, tyrosináza, lecithináza, růst v 7,5% NaCl.

III. Testy k diferenciaci *Aeromonas punctata* a *Aeromonas salmonicida*

Test	<i>Aeromonas punctata</i>	<i>Aeromonas salmonicida</i>
Pohyblivost	+	—
Rozklad argininu	+	—
37° C	+	—

rianty *Aer. punctata* než za samostatný druh. Toto zařazení se nám jeví vhodnějším proto, že a) plyn a acetoin netvořící kmeny se neliší v dalších testech ani v patogenitě od *Aer. punctata*, b) u *Aer. punctata* se vyskytují kmeny, které buď netvoří plyn z glukózy a tvoří acetoin nebo tvoří plyn z glukózy a netvoří acetoin. Z toho plyne, že oba testy mohou být u *Aer. punctata* jak pozitivní, tak negativní, a proto nejsou vhodné k diferenciačním účelům. Z těchto důvodů doporučujeme, aby *Aer. caviae* nebyl považován za platný druh.

Také další druh — *Aer. salmonicida* — od kterého jsme studovali 10 kmenů, vyžaduje podrobnější rozbor. Především je třeba zdůraznit, že tento druh má daleko menší množství aberací v biochemických vlastnostech než *Aer. punctata* (viz tab. II). Zatímco většina autorů (Ewing et al. 1961, Schubert 1961, Eddy 1962) včetně nás je toho názoru, že *Aer. salmonicida* je platným druhem rodu *Aeromonas*, Smithová (1963) navrhuje jeho přearažení do rodu *Necromonas*. Svůj návrh zdůvodňuje tím, že *Aer. salmonicida* se liší podstatně od ostatních druhů rodu *Aeromonas* tím, že je nepohyblivý, tvoří hnědý exopigment, neroste při 37 °C, nezkašuje laktózu a má silně proteolytické vlastnosti. Podle našeho mínění nemohou být tyto vlastnosti důvodem k přearažení *Aer. salmonicida* do jiného rodu. Předně počet vlastností, jimiž se *Aer. salmonicida* liší od *Aer. punctata*, je menší než uvádí Smithová (1963). Nelze např. brát neschopnost *Aer. salmonicida* zkašovat laktózu v úvahu jako diferenciativní vlastnost, když je známo, že také mezi *Aer. punctata* se vyskytuje značné množství laktózu nezkašujících kmenů, což také potvrzují naše výsledky. Jak je vidět z tabulky II, 53 kmenů *Aer. punctata* nezkašovalo laktózu a naproti tomu jeden kmen *Aer. salmonicida* 1323 laktózu zkašoval.

Rovněž v proteolytické aktivitě *Aer. salmonicida* a *Aer. punctata* jsme neshledali podstatných rozdílů, neboť všech 95 kmenů hydrolyzovalo želatinu. Podobné výsledky týkající se zkašování laktózy a proteolytických vlastností uvádějí také Ewing et al. (1961) a Eddy (1962). Jak je vidět z tabulky III, jsou podle našeho názoru rozdíly mezi *Aer. salmonicida* a *Aer. punctata* pouze druhové, nikoliv rodové. Příslušnost *Aer. salmonicida* k rodu *Aeromonas* byla rovněž potvrzena studiem obsahu bazí v DNK. Sebald a Veron (1963) zjistili, že *Aer. salmonicida* má podobný obsah GC v DNK (58 %) jako ostatní zástupci rodu *Aeromonas* (60 % GC). Jak je vidět z tabulky III, spočívají hlavní difference mezi *Aeromonas salmonicida* a *Aer. punctata* především v těchto třech testech: pohyblivost, štěpení argininu a růst při 37 °C.

Z toho, co jsme uvedli, vyplývá, že v rodě *Aeromonas* by měly být uznávány pouze dva druhy — *Aeromonas punctata* (Zimmermann 1890, sensu Lehmann a Neumann 1896) Snieszko 1957 a *Aeromonas salmonicida* (Lehmann a Neumann 1896) Griffini 1954.

SOUHRN

V práci byly studovány morfologické, kultivační a biochemické vlastnosti 95 kmenů rodu *Aeromonas*. Podle Eddyovy klasifikace (1960, 1962) bylo 81 kmenů zařazeno jako *Aeromonas punctata*, 4 kmeny jako *Aeromonas caviae*

a 10 kmenů jako *Aer. salmonicida*. V práci se doporučuje, aby v rodě *Aeromonas* byly uznávány pouze dva druhy — *Aer. punctata* a *Aer. salmonicida*. Pro rychlou a spolehlivou diferenciaci těchto druhů jsou doporučovány tyto testy: pohyblivost, štěpení argininu a růst při 37 °C.

Došlo dne 13. 2. 1967

Literatura

1. BREED, L. S., MURRAY, E. G. D., SMITH, R. N. (1957): *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 7th ed., Williams & Wilkins Co., Baltimore. — 2. EDDY, B. P. (1960): Cephalotrichous, fermentative Gram-negative bacteria. The genus *Aeromonas*. = „J. appl. Bact.“ 23, 216-249. — 3. EDDY, B. P. (1962): Further studies on *Aeromonas*. I. Additional strains and supplementary biochemical tests. = „J. appl. Bact.“ 25, 137-146. — 4. EWING, W. H. (1960): *Enterobacteriaceae*. Biochemical methods for group differentiation. = „Hlth. Serv. Publ.“ 734; 1. — 5. EWING, W. H., HUGH, R., JOHNSON, J. G. (1961): Studies on the *Aeromonas* group. CDC, Atlanta, Georgia 1-37. — 6. HABS, H., SCHUBERT, R. W. H. (1962): Über die biochemischen Merkmale und die taxonomische Stellung von *Pseudomonas shigelloides* (Bader). = „Zbl. f. Bakt.“ 186, 316-327. — 7. MARTINEC, T., KOCUR, M. (1963): Taxonomická studie rodu *Erwinia*. = „Folia Fac. Sci. Natur. Univ. Purkynianae Brunensis“, 6; 3-163. — 8. MANUAL OF MICROBIOLOGICAL METHODS. McGraw-Hill, Book Co. New York 1957. — 9. PARK, R. W. H. (1962): A study of certain heterotrophic polarly flagellated water bacteria: *Aeromonas*, *Pseudomonas* and *Comamonas*. = „J. gen. Microbiol.“ 27, 121-133. — 10. SEBALD, M., VERON M. (1963): Teneur en bases de l'ADN et classification des vibrions. = „Ann. Inst. Pasteur“ 105; 897-910. — 11. SCHUBERT, R. W. H. (1961): Über die biochemischen Merkmale von *Aeromonas salmonicida*. = „Zbl. f. Bakt.“ 183, 485-494. — 12. SCHUBERT, R. W. H. (1962): Über die biochemischen Eigenschaften der anaerogenen *Aeromonaden*. = „Zbl. f. Bakt.“ 185, 503-511. — 13. SCHUBERT, R. W. H. (1963a): Über die biochemischen Eigenschaften von *Aeromonas hydrophila*. = „Zbl. f. Bakt.“ 188, 62-69. — 14. SCHUBERT, R. W. H. (1964b): Zur Taxonomie der VP-negativen „hydrophila-ähnlichen“ *Aeromonaden*. = „Zbl. f. Bakt.“ 193, 482-490. — 15. SMITH, I. W. (1963): The classification of *Bacterium salmonicida*. = „J. gen. Microbiol.“ 33, 263-274.

К вопросу таксономии рода *Aeromonas*

В работе изучались морфологические, культивационные и биохимические свойства 95 штаммов *Aeromonas*. Согласно классификации Эдди (1960, 1962 гг.), 81 штамм рассматривается в качестве *Aeromonas punctata*, 4 штамма — в качестве *Aeromonas caviae* и 10 штаммов *Aeromonas salmonicida*. Рекомендуется признавать в роду *Aeromonas* лишь два вида *Aer. punctata* и *Aer. salmonicida*. Для быстрой и надежной дифференциации этих двух видов рекомендуются следующие два теста: подвижность, расщепление аргинина и рост при 37 °C.

On the Taxonomy of the Genus *Aeromonas*

In this work the morphological, cultivation, and biochemical properties of 95 strains of *Aeromonas* were investigated. According to Eddy's classification (1960, 1962), 81 strains were ranked as *Aeromonas punctata*, 4 strains as *Aeromonas caviae*, and 10 strains were classified as *Aeromonas salmonicida*. It is suggested that in the genus *Aeromonas* only two species should be admitted — *Aer. punctata* and *Aer. salmonicida*. For a speedy and reliable differentiation of these species the following tests have been recommended: motility, splitting of arginine, and growth at 37 °C.

Beitrag zur Taxonomie der Gattung *Aeromonas*

In der Arbeit wurden die morphologischen, Kultivierungs- und biochemischen Eigenschaften von 95 Stämmen *Aeromonas* untersucht. Nach der Klassifikation von Eddy (1960, 1962) wurden 81 Stämme als *Aeromonas punctata*, 4 Stämme als *Aeromonas caviae* und 10 Stämme als *Aeromonas salmonicida* eingereiht. Man empfiehlt, in der Gattung *Aeromonas* nur zwei Arten anzuerkennen, u. zw. *Aer. punctata* und

Aer. salmonicida. Zwecks schneller und verlässlicher Differenzierung dieser Arten werden folgende Teste empfohlen: Beweglichkeit, Spaltung von Arginin und Wachstum bei 37 °C.

Adresy autorů:

RNDr. Vlasta Horáková, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno-Medlánky

RNDr. Miloslav Kocur, CSc., prof. Theodor Martinec, DrSc., Čs. sbírka mikroorganismů University J. E. Purkyně, Brno, Kotlářská 2

MALE INFORMACE

● Výzkumná základna humánní medicíny v ČSSR

Několik dat z pojednání PhMr J. Říhy o „Výzkumné základně lékařských věd v ČSSR“ (Časopis lékařů českých, 106, 1967, č. 34-35).

Výzkumných ústavů ministerstva zdravotnictví včetně lékařských ústavů Slovenské národní rady je té. 27. Mají celkem 1022 vysokoškolsky graduovaných pracovníků, z toho 340 s vědeckou hodností. Celkové náklady jsou 158 mil. Kčs, náklady na provoz 1318 lůžek u těchto ústavů jsou odhadovány na 37 mil. Kčs ročně. Ústavy počaly vznikat od r. 1951 a jsou též výškolovací základnou.

V rámci ČSAV je té. 9 lékařských vědeckých pracovišť s 201 vysokoškolsky graduovanými pracovníky, z toho 109 s vědeckou hodností. Náklady činí ročně 31 mil. Kčs. Školící a pedagogická činnost u těchto ústavů je odhadována na 5 %, ostatní činnost je věnována výzkumu, na němž se podílejí též další vědecká pracoviště ČSAV (např. Mikrobiologický ústav, Parazitologický ústav, Virologický ústav, Ústav obecné biologie a genetiky, Ústav organické chemie a biochemie, Farmakologický ústav aj.).

Mateřskou složkou výzkumné základny lékařských věd v ČSSR byly lékařské fakulty, jichž je 9. Nedílnou součástí jejich činnosti je i výzkum, a to v rámci kateder a 27 speciálních výzkumných laboratoří. Koncem r. 1964 bylo na lékařských fakultách systemizováno 184 vysokoškolsky graduovaných pracovníků pro výzkum a všech pedagogických pracovníků 2039, celkem 2493 vysokoškolsky graduovaných pracovníků, z toho 895 s vědeckou hodností. Prostředky na výzkum lékařských fakult činily asi 27 mil. Kčs (mimo platy pedagogických pracovníků, investice aj.).

Výzkum farmaceutického průmyslu obstarávají 3 výzkumné ústavy Spofy, výzkumná část Ústavu sér a očkovacích látek a výzkumná pracoviště farmaceutických závodů, celkem s 273 vysokoškolsky graduovanými pracovníky. Roční náklad na tento výzkum v r. 1964 činil 59 mil. Kčs.

Nk

● Prežívání toxoplasmóz

Scupin, E.: Untersuchungen der Überlebensmöglichkeiten von Toxoplasmen in Rohwurst und Schinken. (Vyšetřování možnosti přežívání toxoplasmóz v syrových salámech a šunkách.) Arch. f. Lebensmittelhyg., 18, 1967, č. 1, s. 12-16.

Podle literárních údajů (Piekarski, Grossklaus, Weiss aj.) bylo zjištěno, že se lidé mohou nakazit toxoplasmózou po požití syrového sekaného (mletého) masa. Byly infikovány 3 ovce a pokusem na myších byly zjištěny toxoplasmózy v orgánech a ve svalstvu ovcí. Krysy, které byly nakrmeny těmito orgány, zůstaly toxoplasmózy prostory. Obě kontrolní krysy, které požířely myši mozky s cystami, zůstaly prostory cyst v mozku po 5 týdnů a neměly ani pozitivní Sabin-Feldmannův test a vazbu komplementu. Z toho je usuzováno, že jsou kmeny bílých myší, které nejsou vhodné pro tyto pokusy. Dále byly infikovány 4 ovce a v jejich svalstvu byly zjištěny po 5 týdnech toxoplasmózy prokázané inokulací myši. Z masa těchto ovcí byly vyrobeny syrové salámy, v žádném však v nejkratší době zrání 6 dnů nebyly podle pokusu na myších toxoplasmózy zjištěny. Z toho je usuzováno, že nepřežívají v syrových salámech. Živé toxoplasmózy byly však zjištěny ještě týden po poražení infikovaných ovcí ve 3 ze 4 z nich vyrobených šunkách.

Nk

**Výběr z nových přírůstků
Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI ÚZPV
na úseku veterinářství**

Dietrich, K.

E 32.472

Euteraufbau. Milchbildung. Handmelken. Berlin, VEB Deutsch. Landwirtschaftsverlag 1966. 136 s. 49 obr. (Vemeno — biologie — dojnice / Dojení ruční / Vemeno — nemoci — dojnice / Mléko — ošetřování — zemědělské závody — brožury)

D 53.698/167

Biometrische Untersuchungen an morphologischen Eutermerkmalen von frischmelkenden und altemelkenden Kühen in der ersten und dritten Laktation. Hamburg, P. Parey 1967. S. 111—134. Ztschr. f. Tierzüchtung und Züchtungsbiologie. Bd. 83. H. 2. (Vemeno — morfologické vlastnosti — biometrický výzkum — dojnice)

D 52.923

Obmen veščestv u životných i rastenij. Frunze, Ilim 1966. 150 s. tb. (Látková přeměna — sborníky — SSSR)

D 23.395/647

Effects of vitamin B₆ on amino acids and their metabolites in the rat and man. Burlington (Vermont), Agricultural experiment station 1966. 38 s. 2 obr. 15 tb. Bulletin 647. (Vitamin B₆ — aminokyseliny — látková přeměna živočišná — vztahy — výzkum)

C 13.046/3107

Résultats expérimentaux relatifs au métabolisme de l'iode 131 ingéré chez la brebis adulte en lactation. Paris, Com. à l'énergie atomique 1967. 67 s. obr. tb. CEA-R 3107. (Látková přeměna živočišná — jod 131 — ovce — výzkum)

Griffith, G. — Jones, D. I. H.

C 17.610/103

Note on a pepsin-normal acid digestion for the determination of fibrous residue in herbage. London, Unwin brothers Ltd. 1965. 2 s. 2 tb. Repr. from J. sci. fd. agric. 1965. vol. 16. (Pícniny — trávení pepsinové — vlákninové zbytky — stanovení)

C 13.212/401

Rates of formation and absorption of cerebrospinal fluid in Holstein male calves. Storrs (Connecticut), Agricultural experiment station 1967. 22 s. 5 obr. tb. Bulletin 401. (Mozkomíšní mok — tvorba a absorpce — býčci holštýnští — výzkum — USA)

Waites, G. M. H. — Setchell, B. P.

D 50.865/42

Effect of local heating on blood flow and metabolism in the testis of the conscious ram. Prospect, C. S. I. R. O. 1964. 339—349 s. 4 obr. 2 tb. (Spermatogeneze — varlata — krevní oběh — teplo — vliv — výzkum — berani — Austrálie)

Williams, O. B. — Schinckel, P. G.

D 50.860/173

Seasonal variations in wool growth and liveweight in several environments. (New South Wales), C. S. I. R. O. 1962. S. 38—45. 4 obr. Repr. from Proceedings, Austr. soc. of animal production, vol. 4. (Ovce — vlna — růst — změny sezonní — prostředí — vliv — výzkum — Austrálie)

Hunter, R. F.

D 52.576/145

Aims and methods in grazing-behaviour studies on hill pastures. Edinburgh, Hill farming research organization 1960. 4. s. tb. Repr. f. Proceedings of the 9. internat. grassland congress, 1960. (Chování zvířat — ovce — pastva — vliv — výzkum — metody — Anglie)

Trautwein, K. — Englert, H. K. — Brodauf, H.

D 53.698/142

Rindergesundheitsdienst in den Regierungsbezirken Nord- und Südbaden. Berlin, P. Parey 1967. 12 s. Sonderdruck aus „Zuchthygiene“ Jg. 2, H. 1 (1967). (Veterinární služba — NSR — Badensko — skot — brožury)

■ Sledovanie dynamiky enzýmových aktivít a ďalších biochemických ukazovateľov u zdravých zvierat v priebehu experimentu alebo choroby prispieva k ucelenému poznaniu vnútorného prostredia organizmu. Prednosťou sledovania aktivít enzýmov pred ostatnými dosiaľ používanými klinicko-laboratórnymi vyšetreniami je ich včasný výskyt v krvnom sére, a to už v predprodromálnom štádiu ochorenia, kedy klinické, prípadne morfologické zmeny sú ešte málo výrazné.

LITERÁRNY PREHLAD

Určovanie aktivít transamináz vo veterinárnej diagnostike sa využíva najmä pri poškodení pečene (Cornelius a spol. 1959, Šlesingr 1959, 1964, Sova a spol. 1960, Konrád 1960, Compagnucci 1960, Neumann a spol. 1961, 1961a, Winkelhaus 1964, Ford, Lawrence 1965 a ďalší).

Presná a včasná klinická diagnóza totálneho i čiastočného upchatia choleochu nie je dosiaľ uspokojivo preparovaná. Pokúsili sme sa preto riešiť uvedenú otázku vytvorením experimentálneho modelu, ktorý by bol blízky klinickému stavu obštrukčného ikteru, pričom sme sa zamerali na štúdium aktivity transamináz, alkalických fosfatáz, celkového bilirubínu, medi a fosforu v krvnom sére.

MATERIÁL A METODIKA

Experiment sme previedli na 11 ovciach, plemena merino, 2—4ročných, vážiacich 39—58 kg. Zvieratá boli kŕmené plnohodnotnou kŕmnom dávkou a 2 dni pred operáciou bola u nich zavedená hladovka s prístupom k pitnej vode.

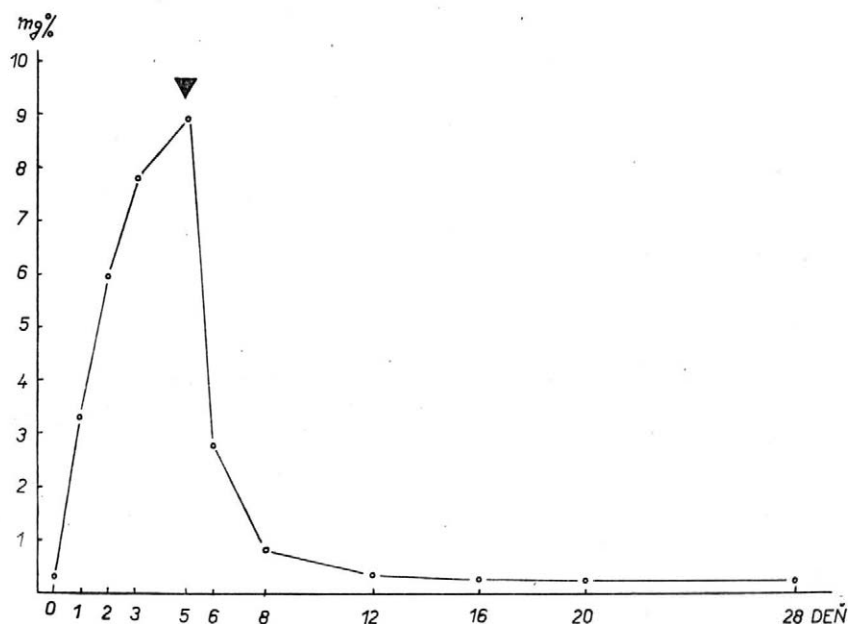
Operácia sa prevádzala v tiopentalovej celkovej anestéze s premedikáciou chlorpromazínu a infiltračnej lokálnej anestéze v mieste rezu. Zvieratá sa uložili v chrbtovej polohe s miernym sklonom prednej časti tela. Laparotómia sa previedla v *r. hypochondriaca* paralelne s rebrovým oblúkom vo vzdialenosti troch prstov, rez v dĺžke 15 cm. Po izolácii rúškami v dutine brušnej sa vyhladal *ductus choledochus*. Po jeho vypreparovaní vo vzdialenosti 2 cm od ústia do duodéna sa previedla ligatúra silným hodvábom (č. 8) s dvoma uzlami.

Podviazanie sa previedlo jemne tak, aby nedošlo k nekróze steny choledochu. Konce ligatúry sa vyviedli vedľa laparatomickej rany (na mieste budúcej relaparotómie) tak, aby ligatúra nebola napnutá. Relaparotómia sa previedla na 5. deň experimentu. Ponechané vlákna ligatúry uľahčili vyhľadanie miesta podviazania. Žlčový mechúr pred uvoľnením ligatúry bol silne naplnený, po odstránení ligatúry sa rýchlo vyprázdňoval, čo súčasne slúžilo ako kontrola obnovennej priechodnosti choledochu. Dutina brušná sa uzatvárala v troch etážach. Ovce boli držané v pooperačnom období v penicilínovej clone.

Odber krvi z *v. jugularis* na biochemické analýzy sme prevádzali vždy ráno, dva dni pred prvou operáciou označené ako 0 deň a ďalej v 1., 2., 3., 5., 6., 8., 12., 16., 20. a v 28. deň pokusu.

Hladinu celkového bilirubínu (Bi) v sére sme zisťovali metódou, ktorú uvádza Jendrassik, Gróf (1938), aktivitu sérovej glutamovej transaminázy (SGOT) a sérovej glutamovej pyrohroznovej transaminázy (SGPT) sme určovali podľa Reitmana a Frankela (1957) s odpovedajúcim riedením séra (Mäděrová, Neuman 1960, Neuman, Mäděrová 1960). Aktivitu alkalických fosfatáz (AF) v sére sme určovali podľa Urbacha-Raabeho v Kilchlingovej modifikácii (Homolka 1956). Hladina sérovej medi sa zisťovala metódou podľa Heilmeyera a spol. (1941) a hladina fosforu (P) podľa Hořejšího a spol. (1957).

Výsledky biochemických vyšetrení sme v priebehu celého experimentu porovnávali s hodnotami získanými v 0 deň, t. j. pred ligatúrou choledochu. Výsledky sme hodnotili štatisticky a významnosť rozdielov bola zisťovaná podľa Studentovho *t* testu. Po prvej operácii 3 ovce uhynuli, preto sme hodnotenie previedli u zvyšujúcich 8 oviec.



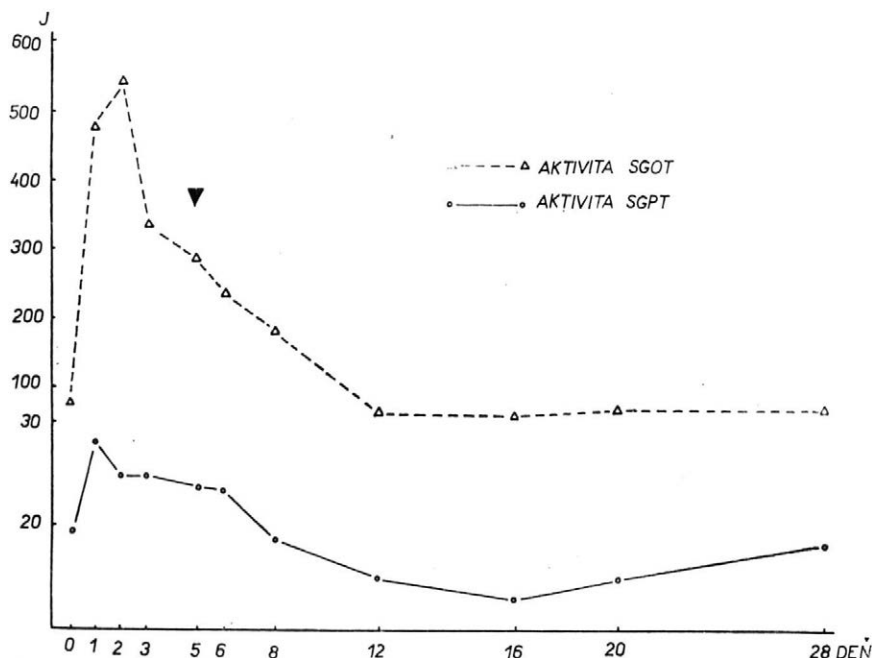
1. Hladina celkového bilirubínu v krvnom sére.
Šípka — uvoľnenie obštrukcie choledochu.

VÝSLEDKY

Koncentrácia celkového Bi v sére (graf 1) sa ihneď v prvých dňoch po ligatúre výrazne zvyšuje, a to z priemernej hodnoty 0,32 mg% pred operáciou na hodnoty 3,34 mg% v 1. deň, 6,00 mg% v 2. deň a 7,89 % v 3. deň experimentu. Maximálne hodnoty Bi v sére sme zaznamenali v 5. deň pokusu, keď priemerná hladina Bi bola 8,91 mg%. Po uvoľnení obštrukcie choledochu bilirubinémia rýchle klesá, takže v 6. deň experimentu sme zistili v priemere 2,80 mg% Bi v sére, 8. deň už len 0,79 mg% a v ďalších dňoch dosiahla bilirubinémia východiskových hodnôt. Rozdiely hodnôt boli až do 8. dňa experimentu oproti hodnotám v 0 deň štatisticky priekazné.

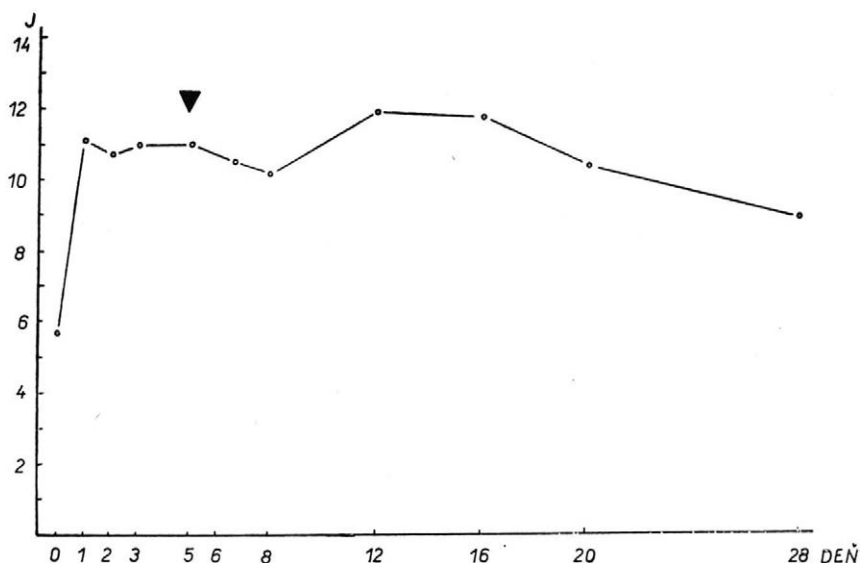
Aktivita SGOT (graf 2) sa skoro po podviazaní choledochu prudko zvyšuje a dosahuje maxima v 2. deň pokusu 546 K. j. (Karmenove jednotky). Klesajúci trend aktivity SGOT začína už od 3. dňa i napriek trvajúcej obštrukcii choledochu. Aktivita SGOT i po uvoľnení obštrukcie choledochu postupne klesá a 12. deň experimentu dosahuje už východiskových hodnôt, na ktorých sa udržiava i v ostatných dňoch experimentu. Rozdiely hodnôt aktivity SGOT sú do 6. dňa experimentu štatisticky významné oproti východiskovým hodnotám.

Aktivita SGPT (graf 2) sa priekazne zvýšila za 24 hodín po ligatúre choledochu, kedy dosiahla maxima v celom priebehu pokusu, t. j. 27,5 K. j. Podobne ako aktivita SGOT aj aktivita SGPT nadobudla klesajúci trend ešte počas obštrukcie choledochu a pretrvávala až do ukončenia pozorovania. Medzi 8.—20. dňom pokusu hladina SGPT poklesla mierne pod úroveň východiskových hodnôt, ale rozdiely neboli priekazné.

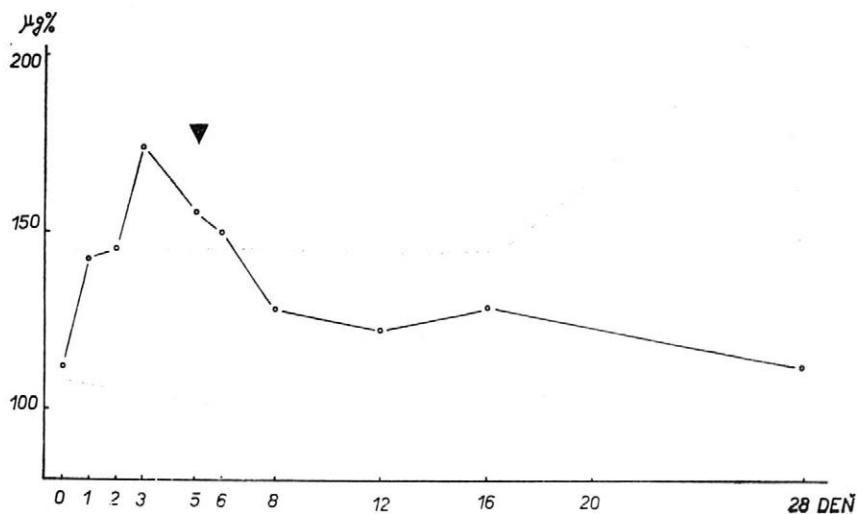


2. Aktivita SGOT a SGPT v krvnom sére.
Šípka — uvoľnenie obštrukcie choledochu.

Aktivita AF (graf 3) vykazuje ihneď po operácii prudký výstup s kulmináciou medzi 1.—16. dňom experimentu, t. j. 11,08 a 11,99 K. A. j. (King Armstrongove jednotky). Aj po obnovení priechodnosti choledochu zostáva aktivita AF priekazne zvýšená. Od 16. dňa pokusu nastal klesajúci trend krivky, ktorý pretrvá až do ukončenia pozorovania. Na konci pokusného obdobia je hladina AF ešte stále zvýšená a dosahuje priemernej hodnoty 9,46 K. A. j. Rozdiely v aktivite AF boli v priebehu celého pokusu oproti hodnotám v 0 deň štatisticky vysoko významné.

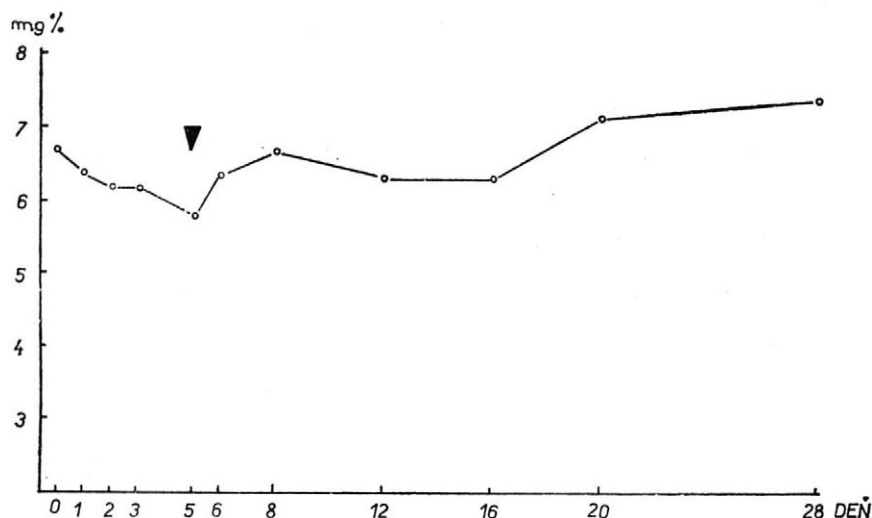


3. Aktivita alkalických fosfatáz v krvnom sére.
Šípka — uvolnenie obštrukcie choledochu.



4. Hladina medi v krvnom sére
Šípka — uvolnenie obštrukcie choledochu.

Hladina sérovej Cu (graf 4) sa ihneď po ligatúre choledochu, t. j. v 1.—3. deň pokusu zvyšuje, a to z hodnôt $112 \mu\text{g}\%$ pred obštrukciou choledochu na hodnoty $164 \mu\text{g}\%$ na 3. deň, čo predstavuje aj maximum v priebehu celého experimentu. Podobne ako aktivita tranzamináz aj hladina medi začína klesať i napriek obštrukcii choledochu a postupný klesajúci trend pozorujeme až do ukončenia experimentu, kedy hodnoty sérovej medi sa blížila východiskovým hodnotám. Rozdiely v obsahu medi boli priekazné až od 6. dňa pokusu v porovnaní s hodnotami pred operáciou.



5. Hladina anorganického fosforu v krvnom sére
Šípka — uvoľnenie obštrukcie choledochu.

Hladina P (graf 5) v krvnom sére po ligatúre choledochu postupne klesala, a to z hodnôt $6,7 \text{ mg}\%$ na $5,8 \text{ mg}\%$ na 6. deň pokusu. Po uvoľnení ligatúry koncentrácia P vystúpila a udržiavala sa na hodnotách blízkych hodnotám východiskových. Rozdiely v obsahu P v jednotlivých dňoch neboli štatisticky významné.

DISKUSIA

V našom experimente sme v priebehu 28 dní sledovali zmeny v koncentrácii Bi, SGOT, SGPT, AF, Cu a P v krvnom sére oviec po ligatúre choledochu.

Hyperbilirubinémia ako typický nález pre obštrukčný ikterus bola výrazná už v prvých dňoch po ligatúre choledochu a dosahovala maximum v 5. deň pokusu a po obnovení priechodnosti choledochu hladina Bi ihneď klesala. Výsledky v hladinách Bi v krvnom sére oviec sú v korelácii s výsledkami v krvnom sére u psa po obštrukcii choledochu (Vido a kol. 1965).

Skoro po zákroku sa zvýšila aktivita SGOT i SGPT, pričom aktivita SGOT dosiahla vyšších hodnôt ako SGPT. Vido a kol. (1966) zaznamenali u psov naopak zreteľne vyššie hodnoty SGPT ako SGOT, čo len nasvedčuje, že v lokalizácii tranzamináz v tkanivách a ich vylučovaní existujú zreteľné druhové rozdiely. Preto vý-

sledky prác rôznych autorov, ktorí použili k experimentovaniu iné druhy laboratórnych zvierat, nemôžeme analogicky prenášať aj na hospodárske zvieratá.

V humánnej literatúre zisťujeme veľmi rozdielne údaje o aktivite sérových tranzamináz pri obštrukčných žltáčkách. Mnohí autori popisujú len mierne zvýšenú aktivitu, iní však zisťovali zvýšenie sérových tranzamináz rôzneho stupňa. Tak napr. Schmid a kol. (1962) (cit. Pojer a kol. 1965) pozorovali hneď po vzniku obštrukcie vzostup obidvoch tranzamináz až na desaťnásobok normy, ktoré po hodinách, alebo dňoch klesajú na nižšie hodnoty a len po dlhšom trvaní žltacky sa znovu zvyšujú. Počiatkový vzostup si vysvetľujú účinkom hypoxie pečene a druhotný vzostup poškodením pečene pri dlhodobej stáze. Čo do vzájomného pomeru aktivít obidvoch tranzamináz pri žltáčkách sú uvádzané v literatúre rozdielne údaje. Niektorí autori zisťovali vyššie hodnoty SGOT ako SGPT a pokladali index SGOT/SGPT za cenné vodítko v diferenciálnej diagnostike žltáčiek. Na druhej strane Amlung (1964) nedoporučuje používať index SGOT/SGPT v diferenciálnej diagnostike žltáčiek. Vysoká aktivita SGOT v krvnom sére oviec po úplnej obštrukcii choledochu nasvedčuje prudkému cholestatickému poškodeniu hepatálnej bunky a jej ľahkému uvoľneniu z pečene do obehu.

Aktivita AF v sére zvierat po obštrukcii žľových ciest nedosahuje rovnakej úrovne. Malý vzostup AF po obštrukcii žľových ciest u mačky sa vysvetľuje normálnou nízkou aktivitou v sére a zvýšeným vylučovaním močom (Dalggaard 1948). Naopak u psa po ligatúre choledochu je vzostup aktivity AF nápadne vysoký (Gutman a kol. 1940, Vido a kol. 1966). Aj v našom experimente dominuje náhly vzostup hodnôt AF po obštrukcii choledochu, pričom vysoká aktivita enzýmu pretrváva aj po obnovení jeho priechodnosti. Zvýšenú aktivitu AF v sére pri hepatobiliárnych poruchách vysvetľuje Keclík (1962) poruchou vylučovacieho gradientu AF pečeneňovou bunkou a jej retenciou v sére. Prechodom pečeneňovou bunkou bývajú vlastnosti molekuly fosfatázy zmenené tak, že už nemôže byť organizmom ľahko vylučovaná. Po dekompresii žľových ciest býva príčinou hyperfosfatazémie nevylučovanie retinovanej fosfatázy, ktorá už skôr prešla pečeneňovou bunkou.

Dynamika Cu v našom experimente sa skoro zhoduje s priebehom aktivity tranzamináz. Zvýšenie sérovej Cu po obštrukcii choledochu nasvedčuje, že žľ sa podiela na exkrécii Cu (Butler, Newman 1956). Potvrdzujú to aj pokusy Dempsey a kol. (1958), ktorí po i. v. aplikácii preparátov Cu zaznamenali jej rýchly vzostup v žľi. Experimenty s rádioaktívnou Cu u psov (Makoney, Busk 1955) dokázala značnú úlohu žľe pri exkrécii Cu keď sa žľou vylučovalo 7—10 %, trusom 1,5 % a močom 0,6 % Cu.

Rozdiely v koncentrácii P v krvnom sére oviec po zákroku nie sú zreteľné a neboli ani štatisticky priekazné. Poukazuje to však na skutočnosť, že v našom experimente išlo o nekomplikovanú obštrukciu, u ktorej podľa Flooda a kol. (1937), (cit. Pojer a kol. 1965) nebyvajú pozorované zmeny v hladinách vápnika a fosforu v sére. Či a do akej miery môže ovplyvňovať u oviec hladiny sledovaných ukazateľov vlastný operačný zásah resp. anestézia je predmetom ďalšieho experimentálneho štúdia.

Z Á V E R

Sledovala sa dynamika celkového bilirubínu, aktivity tranzamináz (SGOT, SGPT), alkalických fosfatáz, medi a fosforu v krvnom sére oviec pri totálnej experimentálnej obštrukcii choledochu.

Obštrukcia choledochu sa prejavila prudkým vzostupom bilirubínu, vysokou aktivitou SGOT, alkalických fosfatáz, zvýšením aktivity SGPT, medi a nepriekazným poklesom fosforu v krvnom sére.

Hyperbilirubinémia je v priamej závislosti od kompletnej obštrukcie vývodných ciest žľových; po obnovení priechodnosti choledochu bilirubinémia náhle klesá. Vysoká aktivita alkalických fosfatáz pretrvávajúca aj po uvoľnení choledochu sa vysvetľuje cholestatickým poškodením vylučovacieho gradientu alkalických fosfatáz pečeneňovou bunkou a jej retenciou v sére. Zvýšená hladina sérovej medi po ligatúre choledochu nasvedčuje, že žľ sa zreteľne podiela na exkrécii medi. Vysoká aktivita transamináz najmä SGOT sa vysvetľuje cho-

lestatickým poškodením hepatálnej bunky. Hladina fosforu v krvnom sére ovieč v tomto experimente poukazuje, že pri krátkodobej komplenej obštrukcii cholelodu nedochádza k náhlým poruchám minerálneho metabolizmu.

Došlo dňa 3. 3. 1967

Literatúra

1. AMELUNG, D.: Fermentdiagnostik interner Erkrankungen. Thieme. Stuttgart 1964.
2. BUTLER, E. J. - NEWMAN, G. E.: The urinary excretion of copper and its concentration in the blood of normal adults. = „J. Clin. Pathol.“ 9, 1956: 157-164.
3. COMPAGNUCCI, M.: Ricerche sul comportamento delle transaminasi ossalacetica e piruvica nei siero di bovini sani ed affetti da processi morbosi vari (idatidosi, distomatosi, tuberculosi). = „Acta medica veterinaria (Napoli)“ 6, 1960: 155-162.
4. CORNELIUS, C. E. - BISHOP, J. - SWITZER, J. - RHODE, E. A.: Serum and tissue transaminase activities in domestic animals. = Reprinted from „Cornell Veterinarian“ 49, 1959: 116-126.
5. DAMPSEY, H. - CARTWRIGHT, G. E. - WINTROBE, M. M.: Studies on copper metabolism. XXVIII. Influence of biliary duct ligation on serum and tissue copper. = „Proc. Soc. exptl. Med.“ 99, 1958: 67-69.
6. FLOOD, Ch. A. - GUTMAN, E. B. - GUTMAN, A. J.: Phosphatase activity, inorganic phosphorus and calcium of serum in disease of liver and biliary tract. = „Arch. Int. Med.“ 59, 1937: 981 (cit. Pojer a kol. 1965).
7. FORD, E. J. H. - LAWRENCE, J. A.: Hepatic and serum changes following repeated administration of small amounts of carbon tetrachloride to sheep. = „J. Comp. Path.“ 75, 1965: 185-202.
8. GUTMAN, A. B. - OLSON, K. B. - GUTMAN, E. B. - FLOOD, Ch. A.: Effect of the liver and biliary tract upon the phosphatase activity of the serum. = „J. Clin. Invest.“ 19, 1940: 129-133.
9. HEILMEYER, L. - KEIDERLING, W. - STÜWE, K.: Kupfer und Eisen als körpereigene Wirkstoffe und ihre Bedeutung beim Krankheitsgeschehen. G. Fischer. Jena. 1941.
10. HOMOLKA, J.: Chemická diagnostika v dětském věku. SZN. Praha. 1956.
11. HOŘEJŠÍ, J. - KANDRÁČ, M. - MICHALEC, Č. - SLAVÍK, K.: Základy chemického vyšetřování v lékařství. SZN. Praha. 1957.
12. JENDRASSIK, L. - GRÖF, P.: = „Biochem. Z.“ 297, 1936: 81-89.
13. KECLÍK, M.: Příspěvek k otázce hyperfosfatémie u onemocnění žlučového ústrojí u člověka. SZN. Praha. 1962: 54-57 s.
14. KONRÁD, J.: Aktivita sérové transaminázy kyseliny glutamové oxaloctové, glutamové pyrohroznové a aldolázy při některých hepatopatiích u koní. = „Vet. medicína“ 5, 1960: 669-674.
15. MADĚROVÁ, V. - NEUMAN, V.: Transamináza kyseliny glutamové-oxaloctové v krevním séru klinicky zdravých koní. I. = „Vet. medicína“ 5, 1960: 423-432.
16. MAKONEY, J. P. - BUSK, J. A.: Studies on copper metabolism. The excretion of copper by animals. = „J. Lab. Clin. Med.“ 5, 1955: 702-709.
17. NEUMAN, V. - MADĚROVÁ, V.: Transamináza kyseliny glutamové-pyrohroznové v krevním séru klinicky zdravých koní. = „Vet. medicína“ 5, 1960: 433-438.
18. NEUMAN, V. - MADĚROVÁ, V. - ZENDULKA, M.: Aktivita sérové GOT a GPT morčat s experimentální toxickou hepatitidou ve vztahu k morfologickým změnám jaterní tkáně. = „Vet. medicína“ 6, 1961: 241-248.
19. NEUMAN, V. - MADĚROVÁ, V. - HUSÁK, S.: Dynamika změn aktivity sérové GOT a GPT koní po aplikaci CCl₄ s přihlédnutím k celkovému bilirubinu a cholesterolu a ve vztahu ke klinickému průběhu onemocnění a k morfologickým změnám jaterní tkáně. = „Vet. medicína“ 6, 1961: 691-704.
20. POJER, J. - NINGER, E. - ŠEVELA, M. - JEŽEK, P. - TOVÁREK, J.: Enzymologie jaterních nemocí. SZN. Praha. 1965: 178-190 s.
21. REITMAN, S. - FRANKEL, S.: A Colorimetric Method for the determination of serum GOT and GPT. = „Amer. J. Clin. Path.“ 28, 1957: 56-63.
22. SOVA, Z. - JÍCHA, J. - HORÁK, M.: Stanovení transaminázy kyseliny glutamové-oxaloctové a glutamové-pyrohroznové v krevním séru u koní s poškozením jater. II. sdělení. = „Vet. medicína“ 5, 1960: 155-165.
23. SCHMIDT, E. - SCHMIDT, F. W. - HORN, H. D. - GERLACH, N.: v kniže Bermeyer H. N. = „Methoden der enzymatischen Analyse“. Weinheim. 1962: 651-712. s. (cit. Pojer a kol. 1965).
24. ŠLESINGR, L.: Aktivita transaminázy kyseliny glutamové pyrohroznové (GPT), transaminázy glutamové oxaloctové (GOT) a aldolázy v krevním séru zdravých a nemocných psů. = „Vet. medicína“ 4, 1959: 949-954.
25. ŠLESINGR, L.: Die Transaminaseaktivität der Glutamatoxalazetatsäure, Glutamatpyruvatsäure, der Aldalose, Sorbitdehydrogenase, Dehydrogenase der Apfelsäure und Milchsäure im Blutserum der Schafe und Schweine. = „Mh. Vet. Med.“ 19, 1964: 663-665.
26. VIDO, J. - VIDO, I. - NIEDER-

LAND, R. - TOMÍK, F.: Morphologische Veränderungen der Leber und das Verhalten der Serumenzyme bei vollständigem Verschluss der Gallenwege im Tierexperiment. = „Z. ges. inn. Med.“ 20, 1965 : 120-121. — 27. VIDO, J. - VIDO, I. - NIEDERLAND, T. R.: Dynamické sledovanie biochemických zmien v krvnom sére pri experimentálnej obštrukcii choledochu. = „Brat. lek. listy“, 4 (I.), 1966 : 550-554. — 28. WINKELHAUS, F.: Vergleichende Untersuchungen der alkalischen und saueren Phosphatase sowie der α -Amylase in Serum gesunder und kranker Rinder mit kolorimetrischen und Schnelltestmethoden. Diss. Hannover, 1964.

Изучение трансаминаз (SGOT, SPGT), щелочных фосфатаз, билирубина, меди и фосфора в кровяной сыворотке овец при экспериментальной обструкции холедоха

Обструкция холедоха проявилась в резком повышении уровня билирубина, высокой активности SGOT, щелочных фосфатаз, повышении активности SPGT, меди и недостоверном понижении фосфора в кровяной сыворотке.

Гипербилирубинемия находится в прямой зависимости от полной обструкции выводных желчных протоков; после возобновления перехода холедоха билирубинемия взаимно понижается. Высокая активность щелочных фосфатаз, сохраняющаяся и после освобождения холедоха объясняется холестатическим повреждением выделяемого градиента щелочных фосфатаз печеночной клеткой и ее задержанием в сыворотке. Повышение уровня сывороточной меди после лигатуры холедоха свидетельствует об участии желчи в экскреции меди. Высокая активность трансаминаз особенно SGOT, объясняется холестатическим повреждением гепатальной клетки. Уровень фосфора в сыворотке крови овец в ходе данного эксперимента показывает, что при кратковременной полной обструкции холедоха внезапных нарушений минерального метаболизма не наблюдается.

Examination of the Transaminases (SGOT, SGPT), Alkaline Phosphatases, Bilirubin, Copper, and of Phosphorus in the Blood Serum of Sheep in the Case of an Experimental Obstruction of the Choledoch

Examined were the dynamics of the total bilirubin, the activity of transaminases (SGOT, SGPT), of alkaline phosphatases, of copper, and of phosphorus in the blood serum of sheep in the case of a total experimental obstruction of the choledoch.

Obstruction of the choledoch resulted in a violent increase of bilirubin, in a high activity of SGOT and of alkaline phosphatases, in an increased activity of SGPT and copper, and in an insignificant decrease of phosphorus in the blood serum. Hyperbilirubinemia is in direct dependence on a complete obstruction of the bile ducts, and after a renovation of the passageability of the choledoch the bilirubinemia suddenly retreats. The high activity of alkaline phosphatases lasting also after the freeing of the choledoch is supposed to have been caused by a cholestatic damaging of the secreting gradient of alkaline phosphatases by the hepatic cell and by its retention in the serum. The higher level of serum copper after the ligation of the choledoch indicates that the bile distinctly participates in the excretion of copper. The high activity of transaminases, particularly of SGOT, is assumed to have been caused by a cholestatic damaging of the hepatic cell. The phosphorus level in the blood serum of sheep in this experiment indicates that in the case of a short-term complete obstruction of the choledoch there occur no sudden disturbances of the mineral metabolism.

Adresa autorov:

Doc. MVDr. Leopold Vrzgula, CSc., doc. MVDr. Pavol Bartko, CSc., prof. MVDr. Juraj Šutta, CSc., VŠP, veterin. fakulta, katedra vnútorných chorôb párnokopytníkov a katedra chirurgie a ortopedie, Košice, Komenského 71

■ Zatiaľčo u monogastričných zvierat nie je nijaká alebo len nepatrná lipolýza predtým ako sa lipidy krmiva dostanú do tenkého čreva, u cicajúcich prežúvavcov môže dôjsť k význačnejšiemu natráveniu tukov krmiva enzymatickou činnosťou.

LITERÁRNY PREHĽAD

R a m s e y so spol. (1956) referuje o výskyte lipolytického enzýmu v pregastrických sekrétoch u mladých teliat. Aktivitu tohoto enzýmu, ktorý nazvali pregastrickou esterázou, zistili biochemicky v tkanivách hlavne v oblasti glosso-epiglottis, faryngeálnom konci pažeráka, ohradených papilách jazyka a tiež v submaxilárnej slinnej žľaze. V ďalších prácach (R a m s e y a Y o u n g 1960, O t t e r b y so spol. 1962) zistili, že tento enzým má omnoho väčšiu estero-lytickú aktivitu u 1 dňových teliat ako u starších teliat a kráv. H a b e l (1963) na základe histochemického štúdia sliznice predžalúdkov u prežúvavcov zistil, že nešpecifická esteráza v sliznici bachora teliat dáva slabú pozitívnu reakciu, najvýraznejšie v rohovatej vrstve epitelu. Aktivita enzýmu sa však pribúdaním veku teliat zvyšuje. U oviec a kôz, v porovnaní s telatami, bola aktivita nešpecifickej esterázy v sliznici bachora veľmi vysoká. Podobne zistil v sliznici bachora aj vysokú aktivitu lipázy.

Vychádzajúc z týchto údajov a uvažujúc o možnosti účasti sliznice predžalúdkov v procese trávenia tukov, zamerali sme sa v predloženej práci na histochemický dôkaz lokalizácie a aktivity nešpecifickej esterázy v sliznici bachora jahniat.

MATERIÁL A METODIKA

V pokuse sme použili 29 jahniat plemena merino vo veku 1 až 12 týždňov. Jahňatá sa krmili obvyklým spôsobom, cicali materské mlieko a prikrmovali sa senom a šrotom, po prirodzenom odstave sa pásli na zelenej tráve a prikrmovali sa senom a šrotom. Excízie sme odoberali ihneď po zabití zvierat z mediálnej steny dorzálneho a ventrálneho vaku bachora. Nešpecifickú esterázu sme dokazovali v parafínových rezoch pomocou azokopulačných metód, keď ako substrát sme použili acetát alfa-naftolu a ako diazotát modrú stálu soľ BB. V časti rezov sme jadrá dofarbili jadrovou červeňou. Kontrolné rezy sme inkubovali v roztoku bez substrátu. Súčasne sme rezy farbili prehľadne hematoxyln-eozínom.

VÝSLEDKY

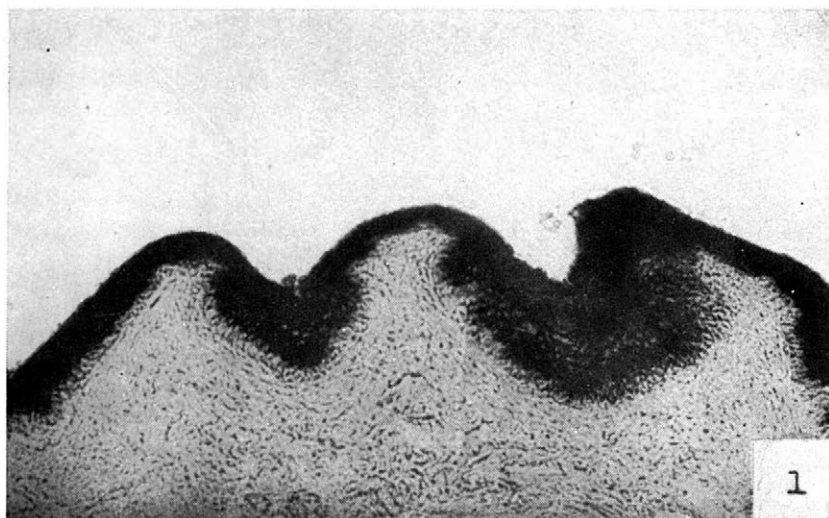
Vysoká aktivita nešpecifickej esterázy sa lokalizuje v epiteli sliznice bachora jahniat. Aktivita enzýmu vo forme výrazného hnedočierneho sfarbenia vykazuje vysokú intenzitu reakcie spravidla vo všetkých vrstvách epitelu, takže jeho bunčné štruktúry sú často nerozpoznateľné. V niektorých prípadoch stredné vrstvy epitelu — *str. spinosum* resp., *str. lucidum* a *granulosum* — vykazujú zreteľne menej intenzívnu reakciu oproti *str. corneum* a *str. germinativum*, čím dochádza k určitému rozvrstveniu lokalizácie aktivity nešpecifickej esterázy v epiteli sliznice. Zatiaľčo v povrchovej a základnej vrstve epitelu sliznice je aktivita enzýmu veľmi vysoká, v strednej časti epitelu je zreteľne nižšia. K tomu pristupuje aj chýbanie reakcie v cytoplazme mechúrkovite zmenených buniek hlbších vrstiev epitelu. Tieto bunky neobsahujú aktivitu nešpecifickej esterázy, iba mierna reakcia na okraji ich cytoplazmy vytvára z nich výrazne ohraničené, opticky svetlé miesta. Aktivita enzýmu sa zdá byť vyššia v epiteli hornej časti klkovitých výrastkov sliznice, smerom k ich základni sa mierne znižuje. Okrem epitelu sliznice bachora zriedkavo možno pozorovať slabú aktivitu enzýmu aj v cytoplazme ojedinelých makrofágov v *lamina propria mucosae*.

V aktivite a lokalizácii nešpecifickej esterázy sme nepozorovali rozdiely medzi epitelom dorzálného a ventrálneho vaku bachora jahniat. Práve tak sme nepozorovali rozdiely v aktivite a lokalizácii enzýmu v sliznici bachora medzi jednotlivými vekovými skupinami vyšetrovaných jahniat.

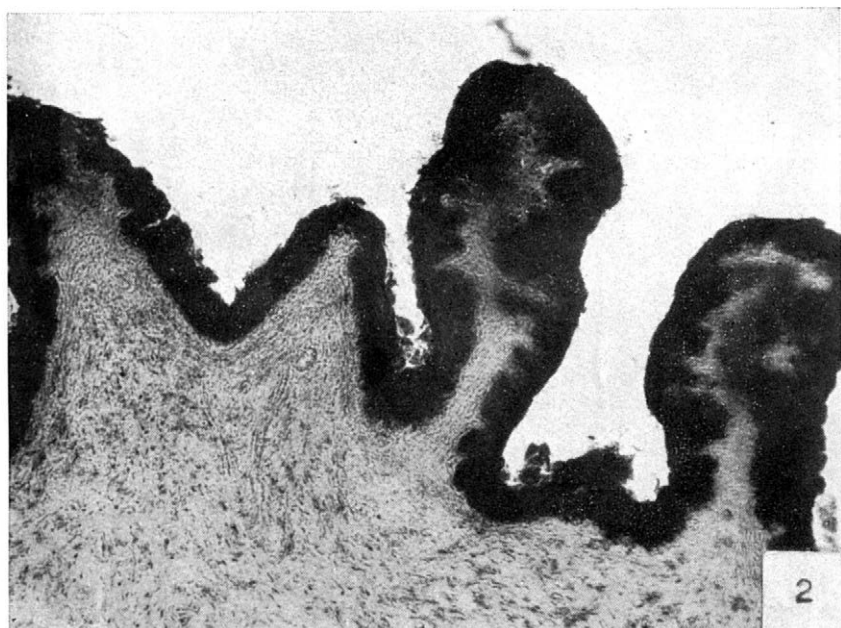
DISKUSIA

Zistená aktivita nešpecifickej esterázy v sliznici bachora nami vyšetrovaných jahniat je veľmi vysoká a zodpovedá spomenutým údajom H a b e l a (1963). Jej lokalizácia a intenzita aktivity je podobná vyšetreniam v sliznici tenkého čreva cicajúcich jahniat (P a u e r 1964, 1966), ktoré sme previedli vo vzťahu k resorpcii lipidov v tenkom čreve, iba s tým rozdielom, že kým v povrchovej rohovatej vrstve epitelu sliznice bachora bola jej aktivita veľmi vysoká, v kefkovitom leme sliznice tenkých čriev sme jej aktivitu nezistili. A n i s i m o v á so spol. (1959, 1963) zistila priamoúmernú závislosť výšky aktivity nešpecifickej esterázy na intenzite resorpcie lipidov v tenkom čreve krýs a žubrienok žiab.

Počas rastu mladých prežúvavcov morfológicky a funkčne sa vyvíjajú predžalúdky, ktoré vo včasnóm období postnatálneho vývoja, najmä keď sú zvieratá krmené mliekom, sa málo zúčastňujú na trávení krmiva (K ó ň a 1965). Výsledky prác R a m s e y a so spol. (1956, 1960) a O t t e r b y h o so spol. (1962) o výskyte a vplyve pregastrickej esterázy na hydrolýzu mliečného tuku u mláďat prežúvavcov, ako aj výskyt esteráz v mlieku (A u g u s t i n s o n a O l s o n, 1959) ukazujú, že k natravovaniu tuku krmiva dochádza už pred jeho dosiahnutím tenkého čreva. Naše nálezy poukazujú na možnosť zúčastňovania sa bachorovej sliznice v trávení lipidov. Nešpecifická esteráza, lokalizovaná v *str. corneum* by mohla pochádzať z krmiva, t. j. z pregastrických sekrétov esterázy a mliečnych esteráz, zatiaľ čo nešpecifická esteráza, lokalizovaná v *str. germinativum* bude pravdepodobne výlučne živočíšneho pôvodu. To by znamenalo, že bachorová sliznica sa bude v určitom veku podieľať na lipidovom metabolizme, čomu nasvedčuje aj nález sudanofilných kvapiek, ktoré sa považujú za neutrálny tuk, v sliznici bachora (H a b e l, 1959) u dospelých kráv, oviec a kôz, ako aj prechod označených vyšších mastných kyselín cez bachorovú stenu do krvi (M c C a r t h y, 1962). Na zmeny v lipidickom zložení sliznice bachora jahniat počas vývoja poukazujú aj výsledky prác K ó ň u (1967).



Obr. 1. Veľmi vysoká aktivita nešpecifickej esterázy vo všetkých vrstvách epitelu sliznice bachora. Mechúrkovite zmenené bunky epitelu nevykazujú aktivitu enzýmu, javia sa ako drobné svetlé miesta. Acetát alfa-naftolu, modrá stála BB soľ, bez dofarbenia jadier. Ok. 6X, obj. 6X.



Obr. 2. Vysoká aktivita nešpecifickej esterázy v epitelu sliznice bachora, zvlášť v hornej časti klbových výrastkov sliznice. Mierna aktivita enzýmu v ojedinelých makrofágoch v podslizničnej vrstve. Acetát alfa-naftolu, modrá stála BB soľ, bez dofarbenia jadier. Ok. 6X, obj. 6X.

ZÁVER

Histochemicky sa zistila vysoká aktivita nešpecifickej esterázy v epiteli sliznice bachora jahniat spravidla vo všetkých jeho vrstvách. Iba mechúrkovité zmenené bunky epitelu sliznice nevykazujú aktivitu tohoto enzýmu.

V jednotlivých vekových skupinách jahniat nezistili sa rozdiely v lokalizácii a aktivite nešpecifickej esterázy v sliznici bachora. Veľmi slabú aktivitu enzýmu vykazovali tiež ojedinelé makrofágy v podslizničnej vrstve.

Došlo dňa 15. 3. 1967

Literatúra

1. ANISIMOVA E., VACEK Z., KOLDOVSKÝ O., HAHN P.: Histochemické sledování tukového metabolismu v sliznici tenkého střeva kryších mláďat. = „Čsl. fysiol.“, 8 : 392, 1959. — 2. ANISIMOVA E. S.: Gistochimické studie o metabolismu u normálně rozvyvajušichsa beschvostych amfibij i u amfibij kormlennych ščitovidnoj i zobnoj železami. = „Čsl. morfol.“, 11 : 68-84, 1963. — 3. AUGUSTINSON K. B., OLSSON B.: Esterases in the Milk and Blood Plasma of Swine. = „Biochem. J.“, 71 : 477, 1959. — 4. HABEL R. E.: The Presence of Lipids in the Epithelium of the Ruminant Forestomach. = „Amer. J. Vet. Res.“, 20 : 437, 1959. — 5. HABEL R. E.: Carbohydrates, Phosphatases and Esterases in the Mucosa of the Ruminant Forestomach During Postnatal Development. = „Amer. J. Vet. Res.“, 24 : 199-211, 1963. — 6. KÓNA E.: Vývoj funkcií tráviaceho systému prežuvavcov. = „Stud. Inf. - Živ. Výr.“, 1965 - 4, 1-76, 1965. — 7. KÓNA E.: Lipidické zloženie bachorovej sliznice jahniat rôzneho veku a po rozličnom krmení. = „Živ. Výroba (Praha)“, 12 : 643, 1967. — 8. MC CARTHY, R. D.: Fatty Acid Metabolism in the Ruminant. In: Symposium on the Use of Radioisotopes in Animal Biology and the Medical Sciences, 151-166, Acad. Press Inc., London and New York, 1962. — 9. OTTERBY D. E., RAMSEY H. A., WISE G. H.: Abomasal Hydrolysis of Milk Fat by Pregastric Esterase in the Calf. = „J. Dairy Sci.“, 45 : 681, 1962, abstr. — 10. PAUER T.: Morfológické štúdium rozmiestnenia neutrálneho tuku a aktivity nešpecifickej esterázy i alkalickéj fosfatázy v tenkom čreve cicajúcich jahniat. Kandid. diz. práca, Veterinárská fakulta VŠP, Košice, 1964. — 11. PAUER T.: Lokalizácia nešpecifickej esterázy a alkalickéj fosfatázy v tenkom čreve cicajúcich jahniat. = „Čsl. fysiol.“, 15 : 386, 1966, abstr. — 12. RAMSEY H. A., WISE G. H., TOVE S. B.: Esterolytic Activity of Certain Alimentary and Related Tissues from Cattle in Different Age Groups. = „J. Dairy Sci.“, 39 : 1312-1322, 1956. — 13. RAMSEY H. A., YOUNG J. N.: Role of Pregastric Esterase in the Hydrolysis of Milk Fat in the Abomasum of Young Calves. = „J. Dairy Sci.“, 43 : 448, 1960, abstr.

Гистохимическое изучение активности неспецифической эстеразы в слизистой оболочке рубца ягнят

Гистохимически была установлена высокая активность неспецифической эстеразы в эпителии слизистой оболочки ягнят, как правило, во всех его слоях. Только пузырчатые измененные клетки эпителия слизистой оболочки не проявляют активности данного энзима.

В отдельных возрастных группах ягнят не было установлено различий в локализации и активности неспецифической эстеразы в слизистой оболочке рубца. Весьма слабую активность энзима проявляли также отдельные макрофаги в подслизистом слое.

Histochemical Investigation of the Activity of Non-specific Esterase in the Mucous Membrane of the Rumen of Lambs

Histochemically a high activity of non-specific esterase was found in the epithelium of the rumen of lambs as a rule in all of its layers. Only bladder-like changed cells of the epithelium of the mucous membrane show no activity of this enzyme.

In the different age groups of lambs no differences were found in the localization and activity of non-specific esterase in the mucous membrane of the rumen. Very slight activity of the enzyme was shown also by individual macrophages in the sublayer of the mucous membrane.

Histochemisches Studium der unspezifischen Esteraseaktivität in der Schleimhaut des Pansens bei Lämmern

Histochemisch stellte man eine hohe unspezifische Esteraseaktivität im Epithel des Pansens der Lämmer, in der Regel in allen Schichten, fest. Nur die veränderten Blasenellen des Schleimhautepithels weisen keine Aktivität dieses Enzyms auf. Bei den einzelnen Altersgruppen der Lämmer wurden keine Unterschiede in der Lokalisation und Aktivität der unspezifischen Esterase in der Schleimhaut des Pansens festgestellt. Eine sehr schwache Aktivität des Enzyms wiesen auch einzelne Makrophagen in der submukösen Schicht auf.

Adresa autorov:

MVDr. Tibor Pauer, CSc., VŠP, veterin. fakulta, katedra patologickej morfológie, a fyziológie, Košice, Komenského 71

MVDr. Jolana Jenčíková, VŠP, veterin. fakulta, Laboratórium elektrónovej mikroskopie, Košice, Komenského 71

MALE INFORMACE

• Nová exantematická jednotka

Časopis lékařů českých: 106, 1967 č. 33 s. 894—899 přináší pozoruhodnou práci: V. Kluska: Stomatitis et exanthema vesiculare — nová exantematická jednotka („Hand, foot and mouth disease“)

V citované práci jsou popsány 2 případy vezikulózní stomatidy s papulózním exantémem na rukách a nohách u 2 dětí, doprovázené zpočátku horečkou a upozorňuje se v ní na angloamerickou odbornou literaturu, podle níž byla v poslední době stanovena nová exantematická jednotka „stomatitis et exanthema vesiculare“. Vyskutečně se epidemicky, hlavně u dětí ve školách, a je vyvolávána virem Coxsackie A 16. Vezikulární exantém na rtech a na sliznici úst může vzbuzovat podezření na „stomatitis epizootica“, ačkoliv v okolí nebyla žádná epizootie slintavky a zásobování mlékem bylo bez závad. Exantém je považován za cenný příznak onemocnění způsobovaného různými viry, zejména enteroviry, které v téže postižené jednotce mohou vyvolat různé projevy. Proto je třeba při každém výskytu řádné virologické a epidemiologické analýzy.

Nk

Výběr z nových přírůstků Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTI ÚZPV na úseku veterinářství

Gunn, R. G. — Robinson, J. F. C 17.285/73

Lamb mortality in Scottish hill flocks. Edinburgh, Hill farming research organ. 1963. 67—76 s. 5 tb. Repr. from Animal production, vol. 5. (Jehňata — úmrtnost — Anglie — Skotsko — oblasti podhorské)

C 13.212/400

Chronic hypervitaminosis A in weanling pigs. Storrs (Connecticut), Agricultural experiment station 1966. 24 s. 4 obr. 4 tb. Bulletin 400. (Hypervitaminóza A — chronická — selata — výzkum — USA)

Dedié, K.

D 53.698/105

Möglichkeiten und Grenzen der Schalmprobe bei der Vorzugs- und Markenmilchüberwachung. Hannover, M. und H. Schaper 1961. 8 s. Sonderdruck aus „Deutsche tierärztliche Wochenschrift“. 68 Jg., Nr. 23, 1. Dezember 1961. Seiten 682—685. (Dojnice — mastitis — diagnosa — metody — Schalmova — mléčná hospodářství — výzkum — NSR)

Podepsáno k tisku dne 27. 10. 1967

Zendulka M.: Rozdílnosti změn v játrech u prasat vyvolaných experimentální migrací larev <i>Ascaris suum</i> a <i>Toxocara canis</i>	551
Šimková D., Škarda R., Boďa K.: Patologické afekcie hypotalamického ventromediálního jadra a širšieho okolia po aplikácii aurothioglukózy u myší	557
Nevole M.: Příspěvek k diagnostice novotvarů pohlavních orgánů slepic a průkazu nukleových kyselin v těchto novotvarech	561
Bogdan J.: Morfológia čelenžu v niektorých orgánoch vakcinovaných a revakcinovaných prasiat KVV proti moru ošípaných	565
Lebeda M., Buš A.: Acidobazický stav rozdílně krmených telat, zjišťovaný Astrupovou metodou	573
Buš A.: Některé hodnoty acidobazického stavu a krevních plynů v krvi kura domácího, zjištěné Astrupovou metodou	577
Surynek J., Jančík J.: Postnatální vývoj esterifikovaných mastných kyselin v krvi telat	581
Kóňa E.: O zdrojoch a potrebe glukózy u oviec	587
Horáková V., Kocur M., Martinec T.: Příspěvek k taxonomii rodu <i>Aeromonas</i>	593
Vrzgula L., Šutta J., Bartko P.: Sledovanie transamináz (SGOT, SGPT), alkalických fosfatáz, bilirubínu, medi a fosforu v krvnom sére oviec pri experimentálnej obštrukcii cholelodu	601
Pauer T., Jenčíková J.: Histochemické štúdium aktivity nespecifickej esterázy v sliznici bachora jahniat	609

СОДЕРЖАНИЕ

Зендулка М.: Разница изменений в печени у свиней, вызванных экспериментальной миграцией личинок *Ascaris suum* и *Toxocara canis* (556). — Шимкова Д., Шкарда Р., Бодя К.: Патогистологические аффекции гипоталамического вентромедиального ядра и широкой окружности после применения ауриотиоглюкозы у мышей (559). — Неволе М.: К вопросу диагностики новообразований половых органов кур и доказательства нуклеиновых кислот в этих новообразованиях (564). — Богдан Я.: Морфология провокации в некоторых органах вакцинированных и повторно вакцинированных свиней KVV против чумы свиней (572). — Лебеда М., Буш А.: Кислотно-щелочное состояние различно кормленных телят, устанавливаемое по методу Аструпа (575). — Буш А.: Некоторые величины кислотно-щелочного состояния и газов крови в крови домашней курицы, установленные по методу Аструпа (580). — Суринок Я., Янчик Я.: Постнатальное развитие этерифицированных жирных кислот в крови телят (585). — Кóňa E.: О источниках и потребности глюкозы у овец (592). — Горакова В., Кокур М., Мартинец Т.: К вопросу таксономии рода *Aeromonas* (598). — Врзгула Л., Шуффа Й., Бартко П.: Изучение трансаминаз (SGOT, SPGT), щелочных фосфатаз, билирубина, меди и фосфора в кровяной сыворотке овец при экспериментальной обструкции холедоха (608). — Пауер Т., Енчикова Й.: Гистохимическое изучение активности неспецифической эстеразы в слизистой оболочке рубца ягнят (611).

CONTENT

Zendulka M.: The Differences between Changes in Pig Livers Caused by an Experimental Migration of Larvae of *Ascaris suum* and *Toxocara canis* (556). — Šimková D., Škarda R., Boďa K.: Pathohistological Affections of the Hypothalamic Ventromedial Nucleus and of the Wider Surroundings after Application of Aurothioglucose to Mice (559). — Nevole M.: On the Diagnostics of New Formations of the Sexual Organs of Hens and the Proof of Nucleic Acids in these New Formations (564). — Bogdan J.: The Morphology of the Challenge in Certain Organs of Pigs Vaccinated and Revaccinated with KVV against Hog Cholera (572). — Lebeda M., Buš A.: The Acid-Base-Status of Differently Fed Calves Ascertained by Means of Astrup's Method (576). — Buš A.: Some Values of the Acid-Base-Status and of the Blood Gases in the Blood of Domestic Fowl Ascertained by Means of Astrup Method (580). — Surynek J., Jančík J.: The Postnatal Development of Esterified Fatty Acids in the Blood of Calves (585). — Kóňa E.: On the Sources and Need of Glucose in Sheep (592). — Horáková V., Kocur M., Martinec T.: On the Taxonomy of the Genus *Aeromonas* (598). — Vrzgu-

la L., Šutta J., Bartko P.: Examination of the Transaminases (SGOT, SGPT), Alkaline Phosphatases, Bilirubin, Copper, and of Phosphorus in the Blood Serum of Sheep in the Case of an Experimental Obstruction of the Choledoch (608). — Pauer T., Jenčíková J.: Histochemical Investigation of the Activity of Non-specific Esterase in the Mucous Membrane of the Rumen of Lambs (611).

INHALT

Zendulka M.: Unterschiede der durch experimentelle Migration der *Ascarisuum-Toxacara-Canis* Larven verursachten Veränderungen in der Schweineleber (res. E/556). — Šimková D., Škarda R., Boďa K.: Pathologische Affektionen des ventromedialen Hypothalamuskernes und der weiteren Umgebung nach Applikation der Aurothioglucose bei Mäusen (560). — Nevole M.: Beitrag zur Diagnostik von Neubildungen bei den Geschlechtsorganen von Hennen und zum Nachweis der Nukleinsäuren in diesen Gebilden (564). — Bogdan J.: Morphologie des Challenge in einigen Organen der mit KVV gegen Schweinepest vakzinieren und revakzinieren Schweine (572). — Lebeda M., Buš A.: Der mittels der Astrupmethode festgestellte azidobasische Zustand bei unterschiedlich gefütterten Kälbern (res. E/576). — Buš A.: Einige mit Hilfe der Astrupmethode festgestellte Werte des azidobasischen Zustandes und der Gase mit Blut des Haushuhns (res. E/580). — Surynek J., Jančík J.: Postnatale Entwicklung der esterifizierten Fettsäuren im Blut von Kälbern (585). — Kóna E.: Über Glukosequellen und Bedarf bei Schafen (592). — Horáková V., Kocur M., Martinec T.: Beitrag zur Taxonomie der Gattung *Aeromonas* (599). — Vrzgula L., Šutta J., Bartko P.: Die Beobachtung der Transaminasen (SGOT, SGPT), der alkalischen Phosphatase, des Bilirubins, Kupfers und Phosphors im Blutserum der Schafe bei experimenteller Obstruktion des Gallenganges (res. E/608). — Pauer T., Jenčíková J.: Histochemisches Studium der unspezifischen Esteraseaktivität in der Schleimhaut des Pansens bei Lämmern (612).

TABLE DES MATIÈRES

Zendulka M.: Différences dans les modifications des foies de porc, provoquées par les migrations expérimentales des larves d'*Ascaris suum* et *Toxacara canis* (res. An/556). — Šimková D., Škarda R., Boďa K.: Affections pathohistologiques du noyau hypothalamique ventro-médian et des alentours plus larges, à la suite d'une application d'aurothioglucose aux souris (res. An/559, Al/560). — Nevole M.: Contribution au diagnostic des néoplasmes des organes sexuels des poules et à la preuve des acides nucléiques dans ces néoplasmes (res. An, Al/564). — Bogdan J.: Morphologie de l'infection expérimentale dans certains organes des porcs vaccinés et revaccinés par le vaccin cristallin contre la peste porcine (res. An, Al/572). — Lebeda M., Buš A.: Etat acidobasique des veaux différemment alimentés, vérifié au moyen de la méthode d'Astrup (res. An/576). — Buš A.: Quelques valeurs de l'état acidobasique et des gaz sanguins dans le sang du gallinacé domestique, vérifiées au moyen de la méthode d'Astrup (res. An/580). — Surynek J., Jančík J.: Développement postnatal des acides gras estérifiés dans le sang des veaux (res. An/585). — Kóna E.: Source et besoin du glucose chez les brebis (res. An, Al/592). — Horáková V., Kocur M., Martinec T.: Contribution à la taxonomie du genre *Aeromonas* (res. An/599, Al/599). — Vrzgula L., Šutta J., Bartko P.: Etude des transaminases (SGOT, SGPT), des phosphatases alcalines, de la bilirubine, du cuivre et du phosphore dans le sérum sanguin des brebis lors d'une obstruction expérimentale de la voie biliaire (res. An/608). — Pauer T., Jenčíková J.: Etude histochimique de l'activité non spécifique de l'estérase dans la muqueuse du rumen des agneaux (res. An/611, Al/612).