

Národní
knihovna

VĚDECKÝ ČASOPIS

7758/33

467

han.

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA



NK II 49492 16. 1. 1972

1

ROČNÍK 17 (XLV)
PRAHA,
LEDEN 1972
CENA 10 Kčs

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÁ

ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Řídí redakční rada

Prof. MVDr. Emanuel Král (předseda), prof. MVDr. Kolo-
man Boďa, DrSc., doc. MVDr. Jan Čarvaš, CSc., prof. MVDr.
Jaroslav Dražan, CSc., MVDr. Miroslav Dvořák, CSc., MVDr.
Miloš Halaša, CSc., prof. MVDr. Antonín Holub, DrSc., doc.
MVDr. Jozef Hrušovský, CSc., MVDr. Jaromír Lát, MVDr.
Andrej Mačička, CSc., doc. MVDr. Ladislav Polák, CSc.,
MVDr. Jiří Srna, prof. MVDr. Jaroslav Vrtiak, DrSc.

Vedoucí redaktorka ing. Jovanka Václavíčková

© Ústav vědeckotechnických informací, Praha 1972

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

Научный журнал VETERINÁRNÍ MEDICÍNA публикует обзо-
ры, анализы и научные статьи о разрешенных задачах по науч-
ному исследованию в области ветеринарии. Издаёт Институт
научно-технической информации. 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. Pu-
blished by the Institute of Scientific and Technical Inform-
ation. Issued monthly. Editorial office Prague 2, Slezská 7.

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

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

NÁRODNÍ KNIHOVNA



1000531286

Padesátiny prof. MVDr. Miloslava Zendulky

Kdyby nám datum 1. ledna 1972 nepřipomnělo, že prof. MVDr. Miloslav Zendulka, rektor a řádný profesor patologické anatomie a histologie Vysoké školy veterinární v Brně, se právě v první den nového roku dožívá 50 let, stěží bychom uvěřili, hlavně my, blízcí spolupracovníci, že padesátník může být tak mladý.

Prof. dr. Miloslav Zendulka se narodil 1. ledna 1922 ve Velké Bystřici, reálné gymnasium absolvoval a maturoval v r. 1939 v Olomouci. V době okupace pracoval zpočátku jako zemědělský a lesní dělník a od r. 1941 jako praktikant u zvěrolékaře. Od r. 1942 byl zapojen do ilegální odbojové činnosti.

Hned po osvobození se zapsal na Vysokou školu veterinární v Brně, kde v květnu 1949 dosáhl diplomu veterinárního lékaře a v červnu téhož roku byl promován.

O patologickou anatomii se začal zajímat již jako posluchač vysoké školy, neboť už od r. 1946 jako volentér a od r. 1947 jako demonstrátor pracoval na ústavu patologické anatomie pod vedením prof. Vincence Jelínka. Od 1. 9. 1948, stále ještě jako student vysoké školy, pracoval jako asistent a po dosažení plné kvalifikace dne 1. 6. 1949 jako odborný asistent téhož ústavu. V listopadu 1958 obhájil před vědeckou radou veterinární fakulty habilitační práci na téma „Změny v organismu prasat, vyvolané migrací larev *Ascaris suum*, zejména ve vztahu k afekcím jater u selat“ a dnem 1. 7. 1959 byl jmenován a ustanoven docentem pro obor patologické anatomie a histologie. Řádným profesorem pro tento obor byl jmenován 1. 8. 1965.

Zhodnotit dosavadní pedagogickou a vědeckou činnost prof. Zendulky a význam jeho osobnosti pro rozvoj vysokého učení veterinárního vůbec a patologické anatomie zvláště, není snadné. Ať jako vedoucí katedry, tak i v době svého působení ve funkci děkana, prorektora pro politicko-výchovnou práci či rektora vysoké školy, se prof. Zendulka snažil a snaží o nejpokrokovější a nejprogresivnější koncepci školy, své disciplíny a výchovy nových veterinárních kádrů.

Oblast jeho působení není omezena jen na naši vysokou školu. Když se začátkem r. 1952 zřizovala v nynější Biovetě Terezín výroba očkovacích látek proti slintavce, byl spolu s několika dalšími spolupracovníky pod vedením akademika Klobouka vyslán do Terezína, kde pracoval na úseku infekce a později odběru materiálu a konečně při zřízení výroby rekonvalescentního séra byl jmenován vedoucím tohoto oddělení. Teprve až byl zajištěn plynulý chod nového oddělení, vrátil se k práci v pedagogice na fakultu.

Ještě v témž roce 1952/53 byl pověřen přednášením a zkoušením patologické anatomie na veterinární fakultě v Košicích, která v té době začínala a bylo tedy na prof. Zendulkovi, aby mladým učitelům tamější školy předal své zkušenosti.

V rozvíjení patologické anatomie a histologie navázal prof. Zendulka na svého učitele akademika Vincence Jelínka a dobudoval katedru v jednu z nejlepších na naší vysoké škole. Rozvíjel dále tradici našich prvních profesorů pa-

tologie, Lukeše a Jelínka, tradici aspektů srovnávací medicíny z hlediska svého oboru, mezi něž se řadí zejména otázky nádorovitého bujení, postižení nervové tkáně a kardiovaskulárního systému a patologie některých infekčních a parazitárních chorob. Především v těchto otázkách pracují pod vedením učitelé katedry v rámci svých výzkumných úkolů v problematice chorob centrálního nervového systému, nádorovitého bujení u hospodářských zvířat, choroby z ozáření, tuberkulózy, imunofluorescence některých parazitárních chorob atd., z nichž v prvních dvou oborech vznikla referenční pracoviště napojená na Světovou zdravotnickou organizaci. Bude úkolem jiné samostatné publikace zhodnotit práci prof. Zendulky v tomto směru.

Nemalý význam má činnost prof. Zendulky ve výchově nových vědeckých kádřů i odborníků patologie. Řada bývalých aspirantů vyrostla pod jeho vedením ve vynikající vědecké pracovníky pracující na různých úsecích výzkumu ve vědecko-výzkumných ústavech a velké množství bývalých asistentů katedry pracuje ve významných postaveních ve Státní veterinární službě.

Vedle odborné, pedagogické, vědecké a významné politické činnosti pracuje prof. Zendulka v řadě komisí, jako je např. Oborová komise MŠ, vědecká komise MŠ, je členem vědeckého kolegia teoretických základů zemědělství ČSAV, členem vědecké rady VÚVL v Brně a vědecko-technické rady ÚSVÚ v Praze. Na základě své vědecké činnosti byl v březnu r. 1969 zvolen členem ČAZ a v říjnu téhož roku místopředsedou jejího veterinárního odboru.

Přejeme prof. Zendulkovi do dalších let nezlomnou energii, duševní i fyzickou svěžest, pevné zdraví, mnoho úspěchů v práci a pohodu v osobním životě.

Doc. MVDr. Jaromír Krul, CSc.

INTRAPULMONÁLNE LYMFODNÉ TKANIVO PRASÍAT PO PROTIMOROVEJ VAKCINÁCIÍ A ČELENŽÍ

J. Bogdan

Vysoká škola veterinárska, Košice

Venované k 50. narodeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulku

BOGDAN J. *Intrapulmonálne lymfoidné tkanivo prasiat po protimorovej vakcinácii a čelenži.* Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 3-11, 1972.

Sledovali sme histologicky chovanie sa niektorých zložiek, najmä lymfoidného tkaniva pľúc po imunizácii a po čelenži vo vytvorených modelových pokusných skupinách prasiat. Obdobie od 21 do 28 dní po čelenži imúnnych prasiat v pľúcach je charakterizované hyperpláziou lymfoidného tkaniva pľúc a makrofagálnou reakciou v alveolárnych septách a reakčných centrách lymfoidných folikulov pľúc. Morfologickým ukazovateľom intenzity imunity v pľúcnom tkanive je výrazná hyperplázia lymfoidného tkaniva s najčastejšou tvorbou lymfoidných uzlíkov v okolí bronchov, bronchiolov a ciev. Prejavom trvalej a hlbkej imunity v pľúcach po čelenži imúnnych prasiat je intenzívna bunečná hyperplázia lymfoidného tkaniva, zatiaľ čo prítomnosť hypobiotických a cirkulačných porúch a pneumónií je príznakom moru i prítomnosti iných etiologických ochorení. Zdôrazňujeme podstatný význam štúdia imunomorfologickej prestavby intrapulmonálneho tkaniva pľúc pre hodnotenie stupňa vývoja protimorovej imunity.

imunomorfológia; intenzita imunity; imunogenézia; diagnostika; diferenciálna diagnostika

I keď sú obecné známe základné mechanizmy antigennej stimulácie (Rapoport 1957, 1959, Policard 1965, Uhr 1965), pozostávajúce zo zvýšenia bunečnej aktivity, bielkovinovej syntézy, hypertrofie, multiplikácie, degenerácie i diferenciácie buniek lymfoidného tkaniva s následnou tvorbou bielkovín iných typov, modifikovných k príslušnému antigénu, existuje pomerne málo údajov o morfolologickej reakcii lymfoidného tkaniva pľúc pri odpovedi na antigennú agresiu. Ozrejenie tejto otázky umožní lepšie posúdiť reakcie niektorých zložiek pľúcneho tkaniva pri účinku najrozličnejších choroboplodných agensov.

Údaje o normálnej lokalizácii lymfoidného tkaniva pľúc sú skromné. Jeho lokalizáciu, intenzitu evolúcie uvádza Krölling a Grau (1960), Jelínek a Jelínková (1957). Upresnené údaje o histológii, histogenézi, účinku prostredia a veku na lymfoidné tkanivo pľúc analyzuje Jericho (1966) a Brundel et (1965), ktorý uvádza, že peribronchiálne lymfoidné tkanivo pľúc u krysy môže infiltrovať bronchiálne epitelium. Tieto údaje dopĺňujú a upresňujú staršie literárne záznamy.

O vzťahu intrapulmonálneho lymfoidného tkaniva pľúc u jednotlivých ochorení prasiat nachádzame málo literárnych prameňov. Na obranný, avšak obecný charakter proliferujúcich lymfoidných folikulov pľúc svedčí ich výskyt u mnohých ochorení:

chrípka (Köbe 1933, Krembs 1938, oboch cit. Jericho 1966), pasterelóza (Roberts a kol. 1962, cit. Jericho 1966), vírusová pneumónia prasíat (Trautwein 1960 — cit. Jericho 1966), influenza prasíat (Nayak a kol. 1965, cit. Jericho 1966), Aujeszského choroba (Becker 1961, Corner 1965 — oboch cit. Jericho 1966), mor prasíat (Korn 1956).

Na obranný charakter proliferujúceho lymfoidného tkaniva, spojený s tvorbou protilátok, svedčí aj nález plazmatických buniek v pľúcach u niektorých ochorení: mor prasíat (Becker 1958), chrípka prasíat (Köbe 1933, Krembs 1938 — oboch cit. Jericho 1966), adenovírusové infekcie (Jennings a Betts 1962 — cit. Jericho 1966), metastrongylóza (Jarret a Sharp 1963). Schulz (1960 a White a kol. (1962) zdôrazňujú význam zápalistých, najmä plazmatických buniek v pľúcach v rozsahu ciev produkujúcich gama-globulíny.

Na obranný charakter niektorých zložiek pľúcneho tkaniva svedčí aj nemožnosť spätnej izolácie vpravených ECPO vírusov po intranazálnej infekcii prasíat počnúc 7—8 dňom (Meyer a kol. 1966). Na nutnosť štúdia morfológických štruktúr ukazuje aj perzistencia zmien ešte na 21. deň po experimentálnej infekcii. O charaktere zmien sa autori nezmieňujú.

I. Morfológické zmeny v pľúcach imúnnych prasíat po vakcinácii

Vakcinačný kmeň	KVV (W)		LV SFA	
	—	KVV (W)	—	—
Revakcinačný kmeň	—	KVV (W)	—	—
Čelenž po imunizácii (týždeň)	3	3	3	3
Čelenž kmeňom	H	H	K	H
Zabitie po čelenži (dni)	21	21	21	21
Peribronchiálna lymfoidná hyperplázia	5	5	5	7
Lymfoidné folikuly	2	5	2	3
Konglomeráty lymfoidných folikulov	—	2	—	—
Lymforetikulárne uzlíky	2	3	2	4
Lymfohistiocytárne uzlíky v septách	4	4	2	2
Intraalveolárne bunecné zhluky	5	8	5	7
Perikapilárne infiltráty	5	8	5	7
Perivaskulárne infiltráty	5	8	5	7
Subepiteliálna lymfoidná hyperplázia	5	8	5	7
Exsudatívna pneumónia	—	—	1	—
Pleuritída	1	—	—	—
Počet vyšetrených prasíat	5	8	5	7

Kritický a dobre analyzujúci príspevok k patologicko-morfologickej reakcii pľúcneho tkaniva na rôzne poškodenia napísali Omar (1964, 1966) a Jericho (1966). Omar (1966) považuje hyperpláziu lymfoidného tkaniva pľúc za úzko viazanú na imúnne odpovede a pochybuje o jej špecifčnosti pri mnohých ochoreniach a taktiež pri mykoplazmóze, ktorú uvádza Whittlestone (1958). Nezmiňuje sa však o imunogenných morfologických štruktúrach nachádzaných v pľúcnom tkanive.

Existujú početné zprávy o účasti niektorých zložiek pľúcneho tkaniva na imunitnom procese, najmä po intranazálnej vakcinácii a revakcinácii — Amfiteatrova a Alatyrtseva (1966), Gusman a kol. (1968). Schulman a kol. (1968), Archipov a kol. (1965a, b). Asconas a kol. (1968 — cit. Uhr 1965) poukázal, že po druhotnom vpravení antigénu deje sa tvorba protilátok v pľúcach. Rovnako Gurvič a kol. (1964) zdôrazňuje, že sa antigén po opakovaných vpraveniach dostáva do cirkulácie, do dreni kostnej a do pľúc. Barksdale a Ghoda (1951) a Koshland (1953 — oboch cit. Uhr 1965) uvádzajú regionárny charakter tvorby protilátok lymfoidným tkanivom miesta vniknutia antigénu do organizmu. Autori zhodne konštatujú, že rozhodujúci je spôsob vpravenia antigénu do organizmu ako aj jeho charakter.

modifikovanými protimorovými vakcínami a po čelení

KVV A—H		KVV	KVV	KVV	KVV	Simultanné sérum + LV SFA	LV Rovac
—	KVV A—H	KVV	KVV	KVV	KVV		
3	3	26	39	52	65		
K	K	K	K	K	K		
28	28	28	28	28	28	21	4, 12 16, 20 24, 28
55	130	12	11	6	5	12	8
28	94	5	7	2	3	6	4
8	30	4	1	—	—	—	—
2	20	4	3	1	3	2	2
8	32	8	5	3	3	6	6
43	20	4	6	3	2	14	13
59	130	12	11	12	9	14	26
59	130	12	11	9	9	14	20
59	130	12	11	10	9	12	26
4	8	—	—	1	1	—	5
5	6	5	1	1	2	—	—
59	130	12	11	12	9	14	28

O imunomorfologických štruktúrach v pľúcnom tkanive nachádzame údaje v prácach mnohých autorov (Veršilova a Kokorin 1954, Rapoport 1957, 1959, Gusman a kol. 1962, 1968, Bogdan a kol. 1962, 1967, Koturga 1962, White 1960, Jarret a Sharp 1963, Parnas a kol. 1964, Archipov a kol. 1965a, b, Schliachov a kol. 1965, Pilchard 1966 a Schulman a kol. 1968).

MATERIÁL A METÓDY

Metodickou časťou práca naväzuje na práce predošlých autorov Bogdana a kol. (1962), Bergmanna a kol. (1963), Bogdana (1967), Snížka a Šímy (1966). Doplnujúcou časťou je štúdium morfolologickej odozvy pľúcneho tkaniva po vakcinácii a revakcinácii prasiat krystalvioleťovou vakcínou, vyrobenou z kmeňa Washington po čelení kmeňom Hodonín, ktorá bola prevedená po 21 dňoch v Biovete Nitra — pobočka Telč.

Paralelne bola študovaná odozva pľúcneho tkaniva prasiat imunizovaných LV — kmeň SFA, pričom k čelení boli použité kmene Kozlov a Hodonín. Morfológická odozva bola porovnaná so simultánnou vakcináciou sérom a LV (kmeň SFA). Komparácia je zachytená v tab. I. Zabitie bolo prevádzané po 21 a 28 dňoch. Po vakcinácii LV (kmeňom „Rovac“) bola študovaná dynamika vývoja morfológických zmien, z ktorého dôvodu bolo prevádzané zabitie po 4, 8, 12, 16, 20, 24 a 28 dňoch. Bližšie metodické údaje sú uvedené v tab. I.

VÝSLEDKY

Morfológickým vyšetrením pľúcneho tkaniva imúnnych prasiat bola pravidelne zisťovaná hyperplázia peribronchiálneho lymfoidného tkaniva s tvorbou lymfoidných folikulov a ich konglomerátov, s tvorbou lymforetikulárnych uzlíkov a lymfohistiocytárnych infiltrácií viditeľných v okolí ciev, respiračných kapilár a v interalveolárnych septách. Komparácia morfológických zmien a štúdium dynamiky vývoja potvrdzuje zákonitý vznik, vývoj a zánik bunecných infiltrátov a morfológických štruktúr, ktoré možno považovať za parciálnych a veľmi dôležitých ukazovateľov imunogenézie a imunity. Bližšie hodnoty sú znázornené v tabuľke a v mikrofotografiách (obr. 1—6). Progresívne zmeny v pľúcnom tkanive sú príznakom dobre vytvorenej imunity, kým exsudatívne a alteratívne zmeny sú príznakom výrazného klinického alebo latentného ochorenia.

DISKUSIA

Naše vyšetrenia potvrdzujú účasť lymfoidného tkaniva a adventiciálneho mezenchýmu pľúc na imunitnej odozve. Nález hyperplázie lymfoidného tkaniva bol pozorovaný vo všetkých skupinách imunizovaných zvierat; vzniká počas 4—8—12 dní po imunizácii. S počtom imunizácií sa jej intenzita zväčšuje. Hyperplázia lymfoidného tkaniva prejavovala sa ložiskovite tvorbou peribronchiálnych folikulov, lymfoidných konglomerátov a lymforetikulárnych uzlíkov. Táto hyperplázia a proliferácia bola tak silná, že vyvolávala kompresívnu atelektázu pľúcneho tkaniva a bronchooklúziu pri intaktnom epiteli sliznice bronchov a bronchiolov, ktoré boli komprimované prítomnosťou lymfoidných subepiteliálnych infiltrátov. Lymfoidné folikuly boli častejšie ako ich konglomeráty a lymforetikulárne uzlíky. Tab. I. ukazuje, že všetky druhy lymfoidnej hyperplázie boli častejšie u čelení revakcinovaných ako vakcinovaných prasiat, tak po vakcinácii krystalvioleťovou vakcínou ako aj po lapinizovaním vírusu LV-SFA. Lym-

loidné konglomeráty neboli pozorované po vakcinácii LV kmeňom Rovac, LV kmeňom SFA ako aj po čelenži, prevedenej po 52 a 65 týždňoch po vakcinácii. Zriedkavý bol ich výskyt, ak čelenž bola urobená po 39 týždňoch po vakcinácii. Zriedkavejší výskyt a prežitie čelenži u starších individuí možno vysvetliť tým, že lymfoidného tkaniva vekom ubúda rovnako aj zdravotným stavom ako aj vplyvom prostredia (Jericho 1966, Brundele 1965). Vakcináciu nutno považovať ako bezprostrednú súčasť prostredia. Prežitie čelenži ukazuje, že táto lymfoidná hyperplázia nemusí byť výrazne prítomná v pľúcach u starších individuí ako nutný fyziologický fenomén morfolologickej adaptácie organizmu na vpravenú dávku morového vírusu. Veľmi výrazná hyperplázia u mladších prasiat ukazuje, že antigenná stimulácia korpuskulárnym antigenom vyvoláva proliferáciu lymfoidného tkaniva nielen v miazgových uzlinách a slezine, ale aj v miestach jeho intrapulmonálneho uloženia, čo je nutné rešpektovať pri diagnostike pneumónii najrozličnejšej etiológie.

Výskyt lymfatických folikulov a uzlíkov v pľúcach po imunizácii zaznamenali Stojanov (1960), Veršilova a Kokorin (1954) pri bruceleze, Koturga (1962), Gusman a Migulina (1962) pri antipertusis vakcinácii, Schliachov a kol. (1965) po protiantraxovej vakcinácii, White a kol. (1962) po aerogennej antitularemickéj vakcinácii opice (*Macaca irus*), Jarret a Sharp (1963) po vakcinácii iradiovanými larvami diktyokaulov.

Analogické výsledky pri náleze hyperplastických lymfatických folikulov v pľúcach dosiahli Archipov a kol. (1965a, b). Títo autori zaznamenali však ich výskyt už štvrtý deň po imunizácii ASV a vymiznutie k 18. dňu, zatiaľ čo v našich prípadoch sme ich nachádzali ešte aj na 21.—28. deň po čelenži. Komparatívne štúdium ukazuje na analogické morfologické zmeny pľúcneho tkaniva ako po aerosolových vakcináciách (Gusman a kol. 1968, Schulman a kol. 1968). Kým Gusman a kol. (1968) pozorovali ubúdanie bunečnej reakcie v pľúcach počnúc 21. dňom po aerosolovej imunizácii, v našich modelových pokusoch celulózná reakcia bola veľmi výrazná počas obdobia 21—28 dní po čelenži. Nápadne častý je výskyt peribronchiálnych lymfoidných folikulov, ktorý sme pozorovali v enormnom množstve v prípadoch, ak čelenž bola prevedená tri mesiace po revakcinácii, zatiaľ čo ich výskyt sa zmenšoval u prasiat, u ktorých čelenž bola prevedená po 6, 9, 12 a 15 mesiacoch po imunizácii. Z uvedeného usudzujeme, že tvorba peribronchiálnych lymfoidných folikulov v pľúcach predstavuje produkt antigennej stimulácie a morfolologickej adaptácie na vpravený plne virulentný morový vírus. U kontrolných prasiat táto lymfoidná hyperplázia nedosahovala intenzity pokusných prasiat.

Ak sledujeme chovanie lymfatického tkaniva u uhynutých kusov, dominujú tu úkazy nekrobiózy lymfatických folikulov, perivaskulárnych bunečných zhlukov, alveolárnych epitelií, makrofágov a celulizácia, najmä výskyt lymfocytov, ustupuje do pozadia a dominujú cirkulačné poruchy.

Naše výsledky ukazujú, že stupeň hyperplázie lymfoidného tkaniva pľúc môže byť čiastočným ukazovateľom imunogennej efektívnosti jednotlivých použitých vakcinačných kmeňov, nakoľko posúdenie imunomorfologických hodnôt v regionálnych miazgových uzlinách je dosť ťažké v dôsledku toho, že hyperplázia v nich má obecný charakter, zhodný s účinkom mnohých antigenných agresorov. Uvedené nálezy ešte viac zdôrazňujú funkciu lymfoidného tkaniva, ktoré v podmienkach antigenného draždenia podlieha hyperplázii, vytvárajú sa reakčné centrá, zatiaľ čo za aseptických podmienok je vývoj lymfoidného tkaniva

rudimentárny, lymfatické folikuly sú rudimentárne a chýbajú v nich reakčné centra (Miller a kol. 1962 — cit. Uhr 1965).

Sledovanie dynamiky vývoja bunecných infiltrátov po vakcinácii ukázalo, že na štvrtý deň dominovali najmä plazmoblasty, kým na 8.—12. deň zrelé plazmatické bunky a na 21. až 28. deň dominovali lymfocyty, histiocyty a fibroblasty. Uvedené výsledky potvrdzujú sezónnosť bunecných infiltrátov v pľúcnom tkanive, ich etapovitý vývoj a zánik, o čom by mohla svedčiť fibrotizácia okolia bronchov a interalveolárnych sept, na ktorú vo svojich prácach poukázalo viacej autorov — Veršilova, Kokorin (1954), Schliachov a kol. (1965), Parnas a kol. (1964). Na priamy výskyt plazmatických buniek v pľúcach a peribronchiálnom lymfoidnom tkanive poukázalo mnoho autorov ako pri infekcii, tak aj pri imunite. Zdá sa však, že rozhodujúcim činiteľom pre posúdenie zmien v pľúcnom tkanive bude dominovanie úkazov hyperplázie lymfoidného tkaniva pľúc s výskytom plazmatických buniek a ich predchodcov pri imunitnom procese, kým alternatívne zmeny v lymfoidnom tkanive a retikuloendoteliách arteriol, prekapilár a venúl, v epitéliách alveol ako aj cirkulačné poruchy poukazujú na morovú infekciu. Výsledky našich vyšetrení v tomto smere zhodujú sa so závermi Korna (1956). Tieto poznatky nadobúdajú zvláštneho významu pri diferenciálnej diagnostike rôznych pľúcnych afekcií u prasiat vo vzťahu k iným ochoreniam. Hyperplázia lymfoidného tkaniva poukazuje na imunitný proces, kým jeho atrofia svedčí o výskyte moru ošipaných. Pri chronických prípadoch moru prasiat, kedy dominujú progresívne procesy, ukazujú sa byť smerodajné regresívne zmeny v pľúcnom tkanive ako aj cirkulačné poruchy, načo upozornil Jubb a Kennedy (1963).

Výsledky vyšetrení Robertsona a kol. (1965) fluorescentno protilátkovou technikou demonštrovali morový vírus v pľúcach vo veľkých bunkách alveolárneho exsudátu, v bunkách migrujúcich cez bronchiálne epitélie a v skupinách okrúhlych buniek, združených s cievmi a bronchiolami. Týmto miestom odpovedá aj lokalizácia bunecných infiltrátov nami nachádzaných v histologických rezoch pri imunitných procesoch, čo ukazuje, že imunitný proces sa lokalizuje na tých istých miestach ako infekcia vo forme tzv. „malej choroby“.

Zaujímavý je morfológický obraz chovania sa pľúcnych ciev, kde sme pozorovali bunecné zhľuky lymfohistiocytárneho charakteru v okolí ciev a kapilár a taktiež známky endoteliálnej hyperplázie. Nález týchto infiltrátov ako miest intenzívnej tvorby protilátok bol zistený tak po imunizáciách ako aj po čelení. V niektorých prípadoch infiltráty boli tak výrazne, že vytvárali ložiskové uzlíky v rozšírenom interstíciu, zasahujúce až do alveol, ktoré úplne obturovali. Skoro pravidelne boli nachádzané po imunizáciách, kým po čelení prevládala fibrotizácia alveolárnych sept. U prasiat javiacich známky nekrotickej až gangrenóznej pneumónie boli tieto infiltráty málo výrazné a prevládali známky alterácie a exsudácie v alveolách.

Imunomorfologické zmeny v interstíciu pľúc vo forme bunecných infiltrátov zhodujú sa s intersticiálnou pneumonitídou, ktorú po imunizácii modifikovanými protimorovými vakcínami v 75 % prípadov zaznamenal Pilchard (1966).

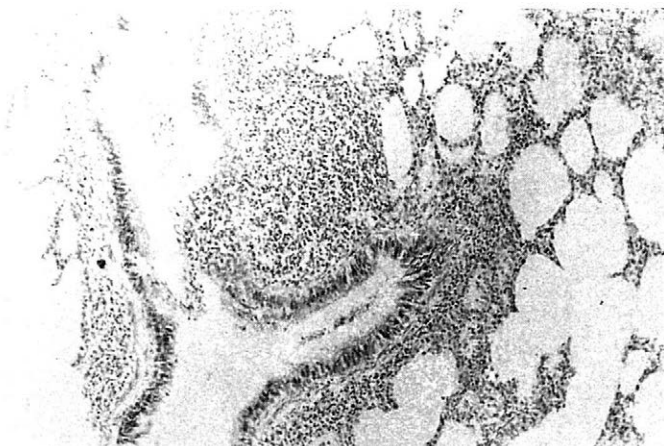
Literatúra

- AMFITEATROVA N. F., ALATYRTSEVA E., 1966, Citoserologické reakcie lymfoidných orgánov i tkanej v processe formirovania protivokokliušnogo immuniteta. J. Microbiol. Moscow 2: 27-33.
- ARCHIPOV N. I., PIČUGIN L. M., BURCEV V. I., 1965a, Immunomorfologičeskaja reakcija u svinej, zaraženných virusom čumy i privitych vakcinov ASV. Akt. vopr. vet. vir. 1. Moskva: 111-113.

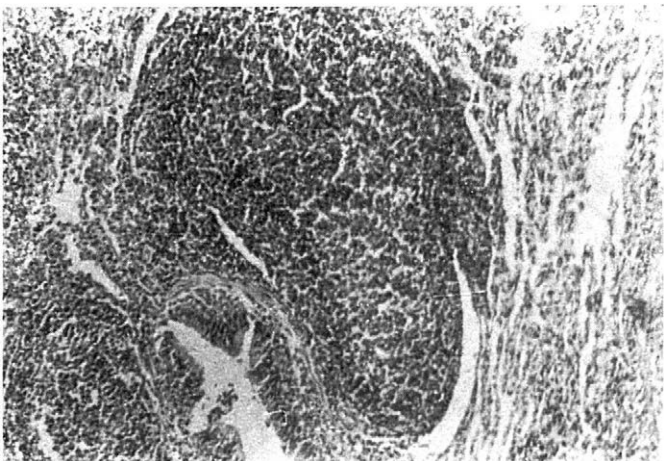
1. Lymfoidný folikul v okolí cievy a bronchiolu. Imúnne vakcinované prasa (KVV) zabité na 28. deň po čelení. Zväčšenie 120 X, farbenie HE



2. Peribronchiálny lymfoidný folikul a perikapilárne limfohistiocytárne infiltrácie. Imúnne vakcinované prasa (LV SFA) zabité na 28. deň po čelení. Zväčšenie 120 X, farbenie HE

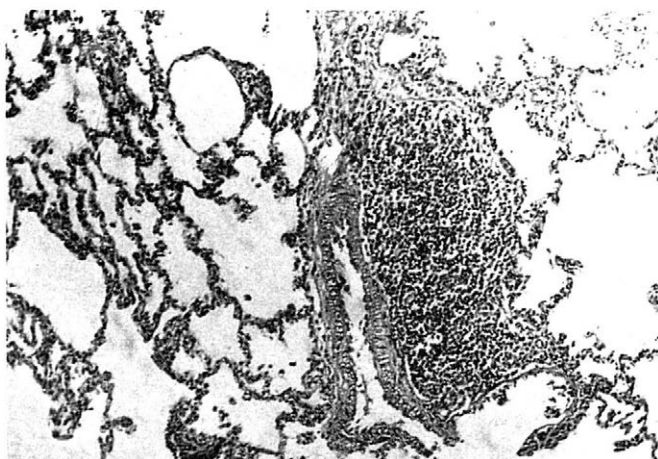


3. Konglomerát lymfoidných folikulov s následnou atelektázou, lokalizovaný medzi cievou a bronchiolom. Imúnne revakcinované prasa (KVV) zabité na 28. deň po čelení. Zväčšenie 60 X, farbenie HE

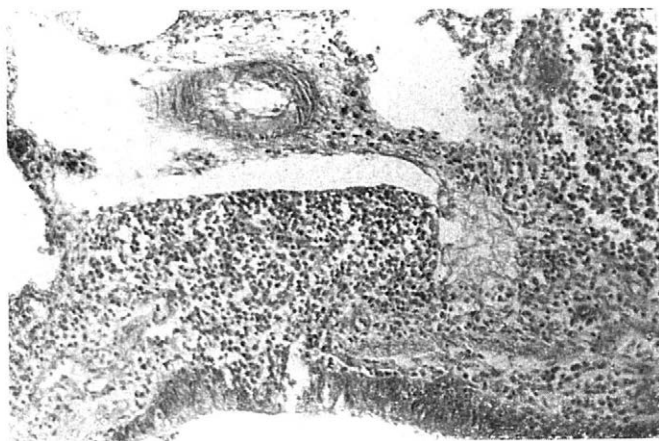




4. Konglomerát lymfoidných folikulov v okolí bronchiolu. Imúnne revakcinované prasa (KVV) zabité na 28. deň po čelenží. Zväčšenie 120 X, farbenie HE



5. Perivaskulárny lymfoidný uzlík. Imúnne vakcinované prasa (KVV) zabité na 21. deň po čelenží. Zväčšenie 60 X, farbenie HE



6. Subepiteliálna lymfoidná hyperplázia. Imunné revakcinované prasa (KVV) zabité na 21. deň po čelenží

- ARCHIPOV N. I., BURCEV V. I., PICUGIN L. M., 1965b, Immunomorfologické reakcie u svinie vakcinovaných proti čumy. Veterinarija 5 : 27-39.
- BECKER C. H., 1958, Zur Aetiologie und Histogenese der im Verlauf der akuten Schweinepest auftretenden Lungenveränderungen. Arch. exp. Vet. Med. 17 : 756-791.
- BERGMANN H., BRAUNER I., OLECHNOWITZ F., POTOČEK M., RÖHRER H., SCHMIDT O., SNÍZEK M., VLČEK J., 1963, Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit einiger in verschiedenen Ländern hergestellter KVV gegen Schweinepest. Arch. exp. Vet. Med. 12, 3 : 525-541.
- BOGDAN J., ŽUFFA A., KOČIŠ J., 1962, Dynamika vývoja morfológických zmien v orgánoch oš., imunizovaných LV moru ošípaných (kmeň Rovac). Vet. Med. (Praha) 2 : 87-92.
- BOGDAN J., 1967, Morfológia čelení v niektorých orgánoch vakcinovaných a re-vakcinovaných prasat KVV proti moru ošíp. Vet. Med. (Praha) 10 : 565-572.
- BRUNDELET P. J., 1965, Experimental study of the dust clearing mechanism. I. Hist. study in rats on the intrapulmonary bronchial of elimination. Acta path. microbiol. Scand. 175 : 141.
- GURVIČ A. G., ZDRODOVSKIJ P. F., NOVIKOVA T. K., SCHUMAKOVA G. V., 1964, Vest. akad. med. nauk SSSR 8 : 50-60.
- GUSMAN B. S., MIGULINA T. V., 1962, Morfológia processa vakcinácii u mor-ských svinok, prvých difterijno-kokľušnej vakcinoj i difterijnym anatoksinom. Arch. pat. 12 : 32-38.
- GUSMAN B. S., TERSKIKH I. I., DANILOV A. I., 1968, Immunogenez pri aerozol-nej vakcinácii proti ornitoza v eksperimente. Arch. pat. 30, 2 : 58-63.
- JARRET W. F. H., SHARP N. C. C., 1963, Vaccination against parasitic disease; reaction in vaccinated and immune hosts in *Dictyocaulus viviparus* infection. J. Parasit. 49 : 177-189.
- JELÍNEK V., JELÍNKOVÁ V., 1957, Reakce lymfatické tkáně v játrech a plicích a jejich diagnostický význam. Vet. Med. (Praha) 6 : 379-394.
- JERICO K. W., 1966, Intrapulmonary Lymphoid Tissue in Pigs. Vet. Bull. 36, 11 : 687-707.
- JUBB K. V. F., KENEDY P. C., 1963, Pathology of domestic animals. New York—London.
- KORN G., 1956, Histologische Untersuchungen über initiale Lungenveränderungen bei Schweinepest nach experimenteller Infektion. Arch. exp. Vet. Med. 10, 3 : 471-486.
- KOTURGA L. N., 1962, K charakteristiké epitelioidných granulom pri vakcinácii protivočumnými vakcinami. Arch. pat. 4 : 19-24.
- KRÖLLING O., GRAU H., 1960, Lehrbuch der Histologie und Vergleich. Mikroskopischen Anat. der Haustiere. P. Parey, Berlin—Hamburg.
- MEYER C., WOODS G. T., SIMON J., 1966, An experimental viral pneumonia in swine. Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci. 30, 2 : 40-42.
- OMAR A. R., 1964, The characteristic cells of the lung and their reaction to injury. Vet. Bull. 34, 8 : 431-443.
- OMAR A. R., 1966, The Aetiology and Pathology of Pneumonia in Calves. Vet. Bull. 36, 5 : 260-273.
- PARNAS J., LAZUGA K., KADZIOLKA A., 1964, Experimentelle Bedeutung der lebenden antibrucellosen Vakzine. Path. et Microb. 27, 6 : 1012-1020.
- PILCHARD E. I., 1966, Hog cholera lesions in swine given modified vaccine. JAVMA 148 : 48-51.
- POLICARD A., 1965, Fiziologie i patologija limfoidnoj sistemy. Med. Moskva.
- RAPOPORT J. H., 1967, Morfológické osnovy imunogeneza. Arch. pat. 2 : 3-19.
- RAPOPORT J. M., 1959, Imunomorfologia. Bolš. med. enc. gos. nauč. izdat. Moskva 11 : 298-306.
- ROBERTSON A., BANNISTER G. L., BOULANGER M., APPEL M., GRAY D. P., 1965, Demonstration of antigen in swine tissue by the fluorescent antigen-antibody technic in hog cholera. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 29, 12 : 299-306.
- SCHLIACHOV J. N., SCHROIT I. G., BURDENKO T. A., 1965, Dinamika immuno-allergických i morfológických reakcií pri eksperimentálnej vakcinácii proti sibirskej jazvy. ZMEI 3 : 106-111.
- SNÍZEK M., ŠÍMA O., 1966, Ověření některých vlastností KVV proti moru prasat. Imunoprofylaxia. Edícia Pov. SNR pre pôdohosp. Bratislava : 31-35.

- SCHULMAN-SATIN B. B., SUCHKOVA T. I., 1968, Morfológičeskíe izmenenija u eksperimentálnych životnyh pri aerozolnoj immunizacii i revakcinacii brjušnotifožnostolbnačnoj divakcinoj. Arch. pat. 1 : 52-56.
- SCHULZ H., 1950, The submicroscopic anatomy and pathology of the lung. Berlin — Springer Verlag.
- STOJANOV D. P., 1960, Immunomorfologičeskíe reakcii protivotuberkuleznogo immuniteta u podopytnych životnyh. Trudy naučno-issled. inst. epid i mikrob. 7 : 149-159.
- UHR J. W., 1965, The cellular basis of antibody formation. The inflammatory process. Akad. press. New York—London : 763-789.
- VERŠILOVA P. A., KOKORIN I. N., 1954, Morfológičeskaja i bakteriologičeskaja charakteristika vakkinnogo processa pri brucelleze u morskich svinok. Vopr. inf. pat. i im. Moskva 2 : 244-265.
- WHITE R. C., 1960, The relation of the cellular response in germinal or lymphopoietic centers of lymph nodes to the production of antibody. ČSAZV Prague : 25-29.
- WHITE J., Mc GAVRAN M., PROCKET P., TULIS J., ENGELSBACH H., 1962, Am. J. of Path. 41, 4 : 405-414.
- WHITTLESTONE P., 1958, Enzootic pneumonia of pigs and related conditions. Ph D Thesis Univ. Cambridge 1957/58.

Došlo dne 23. 9. 1971

БОГДАН Я. (Ветеринарный институт, Кошице, Чехословакия). Морфологическое изучение вакцинного процесса и челенжа в легких после противочумной иммунизации свиней. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 3-11, 1972.

В выбранных модельных группах подопытных свиней мы произвели гистологическое обследование поведения некоторых компонентов легочной ткани после иммунизации и после реакции. Период 21—28 дней после челенжа иммунных свиней в легкие, характеризуется гиперплазией лимфоидной ткани легких и макрофагальной реакцией в альвеолярных септах и центрах реакции лимфоидных фолликулов легких. Морфологическим показателем интенсивности иммунитета в легочной ткани является отчетливая гиперплазия лимфоидной ткани с частым образованием лимфоидных узелков вокруг бронхов, бронхиол и сосудов. Проявлением постоянного и глубокого иммунитета в легких после челенжа иммунных свиней является интенсивная клеточная гиперплазия лимфоидной ткани, в то время как наличие гипобиотических и циркуляторных расстройств и пневмонии является признаком чумы и присутствия других этиологических заболеваний. Подчеркиваем большое значение изучения иммуноморфологической перестройки легочной ткани для оценки степени развития противочумного иммунитета.

иммуноморфология; интенсивность иммунитета; иммуногенез; диагностика; дифференциальная диагностика

BOGDAN J. (University of Veterinary Medicine, Košice, Czechoslovakia). *Morphological Study of the Vaccination and the Challenge in the Lungs of Pigs after the Immunization against Pestis suum*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 3-11, 1972.

In experimental pigs, divided in several groups, we studied the histological behaviour in some elements of the lung tissue after the immunization of the animals and the challenge. The period from 21—28 days after the challenge is characterized in immune pigs by hyperplasia in the lymphoid tissue of the lungs and macrophagal response in the alveolar septums and the reactive centres of the lymphoid follicles of the lungs.

The morphological indicator of immunity intensity in the lung tissue is the pronounced hyperplasia in the lymphoid tissue with frequent occurrence of lymphoid nodules in the neighbourhood of the bronchi, bronchioles and blood vessels. The symptoms of permanent immunity of high intensity after the challenge in immune pigs is the intensive cellular hyperplasia in the lymphoid tissue while hypobiotical and circulatory disturbances and pneumonia are pointing to the presence of *Pestis suum* or even other ethiological diseases.

Special attention should be paid to the study of the immunomorphological reconstruction of the lung tissue and its importance for the assessment of the development of swine fever immunity.

immunomorphology; intensity of immunity; immunogenesis; diagnostics; differential diagnostics

BOGDAN J. (Veterinärhochschule, Košice, Tschechoslowakei). *Morphologisches Studium des Vakzinationsprozesses und der Challenge in der Lunge nach Antipest-Immunisierung von Schweinen*. Vet. Met. (Praha) 17 (1) : 3-11, 1972.

Wir untersuchten histologisch das Verhalten einiger Komponenten des Lungengewebes nach Immunisierung und nach der Challenge in den Modellversuchsgruppen von Schweinen. Die Periode von 21 bis 28 Tagen nach der Challenge der immunisierten Schweine in den Lungen ist charakterisiert durch Hyperplasie des lymphoiden Lungengewebes und makrophagale Reaktion in den alveolaren Septa und Reaktionszentren der lymphoiden Lungenfollikeln.

Das morphologische Kennzeichen der Immunitätsintensität im Lungengewebe ist die ausgeprägte Hyperplasie des lymphoiden Gewebes in der Regel unter Bildung von lymphoiden Knoten in der Gegend der Bronchen, Bronchiolen und Gefäße. Die beständige und tiefe Immunität in der Lunge nach der Challenge der immunen Schweine manifestiert sich durch eine intensive Zellhyperplasie des lymphoiden Gewebes, während die Gegenwart hypobiotischer und Zirkulationsstörungen sowie der Pneumonien ein Symptom der Schweinepest und anderer ätiologischer Erkrankungen ist. Wie heben die wesentliche Bedeutung des Studiums des immunomorphologischen Umbaus des Lungengewebes für die Bewertung des Entwicklungsgrades der Antipestimmunität hervor.

Immunomorphologie; Intensität der Immunität; Immunogenese; Diagnostik; differentiale Diagnostik

Adresa autora:

Doc. MVDr. J. B o g d a n, CSc., Vysoká škola veterinárska, Košice, Komenského 71

POKYNY PRO AUTORY ČASOPISU VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Přednostně budou publikovány práce prioritní, vědeckého charakteru, přínášející výsledky použitelné v zemědělské praxi.

Jednotlivé práce nemají mít větší rozsah než 8—10 stran na stroji se všemi přílohami. Autoři nechtě se vyvarují nadměrného množství tabulek a používají raději grafy.

Technická úprava rukopisu

Úprava rukopisu má odpovídat státní normě ČSN 880220 (formát A4, 30 řádek na stránku, 60 úhozů na řádku, mezi řádky dvojité mezery). Ilustrace, grafy, tabulky a fotografie se dodávají zvlášť, nepodlepují se. Na zadní straně se vyznačí tužkou pořadové číslo obrázku nebo grafu a napíše se jméno autora článku. Texty k obrázkům a grafům se dodávají na zvláštním listě, umístění se označuje na levém okraji příslušné strany rukopisu číslicí v kroužku. Tabulky se číslují zvlášť římskými číslicemi.

Vlastní úprava práce

Název práce (titul) nemá přesahovat 85 úhozů. Je nutno vyvarovat se v názvu obecných frází jako Studie o Příspěvek k Pokus o Každý zasláný článek musí být samostatnou prací, nemohou být publikovány články na pokračování, označené např.: Studie o I., II., III., atd., stejně tak jsou vyloučeny podtitulky článků.

Jména autorů se uvádějí bez titulů s počátečním písmenem křestního jména. Název a adresa pracoviště autorů.

Souhrn

Vypracování souhrnu je nutno věnovat obzvláštní péči. Autor do něho má shrnout vše, co je na jeho práci pozoruhodné a nové a co má být dokumentováno. Souhrn má být nekritickým informačním výběrem významného obsahu a závěru článku, nikoliv však jeho pouhým popisem. Musí vyjádřit všechno podstatné, co je obsaženo ve vědecké práci, nemá ji však nahradit. Nesmí překročit rozsah 170 slov. Je třeba, aby byl psán celými větami a ne telegrafickým způsobem. Souhrn začíná jménem autorů, titulem článku a citací: Vet. Med. (Praha) 000 (000): 000—000, 1972. Místa označená nulami doplní na kompletní citaci při korektuře redakce.

Klíčová slova (Key words, index terms)

Pod souhrn je nutno po vynechání řádky připojit klíčová slova, která nejsou obsažena v titulu článku. Klíčovým slovem rozumíme substantivum, které je nezbytné pro věcné zařazení práce. Nestací-li pouhá jednotlivá slova, je možné použít i složených výrazů, popř. i stručné věty. Klíčových slov by nemělo být méně než 3 a více než 12. Začínají malým písmenem a oddělují se středníkem

Úvod

Úvod má obsahovat hlavní důvody, proč byla práce uskutečněna a velmi stručnou formou stav studované otázky. Je nutno se v něm vyhnout rozsáhlým historickým přehledům. Uvádí se bez nadpisu, je možno v něm uvést k práci se vztahující autory, doporučuje se co nejnížší počet (4—8 autorů).

Materiál a metody

Metody se popisují pouze tehdy, jsou-li původní, jinak postačuje citovat autora metod a uvádět jen případné odchylky. Je v nich popsán pokusný materiál včetně údajů o zvířatech. Popis metod by měl umožnit, aby kdokoli z odborníků mohl podle něho a při použití uvedených citací práci opakovat.

pokračování na str. 32

NOVOTVARY MLÉČNÉ ŽLÁZY PSŮ

R. Halouzka, L. Černý, M. Nevole

Vysoká škola veterinární, katedra patologické anatomie a histologie, Brno

Věnováno k 50. narozeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulky

HALOUZKA R., ČERNÝ L., NEVOLE M. Novotvary mléčné žlázy psů. Vet. Med. (Praha) 17 (1): 13-20, 1972.

39 případů nádorového bujení mléčné žlázy u psů jsme histologickým a histochemickým vyšetřením klasifikovali v 15 případech jako adenokarcinom, v 10 případech jako karcinom převážně rostoucí uvnitř mlékovodů s proliferací papiliformní, cribriformní a komedomovou. Čtyři případy jsme určili jako *carcinoma scirrhosum*, tři *carcinoma anaplasticum*, dva chondrosarkomy, čtyři benigní fibroadenomy a jeden karcinom se sarkomatoidním stromatem. Téměř ve všech případech tumorózního bujení jsme nacházeli různé přechodné typy těchto novotvarů. Jejich struktura byla velmi pestrá. Přesná klasifikace nádorů mléčné žlázy je velmi obtížná, v některých případech téměř nemožná a různá označení mají význam pouze deskriptivní. Důležitější se nám jeví posouzení jejich zhoubnosti. V aktivně rostoucí nádorové tkáni se zjišťuje zvýšený obsah nukleových kyselin, zatímco dystroficky změněná tkáň obsahuje zvýšené množství lipidů.

nádory; mléčná žláza; pes; klasifikace; nukleové kyseliny; tuky

Studium nádorového bujení u zvířat je cenným přínosem pro zkoumání etiologie, morfologie a aktivity nádorového bujení lidí. Sticker (1902) byl jedním z prvních, který se pokusil o obsažnější přehled nádorového bujení u domácích zvířat, ale jeho práce obsahovala málo patomorfologických detailů. Monografie Feldmana (1932), Cotchina (1956) a Innese (1958) však podaly velmi užitečný obecný výklad blastomatózního bujení u zvířat.

Vysoká incidence tumorů mléčné žlázy psů byla podnětem k pokusu o zpracování této problematiky z hlediska klasifikace a malignity a s tím související prognózy *quo ad vitam*. Hledisko prognostické je třeba zejména považovat za významné pro potřeby veterinární praxe, především chirurgické.

Při klasifikaci tumorů mléčné žlázy jsme vycházeli z veterinárních a humánních literárních údajů a z vlastních zkušeností. Vlastností a charakter růstu nádorů v mléčné žláze psů jsou v mnoha aspektech podobné nádorovému bujení mléčné žlázy lidí. Použili jsme dnes již klasické práce Škorpila (1950) a moderní klasifikace Willise (1967). Ovšem pro hodnocení aktivity růstu nádorových útvarů mají význam také některé histochemické nálezy. Zvláště by se jednalo o nukleové kyseliny, polysacharidy a tuky. Pokud jde o polysacharidy, budou jejich nálezy zhodnoceny ve zvláštní práci.

Výskytem nukleových kyselin v nádorových útvarech mléčné žlázy se zabývali Běspalov a Savič (1970) a El Fiky (1970), kteří dospěli

ke shodnému nálezu, že obsah nukleových kyselin je zvýšený zvláště v těch případech, kde dochází k infiltrativnímu růstu nádorové tkáně. Elizaalde a Korman (1968) sledovali zase výskyt tuků a zjistili u různých nádorů, že lipidy se vyskytovaly ve většině sledovaných případů, zvláště u anaplastických karcinomů.

MATERIÁL A METODY

Podkladem k této práci bylo 39 nádorů mléčné žlázy psů, které tvořily 26,3 % z celkového počtu 148 případů nádorového bujení psů, získaných jako biotický materiál k histologickému vyšetření nebo z pitevnického materiálu naší katedry od ledna roku 1969 do května 1971. Jednalo se o psy různých plemen, průměrného stáří 7,5 roku.

Vzorky byly odebírány z různých míst nádorového bujení a fixovány běžnou metodou 10 % formalinem.

Kromě přehledného barvení hematoxylinem eosinem byly preparáty barveny metyl-zelení pyroninem (podle Bracheta) na ribonukleovou kyselinu, Feulgenovou reakcí s dobarvením světlou zelení na deoxyribonukleové kyseliny, sudanovou černí B na tuky a luxolovou modří podle Klüvera a Barrery na fosfolipidy (Pearse 1968).

VÝSLEDKY

Většinou jediným a nejdůležitějším klinickým příznakem nádorového bujení lidí a psů v mléčné žláze je zduření (v anglické odborné literatuře označované termínem "a lump in the breast"). Z makroskopického vzhledu nelze určit ve většině případů charakter a typ nádorového bujení.

Při klasifikaci tumorózního bujení v mléčné žláze jsme uvažovali čtyři základní kritéria: 1. způsob růstu nádoru, 2. stupeň anaplazie a atypie nádorových elementů, 3. tkáň, ze které nádor vyrůstá, 4. účast stromatu na struktuře nádoru.

Histologickým a histochemickým vyšetřením 39 případů nádorového bujení mléčné žlázy psů jsme zjistili 32 nádory epiteliálního původu, tři nádory mezenchymální a čtyři nádory smíšené.

Nejčastěji zjišťovaným typem nádoru bylo bujení charakteru adenokarcinomu, které jsme klasifikovali v 15 případech. Nádorové bujení tohoto typu se vyznačuje invazivním růstem a tím, že napodobuje žláзовou strukturu. Roste zřejmě již od počátku z alveolárního epitelu nebo z výstelky vývodů, anebo vzniká z původně intraduktálně rostoucího nádoru prorůstáním nádorových elementů do okolního žláзовého parenchymu. V některých případech jsme pozorovali současný intraduktální i extraduktální růst. V pozdějších stadiích růstu bujely nádorové elementy bez jakéhokoli vztahu k epitelu vývodů. Nádor vytváří tubulární nebo acinózní útvary, které se nepravdělně větví a člení. V některých případech se nádorové tubuly rozšiřují v objemné dutiny (*cystadenocarcinoma*). Stroma je hojná a je většinou infiltrováno kulatojadernými buňkami převážně plazmatickými a lymfocyty. Často byla vmezeřená tkáň infiltrována granulocyty. Russelova tělíska, podobně jako při chronických zánětech, byla rovněž častým nálezem. Dystrofické změny v centru tumorózního bujení jsme nacházeli v každém případě. Mitotické figury, především v okrajových partiích nádoru, byly někdy hojné, někdy téměř chyběly. Ve dvou přípa-

dech jsme pozorovali silnou hyperchromazii jader nádorových buněk. Atypie epitelu byla vždy vyznačena (obr. 1, 2).

Pyroninofilní látky jsme především nacházeli v jadérkách epiteliálních buněk, v některých částech nádoru byla jadérka velká a příležitostně jsme zjišťovali i jadérka dvě. Pyroninofilie cytoplazmy byla pouze výjimečným nálezem. Často se pyroninem barvil i sekret a nekrotická tkáň. Tukové látky se vyskytovaly v sekretu a v nekrotických částech nádorů.

Dalším často zjišťovaným typem byl karcinom převážně intraduktálně rostoucí, který jsme klasifikovali v 10 případech. Do této skupiny jsme zahrnovali nádorové bujení, které bylo převážně omezeno na vývody a pronikalo do okolní tkáně v menší míře. Nádory této skupiny rostou velmi různě ve formě papil a výběžků různě se větvcích; tento typ růstu jsme jen velmi obtížně rozlišovali od prostého papilomu vývodu. Často jsme pozorovali solidní růst uvnitř silně rozšířených vývodů. Centrum těchto nádorově změněných mlékovodů podléhá často dystrofickým změnám, takže celkový obraz je značně charakteristický a označuje se jako *comedocarcinoma* (obr. 3). V některých případech roste nádor uvnitř mlékovodů zčásti solidně, zčásti však vytváří lumina, kolem kterých se nádorové elementy staví radiálně ve tvaru roset. Tato forma se označuje jako *carcinoma cribriforme*.

Tyto jednotlivé typy růstu se téměř nikdy nevyskytovaly izolovaně, ale pozorovali jsme jejich současný výskyt i v jedné nádorově změněné mléčné žláze.

V některých nádorech se vyskytovala ložiska nádorových elementů, jejichž plazma byla projasněna a pyknotické jádro rohlíčkovitého tvaru bylo zatlačeno na periferii. Většina těchto tumorů měla málo výrazné vazivové stroma zánětlivě infiltrováno. V infiltrátu dominovaly většinou plazmatické buňky. Rovněž krváceniny byly velmi častým nálezem. Mitózy byly opět někde hojné, někde velmi ojedinělé. Ve dvou případech jsme pozorovali u tohoto typu obrovské buňky s velkým jádrem a výrazným jadérkem. Plazma těchto buněk byla výrazně eosinofilní. Nekróza tkáně nebyla tak častá jako u předcházejícího typu.

Pokud jde o nukleové kyseliny, byly nálezy u tohoto typu nádorového bujení rozdílné. Ve většině z těchto nádorů se výrazně pyroninofilně barvila jadérka nádorových epiteliálních buněk, zatímco výrazná pyroninofilie plazmy se zjišťovala hlavně u buněk pojivových, fibroblastů a často také u zánětlivých makrofágů. Tuhy a fosfolipidy se pak nacházely hlavně v nekrotizující tkáni nádorů. Některé epiteliální buňky obsahovaly také tukové kapénky.

Karcinom s novotvořeným vazivem — *carcinoma scirrhosum* — jsme zjistili ve čtyřech případech. V histologickém obraze tohoto typu byla patrná výrazná proliferace vazivové složky s roztroušenými rudimentárními žláзовými luminy a disociovanými nádorovými elementy (obr. 4). Někde jsme pozorovali uspořádání nádorových buněk do řad. Ve všech případech byla patrná hyalinizace až chondroidní metaplasie stromatu. Ložiska dystroficky změněné tkáně byla u tohoto typu pravidelným nálezem, ojediněle jsme pozorovali až dystrofickou kalcifikaci. Mitotické figury byly vzácné. Kulatojaderný infiltrát a žírné buňky byly zjištěny ve všech případech.

Pyroninofilie byla výrazná zvláště ve stromatu, a to jak ve fibroblastech, tak v žírných buňkách.

Karcinomy málo diferencované, s výraznou atypií buněčných elementů, s četnými mitotickými figurami a růstovou anaplazií jsme klasifikovali ve třech případech. Nádor nevytvářel žlásová lumina a nerostl v solidních útvarech. Jen ojediněle jsme pozorovali rudimentární žlásové útvary. Tumorózní malé buňky

s tmavým jádrem pronikaly do lymfatických štěrbin, takže se zdá, jako by byly uspořádány v řadách. Vazivové stroma je hojné. Dystrofické změny byly pravidelným nálezem. Medullární typ karcinomu se vyznačoval nepatrným stromatem, hojnou buněčnou infiltrací a četnými mitotickými figurami. V histologickém obraze naprosto dominovaly epiteliální nádorové elementy s výrazným malým jádrem a nehojnou plazmou, hustě na sebe nahloučené.

V těchto nezralých variantách karcinomu se především barvila pyroninem jádérka epiteliálních buněk, hlavně na periferii nádoru. Často se barvila pyroninofilně i nekrotická tkáň. V pojetu se dobře barvila cytoplazma některých fibroblastů. V preparátech barvených Feulgenovou metodou byly velmi zřetelné mitózy. Tukové látky se pak hlavně nacházely v místech s dystrofickými procesy v nádorové tkáni.

V jednom případě jsme pozorovali zvláštní typ nádorového bujení, ve kterém byly epiteliální nádorové elementy uspořádány jednak ve výrazná žlázo- lumina, jednak jevíly sarkomatoidní proliferaci. Sarkomatoidní růst epiteliálních elementů vytvářel jakési stroma nádoru. V tomto typu byly mitotické figury nejčastější ze všech pozorovaných nádorů (obr. 5).

Benigní fibroadenomy, podle literárních údajů velmi časté u psů v mléčné žláze, jsme zjistili pouze ve čtyřech případech. Histologicky se jednalo o ohraničené pomalu rostoucí epiteliální bujení se silně akcentovanou vazivovou složkou, která zatlačovala epiteliální elementy, vytvářející úzká žlázo- lumina. Vaskularizace nádorové tkáně byla velmi výrazná.

U fibroadenomů se barvila především cytoplazma fibroblastů a žírných buněk v pojivovém stromatu, málo pyroninofilních látek obsahovaly epiteliální buňky. Slabě pyroninofilně se barvila také nekrotická tkáň, zřejmě následkem depolymerizace tkáně. Tuhy a fosfolipidy se nacházely v sekretu a v nekrotizující tkáni, někdy ve formě větších tukových kapének.

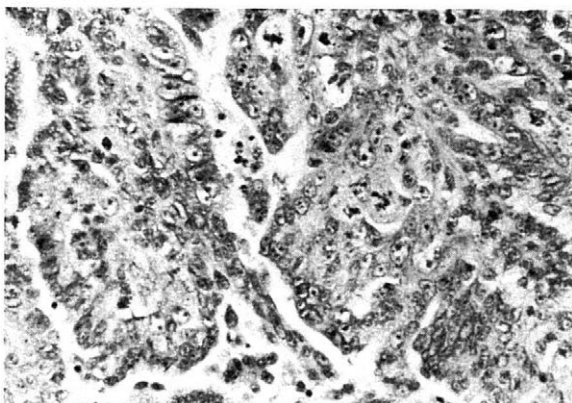
Dva případy nádorového bujení mléčné žlázy jsme klasifikovali jako chondrosarkom, v jednom případě s myxomatózními strukturami. Nádor se skládal z tkáně odpovídající chondromu, to znamená z okrsků hyalinní substance s chondroblasty. Častá byla tvorba osteoidních trámců lemovaných osteoblastickými buňkami sytější se barvícími a ojedinělými obrovskými buňkami mnohojádernými. Na periferii chondroidní tkáně byla výrazná sarkomově proliferující tkáň (obr. 6).

Je třeba zdůraznit, že všechny uvedené typy nádorového bujení, které jsme pozorovali, se nevyskytovaly v jedné mléčné žláze izolovaně, ale většina — zejména extraduktálně rostoucích karcinomů — se vyskytovala v různých přechodných formách. Téměř ve všech karcinomech jsme nacházeli známky metaplasie hlenové, chondroidní až metaplazii v kostní tkáň s nejrůznějšími přechodnými typy.

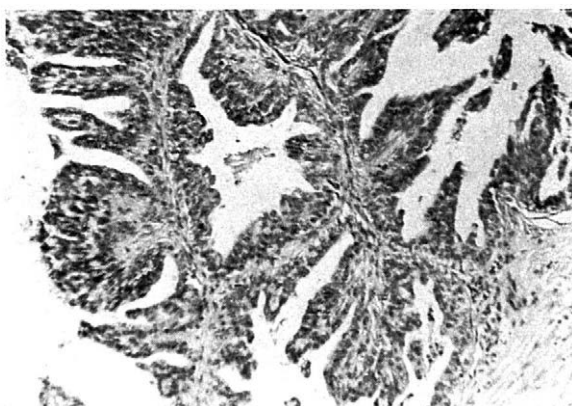
U pitvaných psů jsme vždy v případech tumorózního bujení v mléčné žláze zjistili metastázy v regionálních mízních uzlinách.

DISKUSE

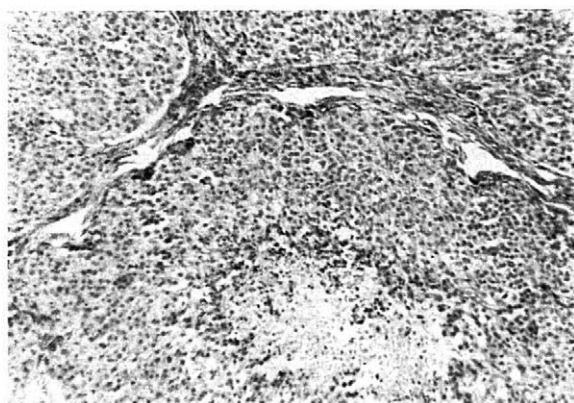
Z výsledků histologického a histochemického vyšetření 39 případů nádorového bujení mléčné žlázy u psů je zřejmé, že struktura karcinomů mammy je velmi pestrá. Vyskytují se nádory vysoce organizované, s papillární strukturou přes adenokarcinomy až k difúznímu, značně buněčnému anaplastickému bujení. Tyto typy se často vyskytují se všemi možnými přechodnými typy spo-



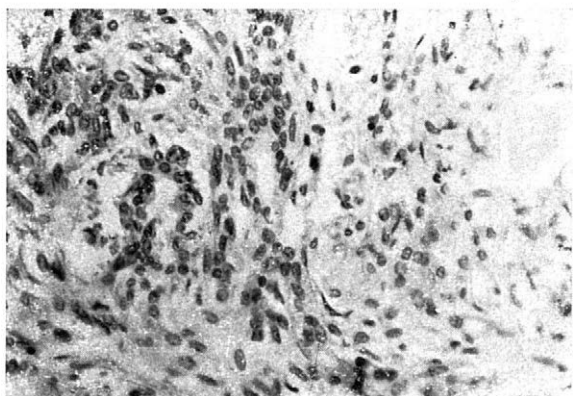
1. Adenokarcinom s četnými mitotickými figurami v okrajových partiích nádorových čepů. HE, ok. 9X, obj. 25X



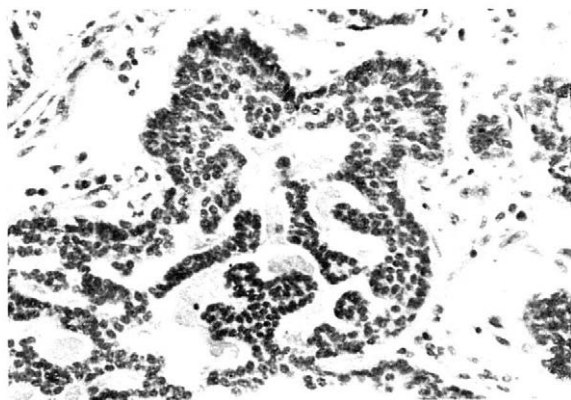
2. Karcinom rostoucí ve formě rozvětvených výběžků uvnitř silně rozšířeného mlékovodu, HE, ok. 9X, obj. 10X



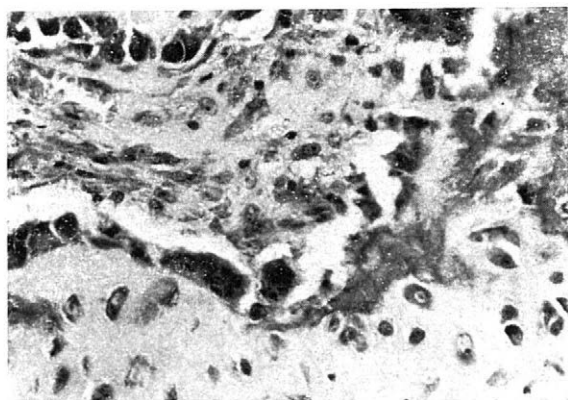
3. Solidní intraduktální růst karcinomu s centrálním rozpadem, tzv. komedokarcinom. HE, ok. 9X, obj. 10X



4. Výrazná proliferace vazivové složky s rudimentárními žláзовými luminy ve scirrhovickém karcinomu. HE, ok. 9X, obj. 25X



5. Iniciální stadium nádorové proliferace epiteliální výstelky vývodu. HE, ok. 9X, obj. 25X



6. Chondrosarkomatózní bujení mléčné žlázy. Nezralé chondroidní buňky v hyalinní substanci a osteoidní tkáň lemovaná buňkami osteoblastickými. HE, ok. 9X, obj. 25X

lečně v jedné mléčné žláze. Zcela běžně jsme se setkávali s jevem, že různé části tumoru mají různé strukturální uspořádání, takže označení „*scirrhus*“, „*cribriforme*“, „*comedo*“ či adenokarcinom má význam pouze popisný. Toto naše pozorování je plně v souladu s literárními údaji (Willis 1967).

Menší počet zjištěných benigních fibroadenomů si vysvětlujeme skutečností, že většina vyšetřovaných tumorů byl bioptický materiál pocházející z provozu chirurgické katedry. Jsme toho názoru, že nezvětšující se anebo jen nepatrně rostoucí zduření v mléčné žláze psů snadno uchází pozornosti majitelů psů, kteří přistoupí k operativnímu odstranění nádorového bujení až po jeho nápadném a rychlém růstu. Benigní fibroadenomy rostou velmi pomalu, někdy se může jejich růst zastavit úplně, takže spontánní regrese nádoru není vzácná. Zřídka dojde i k malignímu zvratu původně benigně rostoucího nádoru (Š k o r p i l 1950).

Z hlediska prognostického jsou příznivé ty případy, kdy nádorové bujení je omezeno na silně dilatované mlékovody. Rovněž karcinomy dobře ohraničené a s výraznou zánětlivou infiltrací mají příznivou prognózu.

Méně příznivé jsou ty typy, u kterých dochází k výraznému rychlému invazivnímu růstu s prorůstáním nádorových čepů do okolní tkáně a s četnými dystrofickými změnami, jako jsme pozorovali v případech anaplastických, scirrhoidních karcinomů a adenokarcinomů.

Anaplastické, málo diferencované bujení se ztrátou soudržnosti buněk má vůbec nejnepříznivější prognózu.

Vznik mnohočetných ložisek nádorového bujení v mléčné žláze je jednak výsledkem prorůstání tumoru do lymfatických a krevních cév, jednak výsledkem multifokálního růstu novotvaru. S m o l a k (1971) uvádí ve své práci 63 latentní ložiska tumorózního bujení mléčné žlázy, z nichž bylo 14 výsledkem prorůstání do lymfatických prostor a 49 výsledkem multifokálního růstu nádoru.

Histogeneze zjištěných chondrosarkomů je poněkud nejasná. Může se jednat o metastázu či o původní metaplazii stromatu v chrupavčitou tkáň a její zhoubný zvrat. Nejasná je rovněž geneze zjištěného karcinomu se sarkomatoidní proliferací epiteliálních buněk. Mohou to být dva zhoubné novotvary vzájemně prorůstající, nebo lze identifikovat vřetenité epiteliální buňky stromatu jako buňky myoepitelové (Š k o r p i l 1950).

Metaplazie nádorové tkáně byla velmi častým nálezem u novotvarů mléčné žlázy psů. Tím se nádorové bujení mléčné žlázy poněkud odlišuje od tumorů mléčné žlázy lidí, kde je metaplazie vzácným jevem (Willis 1967).

Nálezy nukleových kyselin ukazují, že tam, kde je nádorová tkáň aktivní, mladá a rychle rostoucí, je zřejmě vyšší obsah nukleových kyselin. Zvláště nálezy RNK v jadérkách epiteliálních buněk u anaplastických karcinomů, převážně v jejich okrajové zóně, souhlasí také s literárními údaji (B e s p a l o v a S a v i č 1970, E l F i k y 1970). Podobně vysoký obsah RNK je také ve stromatu, kde dochází k proliferaci pojivových buněk. Naproti tomu klesá obsah nukleových kyselin v místech degenerativních a nekrotických změn. Zdá se, že v tomto hledisku jsou nálezy nukleových kyselin a tukových látek protikladné. Zatímco klesá obsah nukleových kyselin, dochází k postupnému zvyšování obsahu tuků, takže v nekrotické tkáni nacházíme sudanofilní tuky a fosfolipidy, zatímco RNK i DNK chybí. Pokud jde o příležitostnou pyroninofilii v nekrotické tkáni a v sekretu nádorových útvarů, jednalo se zřejmě o depolymerizované kyseliny.

Pro veterinární praxi, zejména chirurgickou, má význam klasifikace novotvarů a posouzení jejich malignity. S tím samozřejmě souvisí otázka recidiv a vůbec prognóza *quo ad vitam*. Proto je třeba histologicky vyřešit řezy z různých

ných částí nádoru jak okrajových (pro posouzení způsobu prorůstání novotvaru do okolní tkáně), tak i centrálních.

Z našeho počtu 39 tumorů nemůžeme průkazně stanovit vzájemný poměr benigních a maligních tumorů v mléčné žláze. Ani materiál a metodika této práce nám to neumožňuje. Tarasov a kol. (1968) uvádí z 36 novotvarů mléčné žlázy psů 24 maligní a 12 benigních. Oettel a kol. (1969) uvádí poměr přibližně stejný — 60 % maligních a 40 % benigních včetně prekancerózních stavů. Tento poměr se zdá být velmi reálný.

Klasifikace tumorů mléčné žlázy, jak udává Willis (1967), se nám zdá velmi vyhovující i pro veterinární účely. Tento autor rozlišuje novotvary mléčné žlázy na

A. benigní

1. fibroadenomy,
2. papillomy vývodních cest a papillární cystadenomy;

B. maligní — tyto karcinomy třídí na

1. převážně intraduktálně rostoucí, které rozděluje podle způsobu růstu na papillární, kribriformní a solidní (komedokarcinomy s centrální nekrózou),
2. extraduktálně rostoucí, neboli infiltrativní novotvary třídí podle struktury na adenokarcinomy, alveolární karcinomy (podle účasti pojivového stromatu na scirrhótické a medulární),
3. difúzní anaplastické typy (*carcinoma simplex*); do této skupiny řadí i karcinomy s výraznými metaplastickými změnami.

Příčina vzniku tumorů mléčné žlázy u psů není dosud objasněna. Bude se na ní zřejmě podílet současně několik faktorů. Nejčastější výskyt tumorů se zaznamenává u psů středního věku (Tarasov, Sacharov 1968, Cotchin 1956), což odpovídá i našemu zjištění. Predispozice určitého plemene k novotvarům také nebyla prokázána. Tumory mléčné žlázy vznikají často z cystické hyperplazie mléčné žlázy, jak uvádějí četní autoři (Cotchin 1956, Tarasov a kol. 1968). Jelikož mléčná žláza je pod hormonálním vlivem spojeným se sexuálními a reprodukčními funkcemi, dá se předpokládat, že poruchy těchto vztahů budou mít přímý vliv na vznik tumorů mléčné žlázy. Jako důkaz tohoto tvrzení je možné uvést skutečnost, že u fen s často opakovanou pseudograviditou se častěji vyskytují nádory mléčné žlázy, jak uvádí Oettel a kol. (1969), Brodey a kol. (1966). Rovněž traumatizace mléčné žlázy bude jedním z faktorů podílejícím se na vzniku tumorů mammy.

Literatura

- BESPALOV G. S., SAVIČ V. S., 1970, Gistochimičeskaja ocenka sostajania nukleinovych kislot i fermentov raka želudka i moločnoj železy. Kiev, izd. „Zdorovja“, Vopr. klinič. i teor. med.: 287-288.
- BRODEY R. S., FIDLER J. J., HOWSON A. E., 1966, The Relationship of Estrous Irregularity, Pseudopregnancy and Pregnancy to the Development of Canine Mammary Neoplasms. Journ. Amer. Vet. Med. Ass. 149:1047-1049.
- COTCHIN E., 1956, Neoplasms of Domesticated Mammals. C'wealth. Agric. Bureau, Farnham Royal.
- EL FIKY S. M., 1970, Studies on the mammary tumor agent. Acta histochem. 36:356-367.
- ELIZALDE A., KORMAN S., 1968, Cytochemical studies of glycogen, neutral mucopolysaccharides and fat in malignant tissues. Cancer. 21:1061-1068.
- FELDMAN W. H., 1932, Neoplasms of Domesticated Animals. Philadelphia.
- INNES J. R. M., 1958, Malignant diseases of domesticated animals. London, Cancer. Vol. 3:73.

- OETTEL M., SCHIMKE E., ZACHARIAS J., 1969, Klinische Befunde und zellkern-morphologische Untersuchungen beim Mammarkarzinom der Hündin. Arch. für Experiment. Vet. med. Band 23, Heft 3 : 549-553.
- PEARSE A. G. E., 1968, Histochemistry theoretical and applied. J. A. Churchill, London, 3. vydání, díl 10 : 294-380.
- SMOLAK K., 1971, Morfologické kryteria wieloogniskowego wrostu w raku sutka. Nowotwory. T. XXI. Z. 2 : 113-118.
- STICKER A., 1902, Über den Krebs der Thiere. Arch. klin. Chir. 65 : 616-1023.
- ŠKORPIL F., 1950, Obecná a soustavná pathologie novotvarů. SZN Praha.
- TARASOV S. A., SACHAROV S. F., 1968, Opucholi u sobak po sekcionnym dannym. Voprosy onkologii. Tom XIV., No. 12 : 72-75.
- WILLIS R. A., 1967, Pathology of Tumours. London, Butterworths Ltd.

Došlo dne 23. 9. 1971

HALOUZKA R., ČERNÝ L., NEVOLE M. (Veterinárny institút, Brno, Československo). Novoobrazovania moločnej žľazy sobak. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 13-20, 1972.

39 slučajev opucholeвого разрастания мoločной жeлeзы у собак путем гистологического и гистохимического обследования мы классифицировали в 15 случаях, как аденокарцином, в 10 случаях как карцином, растущий внутри мoloководов с папиллярной, кривриформной и комедомовой пролиферацией. 4 случая мы определили как *carcinoma scirrhusum*, 3 *carcinoma anaplasticum*, 2 *chondrosarcom*, 4 доброкачественных фиброаденома и один карцином с саркоидной стромой. Почти во всех случаях опухолевых новообразований мы спределяли разные переходные типы этих новообразований. Их структура была весьма разнoобразной. Точная классификация опухолей мoločной жeлeзы очень сложная, в некоторых случаях почти невозможная, а разные обозначения имеют лишь описательный характер. Для нас более важной является оценка их злокачественности. В активно разрастающейся опухолевой ткани определяется повышенное содержание нуклеиновых кислот, в то время как дистрофически измененная ткань содержит повышенное количество липидов.

опухоли; мoloчная жeлeза; собака; классификация; нуклеиновые кислоты; жиры

HALOUZKA R., ČERNÝ L., NEVOLE M. (University of Veterinary Medicine, Brno, Czechoslovakia). New Growths in Canine Mammary Glands. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 13-20, 1972.

By histological and histochemical examinations of tumorous growths in 39 mammary glands of bitches there were identified adenocarcinoma in 15 cases and in 10 there was revealed carcinoma growing mainly in the mammary ducts and characterized by comedo, papilliform and cribriform proliferations. In 4 cases we identified *carcinoma scirrhusum*, in 3 *carcinoma anaplasticum*, in 2 cases there was observed *chondrosarcoma*, in 4 benign fibroadenoma and one case proved to be carcinoma with sarcoid stroma. Nearly in all cases of tumorous formations we found different transitory types of these new growths. Their structure was extremely varied. It is very difficult to achieve a precise classification of tumors of the mammary gland and in certain cases it is quite impossible. The different specification are more or less of descriptive value. More important, however, seems to us the evaluation of the malignity of the tumors. It could be observed that actively growing tumorous tissues contain superior levels of nucleic acids while tissues with dystrophic alterations register increased values of lipids.

tumors; mammary gland; dog; classification; nucleic acids; lipids

HALOUZKA R., ČERNÝ L., NEVOLE M. (Veterinärhochschule, Brno, Tschechoslowakei). Neugebilde der Milchdrüse bei Hunden. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 13-20, 1972.

Bei histologischen und histochemischen Untersuchungen von insgesamt 39 Fällen von tumorartigen Wucherungen der Milchdrüse bei Hunden klassifizierten wir 15 Fälle als Adenokarzinome und 10 Fälle als vorwiegend innerhalb der Milchgänge wachsende Karzinome mit papilliformer, kribriiformer und Komedonen-Proiferation. Vier Fälle bestimmten wir als *Carcinoma scirrhusum*, drei als *Carcinoma anaplasticum*, zwei als Chondrosarkome, vier als benigne Fibroadenome und

einen Fall als Karzinom mit sarkoidem Stroma. Fast in allen Fällen von tumorartigen Wucherungen fanden wir verschiedene Übergangstypen dieser Neugebilde. Die Struktur derselben war sehr mannigfaltig. Die genaue Klassifizierung der Milchdrüsentumoren ist sehr schwierig, in manchen Fällen fast unmöglich und verschiedene Bezeichnungen haben eine nur deskriptive Bedeutung. Wichtiger erscheint uns die Beurteilung ihrer Verderblichkeit. In dem aktiv wachsendem Gewebe stellt man einen erhöhten Nukleinsäuregehalt fest, während das dystrophisch veränderte Gewebe eine erhöhte Lipidenmenge aufweist.

Tumoren; Milchdrüse; Hund; Klassifikation; Nukleinsäuren; Fette

Adresa autorů:

MVDr. R. Halouzka, doc. MVDr. L. Černý, CSc., MVDr. M. Nevolet, CSc.,
Vysoká škola veterinární, Brno, Palackého 1-3

POLYSACHARIDY V NÁDORECH MLÉČNÉ ŽLÁZY U PSŮ

L. Černý, M. Nevole, R. Halouzka

Vysoká škola veterinární, katedra patologické anatomie a histologie, Brno

Věnováno k 50. narozeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulky

ČERNÝ L., NEVOLE M., HALOUZKA R. *Polysacharidy v nádorech mléčné žlázy u psů*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 21-26, 1972.

U 33 bioptických vzorků různých nádorů mléčné žlázy u psů byl histochemicky sledován výskyt polysacharidů. Alcianofilní, metachromatické látky byly zjištěny v pojivovém stromatu nádorů, zvláště u fibroadenomů a scirhotických karcinomů. Jednalo se o sulfátované kyselé mukopolysacharidy. PAS pozitivní polysacharidy byly prokázány jednak v pojivovém stromatu, jednak v sekretu nádorů, v nekrotické tkáni a v cytoplazmě nádorovitých epiteliálních buněk, hlavně u anaplastických karcinomů. Zde se jednalo o glykogen. Potvrdilo se, že kyselé mukopolysacharidy jsou základní stavební látkou pro tvorbu vláken ve stromatu nádorovitých útvarů. V oblasti hojného výskytu mukosubstancí je také výrazná tvorba argyrolinických vláken.

nádory; mléčná žláza; pes; polysacharidy; vlákna

Vysoký počet nádorovitých onemocnění mléčné žlázy, zvláště u lidí, dal podnět k všestrannému zkoumání morfologických a fyziologických vlastností těchto nádorů. Literatura obsahuje poměrně velký počet prací zabývajících se jako hlavní nebo jako přidruženou otázkou výskytem a funkcí mukoidních látek v průběhu různých nádorovitých onemocnění mléčné žlázy (Averbach 1956, Leuschner 1969, Schneider a kol. 1970, Sukačev 1970, Elizalde a Korman 1968, Gross a Girardie 1967, Bobro a Matvějčuk 1970 atd.). Všechny tyto práce se však zabývají výskytem mukoidních látek u nádorů lidské mléčné žlázy, popřípadě také u experimentálních nádorů u pokusných zvířat, zvláště u myši. Nález PAS pozitivních látek u jednoho nádoru mléčné žlázy u krávy popisují Povey a Osborne (1969).

Mukoidní látky jsou vždy v místech, ve kterých se tvoří vlákna, zvláště retikulární (Averbach 1956, Leuschner 1969), a jsou tedy vlastně jakousi zásobárnou k tvorbě těchto vláken. Všeobecně se uznává názor, že mukoidní substance jsou zvláště ve velkém množství tam, kde dochází k rychlému růstu, jak o tom svědčí nálezy metachromatických substancí u Sylvena (1954) a také v nádorech (Leuschner 1969, Averbach 1956 a další).

Základem studia polysacharidů je obecně reakce s jodistou kyselinou a Schiffovým činidlem (PAS) v modifikaci Mac Manusově nebo Hotchkisově, me-

tachromatická barvení, zvláště toluidinovou modří, a barvení alciánovou nebo astrální modří (Pearse 1968). Současně s výskytem těchto látek se také sleduje tvorba vláken, zvláště argyrofilních a kolagenních.

Vzhledem k tomu, že se poměrně málo autorů zabývá výskytem těchto látek u zvířat, je úkolem naší práce poukázat na poměry u nádorovitých onemocnění mléčné žlázy u psů, popřípadě porovnat nálezy na bioptickém materiálu u psů s pracemi zabývajícími se výskytem mukosubstancí v nádorech mléčné žlázy u lidí. Současně jde o porovnání nálezů u různých typů nádorovitých onemocnění.

MATERIÁL A METODY

V práci byl použit materiál pocházející z biopsií nádorů mléčných žláz u psů různých plemen a stáří. V sestavě byly sledovány nádorovité změny od fibroadenomů až po různé typy karcinomů. Celkem byly použity 33 extirpáty z nádorů mléčné žlázy. Z tohoto počtu byly 2 fibroadenomy, 4 scirhotické karcinomy, 15 adenokarcinomů, 9 karcinomů vycházejících z vývodných kanálků a 3 pojivové a smíšené nádory (chondrosarkom, adenosarkom).

Materiál byl fixován v 10% formalinu, zalit do parafinu a kromě přehledného barvení hematoxylin-eozinem bylo použito barvení na vláknité útvary — impregnace retikulárních vláken, Van Giesenovo barvení na kolagen a barvení orceinem na elastická vlákna. K barvení mukoidních látek byla použita PAS metoda podle Mac Manuse, barvení alciánovou modří při pH 1,0 k průkazu sulfátovaných polysacharidů, kombinace barvení alciánovou modří — PAS, tetrazoniové metody podle Geyera a Bestův karmín k průkazu glykogenu (Pearse 1968). K průkazu kyselých mukopolysacharidů bylo použito také metachromatické barvení toluidinovou modří.

VÝSLEDKY

U benigních nádorů — fibroadenomů — se jednalo o výraznou proliferaci vazivového stromatu s roztroušenými, poměrně velkými adenomatózními útvary s cystickým utvářením. PAS pozitivní materiál se vyskytoval v pojivovém stromatu, ve kterém se barvil poměrně slabě, o něco lépe se barvily bazální membrány žlázových útvarů a výrazně se barvil sekret v cystických útvarech. V některých epiteliálních buňkách byl zrnitý, výrazně PAS pozitivní materiál, který se barvil Bestovým karmínem. Barvení alciánovou modří bylo pozitivní zvláště ve stromatu, kde byly velmi výrazné roztroušené žírné buňky a jemná i silnější vlákna. Také povrch epiteliálních útvarů a pojivo bazálních membrán se barвило pozitivně. Metachromatické barvení toluidinovou modří vykazovalo podobný obraz, výrazně vynikaly žírné buňky. Argyrofilní vlákna byla dobře vyjádřena v celé pojivové části nádoru, dobře byly znázorněny také bazální membrány epiteliálních útvarů. Velmi silné bylo barvení na kolagen ve vazivové části. Elastická vlákna byla hlavně ve stěnách cév.

U zhoubných epiteliálních nádorů byly poměry odlišné podle typu růstu.

Scirhotické karcinomy se vyznačovaly solidním stromatem s výraznými proliferativními rysy a poměrně malým počtem mitotických útvarů. PAS pozitivní látky byly nalezeny jednak ve stromatu, jednak v epiteliální nádorovité

tkáni. Poměrně výrazně se barvil sekret, některé fibroblasty a žírné buňky v pojivové části, méně se barvily bazální membrány epiteliálních útvarů a jednotlivé epiteliální buňky. Glykogen se vyskytoval v těchto epiteliálních buňkách ve formě zrníček nebo inkluzí. Také nekrotická tkáň byla difúzně PAS pozitivní. Barvení alciánovou modří bylo výrazné zvláště ve stromatu, ale také sekret se barvil alciánofilně. Podobný obraz byl při použití alciánové modří o pH 1,0 a při barvení metachromatickém. Zvláště výrazně se barvily žírné buňky, které se často vyskytovaly ve skupinách. Struktura vláknitých útvarů odpovídala nálezům u fibroadenomů, jenom argyofilní vlákna byla chaoticky, nepravidelně uspořádána. U některých scirhotických karcinomů docházelo ložiskově k chrupavčité metaplazii, přičemž se tato tkáň barvila metachromaticky a alciánofilně, ale byly v ní také PAS pozitivní látky a velmi málo glykogenu.

U karcinomů vycházejících z vývodných cest byly nálezy značně rozdílné. Ve většině z nich se vyskytovaly nekrotické změny nádorovité tkáně s různými počty mitóz a některé byly až komedomového typu (obr. 1). U všech se barvil PAS pozitivně především sekret, slaběji vždy nekrotická ložiska a v jednotlivých epiteliálních buňkách byly PAS pozitivní látky odpovídající glykogenu. Také v pojivovém stromatu a v bazálních membránách byly PAS pozitivní látky, které se nacházely i v plazmě některých žírných buněk. Alciánofilní mukoidní látky byly ve stromatu, často společně s PAS pozitivními, a v sekretu; velmi výrazně se barvily žírné buňky. Argyrofilní vlákna tvořila pletence ve stromatu, ohraničovala jasně vývody, zatímco kolagenní vlákna oddělovala ostrůvky nádorovité tkáně.

U adenokarcinomů bez patrného spojení s vývodnými cestami byl poměr pojivového stromatu nižší a byla výrazná adenomatózní struktura. Tyto nádory měly alciánofilní a metachromatické mukoidní látky především v pojivovém stromatu, ale také v sekretu, zatímco PAS pozitivní látky byly výrazné v sekretu, v nekrotické tkáni a v pojivu. Argyrofilní vlákna tvořila jasné ohraničení jednotlivých žlázových útvarů.

Anaplastické medulární karcinomy, charakterizované velkým počtem mitóz, častými nekrotickými změnami a málo vyvinutým pojivovým stromatem, byly doprovázené snížením množství mukoidních látek. PAS pozitivně se barvily části stromatu, některé epiteliální buňky, nekrotická tkáň a výrazně sekret. Také jednotlivé fibroblasty a žírné buňky ve stromatu byly PAS pozitivní. Snížení množství alciánofilních mukoidů bylo patrné především ve stromatu, pozitivně se barvil sekret a žírné buňky. Tyto nádory obsahovaly velmi málo kolagenní tkáně.

Metaplastické typy karcinomů se vyznačovaly jednak nálezem hlenovitých látek, jednak silnou chrupavčitou metaplazií (obr. 2). U mukoidního typu se jednalo o karcinomy, u nichž drobnější pole epiteliální nádorovité tkáně byla uložena ve slabě se barvící hmotě, obsahující malé množství jemných vláken. Tato mukoidní látka se barvila alciánovou modří také při pH 1,0 a metachromaticky toluidinovou modří. Mezi kyselými mukopolysacharidy bylo i málo PAS pozitivních látek, z nichž část se barvila také Bestovým karmínem. Rovněž epiteliální buňky obsahovaly glykogen. V mukoidní látce byla hojná argyrofilní vlákna, ne však vlákna kolagenní. U chrupavčité metaplazie byl obraz barvení mukoidních látek podobný, chrupavčitá tkáň obsahovala více nebo méně PAS pozitivních látek (i glykogenu) a podstatně více alciánofilní a metachromaticky se barvící hmoty.

Podobný obraz byl také u chondrosarkomů, u nichž byla výrazně vyjádřena zvláště přítomnost alciánofilních látek (obr. 3).

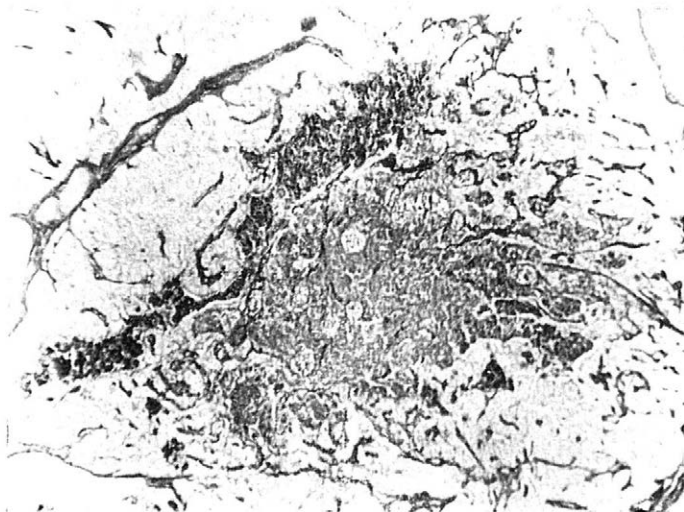
Ze sledování vyplývá, že polysacharidy se vyskytují v různých typech nádorů mléčné žlázy u psů, a to buď samostatně nebo jako komplexy látek obsahující polysacharidy a bílkoviny. Tyto látky byly prokázány jednak v pojivovém stromatu, jednak ve vlastní epiteliální nádorovité tkáni.

Je zřejmé, že v pojivové tkáni nádorů se zjišťují látky barvící se alciánovou modří a metachromaticky toluidinovou modří, tedy kyselé mukopolysacharidy. Vzhledem k tomu, že většina těchto látek se barví alciánovou modří při pH 1,0, jedná se o kyselé mukopolysacharidy sulfátované. Zvláště výrazné metachromatické barvení a alciánofilie se zjišťuje u žírných buněk. Ze srovnání nálezů u jednotlivých typů nádorů potom vyplývá, že nejvíce mukosubstancí se zjišťuje u fibroadenomů a u scirhotických karcinomů. Přitom zvláště scirhotické karcinomy obsahují ve stromatu poměrně hojně žírných buněk, často nalézáných ve skupinách. Tento nález odpovídá také zjištění Leuschnera (1969), který sledoval výskyt těchto látek hlavně u scirhotických karcinomů lidské mléčné žlázy. Kromě toho jsou však ve stromatu také látky PAS pozitivní (perjodát reaktivní) a v některých případech i velmi výrazně pozitivní v buňkách, které odpovídají žírným buňkám. Zde je třeba brát v úvahu také sdělení Lindnera (1965), který poukázal na to, že v některých případech buňky místní pojivové tkáně mohou po fagocytování depolymerizované mezibuněčné hmoty napodobovat pravé žírné buňky. Z toho pak vyplývá otázka, zda může dojít k rozrušení mezibuněčné hmoty a za jakých okolností. Leuschner (1969) uvádí, že enzymy nádorů mají pravděpodobně schopnost pojivovou tkáň rozrušovat. V případech nádorů s výraznou složkou pojivové tkáně je známo, že jejich růst je znatelně méně invazivní. Z toho by vyplývalo, že pojivová tkáň a mezibuněčná hmota, obsahující mukopolysacharidy a jejich bílkovinné komplexy, je vlastně antagonistou prudkého růstu epiteliální nádorovité tkáně. Je zde nutné brát v úvahu nálezy Sylvena (1954), Wislockého a kol. (1947), Averbacha (1956) aj., kteří zjistili, že mukopolysacharidy jsou ve větším množství tam, kde dochází k rychlému růstu pojivové tkáně. Kromě toho je u těchto typů nádorů velmi zřejmá spojitost s tvorbou vláken. Zvláště tvorba retikulárních vláken je dobře patrná v místech s výraznou alciánofilí a metachromaticky se barvící tkáně. Potvrdil to také Melnikov (1968), který zjistil, že argyrofilní vlákna odrážejí stupeň malignity nádorů. Na druhé straně nelze potvrdit názor Sylvena (1954), že mukopolysacharidy jsou produkovány žírnými buňkami. V našich případech se žírné buňky vyskytovaly ve větším množství ve scirhotických karcinomech, ale nebylo zřejmé jejich spojení s mezibuněčnou metachromaticky se barvící hmotou. To potvrzuje i názor Averbacha (1956).

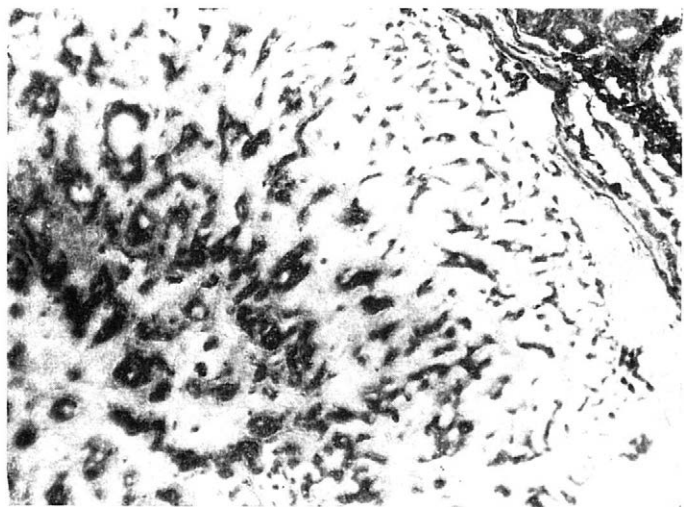
Při srovnání nádorovitých procesů s bohatým pojivovým stromatem a medulárních, anaplastických nádorů mléčné žlázy je zřejmé, že nálezy v oblasti polysacharidů v pojivové tkáni se liší jen intenzitou. U anaplastických nádorů jsou poměry shodné, v pojivové tkáni převládají alciánofilní, metachromatické látky, jejich alciánofilie je zachována i při pH 1,0. Jedná se tedy o stejné sulfátované mukopolysacharidy. Avšak vždy, stejně jako u nádorů s vysokým obsahem pojivové tkáně, tvoří argyrofilní vlákna základ vláknité struktury a jsou zřetelně uspořádaná kolem žlázových útvarů. Často jsou však tato vlákna krátká a nepravidelně utvářená.

Polysacharidy však bývají také přímo v epiteliální nádorovité tkáni. Jsou to především perjodát reaktivní cukry, které se zjišťují v sekretu a ve formě drobných kapének v degenerujících nádorovitých buňkách. Ukázalo se, že tyto

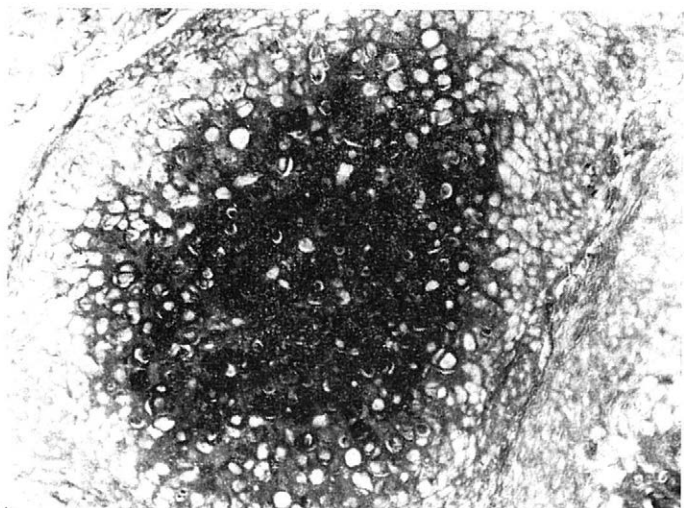
1. Karcinom vycházející z vývodů s nekrotizací (centrum). Nekrotická tkáň, sekret a pojivo PAS pozitivní. Mac Manus, ok. 9X, obj. 10X

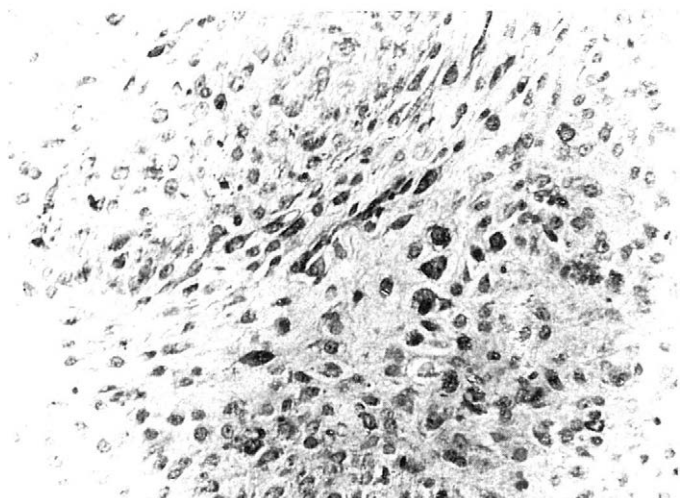


2. Hlenovitá metaplazie s metachromaticky (různý stupeň) se barvicími mukoidními látkami. Toluidinová modř, ok. 9X, obj. 20X

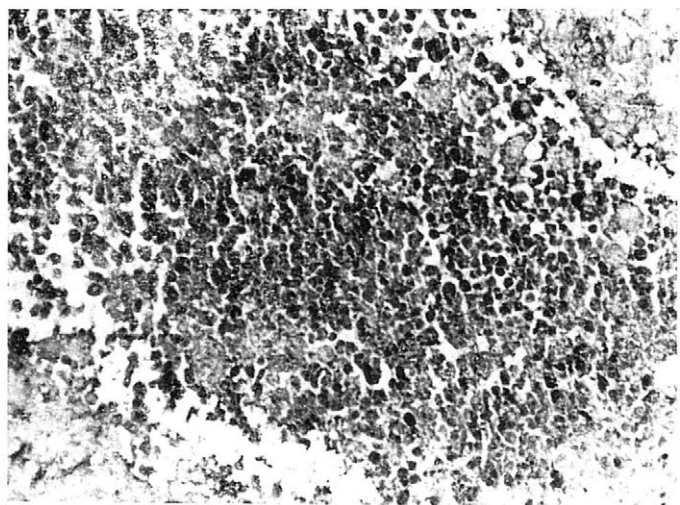


3. Chondrosarkom s bující chrupavčitou tkání, alcian pozitivní, částečně PAS pozitivní. Alc. modř + PAS, ok. 9X, obj. 20X





4. Anaplastický karcinom s roztroušenými buňkami obsahujícími glykogen v cytoplasmě. Best, ok. 9X, obj. 20X



5. Nekrotizující buňky, některé výrazně, jiné méně PAS pozitivní. Karcinom vycházející z kanálků. Mac Manus, ok. 9X, obj. 20X

kapénky tvoří glykogen. Kromě toho se difúzně nacházejí PAS pozitivní látky v nekrotické tkáni. Jejich difúzně slabší zbarvení však poukazuje na to, že se jedná o komplex polysacharidů s bílkoviny, popřípadě s tuky. V těchto místech byla reakce na glykogen negativní. Současně se zde vyskytují alciánofilní látky. Tyto polysacharidy jsou zvláště zřetelně uloženy na povrchu žlázových útvarů a jejich luminu, kde jsou společně s PAS pozitivními cukry, jak je vidět z preparátů barvených alciánovou modří a PAS. Z naší sestavy je možné ještě vyzvednout nález u metaplastického mukoidního karcinomu s bohatým výskytem kyselých sulfátovaných mukopolysacharidů. Podobný nádor hodnotí Averbach (1956) jako nádor s velmi rychlým růstem.

Je tedy zřejmé, že mukopolysacharidy tvoří důležitou složku u nádorů mléčné žlázy. Základní mezibuněčná hmota, vláknité útvary i žírné buňky obsahující hojnost polysacharidů, zvláště kyselých, ukazují na aktivní růst pojivové tkáně v nádorovém stromatu. Ukazuje se, že je pravděpodobný názor Averbacha (1956), Leuschnera (1969) a dalších, že vlivem enzymů nádorů dochází v jejich oblasti k rozrušení původní pojivové tkáně. Konečně i nálezy většího množství mukopolysacharidů v okolí cév by svědčily pro čilejší látkovou výměnu v této oblasti.

Pokud jde o PAS pozitivní reakce v nekrotizující nádorovité tkáni, podobné nálezy jsou známy také u jiných patologických procesů, u nichž dochází k nekrobióze (Černý 1965). Nález glykogenu v nádorovitých epiteliálních buňkách souhlasí s údaji Grosse a kol. (1967), Elizalde a kol. (1968); tento problém řešil také Sukačev (1970), který dospěl k názoru, že nejvyšší obsah glykogenu byl v cytoplasmě nejvíce atypických buněk. To souhlasí s našimi nálezy potud, že nejvíce glykogenu obsahovaly epiteliální nádorovité buňky u anaplastických nádorů.

Literatura

- AVERBACH M. M., 1956, Značenie mukoidnych veščestv v strojenii moločnych želez i ich novoobrazovanij. Arch. patol. 1 : 74-82.
- BOBRO L. J., MATVEJČUK J. D., 1970, K gistochemičeskoj charakteristike mukopolisacharidov opucholej moločnoj železy v experimentě. Vopr. eksp. i klin. onkol. 5 : 81-85.
- ČERNÝ L., 1965, Příspěvek k patogeneze tuberkulózy a některé histochemické studie tuberkulózní granulační tkáně. Habilitační práce, Brno.
- ELIZALDE A., KORMAN S., 1968, Cytochemical studies of glycogen, neutral mucopolysaccharides and fat in malignant tissues. Cancer 21 : 1061-1068.
- GROSS C. M., GIRARDIE J., 1967, Aspect histochimique et ultrastructural d'un cancer mucipare mammaire chez la femme. Bull. Cancer 54 : 225-246.
- LEUSCHNER U., 1969, Über die Lokalisation von Mucopolysacchariden und Mastzellen in scirrösen Karzinomen der Mamma. Acta Histochem. 34 : 126-137.
- LINDNER J., 1965, Histochemische Methodik des Nachweises von Polysaccharidkomponenten in Schleimstoffen und Grundsubstanz. Acta Histochem. Suppl. 5 : 180-182.
- MELNIKOV D. N., 1968, Sostojanie argirofilnych volokon v strome rakovoj opucholi moločnoj železy. Vopr. onkol. 14, 12 : 97-99.
- PEARSE A. G. E., 1968, Histochemistry theoretical and applied. J. A. Churchill, London, 3. vyd., díl 1 : 294-380.
- POVEY R. C., OSBORNE A. D., 1969, Mammary gland neoplasia in the cow. Path. vet. 6 : 502-512.
- SCHNEIDER F., LITVAC E., POTENCZ E., KARCZAG C., 1970, Cercetari histochemice ale mucopolizacharidelor in tumorile glandei mammarie. Timisoara med. 15 : 199-207.
- SUKAČEV D. J., 1970, ŠIK-pozitivnyje veščestva v dobrokačestvennych opucholjach moločnoj železy. Sb. naučn. rabot. Volgogr. med. int. 23 : 166-168.

- SYLVEN B., 1954, On polysaccharides in healing wounds and tumours. *Acta Un. int. Cancer.* 10:169-171.
- WISLOCKI G. B., BUNTING H., DEMPSEY E. W., 1947, Metachromasia in mammalian tissues and its relationship to mucopolysaccharides. *Amer. J. Anat.* 81:1-37.

Došlo dne 23. 9. 1971

ЧЕРНЫ Л., НЕВОЛЕ М., ГАЛОУЗКА Р. (Ветеринарный институт, Брно, Чехословакия). Полисахариды в опухолях молочной железы собак. *Vet. Med. (Praha)* 17 (1): 21-26, 1972.

У 33 биоптических образцов разных опухолей молочной железы у собак проведено гистохимическое обследование появления полисахаридов. В связующей строме опухолей были установлены альсианофильные и метакроматические вещества, особенно в фиброаденомах и скirrhotических карциномах. Речь шла о сульфатных кислых мукополисахаридах. ШИК положительные полисахариды были доказаны как в связующей строме, так и в выделении опухолей, в некротической ткани и в цитоплазме опухолевых эпителиальных клеток, главным образом, в анапластических карциномах. Речь шла о гликогене. Подтверждено, что кислые мукополисахариды являются основным строительным веществом при образовании волокон в строме опухолевых образований. В области обильного появления муко-субстанции отмечено также отчетливое образование аргирофильных волокон.

опухоли; молочная железа; собака; полисахариды; волокна

ČERNÝ L., NEVOLE M., HALOUZKA R. (University of Veterinary Medicine, Brno, Czechoslovakia). *Polysaccharids in Tumors of Canine Mammary Glands.* *Vet. Med. (Praha)* 17 (1): 21-26, 1972.

By the bioptic method there were obtained 33 samples of different tumors of mammary glands of bitches and histochemically examined for the presence of polysaccharids. There were revealed alcianophil metachromatic substances present in the stromatic connection tissue of the tumors, specially in fibroadenoma and carcinoma scirrhotum. There were identified as sulphated acid mucopolysaccharids. Polysaccharids with positive PAS response could be proved in the connective stromatum but also in the secretion of the tumors, in the necrotic tissue and the cytoplasm of tumorous epithelial cells, especially in carcinoma anaplasticum. There was identified glycogen. The findings confirm that acid mucopolysaccharids are the fundamental building elements necessary for the fibrous growth in the stromatum of tumors. There could be observed also a significant growth of argyrophil fibres in areas of abundant presence of mucosubstances.

tumor; mammary gland; polysaccharids; fibres

ČERNÝ L., NEVOLE M., HALOUZKA R. (Veterinärhochschule, Brno, Tschechoslowakei). *Polysaccharide in Milchdrüsentumoren bei Hunden.* *Vet. Med. (Praha)* 17 (1): 21-26, 1972.

Bei 33 biopischen Proben verschiedener Tumoren der Milchdrüse von Hunden wurde das Vorkommen von Polysacchariden histochemisch untersucht. Alcianophile metachromatische Stoffe wurden im Bindegewegestroma der Tumoren, insbesondere bei den Fibroadenomen und scirrhotischen Karzinomen festgestellt. Es handelte sich um saure Sulfat-Mukopolysaccharide. PAS-positive Polysaccharide wurden einerseits im Bindegewebestroma, andererseits im Tumorensekret, im nekrotischen Gewebe und im Zytoplasma der geschwulstartigen Epithelialzellen, hauptsächlich bei den anaplastischen Karzinomen nachgewiesen. Hier handelte es sich um Glykogen. Es bestätigte sich, daß die sauren Mukopolysaccharide der grundlegende Baustoff für die Bildung von Fasern im Stroma der Neugebilde sind. Bei zahlreichem Vorkommen von Mukosubstanzen wird auch eine ausgeprägte Bildung von argyrophilen Fasern beobachtet.

Tumoren; Milchdrüse; Hund; Polysaccharide; Fasern

Adresa autorů:

Doc. MVDr. L. Černý, CSc., MVDr. M. Nevoles, CSc., MVDr. R. Halouzka, Vysoká škola veterinární, Brno, Palackého 1-3

PATOLOGICKO-HISTOLOGICKÉ SLEDOVANIE AKTIVITY DEHYDROGENÁZY KYSELINY MLIEČNEJ V HYPOTHALAME MYŠÍ ATAKOVANOM AUROTHIOGLUKÓZOU

J. Marcaník, R. Škarda

Vysoká škola veterinárska, katedra patologickej anatómie a histológie, Košice

Venované k 50. narodeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulku

MARCANÍK J., ŠKARDA R. *Patologicko-histologické sledovanie aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej v hypothalamе myši atakovanom aurothioglukózou*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 27-31, 1972.

Študovali sme aktivitu dehydrogenázy kyseliny mliečnej v hypothalamе myši, atakovanom aurothioglukózou. Zistili sme, že už za dvanásť hodín po podaní aurothioglukózy dochádza k zníženiu aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej v oblasti vytvorených lézií. Po 24 hodinách sa oblasť zníženia jej aktivity rozšíri natoľko, že dôjde k vymiznutiu intenzívnejšie sfarbeného pruhu, ktorý sme zistili okolo hypothalamického ventromediálneho jadra v rezoch z mozgu myši kontrolnej skupiny. Domnievame sa, že najpravdepodobnejší dôvod tohto zníženia až vymiznutia jej aktivity v oblasti vytvorených lézií je vyplavenie enzýmu v dôsledku alterácie buniek. Naše pozorovania sme urobili celkom u 30 pokusných myši v časových intervaloch 12, 24, 48, 72 a 96 hodín. Ako kontrola nám slúžilo v každom časovom odbere 6 myši, ktorým nebola podaná aurothioglukóza.

biele myši; hypothalamické ventromediálne jadro; aurothioglukóza; dehydrogenáza kyseliny mliečnej; histochemia

Celý rad autorov sledoval u myši vznik hyperfagie s následnou obezitou po aplikácii aurothioglukózy (Brecher, Waxler 1949, Holub, Černý 1960, Liebelt a Perry 1957, 1967, Perry a Liebelt 1958, 1959, 1961, Brecher a kol. 1965, De Bons a kol. 1970, Baile a kol. 1970). Z našich spolupracovníkov sa touto problematikou zaoberali Šimková, Škarda a Boďa (1967, 1968a, 1968b). Obezitu vyvolávali dávkou 1 mg aurothioglukózy na 1 g/ž. v. Všimli si pri tom, že anatomicky došlo k poškodeniu hypothalamického ventromediálneho jadra (HVM) a jeho okolia, čo súhlasí s údajmi iných autorov.

My sme sa zamerali na histochemické sledovanie zmien v aktivite niektorých enzýmov v oblasti hypothalamických lézií u myši vyvolaných aurothioglukózou. V tejto práci uvidíme naše pozorovania v zmene aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej.

MATERIÁL A METÓDY

Ako pokusný materiál nám slúžili dospelé biele myšky, samičky, vo váhe okolo 20 g, ktorým sme intraperitoneálne aplikovali aurothioglukózu v dávke 1 mg/g ž. v. Pred aj po aplikácii bola u myši dodržiavaná 24 hodiny hladovka s neobmedzeným prístupom k vode. Myši sme dekapitovali 12, 24, 48, 72 a 96

hodín po aplikácii aurothioglukózy. Do pokusu sme zobrali iba zvieratá, ktoré prežili aplikáciu. Mozog sme vždy vybrali ihneď po dekapitácii a vložili do vychladenej Backerovej tekutiny (0–4 °C). Po 90minútovej fixácii v chladničke pri 4 °C sme z mozgu vyrezali bloček hrúbky 5 mm, vymenili Backerovu tekutinu a nechali dofixovať. Fixácia trvala 18–20 hodín pri 4 °C. Po uplynutí tejto doby sme z bločku na zmrazovacom mikrotóme narezali rezy hrúbky asi 15 μ . Pre každý časový odber sme použili 6 pokusných zvierat a 6 kontrol. Ako kontrola nám slúžili myši stejného pohlavia, veku a váhy, ktorým nebola aplikovaná aurothioglukóza.

Na stanovenie aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej (LDH) sme použili po modifikácii metódu uverejnenú Lojdom a Papouškom (1970). Inkubačný roztok mal toto zloženie:

nikotinamidadenindinukleotid	5,0 mg
1 M mliečnan sodný	1,0 ml
0,1 M kyanid sodný	1,0 ml
0,05 M chlorid horečnatý	1,0 ml
0,2 % roztok nitro BT	1,5 ml
0,5 M fosfátový ústojný roztok pH 7,4	7,0 ml
fenazín methosulfát	0,3 mg

Inkubácia trvala 10 minút pri 37 °C v termostate.

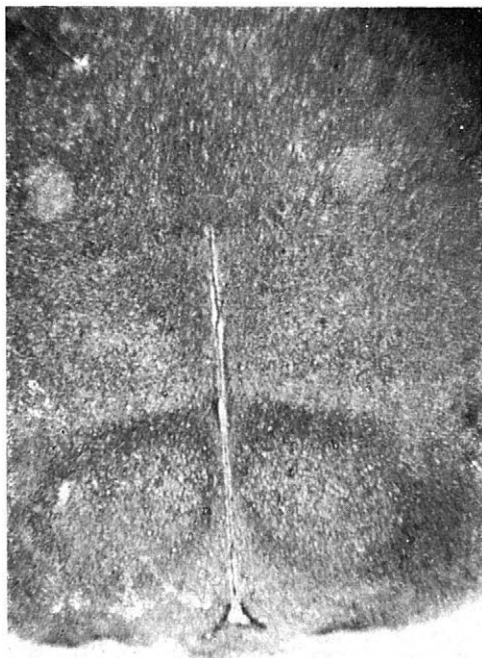
VÝSLEDKY

Rezy z mozgov myší kontrolnej skupiny sa javili značne intenzívne difúzne sfarbené. Intenzita tohto sfarbenia bola najvyššia v kôrovej, hypokampálnej a thalamickej oblasti. V hypothalamickej oblasti bola intenzita sfarbenia menšia, pritom však vynikala oblasť hypothalamického ventromediálneho jadra. Na okraji okolo tohto jadra sa nachádzal pomerne široký intenzívnejšie modro sfarbený pruh (obr. 1, 2). Samotné HVM bolo iba málo aktívne, čo sa prejavilo slabým modrým sfarbením tejto oblasti. Intenzívne modro sfarbený bol aj *plexus chorioideus* a ependym tretej komory.

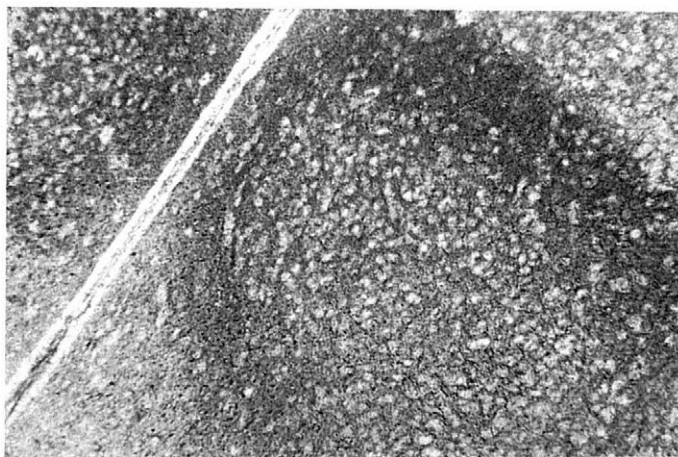
V rezoch z mozgu myší zabitých 12 hodín po podaní aurothioglukózy sme pozorovali zreteľné zníženie intenzity sfarbenia v oblasti hypothalamického ventromediálneho jadra (obr. 3). Toto zníženie aktivity LDH bolo najlepšie pozorovateľné na intenzívnejšom pruhu okolo HVM. Intenzita sfarbenia v jeho dorzálnnej časti ostala nezmenená, zatiaľ čo v jeho laterárnej a ventrálnej časti došlo k podstatnému zoslabeniu intenzívne modrého sfarbenia. U myší zabitých 24 hodiny a pozdejšie po podaní aurothioglukózy bolo pozorované vymiznutie modrého pruhu aj u dorzálneho okraja HVM (obr. 4). V niektorých rezoch z mozgov myší zabitých 24 a 48 hodín po podaní aurothioglukózy sme pozorovali obrys cievy.

DISKUSIA

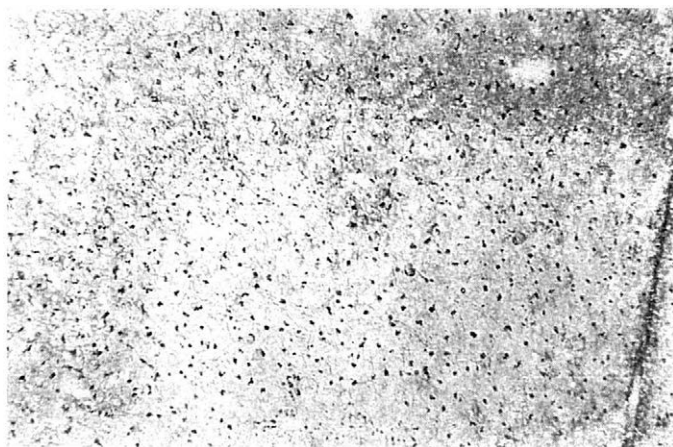
Aktivitu LDH podľa intenzity sfarbenia sme v rezoch z mozgu myší kontrolnej skupiny hodnotili ako strednú až silnú okrem hypothalamu, kde sme ju hodnotili ako miernu až strednú. Uvedená aktivita bola lokalizovaná v neuropileme. V perikaryu sme zistili iba slabú aktivitu LDH. Cievy iba v ojedinelých prípadoch sa ukázali ako svetlo modré pruhy. Aktivitu v *plexus chorioideus*



1. Pomerne slabá aktivita dehydrogenázy kyseliny mliečnej v hypothalamu myší kontrolnej skupiny. Okolo hypothalamického ventromediálneho jadra pozorovať intenzívnejší pruh (obj. 3, ok. 4:1)



2. Detailnejší pohľad na aktivitu dehydrogenázy kyseliny mliečnej v hypothalamic-kom ventromediálnom jadre myší kontrolnej skupiny a na intenzívnejšie sfarbený pruh okolo neho (obj. 10, ok. 4:1)



3. Chýbanie aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej v hypothalamických léziach z mozgu myši 12 hodín po podaní ATG. Pri dorzálnom okraji HVM ešte vidieť zachovaný intenzívnejšie sfarbený pruh (obj. 10, ok. 4:1)



4. Úplne chýbanie aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej v oblasti hypothalamických lézií v mozgu myši 72 hodiny po aplikácii ATG (obj. 10, ok. 4:1)

a v ependyme tretej komory sme hodnotili ako silnú. Pri porovnaní týchto našich nálezov s nálezmi Bartoníčka a Lojdy (1966) máme súhlasné výsledky v *plexus chorioideus* a v ependyme tretej komory, kým výsledky v cievach a perikaryu sa rozchádzajú v tom, že zatiaľ čo my sme v perikaryu zisťovali iba slabú aktivitu a cievy boli viditeľné iba občas, uvedení autori mali tieto nálezy: pri hodnotení aktivity LDH nulou až troma krížikmi hodnotili jej aktivitu v sivej hmote a v endoteli kapilár u krysy na jeden až dva krížiky, u myši, morčata a krečka zlatého na jeden krížik. V perikaryu u všetkých druhov hodnotili aktivitu dehydrogenázy kyseliny mliečnej na jeden až tri krížiky. Šibler a Tirauf (1969) zistili aktivitu LDH v neurosekretorických hypothalamických formáciách rôznych stavovcov (ryby, žraloky, žaby, korytnačky, sliepky, holuby, psi, mačky, kráľici, krečok zlatý, krysy, myši, morčatá), lokalizovanú hlavne v perikaryu.

Vysvetlenie, prečo došlo k zníženiu aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej v rezoch z mozgu myši, ktorým bola aplikovaná aurothioglukóza, nie je z doteraz provedených pokusov úplne možné. V úvahu prichádza jednak inhibícia ťažkým kovom, jednak vyplavenie enzýmu z alterovaných buniek. Nakoľko k zníženiu aktivity došlo v oblasti lézií, považujeme druhú možnosť za pravdepodobnejšiu.

V nami preštudovanej literatúre sme sa nestretli s nálezom silnejšie zafarbeného pruhu okolo hypothalamického ventromediálneho jadra pri histochemickom sledovaní aktivity LDH. Z doteraz prevedených pokusov nemôžeme s dostatočnou istotou rozhodnúť, či sa jedná o zvýšenú aktivitu alebo o prípad, o ktorom sa zmieňuje Lojda a Papoušek (1970), že u nitro BT môže formazán tvoriť hrubšie zrná na rozhraní vodnej a lipidnej fázy.

Literatúra

- BAILE C. A., HERRERA M. G., MAYER J., 1970, Ventromedial hypothalamus and hyperphagia in hyperglycemic obese mice. *Am. J. Physiol.* 218 : 857.
- BARTONÍČEK V., LOJDA Z., 1966, Topochemistry of enzymes of chorioid plexus and ependyme of four animal species. *Acta histochem.* 23 : 118.
- BRECHER G., WAXLER S. H., 1949, Obesity in albino mice due to single injections of goldthioglucose. *Proc. soc. Exp. Biol. Med.* 70 : 498.
- BRECHER G., LANQUER G. L., CRONKITE E. P., EDELMAN P. M., SCHWARTZ I. L., 1965, The brain lesion of goldthioglucose obesity. *J. Exp. Med.* 395 : 121.
- DE BONS A. P., KRIMSKY I., FROM A., CLOUTIER R. J., 1970, Goldthioglucose induction of obesity: significance of focal gold deposits in hypothalamus. *Am. J. Physiol.* 219 : 1403.
- HOLUB A., ČERNÝ M., 1960, Vliv aurothioglukózy podávané samostatně a v komplexu na váhu myši. *Vet. Med. (Praha)* 5 : 919.
- LIEBELT R. A., PERRY J. H., 1957, Hypothalamic lesions associated with goldthioglucose induced obesity. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 95 : 774.
- LIEBELT R. A., PERRY J. H., 1967, Action of goldthioglucose on the central nervous system. In: *Handbook of Physiology, section 6, Alimentary Canal Vol. I.* Washington, American Physiological Society : 271.
- LOJDA Z., PAPOUŠEK F., 1970, Základy histochemického průkazu enzymů. Brno : 110.
- PERRY J. H., LIEBELT R. A., 1958, Genetic susceptibility and hypothalamic lesions in goldthioglucose induced obesity. *Anat. Rec.* 130 : 356.
- PERRY J. H., LIEBELT R. A., 1959, Extra hypothalamic lesions in goldthioglucose induced obesity in mice. *Anat. Rec.* 133 : 322.
- PERRY J. H., LIEBELT R. A., 1961, Extra hypothalamic lesions associated with goldthioglucose induced obesity. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 106 : 55.
- ŠIBLER T. G., TIRAUF P. R., 1969, Srovnatelné gistoenzymatické issledovanie nejrosekretorných formácií gipotalamusa različných pozvočnoých životných. *Citologia* 11 : 838.

- ŠIMKOVÁ D., ŠKARDA R., BOĐA K., 1967, Patohistologické afekcie hypothalamického ventromediálneho jadra a širšieho okolia po aplikácii aurothioglukózy u myši. Vet. Med. (Praha) 12 : 557.
- ŠIMKOVÁ D., ŠKARDA R., BOĐA K., 1968a, Pathologische Affektionen des Hypothalamus bei fett-süchtigen Mäusen nach Applicationen von Aurothioglucose. Folia Vet. 12, 2 : 31.
- ŠIMKOVÁ D., ŠKARDA R., BOĐA K., 1968b, Pathologic affections of the hypothalamus of mice, obese after the administration of aurothioglucose. Folia Vet. 27-31, 1972.

Došlo dne 23. 9. 1971

МАРЦАНИК Я., ШКАРДА Р. (Ветеринарный институт, Кошице, Чехословакия). Патолого-гистологическое изучение активности дегидрогеназы молочной кислоты в гипоталамусе мышей, атакованном ауротиоглюкозой. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 27-31, 1972.

Мы изучали активность дегидрогеназы молочной кислоты в гипоталамусе мышей атакованном ауротиоглюкозой. Мы определили, что через 12 часов после подачи ауротиоглюкозы понижается активность дегидрогеназы молочной кислоты в области образовавшихся повреждений. Спустя 24 часа область понижения ее активности расширяется настолько, что исчезает интенсивно окрашенная полоса, находящаяся около гипоталамического вентромедиального ядра в мозговых срезах контрольной группы мышей. Мы полагаем, что наиболее вероятная причина этого понижения вплоть до исчезновения ее активности в области образовавшихся повреждений заключается в вымывании фермента в результате альтерации клеток. Мы наблюдали в общем числе 30 подопытных мышей в интервалах 12, 24, 48, 72 и 96 часов после применения ауротиоглюкозы. В качестве контроля для каждого временного этапа нам служило 6 мышей, которым ауротиоглюкоза не подавалась.

белые мыши; гипоталамическое вентромедиальное ядро; ауротиоглюкоза; дегидрогеназа молочной кислоты; гистохимия

MARCANÍK J., ŠKARDA R. (University of Veterinary Medicine, Košice, Czechoslovakia). *Histopathological Study of the Hydrogenase Activity of Lactic Acid in the Hypothalamus of Mice Affected by Aurothioglucosis*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 27-31, 1972.

We studied the hydrogenase activity of lactic acid in the hypothalamus of mice treated by aurothioglucosis. The investigations revealed that already 12 hours after the administration of aurothioglucosis there was registered a descent in the dehydrogenase activity of the lactic acid in the areas formed by the lesions. After a period of 24 hours it could be observed that the areas of reduced activity had increased by now to an extent making to disappear the more intensive colouring noticed originally in the regions around the hypothalamic ventromedial nucleus in the cuts from the brain of control mice. We suppose that this reduction and later disappearance of the activity in the lesion areas can be explained by the washing-out of the enzymes caused by the alterations of the cells. Our observations were made in a total of 30 experimental mice and carried out in time intervals of 12, 24, 48, 72 and 96 hours after the administrations of aurothioglucosis. For each of the named intervals there were used as control 6 mice not treated with aurothioglucosis.

white mice; hypothalamic ventromedial nucleus; aurothioglucosis; dehydrogenase of lactic acid; histochemistry

MARCANÍK J., ŠKARDA R. (Veterinärhochschule, Košice, Tschechoslowakei). *Pathologisch-histologische Untersuchungen über die Aktivität der Milchsäuredehydrogenase in dem mit Aurothioglucose attackiertem Mäuse-Hypothalamus*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 27-31, 1972.

Bei Untersuchungen der Aktivität der Milchsäuredehydrogenase nach Behandlung mit Aurothioglucose stellten wir fest, daß bereits in 12 Stunden nach Verabrei-

chung der Aurothioglukose die Aktivität der Dehydrogenase im Bereich der entstandenen Läsionen abnimmt. Nach 24 Stunden verbreitet sich das Gebiet der verringerten Aktivität derart, daß der intensiv gefärbte Streifen, welchen wir im Umkreis des ventromedialen Hypothalamuskerns in Schnitten aus dem Hirn der Mäuse der Kontrollgruppe feststellten, verschwindet. Wir nehmen an, daß die wahrscheinlichste Ursache dieser Verminderung bis Verschwinden der Aktivität der Milchsäuredehydrogenase im Bereich der gebildeten Läsionen die Abschwemmung des Enzyms infolge Zellenalteration ist. Unsere Beobachtungen betreffen insgesamt 30 Versuchsmäuse in Zeitintervallen von 12, 24, 48, 72 und 96 Stunden nach Applikation der Aurothioglukose. Als Kontrolle dienten uns bei jeder Entnahme sechs Mäuse, denen Aurothioglukose nicht verabreicht wurde.

Weiße Mäuse; ventromedialer Hypothalamuskern; Aurothioglukose; Milchsäuredehydrogenase; Histochemie

Adresa autorů:

MVDr. J. Marčaník, doc. MVDr. R. Škarda, CSc., Vysoká škola veterinářská
Košice, Komenského 71

Výsledky

Doporučuje se nepoužívat k vyjádření kvantitativních stavů tabulek a dát přednost grafům, anebo tabulky shrnout v statistickém hodnocení naměřených hodnot. Tato část by neměla obsahovat teoretické závěry ani dedukce, ale pouze faktické nálezy.

Diskuse

Obsahuje zhodnocení práce, diskutuje se o možných nedostatcích a práce se konfrontuje s výsledky dříve publikovanými (požaduje se citovat jen ty autory, kteří mají k publikované práci bližší vztah), pokud mají souvislost nebo jsou s předloženou prací nějak srovnatelné.

Poděkování

Uvádí se, je-li to nutné, stručné poděkování (jedna až dvě věty), např.: Za technickou spolupráci, Za pomoc při statistickém zpracování, Za poskytnutí méně běžného léčiva apod.

Literatura

V textu práce se při citaci uvede jméno autora a rok publikování. Do seznamu se zařadí zpravidla jen práce citované v textu článku, a to podle abecedy, bez číslování, každá citace na novém řádku. Je-li více prací od téhož autora ve stejném roce, přidá se k letopočtu označení a, b, c.

Zkratky názvů časopisů je třeba bezpodmínečně dodržovat podle publikace World Medical Periodicale WMA, New York, 1961, nebo podle List of serial Publications regularly scanned by the Commonwealth Bureau of Animal Health, January 1967.

Citace časopisu:

Jméno, zkratka křestního jména, letopočet, název článku, zkratka časopisu, ročník, stránky.

Citace knihy:

Jméno, zkratka křestního jména, letopočet, název knihy, vydavatel, stránky.

K práci je nutno připojit tři exempláře souhrnu na zvláštním listu navíc, jako podklad pro cizojazyčné souhrny.

Pokud autor používá v práci zkratk jakéhokoliv druhu, je nutno, aby byly alespoň jednou vypsány, aby se předešlo omylům při překladech. V názvu práce a v souhrnu je lépe zkratk neuvádět.

Na zvláštním listě uvede autor akademický titul, křestní jméno, jméno, vědeckou hodnost, název a adresu pracoviště, jméno vedoucího pracoviště.

K práci je nutno dále připojit souhlas vedoucího pracoviště s publikací článku a prohlášení, že ji autor nezaslal jinému časopisu ani v ČSSR, ani v zahraničí.

REDAKČNÍ RADA ČASOPISU VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

KOŽNÍ MASTOCYTOMY PSŮ

M. Nevole, R. Halouzka, L. Černý

Vysoká škola veterinární, katedra patologické anatomie a histologie, Brno

Věnováno k 50. narozeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulky

NEVOLE M., HALOUZKA R., ČERNÝ L. *Kožní mastocytomy psů.* Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 33-38, 1972.

V práci bylo popsáno pět případů spontánních mastocytomů v kůži psů. Novotvary byly diagnostikovány z biotického materiálu chirurgické kliniky VŠV. Pojednává se o makroskopické a mikroskopické charakteristice těchto tumorů. Histochemicky byly studovány mastocyty z hlediska obsahu nukleových kyselin a polysacharidů. Bylo prokázáno, že nezralé žírné buňky obsahují značné množství RNK, neutrálních, kyselých a sulfátovaných kyselých mukopolysacharidů.

pes; mastocytom; diagnostika; polysacharidy; nukleové kyseliny

Novotvary, charakterizované zejména proliferací a akumulací heparinocytů (žírných buněk) ve škáře kožní a v podkoží, jsou všeobecně označovány jako mastocytomy. Postihují zvířata různých druhů (psi, skot, koně, kočky) a vzácně se zjišťují u lidí (Jubb a Kennedy 1963).

Nejčastější výskyt byl pozorován u psů; z nich dominují boxeři. Howard a Nielsen (1965) prokázali ve shodě s jinými desetkrát častější incidenci mastocytomů u psů plemene boxer v poměru ke psům ostatních ras. Statistika dokazuje tedy výraznou predispozici boxerů k tomuto onemocnění. Podle sdělení jmenovaných autorů jsou mastocytomy také nejčastěji zjišťovanými nádory u boxerů vůbec.

Jsou popsány benigní i maligní formy, které postihují nejen kůži, ale i vnitřní orgány. Larsson (1957) studoval závislost výskytu na stáří psů a dospěl k závěru, že postižení bývají psi různého věku, nejčastěji však ve stáří sedmi a osmi let. Na výskyt nemá, podle výsledků jeho studia materiálů chirurgické kliniky, vliv pohlaví. Psi i feny byli ve výskytu mastocytomů zastoupeni přibližně ve stejném počtu. Podle lokalizace uvádí krajiny těla psa v následujícím pořadí: zadní končetiny 38 %, trup 32 %, přední končetiny 13 %, hlava a krk 12 % a genitál 5 %. Tumory často zjišťoval jako mnohotné nádory — ve 48,3 % všech diagnostikovaných mastocytomů. Metastázy pozoroval v korespondujících mízních uzlinách, slezině, játrech a v plicích. Úspěšného vyléčení dosáhl v některých případech chirurgickou metodou.

Mastocytární leukemii pozorovali ve třech případech Fowler a kol. (1966) ze 30 zjištěných případů mastocytomů psů. Došli k závěru, že relace

mezi mastocytomem a leukózou je diskutabilní a vyslovují podezření na virovou etiologii mastocytomu. Jako kritéria pro diagnózu leukémie použili demonstraci žírných buněk v krvi a jejich aktivní proliferaci v kostní dřeni. V současné době Lombard a kol. (1963) potvrzují jejich dřívější názor, že mast cell tumory jsou způsobeny viru podobným agens. Autoři přenesli spontánní mastocytom psa přes sedm generací na jedno- až třicetidenních štěňatech subkutánně implantovanou tumorovou suspenzí. Tumor byl také přenesen přes tři generace štěňat prostřednictvím bezbuněčného ultrafiltrátu.

Makroskopický a mikroskopický popis na základě srovnávání literárních údajů a vlastního pozorování uvádí např. Zadura a Roszkowski (1971). Mastocytomy se zjišťují jako ohraničené, prominující, často četné uzly ve škáře kožní, pevně spojené s epidermis a zasahují i do podkoží. Uzly jsou často pigmentované, tvrdé a někdy ulcerované. Jejich ohraničení je poměrně výrazné a velikost v 52 % menší než 3 cm v průměru. Ve 42 % mezi 3 cm a 10 cm v průměru a 6 % bývá větších než 10 cm. Z velikosti těchto tumorů nelze jednoznačně předpokládat jejich zralost. Recidivy po chirurgickém odstranění těchto uzlů se objevují až v 50 %.

Z hlediska histogeneze řadí Weiss a Hänichen (1968) mastocytom mezi tumory RES jako formu benigní a mastocytární leukózu jako formu maligní.

Cytochemií mukopolysacharidů v žírných buňkách se zabýval Mariano (1970). Srovnával histochemicky mukoidní látky v žírných buňkách kůže zdravých psů a v nádorových útvech. Zjistil, že normální žírné buňky obsahují neutrální mukopolysacharidy — PAS pozitivní, heparin — PAS negativní a sialovou kyselinu, ale neobsahují glykogen. V nádorových buňkách je kromě těchto látek také látka, která se podobá hyaluronové kyselině — monosulfát heparinu. Granula nevyzrálých mastocytů obsahují monosulfát heparinu, který je PAS pozitivní. U žírných buněk se jeví různý stupeň sulfatace heparinu a můžeme najít v jedné buňce PAS pozitivní i metachromatická granula.

Obsáhlou studii o glykogenových inkluzích v mastocytech psích tumorů zpracoval Weiss (1965). Došel k závěru, že asi u jedné třetiny ze studovaných 114 nádorů je v cytoplazmě mastocytů možné prokázat i glykogen. Ojediněle zjistil glykogenové inkluze i v jádrech žírných buněk. Tyto nálezy vysvětluje poruchou výměny uhlovodanů v nádorových buňkách. Intranukleární zjištění glykogenu ukazuje na poruchy permeability jaderné membrány.

O úloze mukopolysacharidů v pojivové tkáni nádorů referuje Averbach (1956). Prokazuje, že mukopolysacharidy se ve větším množství nacházejí tam, kde dochází k rychlému růstu pojivové tkáně. K zajímavému zjištění dospěli Okun a Zook (1967), kteří srovnávali mastocytomy psů a melanomy lidí. Pozorovali, že velký počet melanomů u lidí obsahuje buňky s metachromatickými granuly a v mastocytomech jsou buňky s obsahem látek, které je třeba považovat za melanin. Zdá se tedy, že žírné buňky mají vztah k syntéze melaninu a histogeneticky se mohou změnit v melanocyty. Z toho uvedení autoři usuzují, že pigmentové naevi a melanomy lidí jsou geneticky příbuzné s mastocytomy psů.

Diferenciální diagnostika podobných změn v kůži přichází denně v úvahu na chirurgických odděleních a diagnostických laboratořích veterinárních zařízení. Snahou tohoto příspěvku je podat soubornou charakteristiku a diagnostické znaky, včetně výsledků některých histochemických reakcí, potřebných ke spolehlivé diagnóze mastocytomu.

MATERIÁL A METODY

Mastocytochy, které jsme studovali v této práci, byly diagnostikovány při vyhodnocování biotického materiálu z chirurgické kliniky VŠV. Během šesti měsíců jsme se setkali s pěti novotary tohoto typu.

Vzorky extirpovaných tumorů byly fixovány v 10% neutrálním formalinu, zalaty do parafinu a zpracovány běžným histologickým způsobem.

Z barvicích metod jsme kromě přehledného barvení hematoxylineosin a van Giesonova barvení na kolagen použili Brachetovu metodu metyl zeleň pyronin, PAS v modifikaci Mc Manus, barvení alcianovou modří při pH 1,0 k průkazu kyselých sulfátovaných mukopolysacharidů a metachromatické barvení toluidinovou modří k průkazu kyselých mukopolysacharidů (Pearse 1968).

VÝSLEDKY

Anamnestické údaje a makroskopický popis v případech námi vyhodnocovaných byly následující:

1. Kříženec, fena, 13 roků. Dva nádorovité uzly v kůži krajiny mléčné žlázy a zadní končetiny. Uzly dosahovaly v průměru 3 cm, byly tuhé konzistence a zřetelně ohraničené.

2. Boxer, fena, 6 roků. Bradavice o velikosti 1 cm na pravém ušním boltci, tuhé konzistence.

3. Labrador, pes, 2 roky. Uzel o průměru 4 cm v kůži krajiny břicha. Útvar byl dobře ohraničen, pružné konzistence, ulcerace na povrchu.

4. Německý ovčák, fena, 7 roků. Novotvar v krajině levého kolenního kloubu o průměru 2 cm, tuhé konzistence.

5. Boxer, fena, 7 roků. Četné uzlíky na prstech a záprstí zadní pravé končetiny o průměru 1 cm, tuhé konzistence.

Tyto uzly byly vždy lokalizované ve škáře kožní, takže byly v kůži nepohyblivé. Ve všech případech se jednalo o materiály biotické, z dosud žijících zvířat, takže patomorfologické vyšetření nebylo prováděno.

Mikroskopický obraz tkáně všech zkoumaných novotvarů byl podobný s menšími variačními odchylkami. V histologických preparátech je charakteristická výrazná proliferace mastocytů v různém stupni zralosti. Jejich tvar je polymorfní, někdy kulatý, oválný, jindy kubický, cípátý s výběžky a podobně. Velikost přibližně 10–20 μ , průměr jádra asi 5 μ . Jádro leží často excentricky, je ledvinovité nebo oválné, často pyknotické. Mitotické a amitotické figury jsou zřídka pozorovatelné. HE se plazma barví červeně a jeví houbovitou a zrnitou strukturu. Žírné buňky jsou nahloučeny zvláště v okolí cév, žláz a vlasových folikulů. Stroma je obvykle málo výrazné nebo chybí, buňky tumoru jsou uspořádány v paralelních řadách, oddělené hustou homogenní kolagenní fibrózní tkání. Tato tkáň může být velmi rozsáhlá, dochází k tzv. kolagenizaci mast cell tumoru a u tohoto typu je běžná hyalinizace malých krevních cév a edém.

V hojném množství nacházíme na některých místech eosinofilní granulocyty, melanocyty, dále lymfocyty, plazmatické buňky, neutrofilní granulocyty a někdy i obrovské buňky. Zvláště přítomnost eosinofilních granulocytů je charakteristická pro blastomatózní bujení. Ve dvou případech námi diagnostikovaných jsme pozorovali jejich výraznou akumulaci přímo mezi mastocyty.

Žírné buňky jsou v mikroskopických preparátech nápadné svou velikostí a intenzitou zbarvení. Jejich jádra se barví různě intenzivně a často jsou pře-

kryta sytě zbarvenou cytoplazmou. Bazofilně se barví jaderná membrána, nukleolus a hrudky chromatinu. Cytoplazma jeví základní zbarvení červené s pěnovitou až zrnitou strukturou. Při větším zvětšení mikroskopu vidíme výrazná bazofilní granula v různém množství. Nápadné jsou také tukové vakuoly, lokalizované v těsné blízkosti jader. Jsou světlé, různé velikosti, často dvakrát až třikrát větší než nukleus. Někdy jsou v jedné buňce dvě a v jiné chybí. Tyto vakuoly odtlačují jádra, takže jsou uložena na periferii buňky.

Často vidíme žírné buňky v řadovém uspořádání, ale převážně je nacházíme ve shlucích. Je mezi nimi různé množství stromatu. V hnízdovitěm nahloučení je ho málo, avšak mezi těmito ložisky je nápadné množství kolagenního vaziva.

Při aplikaci Brachetovy metody k průkazu RNK jeví plazma mastocytů výrazné pyroninofilní zbarvení. Charakteristickou vlastností žírných buněk je obsah polysacharidů v jejich plazmě. Při barvení metodou Mc Manus reagují pozitivně intraplazmatická granula v blízkosti membrány buněčné, u některých se barví veškerá cytoplazma. PAS pozitivní látky — mukopolysacharidy plus glykogen prokážeme téměř ve všech mastocytech. Barvením toluidinovou modří jsme demonstrovali v plazmě žírných buněk metachromatická granula, odpovídající kyselým mukopolysacharidům — heparinu. Výrazně pozitivní výsledky jsme získali barvením alcianovou modří, při kterém se plazma žírných buněk jeví jako jasně alcianofilní.

V okolní fibrózní tkáni byly jen slabé náznaky metachromatického zbarvení některých vláken (obr. 1—4).

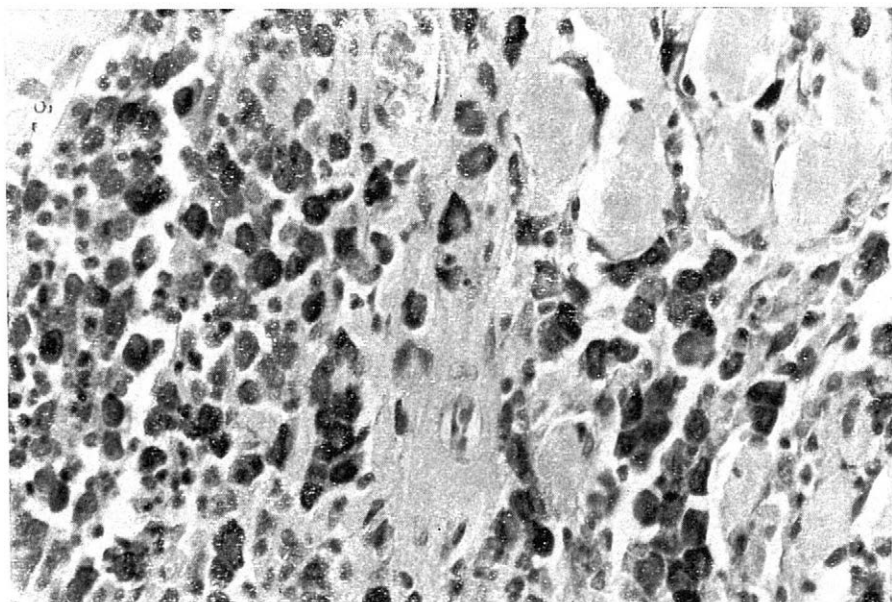
DISKUSE

Malé množství námi vyhodnocených mastocytů nelze statisticky srovnávat s obsáhlými literárními údaji. V naší práci nepřevažuje zatím výskyt u boxerů a dosud jsme neměli možnost pozorovat leukemickou formu mastocytózy u psa.

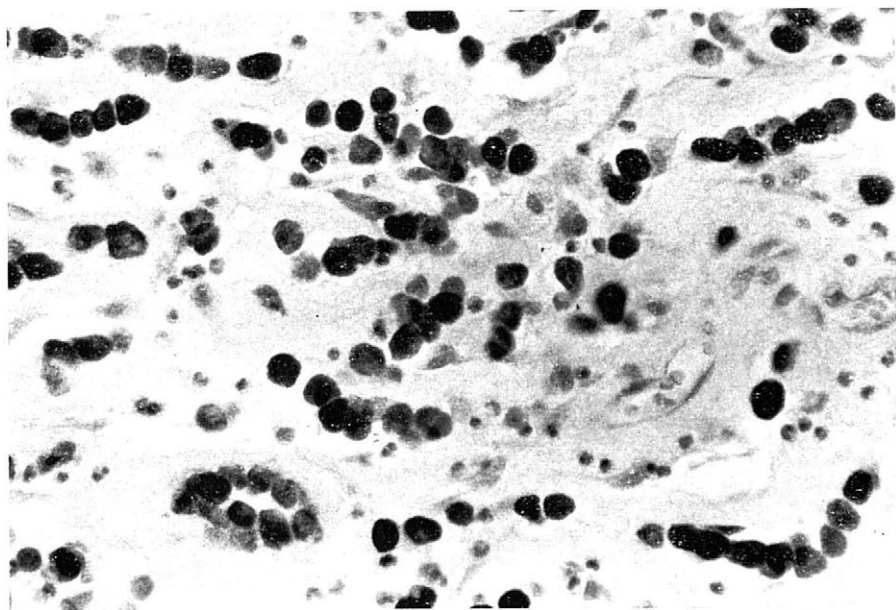
V běžných histologických preparátech barvených HE se žírné buňky jeví jako vřetenovité nebo oválné mononukleáry a jsou lehce zaměnitelné s fibroblasty nebo histiocyty při chronických zánětlivých procesech nebo v granulomech. Teprve při větším nahloučení velkých buněk většinou kubického tvaru s oválným jádrem a vakuolami v cytoplazmě vzniká podezření na jejich přítomnost. Příměs zralých eosinofilních granulocytů je nápadná a jejich množství je podle J u b b a a K e n n e d y h o (1963) nepřímě úměrné zralosti mastocytů. Význam jejich přítomnosti není dosud zcela objasněn a zřejmě souvisí s jejich antihistaminickým působením.

Hlavní pozornost při diagnostice je třeba věnovat průkazu polysacharidů v nádorových mastocytech. Výraznost PAS reakce je podmíněna jak neutrálními mukopolysacharidy, tak i glykogenem (W e i s s 1965). Na rozdíl od tohoto autora jsme tuto reakci prokázali ve většině žírných buněk. Na podkladě námi vyhodnocených cytochemických výsledků se domníváme v souhlase s M a r i a n e m (1970), že nádorové mastocyty obsahují kromě neutrálních mukopolysacharidů, heparinu, sialové kyseliny a histaminu (jako normální žírné buňky) ještě sulfátované mukosubstance. Tyto jsou PAS pozitivní a alcianofilní. Mohou být v nepřímém poměru ke zralosti heparinocytů.

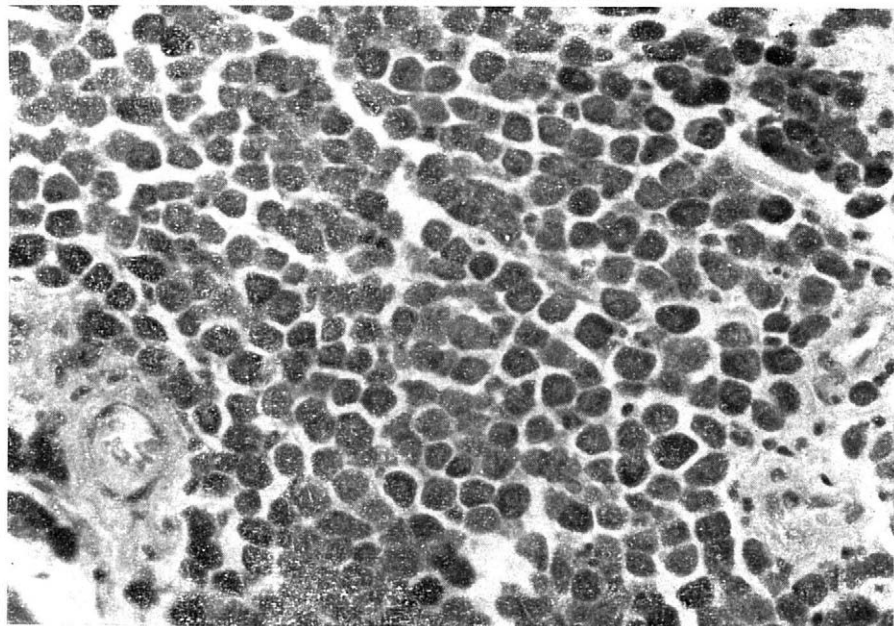
V souvislosti s mohutnou vazivovou složkou a se slabě pozitivní reakcí na kyselá mukopolysacharidy v hyalinizované pojivové tkáni námi studovaných novotvarů můžeme v souhlase s A v e r b a c h e m (1956) vyslovit názor, že



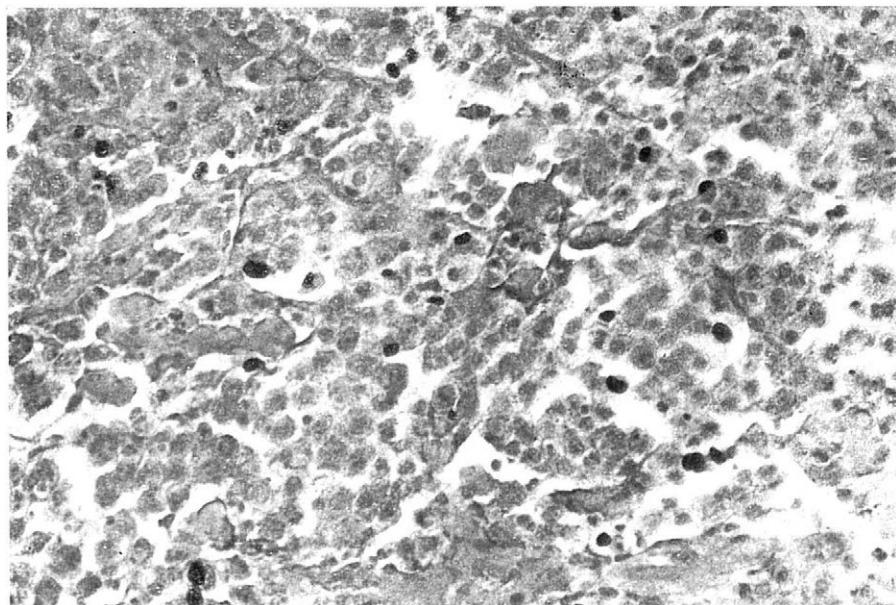
1. Histologický řez mastocytomem. Směs žírných buněk a eosinofilních granulocytů. HE, ok. 9X, obj. 25X



2. Řetízkovité uspořádání mastocytů v hyalinizované tkáni tumoru. HE, ok. 9X, obj. 25X



3. Mastocyty v kompaktním, hnízdovitém seskupení s malým množstvím stromatu. HE, ok. 9X, obj. 25X



4. PAS reakce, tzv. inkluze v mastocytech. PAS, ok. 9X, obj. 25X

ve třech případech námi zkoumaných tumorů šlo o pomalu rostoucí, vyzrálé mastocytoomy a ve dvou případech o mastocytoomy nezralé, prognosticky nepříznivé.

Ověření názoru Okuna a Zooka (1967) o vztahu žírných buněk a melanocytů vyžaduje další detailnější srovnávací cytologickou a histochemickou studii.

Literatura

- AVERBACH M. M., 1956, Značeníje mukoidnych veščestv v strojenii moločnych želez i ich novoobrazovanii. Arch. patol. 1 : 74-82.
- FOWLER E. H., WILSON G. P., ROENIGK W. J., 1966, Mast cell leukemia in three dogs. J. Amer. vet. med. Ass. 149, 3 : 281-285.
- HOWARD E. B., NIELSEN S. W., 1965, Neoplasia in the boxer dog. Amer. J. Veterin. Res. 26, 114 : 1121-1131.
- JUBB K. V. F., KENNEDY P. C., 1963, Pathology of Domestic Animals. II. díl, Academic press New York, 570 s.
- LARSSON B., 1957, Some aspects of Canine Mastocytoma. Nord. Vet. Med. 9 : 241-256.
- LOMBARD L. S., MOLONEY J. B., RICKARD C. G., 1963, The transmissible canine mastocytoma. Am. N. Y. Acad. Sci. 108 : 1086-1105.
- MARIANO M., 1970, Mucosubstances in normal and in neoplastic mast cells of the dog. Acta histoch. 36, 1 : 14-23.
- OKUN M. R., ZOOK B. C., 1967, Histologic parallels between mastocytoma and melanoma. Chicago, Arch. Derm. 95 : 275-286.
- PEARSE A. G. E., 1968, Histochemistry theoretical and applied. J. A. Churchill, London, 3. vyd., díl 1. : 294-380.
- WEISS E., 1965, Intranukleäre und intrazytoplasmatische Glykogenablagerungen in Mastzellentumoren des Hundes. Path. Vet. 2, 5 : 514-519.
- WEISS E., HÄNICHEN T., 1968, Histological Classification of Mesenchymal Cutaneous Tumours of Dogs. München, Franz Frank, 23 s.
- ZADURA J., ROSZKOWSKI J., 1971, O proliferacji komorek tucznych w skórze i tkance podskórnej psa określonych jako mastocytoma. Medycyna Weterynaryjna, XXVII, č. 3 : 167-170.

Došlo dne 23. 9. 1971

НЕВОЛЕ М., ГАЛОУЗКА Р., ЧЕРНЫ Л. (Ветеринарный институт, Брно, Чехословакия). Кожные мастоцитомы у собак. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 33-38, 1972.

В работе описано пять случаев спонтанных мастоцитомов в коже собак. Новообразования диагностировались в биоптическом материале хирургической клиники Ветеринарного института. Дается макроскопическая и микроскопическая характеристика этих опухолей. Гистохимические анализы мастоцитов проведены с точки зрения нуклеиновых кислот и полисахаридов. Было доказано, что незрелые жировые клетки содержат значительное количество рибонуклеиновой кислоты, нейтральных, кислых и сульфатных кислых мукополисахаридов.

собака; мастоцитом; диагностика; полисахариды; нуклеиновые кислоты

NEVOLE M., HALOUZKA R., ČERNÝ L. (University of Veterinary Medicine, Brno, Czechoslovakia). *Dermatic Mastocytomas in Dogs*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 33-38, 1972.

In the paper there are described 5 cases of occurrences of spontaneous dermatic mastocytomas in dogs. The new growth was diagnosed in samples obtained by biopsy carried out in the clinical surgery of the University of Veterinary Medicine in Brno. Special attention is paid to the microscopic and macroscopic characteristics of these tumors. The mastocytes were histochemically examined with view to their nucleic acid and polysaccharid values. By the results of the investigations it was proved that immature phagocytes registered significant quantities of ribonucleic acid (RNA), neutral, acid and sulphated acid mucopolysaccharids.

dog; mastocytomas; diagnostic; polysaccharids; nucleic acids

NEVOLE M., HALOUZKA R., ČERNÝ L. (Veterinärhochschule, Brno, Tschechoslowakei). *Hautmastozytome bei Hunden*. Vet. Med. (Praha) 17 (1): 33-38, 1972.

In der vorliegenden Arbeit werden fünf Fälle spontaner Mastozytomen in der Haut von Hunden beschrieben. Die Neugebilde wurden aus einem bioptischen Material der chirurgischen Klinik der Veterinärhochschule in Brno diagnostiziert. Es wird die makroskopische und mikroskopische Charakteristik dieser Tumoren behandelt. Histochemisch wurden die Mastozyten vom Gesichtspunkt des Nukleinsäuren- und Polysaccharidgehaltes untersucht. Es wurde nachgewiesen, daß unreife Mastzellen eine bedeutende Menge von RNS sowie neutralen, sauren und sulfatierten sauren Mukopolysacchariden enthalten.

Hund; Mastozytom; Diagnostik; Polysaccharide; Nukleinsäuren

Adresa autorů:

MVDr. M. Nevole, CSc., MVDr. R. Halouzka, doc. MVDr. L. Černý, CSc.,
Vysoká škola veterinární, Brno, Palackého 1-3

NIEKTORÉ HISTOCHEMICKÉ VYŠETRENIA PRI AKÚTNOM ZÁPALE JEJUNA U JAHNIAT

T. Pauer

Vysoká škola veterinárska, katedra patologickej anatómie a histológie, Košice

Venované k 50. narodeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulku

PAUER T. *Niektoré histochemické vyšetrenia pri akútnom zápale jejuna u jahniat*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 39-42, 1972.

Počas experimentálne vyvolaného zápalu jejuna u jahniat dochádza v sliznici čreva k výrazným histochemickým zmenám. Po 12. hodine od vyvolania zápalu pozorovať zníženie aktivity alkalického fosfatázy najmä v kefkovitom leme sliznice a v endoteli ciev pod epitelom. Po 24 hodinách dochádza k výraznému poklesu až k vymiznutiu aktivity tohto enzýmu aj v cytoplazme enterocytov a v ostatných zložkách črevnej steny. Podobne vykazuje pokles aktivity aj nešpecifická esteráza, avšak nie tak výrazný ako alkalická fosfatáza. Súčasne dochádza aj k poklesu až úplnému vymiznutiu obsahu polysacharidov v epiteli klkov sliznice. Naproti tomu pribúdajúci bunečný infiltrát v proprii mukózy a v submukóze sa vyznačuje zvýšenou enzymatickou aktivitou.

histochémia; alkalická fosfatáza; nešpecifická esteráza; polysacharidy; experimentálny zápal jejuna; jahňa

Morfologické zmeny v črevnej stene počas zápalistého procesu dávajú možnosť predpokladať aj zmeny v enzymatickej aktivite epitelu tenkého čreva, ktorá je u zdravých zvierat veľmi vysoká, ako o tom svedčia mnohé práce v dostupnej steny. Naopak, aktivita enzýmu sa zachovala na obode hyperplastických číh zvierat pomerne málo preštudovaná.

Š i š k o v (1967) sledoval histochemicky črevnú sliznicu pri prostej a toxickú dyspepsii u novorodených teliat a zistil výrazné zníženie aktivity alkalického fosfatázy v epiteli tenkého čreva a súčasne aj znížený obsah RNK. Domnieva sa, že tieto poruchy sekretorické a vstrebávacej činnosti epitelu zažívacieho traktu dovoľujú predpokladať poruchy trávenia nielen v cievnom lumen, ale aj v črevnej stene, ktorá hrá v tomto včasnom postnatálnom období dôležitú úlohu. K podobným záverom dospela aj T i c h o n o v a (1964), ktorá histochemicky sledovala črevnú sliznicu pri koli-infekcii u detí. Š i t k o (1970) zistil zníženie aktivity alkalického fosfatázy a nešpecifického esterázy v sliznici čreva pri salmonelóze bažantov.

MATERIÁL A METÓDY

V pokusoch sme použili 22 jahniat plemena merino vo veku 8–10 týždňov pri 6 jahňatách v kontrolnej skupine. Jahňatá boli krmené zvyčajným spôsobom, cicali materské mlieko a neskôr boli prikrmované senom a šrotom.

V ľahkej narkóze sme previedli laparotómiu, úsek jejuna mechanicky pomohli a súčasne injikovali do lumena 0,5–1 ml konc. kyseliny octovej za

účelom vyvolania zápalu. Po chirurgickom ošetrovaní rany sa pokusné jahňatá zabili vykrvením po 12, 24 a 48 hodinách.

Histochemický dôkaz alkalickéj fosfatázy a nešpecifickej esterázy sme urobili pomocou azokopulačných metód, dôkaz polysacharidov PAS reakciou podľa Mc Manusa.

VÝSLEDKY

Alkalická fosfatáza po 12 hodinách od experimentálneho vyvolania zápalu vykazovala pomerne vysokú aktivitu. Jej lokalizácia však v epiteli črevnej sliznice bola nepravidelná a často strácala bilaminárne usporiadanie v porovnaní s kontrolnými jahňatami. Najvyššia aktivita enzýmu bola v epiteli hrotu klkov, smerom k báze klkov sa výrazne znižovala. Slabú aktivitu sme pozorovali v *lamina muscularis mucosae* a v seróze čreva. V endoteli ciev sme oproti kontrolným jahňatám aktivitu alkalickéj fosfatázy nezistili. Po 24 a 48 hodinách sme zisťovali podstatné ubúdanie aktivity alkalickéj fosfatázy, kedy sa v epiteli, najmä v kefkovitom leme, striedali úseky s nízkou aktivitou s úsekami bez aktivity. Úbytok aktivity enzýmu bol výrazný aj v ostatných zložkách črevnej steny. Naopak, aktivita enzýmu sa zachovala na obode hyperplastických lymfatických folikulov črevnej sliznice a výraznú aktivitu vykazoval aj bunecný infiltrát sliznice, hlavne cytoplazma polymorfojaderných buniek a makrofágov (obr. 1).

Nešpecifická esteráza vo všetkých sledovaných intervaloch vykazovala podstatne nižšiu aktivitu v epiteli sliznice oproti kontrolným jahňatám. Zníženie aktivity tohto enzýmu však nebolo tak výrazné ako zníženie aktivity alkalickéj fosfatázy. Práve tak sme však pozorovali výraznú aktivitu nešpecifickej esterázy v bunkách zápalistého infiltrátu (obr. 2).

Polysacharidy takisto vykázali podstatný úbytok obsahu v sliznici už po 12 hodinách po vyvolaní experimentálneho zápalu. Oproti kontrolným jahňatám bola negatívna PAS reakcia hlavne v kefkovitom leme sliznice a v pohárkových bunkách epitelu klkov. V kryptálnej časti sliznice však nebol takýto výrazný úbytok polysacharidov pravidelný (obr. 3).

DISKUSIA

Naše vyšetrenia ukázali, že počas zápalistého procesu v črevnej sliznici dochádza k najvýraznejším histochemickým zmenám v kefkovitom leme sliznice, ktoré sa prejavujú narušením až stratou aktivity alkalickéj fosfatázy a vymiznutím obsahu polysacharidov. Kefkovitý lem sa vo svetle najnovších poznatkov javí nielen ako morfológicky zložitá štruktúra bunecného tela, ale aj po chemickej stránke ako komplikovaný útvar, hrajúci dôležitú úlohu v procese absorpcie, v procese styku a prechodu rôznych látok z črevného lumena do vnútorného prostredia črevnej bunky (Crane 1969, Policard a Bessis 1970). Podľa Lojdu (1967) táto mikrovilózna zóna enterocytov okrem obsahu proteínov a polysacharidov vyniká aj vysokou aktivitou alkalickéj fosfatázy, nukleozidofosfatázy, aminopeptidázy i alfa-glukozidázy. Deštrukcia tejto stavby v procese zápalu porušuje prakticky prvý systém bariéry, lokalizovaný práve na rozhraní črevného lumena s vnútorným prostredím samotného enterocytu.

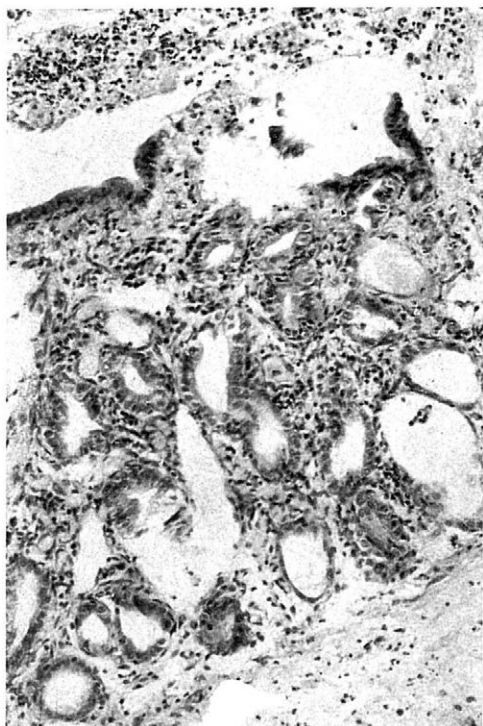
V predchádzajúcich prácach (Pauer 1964, 1966) sme poukázali na vysokú aktivitu alkalickéj fosfatázy a nešpecifickej esterázy v sliznici tenkého



1. Prevažne vymiznutá, miestami prerušovaná aktivita alkalickéj fosfatázy v epiteli sliznice. Jahňa 48 hod. po experimentálnom vyvolaní zápalu jejuna. Bez dofarbenia jadier. Obj. 10X, ok. 6X



2. Silne znížená aktivita nešpecifickej esterázy v epiteli sliznice, výrazná aktivita enzýmu v zápalistom bunečnom infiltráte v proprii mukózy. Jahňa 48 hod. po experimentálnom vyvolaní zápalu jejuna. Bez dofarbenia jadier. Obj. 10X, ok. 6X



3. Vymiznutie PAS pozitívnych látok z epitelu sliznice jejuna. Jahňa 24 hod. po experimentálnom vyvolaní zápalu jejuna. Obj. 10X, ok. 6X

čreva jahniat. Počas experimentálne vyvolaného zápalu jejuna u jahniat hlavne v období jeho akútnej alteratívnej fázy sa aktivita týchto enzýmov výrazne znižuje a súčasne sa znižuje aj obsah polysacharidov v sliznici jejuna. Podobné výsledky dosiahli aj Šiškov (1967) a Tichonova (1964) pri zápaloch čreva vyvolaných bakteriálnymi pôvodcami, Lojda (1967) pri gluténovej enteropatii a Frič a kol. (1969) pri malabsorpčnom syndrome u ľudí, Zakim a kol. (1969) a Achord (1969) pri chemickom resp. medikamentóznom poškodení črevnej sliznice, ako aj v zásade Otoupal (1968) pri iradičnom poškodení črevnej sliznice u ošipaných.

Vyšetrenia ukázali, že popri význačných morfológických zmenách v procese zápalu prebiehajú v črevnej sliznici aj zmeny histochemické, sprevádzané, ako možno predpokladať, aj zložitými poruchami metabolických procesov.

Literatúra

- ACHORD J. L., 1969, The effect of Methotrexate on rabbit intestinal enzymes and flora 10 : 105.
- CRANE R. K., 1969, A perspective of digestive-absorptive function, Amer. J. Clin. Nutrition 22 : 242.
- FRIČ P. a kol., 1969, Malabsorpční syndrom. SZN Praha.
- LOJDA Z., 1967, Cytochemie lidské jejunální sliznice. Habilit. práce, FVLKU Praha.
- OTOUPAL P., 1968, Posttriadační změny tenkého střeva prasete. Kandid. dizert. práce, VVS Praha-Motol.
- PAUER T., 1964, Morfológické štúdium rozmiestnenia neutrálneho tuku a aktivity nespecifickej esterázy i alkalickéj fosfatázy v tenkom čreve cicajúcich jahniat. Kandidát. dizert. práca, VŠV Košice.
- PAUER T., 1966, Histochemické štúdium lokalizácie a aktivity alkalickéj fosfatázy v tenkom čreve cicajúcich jahniat. Folia vet. 10 : 55.
- POLICARD A., BESSIS M., 1970, Elementy patologii kletki, Mir Moskva.
- SITKO M., 1970, Štúdium morfológických zmien pri paratýfe bažantov. Kandid. dizert. práca, VŠV Košice.
- ŠIŠKOV V. P., 1967, Patomorfologičeskije, gistochimičeskije issledovanija i izučenie patogeneza želudočno-kišečnych zabolevanij novoroždennych teljat. Prednesené na 18. svetovom veterinárnom kongrese, Paríž.
- TICHONOVA N. M., 1964, Nekotoryje gistochimičeskije dannye k charakteristike kišečnoj koliinfekcii. Archiv patol. (Moskva) 26 : 53.
- ZAKIM D., HERMAN R. H., ROSENSWEIG N. S., STIFFEL F. B., 1969, Clofibrate-induced changes in the activity of human intestinal enzymes. Gastroenterology 55 : 496.

Došlo dne 23. 9. 1971

PAUER T. (Veterinárny inštitút, Košice, Čechoslovensko). *Некоторые гистохимические обследования при остром воспалении тонкой кишки у ягнят.* Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 39-42, 1972.

При экспериментально вызванном воспалении тонкой кишки у ягнят в слизистой оболочке кишки наблюдаются отчетливые гистохимические изменения. Спустя 12 часов после вызванного воспаления уменьшается активность щелочной фосфатазы, главным образом, в щетковидном ободке слизистой оболочки и в эндотелии сосудов под эпителием. Спустя 24 часа наблюдается отчетливое сокращение вплоть до полного исчезновения активности этого фермента и в цитоплазме энтероцитов и прочих компонентов кишечной стенки. Аналогично понижается активность и неспецифической эстеразы, однако, не настолько отчетливо, как щелочной фосфатазы. Одновременно понижается вплоть до полного исчезновения содержание полисахаридов в эпители ворсинок слизистой оболочки. Напротив возрастающий клеточный инфильтрат в собственной мукозе и в субмукозе отличается повышенной ферментативной активностью.

гистохимия; щелочная фосфатаза; неспецифическая эстераза; полисахариды; экспериментальное воспаление тонкой кишки; ягнята

PAUER T. (University of Veterinary Medicine, Košice, Czechoslovakia). *Histochemical Investigations after Artificially Induced Inflammation of the Jejunum in Lambs*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 39-42, 1972.

Shortly after the artificially induced inflammation of the jejunum in lambs there can be observed significant histochemical changes in the intestinal mucosa. 12 hours after the experimental inflammation there is an obvious decline in the alkaline phosphatase activity which is especially apparent in the fringed border of the mucosa and the endothelium of the vessels under the epithelium. After 24 hours there can be noticed a significant descent till complete disappearance of the activity of this enzyme also in the cytoplasm of the enterocytes and other elements of the intestinal wall. The non-specific esterase activity shows similar tendencies but the decline in values is not as conspicuous as in the alkaline phosphatase. At the same time there can be observed a decline till complete disappearance of the polysaccharid content in the epithelium of the mucose villi. On the other hand, the increasing cellular infiltrate in the proprium of the mucosa and submucosa is characterized by superior enzymatic activity.

histochemistry; alkaline phosphatase; non-specific esterase; polysaccharids; artificial inflammation of the jejunum; lamb

PAUER T. (Veterinärhochschule, Košice, Tschechoslowakei). *Einige histochemische Untersuchungen bei akuter Jejunum-Entzündung bei Lämmern*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 39-42, 1972.

Während der experimentell hervorgerufenen Entzündung des Jejunums bei Lämmern kommt es in der Darmschleimhaut zu ausgeprägten histochemischen Veränderungen. In 12 Stunden nach der Auslösung der Entzündung verringert sich die Aktivität der Alkaliphosphatase insbesondere am bürstenartigen Schleimhautrand und im Endothel der Gefäße unterhalb des Epithels. Nach 24 Stunden kommt es zu einer ausgeprägten Verringerung bis zum Verschwinden der Aktivität dieses Enzyms auch im Zytoplasma der Enterozyten und der übrigen Komponenten der Darmwand. Ähnlich nimmt auch die Aktivität der nichtspezifischen Esterase ab, aber weniger ausgeprägt als bei der Alkaliphosphatase. Gleichzeitig kommt es auch zur Abnahme des Polysaccharidgehaltes im Schleimhautzottenepithel bzw. zum vollständigen Verschwinden der Polysaccharide. Demgegenüber zeichnet sich das zunehmende Zellinfiltrat im Mukoseproprium und in der Submukosa durch eine erhöhte enzymatische Aktivität aus.

Histochemie; Alkaliphosphatase; nichtspezifische Esterase; Polysaccharide; experimentelle Jejunum-Entzündung; Lamm

Adresa autora:

Doc. MVDr. T. Pauer, CSc., Vysoká škola veterinárská, Košice, Komenského 71

HISTOPATOLOGICKÁ IDENTIFIKACE SYNDROMU TZV. CEREBROKORTIKÁLNÍCH NEKRÓZ U TELAT V ČSSR*

L. Pivník

Vysoká škola veterinární, katedra patologické anatomie a histologie, Brno

Věnováno k 50. narozeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulky

PIVNÍK L. *Histopatologická identifikace syndromu tzv. cerebrokortikálních nekróz u telat v ČSSR.* Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 43-50, 1972.

Několik let pozorované případy těžkých nervových poruch u telat v jižních Čechách byly v rámci výzkumu nervových chorob hospodářských zvířat opakovaným a podrobným histopatologickým šetřením CNS poprvé v ČSSR identifikovány a vymezeny jako syndrom charakterizovaný cerebrokortikálními nekrózami, který je v současnosti dáván vesměs do spojitosti s poruchami metabolismu thiaminu (vit. B₁) a jeho antagonistů. K včasné a správné histopatologické klasifikaci je nutné vyšetřovat CNS co nejvíce zvířat, z mnoha částí CNS, podle možnosti ve velkoplošných transversálních histologických řezech, a fixovat je co nejrychleji po smrti.

cerebrokortikální nekrózy telat; polioencephalomalacia; histopatologická diagnostika; nervové choroby telat; thiamin; poruchy metabolismu; neuropatologie zvířat

V některých oblastech jižních Čech jsou již několik let v chovech opakovaně pozorovány případy těžkých, vesměs fatálních nervových poruch u telat. O povaze těchto poruch byla různá mínění. Na základě klinických příznaků vyslovovali někteří kliničtí pracovníci asi před pěti lety podezření na infekční sporadickou bovinní encefalitidu a považovali za nepravděpodobné neinfekční vlivy, jako jsou intoxikace, poruchy látkové přeměny, avitaminózy, hypokalcemie aj. Později se objevil názor, že se snad takto manifestují některé kmeny viru bovinní rinotracheitidy. Dosud u nás běžně známé infekční choroby skotu postižující CNS, ani poslední dvě zmíněné choroby se však vyšetřováním v několika institucích nepodařilo prokázat. Z hlediska histopatologického se pak nepodařilo běžným vyšetřováním zjistit předpokládaný obraz zánětu CNS.

První přehled poznatků o charakteru těchto případů a ziskáných výsledcích šetření, zaměřených především na předpokládanou infekční etiologii, byl zveřejněn v r. 1969 (Hofírek a kol. 1969). Tehdejší závěry z laboratorního vyšetření vylučovaly také parazitózy, poruchy minerálních látek (Ca, P, Mg, J) a intoxikace. Bližší závěry o povaze zmíněných nervových poruch telat nebyly tehdy vysloveny.

Vzhledem k tomu, že v popředí obrazu neznámého onemocnění figurovaly těžké klinické poruchy nervového systému, bylo rozhodnuto udělat podrobný histopatologický výzkum CNS postižených telat, zejména pak také z hlediska dosavadních poznatků o změnách CNS telat při různých metabolických poruchách. Výsledkem této snahy je konečné zjištění, že výše zmíněné případy nervových poruch telat představují z histopatologického hlediska vyhraněný obraz syndromu, který je označován jako polioencephalomalacie a v poslední době ponejvíce jako cerebrokortikální nekrózy.

Zvládnutí rychlé diagnostiky těchto poruch a jejich odlišení od jiných postižení nervstva infekčního původu je při vytváření velkokapacitních chovů skotu mimořádně důležité a může zachránit velké hodnoty.

* Práce byla prováděna s podporou Světové zdravotnické organizace (WHO)

Téměř 20 let se hromadí zprávy o případech nervových poruch hospodářských zvířat s výrazným přednostním postižením kory mozkových hemisfér, kdy dochází k její často až laminární nekrotizaci, edému, k následné mobilizaci a aktivaci makrofágů a někdy k produktivním procesům vycházejícím z měkkých plen i z cév a kapilár kory (Baars, Hoskam 1970, Baradat 1968, Behrens, Knösel 1968a, b, Besson, Lebosse 1970, Brown 1970, Anonym 1968, Clegg 1966, Davies a kol. 1965, 1968, de Roose 1969, Donnelly 1971, Edwin 1970, Edwin, Jackman 1970, Edwin 1968a, b, Elliot 1958, Espinase 1969, Fankhauser, Lackermeyer 1966, Flückiger a kol. 1970, Guarda a kol. 1969, Harris 1962, 1964, Herrick 1971, Howell 1961, Hull 1969, Jensen a kol. 1956, Jubb a kol. 1956, Knösel, Krüger 1968, Kurtz, Karns 1969, Anonym 1971, Little, Sorensen 1969, Loew 1969, 1970, MacLaren 1965/66, Markson, Terlecki 1968, McCracken a kol. 1971, Monti, Guarda 1967, Naumov a kol. 1969, Naumov, Krivošeina 1970, Newman 1969a, b, Palmer 1967, Pass 1968, Pill a kol. 1966, Reid a kol. 1967, Sandersleben 1966, Senf 1969, Sexton a kol. 1971, Skrypnik 1971, Spence a kol. 1961, Stavrou a kol. 1968, Šurevskij, Kudrjavcev 1970, Terlecki, Markson 1960, Tournut a kol. 1967, Watt a kol. 1971, Wegner 1970, Yamagiwa, Tajima 1952).

Nejčastější výskyt je zaznamenáván u jehňat a u telat, ale jsou zprávy o shodných nebo podobných nálezech také u koz (Harris 1964, Tournut a kol. 1967), prasat (Loew 1969, Newman 1969a, b, a vlastní nález, který bude publikován jinde), viržinského jelena (Kurtz, Karns 1969) a antilopy (Tournut a kol. 1967). O výskytu u skotu, zejména mladého, jsou nejstarší a nejčetnější zprávy z USA (Elliot 1958, Jensen a kol. 1956, Little, Sorensen 1969, Sexton a kol. 1971) a z Velké Británie (Clegg 1966, Davies a kol. 1965, Harris 1962, Howell 1961, Pill a kol. 1966, Spence a kol. 1961, Terlecki, Markson 1960), výskyt je hlášen také z Austrálie (cit. Baars, Hoskam 1970), Argentiny (cit. Šurevskij, Kudrjavcev 1970), Holandska (Baars, Hoskam 1970), Francie (Besson, Lebosse 1970, Tournut a kol. 1967), NSR (cit. Baars, Hoskam 1970, Knösel, Krüger 1968, Stavrou a kol.) a v neposlední době také z NDR (Senf 1969) a z SSSR (Naumov a kol. 1969, Naumov, Krivošeina 1970) a v Rumunsku (Adamesteanu a kol. 1971).

Z literárních údajů vyplývá, že onemocnění postihuje skot v různých typech chovů (stájový, pastevní atd.) a krmení. Věk postižených zvířat může být také různý. V USA je to v některých případech 12 až 18 měsíců, jindy 2 až 6 měsíců, zřídka 1 až 6 měsíců nebo starší nad 3 roky. V Anglii se uvádějí případy od 2½ do 11 měsíců, jinde průměrně v 5 měsících, ojediněle až v 8 letech. Trvání nemoci se uvádí obvykle v rozmezí 1 až 7 dnů, vzácně i déle — až několik týdnů — s morbiditou 0,7–2,0 %, jinde 1–6 %, se stejně rozdílnou mortalitou kolem 10 %, u telat mladších než 6 měsíců i nad 50 %, ale často dosahující téměř 100 %. Jsou však známy i případy spontánního uzdravení; velmi mírné formy mohou probíhat také subklinicky. Výskyt byl častěji sporadický, ale poslední zprávy upozorňují na stále stoupající ekonomický význam těchto poruch. V některých oblastech USA činí starosti hromadný výskyt nejen u telat, ale i u mladého dobytka.

V klinickém obraze vystupuje zpočátku krátkou dobu celková somnolence s ataxiemi, přecházející do kolapsu s křečovitými záškuby končetin a s plavacími pohyby. Je pozorována hyperestezie, poruchy vidění, exoftalmus, nystagmus, torticollis nebo opistotonus, trismus a později tonické křeče ohybačů. Smrt přichází v komatu. Někdy se dostaví během onemocnění průjem. Vyskytují se i případy, kdy v klinickém obraze převládá kardiální insuficience (tachykardie s přechodem do terminální bradykardie), takže patogenetická souvislost s postižením CNS může být v různém stupni zastřena (Palmer 1967). Trvalé horečnaté stavy se nevytvářejí. Nejčastější výskyt se uvádí sezónně ponejvíce v prvních třech měsících roku.

Podle současných poznatků (Besson, Lebosse 1970, Davies a kol. 1968, Edwin, Jackman 1970, Edwin a kol. 1968a, b, Herrick 1971, Hull 1969, Loew a kol. 1970, Markson, Terlecki 1968, Pill a kol. 1966) se za nejzávažnější etiopatogenetický faktor nervových poruch telat s nálezem cerebrokortikálních nekrotických poruch považují poruchy v metabolismu thiaminu. Mechanismus vzniku poruch je ještě v mnohém nejasný, ale v bachorové tekutině zjištěná zvýšená hladina a aktivita thiamináz (Edwin a kol. 1968b) zřejmě nepříznivě zasahuje do metabolismu thiaminu. Příčiny tohoto jevu nejsou dosud osvětleny. Zvýšení hladiny thiamináz a jejich aktivity bylo zjištěno např. v souvislosti se zkrmováním některých trav, plesnivého krmiva, při podávání přípravku Amprolia (Anonym 1968) a byla pozorována i určitá korelace mezi výskytem onemocnění a intenzivním krmením zrnami včetně kukuřice (Espinasse 1969, Little, Sorensen 1969). Zdá se, že určitou roli mohou mít i dosud neznámé individuální faktory. Za etiologické faktory se dnes prakticky nepovažují infekce patogenními mikroby, intoxikace bakteriálními toxiny, ani otravy látkami obsahujícími kyanidy. Možnost exogenní intoxikace však není vyloučena. Experimentálně byly shodné poruchy CNS vyvolány aplikací antagonistů thiaminu – pyritiaminu a Amprolia (Pill a kol. 1966).

Z uvedených poznatků vyplývá i dosavadní způsob terapie, který spočívá ve včasné aplikaci thiaminu (Baradat 1968, Besson, Lebosse 1970, Brown 1970, Davies a kol. 1965, Edwin a kol. 1968b, Hentschl a kol. 1966, Knösel, Krügel 1968, Tournut a kol. 1967). Úspěšná terapie je možná zhruba do 48 hodin po objevení se prvních příznaků onemocnění. Doporučuje se např. aplikace thiaminu v dávce 200–500 g na kus, a to polovinu nitrožilně a polovinu nitrosvalově nebo podkožně po dobu dvou až tří dnů. U vyléčených zvířat byl některými autory pozorován zřetelně zpomalený somatický vývoj (Knösel, Krüger 1968).

MATERIÁL A METODY

Během r. 1969 a 1970 byl podrobně histopatologicky prozkoumán CNS z osmi telat uhynulých nebo utracených v různých stadiích onemocnění, pocházejících z několika chovů okresu Tábor v jižních Čechách.

CNS telat byl vesměs brzy po smrti fixován v neutrálním 10 % formolu a velkoplošné řezy byly zhotovovány zmrazením nebo po zalití do parafinu prodlouženou metodou (jeden týden) na transverzálních řezech celým mozkem speciálním mikrotomem Jung-Tetrander II. Řezy byly barveny hematoxylinem-eozinem, luxolovou modří s dobarvením jádrovou červení, dále podle van Giesona a na tuk sudanem III a olejovou červení.

VÝSLEDKY

Makroskopicky nebyly na CNS patrné takové markantní změny, z kterých by byl zjevný charakter přítomných mikroskopických změn. Někdy bylo vidět krvácení různého rozsahu a lokalizace.

Histologicky lze změny vznikající u těchto poruch charakterizovat takto:

Nejvíce upoutá pozornost přednostní postižení kory obou hemisfér mozku, a to nejvýrazněji dorzálně, dorzo-mediálně a dorzo-laterálně. Směrem k ventrálně položeným oblastem změny značně slábnou. Také v čelním laloku jsou slabší než jinde.

Horní třetina kory, někdy včetně molekulární vrstvy, se intenzivněji barví eozinem; tkáň se zdá homogenně zduřelá v důsledku nekrotizace, která je okřsková nebo až laminární. Intersticiiovaskulární složka nekrotizace však nepropadá.

Gangliové buňky jeví zhusta obraz ischemické nekrózy. Při barvení hematoxylinem-eozinem se jejich těla stávají postupně stále eozinofilnější, svrašťují se, jejich výběžky se stávají nezvykle viditelnými na dlouhých úsecích.

Dochází k degeneraci jádra, které se stává nezřetelné, bazofilnější a splývá opticky s jadérkem i tělem buněk (obr. 1).

Gliových buněk je v takových okrcích spíše méně a lehce zmnoženy jsou jen někdy. Část z nich je zduřelá, jiná s regresivními změnami. Místy jsou nápadně velké s vakuolizací plazmy.

Uvnitř takové zóny jsou kapiláry a cévy výrazné, jejich endotel bývá v různém stupni zduřelý a postupně vykazuje i známky proliferace. Kolem nich se postupem doby objevují četné histiocyty, přetvářející se na makrofágy s kulatými nebo fazolovitými jádry (obr. 2 a 3), někdy s vakuolizovanou plazmou. Je jich stále více a dostávají charakter zrníkových buněk, tesaurujících v plazmě lipoidní substance. Lze je najít i volně v tkáni mozku. Podobné změny probíhají také kolem cév měkkých plen, zejména na konkavitách sulků (obr. 4). Kolem ojedinělých cév se mohou hromadit převážně lymfoidní buněčné elementy. V protrahovaných případech mohou měkké pleny úsekově jevit obraz produktivního chronického procesu (obr. 5). Ojediněle můžeme vidět regresivní změny také na endotelových buňkách i na buňkách kolem cév. Některé cévy jsou ztlustělé, v důsledku čehož mají také zúžené lumen.

V hlubších vrstvách pod nekrotickými úseky je tkáň v různém stupni edematózní, dostává výrazně pórzní vzhled (*status cribrosus*), jak je vidět na obr. 6 a je někdy laminárně (především na konvexitách gyrů) vůči horním vrstvám kory a bílé hmotě tak prořídla a prosvětlená (obr. 7), že je to velmi nápadné již při prohlížení histologických preparátů volným okem.

V těchto okrcích je také část gangliových buněk ischemická, silně svráštělá a bazofilní a na jejich místě vznikají různě velké dutiny (obr. 8). Gliové buňky jsou někdy lehce zmnoženy a částečně zduřelé. Cévy a kapiláry v těchto hlubších vrstvách nejsou tak výrazné.

Také v jiných oblastech můžeme někdy zjistit určité změny, ale nemají již ten svérázný charakter jako v koře. Známky ischemie gangliových buněk a aktivaci buněk cév nalezneme např. v Ammonově rohu, v mozečku, v oblasti Purkyňových buněk, kdy *status spongiosus* může zasahovat až do bílé hmoty a v granulární vrstvě je přitom patrné prořídnutí a degenerace jader. Ojediněle se našly změny i ve spinální míše.

Obecně je možné nalézt na různých místech silné překrvení cév s výstupem krvinek a někdy i plazmy do jejich okolí. Uzávěr cév trombotizací nebo emboly není nalézán. Občas lze vidět v lumen cév obraz leukostáze.

DISKUSE

Změny zjištěné v CNS vyšetřovaných telat téměř odpovídají změnám zjišťovaným různými jinými autory (Baars, Hoskam 1970, Elliot 1958, Howell 1961, Jensen a kol. 1956, Knösel, Krüger 1968, Kurtz, Karns 1969, Little, Sorensen 1969, Naumov a kol. 1969, Naumov, Krivošeina 1970, Sandersleben 1966, Senf 1969, Stavrou a kol. 1968, Terlecki, Markson 1960, Tournut a kol. 1967). Nebyly nalezeny globoidní homogenní útvary v lumen cév i mimo ně, jaké byly u podobných případů zcela ojediněle popsány jinými (Naumov a kol. 1969, Naumov, Krivošeina 1970) a které připomínají podobné nálezy některých autorů u dyspepie novorozených telat (Ščerbakov 1967). Zachytili jsme však velmi podobné útvary v malatických ložiscích mozku u prasat, o čemž bylo již krátce referováno (Pivník 1970) a které budou podrobně zpracovány ve zvláštní studii.

Z hlediska patogenetického umožňují zjištěné nálezy souhlasit s nálezy většiny autorů, že primárně jde o důsledky nedostatku kyslíku zatím neobjasněného mechanismu (uvazuje se mezi jiným např. o spasmu cévních stěn), vedoucím k těžkému poškození tkáně uvedených oblastí a podle trvání choroby i k sekundárním reparativním procesům a že je vhodné označovat je jako kortikocerebrální nekrózy. Rámcové označení těchto poruch CNS telat za chronickou produktivní meningoencefalitidu zůstává zatím ojedinělé (Naumov, Krivošeina 1970).

Závěrem je nutné upozornit, že v řadě případů nemusí být změny vždy v době smrti tak vyvinuté, aby tvořily uvedený charakteristický obraz. Zejména e.lem hluboké vrstvy kory nemusí být výrazný, ani reaktivní buněčné reparativní změny na cévách nemusí být vždy nalezeny. Také malý počet excisí z CNS a jejich malé rozměry mohou být příčinou neúspěchu. Diagnostické obtíže zvěšují v nevýrazných případech změn i postmortální a jiné arteficiální změny v CNS, které do značné míry mohou imitovat slabý stupeň uvedených regresivních změn.

Je proto nutné při opakovaném výskytu nervových poruch u skotu vyšetřovat CNS z co nejvíce kusů, fixovat mozek bezprostředně po smrti, pořizovat excize z mnoha míst a pokud možno velkoplošné transversální řezy celým mozkem anebo alespoň jeho polovinou.

Změny, které byly v CNS vyšetřovaných telat zjištěny, nemají tedy charakter primární encefalitidy, jak se původně na základě klinických příznaků předpokládalo. Změny vznikající v CNS u sporadické bovinní encefalitidy a u některých případů infekce virem infekční bovinní rinotracheitidy, o kterých se především uvažovalo, mají podle literárních údajů zcela odlišný charakter (Bartha a kol. 1969a, b, Curtis a kol. 1966, Hall a kol. 1966, Konrád, Boháč 1959, Mc Kercher a kol. 1970, Menges a kol. 1953, Polony a kol. 1961).

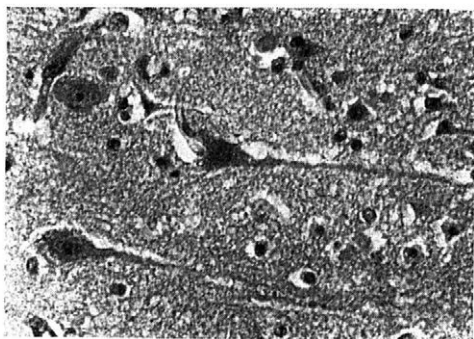
Dalším případům nervových poruch u skotu v oblasti, kde byly již zjištěny cerebrokortikální nekrózy, však nelze automaticky připisovat stejnou podstatu. Je nutné je opětně pečlivě vyšetřovat (včetně histopatologického vyšetření), protože pod obdobným klinickým obrazem se mohou nově objevit případy etiologicky zcela odlišné a vyžadující také odlišné zásahy veterinární služby, což má při stále větších koncentracích skotu zásadní význam. Nelze také zapomínat na skutečnosti odhalené v poslední době, že i některé viry mohou vyvolávat v CNS vesměs jen změny regresivního charakteru.

Literatura

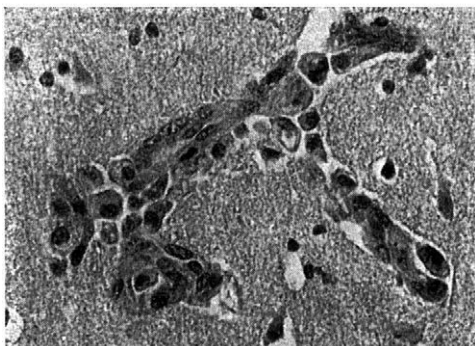
- ADAMESTEANU I., ADAMESTEANU C., GHERGARIU S., 1971, La necrose du cortex cerebral (NCC) chez les ovins et chez les jeunes bovins. Zbl. Vet. Med. A, 18 : 373-379.
- ANONYM, 1968, Cerebrocortical necrosis: A hypothesis for the possible role of thiaminases in its pathogenesis. Vet. Rec. 83 : 176-178.
- ANONYM, 1971, La necrosi cerebro-corticale dei bovini e degli ovini. Veter. Ital. 22 : 98-100.
- BAARS J. C., HOSKAM E. G., 1970, Cerebrocorticale necrose (C. C. N.) bij kalveren. Tijdschr. Diergeneesk. 95 : 690-697.
- BARADAT CH. P., 1968, Contribution à l'étude de la nécrose du cortex sérébral chez les ruminants. Thèse, École Nation. Vétér. de Toulouse. 63 s.
- BARTHA A., HAJDU G., ÁLDÁSY P. a kol., 1969, A fertőző rhinotracheitis vírusa által előidézett agyvelőgvulladás elofordulása egy hazai borjúállományban. Magy. Állatorv. L. 24 : 189-192.
- BARTHA A., HAJDU G., ÁLDÁSY P. a kol., 1969, Occurrence of Encephalitis Caused by Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus in Calves in Hungary. Acta vet. Hung. 19 : 145-151.

- BEHRENS H., KNÖSEL H., 1968a, Cerebrale Nekrose bei Schaflämmern. I. Mitt.: Klinische Beobachtungen. Deutsche tierärztl. Wchschr. 75 : 105-108.
- BEHRENS H., KNÖSEL H., 1968b, Cerebrale Nekrose bei Schaflämmern. II. Mitt.: Histopathologische Befunde. Deutsche tierärztl. Wchschr. 75 : 133-136.
- BESSON J., LEBOSSE J. L., 1970, Nécrose du cortex cérébral (N. C. C.). Relation de trois cas chez des bovins. Revue Méd. vét. 121 : 127-130.
- BROWN R. H., 1970, Necrosis in Brain. Feedstuffs 42 : 35.
- CLEGG F. G., 1966, Serum Sodium and Potassium in Cases of Bovine Cerebrocortical Necrosis. Veter. Rec. 78 : 505-506.
- CURTIS R. A., Van DREUMEL A. A., DITSCHFIELD J., 1966, Infectious Bovine Rhinotracheitis — Clinical, Pathological and Virological Aspects. Canad. vet. J. 7 : 161-168.
- DAVIES E. T., PILL A. H., AUSTWICK P. K. C., 1968, The Possible Involvement of Thiamine in the Aetiology of Cerebro-cortical Necrosis. Vet. Rec. 83 : 681-682.
- DAVIES E. T., PILL A. H., COLLINGS D. F., VENN J. A. Y., BRIDGES G. D., 1965, Cerebro Cortical Necrosis in Calves. Vet. Rec. 77 : 290.
- DONNELLY W. J. C., 1971, Focal Symmetrical Encephalomalacia of Sheep in Ireland. Irish Veter. J. 7-10.
- EDWIN E. E., 1970, Plasma enzyme and metabolite concentration in cerebrocortical necrosis. Vet. Rec. 87 : 396-398.
- EDWIN E. E., JACKMAN R., 1970, Thiaminase I in the Development of Cerebrocortical Necrosis in Sheep and Cattle. Nature 228 : 772-774.
- EDWIN E. E., LEWIS G., ALLCROFT R., 1968a, Cerebrocortical Necrosis. A Hypothesis for the Possible Role of Thiaminases in its Pathogenesis. Vet. Rec. 83 : 176-178.
- EDWIN E. E., SPENCE J. B., WOODS A. J., 1968b, Thiaminases and Cerebrocortical Necrosis. Vet. Rec. 83 : 417.
- ELLIOT A., 1958, Focal Necrosis in the Cerebral Cortex of the Bovine, a Histopathologic Study. Univ. Pennsylv. Bull., Vet. Ext. Quaterly. No 150, 58 : 75-92.
- ESPINASSE J., 1969, Nouvellement identifiée en France: la nécrose du cortex cérébral. Rev. Élevage 24 : 69-73.
- FANKHAUSER R., LACKERMEIER S., 1966, Cerebrale Nekrose bei Lämmern. Schw. Arch. Tierheilk. 108 : 696-698.
- FLÜCKIGER U. a kol., 1970, Central nervous disturbances in fattening calves. Tierärztl. Rdsch. 7 : 352.
- GUARDA F., MAGLIONE A., PAMBIANCO L., 1969, Frequenza e morfologia delle Lesioni cerebrali nelle Malattie neonatali dei vitelli. Atti della Soc. Ital. di Buiatria 1 : 240-250.
- HALL W. T. K., SIMMONS G. G., FRENCH E. L. a kol., 1966, The Pathogenesis of Encephalitis Caused by the Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus. Austr. vet. J. 42 : 229-237.
- HARRIS A. H., 1962, Cerebrocortical Necrosis in a Cow. Vet. Rec. 74 : 370-371.
- HARRIS A. H., 1964, Cerebrocortical Necrosis in a Goat. Vet. Rec. 76 : 1130.
- HENTSCHL A. F. a kol., 1966, Treatment of bovine polioencephalomalacia with vitamin B complex. Mod. Vet. Prac. 47 : 72-74.
- HERRICK J. B., 1971, Thiamine in Treatment of Bovine Polioencephalomalacia. Vet. Med./Small. Anim. Clin. 66 : 176-178.
- HOFÍREK B., STRÍŽ J., DRAXLER D., JÍLEK V., PIVNÍK L., ROZKOŠNÝ V., 1969, Zum Vorkommen einer Erkrankung des Zentralnervensystems bei Kälbern. Mhft. Vet.-med. 24 : 949-951.
- HOWELL J. McC., 1961, Polioencephalomalacia in Calves. Vet. Rec. 73 : 165-168.
- HULL B. L., 1969, Polio-encephalo-malacia. A Clinical Review. Vet.-Med./Small Anim. Clin. 64 : 903-906.
- JENSEN R., GRINER L. A., ADAMS O. R., 1956, Polioencephalomalacia of Cattle and Sheep. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 129 : 311-321.
- JUBB K. V., SAUNDERS L. Z., COATES H. V., 1956, Thiamine Deficiency Encephalopathy in Cats. J. Comp. Pathol. Therap. 66 : 217-227.
- KNÖSEL H., KRÜGER A., 1968, Cerebrale Nekrose bei Mastkälbern. Deutsche tierärztl. Wchschr. 75 : 393-394.
- KONRÁD J., BOHÁČ J., 1959, Virová encefalomyelitis skotu. Veter. čas. 8 : 228-234.
- KURTZ H. J., KARNS P. D., 1969, Polioencephalomalacia in a White-tailed Deer (*Odocoileus virginianus borealis*). Path. vet. 6 : 475-480.

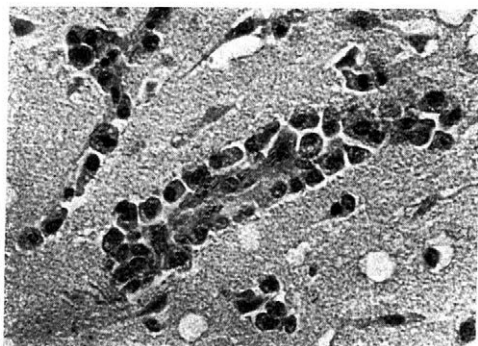
1. Tři gangliové buňky v koře mozkové hemisféry s postupnými ischemickými změnami. Barveno hemotoxylinem-eosinem. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 25X



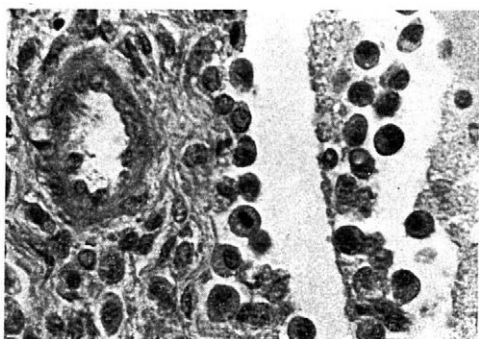
2. Kapilára v koře mozkové hemisféry se zduřením endotelu a s proliferací histiocytů a makrofágů. Barveno hematoxylinem-eosinem. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 25X

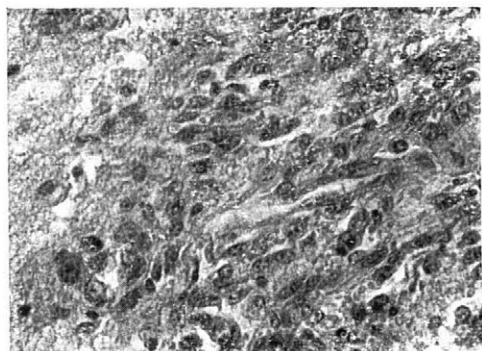


3. Reaktivní změny v průběhu kapilár kory mozkové hemisféry. Barveno hematoxylinem-eosinem. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 25X

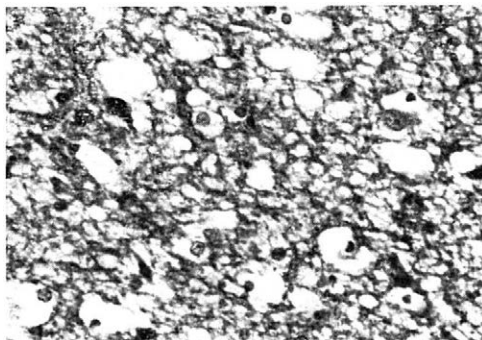


4. Produkce makrofágů a zrníčkových buněk v měkké pleně v oblasti nekrotické kory mozkové hemisféry. Barveno hematoxylinem-eosinem. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 25X

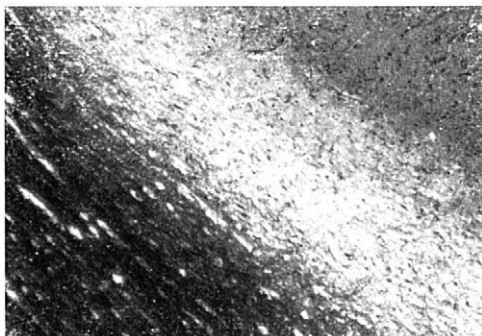




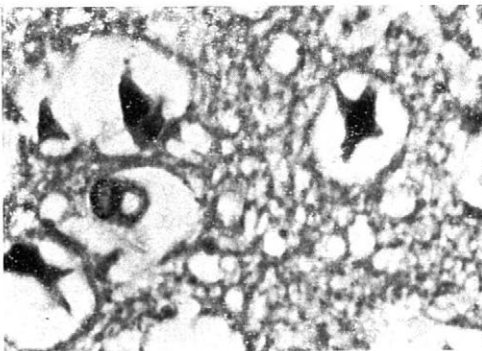
5. Chronické proliferativní procesy v měkké pleni poblíž nekrotické kory. Barveno hematoxylinem-eosinem. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 25X



6. Výrazný *status spongiosus* (mikrokavitace) hlubší vrstvy kory, přiléhající k nekrotické oblasti. Barveno luxolovou modří s dobarvením jádrovou červení. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 25X



7. Nápadně prořídlá a prosvětlená edematózní hluboká vrstva kory, kontrastující s myelinizovanou bílou hmotou (vlevo dole) a nekrotickou přebarvenou horní částí kory (vpravo nahoře). Barveno luxolovou modří, s dobarvením jádrovou červení. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 10X



8. Svráštělé gangliové buňky a tvorba dutin v edematózní hluboké vrstvě kory mozkové hemisféry. Barveno luxolovou modří s dobarvením jádrovou červení. Zvětš. ok. 12,5X, obj. 60X

- LITTLE P. B., SORENSEN D. K., 1969, Bovine Polioencephalomalacia, infectious embolia Meningoencephalitis, and Acute Lead Poisoning in Feedlot Cattle. *J. Amer. vet. med. Assoc.* 155 : 1892-1903.
- LOEW F. M., 1969, Thiamine Deficiency in Pigs. *Vet. Rec.* 85 : 234.
- LOEW F. M., DUNLOP R. H., CHRISTIAN R. G., 1970, Biochemical Aspects of an Outbreak of Bovine Polioencephalomalacia. *Can. Vet. J.* 11 : 57-61.
- MacLAREN A. P. C., 1965/66, Nervous conditions in young cattle. *Scot. Agric.* 45 : 13-15.
- MARKSON L. M., TERLECKI S., 1968, The Aetiology of Cerebrocortical Necrosis. *Brit. vet. J.* 124 : 309-315.
- McCRACKEN R. M., PURCELL D. A., BASKERVILLE A., COYLE M. J., 1971, Report of Unusual Neuropathological Changes in the Brain of a Calf. *Vet. Rec.* 88 : 111.
- Mc KERCHER D. G., BIBRACK B., RICHARDS W. P. C., 1970, Effect of the Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus on the Central Nervous System of Cattle. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 156 : 1460-1467.
- MENGES R. W., HARSHFIELD S., WENNER H. A., 1953, Sporadic Bovine Encephalomyelitis. I. *Amer. J. Hyg.* 57 : 1-14.
- MONTI F., GUARDA F., 1967, Aspetti Attuali di Clinica e Patologia del Sistema Nervoso Centrale dei Bovini. *Fac. di Med. Vet. dell'Univ. degli Studi di Torino*, 207 s.
- NAUMOV V. A., CHRUSTALEV A. S., KRIVOŠEINA G. A., 1969, Meningoencefalit teljat neizvestnoj etiologii. *Veterinarija (Moskva)* 45 : 65-68.
- NAUMOV V. A., KRIVOŠEINA G. A., 1970, O chroničeskom produktivnom meningoencefalite teljat. *Veterinarija (Moskva)* 47 : 93-94.
- NEWMAN A. J., 1969a, Suspected Thiamine Deficiency in Pigs. *Vet. Rec.* 84 : 577-578.
- NEWMAN A. J., a kol., 1969b, Thiamine Deficiency in Pigs. *Vet. Rec.* 85 : 696.
- PALMER A. C., 1967, Cardiac arrest and cerebrocortical necrosis. *Vet. Res.* 80 : 390-391.
- PASS M. A., 1968, An Outbreak of polioencephalomalacia in calves. *Austral. Veterin J.* 44 : 562-564.
- PILL A. H., DAVIES E. T., COLLINGS D. F., VENN J. A. J., 1966, The Experimental Reproduction of Lesions of Cerebrocortical Necrosis in a Calf. *Vet. Rec.* 78 : 737-738.
- PIVNÍK L., 1970, Cerebrální nekrózy u zvířat v perinatálním údobí. Referát — XXI. celostátní sjezd československých patologů, Luhačovice 23.-25. září 1970.
- POLONY R., VRTIAK J., KOPPEL Z., BENKO L., 1961, Výskyt sporadické bovinnej encefalomyelitidy. *Veter. čas.* 10 : 110-116.
- REID A. N. D., CLARK A., THOMAS W. B., 1967, Observations during an outbreak of suspected cerebro-cortical necrosis in calves. *Vet. Rec.* 81 : 526-527.
- ROOSE P., de, 1969, Cerebrocortical Necrosis in sheep and Cattle: a review. *Vlaams diergeneesk. Tijdschr.* 38 : 369-374.
- SANDERSLEBEN J., von, 1966, Hirnrindennekrosen beim Kalb. *Schw. Arch. Tierheilk.* 108 : 285-303.
- SENF W., 1969, Zerebrale Nekrose beim Kalb. *Mhft. Vet. Med.* 24 : 951-953.
- SEXTON J. W., HULL B. L., BELFRAGET J., 1971, An Atypical Case of Polioencephalomalacia. *Iowa St. Univ. Veter. Issue* 33 : 24-25.
- SKRYPNIK T. T., 1971, Zabolevanije ovec s poraženijem centralnoj nervnoj sistemy. *Veterinarija (Moskva)* 47 : 74-75.
- SPENCE J. B., STEVENS A. J., SAUNDERS C. N., HARRIS A. H., 1961, Cerebrocortical Necrosis in Sheep and Cattle (The Clinical Syndrome). *Vet. Rec.* 73 : 28-34.
- STAVROU D., KAISER E., DEUTSCHLÄNDER N., PÜSCHNER H., 1968, Die Cerebrocorticalnekrose (CCN) des Kalbes. *Berliner Münchener tierärztl. Wschr.* 81 : 417-419.
- ŠČERBAKOV J. A., 1967, Patomorfologičeskie izmenenija v centralnoj i periferičeskoj nervnoj sisteme pri dispepsiji u novoroždennych teljat. *Trudy 3. Vsesojuz. konf. po patol. anat. život.*, Leningrad : 36-39.
- ŠUREVSKIJ V. E., KUDRJAVCEV A. A., 1970, Cerebrokortikalnyj nekroz krupnogo rogovato skota i ovec (Obzor literatury). *Veterinarija (Moskva)* 46 : 88-90.
- TERLECKI S., MARKSON L. M., 1960, Cerebrocortical Necrosis in Cattle and Sheep. *Vet. Rec.* 73 : 23-27.
- TOURNUT J., LABIE CH., ESPINASSE J., 1967, Identification en France, de la „Nécrose du Cortex Cérébral“ (N. C. C.) chez plusieurs espèces de ruminants. *Revue Méd. vét.* 118 : 883-896.

- WATT D. A., EISLER M., KWON H. J., SPRADBROW P. B., 1971, Polioencephalomyelitis of Pigs in Queensland. Australian Vet. J. 47 : 25.
- WEGNER D., 1970, Versuche zur Behandlung der cerebralen Nekrose bei Schaf-lämmern. Inaug.-Dissert., Tierärztl. Hochschule Hannover, 74 s.
- YAMAGIVA S., TAJIMA M., 1952, Neuro-histologische Studie über die Encephalomalacia bei Haustieren. „Memoirs of the Faculty of Agriculture, Hokkaido University“ 1, No 2 : 156-157 (Résumé).

Došlo dne 23. 9. 1971

ПИБНИК Л. (Ветеринарный институт, Брно, Чехословакия). Гистопатологическая идентификация синдрома, т. наз. цереброкорткальных некрозов у телят в ЧССР. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 43-50, 1972.

Наблюдаемые в продолжении нескольких лет случаи тяжелых нервных расстройств у телят в Южной Чехии, в рамках научного исследования нервных болезней сельскохозяйственных животных путем повторяющегося и подробного гистопатологического обследования центральной нервной системы, были впервые в ЧССР идентифицированы и выделены как синдром, характеризующийся цереброкорткальными некрозами; в настоящее время его связывают с расстройствами метаболизма тиамина (вит. B₁) и его антагонистов. Для своевременной и правильной гистопатологической классификации необходимо обследовать центральную нервную систему у возможно большего числа животных из многих частей центральной нервной системы и, по возможности, на трансверсальных срезах с большей поверхностью.

цереброкорткальные некрозы телят; полиоэнцефаломалиция; гистопатологическая диагностика; нервные болезни телят; тиамин; расстройства метаболизма; невропатология животных

PIVNÍK L. (University of Veterinary Medicine, Brno, Czechoslovakia). *Histopathological Identification of Syndrome of the so-called Cerebrocortical Necrosis in Calves in Czechoslovakia*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 43-50, 1972.

Through many years there were reported cases of serious nervous disturbances in calves reared in the regions of southern Bohemia. Now the animals have been subjected to detailed and repeated CNS examinations carried out within the research program conducted with view to investigate nervous diseases in agricultural animals and for the first time in Czechoslovakia the affection could be identified and determined as syndrome characterized by cerebrocortical necrosis which, generally, is associated with disturbances of the thiamine metabolism (vitamin B₁) and its antagonists. For an early and precise histopathological classification it is necessary to carry out CNS tests in the greatest possible number of animals, examine different parts of the CNS — if possible in transversal histological large-surfaced cuts.

cerebrocortical necrosis in calves; polioencephalomalacia; histopathological diagnostic; nervous diseases in calves; thiamine; metabolic disturbances; neuropathology of animals

PIVNÍK L. (Veterinärhochschule, Brno, Tschechoslowakei). *Histopathologische Identifizierung des Syndroms der sog. zerebrokortikalen Nekrosen bei Kälbern in der ČSSR*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 43-50, 1972.

Die im Rahmen der Erforschung von Nervenkrankheiten landwirtschaftlicher Nutztiere einige Jahre hindurch beobachteten Fälle schwerer Nervenbeschädigungen bei Kälbern wurden durch wiederholte und eingehende histologische Untersuchungen des zentralen Nervensystems in der ČSSR erstmalig identifiziert und als Syndrom zerebrokortikaler Nekrosen bezeichnet, das derzeit allgemein in Verbindung mit Störungen des Thiamin-(B₁-Vitamin-) Metabolismus und Störungen des Metabolismus der Antagonisten dieses Vitamins gesetzt wird. Zur rechtzeitigen und richtigen histopathologischen Klassifizierung muß das zentrale Nervensystem von möglichst vielen Tieren, und zwar zahlreiche Teile desselben und nach Möglichkeit bei transversalen histologischen Großflächenschnitten untersucht werden.

zerebrokortikale Nekrose bei Kälbern; Polioencephalomalacia; histopathologische Diagnostik; Nervenkrankheiten bei Kälbern; Thiamin; Metabolismusstörungen; Neuropathologie der Tiere

Adresa autora:

MVDr. L. Pivník, CSc., Vysoká škola veterinární, Brno, Palackého 1—3

MORFOLOGICKÉ AFEKCIE V BURZE FABRICII A V SLEZINE BAŽANTÍCH KURČIAT UMELE INFIKOVANÝCH SALM. TYPHIMURIUM

M. Sitko, R. Škarda, M. Špeník

Vysoká škola veterinárska, katedra patologickej anatómie a histológie; Ústav pre
chov a choroby poľovnej zvere a poľovníctva pri katedre výživy a dietetiky, Košice

Venované k 50. narodeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulku

SITKO M., ŠKARDA R., ŠPENÍK M. *Morfologické afekcie v burze Fabricii a v slezine bažantích kurčiat umele infikovaných Salm. typhimurium*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 51-55, 1972.

Študovali sa makroskopické a mikroskopické afekcie v burze Fabricii a v slezine u bažantích kurčiat umele infikovaných *Salm. typhimurium*. Makroskopickou prehliadkou sa okrem zmenšenia burzy Fabricii a sleziny nezistovali výraznejšie zmeny. Patologicko histologickým vyšetrením sa v burze pozoroval úbytok bunčných elementov vo folikuloch, čo svedčilo na atrofii. Podobný úbytok sa pozoroval aj v slezine. V burze Fabricii sa ďalej zistovala tvorba vakuol a nekrobiotických ložísk rôznej veľkosti. Nekrotické ložiská sa vyskytovali zriedkavejšie a v strede boli vyplnené bnečným detritom a rozprestierali sa po celom lymfatickom folikule burzy.

burza Fabricii; slezina; lymfatický folikul; atrofia; vakuoly; nekrobiotické ložiská; RES; nekróza; dystrofia

Experimentálne práce pojednávajúce o činnosti a funkcii burzy Fabricii poukazujú na to, že táto priamo odpovedá za proliferáciu buniek angažovaných sa v tvorbe a produkcii humorálnych protilátok. Z mnohých prác vysvitá, že burza Fabricii a thymus nesú zodpovednosť za normálny rozvoj imunologickej reaktivity v organizme mladých vtákov, zatiaľ čo burza zodpovedá hlavne za normálnu produkciu humorálnych protilátok. Prítomnosť thymusu je podmienkou cellularnej imunity.

V posledných desaťročiach niektoré experimentálne práce pojednávajú o úlohe burzy Fabricii v rezistencii organizmu vtákov pri infekčných ochoreniach. Chang a kol. (1957, 1959) študovali zmeny v lymforetikulárnych orgánoch mladých kurčiat po vybratí Fabriciovej burzy pri naočkovaní antigénu *Salm. typhimurium* a ovčích erytrocytov. Burzektómia podľa pozorovaní autorov zredukovala produkciu obranných teliesok v krvi kurčiat po aplikácii uvedených látok. Pri výskume odolnosti mladých kurčiat, u ktorých sa vybrala burza pri infekcii *Salm. typhimurium* sa zistilo, že burzektomované kurčatá vykazovali ďaleko menšiu odolnosť voči infekcii ako neburzektomované. Tie kurčatá, ktorým sa vybrala burza i slezina, prejavili menšiu odolnosť voči infekcii *Salm. typhimurium* ako kurčatá toho istého veku, ktorým sa vybrala len slezina alebo burza. Citovaní autori zistili, že pri burzektómii slezina plnila niektoré funkcie burzy a tieto dva orgány majú niektoré funkcie spoločné.

Garren (1955) opisuje predčasnú involúciu Fabriciovej burzy pri umelej infekcii *Salm. gallinarum* u hydiny. K atrofii burzy dochádzalo len u ple-

mien New Hampshire a Rhode Island, nepozoroval ju u bielych leghorniek. Pomerne často pri histologickom vyšetrení pozoroval úbytok lymfocytov, nekrotické procesy a úplnú nekrózu folikulov burzy Fabricii.

Okrem úbytku lymfocytov dochádzalo vo folikuloch k tvorbe vakuol rôznej veľkosti. Ojedinele vo folikuloch často v strede pôvodné tkanivo folikulu vykazovalo známky počínajúceho nekrobiotického rozpadu.

Podobné zmeny histologickopatologickým vyšetrením zisťoval u bažantov, ktorí uhynuli na mor, Urbánek (1967).

Perek a Drill (1962) študovali mortalitu pri infekcii *Salm. typhimurium* a zistili, že keď u vtákov s burzou sa zisťovala vysoká hladina protilátok a následná imunizácia s nízkou mortalitou, u burzektomovaných vtákov bola vysoká mortalita.

Glick a kol. (1956) vo svojich prácach po aplikácii bujónovej kultúry *Salm. typhimurium* mladým vtákom pozorovali zastavenie vývoja burzy; u vtákov, u ktorých burza už ukončuje svoju involúciu, organizmus slabo reagoval na aplikáciu infekčného agensu alebo reakcia úplne chýbala.

Rodák a kol. (1969) študovali histologicky a histochemicky burzu Fabricii u kurčiat New Hampshire po infekcii *Salm. choleraesuis*. Uvádzajú, že burza histologicky vykazovala atrofiu lymfatických folikulov.

MATERIÁL A METÓDY

V práci sme sa zamerali na štúdium morfológických afekcií, ktoré v burze Fabricii u mladých bažantích kurčiat po umelej infekcii vyvoláva *Salm. typhimurium*.

K experimentálnej infekcii sa použili bažantie kurčatá vo veku 3, 6 a 8 týždňov, v každej skupine bolo 18 kurčiat a k nim patriace kontroly. Kurčatám sa perorálne gumennou hadičkou do hrvoľa aplikovalo 0,3 ml 24 hod. bujónovej kultúry *Salm. typhimurium*, v množstve 3.10^8 zárodkov v 1 ml kultúry. Použitý sérotyp *Salm. typhimurium* bol izolovaný od dospelých bažantov sporadicky uhynutých vo voľnej prírode.

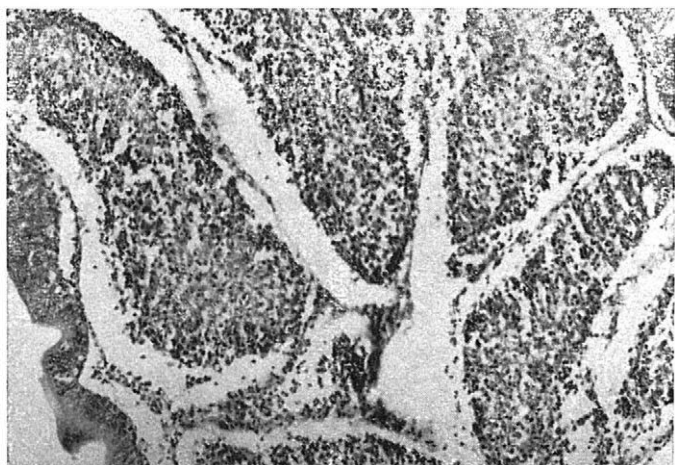
Kurčatá sa zabíjali na 7., 14. a 30. deň po infekcii, ihneď sa pitvali a z burzy a sleziny sa odobrali vzorky na ďalšie vyšetrenie. Odobrané excízie sa fixovali vo formole a potom sa z nich pripravovali histologické preparáty, ktoré sa farbili hematoxilín-eozínom.

VÝSLEDKY

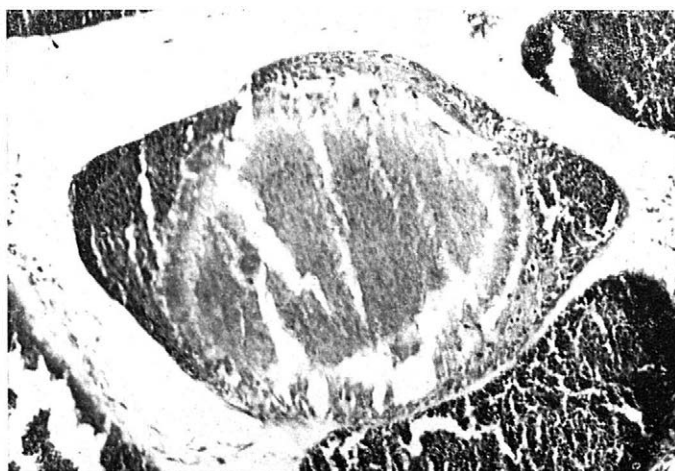
Pri makroskopickej prehliadke sa zisťovalo zmenšenie burzy Fabricii; slezina u prevažnej väčšiny zvierat bola normálnej veľkosti a niekedy mierne zmenšená. Sliznica burzy bola potriasnená hlienom a v zriedkavých prípadoch sa na nej vyskytovali drobné krvácaniny.

Histologicko-patologickým vyšetrením burzy sa zisťoval úbytok zreých i nezreých buniek z lymfatických folikulov. Hyperpláziu lymfatických folikulov burzy sme zisťovali len ojedinele, a to v prípadoch, kde vo viacerých folikuloch prevažovala atrofia. Bunky epitelu sliznice burzy boli v prevažnej miere neporušené, zriedkavo sa ložiskovo zisťovala deskvamácia epitelu a extravazáty (obr. 1).

Pozornosti si zaslúži vo vyšetrovaných burzách častý výskyt ložísk s nekrobiotickými procesmi s tvorbou vakuol. Vakuoly vznikali z predchádzajúcich ne-



1. Burza Fabricii — výrazný úbytok bunčných elementov z lymfatických folikulov. Obj. 10, proj. 4 : 1



2. Burza Fabricii — znekrotizovanie lymfatického folikulu. Obj. 10, proj. 4 : 1

nekrobiotických ložísk, ktoré boli rôznej veľkosti. V tých prípadoch, kde sa vakuoly nachádzali uložené na periférii lymfatických folikulov, došlo k dystrofickým procesom v bunkách epitelu sliznice. Nekrobiotické ložiská vo folikuloch burzy, zložené z bunečného detritu a eozinofilne sa farbiacej masy, boli rôznej veľkosti a niekedy sa rozprestierali v celom folikule (obr. 2).

Úbytok zrelých i nezrelých buniek z lymfatických folikulov burzy u infikovaných kurčiat poukazuje na reakciu RESu vyvolanú infekčným agensom. Je potrebné uviesť, že nekrotické ložiská boli areaktívne, ako to často bolo pozorovať v parenchymatóznych orgánoch.

Na rozdiel od burzy sa v slezine nezistovala ložisková nekróza ani tvorba vakuol. Úbytok zrelých lymfatických buniek z folikulov sleziny bol v porovnaní s folikulami burzy výraznejší. Na druhej strane sa u bažantích kurčiat v slezine často vyskytovali len zárodočné centrá bez prítomnosti zrelých buniek. V tých prípadoch, kde v burze došlo k tvorbe nekroz a vakuol, sa v slezine zistoval úbytok buniek i folikulov.

DISKUSIA

Makroskopické nálezy zisťované v burze a v slezine u bažantích kurčiat utrácaných v časových intervaloch uvedených v metodike súhlasia s údajmi Garrena (1955) a Roszkowského (1968).

Histologicko-patologickým vyšetrením burzy v jednotlivých vekových skupinách sa zisťovali afekcie, ktoré potvrdzujú makroskopický nález. Všeobecne sa dá uviesť, že tam, kde išlo o zmnoženie burzy, sa histologicky pozoroval úbytok zrelých i nezrelých buniek z folikulov. Tieto naše poznatky súhlasia s údajmi Changa a kol. (1959), ktorí pri salmonelových infekciách a niektorých vírusových ochoreniach zisťovali atrofiu lymfatických folikulov burzy.

Rozdiely v histologickom náleze u bažantích kurčiat utrácaných v časových intervaloch 7., 14. a 30. deň po infekcii spočívali v tom, že u kurčiat zabitých na 14. a 30. deň sa častejšie vyskytovala nekróza lymfatických folikulov burzy. Pozornosti si zaslúži vo vyšetrovaných burzách výskyt ložísk s nekrobiotickými procesmi a vakuolami. V tých miestach, kde vakuoly boli uložené na periférii folikulov, došlo v epiteli k dystrofickým procesom. Nekrobiotické ložiská vo folikuloch burzy boli rôznej veľkosti. Podobné zmeny u salmonelových infekcií zisťovali Garren (1955), Chang a kol. (1957).

Úbytok zrelých i nezrelých buniek z lymfatických folikulov burzy Fabricii u infikovaných bažantích kurčiat poukazuje na reakciu RESu, vyvolanú zárodkami *Salm. typhimurium* a ich endotoxínom. Vychádzajúc z literárnych údajov Sadlera a Edgara (1968), Changa a kol. (1957, 1959), Coopera a kol. (1965) — cit. Mrázková (1967) sme vo folikuloch sleziny na rozdiel od burzy nezisťovali ložiskovú nekrózu ani vakuoly.

Záverom je treba uviesť, že histologické afekcie zisťované v burze Fabricii a v slezine u infiltrovaných bažantích kurčiat *Salm. typhimurium* svedčia o účinku salmonelových zárodkov a ich endotoxínu.

Literatúra

- COOPER a kol., 1965, cit. MRÁZKOVÁ J., 1967, Studie histologické struktury Fabriciovy bursy po podání 6-azouracylu a vitamínu B₁₂. Dipl. práce, VŠV Brno.
GARREN H. W., 1955, Endocrine and lymphatic gland changes occurring in young chickens with fowl typhoid. Poultry Sci 34 : 1251.

- GLICK B., CHANG T. S., IAAP R. G., 1956, The bursa Fabricius and antibody production. *Poultry Sci* 35 : 224-225.
- CHANG T. S., RHEINS M. S., WINTER A. R., 1957, The significance of the bursa of Fabricius in antibody in chickens. I. Age of chickens. *Poultry Sci* 36 : 735-739.
- CHANG T. S., RHEINS M. S., WINTER A. R., 1959, The significance of the bursa of Fabricius in antibody production in chickens. III. Resistance to *Salmonella typhimurium* infection. *Poultry Sci* 38 : 174-176.
- PEREK M., DRILL A. E., 1962, The role of the bursa of Fabricius in developing immunity in chickens treated with *Salmonella typhimurium* and *Spirocheta galinarum*. *Brit. Vet. J.* 118 : 390-393.
- RODÁK L., PROCHÁZKA Z., KREJČÍ J., 1969, Postembryonal histological and histochemical changes in the bursa of Fabricius and spleen of chickens and their relationship to the development of immunological competence. *Brit. Vet. J.* 125 : 183-194.
- ROSZKOWSKI J., 1968, Współczesne poglądy na rolę torby Fabrycjusza (*bursa Fabricii*) w procesach odpornościowych u kurcząt. *Med. Vet.* 24, 9 : 561-564.
- SADLER W. W., EDGAR S. A., 1968, Importance of the bursa of Fabricius in resistance to disease. *Poultry Sci* 4 : 1224-1230.
- URBÁNEK Z., 1967, Možnosti odběru a histologického vyšetřování žláz s vnitřní sekrecí slepic v běžné diagnostice. *Dipl. práce, VŠV Brno.*

Došlo dne 23. 9. 1971

СИТКО М., ШКАРДА Р., ШПЕНИК М. (Ветеринарный институт, Кошице, Чехословакия). Морфологические изменения в бурсе Фабриции и в селезенке фазанят, искусственно зараженных *Salm. typhimurium*. *Vet. Med. (Praha)* 17 (1) : 51-55, 1972.

Нами изучались макроскопические и микроскопические изменения в бурсе Фабриции и в селезенке фазанят, искусственно зараженных *Salm. typhimurium*. При макроскопическом обследовании, кроме уменьшения бursы Фабриции и селезенки не было установлено отчетливых изменений. Патолого-гистологическим обследованием в бурсе наблюдалась убыль клеточных элементов в фолликулах, что свидетельствует об атрофии. Подобная убыль установлена и в селезенке. В бурсе Фабриции определялось образование вакуолей и некробиотических очагов разной величины. Некробиотические очаги появляются реже, и в центре они заполнены клеточным детритом, которых распространяется и по всему лимфатическому фолликулу бursы.

бурса Фабриции; селезенка; лимфатический фолликул; атрофия; вакуоли; некробиотические очаги; RES; некроз; дистрофия

SITKO M., ŠKARDA R., ŠPENÍK M. (University of Veterinary Medicine, Košice, Czechoslovakia). *Morphological Alterations in the Bursa Fabricii and the Spleen of Pheasant Chickens Artificially Infected by Salm. typhimurium*. *Vet. Med. (Praha)* 17 (1) : 51-55, 1972.

Studies were made of the macroscopic and microscopic alterations in the *bursa Fabricii* and the spleen of pheasant chickens artificially infected by *Salm. typhimurium*. The macroscopical examination did not reveal significant alterations apart from a certain reduction in size of the *bursa Fabricii* and the spleen of the birds. By histopathological examinations there was observed in the follicles of the *bursa Fabricii* a decrease in the values of cellular elements indicating atrophy. Similar findings could be observed also in the spleen. In the *bursa Fabricii* there was registered the presence of vacuoles and necrobiological focuses of varied size. The occurrence of necrotical focuses was less frequent and their centres were filled with cellular detritus which spread also over the entire lymphatic follicle of the *bursa*.

bursa Fabricii; spleen; lymphatic follicle; atrophy; vacuoles; necrobiological focuses; necrosis; dystrophy

SITKO M., ŠKARDA R., ŠPENÍK M. (Veterinärhochschule, Košice, Tschechoslowakei). *Morphologische Affektionen in der Bursa Fabricii und der Milz von Fasanenküken nach künstlicher Infektion mit Salmonella typhimurium*. *Vet. Med. (Praha)* 17 (1) : 51-55, 1972.

Wir untersuchten makroskopische und mikroskopische Affektionen in der *Bursa Fabricii* und der Milz von Fasanenküken nach künstlicher Infektion mit *Salmonella typhimurium*. Bei der makroskopischen Untersuchung wurden außer der Verkleinerung der *Bursa Fabricii* und der Milz keine ausgeprägteren Veränderungen festgestellt. Bei der pathologisch-histologischen Untersuchung wurde in der *Bursa* eine Abnahme der Zellelemente in den Follikeln beobachtet, was von Atrophie zeugt. Eine ähnliche Abnahme wurde auch in der Milz festgestellt. In der *Bursa Fabricii* wurde ferner die Bildung von Vakuolen und nekrobiotischen Herden verschiedener Größe festgestellt. Nekrotische Herde kamen seltener vor und waren in der Mitte mit Zelldetriten ausgefüllt, die sich auch längs des ganzen lymphatischen Follikels ausbreiteten.

Bursa Fabricii; Milz; lymphatische Follikel; Atrophie; Vakuolen; nekrobiotische Herde; RES; Nekrose; Dystrophie

Adresy autorů:

MVDr. M. Sitko, CSc., doc. MVDr. R. Škarda, CSc., MVDr. M. Špeník, CSc.,
Vysoká škola veterinárska, Košice, Komenského 71

Oznamujeme čtenářům, že v čísle 2 časopisu

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

budou uveřejněny následující články:

Hofírek B.: Diagnostický test s metylénovou modří, resazurinem, thiononem a trifenyltetrazoliumchloridem (TTC) a jeho využití při diagnostice bachorové tekutiny

Kabelík V., Krpata V., Klauzer L., Beninghaus T., Flešár J., Feješ J., Ječmínek A.: Detekce protilátek proti infekční bovinní rhinotracheitidě (IBR) — infekční pustulární vulvovaginitidě (IPV) skotu

Dvořák M.: Hematologické příznaky stresu při odstavu selat

Navrátil S., Muzikant J., Podaný J.: Hodnoty dielektrické konstanty ejakulátu u kanců a jejich vztah k základním charakteristikám spermiogramu

Kubíček K.: Komplexní kontrola účinnosti preventivní povrchové dezinfekce v pavilónech velkovýkrmny prasat

Lukášová J., Formánek J.: Mikrobiologie mražených mléčných výrobků

Kuchár S., Havassy I., Boďa K.: Distribúcia močoviny medzi vodu plazmy a erytrocytov hladujúcich oviec s normálnym a zníženým príjmom vody po intravenóznom podaní močoviny

Sova Z., Koudela K., Trefný D., Vrbenská A., Němec Z., Houška J., Janda J., Pujman V.: Kyselina močová v krevním séru a v játrech bažantů obecných (*Phasianus colchicus*) do jednoho roku života

DNK A RNK V ALTEROVANÝCH BUNKÁCH HYPOTHALAMU MYŠÍ

R. Škarda, V. Konrád, V. Sliva

Vysoká škola veterinárska, katedra patologickej anatómie i histológie, Košice

Venované k 50. narodeninám prof. MVDr. Miloslava Zendulku

ŠKARDA R., KONRÁD V., SLIVA V. *DNK a RNK v alterovaných bunkách hypothalamu myši*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 57-60, 1972.

Histologickým vyšetrením boli Feulgenovou reakciou a farbením podľa Bracheta zisťované rozdiely v chovaní sa DNK a RNK v aurothioglukózou alterovaných a nepoškodených nervových bunkách hypothalamického ventromediálneho jadra u myši. V jadre nepoškodenej nervovej bunky sa DNK javila pri 280násobnom zväčšení vo forme jednej až troch červeno sa farbiacich hrudiek, alebo vo forme viacej jemne rozptýlených, slabšie viditeľných zrníčok. Naproti tomu v jadrách alterovaných neurónov bola DNK viditeľná už pri 40násobnom zväčšení ako jedna väčšia výraznejšie sa farbiaca hrudka. V alterovaných neuronoch bolo pozorované zníženie obsahu RNK.

aurothioglukóza; alterovaný hypothalamus; DNK; RNK

Naša práca zapadá do širšieho komplexu výskumu hypothalamu. V tejto časti je zameraná na štúdium rozdielov v chovaní sa DNK a RNK v normálnych a poškodených nervových bunkách hypothalamického ventromediálneho jadra a jeho okolia. Podobnou tematikou v alterovaných bunkách sa zaoberali aj Kedrovskij (1951, 1961), Agejev (1961), Černý (1961), Pauer (1970).

MATERIÁL A METÓDY

K alterácii hypothalamického ventromediálneho jadra a jeho okolia sme použili aurothioglukózu, ktorej účinok na túto oblasť je študovaný na našom pracovisku. Vyšetřili sme 20 kusov pokusných a 10 kusov kontrolných dospe-
lých 20–25gramových bielych myši — samíc, ktorým bola aplikovaná *i. p.* aurothioglukóza v dávke 1 mg/g živej váhy v 20 % roztoku. Myšky sa podrobili 24hodinovej hladovke pred aplikáciou a 20hodinovej hladovke po aplikácii. Mozgy myšiek, ktoré 76 hodín po aplikácii aurothioglukózy uhynuli a mozgy zbývajúcich myšiek, ktoré boli po 76 hodinách dekapitované, boli fixované v 10 % neutrálnom roztoku formalínu. Po fixácii boli robené sériové parafínové rezy hrúbky 7 μ . Rezy sa farbili Kresyl-violetou, hematoxylin-eozínom, Feulgenovou reakciou na dôkaz DNK a podľa Bracheta na dôkaz RNK.

VÝSLEDKY

Aurothioglukózou sme u pokusných myšiek vyvolali poškodenie hypothalamického ventromediálneho jadra a jeho okolia, prejavujúce sa alteráciou ciev, extravazátmi, edémom tkaniva a degeneráciou až nekrobiózou buniek. Zmeny sú podrobnejšie opísané v predchádzajúcich prácach (Šimková, Škarda, Boďa 1967a, b).

V takto zmenenej oblasti sme sledovali chovanie sa DNK a RNK v nervových bunkách. V preparátoch farbených Feulgenovou reakciou sme v mozgoch z kontrolných myšiek pri 280násobnom zväčšení pozorovali v jadrách buniek nervového tkaniva DNK vo forme jednej až troch červeno sa farbiacich dobre viditeľných hrudiek (obr. 1), prípadne vo forme viacej jemne rozptýlených slabšie viditeľných zrníček. Pri malom zväčšení bola DNK v nepoškodených bunkách len slabo výrazná. Naproti tomu v alterovanom mozgovom tkanive v dôsledku pyknózy jadier sa DNK intenzívne farbila a bolo ju dobre vidieť už pri 40násobnom zväčšení ako jednu väčšiu výraznejšie sa farbiacu hrudku (obr. 2).

Zdá sa, že v alterovaných častiach hypothalamu dochádza k úbytku buniek, čo sa prejavuje znížením ich počtu, ako i tým, že zrníčko predstavujúce DNK sa zmenšuje, nakoniec sa slabšie farbí až úplne vymizne.

V preparátoch farbených podľa Bracheta sme v nervových bunkách z mozgov kontrolných myšiek zisťovali hojný výskyt RNK. V cytoplazme neuronov sme pozorovali výraznú pyroninofíliu vo forme difúzneho purpurovo červeného zafarbenia.

V alterovaných nervových bunkách z mozgov pokusných myšiek sme v cytoplazme neuronov nachádzali výrazné zníženie obsahu RNK. Pozorovali sme ubúdanie pyroninofilie. Intenzita zafarbenia bola slabá až ružovo červená.

DISKUSIA

Výkyvy v obsahu RNK nervových buniek zistil Lodin (1969) už pri stimulácii a neurotómii vestibulárneho nervu. Nami zistený znížený obsah RNK v cytoplazme alterovaných neuronov hypothalamu zodpovedá nálezu Kedrovského (1961), ktorý uvádza, že vo všetkých prípadoch bunečného poškodenia bolo pozorované zníženie koncentrácie RNK v cytoplazme buniek. Podobne Černý (1961) a Pauer (1970) pozorovali úbytok až vymiznutie RNK z buniek po ich poškodení.

Podľa Kedrovského (1951) sa obsah DNK v jadrách somatických buniek nemení ani za podmienok, keď bunky zmenšujú svoju hmotu až o 35 %. Taktiež Davidson (1968) považuje DNK za jednu z najstálejších bunečných súčastí. Na druhej strane uvádza jej mierny pokles v bunečných jadrách kryš už v dôsledku gravidity. Nami zistené intenzívne farbenie sa DNK v pyknotických jadrách neurónov a následné ubúdanie až vymiznutie DNK z poškodených jadier sa taktiež zhoduje s nálezmi Agajeva (1961) a Černého (1961), ktorí tieto zmeny pozorovali pri nekrobióze a nekróze tkaniva.

Literatúra

- AGEJEV A. K., 1961, Gistochimičeskije issledovania dezoxiribonukleynovej kisloty v očagach nekroza. Archiv patologii 23, 5 : 37.
ČERNÝ L., 1961, Nukleové kyseliny v tuberkulózní granulační tkáni. Vet. Med. (Praha) 6 : 917.

- DAVIDSON J. N., 1968, Biochimija nukleinových kislot. Moskva, 333 s.
- KEDROVSKIJ B. V., 1951, Ribonukleinovaja kislota i jejo rol' v razvitii i funkcii kletki. Uspechi sovremennoj biologii 31, 1 : 38.
- KEDROVSKIJ B. V., 1961, Nukleinovye kisloty v kletkach povrezhdennogo i bol'nogo organizma. Uspechy sovremennoj biologii 32, 3 : 309.
- LODIN Z., 1969, Kvantitativní histochemie mozečku. Praha, 144 s.
- PAUER T., 1970, Niektoré histochemické vyšetrenia sliznice zažívacieho traktu jahniat zdravých a pri experimentálnom zápale jejuna. Habilitačná práca, VŠV Košice.
- ŠIMKOVÁ D., ŠKARDA R., BOĐA K., 1967a, Pathologic affections of the hypothalamus in rats after aurothioglucose injections. Folia Veterinaria 11, 77.
- ŠIMKOVÁ D., ŠKARDA R., BOĐA K., 1967b, Patologické afekcie hypothalamického ventromediálneho jadra a širšieho okolia po aplikácii aurothioglukózy u myši. Vet. Med. (Praha) 12 : 557.

Došlo dne 23. 9. 1971

ШКАРДА Р., КОНРАД В., СЛИВА В. (Ветеринарный институт, Кошице, Чехословакия). Дезоксирибонуклеиновая и рибонуклеиновая кислоты в альтерированных клетках гипоталамуса мышей. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 57-60, 1972.

Путем гистологического обследования Фейльгеновой реакцией и окрашиванием по Брахету определялись различия в поведении дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот в аурутиоглюкозой альтерированных и неповрежденных нервных клетках гипоталамического вентромедиального ядра у мышей. В ядре неповрежденной нервной клетки дезоксирибонуклеиновая кислота представилась при 280-кратном увеличении в форме одного—трех окрашивающихся в красный цвет комочков, или в форме большого количества рассеянных слабо видимых зернышек. В ядре альтерированных нейронов, напротив, дезоксирибонуклеиновая кислота была видима уже при 40-кратном увеличении в форме более одного крупного отчетливо окрашивающегося комочка. В альтерированных нейронах наблюдалось понижение содержания рибонуклеиновой кислоты.

аурутиоглюкоза; альтерированный гипоталамус; дезоксирибонуклеиновая и рибонуклеиновая кислоты

ŠKARDA R., KONRÁD V., SLIVA V. (University of Veterinary Medicine, Košice, Czechoslovakia). *Deoxynucleic Acid (DNA) and Ribonucleic Acid (RNA) in Altered Hypothalamus Cells in Mice*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 57-60, 1972.

By histological examinations, applying the Feulgen test and colouring according to Brachet, there were determined in mice the differences in the behaviour of DNA and RNA registered by intact nervous cells of the hypothalamic ventromedial nucleus and those which have been altered by aurothioglucosis. In the nucleus of healthy nervous cells, the 280 times magnified DNA appeared in form of one, two or three red coloured clots or in form of multiple and finely dispersed small and not well visible grains. On the contrary, in the nucleus of altered neurones, DNA was visible already at 40 times magnification and revealed itself in form of a single rather large and more intensively coloured clot. In altered neurones there could be observed a descent in RNA values.

aurothioglucosis; alterations in the hypothalamus; DNA; RNA

ŠKARDA R., KONRÁD V., SLIVA V. (Veterinärhochschule, Košice, Tschechoslowakei). *DNS und RNS in alterierten Mäusehypothalamuszellen*. Vet. Med. (Praha) 17 (1) : 57-60, 1972.

Bei den histologischen Untersuchungen wurden mit Hilfe der Feulgenschen Reaktion und Färbung nach Brachet die Unterschiede im Verhalten der DNS und RNS in den mit Aurothioglukose alterierten und unbeschädigten Nervenzellen des ventromedialen Hypothalamuskerns bei Mäusen festgestellt. Im Kern der unbeschädigten Nervenzelle zeigte sich die DNS bei 280 facher Vergrößerung in Form von einem bis drei rot sich färbenden Klümpchen oder in Form mehrerer fein verteilter

schwach sichtbarer Körnchen. In den Kernen der alterierten Neuronen dagegen war die DNS bereits bei 40 facher Vergrößerung als ein größeres ausgeprägter sich färbendes Klümpchen sichtbar. In alterierten Neuronen wurde ein niedrigerer RNS-Gehalt nachgewiesen.

Aurothioglukose; alterierter Hypothalamus; DNS; RNS

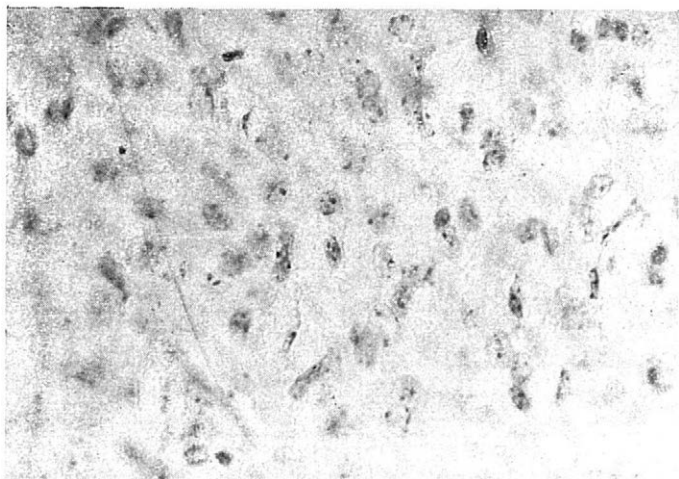
DNS — Desoxynukleinsäure

RNS — Ribonukleinsäure

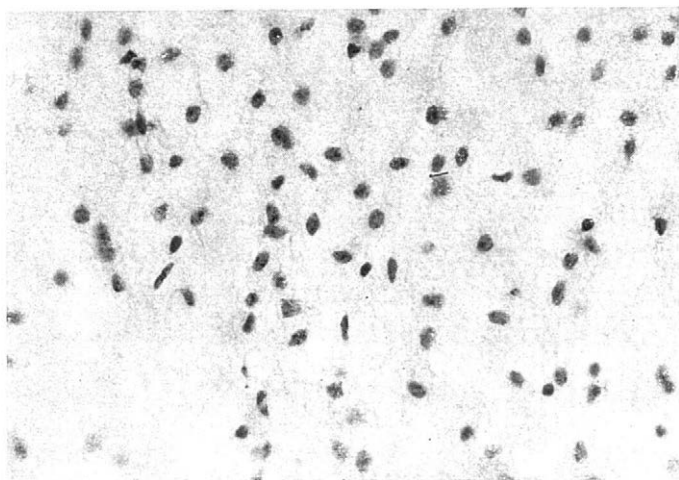
Adresy autorů:

Doc. MVDr. R. Škarda, CSc., MVDr. V. Konrád, CSc., MVDr. V. Sliva, Vysoká škola veterinářská, Košice, Komenského 71

Rukopis odevzdán k tisku 3. 11. 1971 — Podepsáno k tisku 4. 1. 1972



1. DNK v nepoškozených bunkách HVM jadra (obj. 45, okul. 6,3)

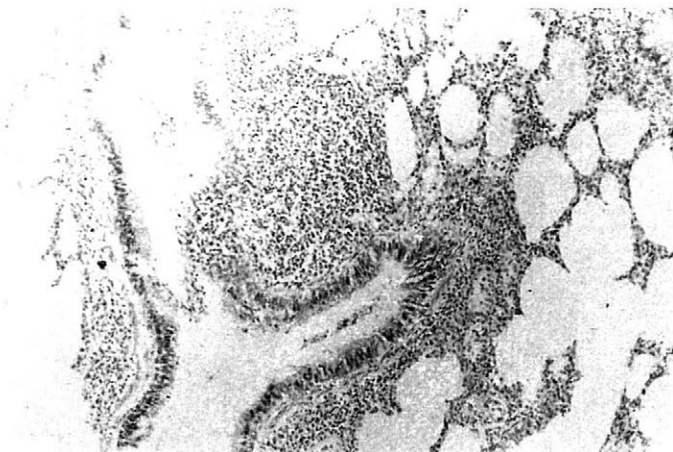


2. DNK v alterovaných bunkách HVM jadra (obj. 45, okul. 6,3)

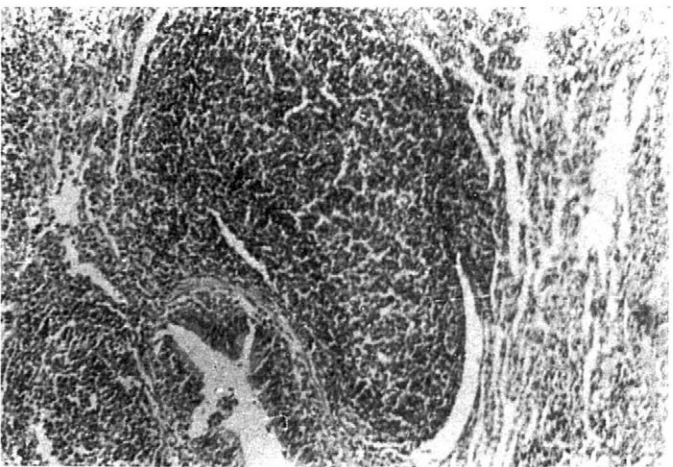
1. Lymfoidný folikul v okolí cievy a bronchiolu. Imúnne vakcinované prasa (KVV) zabité na 28. deň po čelení. Zväčšenie 120X, farbenie HE

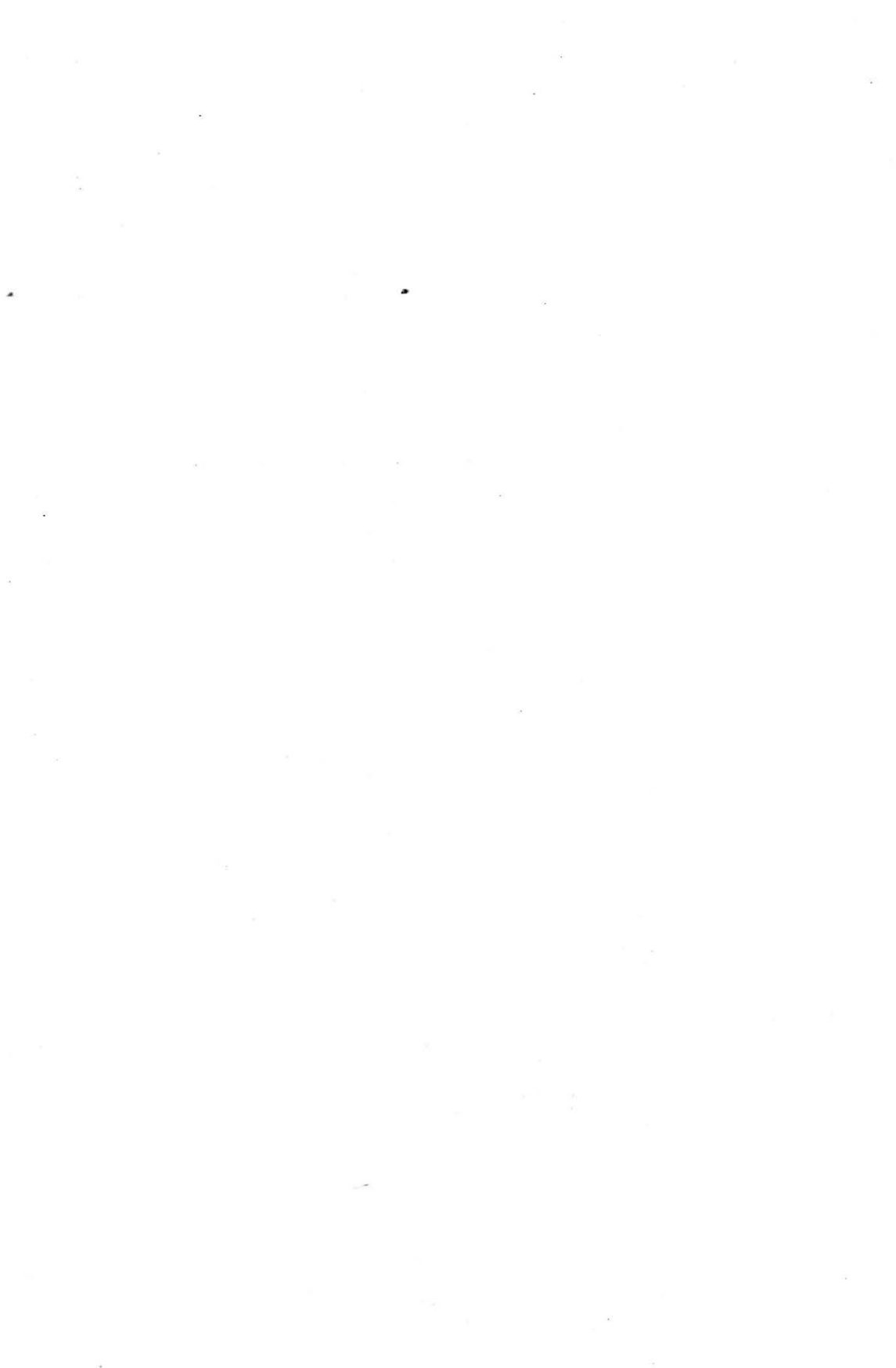


2. Peribronchiálny lymfoidný folikul a perikapilárne lymfohistiocytárne infiltrácie. Imúnne vakcinované prasa (LV SFA) zabité na 28. deň po čelení. Zväčšenie 120X, farbenie HE



3. Konglomerát lymfoidných folikulov s následnou atelektázou, lokalizovaný medzi cievou a bronchiolom. Imúnne revakcinované prasa (KVV) zabité na 28. deň po čelení. Zväčšenie 60X, farbenie HE





OBSAH

Krul J.: Padesátiny prof. MVDr. Miloslava Zendulky	1
Bogdan J.: Intrapulmonálne lymfoidné tkanivo prasiat po protimorovej vakcinácii a čelenži	3
Halouzka R., Černý L., Nevole M.: Novotvary mléčné žlázy psů	13
Černý L., Nevole M., Halouzka R.: Polysacharidy v nádorech mléčné žlázy u psů	21
Marcaník J., Škarda R.: Patologicko-histologické sledovanie aktivity dehydrogenázy kyseliny mliečnej v hypothalamu myši atakovanom aurothioglukózou	27
Nevole M., Halouzka R., Černý L.: Kožní mastocytomy psů	33
Pauer T.: Niektoré histochemické vyšetrenia pri akútnom zápale jejuna u jahniat	39
Pivník L.: Histopatologická identifikace syndromu tzv. cerebrokortikálních nekroz u telat v ČSSR	43
Sitko M., Škarda R., Špeník M.: Morfologické afekcie v burze Fabricii a v slezine bažantích kurčiat umele infikovaných <i>Salm. typhimurium</i>	51
Škarda R., Konrád V., Sliva V.: DNK a RNK v alterovaných bunkách hypothalamu myši	57

СОДЕРЖАНИЕ

Богдан Я.: Морфологическое изучение вакцинного процесса и челенжа в легких после противочумной иммунизации свиней	10
Галоузка Р., Черны Л., Неволё М.: Новообразования молочной железы собак	19
Черны Л., Неволё М., Галоузка Р.: Полисахариды в опухолях молочной железы собак	26
Марцаник Я., Шкарда Р.: Патолого-гистологическое изучение активности дегидрогеназы молочной кислоты в гипоталамусе мышей атакующим аурутиоглюкозой	30
Неволё М., Галоузка Р., Черны Л.: Кожные мастоцитомы у собак	37
Пауэр Т.: Некоторые гистохимические обследования при остром воспалении тонкой кишки у ягнят	41
Пивник Л.: Гистопатологическая идентификация синдрома, т. наз. цереброкортикальных некрозов у телят в ЧССР	50
Ситко М., Шкарда Р., Шпенник М.: Морфологические изменения в бурсе Фабриции и селезенке фазанят, искусственно зараженных <i>Salm. typhimurium</i>	54
Шкарда Р., Конрад В., Слива В.: Дезоксирибонуклеиновая и рибонуклеиновая кислоты в альтерированных клетках гипоталамуса мышей	59

CONTENT

Bogdan J.: Morphological Study of the Vaccination and the Challenge in the Lungs of Pigs after the Immunization against <i>Pestit suum</i>	10
Halouzka R., Černý L., Nevole M.: New Growths in Canine Mammary Glands	19
Černý L., Nevole M., Halouzka R.: Polysaccharids in Tumors of Canine Mammary Glands	26
Marcaník J., Škarda R.: Histopathological Study of the Hydrogenase Activity of Lactic Acid in the Hypothalamus of Mice by Aurothioglucosis	30
Nevole M., Halouzka R., Černý L.: Dermatic Mastocytomes in Dogs	37
Pauer T.: Histochemical Investigations after Artificially Induced Inflammation of the Jejunum in Lambs	42
Pivník L.: Histopathological Identification of Syndrome of the so-called Cerebrocortical Necrosis in Calves in Czechoslovakia	50
Sitko M., Škarda R., Špeník M.: Morphological Alterations in the Bursa Fabricii and the Spleen of Pheasant Chickens Artificially Infected by <i>Salm. typhimurium</i>	54
Škarda R., Konrád V., Sliva V.: Deoxynucleic Acid (DNA) and Ribonucleic Acid (RNA) in Altered Hypothalamus Cells in Mice	59

INHALT

Bogdan J.: Morphologisches Studium des Vakzinationsprozesses und der Challenge in der Lunge nach Antipest-Immunisierung von Schweinen .	11
Halouzka R., Černý L., Nevole M.: Neugebilde der Milchdrüse bei Hunden .	19
Černý L., Nevole M., Halouzka R.: Polysaccharide in Milchdrüsentumoren bei Hunden .	26
Marcaník J., Škarda R.: Pathologisch-histologische Untersuchungen über die Aktivität der Milchsäuredehydrogenase in dem mit Aurothioglucose attackiertem Mäuse-Hypothalamus .	30
Nevole M., Halouzka R., Černý L.: Hautmastozytome bei Hunden .	38
Pauer T.: Einige histochemische Untersuchungen bei akuter Jejunum-Entzündung bei Lämmern .	42
Pivník L.: Histopathologische Identifizierung des Syndroms der sog. zerebrokortikalen Nekrosen bei Kälbern in der ČSSR .	50
Sitko M., Škarda R., Špeník M.: Morphologische Affektionen in der Bursa Fabricii und der Milz von Fasanenküken nach künstlicher Infektion mit <i>Salmonella typhimurium</i> .	54
Škarda R., Konrád V., Sliva V.: DNS und RNS in alterierten Mäusehypothalamuszellen .	59

TABLE DES MATIERES

Bogdan J.: Tissu lymphoïde intrapulmonaire des porcs à la suite de la vaccination et du challenge contre la peste (res. An, Al/11)	
Halouzka R., Černý L., Nevole M.: Néoformations de la glande mammaire des chiens (res. An, Al/19)	
Černý L., Nevole M., Halouzka R.: Polysaccharides dans les tumeurs de la glande mammaire des chiens (res. An, Al/26)	
Marcaník J., Škarda R.: Etude pathologico-histologique de l'activité de la déshydrogénase de l'acide lactique dans l'hypothalamus des souris attaqué par l'aurothio-glucose (res. An, Al/30)	
Nevole M., Halouzka R., Černý L.: Mastocytomes cutanés des chiens (res. An, Al/37)	
Pauer T.: Certaines explorations histochimiques effectuées pendant l'inflammation aiguë du jéjunum des agneaux (res. An, Al/42)	
Pivník L.: Identification histopathologique du syndrome des nécroses cérébro-corticales des veaux en Tchécoslovaquie (res. An, Al/50)	
Sitko M., Škarda R., Špeník M.: Affections morphologiques dans la bursa Fabricii et dans la rate des poussins de faisan artificiellement infectés par <i>Salm. typhimurium</i> (res. An, Al/54)	
Škarda R., Konrád V., Sliva V.: Acides désoxyribonucléique et ribonucléique (DNA et RNA) dans les cellules altérées de l'hypothalamus des souris (res. An, Al/59)	