

VĚDECKÝ ČASOPIS



VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

4

ROČNÍK 22 (I)
PRAHA
DUBEN 1977
CENA 10 Kčs

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÁ
ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ
PRO ZEMĚDELSTVÍ

Řídí redakční rada:

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

Za vedení časopisu odpovídá prof. MVDr. Antonín Holub, DrSc.

Redaktorka ing. Jovanka Václavíčková

© Ústav vědeckotechnických informací pro zemědělství, Praha 1977

■

Vědecký časopis VETERINÁRNÍ MEDICÍNA uveřejňuje studie, rozbor a vědecká pojednání o vyřešených úkolech výzkumu z oboru veterinární medicíny. Vydává Československá akademie zemědělská — Ústav vědeckotechnických informací pro zemědělství. Vychází měsíčně. Redakce: 120 56 Praha 2, Slezská 7, telefon 257541. Celoroční předplatné Kčs 120,—.

■

Научный журнал VETERINÁRNÍ MEDICÍNA публикует обзоры, анализы и научные статьи о разрешенных задачах по научному исследованию в области ветеринарии. Издаёт Чехословацкая сельскохозяйственная академия — Институт научно-технической информации по сельскому хозяйству. Выход в свет ежемесячно. Редакция 120 56 Прага 2, Слезка 7.

■

The scientific journal VETERINÁRNÍ MEDICÍNA publishes studies, analyses and scientific treatises about the solved research tasks in the line of the veterinary medicine. Published by the Czechoslovak Academy of Agriculture — Institute of Scientific and Technical Information for Agriculture. Issued monthly. Editorial office 120 56 Prague 2, Slezská 7.

■

Die wissenschaftliche Zeitschrift VETERINÁRNÍ MEDICÍNA veröffentlicht Studien, Analysen und wissenschaftliche Abhandlungen über die gelösten Forschungsaufgaben auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Herausgegeben von der Tschechoslowakischen landwirtschaftlichen Akademie — Institut für wissenschaftlich-technische Information der Landwirtschaft. Erscheint monatlich. Redaktion 120 56 Prag 2, Slezská 7.

J. Říha, J. Minář, O. Matoušková

ŘÍHA, J. — MINÁŘ, J. — MATOUŠKOVÁ, O. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno; Parazitologický ústav ČSAV, Praha): *Terapie hypodermatózy jalovic z ekonomického hlediska*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 193-200.

Šedesáti jednoletým až dvouletým jalovicím slovenského strakatého a pincgavského plemene, umístěným ve třech lokalitách, byl na podzim r. 1973 jednorázově aplikován metodou laváže v křížobederní oblasti páteře preparát Hypocid (obsahuje 40 % trichlorfonu) v dávce 15 ml na 100 kg hmotnosti; dalších 58 jalovic zůstalo neošetřeno jako kontrolní. Během pokusného období, které podle jednotlivých lokalit trvalo 158, 150 a 120 dnů (průměrně 143 dny) byly měsíčně kontrolovány přírůstky hmotnosti a zdravotní stav pokusných a kontrolních kusů. Průměrná extenzita invaze u kontrolní skupiny činila 79,31 %, intenzita invaze 14,58. Extenzefektivnost Hypocidu (EE) byla 97,90 % a intenzefektivnost (IE) 99,99 %. Byl potvrzen negativní vliv hypodermatózy na přírůstky hmotnosti neléčených jalovic a zároveň vysoká rentabilita léčby, neboť po odečtení nákladů na terapii činila úspora na 1 kg přírůstku hmotnosti za jeden den 1,74, 3,88 a 2,25 Kčs (průměrně 2,62 Kčs). Veterinárními opatřeními se na každou 1,— Kčs vynaložených nákladů uspořilo v jednotlivých lokalitách 2243,55, 3066,85 a 922,83 Kčs.

Hypoderma bovis; Hypocid; přírůstky hmotnosti; rentabilita léčby

Střečkovitost skotu patří mezi ekonomicky nejzávažnější pastevní parazitózy a její rozšíření je v mnoha zemích dosud stále vysoké. Boj proti tomuto onemocnění trvá přes 50 let, ale výsledky nejsou příliš uspokojivé. Hlavní příčiny spočívají v obtížnosti postihnout některá vývojová stadia podkožních střečků, ve specifickém vývojovém cyklu parazita v hostiteli, umožňujícím poměrnou stálost napadení, v některých dalších vlastnostech střečků, ale zejména v málo důsledném a nevhodně organizovaném postupu při tlumení této parazitózy; k tomu ještě přistupuje malá znalost ekonomických důsledků hypodermatózy.

Dříve než zemědělská praxe, která nese hlavní tíhu této parazitózy, upozorňovali na střečkovitost kožařští odborníci (K ubelka aj., 1958 a jiní). To vyplývá ze skutečnosti, že ztráty u kůží jsou zřejmé a snadno zjistitelné, kdežto ostatní ztráty, např. v mléčné produkci, přírůstcích hmotnosti, v celkovém narušení zdravotního stavu postižených kusů, v narušení obratu stáda atd., jsou víceméně skryté a v praxi se často překrývají s jinými příčinami, např. nevhodnými zoohygienickými podmínkami atd.

K léčbě a prevenci střečkovitosti se používá mnoha preparátů s různou účinností, nověji zvláště organofosfátů, např. Neguvon (Delič aj., 1967; Minář,

Kubec, 1969), Chlorofos (Jamov, 1966; Dmitrijev, 1966 aj.), Bubulin (Galat, 1966; Dorž, 1967; Minář aj., 1970), Trichlormetafos 3 (Dorž, 1967), Hypodermin (Sokol aj., 1966; Vyhnálek, Hera, 1968), Hypodermix-liz (Willomitzer, 1970), Hypocid (Minář aj., 1974) a další.

V podmínkách ČSSR na území Slovenska byl ve třech lokalitách v okrese Liptovský Mikuláš použit systémově působící preparát Hypocid u jalovic, které jsou část roku paseny na horských pastvinách Vysokých a Nízkých Tater, kde se trvale vyskytuje *Hypoderma bovis*.

Naším úkolem bylo ověřit negativní vlivy hypodermatózy na přírůstky hmotnosti u jalovic a prověřit rentabilitu léčby.

MATERIÁL A METODY

Pro pokusy byly vybrány tři lokality v okrese Liptovský Mikuláš a označeny A, B a C. Do pokusných a kontrolních skupin byly zastaveny jalovice ve věku jeden až dva roky, hmotností i věkem vyrovnané, slovenského strakatého (siemenského) a pincgavského plemene, a to:

- v lokalitě A — 20 pokusných a 18 kontrolních jalovic,
- v lokalitě B — 10 pokusných a 10 kontrolních jalovic,
- v lokalitě C — 30 pokusných a 30 kontrolních jalovic.

V lokalitě A byly pokusy zahájeny 22. 11. 1973, v lokalitě B 30. 11. 1973 a v lokalitě C dne 27. 12. 1973, kdy byl jednorázově aplikován zevně nalitím na srst stříkačkou typu Janet (bez roztírání) v křížobederní oblasti páteře preparát Hypocid (obs. 40 % trichlorfon) v dávce 15 ml na 100 kg živé hmotnosti, což odpovídá dávce 6 g účinné látky na 100 kg živé hmotnosti.

Během pokusného období byla pokusná a kontrolní zvířata v měsíčních intervalech vážena a byl kontrolován jejich zdravotní stav.

Pokusy byly ukončeny v lokalitách A a B dne 29. 4. 1974 (po 158 a 150 dnech), v lokalitě C dne 26. 4. 1974 (po 120 dnech) zhodnocením zdravotního stavu jalovic a spočítáním boulí ve hřbetní krajině u pokusných a kontrolních zvířat.

Byly použity tyto postupy:

- metoda pozorování, kterou se získává základní materiál,
- metoda srovnávací, kterou se vyjadřuje vztah mezi produkční výkonností zdravého a nemocného zvířete,
- metoda indukce a dedukce, kterou se stanoví závěry a vyjádří vlastní ekonomická efektivnost.

Pro porovnání výsledků v jednotlivých lokalitách byla vypočtena účinnost preparátu ve vztahu k extenzitě a intenzitě invaze (tzv. extenzeefektivnost EE a intenzeefektivnost IE) podle Nepoklonova a Talanova (1966).

Výsledky byly vyjádřeny tabelárně a graficky (na mikropočítači HP 9830 A).

VÝSLEDKY

Porovnáním stupně napadení střečkovitostí u pokusných a kontrolních zvířat v jednotlivých lokalitách (tab. I) bylo zjištěno, že u pokusných jalovic byl napaden pouze jeden kus, u kontrolních zvířat šest až dvacet dva kusy.

Celkem bylo napočítáno u pokusných kusů 0 až 1 boule, u kontrolních 25 až 459 boulí. Maximální počet u pokusných kusů byla jedna boule, u kontrolních v rozmezí od 8 do 34 boulí.

I. Porovnání stupně napadení střechovitostí pokusných a kontrolních zvířat v jednotlivých lokalitách – Comparison of the degree of infestation of experimental and control animals with hypodermosis at different test sites

Lokalita	Jalovice	Počet kusů	Počet napadených	Celkový počet bouli	Maximální počet bouli	Extenzita invaze	Intenzita invaze	Extenzefektivnost (EE) %	Intenzefektivnost (IE) %
A	P	20	1	1	1	5,0	1,00	95,0	99,5
	K	18	18	182	21	100,0	10,11	—	—
B	P	10	0	—	—	—	—	100,0	100,0
	K	10	6	25	8	60,0	4,17	—	—
C	P	30	0	—	—	—	—	100,0	100,0
	K	30	22	459	34	73,33	20,86	—	—
Celkem	P	60	1	1	1	1,67	1,00	97,9	99,9
	K	58	46	666	34	79,31	14,48	—	—

Poznámka: P = léčené Hypocidem, K = neléčené

Těmto údajům odpovídají i hodnoty extenzity invaze, kde u pokusných jalovic dosáhla 0 až 5 %, u kontrolních 60 až 100 %. Intenzita invaze byla u pokusných 0 až 1, u kontrolních zvířat 4,17 až 20,86. Extenzefektivnost (EE) Hypocidu byla u pokusných jalovic 95 až 100 % a intenzefektivnost (IE) 99,5 až 100 %.

Počet kusů vyjádřený v procentech poukazuje na skutečnost, že ve všech lokalitách je patrné vyšší procento kusů s přírůstkem hmotnosti u pokusných skupin než u skupin kontrolních. V lokalitách A a B se koncem pokusné odbobí přírůstek hmotnosti konsolidovaly, ale v lokalitě C převažují úbytky, resp. stagnace hmotnosti nad přírůstkem (tab. II).

Ekonomickým zhodnocením pokusů v přepočtu na 1000 kusů (tab. III) docházíme k závěru, že na základě rozdílů v přírůstcích hmotnosti pokusných a kontrolních skupin za sledované období, po odečtení veterinárních nákladů, byl čistý zisk na jeden den 732,42, 1281,33 a 495,56 Kčs ve prospěch pokusných (léčených) skupin. Za pokusné období 158 dnů v lokalitě A činil potom čistý zisk 115 722,36 Kčs, za 150 dnů v lokalitě B 192 199,50 Kčs a za 120 dnů v lokalitě C 59 467,20 Kčs. Těmto hodnotám úměrně odpovídala i návratnost nákladů na veterinární opatření. Na 1,– Kčs vynaložených nákladů se veterinárními opatřeními uspořilo v lokalitě A – 2243,55 Kčs, v lokalitě B – 3066,85 Kčs a v lokalitě C – 922,83 Kčs. Úspora na 1 kg přírůstku hmotnosti za sledované období činila 275,53, 582,42 a 270,31 Kčs.

II. Přírůstky nebo úbytky hmotnosti jalovic za sledované období podle lokalit ---
Heifer weight gains or losses for the period of study, as reported from individual sites

Loka- lita	P — pokus K — kontrola	Ukazatel	Počty kusů v procentech za daný počet dnů v období mezi jednotlivými váženími				
			I — II	II — III	III — IV	IV — V	V — VI
A	P		36 dnů	31 den	30 dnů	29 dnů	32 dny
		přírůstek	+90,00	+95,00	+80,00	+ 60,00	+100,00
		úbytek	- 5,00	- 5,00	-15,00	- 40,00	- 0,00
	K	stejná hmotnost	5,00	0,00	5,00	0,00	0,00
		přírůstek	+77,78	+83,33	+61,11	+ 72,22	+100,00
		úbytek	-22,22	-11,11	-16,67	- 16,67	- 0,00
B	P	stejná hmotnost	0,00	5,56	22,22	11,11	0,00
	K		28 dnů	34 dnů	28 dnů	29 dnů	31 dnů
		přírůstek	+80,00	+30,00	+40,00	+100,00	+100,00
		úbytek	-10,00	-50,00	-30,00	- 0,00	- 0,00
	K	stejná hmotnost	10,00	20,00	30,00	0,00	0,00
		přírůstek	+80,00	+40,00	+10,00	+100,00	+100,00
C	P	úbytek	-20,00	-60,00	-60,00	- 0,00	- 0,00
	K	stejná hmotnost	0,00	0,00	30,00	0,00	0,00
	P		30 dnů	33 dnů	29 dnů	28 dnů	
		přírůstek	+56,67	+86,66	+73,34	+ 26,67	
	K	úbytek	-33,33	- 6,67	-13,33	- 46,66	
		stejná hmotnost	10,00	6,67	13,33	26,67	
	P	přírůstek	+36,67	+93,33	+76,66	+ 10,00	
	K	úbytek	-63,33	- 6,67	- 6,67	- 70,00	
	K	stejná hmotnost	0,00	0,00	16,67	20,00	

DISKUSE

Při vysokém procentu nemocnosti u kontrolních (neléčených) zvířat — v průměru 79,31 % — a průměrném počtu larev 14,48 (tab. I) byla potvrzena vysoká účinnost Hypocidu: extenzefektivnost 95 až 100 %, intenzefektivnost 99,50 až 100 %. Podobné výsledky s Hypocidem měli Minář aj. (1974).

Aplikace Hypocidu je výhodnější po stránce vysoké účinnosti, malé toxicity, snadnosti aplikace, malé pracovní náročnosti atd., než bylo dosud prokázáno u řady jiných preparátů (Minář, Kubeček, 1969; Delič aj., 1967 — u Neguvonu, Jamov, 1966; Dmitrijev, 1966 — u Chlorofosu, Galat, 1966; Dorž, 1967; Minář aj., 1970 — u Bululinu, Dorž, 1967 — u Trichlormetafosu 3, Sokol aj., 1966; Vyhnanálek, Hera, 1968 — u Hypoderminu, Willomitzer, 1970 — u Hypodermix-lizu aj.).

III. Ekonomické zhodnocení pokusů v Kčs (přepočteno na 1000 kusů) — An economic evaluation of the trials in crowns (converted to values per 1000 animals)

Ukazatel	Lokalita					
	A		B		C	
	P+	K++	P	K	P	K
a) Sledované období dnů	158	158	150	150	120	120
b) Počet kusů ve skupině	20	18	10	10	30	30
c) Průměrný přírůstek živé hmotnosti na 1000 kusů za 1 den ve sledovaném období (kg)	420,00	350,0	330,00	210,0	220,00	170,0
d) Hodnota přírůstku (1 kg à 11,20 Kčs ⁺⁺⁺) v Kčs	4 704,00	3920,0	3 696,00	2352,0	2 464,00	1904,0
e) Veterinární náklady na 1000 ks (Kčs)	51,58	0,0	62,67	0,0	64,44	0,0
f) Hodnota přírůstku snížená o veterinární náklady (Kčs)	4 652,42	3920,0	3 633,33	2352,0	2 399,56	1904,0
g) Zvýšení čisté hodnoty přírůstku proti kontrole za 1 den (Kčs)	+ 732,42	0,0	+ 1 281,33	0,0	+ 495,56	0,0
h) Čistý zisk proti kontrole za období pokusu (Kčs)	115 722,36	0,0	192 199,50	0,0	59 467,20	0,0
i) Návratnost nákladů na veterinární opatření (Kčs)	2 243,55	0,0	3 066,85	0,0	922,83	0,0
j) Úspora na 1 kg přírůstku živé hmotnosti za 1 den (Kčs)	1,74	0,0	3,88	0,0	2,25	0,0
k) Úspora na 1 kg přírůstku živé hmotnosti za sledované období (Kčs)	275,53	0,0	582,42	0,0	270,31	0,0

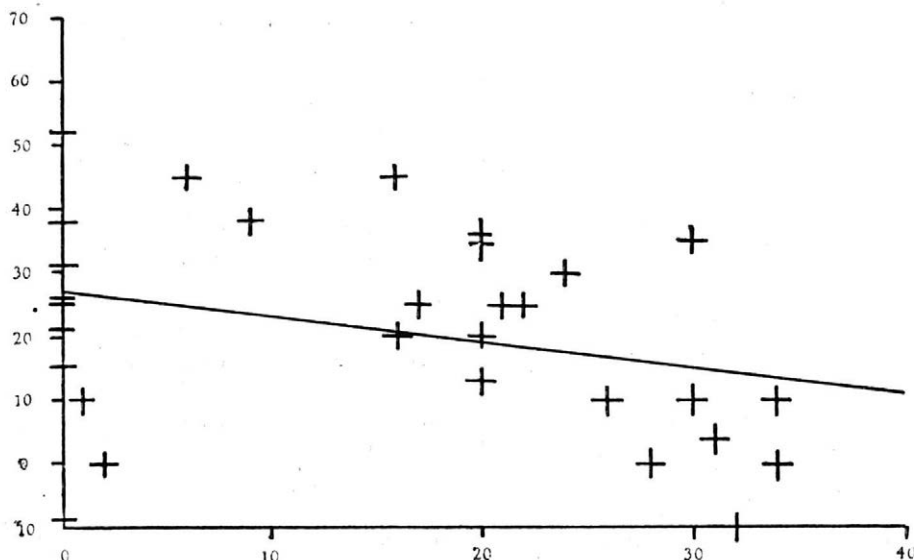
Poznámka: + Pokus ++ Kontrola +++ Stálé zúčtovací ceny z r. 1966

Výrazným příkladem negativního vlivu střechovitosti na přírůstky hmotnosti jsou jalovice v lokalitě C (tab. II), kde jak u pokusné, tak zejména u kontrolní skupiny vzrůstá počet kusů s úbytky hmotnosti. Tato skutečnost souvisí s vysokou extenzitou invaze (73,33 %) a nejvyšší intenzitou invaze (20,86). Zde je patrná závislost počtu bobulí na výši přírůstků hmotnosti (obr. 1). Byla zjištěna negativní korelace $r = 0,327$.

Přitom rozdíly v přírůstcích napadených a nenapadených (lčených) kusů jsou značné, v průměru činí 10,81 kg na jeden kus za období klinických projevů onemocnění, což odpovídá finanční ztrátě 124,28 Kčs na jeden kus (Ř í h a aj., 1974; Ř í h a aj., v tisku).

Pro zemědělskou praxi i pro veterinární službu je závažný nejen ekonomický dopad hypodermatózy, ale i výše nákladů na likvidaci a výše dosažených úspor při terapii.

Podarí-li se u nelčených jalovic zavedením vhodné léčby zachránit hodnoty přírůstků hmotnosti (tab. III), lze ve všech lokalitách po odečtení veterinárních nákladů dosáhnout poměrně vysokého zisku, resp. úspory



POČET BOULÍ

1. Vztah počtu boulí k přírůstkům hmotnosti u kontrolních zvířat v lokalitě C — The relation of the number of bumps to weight gains in the control animals at site C

na 1 kg přírůstků hmotnosti za jeden den ve výši 1,74 – 3,88 – 2,25 Kčs, v průměru 2,62 Kčs.

Vysokou efektivnost veterinárních opatření dokumentují i hodnoty vyjadřující návratnost vynaložených nákladů (tab. III). Na 1, – Kčs vynaložených nákladů se veterinárními opatřeními uspořilo v lokalitě A za sledované období 158 dnů 2243,55 Kčs, v lokalitě B za 150 dnů 3066,85 Kčs a v lokalitě C za 120 dnů 922,83 Kčs.

Literatura

DELIČ, S. – MUFTIČ, R. I. – RUKAVINA, J.: Razlike u tjelesnoj težini i vrijednosti koža kod liječene i neliječene hipodermozne junadi. Vet. Glasn., 21, 1967, s. 727-733.

DMITRIJEV, V. M.: Gipodermatoz krupnogo rogatogo skota i mery borby s nim v Jakutskoj ASSR. [Avtoref. diss.] Soizk. uč. stepeni kand. biol. nauk. Jakutsk 1966. 18 s.

DORŽ, C.: Osobennosti biologii i fenologii vozbuditelej i epizootologii gipodermatozov krupnogo rogatogo skota v MNR. [Avtoref. diss.] Soizk. uč. stepeni kand. vet. nauk. Moskva 1967. 15 s.

GALAT, V. P.: Osobennosti podkožnooovodovoj invazii krupnogo rogatogo skota i sravnitel'naja effektivnost nekotorych sredstv i metodov borby v nej v uslovijach Zapadnodo Polesja USSR. [Avtoref. diss.] Soizk. uč. stepeni kand. vet. nauk. Vitebsk 1966. 22 s.

JAMOV, V. Z.: Razrabotka i vnedrenija sistemy meroprijatij protiv gipodermatoza v Tjumenskij oblasti. [Avtoref. diss.] Soizk. uč. stepeni kand. vet. nauk. Tjumeň 1966. 32 s.

- KUBELKA, V. — TAMCHYNA, J. — MARKUŠOVSKÁ, E.: Pokus o soustavný boj proti střekovitosti skotu na Slovensku. Poľnohospodárstvo, 5, 1958, s. 133-150.
- MINÁŘ, J. — KUBEC, J.: K perorální léčbě střekovitosti skotu Neguvonem. Veterinářství, 19, 1969, s. 211-212.
- MINÁŘ, J. — MUSIL, J. — TESAŘÍK, L. — ZBOŘIL, V.: Tlumení střekovitosti skotu v šumavské pastevní oblasti Hypocidem. Vet. Med., Praha, 15, 1970, s. 287-296.
- MINÁŘ, J. — MAJSTRIK, M. — MONÍK, Z. — TURČINA, B. — ŽILINČAR, J.: Ověření přípravku Hypocid k tlumení střekovitosti skotu na středním Slovensku. Veterinářství, 24, 1974, s. 119-120.
- NEPOKLONOV, A. A. — TALANOV, G. A.: O metodach registracii effektivnosti primenenija insekticidov po borbe s podkožnymi ovodami krupnogo rogatogo skota. Veterinarija, 43, 1966, s. 58-60.
- ŘÍHA, J. — HRADIL, M. — MINÁŘ, J. — MATOUŠKOVÁ, O.: Ekonomické zhodnocení ztrát na váhových přírůstcích způsobených hypodermatózou u jalovic. [Studijní zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, 1974, 43 s.
- ŘÍHA, J. — MINÁŘ, J. — HRADIL, M.: Ekonomický význam tlumení hypodermatózy a vliv na váhové přírůstky u jalovic. (V tisku.)
- SOKOL, J. — AUGUSTÍNSKY, V. — SLOPOVSKÝ, T. — SABOL, R. — DALLOŠ, V. — KELLER, R.: Skúsenosti s Hypoderminom v boji proti strečkovitosti hovädzieho dobytku v niektorých okresoch Východoslovenského kraja. Veterinářství, 16, 1966, s. 312-315.
- VYHNÁLEK, J. — HERA, A.: Klinické ověření Hypoderminu — přípravku proti střekovitosti skotu. Imunoprofylaxia, 2, 1968, s. 39-42.
- WILLOMITZER, J.: Nové způsoby terapie a prevence hypodermózy skotu. [Závěrečná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1970. 48 s.

Došlo dne 19. 10. 1976

РЖИХА, Й. — МИНАРЖ, Й. — МАТОУШКОВА, О. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно; Институт паразитологии, Прага): Гиподерматоз телок в экономическом аспекте. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4): 193-200.

60 телок словацкой пестрой и пинцгаушской пород в возрасте 1—2 года, расположенных в 3 местностях, осенью 1973 г. однократно обрабатывали по методу лаважа в тазобедренной области позвоночника препаратом Гипоцид (40 % трихлорфона) в дозе 15 мл/100 кг массы; 58 необработанных телок служили контролем. В течение опытного периода, длившегося в этих местностях разное время, — 158, 150 и 120 дней (в среднем 143 дня) ежемесячно контролировали привесы и состояние здоровья как подопытных, так и контрольных коров. Средняя экстенсивность инвазии составила в контроле 79,31 %, а интенсивность 14,58. Экстенсивность Гипоцида (ЭЭ) = 97,90 %, а интенсивность (ИЭ) = 99,99 %. Подтверждены отрицательное влияние гиподерматоза на привесы контрольных коров и высокая рентабельность лечения, так как после отчисления затрат на терапию экономия на 1 кг привеса = 1,74, 3,88 и 2,25 крон/день (в среднем 2,62 кр.). Благодаря ветуходу на каждую 1,— кр. затрат сэкономлено в отдельных местностях 2243,55, 3066,85 и 922,83 кр.

Hypoderma bovis; Hypocid; привесы; рентабельность лечения

ŘÍHA, J. — MINÁŘ, J. — MATOUŠKOVÁ, O. (Veterinary Research Institute, Brno; Parasitological Institute of the Czechoslovak Academy of Sciences, Praha): *Hypodermatosis of Heifers: an Economic Evaluation*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4): 193-200.

The test set of animals consisted of sixty one- to two-year-old heifers of the Slovak Spotted and Pinzgau breeds kept at three sites. The Hypocid preparation (containing 40 % trichlorophon) in the dose of 15 ml per 100 kg of live weight was applied to these cows by the lavage method in the sacrolumbar region of the spine in 1973. Another group, consisting of 58 heifers, was left untreated as controls. In the experimental period extending over 158, 150 and 120 days at different sites (143 days on an average), weight gains and the health condition of the experimental

and control animals were checked in monthly intervals. The average extensity of invasion in the control heifers was 79.31 % and the intensity of invasion was 14.58 %. The extenseffectiveness of Hypocid (EE) was 97.90 % and the intenseffectiveness of the preparation (IE) was 99.99 %. The results prove a negative effect of hypodermatosis on the weight gains of untreated heifers and high profitability of the therapy: after subtraction of the costs of therapy the savings were 1.74, 3.88 and 2.25 crowns per kg gain per day (2.62 crowns on an average). The veterinary measures gave the following savings per each crown expended: 2,243.55; 3,066.85 and 922.83 crowns (depending on site).

Hypoderma bovis; Hypocid; weight gains; profitability of therapy

ŘÍHA, J. — MINÁŘ, J. — MATOUŠKOVÁ, O. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno; Parasitologische Anstalt der Tschechoslowakischen Akademie der Wissenschaft, Praha): *Hypodermatose der Färsen von der ökonomischen Hinsicht*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 193-200.

An sechzig in drei Lokalitäten untergebrachte ein- bis zweijährige Färsen des slowakischen Fleckviehs und des Pinzgauer Rindes wurde im Herbst 1973 einmalig mit der Methode der Lavage im lumbosakralen Teil der Wirbelsäule das Präparat Hypocid (enthält 40 % Trichlorfon) in einer Gabe von 15 ml je 100 kg Masse angewendet; weitere 58 Färsen blieben unbehandelt als Kontrolle. Während der Versuchsperiode, die nach den einzelnen Lokalitäten jeweils 158, 150 und 120 Tage (durchschnittlich 143 Tage) dauerte, wurden monatlich Massenzunahmen und der Gesundheitszustand der Versuchs- und Kontrolltiere kontrolliert. Durchschnittliche Invasionsextensität lag bei der Kontrollgruppe bei 79,31 %, die Invasionsintensität bei 14,58 %. Extenseffektivität von Hypocid (EE) lag bei 97,90 % und Intenseffektivität (IE) bei 99,99 %. Es konnten der negative Effekt der Hypodermatose auf Massenzunahmen bei den unbehandelten Färsen und gleichzeitig eine hohe Rentabilität der Behandlung nachgewiesen werden, da nach Abzug der Therapiekosten Ersparungen je 1 kg Massenzunahme pro ein Tag 1,74, 3,88 und 2,25 Kčs (durchschnittlich 2,62 Kčs) betrugen. Durch Veterinärmaßnahmen konnten je jede 1 Kčs aufgewandter Kosten in den einzelnen Lokalitäten 2 243,55; 3 066,85 und 922,83 Kčs erspart werden.

Hypoderma bovis; Hypocid; Massenzunahmen; Behandlungsrentabilität

Adresa autorů:

MVDr. Jaromír Říha, MVDr. Olga Matoušková, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno - Medlánky
RNDr. Jan Minář, CSc., Parasitologický ústav ČSAV, Flemingovo nám. 2, 160 00 Praha 6

ÚČINNOSŤ FENBENDAZOLU (PANACUR^R) U DOBYTKA INVADOVANÉHO GASTROINTESTINÁLNYMI A PLŮCNÝMI NEMATÓDAMI

J. Čorba, T. Reisz, I. Krupicer, J. Pačenovský, M. Breza

ČORBA, J. — REISZ, T. — KRUPICER, I. — PAČENOVSKÝ, J. — BREZA, M. (Helmintologický ústav SAV, Košice; OVZ Trebišov): Účinnosť fenbendazolu (Panacur^R) u dobytká invadovaného gastrointestinálnymi a pľúcnyimi nematódami. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 201-206.

Autori preskúšali efektívnosť nového antihelmintika fenbendazol (Panacur^R), výrobcu Hoechst, NSR, u dobytká prirodzene invadovaného gastrointestinálnymi a pľúcnyimi nematódami. Jednorázová aplikácia 5,7 mg kg⁻¹ alebo 7,5 mg kg⁻¹ buď vo forme 10% suspenzie, alebo v peletách s obsahom 1,5% účinnej látky vykazovala 100% intenzefektívnosť aj extenzefektívnosť na *Dictyocaulus viviparus*, *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* spp., *Ostertagia* spp., *Oesophagostomum* spp. a *Cooperia* spp. Zvieratá znášali aplikáciu oboch liekových foriem bez vedľajších príznakov.

Dictyocaulus viviparus; *Haemonchus contortus*; *Trichostrongylus* spp.; *Ostertagia* spp.; *Oesophagostomum* spp.; *Cooperia* spp.; helmintologická pitva; fenbendazol; intenzita a extenzita invázie; intenzefektívnosť; extenzefektívnosť

Fenbendazol (Panacur^R) je nové antihelmintikum z rady benzimidazolových derivátov, 5-phenylthio-benzimidazol-2-methylcarbaminát, ktoré vyvinula firma Hoechst, NSR. Vyznačuje sa veľmi nízkou toxicitou, širokým spektrom účinnosti a dobrou znášanlivosťou aj u silne invadovaných zvierat. Za posledné tri roky sa tento preparát s úspechom preskúšal takmer u všetkých druhov užitkových zvierat (hovädzí dobytok, ovce, kone, ošípané, hydina, psi, lovná zver). V našom predchádzajúcom pokuse sa fenbendazol plne osvedčil u oviec prirodzene invadovaných gastrointestinálnymi a pľúcnyimi nematódami (Hovorka a i., 1975). Preto sme pokračovali v ďalších experimentoch aj na hovädzom dobytku, kde sme overovali efektívnosť dvoch formulácií fenbendazolu (10% suspenzie a pelet s obsahom 1,5% účinnej látky).

MATERIÁL A METÓDY

V prvom pokuse sme mali celkove 38 kusov mladého dobytká s priemernou hmotnosťou 250 až 300 kg, ktoré boli invadované gastrointestinálnymi nematódami *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* spp., *Ostertagia* spp., *Oesophagostomum* a *Cooperia* spp. EPG u týchto zvierat, zistené pred aplikáciou preparátu, bolo v rozpätí 23 až 164, s priemerom 82,7 vajčiek. Zvieratá sme rozdelili do troch skupín. Prvej skupine 15 zvierat sme aplikovali 10% suspenziu fenbendazolu v dávke 7,5 mg kg⁻¹ (t. j. 3 ml suspenzie na 40 kg ž.h.). Druhej skupine 15 zvierat sme in-

dividuálne, podľa hmotnosti, aplikovali pelety s obsahom 1,5 % fenbendazolu v 0,5 kg obilného šrotu. Tretia skupina, pozostávajúca z ôsmich zvierat, slúžila ako neliečená kontrola.

V intervaloch 7 a 14 dní po aplikácii sme zvieratá opäť vyšetřovali koprológicky a 21 dní po aplikácii sme z každej skupiny odporazili štyri zvieratá, ktoré pred aplikáciou fenbendazolu koprológicky vykazovali najvyššiu intenzitu invázie. Helmintologickou pitvou gastrointestinálneho aparátu sme zisťovali výskyt nematódov.

V druhom pokuse sme mali celkove 67 zvierat o hmotnosti 250 až 300 kg, ktoré boli larvoskopicky pozitívne na prítomnosť lariiev *Dictyocaulus viviparus*. Zvieratá boli opäť rozdelené do troch skupín. V prvej skupine zvierat sme mali 28 zvierat s priemerným počtom 27,4 lariiev *D. viviparus* v 10 g trusu. Týmto sme aplikovali pelety s obsahom 1,5 % fenbendazolu individuálne v dávke 5,7 mg účinnej látky na 1 kg, pričom pelety boli zamiešané asi v 0,5 kg obilného šrotu.

Druhá skupina 25 zvierat dostala popísaným spôsobom opäť pelety s fenbendazolom v dávke 7,5 mg účinnej látky na 1 kg. V tejto skupine bol priemerný počet lariiev pľúcnych červov 19,6 exemplárov v 10 g trusu. Tretia skupina 14 zvierat s priemerným počtom 32,6 lariiev *D. filaria* v 10 g trusu bola ponechaná ako neliečená kontrola. 14 dní po aplikácii celkove 15 zvierat (tri zvieratá z každej skupiny) bolo usmrtených a pitevne bol zistený výskyt pľúcnych červov.

V oboch experimentoch sme okrem popísaných úkonov sledovali aj celkový zdravotný stav zvierat.

VÝSLEDKY

Zvieratá v oboch experimentoch znášali aplikáciu fenbendazolu bez vedľajších príznakov. V tab. I uvádzame výsledky prvého experimentu. Z nej je zrejmé, že vylučovanie vajčiek do trusu sa u väčšiny zvierat oboch liečených skupín zastavilo už 7. deň po aplikácii. 14 dní po aplikácii fenbendazolu sme v truse liečených zvierat nenašli žiadne vajčká nematódov. Pitevným vyšetřením sme u zvierat oboch liečených skupín nenašli žiadne nematódy gastrointestinálneho traktu. U kontrolných neliečených zvierat sme zistili pomerne silnú intenzitu invázie *Oesophagostomum* spp. (44–204 exemplárov), *Haemonchus contortus* (112–134), *Ostertagia* spp. (216), *Cooperia* spp. (94), kým *Trichostrongylus* sp. bol zastúpený 23 až 91 exemplármi. Z našich výsledkov vyplýva, že fenbendazol aplikovaný v dávke 7,5 mg v 10% suspenzii, ako aj v peletách s obsahom 1,5 % účinnej látky, aplikovaný v dávke 5,7 mg kg⁻¹, mal 100% intenzitefektívnosť aj extenzitefektívnosť proti najdôležitejším gastrointestinálnym nematódam u dobytká. Zvieratá prijímali pelety s fenbendazolom spontánne aj bez predchádzajúcej hladovky.

Výsledky druhého experimentu uvádzame v tab. II. Priemerná intenzita invadovanosti zvierat pľúcnyimi nematódami *D. viviparus* bola pomerne nízka (priemerne 19,6 až 32,6 exemplárov). I tak sa však dá konštatovať, že fenbendazol aplikovaný v peletách v dávke 5,7 mg kg⁻¹, ako aj vo vyššej dávke 7,5 mg kg⁻¹, bol 100% efektívny u všetkých liečených zvierat, keď sme ani larvoskopicky ani pitevne pľúcne červy nenašli. Prijímanie medikovaného krmiva s peletami bolo opäť spontánne.

DISKUSIA

Z oboch uvedených pokusov vyplýva, že fenbendazol aplikovaný buď vo forme 10% suspenzie, alebo v peletách s 1,5 % účinnej látky je vysokoefektívny na gastrointestinálne aj pľúcne nematódy už v nami skúmanej

I. Efektívnosť jednorázovej aplikácie fenbendazolu (Panacur[®]) u dobytku prirodzene invadovaného gastrointestinálnymi nematódami — The effectiveness of the single application of fenbendazole (Panacur[®]) to cattle naturally invaded by gastro-intestinal nematodes

Číslo zvierata	Dávka mg kg ⁻¹	EPG pred aplikáciou	EPG po aplikácii v dňoch		Pitevný nález 21 dní po aplikácii	Efektívnosť %	
			7	14		IE	EE
1	7,5 suspenzia	88	0	0	0	100	100
2		114	11	0			
3		23	0	0			
4		97	0	0	0		
5		81	0	0			
6		126	7	0			
7		113	0	0	0		
8		71	0	0			
9		29	0	0			
10		96	0	0	0		
11		164	0	0			
12		37	0	0			
13		24	3	0	0		
14		101	0	0			
15		77	0	0			
Priemer		82,7	1,4	0	0	100	100
16	5,7 pelety	121	0	0			
17		113	0	0			
18		74	17	0			
19		39	4	0			
20		99	0	0			
21		114	0	0			
22		27	0	0			
23		39	0	0			
24		47	0	0			
25		63	0	0			
26		79	0	0			
27		111	0	0			
28		93	0	0			
29		82	0	0			
30		44	0	0			
Priemer		76,2	1,4	0	47 T. s., 204 Oe. sp., 94 Co. sp. 23 T. s., 139 Oe. sp., 134 H. c.		
31	k	114	94	101			
32	o	94	78	55			
33	n	121	120	113			
34	t	113	99	72			
35	r	74	55	69			
36	o	63	83	72			
37	l	94	112	71			
38	a	39	56	84			
Priemer		89,0	87,1	76,6			

T. s. = *Trichostrongylus* spp., *Oe. sp.* = *Oesophagostomum* spp., *Co. s.* = *Cooperia* spp., *H. c.* = *Haemonchus contortus*, *O. s.* = *Ostertagia* spp.

II. Efektívnosť jednorázovej aplikácie fenbendazolu v peletách u dobytka prirodzene invadovaného pľúcnyimi červami *Dictyocaulus viviparus* — The effectiveness of the single application of fenbendazole in pellets given to cattle naturally invaded by the lungworms *Dictyocaulus viviparus*

Fenbendazol 5,7 mg kg ⁻¹	počet larvoskopicky pozitívnych zvierat	28
	priemerný počet lariev v 10 g trusu pred liečbou	27,4
	priemerný pitevný nález červov 14 dní po liečbe	0
Fenbendazol 7,5 mg kg ⁻¹	počet larvoskopicky pozitívnych zvierat	25
	priemerný počet lariev v 10 g trusu pred liečbou	19,6
	priemerný pitevný nález červov 14 dní po liečbe	0
Neliečená	počet larvoskopicky pozitívnych zvierat	14
	priemerný počet lariev v 10 g trusu pred liečbou	32,6
	priemerný pitevný nález červov pri pitve	37,4

nižšej dávke 5,7 mg kg⁻¹ ž. h. Aplikácia preparátu v peletách má svoju výhodu hlavne v podmienkach veľkochovov, i keď v ojedinelých prípadoch môže dôjsť k predávkovaniu. Keďže akútna toxická dávka zistená pre ovce je 500 mg kg⁻¹ ž. h., t. j. stonásobok terapeutickéj dávky (Wilkins, (1974), nehrozí poškodenie zdravia liečených zvierat ani v takýchto prípadoch. Tiefenbach (1974) uvádza, že u dobytka, ktorému aplikovali 100 mg fenbendazolu na 1 kg živej hmotnosti (v suspenzii alebo granulách), nepozorovali vedľajšie príznaky. Naše výsledky potvrdzujú vysokú efektívnosť fenbendazolu u dobytka. K podobným záverom došli aj iní autori. Düwel a Kirsch (1974) uvádzajú 100% efektívnosť jednorázovej aplikácie 5 mg fenbendazolu na 1 kg u experimentálne invadovaných býčkov na gastrointestinálne parazity *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora*, *Haemonchus* sp., ako aj na pľúcne nematódy *Dictyocaulus viviparus*. Wickerhauser a i. (1974) na základe koprologickej aj pitevnej analýzy uvádzajú, že jednorázová aplikácia 5 až 7,5 mg fenbendazolu na 1 kg eliminovala z organizmu invadovaných zvierat všetky nematódy druhov *H. contortus*, *O. ostertagi* a *Trichostrongylus* spp., kým na *Nematodirus helvetianus* bol účinok o niečo slabší. Reuss (1974) uvádza výsledky, ktoré získal pri aplikácii 7,5 mg alebo 10 mg fenbendazolu na 1 kg ž. h. vo forme 10% suspenzie alebo granúl. Na základe koprologického vyšetrenia počas trojtýždenného obdobia po jednorázovej aplikácii zistili až na malé výnimky zastavenie vylučovania vajčiek gastrointestinálnych nematód do feces. Taktiež nepozorovali žiadne vedľajšie príznaky (nepokoj, nechutenstvo, diarrhoe ap.). Enigk a i. (1975) študovali efektívnosť 7,5 mg alebo 10 mg fenbendazolu na 1 kg celkove u 53 jalovic invadovaných gastrointestinálnymi strongyloidmi a u 39 jalovic súčasne invadovaných aj *Dictyocaulus viviparus*. Koprologickým aj pitevným vyšetrením po terapii zistili len slabú inváziu *Ostertagia* sp., kým ostatné gastrointestinálne aj pľúcne nematódy boli úplne eliminované. Chroust (1974) porovnával efektívnosť fenbendazolu s thiabendazolom a tetramizolom u oviec a hovädzieho dobytka proti nematodám tráviaceho traktu. Pri jednorázovej aplikácii 7,5 mg fenbendazolu na 1 kg v suspenzii bola jeho efektívnosť 96,1 %, pri dávke 5 mg kg⁻¹ 93,9 %. Pri aplikácii fenben-

dazolu v granulách pri dávke 5 mg kg⁻¹ mal tento 88% efektívnosť. Autor uvádza, že najvýraznejšiu redukciu koprologického nálezu pri aplikácii fenbendazolu zistil pri invázii *Trichostrongylus* spp. a *Oe. radiatum*, ďalej proti *Cooperia* spp., *S. papillosus* a *Ostertagia* spp. Len čiastočnú efektívnosť zistil pri invázii pľúcnyimi červami *D. viviparus*, čo je v rozpore s našimi výsledkami, ako aj s údajmi citovaných autorov.

Düwel a i. (1975) zistili okrem efektívnosti fenbendazolu na gastrointestinálne a pľúcne nematódy aj pomerne vysokú efektívnosť tejto látky na trematódy *Dicrocoelium dentriticum* a *Fasciola hepatica* u experimentálne invadovaných oviec, ako aj na cestódy *Hymenolepis diminuta* u potkanov, *Moniezia* spp. u oviec a *Anoplocephala* sp. u koní.

Vychádzajúc z veľkej terapeutickej šírky a dobrej efektívnosti fenbendazolu proti najdôležitejším nematódom zažívacieho traktu a pľúc u všetkých hospodárskych zvierat, považujeme fenbendazol za moderné a širokospektrálne antihelmintikum, ktoré by našlo uplatnenie aj v našej živočíšnej výrobe.

Literatúra

DÜWEL, D. — KIRSCH, R.: Experimentelle Untersuchungen zur Wirksamkeit von Fenbendazol auf Magen-, Darm- und Lungenwurmbefall des Rindes. Z. Parasitenkunde, 46, 1974, s. 83-90.

DÜWEL, D. — KIRSCH, R. — REISENLEITER, R.: The efficacy of fenbendazole in the control of trematodes and cestodes. Vet. Rec., 97, 1974, s. 371.

ENIGK, K. — DEY-HAZRA, A. — BATKE, J.: Zur Wirksamkeit von Fenbendazol auf den Magen-Darmstrongyliden- und Lungenwurmbefall des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr., 82, 1975, č. 4, s. 137-139.

HOVORKA, J. — MITTERPÁK, J. — ČORBA, J. — ŠPALDONOVÁ, R. — PAČENOVSKÝ, J.: Účinnosť fenbendazolu (PANACUR®) u oviec prirodzene invadovaných gastrointestinálnymi a pľúcnyimi nematódami. Vet. Med., Praha, 20, 1975, s. 391-397.

CHROUST, K.: The efficacy of fenbendazol and other anthelmintics in ruminants. Proceedings of III. ICOPA. Vol. 3, s. 1400. München 1974.

REUSS, U.: Behandlung des Magen-Darmwurmbefalls der Rinder mit Fenbendazol unter tierärztlichen Praxisbedingungen. Dtsch. tierärztl. Wschr., 81, 1974, č. 22, s. 525-548.

TIEFENBACH, B.: Fenbendazole — a new anthelmintic for the treatment of gastrointestinal nematodes of domestic animals: experiences in field trials. Proceedings of III. ICOPA, Vol. 3, s. 1398. München 1974.

WICKERHAUSER, T. — BRGLEZ, J. — KUTIČIĆ, V. — ČAMPA, F.: O djelovanju fenbendazola protiv želučano-crijevnih nematoda goveda. II. Daljnja istraživanja i usporedba s tetramisolom. Acta parasit. Jug., 5, 1975, s. 83-85.

WILKINS, C. A.: The toxicity and teratogenicity of "Panacur" (Fenbendazole). Proceedings of III. ICOPA. Vol. 3. s. 1399. München 1974.

Došlo dňa 6. 10. 1976

ЧОРБА, Й. — РАЙЦ, Т. — КРУПИЦЕР, И. — ПАЧЕНОВСКИЙ, Й. — БРЕЗА, М. (Гельминтологический институт САН, Кошице; РВЗ Требишов): Эффективность фенбендазола (Панакур) у скота, зараженного желудочно-кишечными и легочными нематодами. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4): 201-206.

Авторы проверили эффективность нового антигельминтика фенбендазол (Панакур), завод-изготовитель Гехст — ФРГ, у скота, зараженного желудочно-кишечными и легочными нематодами. Одноразовое применение 5,7 мг/кг или 7,5 мг/кг как в виде 10% суспензии, так и в виде таблеток с содержанием 1,5% действующего вещества показывало 100% интен-

сивную и экстенсивную эффективность у *Dictyocaulus viviparus*, *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* spp., *Ostertagia* spp., *Oesophagostomum* spp. и *Cooperia* spp. Животные переносили применение обеих форм лечения без второстепенных признаков.

Dictyocaulus viviparus; *Haemonchus contortus*; *Trichostrongylus* spp.; *Ostertagia* spp.; *Oesophagostomum* spp.; *Cooperia* spp.; гельминтологическое вскрытие; фебендазол; интенсивность и экстенсивность инвазии, интенсивная и экстенсивная эффективность

ČORBA J. — REISZ, T. — KRUPICER, I. — PAČENOVSKÝ, J. — BREZA, M. (Helminthological Institute of the Slovak Academy of Sciences, Košice; District Veterinary Station, Trebišov): *The Effectiveness of Fenbendazole (Panacur) in Cattle Invaded by Gastro-intestinal and Pulmonary Nematodes*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 201-206.

The effectiveness of the new anthelmintic fenbendazole (Panacur) produced by Hoechst, W. Germany, was tested in cattle naturally invaded by gastro-intestinal and pulmonary nematodes. The single dose of 5.7 mg per kg or 7.5 mg per kg body weight administered either in the form of a 10 % suspension or in pellets containing 1.5 % of the active substance gave 100 % intenseffectiveness and 100 % extenseffectiveness in the control of *Dictyocaulus viviparus*, *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* spp., *Ostertagia* spp., *Oesophagostomum* spp. and *Cooperia* spp. The animals tolerated the administration of both drug forms without showing any undesirable symptoms.

Dictyocaulus viviparus; *Haemonchus contortus*; *Trichostrongylus* spp.; *Ostertagia* spp.; *Oesophagostomum* spp.; *Cooperia* spp.; helminthological dissection; fenbendazole; intensity and extensity of invasion; intenseffectiveness; extenseffectiveness

ČORBA, J. — REISZ, T. — KRUPICER, I. — PAČENOVSKÝ, J. — BREZA, M. (Helminthologisches Institut der Slowakischen Akademie der Wissenschaften, Košice; Kreisveterinäreinrichtung, Trebišov): *Wirksamkeit des Fenbendazols (Panacurs) bei mit gastro-intestinalen und Lungen-Nematoden invadiertem Rind*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 201-206.

Die Verfasser überprüften die Effektivität des neuen Antihelminthikums Fenbendazol (Panacur), Hersteller Hoechst, BRD, bei mit gastro-intestinalen und Lungen-Nematoden natürlicherweise invadiertem Rind. Die einmalige Applikation von 5,7 mg kg⁻¹ oder 7,5 mg kg⁻¹ entweder in Form einer 10prozentigen Suspension oder in Pellets mit 1,5 % Wirkstoffgehalt wies eine 100prozentige Intenseffektivität und Extenseffektivität gegenüber *Dictyocaulus viviparus*, *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* spp., *Ostertagia* spp., *Oesophagostomum* spp. und *Cooperia* spp. auf. Die Tiere vertrugen die Applikation der beiden Arzneiformen ohne Nebensymptome.

Dictyocaulus viviparus; *Haemonchus contortus*; *Trichostrongylus* spp.; *Ostertagia* spp.; *Oesophagostomum* spp., helminthologische Sektion; Fenbendazol; Invasionsintensität und -extensität; Intenseffektivität; Extenseffektivität

Adresa autorov:

MVDr. Július Čorba, CSc., MVDr. Ivan Krupicer, MVDr. Július Pačenovský, CSc., MVDr. Michal Breza, CSc., Helminologický ústav SAV, ul. Dukelských hrdinov 11, 040 01 Košice

MVDr. Tibor Reisz, Okresné veterinárne zariadenie, 075 01 Trebišov

NESPECIFICKÁ ESTERÁZA A NAFTOL-AS-D-CHLORACETÁT- ESTERÁZA U MONOCYTOIDNÍCH A MYELOIDNÍCH BUNĚK ZDRAVÉHO A LEUKÓZNÍHO SKOTU

R. Rademacher, D. Sodomková, J. Vaňásek

RADEMACHER, R. — SODOMKOVÁ, D. — VAŇÁSEK, J. (Státní veterinární ústav, veterinární nemocnice, referenční laboratoř pro leukózu skotu, Hradec Králové): *Nespecifická esteráza a naftol-AS-D-chloracetátesteráza u monocytoidních a myeloidních buněk zdravého a leukózního skotu*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 207-215.

Reakce na nespecifickou esterázu je použitelná pro identifikaci monocytoidních buněk periferie. V neutrofilních, eozinofilních leukocytech a erytrocytech dává reakci negativní. Lymfocyty dávají na nespecifickou esterázu nejednotné výsledky, nelze tudíž tuto metodiku diagnosticky využít ve skupině lymfoidních buněk periferie nebo dřeně. Ve skupině velkých dřevných buněk (promonocyty?) dávala nespecifická esteráza velmi silnou reakci, a to ve dřeni zdravého i leukózního skotu. Nepodařilo se zatím vyřešit touto reakcí problém odlišení monocytoidních a velikostí podobných buněk myeloidní řady kostní dřeně. Naftol-AS-D-chloracetátesteráza dává u neutrofilních leukocytů periferie méně intenzivní reakci než u lidí. Je proto pro diferenciaci těchto buněk méně vhodná. Další typy buněk (eozinofilní leukocyty, monocyty, lymfocyty, erytrocyty, jakož i jejich stadia ve dřeni kostní) dávají reakci negativní. Ve skupině velkých dřevných buněk řady myeloidní (promyelocyty a myelocyty neutrofilní) dává naftol-AS-D-chloracetátesteráza intenzivnější reakci u skotu zdravého než leukózního.

kostní dřeň; krev; krevní roztěr; leukóza skotu; lymfocyt; cytochemie; naftol-AS-D-chloracetátesteráza; nespecifická esteráza

Vzhledem k závažnosti diferenciacie monocytoidních, lymfoidních a myeloidních buněk a jejich vývojových řad u skotu při leukóze bylo již prověřeno více cytochemických reakcí. Stöber (1965) a Stöber a Heubner (1967) uvádějí shodně s Bauer-Sičovou (1963) u monocytů a lymfocytů přehled síly reakcí na RNK, glykogén, lipidy, peroxidázu, laktodehydrogenázu, sukcinátdehydrogenázu, alkalickou fosfatázu, kyselou fosfatázu a naftol-AS-D-chloracetátesterázu. S výjimkou peroxidázové reakce, pozitivní u 3,2 % monocytů, a reakce na lipidy, pozitivní u 8,4 % monocytů při negativní reakci u lymfocytů, nejsou mezi těmito krevními buňkami cytochemické rozdíly.

Kvantitativní vyhodnocení naftol-AS-esterázy, tzv. „monocytární“ esterázy lidí, u lymfocytů a monocytů z krve zdravých a leukóзовých krav (Stöber, Heubner, 1967) nedalo rovněž žádné diferenciační možnosti. Podle těchto autorů nelze také prokázat u skotu podle cytochemických vlastností stejný původ promonocyty a promyelocyty, jak to proka-

zuje Leder (1966) u lidí, kde obě esterázy (tj. naftol-AS-esteráza i naftol-AS-D-chloracetátesteráza, typická pro neutrofilní myelopoezu) dávají jednoznačné výsledky. První esterázy s dozráváním lidských monocytoidních buněk přibývá, druhé ubývá.

V humánní medicíně se tedy barví naftol-AS-D-chloracetátesteráza podle Moloneye aj. (1960) specificky u neutrofilních granulocytů; reakce na nespecifickou esterázu podle Löfflera (1961) je silně vyznačena u lidských monocytů, přičemž je negativní u neutrofilních a eozinofilních leukocytů (Hule, Hrubíško, 1969). Rovněž neutrofilní leukocyty králíků, opic, psa, křečka, ovce i skotu dávaly na nespecifickou esterázu reakci slabou až negativní (Heřmanský aj. 1970).

Cílem naší práce bylo proto prověřit podle humánního modelu Heřmanského (1968) dva základní typy esteráz, a to nespecifickou esterázu a naftol-AS-D-chloracetátesterázu podle uvedených metodik v periférii a kostní dřeni skotu zdravého a leukózního. Toto porovnání, jež by mohlo být významné pro charakteristiku buněk při různých formách leukózy skotu, dosud ve veterinární literatuře chybí. Naftol-AS-esterázy nebylo použito vzhledem k zjištění Löfflera (1961), že tato esteráza má u monocytů skotu sotva poloviční intenzitu ve srovnání s lidmi (skóre skotu 2,15, lidí 3,93).

MATERIÁL A METODA

Dělali jsme reakci na nespecifickou esterázu podle Löfflera (1961) a naftol-AS-D-chloracetátesterázu podle Moloneye aj. (1960) jako součást humánního modelu podle Heřmanského (1968) společně s reakcí na lipidy v metodice podle Sheehana a Storeyho (1947) v modifikaci Heřmanského aj. (1970) se sudanovou černí, dále s reakcí na glykogen podle Wislockiho aj. (1949) a s reakcí na alkalickou fosfatázu podle Hayhoa a Quaglina (1958). Ostatní reakce jsou vyhodnoceny samostatně.

Reakce se dělaly souběžně s ostatními v modelu Heřmanského aj. (1970) ze tří roztěrů periferní krve 16 kusů a dřeně 13 kusů zdravého skotu českého strakatého plemene. Zároveň byly použity tytéž reakce k barvení buněk periferní krve (25 kusů) a dřeně (21 kus) skotu téhož plemene nemocného leukózou hematologické (praeklinické) formy.

STANOVENÍ NESPECIFICKÉ ESTERÁZY PODLE LÖFFLERA (1961)

Pracovní postup:

1. roztěry se dělaly z nativní krve v den odběru, zpracovány byly nejpozději do 14 dnů;
2. nátěr byl fixován parami 40% formaldehydu po dobu 4 minut;
3. promývání v tekoucí vodě (2 minuty);
4. zaschnutí nátěrů na vzduchu;
5. barvení inkubačním roztokem (60 minut);
6. opláchnutí v tekoucí destilované vodě;
7. dobarvení jader 1% jádrovou červení (5 minut).

Příprava roztoků:

1. 40% formaldehyd;
2. roztok A: 10 mg naftylacetátu rozpustit v 1 ml čistého acetonu, zazátkovat. Do 10 ml fosfátového nárazníku o pH 7 přidat 0,4 ml 1% roztoku naftylacetátu (z acetonu) a 0,4 ml propylénglykolu;
3. roztok B: 80 mg diazotátu Fast Blue BB rozpustit v 30 ml fosfátového nárazníku o pH 7;
4. inkubační roztok vznikne, smícháme-li roztok A + B a přelijeme směs přes filtrační papír;
5. 1% jádrová červen: 1 g jádrové červeně se rozpustí za horka ve 100 ml 5% vodného roztoku aluminium sulfátu.

STANOVENÍ NAFTOL-AS-D-CHLORACETÁTESTERÁZY PODLE MOLONEYE (1960)

Pracovní postup:

1. roztěry se dělaly z nativní krve v den odběru, zpracovány byly bez ohledu na stáří roztěru;
2. nátěr se fixoval směsí formaldehydu a metanolu (30 minut);
3. opláchnutí vodou;
4. vlhký nátěr se přelil čerstvou směsí roztoku A + B a při pokojové teplotě nechal 45 minut;
5. opláchnutí destilovanou vodou;
6. oschnutí na vzduchu;
7. dobarvení 2% vodným roztokem metylénové zeleně (5 minut).

Příprava roztoků:

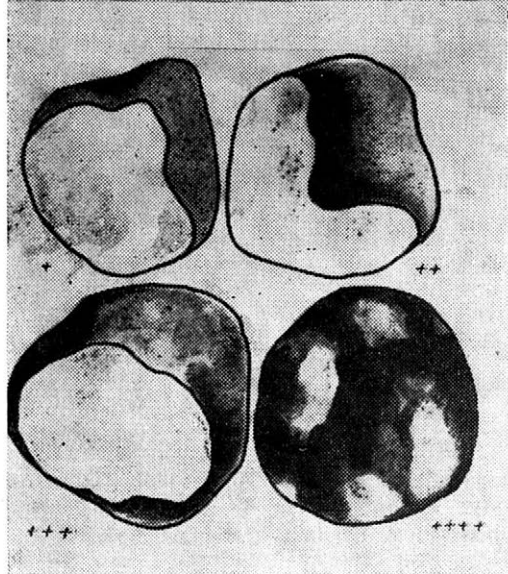
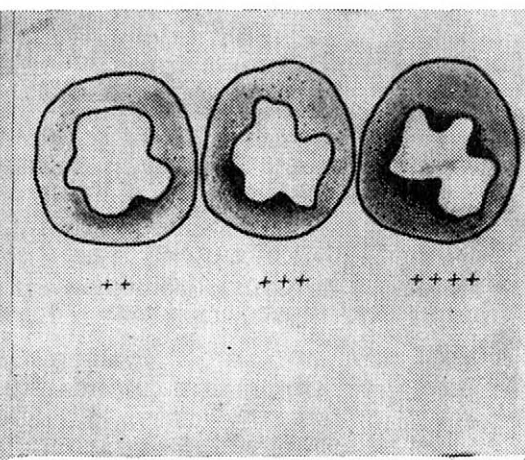
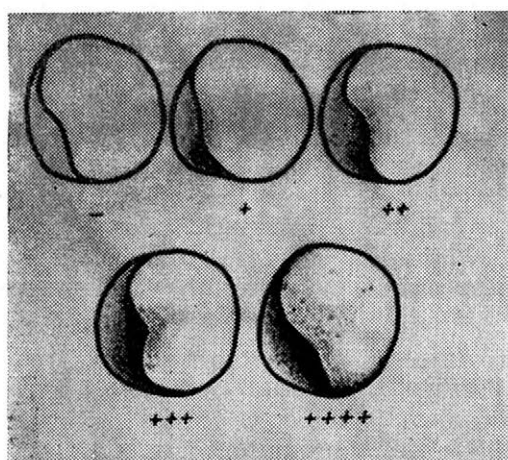
1. směs 40% formaldehydu v absolutním metanolu v poměru 1:9 se vychladí na teplotu 0 až +4°C;
2. roztok A: 10 mg naftol-AS-D-chloracetátu se rozpustí v 0,5 ml acetonu *p. a.*;
3. roztok B: 10 mg diazotátu Fast Blue RR se rozpustí v 5 ml fosfátového nárazníku o pH 7,4 a v 5 ml destilované vody;
4. 2% vodný roztok metylénové zeleně.

Stupně pozitivity obou reakcí jsou posuzovány podle autorů intenzitou mračnovitě šedého zbarvení plazmy v rozmezí + až +++, přičemž odlišení obou esteráz je dáno kontrastním dobarvením jader 1% jádrovou červení nebo 2% metylénovou zelení.

Stupeň pozitivity obou esteráz je znázorněn na obr. 1 a 2 a v tab. I a II.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Nespecifická esteráza v metodice podle Löfflera (1961) vykazovala v neutrofilních a eozinofilních leukocytech reakci negativní. V monocytech skotu, podobně jako u lidí, byla reakce naopak silně vyznačena (+++ až +++) mračnovitým šedým zbarvením, zvláště v plazmě zdravého skotu. U skotu nemocného leukózou byla reakce o něco slabší (++ až +++).



B

A

C

1. Nespecifická esteráza: A — periferní krev — monocytoidní buňky, B — periferní krev — lymfoidní buňky, C — kostní dřeň — velké buňky — Non-specific esterase: A — peripheral blood — monocytoïd cells, B — peripheral blood — lymphoid cells, C — bone marrow — large cells

Ve skupině velkých dřevných buněk (promonocyty?) dávala nespecifická esteráza velmi silnou reakci (skvrny přes plazmu i jádro), a to ve dřeni skotu zdravého i leukózního. Nepodařilo se nám vyřešit touto metodou problém odlišení mladých monocytoidních buněk od velikostí podobných buněk myeloidní řady ve dřeni kostní. Z tohoto důvodu je dále prověřována supravitální metoda podle Miury a Oshima (1967). Výsledek bude vyhodnocen samostatně.

Na nespecifickou esterázu dávají lymfocyty nejednotné výsledky (0 až ++++), takže nelze této metody využít ve skupině lymfoidních buněk periferie ani dřene, kde jsou výsledky podobné.

Naftol-AS-D-chloracetátesteráza v metodice podle Moloney aj. (1960), jež je specifická pro neutrofilní řadu krve lidí, je vzhledem k slabší aktivitě u skotu (0 až +++) méně použitelná. Podobný názor má i Stöber (1965).

I. a) Intenzita nespecifické esterázy buněk periferní krve u skotu zdravého a nemocného leukózą — The intensity of non-specific esterase of peripheral blood cells in healthy cattle and in cattle diseased with leucosis

	Zdravé	Leukózní
Neutrofilní leukocyty	0	0
Eozinofilní leukocyty	0	0
Monocyty	+++ — ++++	++ — +++
Lymfocyty	0 — ++++	+ — +++ (++++)
Erytrocyty	0	0

b) Intenzita nespecifické esterázy dřevných buněk skotu zdravého a nemocného leukózą — The intensity of non-specific esterase of marrow cells of healthy cattle and cattle diseased with leucosis

	Zdravé	Leukózní
Myelo- a promyelocyty neutrofilní	0 — (++) ?)	0 — (+++) ?)
Myelo- a promyelocyty eozinofilní	0	0
Metamyelocyty a tyčky neutrofilní	0 — (++)	0 — +
Metamyelocyty a tyčky eozinofilní	0	0
Normo- a makroblasty	0	0
Monocyty	?)	0 — ++++ ?)
Lymfoidní	0 — ++++	0 — ++++ ?)
Plazmatické	0	0
Megakaryocyty	++++	/

Poznámka: ?) nespecifická esteráza u velkých buněk (promonocytů?), granula spojena ve skvrny přes plazmu i jádro

U velkých buněk myeloidní řady (promyelocyty a myelocyty neutrofilní) bývá však intenzivněji vyznačena (jemné zrnění přes plazmu i jádro). Nápadně silně byla tato reakce vyznačena u velkých buněk myeloidní řady zdravého skotu, slaběji u skotu nemocného leukózą.

Další typy buněk (eozinofilní leukocyty, monocyty, lymfocyty, erytro-

II. a) Intenzita naftol-AS-D-chloracetátesterázy buněk periferní krve u skotu zdravého a nemocného leukózou — The intensity of naphtol-AS-D-chloroacetate esterase of peripheral blood cells in healthy cattle and in cattle diseased with leucosis

	Zdravé	Leukózní
Neutrofilní leukocyty	0 — +++	+ — +++
Eozinofilní leukocyty	0	0 — (+++)
Monocyty	0 — +	+ — (+++)
Lymfocyty	0	0
Erytrocyty	0	0

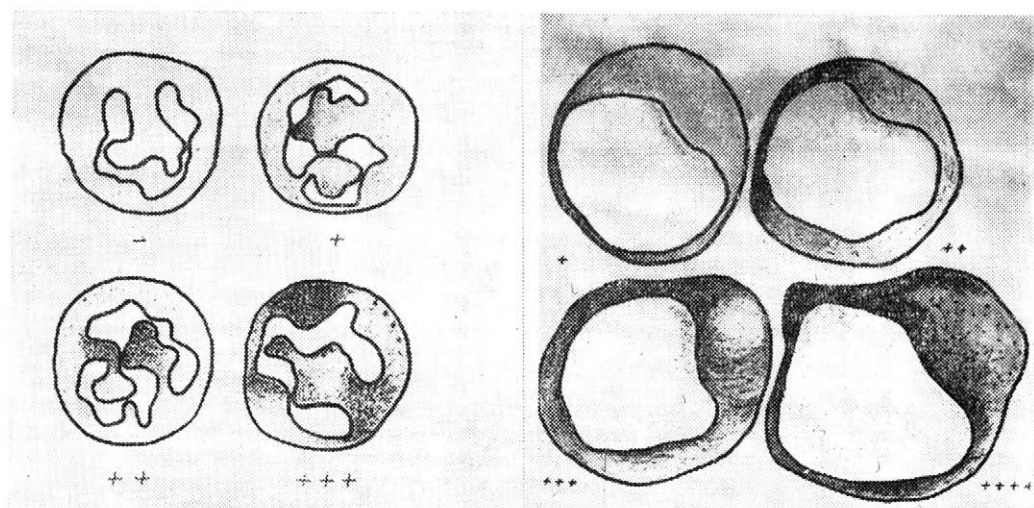
b) Intenzita naftol-AS-D-chloracetátesterázy dřevných buněk skotu zdravého a nemocného leukózou — The intensity of naphtol-AS-D-chloroacetate esterase of marrow cells of healthy cattle and cattle diseased with leucosis

	Zdravé	Leukózní
Myelo- a promyelocyty neutrofilní	++ — ++++ *)	+ — +++
Myelo- a promyelocyty eozinofilní	0	0
Metamyelocyty a tyčky neutrofilní	++ — ++	0 — +
Metamyelocyty a tyčky eozinofilní	0	0
Normo- a makroblasty	0	0
Monocyty	0	0
Lymfoidní	0	0
Plazmatické	0	0
Megakaryocyty	/	/

*) = u velkých buněk chl. esteráza intenzivně zbarvena, jemné zrnění

cyty, jakož i jejich vývojová stadia z dřene kostní) dávaly reakci negativní.

Zůstává tedy k rozlišení velkých monocytoidních a lymfoidních buněk od buněk myeloidních rozhodující panoptickou metodou dobře obarvený preparát s možností vyhodnotit tvar a strukturu jádra, šíři a barvu plazmy a posoudit azurofilní poprašek a vakuoly (Schalm, 1961; Stöber, Heubner, 1967; Pravda, 1966; Rademacher, Kraus, 1967; Rademacher aj., 1974).



A 2. Naftol-AS-D-chloracetátesteráza: A — periferní krev — neutrofilní leukocyty, B — kostní dřeň — velké buňky myeloidní řady — Naphtol-AS-D-chloroacetate esterase: A — peripheral blood — neutrophile leucocytes, B — bone marrow — large cells of the myeloid series

Děkuji za pomoc při práci a hodnocení stupně reakcí doc. MUDr. J. Vaňáskovi, náčelníkovi VLVDÚ, Hradec Králové.

Literatura

- BAUER-SIČOVÁ, P.: Zur Zytochemie der Leukozyten des Rindes — Normalbefunde und Beobachtungen bei einigen Leukosepatienten. Zentbl. VetMed., A, 10, 1963, s. 365-380.
- HAYHOE, F. G. C. — QUAGLINO, D.: Cytochemical demonstration and measurements of leukocyte alkaline phosphatase activity in normal and pathological states by a modified azo-dye coupling technique. Br. J. Haemat., 4, 1958, s. 375-389.
- HEŘMANSKÝ, F.: La valeur de quelques methodes cytochimiques dans la classification des leucoses immatures et atypiques. Nouv. Rev. franc. Hemat., 8, 1968, s. 239-242.
- HEŘMANSKÝ, F. — LODROVÁ, V. — PÖSSNEROVÁ, V.: Cytochemické vyšetřování leukocytů u některých laboratorních a domácích zvířat. Folia hematol., 92, 1970, s. 249-258.
- HULE, V. — HRUBIŠKO, M.: Hematologie a krevní transfúze. SZN Praha 1969.
- LEDER, L.: Fermentzytochemische Untersuchungen zur Herkunft der Blutmonozyten. Klin. Wschr., 14, 1966, s. 25-30.
- LÖFFLER, H.: Zytochemischer Nachweis von unspezifischer Esterase in Ausstrichen — Beiträge zu den Ergebnissen im Blutaussstrich des Menschen. Klin. Wschr., 39, 1961, s. 1220-1227.
- MIURA, S. — OSHIMA, K.: Monocytic leukemia in cattle. I. Cytological observations of two cases. Jap. J. vet. Sci., 29, 1967, č. 3, s. 141-150.
- MOLONEY, W. C. — PHERSON K. Mc. — FLIEGELMANN, L.: Esterase activity in leukocytes demonstrated by use of naphtol-AS-D-chloroacetate substrate. J. Histochem. Cytol., 8, 1960, s. 200-207.
- PRAVDA, D.: Současný stav a poslání bovinní hematologie a hematologické hodnoty krve červenostřakatého skotu. [Habilitační práce.] Brno 1966. — Vysoká škola zemědělská.

RADEMACHER, R. — KRAUS, J.: Hematologická diagnostika leukózy skotu a její problémy. Sborník referátů z celostátního symposia o leukóze skotu. Pardubice, červen 1967.

RADEMACHER R. — VAŇÁSEK, J. — SODOMKOVÁ, D.: Využití některých cytochemických metodik k diferenciaci buněk periferní krve a kostní dřeni u zdravého skotu a u skotu nemocného leukózou. Vet. Med., Praha, 19, 1974 d. 9, s. 541-548.

SCHALM, O. W.: Veterinary Hematology. London, 1961. 368 s.

SHEEHAN, H. L. — STOREY, G. W.: J. Path. Bact., London, 59, 1947, s. 336-347.

SIMONJAN, G. A.: Morfologičeskije izmenenija krovi i punktata kostnogo mozga korov pri leukoze. Veterinarija, 6, 1973, s. 33-38.

STÖBER, M.: Zytomorphologische und zytochemische Blutuntersuchungen beim Rind im Hinblick auf ihre Brauchbarkeit für die Diagnose der lymphatischen Leukose. [Habil.] Hannover 1965.

STÖBER, M. — HEUBNER, J.: Beitrag zur Untersuchung der Monozyten im Blutausstrich vom Rind. Zentbl. VetMed., A, 14, 1967, s. 554-569.

WISLOCKI, G. B. — RHEINGOLD, J. J. — DEMPSEY, E. W.: The occurrence of the periodic acid Schiff reaction in various normal cells of blood and connective tissue. Blood, 4, 1949, s. 562-568.

Došlo dne 22. 6. 1976

РАДЕМАХЕР, Р. — СОДОМКОВА, Д. — ВАНЯСЕК, Й. (Ветеринарная больница, Градец Кралове): Неспецифическая эстераза и нафтол-AS-D-хлорацетатэстераза у моноцитoidных и миелоидных клеток здорового и лейкозного крупного рогатого скота. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 207-215.

Реакция на неспецифическую эстеразу применима для идентификации моноцитoidных клеток периферии. В нейтрофильных, эозинофильных лейкоцитах и эритроцитах дает отрицательную реакцию. Лимфоциты на неспецифическую эстеразу дают разные результаты, т.е. нельзя эту методику диагностически использовать в группе лимфоидных клеток периферии или мозга. В группе крупных мозговых клеток (промоноциты) неспецифическая эстераза показывала очень сильную реакцию, а именно в мозгу здорового и лейкозного крупного рогатого скота. Пока не удалось решить этой реакцией проблему отличия моноцитoidных и по размеру подобных клеток миелоидной серии костного мозга. Нафтол-AS-D-хлорацетатэстераза у нейтрофильных лейкоцитов периферии дает менее интенсивную реакцию, чем у людей. Поэтому для дифференциации этих клеток менее пригодна. Другие типы клеток (эозинофильные лейкоциты, моноциты, лимфоциты, эритроциты, а также их стадии в костном мозгу) дают отрицательную реакцию. В группе крупных мозговых клеток миелоидной серии (промиелоциты и миелоциты нейтрофильные) нафтол-AS-D-хлорацетатэстераза дает более интенсивную реакцию у здорового крупного рогатого скота, чем у лейкозного.

костный мозг; кровь; мазок крови; лейкоз крупного рогатого скота; лимфоцит; моноцит; цитохимия; нафтол-AS-D-хлорацетатэстераза; неспецифическая эстераза

RADEMACHER, R. — SODOMKOVÁ, D. — VAŇÁSEK, J. (Veterinary Hospital, Hradec Králové): *Non-specific Esterase and Naphtol-AS-D-chloroacetate Esterase in Monocytoid and Myeloid Cells of Healthy Cattle and of Cattle Suffering from Leucosis.* Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 207-215.

The reaction to non-specific esterase can be used for the identification of the monocytoid cells of the periphery. A negative reaction is exhibited by neutrophile and eosinophile leucocytes and erythrocytes. Varying results are obtained from lymphocytes, rendering it impossible to use this method in the group of lymphoid cells of the periphery or marrow. In the group of large marrow cells (promonocytes), non-specific esterase gave a very strong reaction; this applies both to the marrow of healthy cattle and cattle suffering from leucosis. For the time being, efforts to use this reaction for the solution of the problem of the differentiation of monocytoid cells and cells of similar size in the myeloid series of the bone marrow have not been successful. In neutrophile leucocytes of the periphery, naphtol-AS-D-chloroacetate esterase gives a less intensive reaction than in humans. For this reason, it

is less suitable for the differentiation of these cells. Other cell types (eosinophile leucocytes, monocytes, lymphocytes, erythrocytes as well as their bone-marrow stages) give a negative reaction. In the group of large marrow cells of the myeloid series (promyelocytes and neutrophile myelocytes), naphthol-AS-D-chloroacetate esterase shows a more intensive reaction in healthy cattle, as compared with cattle suffering from leucosis.

bone marrow; blood; blood smear; bovine leucosis; lymphocyte; monocyte; cytochemistry; naphthol-AS-D-chloroacetate esterase; non-specific esterase

RADEMACHER, R. — SODOMKOVÁ, D. — VAŇÁSEK, J. (Veterinärspital, Hradec Králové): *Nichtspezifische Esterase und Naphthol-AS-D-Chlorazetatesterase bei monozytoiden und myeloiden Zellen gesunder und an Leukose erkrankter Rinder*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 207-215.

Die Reaktion auf die nichtspezifische Esterase ist anwendbar zur Identifikation von Monozytoidzellen der Peripherie. Bei neutrophilen, eosinophilen Leukozyten und Erythrozyten ist die Reaktion negativ. Die Lymphozyten reagieren auf die unspezifische Esterasenprobe uneinheitlich. Diese Methode kann also bei der Gruppe lymphoider Zellen der Peripherie oder des Markes diagnostisch nicht ausgenutzt werden. Bei der Gruppe der großen Markzellen (Promonozyten) gab die unspezifische Esterase eine sehr starke Reaktion, und zwar im Mark gesunder und leukosekranker Rinder. Bisher gelang es nicht mittels dieser Reaktion die monozytoiden und in bezug auf Größe ähnlichen Zellen der Myeloidreihe des Knochenmarks zu unterscheiden. Die Naphthol-AS-D-Chlorazetatesterase gibt bei neutrophilen Leukozyten der Peripherie eine weniger intensive Reaktion als bei den Menschen. Dieselbe ist deshalb für die Differenzierung dieser Zellen weniger geeignet. Weitere Zellentypen (eosinophile Leukozyten, Monozyten, Lymphozyten, Erythrozyten und deren Stadien im Knochenmark) geben eine negative Reaktion. Bei der Gruppe der großen Knochenmarkzellen der Myeloidreihe (Promyelozyten und neutrophile Myelozyten) gibt die Naphthol-AS-D-Chlorazetatesterase eine intensivere Reaktion beim gesunden als beim leukosekranken Rind.

Knochenmark; Blut; Blutaussstrich; Rinderleukose; Lymphozyten; Monozyten; Zytochemie; Naphthol-AS-D-Chlorazetatesterase; nichtspezifische Esterase

Adresa autorů:

MVDr. Rudolf Rademacher, MVDr. Dana Sodomková, MVDr. Jaroslav Vaňásek, Státní veterinární ústav, veterinární nemocnice, referenční laboratoř pro leukózu skotu, 500 02 Hradec Králové

Maximálně účinná terapie fasciolózy a
žaludečních, střevních a plicních helmintóz u
skotu, ovci a koz.

NILZAN

orální suspenze

Spojuje všechny přednosti dvou vynikajících
anthelmintik v jednom přípravku.

Nilzan obsahuje jednak:
* tetramisol (Nilverm), vysoce účinné léčivo
proti širokému spektru gastrointestinálních
nematodů a proti hlístům druhu Dictyocaulus.
Má také dosud nepřekonanou účinnost proti
nezralým formám nematodů.

* oxyclozanid (Zanil), bezpečné a účinné
antifasciolikum, které ničí prakticky všechny
trematody žlučových cest bez ohledu na stupeň
jejich zralosti. Oxyclozanid též do jisté míry
pusobí na tasemnice druhu Moniezia.
V jediné společné dávce jsou obsaženy
jednotlivé terapeutické dávky obou léčiv a tak je
Nilzan anthelmintikem s nejširším spektrem
účinnosti pro přežvýkavce jakéhokoli stáří.

NILZAN

Obsahuje 1,7% levamisol hydrochloridu a 3,4%
oxyclozanidu ve vodné suspenzi.
Nilzan je chráněná známka.
Výrobu tohoto přípravku zahájil n.p. Galena v
Opavě pod názvem Helmisan a dodává se v 5
litrovém balení.

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



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

METABOLICKÉ REAKCE TELAT NA KRMENÍ LAKTOSANEM NEBO PLNOTUČNÝM NEPASTERIZOVANÝM MLÉKEM

M. Lebeda, J. Bouda

LEBEDA, M. — BOUDA, J. (Vysoká škola veterinární — Referenční laboratoř pro acidobazické poruchy hospodářských zvířat, Brno): *Metabolické reakce telat na krmení Laktosanem nebo plnotučným nepasterizovaným mlékem*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 217-228.

Studovali jsme acidobazické a jiné metabolické reakce telat do devátého týdne věku na výživu Laktosanem ze dvou výroben a na výživu plnotučným nepasterizovaným mlékem proslým transportem do mlékárny. Výživa Laktosanem snižuje metabolickou složku acidobazické rovnováhy a při použití méně kvalitního Laktosanu, obsahujícího mléko sušené na válcích, vyvolává obraz nekompenzované metabolické acidózy, trvající cca 11 dní. Změny jsou způsobeny zvýšenou intenzitou disimilací, uvolňováním metabolického H^+ a zčásti i ztrátou bází při průjmech. Využití živin krmné dávky je při použití méně kvalitního Laktosanu podstatně nižší než při výživě nepasterizovaným mlékem nebo kvalitním Laktosanem. Při použití kvalitního Laktosanu jsou acidobazické změny podstatně slabší a nedosahují patologických hodnot. Současně je využití živin vyšší než při použití nepasterizovaného mléka. Toto mléko, které nelze považovat za mikrobiálně a fyzikálně chemicky nenarušené, nemá proti kvalitnímu Laktosanu přednosti zdravotní ani ekonomické. Ze zjištěných fakt vyplývá mimořádný zdravotní a ekonomický význam technologie výroby krmných směsí pro telata. Výzkum zároveň ukázal, že ani výživa mlékem ani Laktosanem nezajišťuje dostatečnou dotaci telat hořčíkem. Diskutuje se o dalších metabolických aspektech rozdílné výživy telat.

venózní krev; moč; hmotnostní přírůstek; acidobazický stav; močovina; hořčík; specifická hmotnost moči; využití živin

Časný odstav telat a zkrmování mléčných náhražek, které mají zpravidla vyšší obsah cukru a nižší obsah tuku a bílkovin než mléko (Phillips a Lewis, 1972), umožňuje zvýšit podíl tržního mléka na jeho celkové produkci. Kromě mléčného tuku umožňují moderní způsoby odstavu uspořít i mléčnou bílkovinu, jejíž význam v lidském konzumu se zvyšuje. Biologická hlediska odchovu telat ustupují ve stádech s intenzivní zemědělskou výrobou před požadavky ekonomickými a technickými. Stejně je tomu i u nás.

S rozšířením nové technologie v odchovu telat stoupá i výskyt tzv. hypotrofických telat (Žýka, 1971), tj. jedinců, jejichž enzymatický systém není schopný zvládnout skladbu předkládaných náhražek mléka. Z těchto telat se stávají trvale narušení jedinci, kteří musí být z chovu vyloučeni.

V zájmu posouzení metabolismu telat krmených u nás nejběžnější náhražkou mléka – Laktosanem – jsme dělali pokusy, v kterých jsme studovali vliv tohoto krmiva ve srovnání s nativním mlékem krmeným z nádob.

MATERIÁL A METODY

Vliv výživy Laktosanem byl srovnán s vlivem nativním nespasterizovaným mlékem, prošlým sběrem do mlékárny, ve dvou pokusech na telatech českého strakatého plemene, držných v pokusné stáji.

Do prvního pokusu (I.) bylo zařazeno osm telat s počátečním věkem čtyři dny (≈ 1 den), o průměrné hmotnosti 45,85 kg (37,0–53,3 kg); čtyři kusy (skupina L₁, 3 ♂, 1 ♀) byly krmeny Laktosanem a čtyři (skupina M₁, 2 ♂, 2 ♀) nativním mlékem. V druhém pokusu bylo 12 telat průměrného počátečního věku 3,5 dne ($\approx 1,5$ dne), o průměrné hmotnosti 44,95 kg (29,6–53,8 kg) rozděleno opět na skupinu L₂ (6 kusů, 3 ♂, 3 ♀) a M₂ (6 ks, 4 ♂, 2 ♀). V obou případech telata před zařazením do pokusu sála mléko svých matek. Počínaje prvním dnem bylo všem telatům zkrmováno čerstvé nepasterizované mléko v dávce 6,5 l na kus a den. Od pátého dne pokusu dostávala telata skupiny M₁ a M₂ dále nepasterizované mléko, telata skupiny L₁ a L₂ byla napájena Laktosanem. Podle návodu výrobce byl 1 kg Laktosanu rozmíchán v 9 l vody a zkrmován ve stejných dávkách jako mléko ve skupinách M₁ a M₂. Při stejném objemu obou typů krmiv byl obsah tuku v Laktosanu zhruba poloviční než v mléce. Denně požávaný objem mléka a Laktosanu byl rovnoměrně

I. Složení krmných dávek telat v prvním a druhém pokusu s Laktosanem a nativním mlékem — The composition of the calf feed mixtures in the first and second experiment with Laktosan and native milk

Dny pokusu	Laktosan	Mléko	Šrot v kg na kus a den		Seno luční střední až horší kvality v kg na kus a den	Voda v l na kus a den
	v l na kus a den		ovesný	ječný		
1		2,5				
2–4		6,5				
5–10	6,5	6,5				
11–18	7,5	7,5	0,10		0,10	
19–25	8,0	8,0	0,15		0,15	1,0
26–32	8,0	8,0	0,15	0,15	0,30	1,5
33–39	8,0	8,0	0,20	0,20	0,40	3,0
40–41	6,5	6,5	0,20	0,20	0,40	5,0
42–46	6,5	6,5	0,25	0,25	0,50	5,0
47–51	6,5	6,5	0,30	0,30	0,70	5,0
52–53	6,5	6,5	0,30	0,30	0,70	6,0
54–57	6,5	6,5	0,35	0,35	0,75	6,0

rozdělen na tři dávky. Laktosan použitý u skupiny L₁ pocházel z n. p. Lacrum Brno — pobočný závod Moravský Krumlov, Laktosan použitý pro skupinu L₂ pocházel ze Západočeských mlékáren Klatovy, n.p., závod Stříbro. Ostatní složky diety byly u všech skupin v obou pokusech stejné (tab. I). Obsah živin v krmných dávkách byl vypočítán podle tabulek ČSN 46 7007 (tab. II).

Krev byla odebírána dvakrát týdně střídavě z pravé a levé *v. jugularis*, vždy za dvě hodiny po ranním krmení. V den odběru krve byl také zachycen vzorek moči. V prvním týdnu pokusu byla telata vážena dvakrát, později jedenkrát týdně.

II. Průměrný přírůstek hmotnosti na kus a den a průměrná spotřeba stravitelných dusíkatých látek a škrobových jednotek u telat krmných mlékem (M) a u telat krmných Laktosanem (L) v průběhu prvního a druhého pokusu a za celou dobu pokusů — The average weight gain per animal per day and the average consumption of digestible N-compounds and starch units in calves fed milk (M) and in calves fed Laktosan (L) in the course of the first and second experiment, and for whole course of experiments

Dny pokusu	Přírůstek v kg na kus a den			Spotřeba SNL na 1 kg hmotnosti			Spotřeba ŠJ na 1 kg hmotnosti		
	M	L	M v % L	M	L	M v % L	M	L	M v % L
První pokus									
2— 4	0,97	0,53	184,9	4,22	3,32	127,1	0,021	0,012	175,0
5—10	0,24	—0,08	300,0	4,12	3,35	123,0	0,021	0,012	171,6
11—18	0,54	0,18	300,0	4,67	4,03	115,9	0,024	0,016	150,0
19—25	0,86	0,44	195,4	4,57	4,17	109,5	0,023	0,016	143,7
26—32	0,76	0,30	253,3	4,51	4,39	102,7	0,024	0,018	133,3
33—39	0,87	0,46	189,1	4,31	4,38	98,4	0,023	0,019	121,0
40—46	0,58	0,23	252,2	3,64	3,87	94,1	0,020	0,017	113,6
47—51	0,76	0,73	104,1	3,64	3,87	94,1	0,020	0,018	111,1
52—57	0,64	0,40	160,0	3,57	3,86	92,5	0,020	0,018	108,9
Celkem 1—57	38,30	20,40	187,7	3,92	3,71	105,6	0,021	0,016	132,9
Druhý pokus									
2— 4	0,50	0,53	94,3	4,31	3,48	123,8	0,022	0,012	183,3
5—10	0,20	0,26	76,9	4,22	3,37	125,2	0,021	0,012	175,0
11—18	0,41	0,38	107,5	4,86	3,97	122,4	0,025	0,016	156,2
19—25	1,01	0,84	120,2	4,65	3,89	119,5	0,024	0,015	160,0
26—32	0,86	0,68	126,5	4,54	3,93	115,5	0,024	0,016	150,0
33—39	0,77	0,78	98,7	4,38	3,81	114,9	0,023	0,016	143,7
40—46	0,63	0,81	77,8	3,68	3,18	115,6	0,020	0,014	142,8
47—51	1,05	0,71	147,8	3,58	3,23	110,8	0,020	0,015	132,7
52—57	0,87	1,07	81,3	3,45	3,07	112,4	0,019	0,014	135,7
Celkem 1—57	42,30	40,00	105,6	3,94	3,36	117,2	0,021	0,014	147,8

III. Průměrné hodnoty ukazatelů v krvi a v moči a hmotnosti telat skupiny krmené Laktosanem (L) a skupiny krmené nepasterizovaným mlékem (M) — první pokus — The average values of blood and urine parameters and calf weight values of the Laktosan-fed group (L) and the group fed non-pasteurized milk (M) — the first experiment

Pořadí odběru vzorků	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Den pokusu	2.	4.	8.	11.	15.	18.	22.	25.	29.	32.	36.	39.	43.	46.	50.	53.	57.
pH krve	L 7,388	7,395	7,378	7,371	7,366	7,339	7,349 ⁺	7,350	7,364	7,373	7,376	7,391	7,380	7,389	7,380	7,391	7,379
	M 7,390	7,394	7,403	7,391	7,403	7,395	7,408	7,377	7,399	7,392	7,388	7,375	7,409	7,394	7,392	7,383	7,379
BE krve v mekv l ⁻¹	L +0,4	+1,9	+2,2	+1,0	+0,4 ⁺	-2,1	-1,7	-1,5	0,0	-0,4	-0,3	-0,3	+0,3	-0,1	-0,1	+0,9	+0,1
	M +0,2	+2,1	+2,7	+2,0	+3,4	+1,3	+1,0	+0,4	+1,0	+0,9	+0,5	+0,6	+1,0	+1,4	+0,6	-0,7	-0,8
pCO ₂ krve v mmHg	L 42,4	44,5	47,9	46,4	45,6	43,6	43,4	43,4	44,9	42,9	42,5	43,0	43,5	39,8 ⁺	42,5	43,1	43,0
	M 41,6	45,0	45,1	46,0	46,4	43,4	40,9	43,4	41,6	42,6	42,3	42,3	40,9	43,4	42,3	40,5	40,9
Mg séra v mg%	L 1,61	2,28	1,99	1,66	1,79	1,89	1,92	2,33 ⁺⁺⁺	1,95 ⁺	2,36	2,05	1,95	2,05	1,89	1,78	1,74	1,79
	M 1,60	2,11	2,05	1,88	1,77	1,96	1,98	1,97	2,01	2,26	2,06	1,99	2,04	2,01	1,98	1,67	1,85
Močovina séra v mg%	L 33,9	—	33,5	26,4	27,0	31,4 ⁺⁺	34,7	33,6	36,1	34,0	27,1	44,4 ⁺	36,6	33,3	26,2	39,8 ⁺⁺⁺	40,2 ⁺
	M 27,0	—	25,5	26,9	28,0	20,2	30,2	34,8	27,1	21,5	25,4	21,8	26,7	21,1	18,9	21,6	30,0
Specifická hmotnost moči	L 1,015	1,021	1,006	1,009	1,022	1,020	1,016	1,013	1,010	1,010	1,018	1,012	1,012	1,017	1,016	1,017	1,015
	M 1,024	1,015	1,006	1,005	1,019	1,019	1,014	1,017	1,008	1,008	1,014	1,013	1,016	1,011	1,018	1,016	1,016

pH moči	L	6,61	6,36	6,61	6,41	6,24	6,22	6,02	6,38	6,77	7,58	6,20	7,49	6,00	6,82	6,43 ⁺	5,91	6,46
	M	6,47	6,34	6,06	6,63	6,72	6,91	6,38	6,57	6,49	7,19	6,27	6,61	6,07	7,87	5,86	6,15	6,25
Acidobazický výluček v mekv l ⁻¹	L	-53,6	-43,2	-39,0	-25,0	-58,6	-49,7	-63,9	-36,3	-23,7	+10,3	-30,6 ⁺	- 3,7	-37,1	-23,6	-51,5	-51,6	-34,0 ⁺⁺
	M	-99,8	-50,8	-37,6	-17,5	-10,9	-18,5	-36,9	-35,3	-32,0	- 9,3	-71,7	-19,1	-29,3	- 0,9	-62,4	-73,7	-83,5
Mg moči v mg%	L	10,3	12,9	6,6 ⁺	4,7	2,5	4,0	3,2	2,0	1,1	1,3	1,2	0,9	1,9	1,2	1,1	1,4	1,4
	M	11,2	10,8	5,0	3,7	1,6	2,5	2,4	1,8	1,2	1,4	1,6	1,2	1,9	1,1	1,3	1,3	1,0
Močovina moči v g%	L	1,36	—	0,87	0,54	2,98	2,77	1,34	1,68	0,85	0,53	0,49	0,63	0,67	0,59	0,76	1,66	0,72
	M	1,43	—	0,43	0,37	0,82	1,68	0,66	0,63	1,25	0,67	0,42	0,46	0,78	0,46	1,12	1,34	0,67
Hmotnost telat v kg	L	46,9	48,5	48,1	—	49,4	—	51,5	—	54,6	—	57,8 ⁺	—	59,4	—	64,5	—	67,3
	M	44,8	47,7	48,9	—	52,7	—	58,8	—	64,1	—	70,2	—	74,3	—	79,6	—	84,1

Poznámka k tabulce:

1. Statisticky významné rozdíly na úrovni $P \leq 0,05 = +$, $P \leq 0,01 = ++$, $P \leq 0,001 = +++$ mezi oběma skupinami vyznačeny v meziřádku ukazatelů. Signifikanční rozdíly v dynamice hodnot těže skupiny jsou uvedeny v této poznámce označením skupiny (L nebo M) a zlomkem pořadového čísla odběrů, mezi nimiž došlo k signifikantní změně: pH krve M 7/8⁺; BE krve M 5/6⁺; Mg séra L 5/6⁺, 15/16⁺⁺; M5/6⁺, 6/7⁺, 8/9⁺; močovina séra L 5/6⁺, 15/16⁺, M 5/6⁺, 6/7⁺, 8/9⁺; spec. hmotnost moči M 8/9⁺; pH moči L 10/11⁺, 12/13⁺, 15/16⁺, 16/17⁺, M 13/14⁺⁺, 14/15⁺⁺; acidobazický výluček moči M 11/12⁺, 14/15⁺; Mg moči L2/3⁺⁺, 12/13⁺, M 4/5⁺⁺; močovina moči L 4/5⁺, 15/16⁺⁺⁺, 16/17⁺⁺⁺; hmotnost telat L 1/13⁺⁺, 13/17⁺, M 1/7⁺, 7/13⁺.
2. Přepočítávací faktory: BE a acidobazický výluček moči mekv l⁻¹ — mml = 1; pCO₂ mmHg — k Pa = 0,1333; Mg séra a moči mg% — mmol = 0,41

pasterizovaným mlékem (M) — druhý pokus — The average values of blood and urine parameters and calf weight values of the Laktosan-fed group (L) and the group fed non-pasteurized milk (M) — second experiment

Pořadí odběru vzorků	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Den pokusu	2.	4.	8.	11.	15.	18.	22.	25.	29.	32.	36.	39.	43.	46.	50.	53.	57.
pH krve v mekv l ⁻¹	L 7,335	7,372	7,359	7,365	7,386 ++	7,388	7,383	7,395	7,387	7,378	7,378	7,383	7,378	7,385 +	7,404	7,399	7,411
	M 7,370	7,343	7,374	7,391	7,428	7,403	7,396	7,401	7,408	7,395	7,413	7,386	7,386	7,408	7,408	7,416	7,417
Be krve v mekv l ⁻¹	L -1,4	-2,5	-1,5	+2,1	+2,1	+2,6	+2,1	+0,9	+1,1 +	+0,7	+1,9	+0,6	-0,6	0,0	+1,5	+0,9	+2,7
	M +0,2	-0,3	-0,7	+2,1	+3,6	+2,8	+2,4	+2,6	+3,1	+2,6	+0,8	+1,1	+0,2	+1,5	+1,2	+1,7	+3,0
pCO ₂ krve v mmHg	L 45,8	43,2	42,6	49,9	46,4	47,3	46,7	42,6	44,1	45,1	45,0	43,6	42,0	42,0	42,4	41,8	44,3
	M 45,3	42,7	41,7	45,5	42,9	45,2	44,9	45,2	45,0	45,8	42,3	44,3	42,3	41,9	41,1	41,0	43,7
Mg séra v mg%	L 1,67	2,00	1,7	1,87	1,91	1,99	1,88	1,53	1,81 +	1,91	1,74	1,62	1,72	1,68	2,28	2,24	2,46
	M 1,60	1,99	1,7	1,89	1,88	2,04	1,92	2,32	2,12	2,03	1,68	1,78	1,85	1,67	2,36	2,27	2,47
Močovina séra v mg%	L 27,5	25,4	35,2	26,2	23,1	37,7	31,6 +	24,2	20,8	20,5	17,9	15,9	19,4	19,1	21,4 +++	17,3	17,0 ++
	M 18,4	29,3	26,4	19,1	23,5	30,4	18,4	28,1	22,4	18,6	14,3	16,2	17,5	16,6	13,0	11,4	12,6
Specifická hmotnost moči	L 1,022 +++	1,017	1,016	1,001	1,014	1,009	1,003	1,002	1,008	1,006	1,009	1,009	1,003	1,009	1,019	1,020	1,009
	M 1,014	1,020	1,007	1,003	1,009	1,012	1,004	1,012	1,004	1,003	1,006	1,014	1,008	1,015	1,032	1,023	1,009
pH moči	L 6,18	6,35	6,04	6,50 +	6,50	6,58	6,64	6,75	6,36 +	7,04	6,48	6,68	6,03	6,52 ++	6,34	6,04	6,55
	M 6,15	6,29	5,91	6,75	6,64	6,62	6,58	6,53	6,78	7,40	6,43	6,42	6,56	6,48	6,38	6,13	6,59
Acidobazický výluček v mekv l ⁻¹	L -121,7	-90,6	-75,2	-10,7	-46,2	-20,7	+ 7,3 +	- 5,9	-20,5 +	- 6,3	-12,4	-11,8 +	-29,7	-21,0	-67,0	-54,4	-21,5
	M -68,9	-95,5	-41,5	-13,5	-39,0	-29,2	-10,5	-27,5	- 0,1	-26,7	-35,1	-69,4	-24,1	-21,0	-123,2	-73,3	-30,7
Mg v moči v mg%	L 11,4	15,3	11,1	11,8	3,3	3,1	1,9	1,9	2,0	1,5	2,0	1,6	1,5	2,5	3,7	4,12	3,0
	M 10,6	13,4	8,9	10,5	3,1	5,8	2,2	1,6	2,3	2,0	2,7	1,8	1,6	2,1	3,2	3,53	2,9
Močovina moči v g%	L 0,81	0,83	1,08 +	0,63	1,40 +	1,25	0,65	0,85	0,98	0,31 ++	0,40	1,38	0,36	0,68	0,61	0,58	0,63
	M 0,81	0,78	0,63	0,69	1,03	1,33	0,56	0,67	0,72	0,89	0,41	1,41	0,74	0,91	1,00	0,67	0,76
Hmotnost telat v kg	L 44,7	46,3	47,6	—	50,3	—	56,2	—	61,0	—	66,5	—	72,2	—	77,2	—	84,7
	M 45,2	46,7	47,8	—	50,6	—	57,7	—	63,7	—	69,1	—	73,5	—	80,9	—	87,0

Poznámka k tabulce:

1. Statisticky významné rozdíly vyznačeny stejně jako v tab. III. pH krve M 4/5⁺, 11/12⁺⁺; pCO₂ krve L 7/8⁺; Mg séra L 1/2⁺⁺, 2/3⁺⁺, 3/4⁺⁺, 6/7⁺⁺, 7/8⁺⁺, 8/9⁺⁺, 14/15⁺⁺, M 1/2⁺⁺, 2/3⁺⁺, 5/6⁺⁺, 6/7⁺⁺, 10/11⁺⁺, 14/15⁺⁺; močovina séra L 3/4⁺, 5/6⁺, 7/8⁺, M 6/7⁺; spec. hmotnost moči L 3/4⁺⁺, 4/5⁺⁺, 8/9⁺, 16/17⁺⁺, M 2/3⁺⁺, 4/5⁺, 6/7⁺, 14/15⁺, 16/17⁺; pH moči L 9/10⁺⁺, 10/11⁺, M 10/11⁺; acidobazický výluček moči L 3/4⁺, 4/5⁺⁺, 14/15⁺, 16/17⁺, M 2/3⁺⁺, 3/4⁺, 14/15⁺, 16/17⁺; Mg moči L 2/3⁺, 4/5⁺⁺, 13/14⁺, M 4/5⁺⁺; močovina moči L 3/4⁺, 4/5⁺, 9/10⁺⁺, 10/11⁺, 11/12⁺, 12/13⁺⁺, M 6/7⁺, 10/11⁺, 11/12⁺⁺; hmotnost telat L 1/7⁺, 7/11⁺, 11/17⁺⁺, M 1/9⁺, 9/15⁺

Acidobazický stav krve byl zjišťován přístrojem AME 1 c Radiometer. K výpočtu jednotlivých ukazatelů bylo použito nomogramu (Siggaard-Andersen, 1963; Siggaard-Andersen a Engel, 1960). Přesnost stanovení pH byla $\pm 0,003$ j., $p\text{CO}_2 = 0,5\%$ (v rozmezí 30–60 mm Hg, mimo toto rozmezí až $\pm 3\%$), standardní bikarbonát $= 1\%$.

Acidobazický výluček moči byl zjišťován metodou podle Jørgensena (1957) s využitím hodnot zjištěných u krav Kutasem (1967) s pracovní chybou 0,84 %. Aktuální pH moči bylo měřeno pH-metrem Radelkis (OP 2203) s citlivostí $\pm 0,012$ pH.

Močovina v krevním séru a v moči byla stanovena fotometricky Bio-La-testem (Lachema Brno) s chybou v séru 3,90 % a v moči 4,01 %.

Hořčík krevního séra a moči byl v prvním pokusu stanoven metodou podle Todda (1959) s chybou 2,35 % v séru a 1,2 % v moči, v druhém pokusu byl stanoven titračně Bio-La-testem s chybou v séru 1,4 % a v moči 2,35 %.

Specifická hmotnost moči byla stanovena urometrem.

Získané výsledky byly hodnoceny Studentovým t-testem meziskupinově a u každé skupiny zvlášť v dynamice od jednoho vyšetření k druhému.

VÝSLEDKY

Výsledky obou pokusů jsou uvedeny v tab. II až IV.

DISKUSE

Úvodem k hodnocení obou pokusů je dlužno poznamenat, že výsledky získané při výživě Laktosanem byly do značné míry ovlivněny kvantitativně a někdy snad i kvalitativně původem a jakostí Laktosanu. Laktosan použitý v prvním pokusu (L₁) obsahoval mléko sušené na válcích; byly v něm zjištěny částice karamelizovaného mléka. Laktosan zkrmovaný v druhém pokusu (L₂) obsahoval mléko sušené ve sprayi, byl kvalitnější a byl také telaty lépe přijímán. Přes uvedené okolnosti je možné vyčíst určité rozdílnosti metabolismu podmíněné oběma základními způsoby výživy.

V acidobazickém stavu krve je v obou pokusech po nasazení výživy Laktosanem zřetelné absolutní (L₁) nebo relativní (L₂) snížení metabolické složky a relativní zvýšení respirační složky vedoucí k absolutnímu (L₁) nebo relativnímu poklesu pH krve. Acidobazický stav krve srovnávaných skupin se vyrovnává po šesti až sedmi týdnech (dříve při použití kvalitního Laktosanu). Při krmení méně hodnotným Laktosanem se acidobazické hodnoty (pH, BE a $p\text{CO}_2$) po 10 dnech dostávaly do patologické oblasti nekompenzované metabolické acidózy, trvající cca 11 dní. Pokles BE při současném zvýšení $p\text{CO}_2$ ve venózní krvi poukazuje na zvýšení intenzity disimilací se zvýšeným uvolňováním metabolického H^+ u skupiny krmené Laktosanem. Tento výklad je podporován i vývojem hmotností obou skupin zvířat. V období poklesu BE byl přírůstek hmotnosti telat skupiny L₁ velmi nízký a k vyrovnání jeho intenzity s přírůstkem skupiny M₁ došlo až v sedmém týdnu života. Při použití kvalitního Laktosanu je rozdíl růstu hmotností skupiny L₂ a M₂ velmi malý, přírůstky skupiny M₂ jsou však větší.

Acidobazický stav moči rovněž potvrzuje zvýšenou intenzitu katabo-

lismu u skupiny L₁. V období vrcholení metabolické acidózy jsou hodnoty pH moči u telat skupiny L₁ nižší, výluček je kyselejší – i když nevýznamně – a koncentrace NH₄⁺ je vyšší než u skupiny M₁. Při krmení kvalitním Laktosanem jsou rozdíly acidobazických hodnot moči mezi skupinou L₂ a M₂ nepatrné. Ve druhém měsíci pokusu se naopak stává kyselejší moč telat krmených nativním mlékem a v 38. a 49. dni došlo u těchto telat k silnému zvýšení kyselosti výlučku a množství NH₄⁺ v moči. Tentýž jev byl u skupiny M₁ zaznamenán v 34. a 57. dni.

U telat skupiny L₁ se po deseti dnech zkrmování Laktosanu projevuje výrazná tendence k vyšším hodnotám sérové močoviny, která se pak trvale udržuje. S výjimkou dvou odběrů byla močovina skupiny L₁ vysoko nad horní hranici normálních hodnot dospělého skotu (Payne aj., 1970; Lebeda a Přikrylová, 1975). Rovněž v moči došlo mezi šestým až desátým dnem k signifikantnímu vzestupu močoviny (při současném zvýšení specifické hmotnosti moči, které nebylo vyvoláno průjmy), po kterém následoval pokles ve fázi, kdy močovina séra signifikantně stoupla. Ve věku čtyř až sedmi týdnů, tj. od 24. do 41. dne rozdílné výživy, se koncentrace močoviny skupiny L₁ a M₁ v moči téměř kryly. Spotřeba stravitelných dusíkatých látek (SNL) na 1 kg hmotnosti u skupiny L₁ byla na úrovni skupiny M₁, nebo ji mírně převyšovala. V poslední dekádě pokusu se signifikantně snížila močovina v moči u skupiny L₁ při jejím významném zvýšení v séru. V této fázi dostávala skupina L₁ na 1 kg hmotnosti o 5,9 až 7,5 % více SNL, ale měla o 8,9 až 11,1 % nižší dotaci škrobových jednotek (ŠJ). Za celé období pokusu měla skupina M₁ o 5,6 % vyšší příjem SNL a o 32,9 % vyšší příjem ŠJ při přírůstku hmotnosti o 87,75 % vyšším než skupina L₁. Využití živin tedy bylo u skupiny M₁ lepší. Acidobazické změny krve a moči charakteru metabolické acidózy v období od 6. do 27. dne rozdílné výživy potvrzují relativní hladovění a intenzivnější disimilaci u telat skupiny L₁, stejně jako dynamika přírůstku hmotnosti. Tato fáze se vyznačovala především podstatně nižším přírůstem ŠJ (o 33,3–75 %) u skupiny L₁, který mohl vést k energetickému využívání bílkovin.

Z hladin močoviny v séru a v moči skupin telat lze soudit, že zvýšený katabolismus zvyšuje hladinu močoviny v krevním séru telat, což je známo u ovcí (Juhasz, 1962; Váradý aj., 1967), i u krav (Lebeda a Přikrylová, 1975), není však spojen s jejím poklesem v moči až do věku osmi týdnů. Je tedy pravděpodobné, že ve fázi neúplně vyvinuté funkce předžaludků je recyklace močoviny – a tedy i dusíku – u telat nízká a většina dusíku uvolněného disimilací bílkovin se ztrácí močí. Hladina močoviny v moči v tomto věkovém období nebude proto přímým ukazatelem saturace potřeby SNL tak, jak tomu je u jalovic, mladého skotu a u krav (Kroupová a Klein, 1974; Lebeda a Přikrylová, 1975). Při zvýšeném katabolismu lze u telat do osmi týdnů spíše očekávat zvýšenou koncentraci močoviny v moči.

Intenzita a trvání průjmů při krmení Laktosanem byly mírného stupně a nelze jimi vysvětlit nižší přírůstek hmotnosti ani nižší využití živin u telat skupiny L₁. Za hlavní příčinu těchto negativních jevů považujeme nižší kvalitu Laktosanu. Nepříznivý vliv tepelně denaturovaných bílkovin mléka na jeho stravitelnost zejména v prvních třech týdnech života telat (Roy, 1967) a na stimulaci růstu *E. coli* ve střevě (Weijers a Kam-

mer, (1965) je dnes již všeobecně známý a byl potvrzen i v našich pracích (Lebeda a Bouda, 1970).

V pokusu s kvalitnějším Laktosanem došlo jen k přechodné tendenci k vyšším koncentracím sérové močoviny u skupiny L₂ v prvních 18 dnech rozdílné výživy, kdy průměrné hodnoty přesáhly 47 mg %. V dalších třech týdnech se hodnoty skupiny L₂ a M₂ nelišily, teprve v poslední dekádě pokusu byla opět sérová močovina signifikantně vyšší u skupiny L₂.

Močovina v moči se u obou skupin lišila jen nepatrně a nepřesvědčivě.

Přírůstek hmotnosti skupiny M₂ byl jen o 5,6 % (nesignifikantně) vyšší než u skupiny L₂ při celkově o 17,2 % vyšším přísunu SNL a o 47,8 % větší dotaci ŠJ u skupiny M₂. Využití živin tedy bylo v tomto případě nižší u telat krmených nativním mlékem.

Shodně s Kroupovou a Kleinem (1974) jsme zjistili zvýšenou kyselost výlučku moči při vyšším obsahu močoviny v moči, což uvedení autoři vysvětlují předpokládaným rychlejším metabolismem nukleoproteinů při acidóze. Souběžnost vzestupu močoviny a vzniku acidózy je pochopitelná jak z hlediska překrmování zvířat bílkovinou, tak při hladovění. V obou případech je ve zvýšené míře metabolizována bílkovina, která je látkou acidogenní (Lennon aj., 1962; Relman aj., 1961).

Minerální metabolismus telat v těchto pokusech bude předmětem samostatné publikace. Zde chceme jen upozornit na výskyt déle trvajících subnormálních hodnot hořčíku v séru i v moči všech skupin telat (L₁, M₁, L₂ a M₂); svědčí to o tom, že dotace hořčíku je u obou typů výživy nedostatečná.

Průměrná specifická hmotnost moči se s výjimkou vysoké iniciální hodnoty skupiny M₁ pohybovala v prvním pokusu téměř trvale v rozmezí hodnot uváděných Kolbem (1967), tj. 1,004 až 1,022. Ve druhém pokusu došlo třikrát k poklesu hodnot pod spodní hranici fyziologického rozmezí a v poslední dekádě k převýšení horní hranice u obou skupin.

Z pokusů vyplynulo, že nativní nepasterizované mléko, prošlé svozem do mlékárny, které je zkrmováno 12 až 24 hodiny po nadojení, nemá proti kvalitnímu Laktosanu podstatné přednosti zdravotní ani ekonomické. Frekvence průjmů při použití tohoto mléka a kvalitního Laktosanu je přibližně stejná. Nekvalitní Laktosan vyvolává těžší průjmy a je telaty přijímán hůře než kvalitní Laktosan nebo nativní mléko. Náklady na Laktosan spotřebovaný pro jedno tele za celou dobu pokusu jsou o 662,80 Kčs (první pokus) a 697,— Kčs (druhý pokus) nižší než na mléko. Rozdíl mezi oběma pokusy je způsoben odlišnou cenou mléka, které bylo účtováno podle tučnosti. U Laktosanu je ovšem třeba počítat s dalšími náklady spojenými s prací vynaloženou na přípravu roztoku. I za těchto předpokladů se jeví výživa kvalitním Laktosanem jako ekonomičtější než výživa nepasterizovaným transportovaným mlékem.

Komparací s výsledky předcházejících pokusů (Lebeda a Bouda, 1970; Lebeda aj., 1971) zjišťujeme, že do osmi týdnů věku dává nejlepší hmotnostní a zdravotní výsledky sání telat pod krávou (přírůstek 54,— kg), pak následuje FCM do šesti týdnů a egalizované mléko do osmi týdnů (44,— kg), FCM do osmi týdnů (40,12 kg), transportované plnotučné nepasterizované mléko (37,68 kg), kvalitní Laktosan

(36,6 kg), egalizované mléko s Galacidem (35,— kg), acidofilní mléko s 2 % mléčného tuku (30,5 kg), semisyntetická dieta se startérem (23,— kg) a nekvalitní Laktosan (20,1 kg).

Z uvedeného porovnání jednoznačně vyplývá mimořádný zdravotní i ekonomický význam technologie výroby krmných směsí pro telata i přednost sání mléka od zdravých krav telaty určenými pro chov.

Literatura

JØRGENSEN, K.: Titrimetric determination of the net excretion of acid-base in urine. *J. clin. Lab. Invest.*, 1959, č. 9, s. 287.

JUHÁSZ, B.: Éhezés hatása a bendőfolyadék ammonia tortalmára, pH-jára és a vér karbamid, koleszterin- és cukorkoncentrációjára. *Magy. Állatorv. Lap.*, 1962, č. 6, s. 218-223.

KOLB, E.: *Lehrbuch der Physiologie der Haustiere*. VEB Gustav Fischer, Jena 1967. 989 s.

KROUPOVÁ, V. — KLEIN, Z.: Die biochemischen Veränderungen in Blut und Harn des bei Fütterung mit N-Stoffen überlasteten Rindes. Referát na symposiu „Dusíkový metabolismus hospodářských zvířat“. *Vysoké Tatry* 8. — 10. 10. 1974.

KUTAS, F.: Diagnosis of acid-base disturbances in cattle herds fed on various diets. *Acta vet. hung.*, 17, 1967, č. 3, s. 269-278.

LEBEDA, M. aj.: Studium metabolismu skotu se zvláštním zřetelem ke změnám alkalické rezervy krve. [Výzkumná zpráva.] Brno, Vysoká škola veterinární, 1971. 60 s.

LEBEDA, M. — BOUDA, J.: Vliv nativního a mlékárenského mléka na acidobazické a jiné metabolické ukazatele u telat. *Sborník Vysoké školy zemědělské v Praze, provozně ekonomické fakulty v Čes. Budějovicích, sekce živoč. výroby*, 418, 1970, s. 169-181.

LEBEDA, M. — PŘIKRYLOVÁ, J.: Močovina séra a moči jako ukazatel krytí potřeby SNL a kalorických živin. *Ústav veterinární osvěty, Pardubice* 1975. 22 s.

LENNON, E. J. aj.: The effect of phosphoproteins on acid balance in normal subject. *J. clin. Invest.*, 41, 1962, s. 637.

PAYNE, J. M. aj.: The use of a metabolic profile test in dairy herds. *Veterinary Record*, Aug. 8th, 1970, s. 150-158.

PHILLIPS, R. W. — LEWIS, L. D.: Milk replacers: Evaluation and use. *Bovine Practitioner*, Decemb. 11-13, 1972, s. 28-33 + 79.

RELMAN, A. S. — LENNON, E. J. — LEMANN, J. J.: Endogenous production of fixed acid and the measurement of the net balance of acid in normal subject. *J. clin. Invest.*, 40, 1961, s. 1621.

ROY, J. H. B.: Some nutritional and physiological factors affecting the growth and development of the young calf. *Acta Univ. agric., Fac. vet., ř. B, Brno*, 1967, č. 3, s. 325-336.

SIGGAARD-ANDERSEN, O. — ENGEL, K.: A new acid-base nomogram. An improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data. *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 1960, č. 12, s. 177-186.

SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The acid-base status of the blood. *Mungsgaard. Copenhagen* 1963. 135 s.

TODD, J. R.: The determination of calcium and magnesium in blood serum by direct titration. *Br. vet. J.*, 115, 1959, s. 86.

VÁRADY, J. aj.: Vzťah bachorového clearance močoviny k úrovni urey v krmivu k danému množstvu vylúčenej močoviny močom a aminoacidémií. *Vet. Med., Praha*, 12, 1967, s. 347-354.

WEIJERS, H. A. — KAMMER, J. H.: Alteration of intestinal bacterial flora as a cause of diarrhoea. Nutr. Abstr. Rev., 1965, s. 591-604. Cit. ROY, J. H. B., 1967.

ZÝKA, V.: Význam základního metabolického testu pro diagnostiku zdravotního stavu telat ve výkrmu. Referát na Mezinárodním sympoziu o výživě telat. Benešov ČSTS Praha) 1971.

Došlo dne 12. 4. 1976

ЛЕБЕДА, М. — БОУДА, Й. (Ветеринарный институт, Брно): Метаболическая реакция телят на кормление Лактосаном или цельным непастеризованным молоком. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 217-228.

Нами изучались ацидобазические и другие метаболические реакции телят до 9-недельного возраста на питание Лактосаном из двух заводов и на питание цельным непастеризованным молоком, поступившим в молочную. Питание Лактосаном понижает метаболическую составную часть ацидобазического равновесия и при использовании менее качественного Лактосана, содержащего молока, сушенное на барабанах, вызывает картину некомпенсированной метаболической ацидозы, которая длится приблизительно 11 дней. Изменения вызваны повышенной интенсивностью диссимиляции, освобождением метаболического H^+ и частично потерей основания при поносах. Использование питательных веществ кормового рациона при использовании менее качественного Лактосана гораздо меньше, чем при питании непастеризованным молоком или качественным Лактосаном. При использовании качественного Лактосана ацидобазические изменения бывают более слабыми и не достигают патологических значений. Одновременно использование питательных веществ выше, чем при использовании непастеризованного молока. Молоко, которое нельзя считать микробиально и физико-химически ненарушенным, по сравнению с качественным Лактосаном не имеет ни санитарных, ни экономических преимуществ. Из установленных фактов вытекает чрезвычайное санитарное и экономическое значение технологии производства комбикормов для телят. Исследование одновременно показало, что ни питание молоком, ни Лактосаном не дают достаточной дозы магния. Обсуждаются другие метаболические аспекты различного питания телят.

венозная кровь; моча; прирост массы; ацидобазическое состояние; мочевины; магний; удельный вес мочи; использование питательных веществ

LEBEDA, M. — BOUDA, J. (University of Veterinary Medicine, Brno): *The Metabolic Reaction of Calves to the Administration of the Laktosan Milk Replacer and Unpasteurized Whole Milk*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 217-228.

The acid-base and other metabolic reactions to nutrition with Laktosan produced by two feed plants and with unpasteurized whole milk after transport to a dairy plant were studied in calves up to the ninth week of age. Laktosan feeding reduces the metabolic component of the acid-base balance; the use of a lower-quality Laktosan mixture, containing drum-dried milk, gives a picture of metabolic acidosis lasting about 11 days. The changes are caused by an increased intensity of dissimulation, by the release of metabolic H^+ , and, in part, by the loss of bases during diarrhoea. With the use of low-quality Laktosan, the utilization of the nutrients of the feed ration is much lower than the utilization of the nutrients of unpasteurized milk or high-quality Laktosan. The use of high-quality Laktosan causes much lower acid-base changes, far from reaching pathological values. At the same time, the utilization of nutrients is higher than with the use of unpasteurized milk. This milk which cannot be considered microbially or chemically undamaged offers no advantages from the health-condition and economic point of view. The facts, revealed by the study, emphasize the high health and economic importance of the production of calf feed mixtures. At the same time the results show that neither milk nor Laktosan feeding provides enough magnesium for the calves to grow. Other metabolic aspects of different calf nutrition are discussed.

venous blood; urine; weight gain; acid-base condition; urea; magnesium; specific weight of urine; nutrient utilization

LEBEDA, M. — BOUDA, J. (Veterinärmedizinische Hochschule, Brno): *Metabolische Reaktion der Kälber auf die Fütterung mit Laktosan oder nichtpasteurisierter Vollmilch*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 217-228.

Wir untersuchten die azidobasischen und andere metabolischen Reaktionen der Kälber bis zur neunten Alterswoche auf die Ernährung mit dem Präparat Laktosan aus zwei Erzeugungsstätten sowie auf die Ernährung mit nichtpasteurisierter Vollmilch nach Transport in die Molkerei. Die Ernährung mit Laktosan verringert die metabolische Komponente des azidobasischen Gleichgewichts und bei Benutzung eines auf Walzen getrocknete Milch enthaltenden, minderwertigen Laktosanpräparats löst sie Symptome einer nicht kompensierten metabolischen, zirka 11 Tage andauernden Azidose aus. Die Veränderungen sind durch eine erhöhte Dissimilationsintensität, durch Freimachung des metabolischen H^+ und zum Teil auch durch Basenverlust bei Durchfällen verursacht. Die Ausnutzung der Nährstoffe der Fütteration ist bei Verwendung von minderwertigem Laktosan wesentlich niedriger als bei Ernährung mit nichtpasteurisierter Milch oder hochwertigem Laktosan. Bei Benutzung des letzteren sind die azidobasischen Veränderungen wesentlich geringer und erreichen pathologische Werte nicht. Gleichzeitig ist die Nährstoffausnutzung höher als bei Benutzung nichtpasteurisierter Milch. Diese Milch, die mikrobiell und physikalisch-chemisch als beeinflußt angesehen werden muß, weist im Vergleich zum hochwertigen Laktosan weder hygienische noch ökonomische Vorteile auf. Aus den festgestellten Tatsachen geht die außerordentliche gesundheitliche und ökonomische Bedeutung der Technologie der Erzeugung von Mischfuttermitteln für Kälber hervor. Die Untersuchungen brachten gleichzeitig den Beweis dafür, daß weder die Ernährung mit Milch, noch die mit Laktosan eine ausreichende Dotation der Kälber mit Magnesium gewährleistet. Es werden weitere metabolische Aspekte einer unterschiedlichen Kälberernährung erläutert.

Venöses Blut; Harn; Massigkeitszunahme; azidobasischer Zustand; Harnstoff; Magnesium; spezifische Massigkeit des Harns; Nährstoffausnutzung

Adresa autorů:

Prof. MVDr. Milan Lebeda, CSc., MVDr. Jan Bouda, CSc., Vysoká škola veterinární, Palackého 1-3, 612 42 Brno

VLIV INTERAKCE DRASLÍKU A VODÍKU V EXKREČNÍM MECHANISMU LEDVIN NA ACIDOBAZICKÉ A JINÉ BIOCHEMICKÉ HODNOTY KRVÉ A MOČI TELAT

M. Lebeda, A. Buš

LEBEDA, M. — BUŠ, A. (Vysoká škola veterinární, Brno): *Vliv interakce draslíku a vodíku v exkrečním mechanismu ledvin na acidobazické a jiné biochemické hodnoty krve a moči telat*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 229-236.

Studovali jsme vliv konkurenčního vztahu draslíku a vodíku v exkrečním mechanismu ledvin na metabolismus telat. Samotná intraruminální zátěž telat 5,6 mekv [chloridu draselného (KCl) na kg za den] má jen slabý acidotický účinek vysvětlitelný mírným omezením exkrece kyseliny ledvinou. Stejná dávka chloridu amonného (NH₄Cl) má výrazný acidotický účinek spojený s negativním ovlivněním hmotnostních přírůstků. Oba základní typy zátěží zvyšují koncentraci anorganického fosforu a snižují koncentraci chlóru v krevním séru. Přídavek 2,8 mekv chloridu draselného na kg a den k základní zátěži chloridem amonným zesiluje metabolickou acidózu, zhoršuje zdravotní stav (v některých případech až k ohrožení života), vede ke ztrátám hmotnosti. Stejně veliký přídavek chloridu amonného k základní zátěži chloridem draselným má relativně malý acidotický účinek v krvi, způsobuje jen nevýraznou a dočasnou retenci draslíku v séru. Negativní vliv na hmotnostní přírůstky a klinické projevy jsou celkově lehčí než u předchozí skupiny. Z výsledků vyplývá, že acidotický terén vytváří u přežvýkavců velmi nebezpečnou situaci při současném přetížení organismu draslíkem.

hmotnostní přírůstek; zdravotní stav; anorganický fosfor; chlór; krevní sérum; metabolická acidóza

Mechanismus vylučování vodíku (H⁺) a draslíku (K⁺) ledvinami má konkurenční charakter a je příčinou recipročního vztahu jejich množství v moči (Berliner a Orloff, 1965) při jejich výměně za sodík (Na⁺). To bylo experimentálně prokázáno u lidí (Black a Mills, 1954). Přebytek K⁺, vylučovaný ledvinou, je překážkou adekvátního vylučování H⁺ a způsobuje tak metabolickou acidózu (Loeb aj., 1932; Berliner aj., 1950; Roberts aj., 1955; Rector aj., 1962).

U býložravců, a zvláště u přežvýkavců, je pastva (a zelená píce všeobecně) běžně chudá na sodík a má přebytek draslíku (Kolb a Gürtler, 1971). Draslík také tlumí reabsorpci bikarbonátu v ledvině (Rector aj., 1962). Při konkurenčním vztahu K⁺ a H⁺ ve vyměšovacím mechanismu ledvin a při současně převaze draslíku v potravě je vysvětlitelná alkalická reakce moče u přežvýkavců a equidů, i vysoký obsah K a bikarbonátu v moči těchto zvířat. Při zkrmování kyselých nebo kyselinotvor-

ných krmiv vznikají u nich předpoklady pro vznik pozitivní bilance metabolického H^+ (Lebeda, 1971).

Přijatý draslík je z organismu vylučován močí a výkaly, popřípadě i mlékem. U nelaktujícího skotu se vylučuje z draslíku přijatého se zeleným krmivem cca 85 % močí a 15 % výkaly, u laktujících krav 75 % močí, 13 % výkaly a 12 % mlékem.

Následující pokus na telatech k objasnění vlivu koincidence přebytku dodávaného K^+ a H^+ v organismu na jeho acidobazický a metabolický profil měl tyto základní motivy:

1. nutnost objasnit vztah mezi sekrecí H^+ a K^+ ledvinovým aparátem a jeho vliv na acidobazický stav organismu;

2. skutečnost, že dávky 5,6 mekv HCl na kg ž. h. a vyšší způsobují po několika dnech podávání zhroucení acidobazické funkce ledvin s progresivním zhoršováním metabolické acidózy (Lebeda aj., 1974; Lebeda a Bouda, 1973); při konkurenčním vztahu K^+ a H^+ by mohl při nadbytku K tento stav nastat i při menších zátěžích kyselinou;

3. při značném přebytku draslíku v krmných dávkách skotu je v 99 % vyšetřených zemědělských závodů zjišťována u 58,9 % vyšetřovaných krav a skotu v žíru jeho zvýšená hladina v séru a současně v 84,6 % jeho snížená koncentrace v moči, což svědčí o retenci draslíku v organismu při výskytu metabolické acidózy cca u 51 % vyšetřených zvířat (Lebeda a Přikrylová, 1975) a o inhibici jeho exkrece močí.

MATERIÁL A METODY

Do pokusu bylo zařazeno deset býčků českého strakatého plemene v průměrném věku 20,5 dne (17–23 dny). Do tohoto věku telata sála mléko svých matek. Způsob výživy telat od věku 20 dnů až do ukončení pokusu v 57 dnech je uveden v tab. I. Od 5. do 11. dne pokusu bylo pět telat intraruminálně zatěžováno chloridem amonným (NH_4Cl) v dávce 5,6 mekv na kg a den. Roztok byl 6‰, o přibližném pH 5. Objem činil 250 až 330 ml (podle hmotnosti telat). Přibližně 500 ml vody bylo použito k spláchnutí roztoku. Dalších pět telat bylo v téže době zatěžováno

I. Krmná dávka pro telata — Calf feed ration

Věk telat ve dnech	Dny pokusu	Laktosan I	Ovesný šrot	Seno vojtěškové kvalitní	Voda I
20–21	adaptace	5,5	návyk	návyk	1,0
22–24	adaptace	6,0	návyk	návyk	1,0
25–26	adaptace	7,0	návyk	návyk	1,0
27–33	1–7	7,0	20 dkg	20 dkg	1,5
34–40	8–14	7,0	20 dkg	20 dkg	2,0
41–47	15–21	7,0	30 dkg	50 dkg	2,0
48–50	22–24	7,0	40 dkg	50 dkg	2,0
51–57	25–31	7,0	50 dkg	50 dkg	2,0

intraruminálně chloridem draselným (KCl) ve stejné dávce na kg a den. Koncentrace roztoku byla 8,34 %, pH přibližně 5. Od 12. dne pokusu byly zátěže kombinovány tak, že telata zatěžovaná NH_4Cl dostávala navíc KCl v dávce 2,8 mekv na kg a den a telata zatěžovaná KCl dostávala navíc 2,8 mekv NH_4Cl na kg a den. Zátěže byly ukončeny 18. den pokusu a sledování biochemických ukazatelů pokračovalo dalších 13 dní.

Krev z v. *jugularis* byla odebírána cca po třech dnech, tentýž den byl odebrán i vzorek moči. Telata byla vážena v týdenních intervalech.

Acidobazický stav krve jsme zjišťovali Astrupovou metodou (Astrup aj., 1960, Siggaard-Andersen aj., 1960) přístrojem AME 1 c Radiometer.

Aktuální pH moči bylo měřeno pH-metrem Radelkis (OP 203) s citlivostí = 0,012 pH.

Draslík v krevním séru a moči byl zjišťován plamenovým fotometrem Zeiss III (Homolka, 1969) s chybou v séru 0,65 %, v moči 0,57 %.

Anorganický fosfor v séru a v moči byl stanoven metodou podle Urbacha - Raabeho v modifikaci Homolkové (1969) s chybou v séru 1,38 %, v moči 2,02 %.

Chlór byl stanoven titračně Bio-La-testem s chybou v séru 1,8 %, v moči 4,3 %.

Výsledky jsme hodnotili Studentovým *t*-testem meziskupinově a u téže skupiny od jednoho vyšetření k druhému.

VÝSLEDKY

Výsledky pokusu ukazuje tab. II.

DISKUSE

Zatěžování telat chloridem draselným a amonným ve formě jednoduchých aplikací jednoznačně prokázalo výraznější acidobazický efekt chloridu amonného, který se projevil prudkým statisticky významným poklesem metabolické složky acidobazické rovnováhy v krvi při současném kompenzačním snížení pCO_2 , které však nebylo schopné udržet pH v normálních mezích. BE klesl v průměru až na silně patologické hodnoty – 12 mekv l^{-1} . Tyto reakce souhlasí s naším dřívějším zjištěním rozsahu kompenzovatelnosti metabolické poruchy u krav (Lebeda, 1972). Signifikantní acidotický posun byl zaznamenán i v moči, ve které byla většina H^+ vylučována ve formě NH_4^+ , jak vyplývá z poklesu koncentrace anorganického fosforu a neparalelního vývoje změn acidobazického výlučku (ABV) a pH moči při relativně stabilní specifické hmotnosti moči. Samotná zátěž chloridem amonným poněkud snižuje exkreci draslíku moči, což je v souladu s údaji o konkurenčním vztahu K^+ a H^+ v exkrečním mechanismu ledvin (Berliner a Orloff, 1956).

Samotná zátěž chloridem draselným má jen mírný acidotický efekt v krmivu, způsobený poklesem metabolické složky, který je plně kompenzován. Koncentrace H^+ v moči se po aplikaci chloridu draselného snižuje v průměru o 50 % proti hodnotě před zátěží, současně se však výrazně snižuje i specifická hmotnost moči, takže se jedná z větší části o diluční efekt. Přebytek dodávaného draslíku se začíná ve zvýšené míře vylučovat až po třech dnech zatěžování, což může souviset se známou neschopností ledvin dostatečně rychle tento přebytek vyloučit (Korec, 1964). V první etapě zátěže chloridem draselným dochází zřejmě k retenci draslíku v organismu bez výrazného vzestupu jeho koncentrace v séru vlivem vzestupu obsahu vody v plazmě (Lebeda aj., 1975).

II. Vývoj průměrných hodnot sledovaných ukazatelů v průběhu pokusu a statistická významnost rozdílů meziskupinových a v dynamice těže skupiny — The development of the average values of the parameters studied in the course of the experiment and the statistical significance of the differences between groups and differences in dynamics within the same group

Pořadové č. odběru krve a moči	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Statistická významnost
Den pokusu	1.	4.	8.	11.	13.	16.	18.	22.	25.	31.	
pH krve (—log. molc.)	7,375 7,380	7,390 7,384	7,378 7,288	7,396 7,226	7,366 7,178	7,366 7,210	7,363 7,224	7,406 7,353	7,381 7,367	7,389 7,376	7/8+ 4+, 5+, 6++, 7+, 8+, 2/3+
BE krve v mekv l ⁻¹	+1,0 +0,6	+2,2 +1,8	+2,4 -6,7	+1,4 -12,0	+0,7 -13,5	+0,3 -9,6	+0,2 -9,6	+2,5 +1,6	+0,6 +1,7	+2,7 +3,0	3++, 4++, 5++, 6+, 7+ 2/3++, 7/8+
pCO ₂ v torrech	45,7 44,5	46,1 46,3	47,7 41,1	44,3 34,9	46,9 35,4	46,9 43,9	45,7 42,0	47,6 50,4	44,7 49,6	47,4 50,4	4+++, 5++, 9+, 10+ 2/3+, 3/4++, 7/8+
pH moči (—log. molc.)	7,66 7,39	5,91 6,47	7,40 7,41	6,44 6,78	6,12 6,27	— —	7,37 7,88	6,22 6,51	7,90 7,10	6,98 7,33	1/2+, 2/3+, 7/8++, 8/9+ 5/6++
Acidobazický výluček moči v mekv l ⁻¹	-26,2 -36,2	-45,9 -31,4	-30,0 -89,6	-21,4 -111,9	-36,2 -105,0	— —	-31,3 -89,3	-45,0 -111,1	-16,2 -66,2	-32,4 -81,0	7/8+ 3+, 6+, 8++
Anorganický fosfor v moči v mg%	66,7 92,0	144,0 107,7	56,8 69,3	50,5 64,2	85,7 76,8	— —	87,6 71,6	68,5 72,0	39,2 64,4	96,5 118,5	1/2+, 2/3+, 8/9+ 8+
Specifická hmotnost moči v g cm ⁻³	1,013 1,011	1,016 1,015	1,010 1,016	1,012 1,017	1,019 1,017	— —	1,015 1,017	1,012 1,015	1,007 1,014	1,015 1,022	8/9+
Draslík séra v mg%	22,1 21,8	20,5 22,9	20,3 20,6	21,3 19,9	— —	21,7 21,1	20,6 21,1	20,6 20,0	19,6 19,3	21,7 22,9	9/10+, 10+ 9/10+
Draslík moči v mg%	252 276	409 402	361 375	486 312	544 361	— —	463 306	472 363	200 260	489 391	7/8++, 8/9++ 4+
Anorganický fosfor séra	4,78 4,62	6,68 5,50	7,50 8,18	8,90 9,60	— —	9,21 8,95	8,80 7,15	6,75 6,05	7,10 6,57	6,50 6,64	1/2+
Chlór séra v mval l ⁻¹	126,9 128,2	123,4 122,4	117,0 130,3	114,1 111,4	— —	106,9 110,3	122,5 111,5	118,5 126,6	139,6 130,1	129,7 130,6	6/7+ 7/8+
Chlór moči v mval l ⁻¹	38,8 54,7	63,1 57,6	81,0 115,8	102,0 136,3	137,9 140,1	— —	121,6 158,3	134,4 134,9	41,1 69,8	— —	2/3+
Hmotnost telat v kg	60,6 60,5	— —	63,4 62,1	— —	— —	— —	66,9 61,0	— —	71,1 63,8	— —	1/8+

Poznámky k tabulce:

- Začátek jednoduchých zátěží pátý den pokusu, začátek kombinovaných zátěží KCl + NH₂Cl 12. den pokusu, ukončení zátěží 18. den pokusu.
- Vyznačení statistické významnosti: + = $P \leq 0,05$; ++ = $P \leq 0,01$; +++ = $P \leq 0,001$; signifikantní rozdíly meziskupinové jsou vyznačeny pořadovým číslem odběru a stupněm v mezirádce (např. 3+, tj. signifikantní rozdíl v třetím odběru na úrovni $P \leq 0,05$), signifikantní rozdíly v dynamice hodnot jednotlivých skupin jsou označeny zlomkem pořadových čísel odběrů, mezi nimiž došlo k významnému rozdílu a stupněm signifikance (např. 1/2+++ znamená signifikantní rozdíl mezi prvním a druhým odběrem na úrovni $P \leq 0,001$) v řádce příslušné skupiny.
- Vyznačení skupin: V prvním řádku každého ukazatele jsou průměrné hodnoty skupiny zatěžované KCl jako základní dávkou, v druhém řádce hodnoty skupiny zatěžované NH₂Cl jako základní dávkou.
- Přepočítací faktory: BE a acidobazický výluček moči mekv l⁻¹ — mmol l⁻¹ = 1; pCO₂ torry — kPa = 0,1333, anorg. P mg% — mmol l⁻¹ = 0,323; K mg% — mmol = 0,257; Cl mval l⁻¹ = mmol l⁻¹ = 1.

Pozoruhodný byl vliv obou zátěží na vzestup koncentrace anorganického fosforu v séru. Tento vzestup si lze vysvětlit mobilizací fosforu z kostry při acidóze vlivem parathormonu a poklesem koncentrace fosforu v moči, která však u telat zatěžovaných chloridem draselným souvisela s poklesem specifické hmotnosti moče. Nelze vyloučit ani zvýšené uvolňování fosfátů z buněk rozpadajících se vlivem zátěží.

Zvýšený přívod chlóru při obou typech zátěží vedl k podstatnému vzestupu jeho koncentrace v moči a současně k výraznému snížení koncentrace chlóru v séru. Při zátěži chloridem amonným nastalo snížení chlóru po jeho přechodném zvýšení v séru ve třetím dnu zátěží. Pokles Cl^- v séru byl zřejmě vyrovnáván vzestupem fosfátových aniontů, které jsou silnějšími bázemi a plní funkci nárazníkovou.

Přídavek chloridu draselného k základní zátěži chloridem amonným zhoršil metabolickou acidózu (BE přesáhl hodnotu -13 mekv l^{-1}) při současném oslabení kompenzace respirační složkou. Po čtyřech dnech kombinované zátěže se acidóza v průměru zmírnila, což lze z větší míry přičíst tomu, že pro kritický stav bylo nutné u jednoho telete, a v jednom dni i u všech telat skupiny, vynechat zátěže. Kombinace zátěží tedy kriticky zhoršovala zdravotní stav a průměrné hodnoty uvedené v tab. II nejsou v této fázi zcela objektivním obrazem vlivu kombinovaných dávek. Je nutné brát v úvahu změny individuálních hodnot, které po jednom dni zátěží se změnily např. u telete č. 1 takto: pH 7,186 na 7,151; BE $-14,6$ na $-17,8$ mekv l^{-1} ; pCO_2 34 na 30,5 mm Hg; u telete č. 4: pH 7,189 na 6,999; BE $-15,2$ na $-22,0$ mekv l^{-1} ; pCO_2 31,9 na 28,5 mm Hg.

Vylučování kyseliny močí se po nasazení přídavku chloridu draselného snížilo v průměru o 20 mekv l^{-1} v průběhu čtyř dní a mělo svůj podíl na zhoršení acidózy v druhém dnu kombinované zátěže. Od čtvrtého dne se exkrece kyseliny opět zvyšovala. Individuální hodnoty po jednom dnu kombinované zátěže se měnily takto: u telete č. 1 pH 6,35 na 6,29; ABV $-124,6$ na $-104,8$ mekv l^{-1} ; u telete č. 4 pH 6,64 na 6,65; ABV $-124,8$ na $-69,8$ mekv l^{-1} . Exkrece draslíku měla nevýrazný sklon k zvýšení. Regenerace acidobazického stavu krve po skončení zátěží byla rychlá, návrat acidobazických hodnot moči na výchozí úroveň byl podstatně pomalejší, což souviselo i se vzestupem specifické hmotnosti moči, který nastal za pět dní po skončení zátěží.

Přídavek chloridu draselného k základní zátěži chloridem amonným neměl zřetelný vliv na koncentraci chlóru v séru ani v moči, ačkoli došlo k dalšímu přísunu chlóru do organismu. Mohla se uplatnit jeho snížená rezorpce ze střeva nebo jeho přesun do buněk, který je méně pravděpodobný. Po skončení zátěží chlór v séru stoupl téměř o 20 mg% při současném poklesu v moči, tj. došlo k jeho retenci.

Hmotnost telat v době kombinované zátěže klesla.

Přídavek chloridu amonného k základní zátěži chloridem draselným měl relativně malý acidotický účinek v krvi. BE klesl z $+1,4$ na $+0,24$ mekv l^{-1} , tj. hodnoty zůstávaly v normálním rozsahu dospělých zvířat (Lebeda, 1972), pH však kleslo na subnormální hodnoty (v průměru až 7,363) vlivem vzestupu pCO_2 nad 46 mm Hg. Množství kyseliny vyloučené močí se po nasazení kombinované zátěže vlnovitě zvýšilo z průměru 21,4 na 45,0 mekv l^{-1} . Aktuální pH moči kolísalo paralelně s hodnotami druhé srovnávané skupiny nezávisle na specifické hmotnosti moči. Po skončení zátěží se acidobazický stav rychle vrátil na úroveň z fá-

ze jednoduché zátěže a později na výchozí úroveň. Kyselost výlučku moči se za čtyři dny silně snížila a současně se zvýšilo i pH, což bylo zčásti způsobeno pokračujícím poklesem specifické hmotnosti moči až na 1,007. V dalším týdnu specifická hmotnost moči prudce stoupla až na průměr 1,022 a s ní i kyselost výlučku.

Hladina draslíku v séru po přidavku chloridu amonného čtyři dny stoupala a v dalších dvou dnech klesla pod úroveň před kombinovanou zátěží. V moči koncentrace draslíku stoupala jen první den, pak nepravidelně klesala se specifickou hmotností moči až na subnormální hodnoty (K e t z, 1960) průměru 200 mg %. Nejvyšší hodnoty v době zátěže (544 mg %) byly vysoko nad normálním rozmezím 322,1 až 390,8 mg %.

Přídavek chloridu amonného měl jen nevýrazný a dočasný vliv na retenci draslíku v séru v důsledku jeho snížené exkrece močí. Anorganický fosfor se po přidavku chloridu amonného zvýšil v séru jen přechodně, podobně jako v moči, kde změna byla spíše projevem zvýšené specifické hmotnosti moči než celkově zvýšené exkrece fosforu. Po skončení zátěže fosfor v séru rychle klesl až na subnormální hodnotu 6,75 mg % (S t ö c k l a j., 1965), kterou měla před zatěžováním. Vzestup specifické hmotnosti moči v posledním týdnu pokusu byl spojen i se vzestupem fosforu v moči.

Změny chlóru v séru a v moči měly stejnou dynamiku u obou skupin telat, kterou lze připsat buď stejné krmné dávce a zevním vlivům působícím současně na obě skupiny, nebo podobnému charakteru zátěží.

Celkově lehčí škodlivý účinek vrstvení mírnější acidogenní zátěže na základní přetížení draslíkem dokumentuje vyšší přírůstek hmotnosti telat takto zatěžovaných, který byl zátěžími ovlivněn jen kvantitativně, zatímco u telat s vrstvením mírnější zátěže chloridem draselným na základní přebytek kyseliny došlo ke ztrátám hmotnosti. Totéž potvrzují i celkově lehčí klinické projevy u telat skupiny s chloridem draselným a chloridem amonným proti kritickým zdravotním stavům některých telat zatěžovaných chloridem amonným a chloridem draselným. Acidotický terén tedy vytváří u přežvýkavců velmi nebezpečnou situaci za podmínek současného přetížení organismu draslíkem. To se předpokládalo již dříve (L e b e d a, 1971) a reálný výskyt byl dokumentován hodnocením krmných dávek skotu vyšetřeného metabolickým profilovým testem (L e b e d a a P ř i k r y l o v á, 1975). Bez významu asi není ani kvantitativní poměr přebytku draslíku a kyseliny (H^+) a snad i jejich sled. Přebytek draslíku v krmných dávkách skotu je téměř trvalým a neřešitelným problémem, proto je nutné věnovat větší pozornost sestavování acidobazicky vyvážených krmných dávek.

Literatura

- ASTRUP, P. aj.: The acid-base metabolism. A new approach. *Lancet*, 1960, č. 1, s. 1035.
BERLINER, R. W. — KENNEDY, T. J. JR. — HILTON, J. G.: Renal mechanism for excretion of potassium. *Am. J. Physiol.*, 162, 1950, s. 348.
BERLINER, R. W. — ORLOFF, J.: Carbonic anhydrase inhibitors. *Pharmacol. Rev.*, 8, 1956, s. 137.
BLACK, D. A. K. — MILLS, J. N.: Nocturnal electrolyte excretion after oral administration of sodium and potassium chloride and bicarbonate. *Clin. Sci.*, 13, 1954, s. 211.

- HOMOLKA, J.: Klinické biochemické vyšetřovací metody s použitím mikro- a ultra-mikroanalýzy. Praha 1969. 440 s.
- KETZ, H. A.: Vergleichende Betrachtungen über die renale Elektrolytenscheidung bei den Haustieren. Zentbl. VetMed., 1960, č. 3, s. 327.
- KOLB, E. — GÜRTLER, H.: Ernährungsphysiologie der landwirtschaftlichen Nutztiere. Jena, VEB Gustav Fischer Verlag 1971. 957 s.
- KOREC, R.: Patologická fyziologie. Bratislava 1964. 720 s.
- LEBEDA, M.: Acidobazická fyziologie a patofyziologie hospodářských zvířat se základy detekce a terapie poruch. Pardubice 1971. 161 s.
- LEBEDA, M.: Normální acidobazické hodnoty venózní krve krav a hodnocení stupně kompenzace metabolické poruchy. Veterinářství, 1972, č. 10, s. 454.
- LEBEDA, M. aj.: Studium metabolismu skotu se zvláštním zřetelem ke změnám acidobazického stavu. [Dílčí výzkumná zpráva.] Brno, Vysoká škola veterinární 1974. 69 s.
- LEBEDA, M. aj.: Studium metabolismu skotu se zvláštním zřetelem ke změnám acidobazického stavu. [Závěrečná zpráva výzkumného úkolu.] Brno, Vysoká škola veterinární 1975. 94 s.
- LEBEDA, M. — BOUDA, J.: Mechanism of quantitatively different effect of peroral loads with HCl and NaOH in calves. Acta vet., Brno, 42, 1973, s. 351.
- LEBEDA, M. — PŘIKRYLOVÁ, J.: Minerální výživa dojníc a její poruchy. Vyškov, ČSZ 1975. 19 s.
- LOEB, R. F. aj.: On the mechanism of nephritic oedema. J. clin. Invest., 11, 1932, s. 621.
- RECTOR, F. C. JR. — BUTTRAM, H. — SELDIN, D. W.: An analysis of the mechanism of the inhibitory influence of K^+ on renal H^+ excretion. J. clin. Invest., 41, 1962, s. 611.
- ROBERTS, K. E. aj.: Effects of potassium on renal tubular reabsorption of bicarbonate. J. clin. Invest., 34, 1955, s. 666.
- SIGGAARD-ANDERSEN, O. aj.: A micromethod for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. Scand. J. clin. Lab. Invest., 12, 1960, s. 172.
- STÖCKL, W. aj.: Vergleichende Serumuntersuchungen bei Kühen vor und nach Geburt und bei deren Kälbern. Zentbl. VetMed., 1965, č. 4, s. 400.

Došlo dne 3. 11. 1975

ЛЕБЕДА, М. — БУШ, А. (Ветеринарный институт, Брно): Влияние интеракции калия и водорода в экскреторном механизме почек на ацидобазические и другие биохимические значения крови и мочи телят. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4): 229-236.

Нами изучалось влияние конкурентного отношения калия и водорода в экскреторном механизме почек на метаболизм телят. Одна инtrarуминальная нагрузка телят 5,6 мэкв (хлорида калия (KCl) кг/день) имеет слабое ацидотическое действие, объяснимое небольшим ограничением экскреции кислоты почкой. Такая же доза хлорида аммония (NH_4Cl) имеет явное ацидотическое действие, связанное с отрицательным обуславливанием приростов массы. Оба основных типа нагрузки повышают концентрацию неорганического фосфора и понижают концентрацию хлора в сыворотке крови. Добавление 2,8 мэкв хлорида калия на кг/день в основную нагрузку хлоридом аммония укрепляет метаболический ацидоз, ухудшает состояние здоровья (в некоторых случаях бывает опасным для жизни), приводит к потере массы. Добавление такого же количества хлорида аммония к основной нагрузке хлоридом калия имеет относительно меньшее ацидотическое действие в крови, вызывает лишь незначительную и временную реакцию калия в сыворотке. Отрицательное влияние на привесы массы и клинические явления в общем легче, чем у предшествующей группы. Из результатов вытекает, что ацидотическая местность создает у жвачных очень опасное положение при одновременной перегрузке организма калием.

прирост массы; состояние здоровья; неорганический фосфор; хлор; сыворотка крови; метаболический ацидоз

LEBEDA, A. — BUŠ, A. (University of Veterinary Medicine, Brno): *The Effect of the Potassium-Hydrogen Interaction in the Excretory Mechanism of the Kidney on the Acid-base and other Biochemical Values of the Blood and Urine of Calves.* Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 229-236.

The effect of the competitive relationship between potassium and hydrogen in the excretory mechanism of the kidneys on metabolism was studied in calves. The intraruminal exposure of calves to 5.6 meq potassium chloride (KCl) per kg per day has, in itself, only a slight acidotic effect ascribable to a slight reduction of the excretion of acid by the kidney. The same dose of ammonium chloride (NH₄Cl) has a strong acidotic effect combined with a negative influence on weight gain. Both basic types of exposure increase the concentration of inorganic phosphorus and reduce the concentration of chlorine in the blood serum. The addition of 2.8 meq of potassium chloride per kg per day to the basic dose of ammonium chloride increases metabolic acidosis, worsens the health condition (being, at times, hazardous to life) and leads to weight losses. The same amount of ammonium chloride added to the basic dose of ammonium chloride has a relatively small acidotic action on the blood, evoking only a slight and temporary potassium retention in the serum. The negative action on the weight gains and clinical symptoms are generally weaker than in the other group. The results indicate that the acidotic environment creates in ruminants a very dangerous situation if the organism is excessively exposed to the effect of potassium at the same time.

weight gain; health condition; inorganic phosphorus; chlorine; blood serum; metabolic acidosis

LEBEDA, M. — BUŠ, A. (Veterinärmedizinische Hochschule, Brno): *Einfluß der Kalium- und Wasserstoffinteraktion im Exkretionsmechanismus der Nieren auf die azidobasischen und anderen biochemischen Blut- und Harnwerte bei Kälbern.* Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 229-236.

Wir untersuchten den Einfluß der Konkurrenzbeziehungen des Kaliums und des Wasserstoffs im Nierenexkretionsmechanismus auf den Metabolismus bei Kälbern. Die alleinige intraruminale Belastung der Kälber mit 5,6 mekv KCl je kg und Tag weist eine nur geringe azidotische, durch mäßige Einschränkung der Säurenexkretion durch die Nieren erklärbare Wirkung auf. Die gleiche NH₄Cl-Dosis hat eine ausgeprägte, mit negativer Beeinflussung der Massigkeitszunahmen verbundene azidotische Wirkung. Beide grundlegenden Belastungstypen erhöhen die Konzentration des anorganischen Phosphors und verringern die Chlorkonzentration im Blutserum. Die Beigabe von 2,8 mekv Kaliumchlorid je kg und Tag zur Grundbelastung mit Ammoniumchlorid erhöht die metabolische Azidose, verschlechtert den Gesundheitszustand (in einigen Fällen bis zur Lebensgefährdung) und verursacht Massigkeitsverluste. Die gleich große Zugabe von Ammoniumchlorid zur Grundbelastung mit Kaliumchlorid hat eine relativ kleine azidotische Wirkung im Blut, verursacht eine nur geringe und zeitweilige Reaktion des Kaliums im Blutserum. Die negativen Einflüsse auf die Massigkeitszunahmen und klinischen Manifestationen sind allgemein geringer als bei der vorangehenden Gruppe. Aus den Forschungsergebnissen geht hervor, daß das azidotische Terrain bei Wiederkäuern eine sehr gefährliche Situation bei gleichzeitiger Überlastung des Organismus mit Kalium hervorruft.

Massigkeitszunahme; Gesundheitszustand; anorganischer Phosphor; Chlor; Blutserum; metabolische Azidose

Adresa autorů:

Prof. MVDr. Milan Lebeda, CSc., MVDr. Augustin Buš, Vysoká škola veterinární, Palackého 1-3, 612 42 Brno

INTRAVITÁLNÍ VLIV REZIDUÍ DDT A γ -HCH NA VYBRANÉ UKAZATELE VÝŽIVOVÉ HODNOTY VEPŘOVÉHO SÁDLA

A. Mikulík, M. Dobeš, M. Vávrová

MIKULÍK, A. — DOBEŠ, M. — VÁVROVÁ, M. (Vysoká škola veterinární, Brno): *Intravitální vliv reziduí DDT a γ -HCH na vybrané ukazatele výživové hodnoty vepřového sádla*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 237-242.

Na základě tolerancí doporučených FAO/WHO byly sestaveny skupiny prasat po porážce s hladinami reziduí γ -HCH v rozmezí 0,5 až 2,0 mg kg⁻¹ a DDT v rozmezí 0,5 až 5,0 mg kg⁻¹ v tuku a skupiny s negativními nálezy reziduí. Ve hřbetním sádle prasat byly zjišťovány některé ukazatele biologické hodnoty vepřového sádla. Za přítomnosti reziduí DDT a γ -HCH se nezměnil bod tání ani bod tuhnutí vepřového sádla. V sádle prasat obsahujícím rezidua DDT vzrostlo číslo kyselosti o 31 %, pokleslo číslo zmydlnění o 2,6 %, číslo jódové o 7,6 %, hladiny kyselin palmitolejové o 16 %, linolové o 15 % a linolenové o 40 %. V sádle prasat obsahujícím rezidua γ -HCH vzrostlo číslo kyselosti o 42 %, pokleslo číslo zmydlnění o 3,6 %, číslo jódové o 8,1 %, hladiny kyselin palmitolejové o 14 %, linolové o 18 % a linolenové o 30 %. Z výsledků se usuzuje, že za přítomnosti reziduí DDT a γ -HCH se v organismu prasat snižuje biologická hodnota vepřového sádla v důsledku pravděpodobného ovlivnění metabolismu tuku.

chlórované uhlovodíky; DDT; γ -HCH; biologická hodnota tuku; tukové konstanty; mastné kyseliny

Reziduím chlórovaných uhlovodíků v potravinách a ochraně zdraví člověka před jejich účinky se věnuje pozornost na celém světě. Také u nás se v posledních letech systematicky zpracovávaly ekologické studie expozice člověka rezidui DDT a HCH, zejména z celodenní stravy (Rosival a Szokolay, 1975). Dnes je již zmapována oblast všech tří krajů na Slovensku (Uhnák aj., 1975; Arbetová aj., 1975; Maďarič aj., 1975) a Jihočeského kraje (Hruška a Kociánová, 1975).

Dosud však chybí údaje o účincích reziduí chlórovaných uhlovodíků na biologickou hodnotu masa. Intravitální vlivy chlórovaných uhlovodíků byly studovány u nás i v zahraničí, ovšem především v pokusech s laboratorními zvířaty.

V pokuse na krysách s malými perorálně podávanými dávkami DDT prokázali Halačka aj. (1965) vyšší průměrné přírůstky hmotnosti, především u samic pokusných skupin proti kontrolní skupině stejného pohlaví. Toto zjištění bylo podkladem pro další zpracování otázky vztahu malých dávek DDT k tukovému metabolismu Petráskem a Placerem (1965). Tito autoři potvrdili v modelovém pokuse na krysích samcích, že DDT v malých dávkách sice může příznivě ovlivnit růst zvířat, ale že zároveň působí i určité změny ve složení těla, ve smyslu snížení podílu tuku. Současně sledovali vliv DDT na některé metabolické indikátory, ze-

jména lipidové přeměny, a zjistili, že DDT způsobuje zvýšené uvolňování mastných kyselin do média (*in vitro*) a zvýšení esterázové aktivity tukové tkáně (*in vivo*).

Tinsley a Lowry (1972) prokázali omezení růstu kryších samic za přítomnosti DDT v krmné dávce, která byla deficitní na esenciální mastné kyseliny. Při zkrmování směsí obsahující esenciální mastné kyseliny DDT mírně stimulovalo růst. Zvyšovalo rovněž obsah tuku v játrech u kryších samic krmných deficitní směsí. Současně se po zkrmování DDT měnilo složení mastných kyselin v jaterních tucích tak, že mastná kyselina C 16 se snížila a C 18 se zvýšila. Naproti tomu Adams aj. (1975) neprokázali pod vlivem DDT, lindanu a jiných chlórovaných uhlovodíků změny v mastných kyselinách, ve tkáních a játrech u čtyř generací kryš.

Na naší katedře jsme v modelovém pokuse se slepicemi, kterým byl ve vysokých dávkách podáván DDT, γ -HCH a metoxychlór, prokázali snížení jódového čísla, pokles esenciálních mastných kyselin (linolové a linolenové) a vitamínu A v játrech (Vávřová aj., 1976).

Intravitální vliv některých chlórovaných uhlovodíků byl studován i u jiných hospodářských zvířat. Davison (1970) podával jehňatům dieldrin v krmivu a zjistil při dávce 2 mg kg⁻¹ živé hmotnosti snížení rychlosti růstu, ukládání tuku v těle a omezení hladiny vitamínu A v plazmě. Při dlouhodobém zkrmování heptachlóru u prasat dospěl Halačka aj. (1975) k závěru, že již při malých dávkách se poškozuji jaterní buňky, snižuje obsah glykogenu a mění se ultrastruktura, což se odráží i ve zvýšení páté frakce laktát-dehydrogenázy.

V dostupné literatuře jsme však údaje o intravitálním vlivu DDT a HCH u prasat, které jsou předmětem našeho sdělení, nenalezli.

MATERIÁL A METODY

Byly vyšetřovány vzorky hřbetního tukového pletiva prasat na obsah reziduí DDT a γ -HCH. Rezidua byla stanovena metodou plynové chromatografie na chromatografu VARIAN Aerograph, typ 2740-01 „Pestilizer“ za podmínek: detektor EC Ni, teplota detektoru 245 °C, teplota injektoru 235 °C a teplota kolony 195 °C; kolona délky 2 m a $\varnothing$ 2 mm byla naplněna 5% DC na Varaportu 30, 100–120 mesh; nosný plyn N₂, průtok 40 ml min⁻¹, citlivost 9.10⁻¹⁰. Podle výše hladin zjištěných reziduí byly sestaveny čtyři skupiny prasat po deseti kusech: dvě skupiny pokusné, u kterých hladiny reziduí byly v rozmezích 0,5–5,0 mg kg⁻¹ DDT, 0,5–2,0 mg kg⁻¹ γ -HCH, takže nepřesahovaly tolerance doporučené FAO/WHO (Alinorm 74/24), a dvě skupiny kontrolní, u nichž byl nálezkou reziduí obou pesticidů negativní.

Ze vzorků syrového hřbetního tukového pletiva byl na Soxhletově aparatuře extrahován tuk směsí chloroform: metanol (2 : 1).

U získaných vzorků tuku ze čtyř skupin prasat byly zjišťovány tukové konstanty – číslo zmýdelnění, číslo kyselosti, bod tání, bod tuhnutí, číslo jódové a nezmýdelnitelný podíl – standardními metodami (Janíček aj., 1962; Pokorný, 1972).

Hladiny mastných kyselin byly zjišťovány metodou plynové chromatografie, na přístroji Chrom IV za podmínek: detektor H₂-plamenoionizační, teplota nástřikové komory 210 °C, teplota kolony 190 °C, kolona délky 3,5 m a $\varnothing$ 3 mm, náplň kolony 15% PEGS na Chromosorbu; nosný plyn N₂, průtok 50 ml min⁻¹.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Výsledky jsou shrnuty jako průměrné hodnoty v tab. I a II. Tab. I udává tukové konstanty vepřového sádla při pozitivních a negativních nálezech DDT a γ -HCH. Z výsledků je zřejmé, že bod tání a bod tuhnutí nevykazují žádné změny. Ke zřetelnějšímu pohybu dochází u čísla zmýdelnění, které u prasat s negativním nálezem reziduí DDT dosáhlo hodnoty 196 a s negativním nálezem reziduí γ -HCH hodnoty 197. U prasat s pozitivním nálezem reziduí DDT pokleslo o 5 jednotek (tj. 2,6 %) a v případě reziduí γ -HCH o 7 jednotek (tj. 3,6 %). Hodnoty čísla zmýdelnění

I. Tukové konstanty vepřového sádla při pozitivních a negativních nálezech DDT a γ -HCH — Fat constants of lard with positive and negative DDT and γ -HCH findings

<i>i</i>	DDT		γ HCH	
	negativní nález	pozitivní nález	negativní nález	pozitivní nález
Bod tání (°C)	42	41	41	40
Bod tuhnutí (°C)	29	28	28	28
Číslo zmydlnění	196	191	197	190
Číslo jódové	66	61	62	57
Číslo kyselosti (mg KOH g ⁻¹)	1,30	1,70	1,20	1,70
Nezmydlnitelný podíl (%)	0,26	0,34	0,20	0,33

jsou rovněž v souladu s výší nezmydlnitelného podílu. Zvyšuje se i číslo kyselosti, a to z hodnot 1,3 a 1,2 u prasat s negativním nálezem DDT a γ -HCH na hodnotu 1,7 u prasat s pozitivními nálezy DDT i γ -HCH (tj. přibližně o 31 a 42 %). Na základě těchto výsledků můžeme říci, že i za podmínek našeho vyšetřování, kdy hladiny reziduí ve vepřovém sádle byly v tolerancích doporučených Codex Alimentarius, se podařilo prokázat vztah mezi obsahem reziduí DDT a γ -HCH a změnami některých fyzikálně chemických konstant tuku.

Zvlášť zajímavý je pokles hodnot jódového čísla u prasat s pozitivními nálezy obou chlороvaných uhlovodíků, vždy o 5 jednotek (tj. u prasat s pozitivními nálezy DDT o 7,6 % a s pozitivními nálezy γ -HCH o 8,1 %). Tento pokles jódového čísla, které je přímým ukazatelem nenasyčenosti tuku, je doprovázen i zřetelným poklesem především kyselin linolové, linolenové a ostatních vyšších mastných kyselin, které jsou považovány za esenciální mastné kyseliny (tab. II). K poklesu došlo i u zbý-

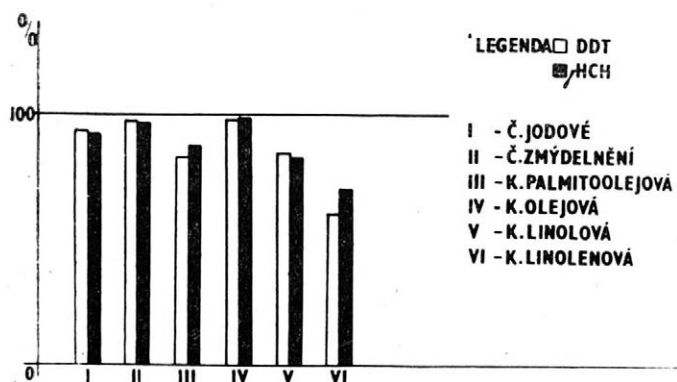
II. Obsah mastných kyselin ve vepřovém sádle v relativních procentech při pozitivních a negativních nálezech DDT a γ -HCH — The content of fatty acids in lard (relative percentage) with positive and negative DDT and γ -HCH findings

Kyselina	DDT		γ HCH	
	negativní nález	pozitivní nález	negativní nález	pozitivní nález
Myristová	1,5	1,2	1,6	1,2
Palmitová	29,7	29,9	29,9	30,0
Palmitoolejová	2,3	1,9	2,2	1,9
Stearová	17,1	17,0	17,0	16,9
Olejová	42,4	41,6	42,6	42,0
Linolová	3,3	2,8	3,4	2,8
Linolenová	1,0	0,6	1,0	0,7
Vyšší mastné kyseliny	0,1	0,02	0,2	0,06

vajících nenasycených mastných kyselin. Zde je možné připomenout, že obdobná dynamika poklesu jódového čísla a nenasycených mastných kyselin byla prokázána v modelovém pokuse se slepicemi, jimž byl aplikován DDT, lindan a metoxychlór (V á v r o v á aj., 1976).

Z výsledků uvedených v tab. II lze vyzdvihnout následující vztahy. Poměrně vyrovnané hladiny mastných kyselin při pozitivních a negativních nálezech obou chlórovaných uhlovodíků jsou u kyselin stearové, palmitové a myristové, tj. u nasycených mastných kyselin. Do tab. II nejsou zahrnuty hladiny nižších nasycených mastných kyselin (obsahujících méně než 14 C v řetězci), které nebyly jednotlivě hodnoceny a jejichž obsah byl u prasat s negativním nálezem reziduí asi 3 % a u prasat s pozitivním nálezem reziduí asi 5 %. Vezmeme-li v úvahu i tuto hodnotu, pak je zřejmé, že u prasat s negativním nálezem reziduí je vyšší obsah nenasycených mastných kyselin a nižší obsah nasycených mastných kyselin.

Nejzávažnější změny v kvalitě vepřového sádla u prasat s pozitivními nálezy DDT a γ -HCH, uváděné v numerických hodnotách v tab. I a II, jsou v procentuálních hodnotách přehledně znázorněny na obr. 1. Z ob-



1. Změny v kvalitě vepřového sádla s pozitivními nálezy DDT a γ -HCH v procentuálních hodnotách — Changes in the quality of lard with positive and negative DDT and γ -HCH findings (percentual values)

rázku vyplývá, že hladina kyseliny palmitoolejové poklesla u prasat s pozitivními nálezy DDT o 16 %, kyseliny linolové o 15 % a kyseliny linolenové o 40 %. U prasat s pozitivními nálezy γ -HCH poklesla hladina kyseliny palmitoolejové o 14 %, kyseliny linolové o 18 % a kyseliny linolenové o 30 %. S tímto poklesem nenasycených mastných kyselin je v souladu i pokles jódového čísla, které u prasat s pozitivními nálezy reziduí obou chlórovaných uhlovodíků pokleslo o 8 %. Vezmeme-li v úvahu, že Sidor aj. (1975) udává variabilitu v podkožním tuku prasat pro kyselinu linolovou 6,6 %, kyselinu linolenovou 25,5 % a jódové číslo 3,1 %, můžeme námi zjištěné poklesy mastných kyselin a jódového čísla považovat za závažné.

Na základě našich výsledků můžeme říci, že rezidua pesticidů zasahují do metabolismu tuků, i když dosud neznáme mechanismus jejich účinku. Je pravděpodobné, že rezidua chlórovaných uhlovodíků, deponovaná především v tukové tkáni, nemusí ovlivňovat tuk přímou interakcí, ale že se jejich vliv může uplatnit i ovlivněním enzymů účastnících se lipidového metabolismu, na což u nás poukázal Petr á s e k a P l a c e r (1965). Lze rovněž konstatovat, že ačkoliv některé chemické konstanty tuku (např. bod tání a bod tuhnutí) se nemění, nebo jen nepatrně, dochází

za přítomnosti reziduí DDT a γ -HCH ve vepřovém sádle již intravitálně k poklesu nenasycených mastných kyselin. Tato skutečnost svědčí pro snížení biologické hodnoty vepřového sádla za přítomnosti reziduí obou chlórovaných uhlovodíků.

Výsledky naší práce signalizují nutnost omezit, popřípadě zakázat používání chlórovaných uhlovodíků. Vzhledem k jejich mnohaleté rezistenci v prostředí (Lichtenstein aj., 1971) bude třeba uvažovat i o tom, aby při sestavování krmných směsí pro prasata bylo pamatováno i na přídavky takových složek, které by krmivo obohatily esenciálními mastnými kyselinami, a tím aby se zabránilo intravitálnímu snížení biologické hodnoty sádla.

Literatura

- ADAMS, M. — COON, F. B. — POLING, C. E.: Fatty acids in the tissues of four generations of male and female rats fed several food fats with and without added chlorinated hydrocarbon insecticides. *J. Fd Sci.*, 40, 1975, č. 4, s. 872-878.
- ARBETOVÁ, D. aj.: Kontaminácia potravinového reťazca chlórovanými insekticídmi na strednom Slovensku. *Čs. Hyg.*, 20, 1975, č. 8, s. 359-368.
- DAVISON, K. L.: Growth, hemoglobin, body composition and vitamin A of sheep fed dieldrin. *J. Anim. Sci.*, 31, 1970, č. 3, s. 567-575.
- FAO/WHO — Alinorm 74/24. Joint FAO/WHO food standards programme. Codex Alimentarius commission, Tenth session, Rome, 1.-12. July 1974.
- HALAČKA, K. — BENEŠ, V. — GÖRNER, F.: K problematice kontaminujících cizorodých látek v poživatinách v ČSSR. *Čs. Hyg.*, 10, 1965, č. 3/4, s. 175-183.
- HALAČKA, K. aj.: Vliv malých perorálně podávaných dávek heptachlóru na ultrastrukturu jaterních buněk a jejich enzymové systémy u pokusných zvířat. *Čs. Hyg.*, 20, 1975, č. 6/7, s. 286-291.
- HRUŠKA, J. — KOCIÁNOVÁ, M.: Kontaminace potravinového řetězce chlorovanými insekticidy v jižních Čechách. *Čs. Hyg.*, 20, 1975, č. 9, s. 421-428.
- JANÍČEK, G. — ŠANDERA, K. — HAMPL, B.: Rukověť potravinářské analytiky. Red. E. Kleinová. I. vyd. Praha, Stát. nakl. tech. lit. 1962. 740 s.
- LICHTENSTEIN, E. P. — FUHREMANN, T. W. — SCHULZ, K. R.: Persistence and vertical distribution of DDT, lindane, and aldrin residues 10 and 15 years after a single soil application. *J. agric. Fd Chem.*, 19, 1971, č. 4, s. 718-721.
- MAĐARIČ, A. aj.: Kontaminácia potravinového reťazca chlórovanými insekticídmi na východnom Slovensku. *Čs. Hyg.*, 20, 1975, č. 8, s. 369-376.
- PETRÁSEK, R. — PLACER, Z.: Účinek 2,2-bis- (p-chlorfenyl)-1, 1,1-trichlorethanu (DDT) na lipidový metabolismus. *Čs. Hyg.*, 10, 1965, č. 3/4, s. 183-187.
- POKORNÝ, J.: Stanovení jodového čísla tuků a jiných lipidů. *Chemické Listy*, 65, 1972, č. 1. s. 21-31.
- ROSIVAL, L. — SZOKOLAY, A.: Hygienické hodnotenie expozície človeka DDT a HCH. *Čs. Hyg.*, 20, 1975, č. 8, s. 385-394.
- SIDOR, V. aj.: Priemyselná výroba bravčového mäsa. Red. E. Mafušová. I. vyd. Bratislava, Príroda 1975. 132 s.
- TINSLEY, I. J. — LOWRY, R. R.: An interaction of DDT in the metabolism of essential fatty acids. *Lipids*, 7, 1972, č. 3, s. 182-185.
- UHNÁK, J. aj.: Kontaminácia potravinového reťazca chlórovanými insekticídmi v oblasti Bratislavy. *Čs. Hyg.*, 20, 1975, č. 8, s. 377-384.
- VÁVROVÁ, M. — MIKULÍK, A. — DOBEŠ, M.: Chlórované uhlovodíky v potravinách živočišného pôvodu a jejich vliv na vlastnosti masa a tuku drůbeže. *Vet. Med.*, Praha, 21, 1976, č. 3, s. 187-193.

Došlo dne 19. 10. 1976

МИКУЛИК, А. — ДОБЕШ, М. — ВАВРОВА, М. (Ветеринарный институт, Брно): Интра-вита́льное влияние остаточного действия ДДТ и γ -ГХЦГ на выбранные показатели питательной ценности свиного сала. *Vet. Med., Praha*, 22, 1977 (4): 237-242.

На основе допущения, рекомендуемого ФАО/ВОЗ, были составлены группы свиней после убоя с уровнями остаточного действия γ -ГХЦГ в диапазоне 0,5—2,0 мг/кг и ДДТ в диапазоне 0,5—5,0 мг/кг в жире, а также группы с отрицательными диагнозами остаточного действия. В хребтовом сале свиней были установлены некоторые показатели биологической ценности свиного сала. При наличии остаточного действия ДДТ и γ -ГХЦГ не изменились ни точка плавления, ни точка затвердения свиного сала. В сале свиней, содержащем остаток ДДТ, число кислотности повысилось на 31 %, понизилось число омыления на 2,6 %, иодное число на 7,6 %, уровни кислот пальмитиноолеиновой на 16 %, линолевой на 15 % и линоленовой на 40 %. В сале свиней, содержащем остаточное действие γ -ГХЦГ, кислотное число возросло на 42 %, число омыления понизилось на 3,6 %, иодное число на 8,1 %, уровни кислот пальмитиноолеиновой на 14 %, линолевой на 18 % и линоленовой на 30 %. По результатам можно сделать заключение, что при наличии остаточного действия ДДТ и γ -ГХЦГ в организме свиней понижается биологическая ценность свиного сала в результате вероятного обуславливания метаболизма жира.

хлорированные углеводороды ДДТ; γ -ГХЦГ; биологическая ценность жира; жировые константы; жирные кислоты

MIKULÍK, A. — DOBEŠ, M. — VÁVROVÁ, M. (University of Veterinary Medicine, Brno): *The Intravital Effect of DDT and γ -HCH Residues on the Selected Parameters of the Nutritive Value of Lard*. *Vet. Med., Praha*, 22, 1977 (4): 237-242.

On the basis of FAO/WHO tolerance recommendations, slaughtered pigs were divided into groups with γ -HCH residues ranging from 0.5 to 2.0 mg per kg and with DDT residues ranging between 0.5 and 5.0 mg per kg in fat. Groups with negative residue findings were formed for control. Some parameters of the biological value of lard were determined in pig back fat. The presence of DDT and γ -HCH residues did not change the melting and congelation points of lard. The acid number was higher by 31 %, the saponification number dropped by 2.6 %, the iodine number by 7.6 %, the level of palmito-oleic acid by 16 %, linoleic acid by 15 % and linolenic acid by 40 % due to the presence of DDT residues in lard. In the lard containing γ -HCH residues the acid number increased by 42 %, the saponification number decreased by 3.6 %, the iodine number by 8.1 %, the level of palmito-oleic acid by 14 %, linoleic acid by 18 % and linolenic acid by 30 %. It has been inferred from the results that the presence of DDT and γ -HCH residues in the organism of a pig reduces the biological value of lard owing to the probable alteration of fat metabolism.

chlorinated carbohydrates; DDT; γ -HCH; biological value of fat; fat constants; fatty acids

Adresa autorů:

MVDr. Antonín Mikulík, doc. MVDr. et RNDr. Miroslav Dobeš, CSc., RNDr. Milada Vávrová, Vysoká škola veterinární, Palackého 1—3, 612 42 Brno

VYŠETŘOVÁNÍ SVALOVINY A JATERNÍ TKÁNĚ RYB NA PŘÍTOMNOST AFLATOXINU B₁

J. Bartoš, Z. Matyáš

BARTOŠ, J. — MATYÁŠ, Z. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Vyšetřování svaloviny a jaterní tkáně ryb na přítomnost aflatoxinu B₁*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 243-248.

V práci je popsána metoda stanovení aflatoxinu B₁ v jaterní a svalové tkáni kaprů, která dovoluje zachytit 50 ng v jednom kilogramu. Po extrakci a purifikaci následovala chromatografie na tenké vrstvě a identifikace ultrafialovým světlem při současném porovnávání se standardem. Byly vyšetřeny celkem 44 vzorky pocházející ze zdravých obchodních kaprů, vylovených z rybníků Státního rybářství, n. p., rybníčního hospodářství v Pohořelicích. V žádném ze 44 vzorků nebyla zjištěna rezidua aflatoxinů.

aflatoxiny; analytika; ryby; svalovina; játra; rezidua

Jaterní nádory u pstruhů duhových byly popsány v USA již v roce 1938. Ztráty ryb byly často velmi vysoké a dosahovaly 80 až 100 %.

V roce 1963 zjistili Wolf a Jackson (1963), že bavlníkový šrot, zkrmovaný pstruhům duhovým v kalifornských líhních, vyvolával u ryb jaterní nádory. Solomon aj. (1965) referovali o poškození jater včetně hyperplazie žlučových u pstruhů, jimž byla zkrmována krmiva, o nichž je známo, že mohou obsahovat aflatoxin. Ashley aj. (1965) zjistili, že jeden z pěti vzorků moučky z bavlníkových semen obsahoval 300 µg kg⁻¹ aflatoxinu. Sinnhuber aj. (1965) prokázali v obchodních krmných směsích s obsahem bavlníku a podzemnice olejné přítomnost aflatoxinu jak chemickou, tak i biologickou metodou.

Akutní toxicitu surového aflatoxinu u padesátigramových pstruhů studoval Halver (1969) a uvádí tyto příznaky otravy: ryby ztmavěly, byly mdlé, snadno se daly chytat, úhyn nastával 24 hodiny po vzniku zevních symptomů. Žábry byly téměř bílé, což svědčilo o těžké anémii. Většina jater byla barevně změněna (světlé žlutohnědé plochy a hemoragie), vzduchový měchýř byl často naplněn krví. Také střeva byla hemoragická, ale krváceniny nebyly ve svalovině a v ledvinách. U padesátigramových pstruhů duhových (*Salmo gairdner*) se LD₅₀ pohybovala v rozmezí 1 až 3 mg aflatoxinu na kg ž. h.

Halver aj. (1966) uvedli, že lososovitá ryba *Oncorhynchus kisutch* je 10 až 20krát odolnější k akutní aflatoxikóze než pstruh duhový. Ještě odolnější je sumeček.

Při studiu chronické toxicity aflatoxinu pozorovali Halver aj. (1967) u pstruhů duhových výskyt uzlíčků a trabekulárních hepatomů v šesti měsících potom, co ryby přijímaly pouze 0,1 µg aflatoxinu B₁ během prvních dvou týdnů a pak zbývajících 24 týdnů byly krmeny dietou bez aflatoxinu. Velké jaterní tumory byly nalezeny v devátém měsíci, když ryby dostávaly v první fázi 0,4 µg aflatoxinu B₁.

Sinnhuber aj. (1966) a Lee aj. (1967) pozorovali u pstruhů duhových zvýšený kancerogenní účinek aflatoxinu B₁ při současném zkrmování gossypolu a cyklopropanových mastných kyselin, přítomných v tucích bavlníkových pokrutin.

Sinnhuber a Wales (1974) zjistili hepatocelulární karcinomy u 40 % pstruhů duhových, zabitých 321 den po vylíhnutí, jejichž embrya byla vystavena po jednu hodinu roztoku aflatoxinu B₁ (koncentrace 0,5 µg ml⁻¹).

Také aflatoxiny G₁ a B₂ působí kancerogenně u pstruhů duhových, ale jejich účinnost je menší než aflatoxinu B₁ (Ayres aj., 1971). Totéž platí i o aflatoxinu M₁ (Canton aj., 1975 a Sinnhuber aj., 1974).

Jaterní nádory pstruhů duhových byly zjištěny i v Anglii, Francii, Itálii, Japonsku, Dánsku a v poslední době i v NSR (Wunder, 1973). U nás o nich referovali Lucký aj. (1971).

I když je toxikologická problematika aflatoxinů u některých druhů ryb rozpracována poměrně dobře, v dostupné literatuře jsme našli pouze jedinou velmi stručnou zmínku o detekci aflatoxinu ve tkáni ryb. Hanssen a Jung (1972) uvedli, že při zkrmování neplesnivých pelet s obsahem 500 µg kg⁻¹ aflatoxinu B₁ pstruhům zjistili pouze stopy aflatoxinů v játrech, ačkoliv faeces obsahovaly 500 µg kg⁻¹ aflatoxinu B₁.

V dostupné literatuře jsme nezjistili práce, které by se zabývaly otázkou zjišťování přítomnosti aflatoxinů ve svalovině a játrech kaprů.

Účelem této práce bylo zjistit, zda u zdravých tržních kaprů se nevyskytují rezidua aflatoxinu B₁ ve svalovině a játrech.

MATERIÁL A METODA

Poněvadž v dostupné literatuře není popsána metoda, která by byla určena pro zjišťování aflatoxinů ve tkáních ryb, vycházeli jsme z metody, kterou popsal Brown aj. (1973) pro detekci aflatoxinů v mase a orgánech skotu. Poněvadž jsme metodu částečně modifikovali, uvádíme celý použitý postup. Kapry, pocházející z různých rybníků Státního rybářství, n. p., České Budějovice, odstěpný závod Brno, rybníční hospodářství Pohořelice, jsme po zabítí vykuchali, hepatopankreas a porce svaloviny zmrazili v mrazničce při teplotě -18 až -20 °C. V den konání pokusů jsme vzorky rozmrazili, odpreparovali jaterní tkáň z hepatopankreasu a svalovou tkáň od podkožního tuku a kostí. Analyzována byla svalovina barevně nezměněná a pokud možno s malým obsahem tuku.

Tkáň (100 g) jsme nakrájeli a homogenizovali (homogenizátor Unipan 302, Polsko) s 300 ml metylalkoholu *p. a.* po dobu asi tří minut. Homogenát jsme přelili do kádinky, přidali 30 g křemelinu Hyflo Super Cel (Johns-Manville), obsah po promíchání jsme filtrovali pomocí Büchnerovy nálevky přes filtrační papír s 0,5 cm vrstvou Hyflo Super Cel. Nádobku homogenizátoru jsme vypláchli 75 ml metanolu, obsah přelili do kádinky přes Büchnerovu nálevku. Filtrát (přibližně 300 ml) jsme přenesli do hruškovité dělicí nálevky o obsahu 1 litru, přidali 300 ml 5% NaCl a extrahovali dvakrát 100 ml chloroformu. Spojené chloroformové extrakty jsme vysušili téměř do sucha rotačním vakuovým odpařovačem. Zbytek jsme rozpustili v 50 ml chloroformu, který jsme nalévali na sloupec, připravený podle tohoto návodu: na dno kolony se dá trochu skelné vaty, pak 5 g bezvodého síranu sodného, téměř do poloviny trubice se naleje chloroform, pak se přidá 10 g silikagelu L 40/100 (Lachema, n. p.) rozmíchaného skleněnou tyčinkou v malém množství chloroformu, stěny se smyjí malým množstvím chloroformu, část chloroformu se odpustí ko-houtkem k urychlení sedimentace. Po 15 minutách se pomalu přidává 15 g bezvodého síranu sodného, stěny se opět smyjí chloroformem, chloroform z trubice se nechá odkapávat. Jakmile chloroform dosáhl vrcholu vrstvy bezvodého síranu sodného, nanášeli jsme na sloupec 50 ml zkoušeného vzorku. Tuk a nečistoty jsme odstraňovali promýváním sloupce 150 ml hexanu *p. a.* nebo 150 ml petroléru *p. a.*, pak 150 ml bezvodého dietyléru *p. a.* Aflatoxiny jsme eluovali 250 ml směsí metylalkoholu a chloroformu (3 + 97) a eluát vysušili téměř do sucha. Do baněk jsme přidali 3 ml chloroformu, obsah přelili do malých lékovek, baňky propláchli ještě 2 ml chloroformu a chloroform odpařili pod dusíkem téměř do sucha. Zbytek jsme rozpustili v 60 µl chloroformu a nanášeli na neaktivovanou tenkou vrstvu silikagelu (Silufol UV 254, Sklářny Kavalier, n. p.) v množství 30 µl (vzorek a vzorek + standard). Na tři starty uprostřed fólie jsme stříkačkou „Chrominject“ nanášeli – při

současném vysušování fénem — 3 ng standardu, vzorek a vzorek s 3 ng standardu. Vyvíjeli jsme v kyvetách při pokojové teplotě nejdříve v dietyléteru. Po odstřížení asi $\frac{1}{4}$ fólie tak, aby byly odstraněny nečistoty putující s čelem vyvíjecí soustavy a dosahující R_f větší než 0,3, jsme vyvíjeli v obráceném směru v soustavě chloroform : aceton (9 : 1). Chromatogram jsme prohlíželi pod UV lampou při 360 nm pomocí přístroje Fluotest Universal (fy Original Hanau Quarzlampen, NSR) a srovnávali standard se zkoušeným vzorkem. V části pokusů jsme vycházeli z metody, kterou popsal El-Nawawy (1974) a kterou použil pro extrakci aflatoxinu z masných výrobků. Homogenizovali jsme 50 g svaloviny nebo jater se 100 ml chloroformu p. a., vzorek jsme odstřeďovali při 3200 ot min.⁻¹ po 15 min., filtrovali přes 2 g bezvodého síranu sodného ve skleněné trubici o průměru 20 mm. Filtrát jsme zahustili na vakuovém rotačním odpařovači a další postup byl stejný jako v předchozí metodice.

Vyšetřili jsme 22 vzorky svaloviny a 22 vzorky jater. Ryby pocházely z rybníků, na nichž se nepřikrmovalo granulovanými krmnými směsmi.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Poněvadž v literatuře není popsáno sledování výskytu aflatoxinu ve svalovině a játrech kaprů, nemůžeme své výsledky porovnat s výsledky jiných autorů.

V žádném z 22 vzorků svaloviny a z 22 vzorků jater jsme nezjistili na tenké vrstvě silikagelu přítomnost skvrn, které by mohly poukazovat na výskyt aflatoxinu. Aflatoxin jsme zjistili pouze u kontrolních vzorků, k jejichž homogenátům jsme přidávali standard aflatoxinu. Použitá metoda dovoluje zachytit 50 ng v kg tkáně, menší hodnoty se již nedají stanovit. Z našich výsledků vyplývá, že zjišťování přítomnosti aflatoxinu ve svalovině a játrech kaprů je možné, i když značně nákladné, pracné a některé chemikálie jsou těžko dostupné.

Dále jsme se zabývali otázkou zjednodušení postupu purifikace. Místo čištění na sloupcích jsme se pokusili o purifikaci přímo na tenké vrstvě silikagelu. Vycházeli jsme přitom z publikací Alténkirka (1972) a Arnolda (1975). Postup práce byl stejný jako při popsáných dvou metodách s tím rozdílem, že ponejprv zahuštěné extrakty jsme nanášeli přímo na tenkou vrstvu silikagelu a vyvíjeli nejdříve v dietyléteru, potom ve směsi chloroform : aceton 9 : 1. V některých pokusech byly výsledky přijatelné, aflatoxin z vnitřního standardu byl dobře patrný, v jiných, především při obsahu většího množství tuku a krve, byly extrakty velmi husté a při snaze nanést veškeré množství na plotnu docházelo k značnému rozplývání a rozpíjení se skvrn do značných rozměrů. Především jaterní extrakty obsahovaly značné množství nečistot, takže při jejich analýze doporučujeme používat vždy purifikační postupy.

Z našich orientačních výsledků můžeme usuzovat, že u nepřikrmovaných ryb se nebudou vyskytovat rezidua aflatoxinů. Naproti tomu větší pravděpodobnost výskytu by mohla být u ryb přikrmovaných jednotlivými krmivy — zkrmuji se levná, méně hodnotná, mnohdy i plesnivá krmiva (např. kukuřice, pšenice, žito) — nebo granulovanými krmnými směsmi s obsahem podzemnice, sóje a bavlíku. Z nich především podzemnicové pokrutiny mohou být zdrojem značného přísunu aflatoxinu do krmiv (Fleischer, 1971). Ale ani v přítomnosti aflatoxinu v krmivech se nemusí ještě prokázat v požitelných částech kaprů, neboť na rybnících se jenom přikrmuje, a to ještě mnohdy na velké ploše. Zajímavá je zmín-

ka Hanssena a Junga (1972), kteří uvedli, že při zkrmování pelet s obsahem $500 \mu\text{g kg}^{-1}$ aflatoxinu B₁ pstruhům zjistili v játrech pouze stopy a svalovinu nevyšetřovali. Ve feaces zjistili $500 \mu\text{g kg}^{-1}$ aflatoxinu B₁. V této souvislosti je zajímavá práce Salhaba a Hsieha (1975), kteří zjistili, že játra (lidská a opičí) mohou *in vitro* přeměňovat aflatoxin B₁ na aflatoxicol H₁. Masri aj. (1974) prokázali u opic *in vitro* v játrech přeměnu aflatoxinu B₁ na M₁ a Q₁. Dalezios aj. (1971) zjistili, že hlavním metabolitem aflatoxinu B₁ v moči opic je aflatoxin P₁.

Můžeme předpokládat (i když pokusy v tomto směru provedeny nebyly), že kapr pro svoji celkovou odolnost (proti jiným druhům ryb u nás chovaným) bude také odolnější vůči aflatoxinu než pstruh duhový. Problematika přítomnosti aflatoxinu v krmivech pro pstruhy by měla být průběžně sledována, neboť v pstruhárnách je ryba odkázána pouze na vyráběné krmné směsi (krmivo pro pstruží plůdek a generačního pstruha PD 1 a krmivo pro tržního pstruha PD 2), v jejichž komponentech by se mohl aflatoxin vyskytnout.

Poděkování: Za poskytnutí standardů aflatoxinu B₁ děkujeme doc. MVDr. A. Piskačovi, CSc., z VŠV v Brně, a ing. D. Veselému z Ústavu experimentální medicíny CSAV.

Literatura

- ALTENKIRK, B.: A note on the estimation of aflatoxins by thinlayer chromatography. *J. Chromat.*, 65, 1972, s. 456-457.
- ARNOLD, H.: Eine dünn-schicht-chromatographische Reinigungsmethode zur Bestimmung der Aflatoxine B₁, B₂, G₁ und G₂. *Fleischwirtschaft*, 55, 1975, s. 985.
- ASHLEY, L. M. — HALVER, J. E. — GARDNER, W. K. Jr. — WOGAN, G. N.: Crystalline aflatoxins cause trout hepatoma. *Fed. Proc.*, 24, 1965, s. 627.
- AYRES, J. L. — LEE, D. J. — WALES, J. H. — SINNHUBER, R. O.: Aflatoxin structure and hepatocarcinogenicity in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. natn. Cancer Inst.*, 46, 1971, s. 561-564.
- BROWN, N. L. — NESHEIM, S. — STACK, M. E. — WARE, G. M.: Method for the determination of aflatoxin in animal tissue. *J. Ass. off. analyt. Chem.*, 56, 1973, s. 1437-1439.
- CANTON, J. H. — KROES, R. — VAN LOGTEN, M. J. — VAN SCHOTHORST, M. — STAVENUITER, J. F. C. — VERHÜLSDONK, C. A. H.: The carcinogenicity of aflatoxin M₁ in rainbow trout. *Fd Cosmet. Toxicol.*, 13, 1975, s. 441-443.
- DALEZIOS, J. — WOGAN, G. N. — VEINREB, S. M.: Aflatoxin P₁ a new aflatoxin metabolite in monkeys. *Science*, 171, 1971, s. 584-585.
- EL-NAWAWY, F. A.: Zum Nachweis von Aflatoxin in Fleischwaren. *Wien. tierärztl. Mschr.*, 61, 1974, s. 66-68.
- FLEISCHER, I.: Studie o rozsahu kontaminace podzemnicových a sojových extrahovaných šrotů aflatoxinem. *Krmivářství*, 7, 1971, s. 101-104.
- HALVER, J. H.: Aflatoxicosis and trout hepatoma, 1969. In: GOLDBLATT, L. A.: Aflatoxin. Scientific background, control and implications. Academic Press, New York and London 1969, s. 265-306.
- HALVER, J. E. — ASHLEY, L. M. — WOGAN, G. N.: Acute aflatoxicosis in rainbow trout and coho salmon. *Fed. Proc.*, 25, 1966, s. 662.
- HALVER, J. E. — ASHLEY, L. M. — SMITH, C. E. — WOGAN, G. N.: Early acute aflatoxicosis stimulates rainbow trout hepatomagenesis. *Toxic. appl. Pharmac.*, 10, 1967, s. 398.
- HANSEN, E. — JUNG, M.: Über das Vorkommen von Aflatoxinen bei unverschimmelten Lebensmitteln und Vorschläge für die Probenahme. *Z. Lebensmittelunters. Forsch.*, 150, 1972, s. 141-145.

- LEE, D. J. — WALES, J. H. — SINNHUBER, R. O. — AYRES, J. L. — ROEHM, J. N.: A comparison of cyclopropenes and other possible promoting agents for aflatoxin-induced hepatoma in rainbow trout. *Fed. Proc.*, 26, 1967, s. 332.
- LUCKÝ, Z. — HRDONKA, M. — KOSTELNÍK, J. — KRÍŽ, H. — VACEK, Z.: Aflatoxikóza pstruhů duhových. *Veterinářství*, 21, 1971, s. 32-34.
- MASRI, M. S. — BOOTH, A. N. — HSIEH, D. P. H.: Comparative metabolic conversion of aflatoxin B₁ and Q₁ by monkey, rat and chicken liver. *Life Sci.*, 15, 1974, s. 203-212.
- SALHAB, A. S. — HSIEH, D. P. H.: Aflatoxicol H₁: A Major metabolite of aflatoxin B₁ produced by human and rhesus monkey livers *in vitro*. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharm.*, 10, 1975, s. 419-431.
- SINNHUBER, R. O. — WALES, J. H.: Aflatoxin B₁ hepatocarcinogenicity in rainbow trout embryos. *Fed. Proc.*, 33, 1974, s. 247.
- SINNHUBER, R. O. — WALES, J. H. — LEE, D. J.: Cyclopropenoids, co-carcinogens for aflatoxin-induced hepatoma in trout. *Fed. Proc.*, 25, 1966, s. 555.
- SINNHUBER, R. O. — WALES, J. H. — LEE, D. J.: Cyclopropenoids, co-carcinogens A. C.: Hepatocarcinogenesis by aflatoxin M₁ in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and its enhancement by cyclopropene fatty acid. *J. natn. Cancer Inst.*, 53, 1974, s. 1285-1288.
- SINNHUBER, R. O. — WALES, J. H. — ENGBRECHT, R. H. — AMEND, D. F. — KRAY, W. D. — AYRES, J. L. — ASHTON, W. E.: Aflatoxins in cottonseed meal and hepatoma in rainbow trout. *Fed. Proc.*, 24, 1965, s. 627.
- SOLOMON, G. — JENSEN, R. — TANNER, H.: Hepatic changes in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fed diets containing peanut, cottonseed and soybean meals. *Am. J. vet. Res.*, 26, 1965, s. 764-770.
- WOLF, H. — JACKSON, E. W.: Hepatomas in rainbow trout: descriptive and experimental epidemiology. *Science*, 142, 1963, s. 676-678.
- WUNDER, W.: Der durch Aflatoxine hervorgerufene Leberkrebs bei der Regenbogenforelle. *Z. Lebensmittelunters. Forsch.*, 151, 1973, s. 250-255.

Došlo dne 25. 11. 1976

БАРТОШ, Й. — МАТИАШ, З. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно); Обследование мышечной и печеночной тканей на наличие афлатоксина B₁. *Vet. Med. Praha*, 22, 1977 (4) : 243-248.

В статье описывается метод определения афлатоксина B₁ в печеночных и мышечных тканях карпов, который позволяет зарегистрировать 50 нг в одном килограмме. После экстракции и пурификации проводилась хроматография на тонком слое и идентификация при помощи ультрафиолетового света при одновременном сравнении со стандартом. Обследовалось всего 44 образца, взятых от здоровых коммерческих карпов, пойманных в прудах Государственного рыбоводства, нац. предпр. рыбного хозяйства в Погоржелицах. Ни в одном из 44 образцов не было установлено остаточного действия афлатоксина.

афлатоксины; аналитика; рыбы; мышечная ткань; печень; остаточное действие

BARTOŠ, J. — MATYÁŠ, Z. (Veterinary Research Institute, Brno): *The Examination of the Muscular and Liver Tissue of Fish for the Presence of Aflatoxin B₁*. *Vet. Med., Praha*, 22, 1977 (4) : 243-248.

A method of the determination of aflatoxin B₁ in the liver and muscular tissue of carp is described, enabling the capture of 50 ng in one kilogram. Extraction and purification were followed by thin-layer chromatography and by identification by means of ultraviolet light with simultaneous comparison with the standard. The examination was performed with 44 samples coming from healthy table carp from the Pohorelice farm of the State Fisheries National Corporation. None of the 44 samples contained aflatoxin residues.

aflatoxins; analysis; fish; muscles; liver; residues

BARTOŠ, J. — MATYÁŠ, Z. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno): *Untersuchungen des Muskel- und des Lebergewebes von Fischen auf Anwesenheit von Aflatoxin B₁*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 243-248.

In der vorliegenden Arbeit wird eine Methode der Aflatoxin-B₁-Bestimmung im Leber- und Muskelgewebe von Karpfen beschrieben, die die Erfassung von 50 ng in einem Kilogramm ermöglicht. Nach Extraktion und Purifikation folgt die Chromatographie auf dünner Schicht und die Identifikation mit Hilfe des ultravioletten Lichtes bei gleichzeitigem Vergleich zum Standard. Es wurden insgesamt 44 Proben, die von gesunden merkantilen Karpfen aus den Teichen der staatlichen Fischereibetriebe, Teichwirtschaft Pohořelice, entnommen wurden, untersucht. In keiner der untersuchten 44 Proben konnten Aflatoxinresiduen nachgewiesen werden.

Aflatoxine; Analytika; Fische; Muskulatur; Leber; Residuen

Adresa autorů:

MVDr. Jaroslav Bartoš, CSc., MVDr. Zdeněk Matyáš, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

PATOGENITA AEROBNĚ SPORULUJÍCÍCH MIKROORGANISMŮ : *BACILLUS SUBTILIS*

B. Janková, M. Foukalová, J. Lát

JANKOVÁ, B. — FOUKALOVÁ, M. — LÁT, J. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Patogenita aerobně sporulujících mikroorganismů: Bacillus subtilis*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 249-254.

Biologickými pokusy na bílých myškách a kryších jsme zjišťovali potenciální patogenitu *B. subtilis* a jeho metabolitů. Perorální a intraperitoneální aplikací několika kmenů *B. subtilis* bílým myším jsme nezjistili žádné změny v chování ani zdravotním stavu zvířat až do doby jednoho až sedmi dní po pokuse. K aplikaci bylo použito jednak kultur nebo buněčných suspenzí *B. subtilis*, jednak bezbuněčných filtrátů kultur tvořených jeho metabolickými produkty. Při zkrmování potravy uměle infikované *B. subtilis* nebyly rovněž pozorovány změny ve zdravotním stavu myši a krysy, ani pitvou nebyly zjištěny makroskopické změny na orgánech dutiny břišní a hrudní. Kultivací z jednotlivých tělních orgánů (játra, slezina, ledvina, část tenkého a tlustého střeva, žaludek) zvířat infikovaných p. o. *B. subtilis* byl zjištěn výskyt mikroba pouze v částech jejich trávicího traktu.

Bacillus subtilis; biologické pokusy; bílé myši a krysy; aplikace i. p., p. o.; bacilární suspenze; metabolity kultur

Často se v přírodě vyskytující zástupci rodu *Bacillus*, jako *B. subtilis*, *B. cereus*, *B. megatherium*, *B. pumilis*, *B. licheniformis* atd., s výjimkou *B. anthracis*, jsou většinou pokládáni za saprofyty, nepatogenní až podmíněně patogenní pro člověka a další živočišné druhy. Otázka patogenity jednotlivých druhů však není zcela jasná. Závažnost *B. subtilis* je často diskutována z hlediska hygieny potravin, ve kterých tento mikrob bývá uváděn jako nežádoucí spórotvorný kontaminant. Výjimečně je dáván do spojitosti s nespecifickým onemocněním z potravin nebo s jiným onemocněním. Seeliger (1969) uvádí, že obchodní přípravky proti dysbakterii, obsahující živé buněčné suspenze *B. subtilis*, jsou schopny vyvolat u mnohých léčených průjem. Dubos a Hirsch (1967) uvádějí přítomnost *B. subtilis* jako tzv. „pomocnou“ nepatogenní mikroflóru při smíšených infekčních onemocněních způsobených druhem *Bacteroides* a *Streptococcus*. Byl pozorován také škodlivý vliv metabolitů *B. subtilis* na člověka i zvířata. Např. dělníci vystavení dlouhodobé inhalaci proteolytických enzymů *B. subtilis* byli postiženi alergickými reakcemi s astmatickými příznaky nebo až irreversibilním poškozením plic (Flindt, 1969 — cit. Foukalová, 1972). Rezník aj. (1970) a Rezník a Zatlal (1971) prokazují, že některé kmeny *B. subtilis* — *mesentericus* tvo-

ří toxické látky s kumulativním účinkem na laboratorní zvířata. Hellmann (1972) uvádí, že některé kmeny rodu *Bacillus*, zejména *B. subtilis* a *B. licheniformis*, jsou schopné tvorby protoxinů.

Cílem práce bylo zjistit, zda v běžných podmínkách růstu může *B. subtilis* jak svou přítomností, tak metabolity ovlivnit negativně zdravotní stav obvykle používaných malých laboratorních zvířat. Za tímto účelem jsme udělali biologické pokusy s různými aplikacemi živých buněk *B. subtilis* nebo bezbuněčných filtrátů jeho kultur.

MATERIÁL A METODY

Vzhledem k nutnosti definovaných biochemických vlastností mikroba byly k práci použity sbírkové kmeny *B. subtilis*, a to: CCM 1718, CCM 1999, CCM 2216, CCM 2217, CCM 2267. Jako živné médium byl používán masopeptonový bujón, ve kterém byly kmeny pěstovány 24 hodiny při teplotě 37 °C. Při aplikacích buněk bylo použito buďto celé bujónové kultury, nebo suspenze buněk ve fyziologickém roztoku; k průkazu případných extracelulárních toxinů byl použit bezbuněčný filtrát získaný ultrafiltrací.

Jako pokusná zvířata sloužily bílé myši (samci) o hmotnosti 18–20 g a bílé krysy (samci) o hmotnosti 150–200 g, získané ze standardních chovů n. p. Velaz. V pokusech byly brány myši po skupinách o deseti kusech, krysy po skupinách o pěti kusech.

U bílých myší byly použity dva druhy aplikací: perorální a intraperitoneální; první způsob byl aplikován jednorázově nebo vícenásobně, druhý způsob jednorázově. V obou případech byly dávky 0,5 ml na kus. S každou pokusnou skupinou byla vždy jedna skupina kontrolní. Všechna zvířata byla během pokusů krmena Larsenovou dietou a napájena vodou *ad libitum*. Několik skupin myší a krys bylo infikováno perorálně krmením uměle infikovaného masa. Pomletá svalovina, infikovaná masivně *B. subtilis*, byla během sedmidenního uchovávání při pokojové teplotě zkrmovávána po dvou- až tří denních intervalech vždy novou skupinou zvířat (u myší skupinově 10 g na 10 kusů a den, u krys jednotlivě 5 g na kus a den). V tomto případě tzv. kontrolní skupiny byly krmeny svalovinou kazící se ve stejných podmínkách, ale bez umělé infekce *B. subtilis*. Účelem pokusů bylo zjistit případně vzniklé škodlivé látky přímo v potravinách.

Během pokusů byl sledován zdravotní stav zvířat. Zvířata byla utrácena za jeden, tři až sedm dní po poslední aplikační dávce. U utrácených zvířat byla provedena pitva, popřípadě kultivace z jater, sleziny, ledviny, žaludku, tenkého a tlustého střeva pro zjištění rozsevu *B. subtilis* v organismu. Zpětná izolace *B. subtilis* z infikovaných zvířat se dělala kultivací na půdě sloužící k rozlišení aerobně sporulujících mikroorganismů podle Embergra (ČSN 56 0100).

VÝSLEDKY

PERORÁLNÍ APLIKACE

Po jednorázové a opakované (jednou až dvakrát denně, jeden nebo tři dny) aplikaci bujónové kultury (řádově 10^{10} buněk ml^{-1}) všech použitých kmenů *B. subtilis* byla zvířata pozorována ještě tři až sedm dní po pokuse. Během celého trvání pokusů se u nich neprojevovaly změny zdravotního stavu. Po utrácení nebyly při pitvě makroskopicky zjištěny patologické změny na žádném tělním orgánu dutiny břišní a hrudní. Při zpětné izolaci *B. subtilis* z jednotlivých orgánů byl pozitivní nález zjištěn vždy v částech trávicího traktu zvířete. Ve výsledcích nebyly podstatné rozdíly mezi jednotlivými kmeny *B. subtilis*, resp. ani mezi jednorázovým nebo

opakovaným způsobem podání. Uvádíme proto jen záznam výsledků pokusů nejdelšího podávání dávky dvakrát denně (tab. I).

I. Výskyt pozitivních nálezů *B. subtilis* v tělních orgánech myší za sedm dní po aplikaci *per os* (2X denně à 0,5 ml, 3 dny) — The occurrence of positive findings of *B. subtilis* in the body organs of mice on the seventh day after peroral administration (twice daily 0.5 ml for 3 days)

Tělní orgán	Kmen <i>B. subtilis</i>				
	CCM 1718	1999	2216	2217	2267
Žaludek	10/10 ⁺)	8/10	7/10	10/10	10/10
Tenké střevo	7/10	5/10	8/10	5/10	8/10
Tlusté střevo	10/10	8/10	8/10	7/10	6/10
Játra	0/10	0/10	0/10	0/10	0/10
Slezina	0/10	0/10	0/10	0/10	0/10
Ledvina	0/10	0/10	0/10	0/10	0/10

⁺) poměr pozitivních nálezů k celkovému počtu vyšetřených

Ve stejných podmínkách aplikovaný bezbuněčný filtrát kultur *B. subtilis* byl zcela bez účinku na pokusná zvířata. Jak při jednorázovém podání, tak při podání dvakrát denně po dobu tří dnů se u myšek neprojevaly odchylky od zdravotního stavu v porovnání se skupinou kontrolní. Pitvou nebyly zjištěny makroskopické změny na jednotlivých orgánech dutiny břišní a hrudní.

INTRAPERITONEÁLNÍ APLIKACE

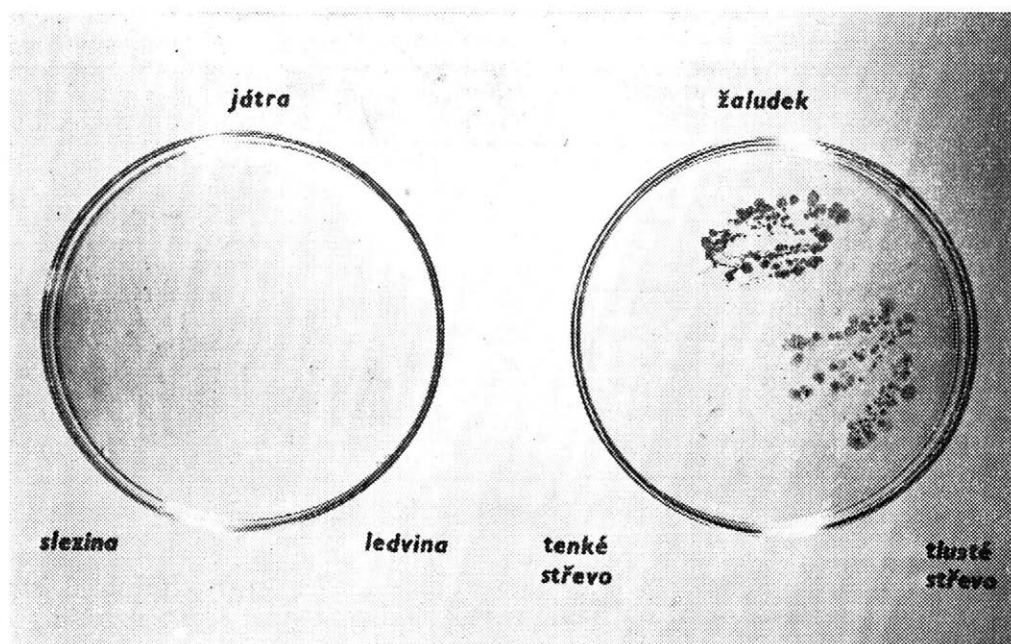
byla jednorázová, buďto s použitím suspenze buněk *B. subtilis* ve fyziologickém roztoku (řádově $10^9 - 10^{10}$ buněk ml^{-1}), nebo s bezbuněčným filtrátem kultur. Při aplikaci buněčné suspenze nebyly v chování zvířat pozorovány změny od předchozího stavu, ačkoliv použitá dávka byla velmi vysoká. Rovněž makroskopicky, po pitvě za jeden až tři dny od pokusu, nebyly zjištěny změny na pobřišnici ani na žádném z orgánů dutiny břišní a hrudní.

Intraperitoneální aplikace bezbuněčného filtrátu kultur *B. subtilis* nevyvolala změny v chování zvířat a v jejich zdravotním stavu, ani pitvou zjistitelné makroskopické změny na některém z orgánů dutiny břišní a hrudní.

ZKRMOVÁNÍ INFIKOVANÉ POTRAVY

Při zkrmování infikovaného masa (hovězí a vepřové) byla výchozí kontaminace potravin 10^4 g^{-1} masa. Během pokusu se počáteční počet *B. subtilis* několikanásobně pomnožil. Po třech dnech od zkrmení poslední dávky masa již viditelně zkaženého byla zvířata utracena, aniž jevila odchylky od stavu před pokusem. Pitvou nebyly zjištěny makroskopické

změny na orgánech dutiny břišní a hrudní u žádného ze zvířat. Kultivaci z jednotlivých orgánů byl zjištěn výskyt *B. subtilis* pouze v trávicím traktu, a to jak u myší, tak i u krys (obr. 1).



1. Izolace *B. subtilis* z orgánů krysy (pitva a kultivace za tři dny po zkrmování infikovaného vepřového masa) — The isolation of *B. subtilis* from the organs of a rat (dissection and cultivation after three days from the administration of infected pork)

DISKUSE

Pro objasnění toho, zda některé kmeny *B. subtilis* jsou schopné svou přítomností nebo metabolity negativně ovlivnit běžně používaná laboratorní zvířata, popřípadě zda jako rozšíření saprofytů mohou vytvářet také látky toxické v procesu uchovávání kontaminované potravy, jsme dělali popsané pokusy na myších a krysách. Domnívali jsme se, že projev negativního vlivu mikroba by našel uplatnění v hodnocení uvažované potenciální patogenity, resp. hygienické závažnosti druhu. Výsledky našich pokusů byly však jednoznačné a patogenitu neprokazující. Nejenomže bezbuněčné filtráty kultur *B. subtilis* nevyvolaly za běžných podmínek perorální cestou podání změny ve zdravotním stavu myšek, a to i po opakovaném podání, ale ani vysoké dávky mikrobů nevyvolaly odezvu. Skutečnost, že mikrob je schopen přežívat v trávicím traktu zvířat delší období, je ve shodě s názorem Reznika a Zatulj (1971), kteří předpokládají, že aerobní sporuláty se vyskytují přibližně v 5 % z celkového mikrobiálního obsahu střevního. Negativní výsledky zpětných izolací *B. subtilis* z dalších tělních orgánů (jater, sleziny a ledviny) prokazují, že za dobrého zdravotního stavu zvířat je možnost invaze mikroba mimo střevní trakt nepravděpodobná.

U i. p. aplikací živých mikrobů nedošlo ani v jednom případě k altera-

cím zdravotního stavu myšek, a to i přes vysoké počty buněk *B. subtilis* v aplikovaných dávkách. Ve své práci jsme tedy předpoklad uplatnění virulence *B. subtilis* vyloučením střevní bariéry neověřili. Na základě výsledků se také domníváme, že za běžných podmínek netvoří použité kmeny *B. subtilis* látky toxické povahy v kultivačním médiu nebo v potravině. Rezník aj. (1970) a Rezník a Zatulá (1971) přičítají některým kmenům *B. subtilis* – *mesentericus* produkci toxinů, ale jejich úlohu sledovali v odlišné problematice etiologie experimentálních neuroparalytických onemocnění. Hellmann (1972) použil k průkazu tzv. „protoxinů“ tepelně a enzymaticky opracované kultury. V našich podmínkách neprodukoval *B. subtilis* metabolity, které by se v účinku na myšky projevíly jako toxické při podání perorálním a intraperitoneálním a u krys při podání perorálním.

Negativní výsledky naší práce by měly ovlivnit příznivěji hodnocení možné patogenity daného mikroba. Jak uvádějí Patočka a Součková (1974), je však posouzení potenciální patogenity u řady mikrobiálních druhů velmi nesnadné. Ve shodě s tímto názorem bychom chtěli upozornit na to, že produkce případných námi nezjištěných toxických metabolitů může být i u jednoho kmene velice variabilní a závislá na specifických podmínkách prostředí. Objektivním hodnocením také nemůžeme vyloučit, že použití myšek, resp. krys, i když jsou k posuzování patogenity mikrobu užívány často, je dostačující v případě *B. subtilis*. Přesto se na základě výsledků práce domníváme, že za běžných podmínek je třeba posuzovat *B. subtilis* především jako proteolytického saprofyta.

Literatura

- ČSN 56 0100. Mikrobiologické zkoušení poživatin, předmětů běžného užívání a prostředí potravinářských provozoven. 1968.
 DUBOS, R. J. — HIRSCH, J. G.: Bakteriální a mykotické infekce člověka. 1. vyd. Praha 1967.
 FOUKALOVÁ, M.: Hygienické vlastnosti masa a masných výrobků kontaminovaných *Bacillus subtilis*. [Kandidátská disertace.] Brno 1972. — Vysoká škola veterinární.
 HELLMANN, E.: Zur Frage des Vorkommens eines „Protoxins“ bei aus Lebensmitteln isolierten aeroben Sporenbildner. Arch. Lebensmittelhyg., 23, 1972, č. 3, s. 49-51.
 PATOČKA, F. — SOUČKOVÁ, A.: Problematika potenciálně patogenních mikroorganismů. Čs. Epidem. Mikrobiol. Imunol., 23, 1974, č. 2, s. 65-76.
 REZNIK, S. R. — SELIMOV, M. A. — SLABOSPICKAJA, A. T.: O roli toxinov nekotorych saprofytirujuščich mikrobov v etiologii experimentalnych nejroparalytičeskich zabolevanij. Ž. Mikrobiol. Epidem. Immunobiol., 47, 1970, č. 4, s. 81-86.
 REZNIK, S. R. — ZATULA, D. G.: Toksični vlastivosti dejakich bakterij grupi *subtilis* — *mesentericus*. Mikrobiol. Ž., Kyjev, 23, 1971, č. 6, s. 748-750.
 SEELIGER, H. P. R.: Häufigkeit und Ursachen mikrobieller Nahrungsmittelvergiftungen. Arch. Hyg. Bakt., 154, 1969, č. 3, s. 219-227.

Došlo dne 25. 11. 1976

ЯНКОВА, Б. — ФУКАЛОВА, М. — ЛАТ, Й. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно): Патогенность аэробно спорулирующих микроорганизмов *Bacillus subtilis*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 249-254.

Биологическими опытами на белых мышах и крысах нами определялась потенциальная патогенность *B. subtilis* и его метаболитов. Пероральное и интраперитонеальное применение

ние нескольких штаммов *B. subtilis* белым мышам не вызвало никаких изменений в поведении и состоянии здоровья животных от одного до семи дней после проведения опыта. Для опыта брались как культуры или клеточные суспензии *B. subtilis*, так и бесклеточные фильтраты культур, полученные его метаболитическими продуктами. При скармливании пищи, искусственно зараженной *B. subtilis*, также не наблюдались изменения в состоянии здоровья мышей и крыс; даже при вскрытии не были установлены макроскопические изменения на органах брюшной и грудной полости. Культивацией из отдельных органов (печень, селезенка, почка, часть тонкой и толстой кишки, желудок) животных, зараженных *p. o. B. subtilis*, было установлено появление микроба только в частях их пищеварительного тракта.

Bacillus subtilis; биологические опыты; белые мыши и крысы; применение *i. p.*, *p. o.*; бациллярная суспензия; метаболиты культур

JANKOVÁ, B. — FOUKALOVÁ, M. — LÁT, J. (Veterinary Research Institute, Brno): *The Pathogenicity of Aerobically Sporulating Microorganisms: Bacillus subtilis*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 249-254.

Bioassays were made on white mice and rats to find the potential pathogenicity of *B. subtilis* and its metabolites. The peroral and intraperitoneal application of several strains of *B. subtilis* to white mice did not cause any changes either in the behaviour or health condition of the animals until the first to seventh day after test. *B. subtilis* cultures or cellular suspensions on the one hand and non-cellular filtrates of cultures represented by the *B. subtilis* metabolism products on the other hand were given to the animals. No changes in the health condition of the mice and rats were observed when feed artificially infected with *B. subtilis* was fed. Dissection did not reveal any macroscopic changes on the organs of the abdominal and thoracic cavity. Cultures from the individual body organs (liver, spleen, kidneys, parts of the small and large intestines, stomach) perorally infected with *B. subtilis* showed the presence of the microbe only in parts of the digestive tracts.

Bacillus subtilis; bioassays; white mice and rats; *i. p.*, *p. o.* application; bacillary suspension; culture metabolites

JANKOVÁ, B. — FOUKALOVÁ, M. — LÁT, J. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno): *Pathogenität der aerob sporulierenden Mikroorganismen: Bacillus subtilis*. Vet. Med., Praha, 22, 1977 (4) : 249-254.

In biologischen Versuchen mit weißen Mäusen und Ratten stellten wir die potentielle Pathogenität von *B. subtilis* und dessen Metaboliten fest. Bei peroraler und intraperitonealer Applikation einiger *Bacillus-subtilis*-Stämme an weißen Mäusen konnten wir keine Veränderungen des Verhaltens sowie des Gesundheitszustandes der Tiere in der Zeitspanne vom einen bis sieben Tage nach dem Versuch feststellen. Zur Applikation wurden einerseits Kulturen oder Zellsuspensionen von *B. subtilis*, andererseits zellfreie Filtrate von Kulturen, bestehend aus dessen metabolischen Produkten, benutzt. Auch bei der Verfütterung einer künstlich mit *B. subtilis* infizierten Nahrung wurden keine Veränderungen des Gesundheitszustandes der Mäuse und Ratten beobachtet und auch durch die Sektion konnten keine makroskopischen Veränderungen an den Organen der Bauch- und der Brusthöhle festgestellt werden. Bei Kultivierung von Partikeln aus einzelnen Körperorganen (Leber, Milz, Nieren, Teile des Dün- und des Dickdarms, Magen) von mit *B. subtilis p. o.* infizierten Tieren wurde das Auftreten der Mikrobe nur in Teilen deren Verdauungstraktes festgestellt.

Bacillus subtilis; biologische Versuche; weiße Mäuse und Ratten; Applikation *i. p.*; *p. o.*; bazilläre Suspension; Kulturenmetaboliten

Adresa autorů:

RNDr. Blanka Janková, MVDr. Marie Foukalová, MVDr. Jaromír Lát, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

ULTRASTRUCTURE OF LYMPHOID ORGANS. AN ELECTRON-MICROSCOPIC ATLAS

I. Oláh, P. Röhlich, I. Törő

Akadémiai Kiadó v koedici s J. B. Lippincott Comp., Philadelphia & Toronto a S. Masson et Cie, Paris. 316 stran, celoplátěná vazba; Budapest 1975, ISBN 963 05 0422 7. — Cena v zahraniční měně neudána, Kčs 270,—.

Převratné poznatky o funkci a významu lymfatické tkáně, jichž se dosáhlo v posledních dvaceti letech zejména pokud jde o význam brzlíku a Fabriciovy bursy v imunokompetenci, jsou nemyslitelné bez soustavného a podrobného studia ultrastruktury thymo-lymfatických orgánů. Akademik Törő, který došel světového uznání jako iniciátor morfologického výzkumu imunokompetentních tkání, podává se svými spolupracovníky tímto atlasem souhrnnou dokumentaci elektronoptické struktury brzlíku, Fabriciovy bursy, mandlí, lymfoidních orgánů ve stěně střeva, lymfatických a hemolymfatických uzlin a sleziny, popisuje buňky charakteristické pro mízní tkáň, především lymfocyty všech typů, plazmatickou buňku, fibrocyt, retikulární buňky, retikulární vlákna, makrofág, žírnou buňku, granulocyty všech typů, jakož i lymfatický folikul a venulu vystlanou vysokým endotelem.

Atlas — jak ani jinak nemůže být — má text omezen na legendy, vysvětlující detaily v obrazech. Legendy jsou tištěny vždy na straně protilehlé obrazové tabuli. Pro zájemce, kteří hodlají studovat morfologickou problematiku lymfoidního systému nad rámec faktografické dokumentace poskytované atlasem, je atlas vybaven několikastránkovým seznamem nejnovější literatury. Tento seznam bude prospěšný také čtenáři, jemuž jsou některé termíny v popisu elektronogramů nové: např. tzv. speciální buňky v thymu, jež popsali autoři atlasu v roce 1968.

V atlasu je úmyslně zpracován materiál výlučně z mladých dospělců, a to především bílého laboratorního potkana, a jen doplňkově také morčete, netopýra bez druhového určení, králíka, kočky a druhově nespecifikované opice a pokud jde o Fabriciovu bursu — kuřete. Autoři si vědomě toto omezení uložili, aby čtenáři, který nemusí být specialistou, nekomplikovali studium odchylkami v ultrastruktuře lymfoidních orgánů, které jsou závislé na věku zvířete nebo na jeho druhové příslušnosti.

Vynikající úroveň elektronogramů je dána jednak tím, že jsou pořízeny na japonském elektronovém mikroskopu JEM 6C, jednak zpracováním tkáně; materiál byl fixován 4,5% roztokem glutaraldehydu v 0,1M fosfátovém nárazníku, a to jeho celotělovou perfúzí krevního oběhu. Tkáňové bloky byly pak dále fixovány glutaraldehydem a postfixovány 1% roztokem kysličníku osmičelého. Jen výjimečně bylo upuštěno od perfúzní fixace a bloky tkáně byly fixovány pouze ponořením do fixačního roztoku. Vynikajících řezů bylo dosaženo zalitím tkáňových bločků do durcupanu ACM Fluka. Ultratenké řezy byly pořízeny na Reichertově ultramikrotomu OMU-2 a byly barveny uranylacetátem nebo uranyl-nitratem a citrátem olovnatým. Výjimečně byly tkáňové bločky barveny rutheniovou červení.

Velký formát knihy (A5) — obvyklý u atlasů — zaručil, že názornost ilustrací netrpí zmenšováním; z celkového počtu 200 autotypií je 44 elektronogramů reprodukováno jako celostránkové tabule, ostatní pak většinou jako půlstránkové tabule; k menšímu formu se autoři uchýlili jen výjimečně, a to tam, kde je vyobrazen detail. Užitečné je — především pro odborníky, kteří sami nepracují v elektronové mikroskopii, ale i pro studenty — že v cytologické části jsou elektronogramy doprovázeny perokresbovými schématy, jež umožňují snazší orientaci v elektronogramech. Autoři prozíravě zařadili do atlasu vedle elektronogramů také mikrofotografie poloténkových řezů, jež představují přechod mezi světelnou a elektronovou mikroskopii. Tyto „pomocné“ ilustrace byly pořízeny na mikroskopu OPTON Standard WL. K orientaci v atlasu přispívá seznam ilustrací, připojený na závěr publikace, zejména proto, že autotypie nejsou průběžně číslovány.

Atlas v podrobnostech vysvětluje leccos, co sice bylo známo ze světelné cytologie, co však světelná cytologie nemohla vysvětlit: tak např. ozřejmuje vznik Rus-

selových tělísek jako granul kondenzovaného proteinu, jenž je syntetizován ergastoplazmovým retikulem plazmatických buněk.

Podobně elektronogram kortikomedulárního lemu ve Fabriciově bursě prokazuje názorně — po zvýraznění buněčných membrán perokresebným zásahem — že epitelové buňky dřeně Fabriciovy bursy tvoří souvislou vrstvu, kterou od kůry odděluje *lamina basalis*. Přerušení souvislosti epitelu i jeho *lamina basalis* uvádějí autoři v legendě v souvislost s migrací lymfocytů mezi kůrou a dřéní.

V legendě k elektronogramu retikulárních buněk je podán výklad vztahu retikulárních vláken a retikulárních buněk. Jde o elektronogram materiálu barveného rutheniovou červení, která znázorňuje extracelulární prostor. Průkaz vztahu retikulárních vláken a retikulárních buněk podporuje nadto ještě elektronogram retikulárních vláken stříbřených nejdříve tak, jak je obvyklé ve světelné histologii a pak zpracovaných elektronopticky. Je tak dokázáno, že stříbřené struktury jsou totožné s kolagenními mikrofibrilami.

Názorně je dokumentována vermiformní mikropinocytóza makrofágů v mízní uzlině i slezině. Tento typ mikropinocytózy popsali autoři atlasu původně (1962) v Kupfferových buňkách jater.

Z hlediska objasnění funkčních vztahů makrofágů a lymfocytů při transportu antigenů je významná dokumentace těsného kontaktu plazmatických membrán sousedících makrofágů a lymfocytů.

Velmi přesvědčivě je dokumentována erytrofagocytární úloha hemolymfonodů, jež je třeba považovat za specializované lymfonody. Makrofágy v hemolymfonodech obklopují totiž svými protoplazmatickými výběžky jednotlivé erytrocyty, aby je nakonec uzavřely do fagolysozomu, který se rozpadá v početné drobné siderozomy, obsahující částice ferritinu. Ty pak opouštějí membránou ohraničený siderozom a jsou prokazovány elektronopticky volně rozptýlené v cytoplazmě makrofágu.

Autoři nepřekračují hranice současných znalostí při popisu elektronogramů. Na mnoha místech konstatují, že mechanismus vzniku ultrastruktur není znám, nebo že elektronoptické nálezy „mohou být“ vyloženy; tak např. o mechanismu vzniku široce dilatovaných ergastoplazmatických cisteren říkají, že může jít o poruchy buď v tvorbě, nebo ve vylučování secernované substance.

Těchto několik příkladů považujeme za doklad toho, že atlas není pouhým souborem technicky dokonalých elektronogramů, ale publikací, jež svou formou atlasu dokumentuje strukturální podklad funkce lymfoidních orgánů, zejména pokud jde o funkci fagocytární a imunokompetenci.

MVDr. Vladimír Geissel

Vysoká škola veterinární, Brno

Rukopis odevzdán k tisku 8. 2. 1977 — Podepsáno k tisku 21. 6. 1977

Říha J., Minář J., Matoušková O.: Terapie hypodermatózy jalovic z ekonomického hlediska	193
Čorba J., Reisz T., Krupicer I., Pačenovský J., Breza M.: Účinnost fenbendazolu (Panacur ^R) u dobytka invadovaného gastrointestinálními a plicními nematodami	201
Rademacher R., Sodomková D., Vaňásek J.: Nespecifická esterase a naftol-AS-D-chloracetatesteráza u monocytoidních a myeloidních buněk zdravého a leukózního skotu	207
Lebeda M., Bouda J.: Metabolické reakce telat na krmení Laktosanem nebo plnotučným nepasterizovaným mlékem	217
Lebeda M., Buš A.: Vliv interakce draslíku a vodíku v exkrečním mechanismu ledvin na acidobazické a jiné biochemické hodnoty krve a moči telat	229
Mikulík A., Dobeš M., Vávrová M.: Intravitální vliv reziduí DDT a γ -HCH na vybrané ukazatele výživové hodnoty vepřového sádla	237
Bartoš J., Matyáš Z.: Vyšetřování svaloviny a jaterní tkáně ryb na přítomnost aflatoxinu B ₁	243
Janková B., Foukalová M., Lát J.: Patogenita aerobně sporulujících mikroorganismů <i>Bacillus subtilis</i>	249
Recenze	
Geissel V.: Oláh I., Röhlich P., Törö I. — Ultrastructure of Lymphoid Organs. An Electron-microscopic Atlas	255

СОДЕРЖАНИЕ

Ржиха Й., Минарж Й., Матоушкова О.: Гиподерматоз телок в экономическом аспекте	193
Чорба Й., Райц Т., Крупицер И., Паченовский Й., Брежа М.: Эффективность фенбендазола (Панакур) у скота, зараженного гастроинтестинальными и легочными нематодами	201
Радемахер Р., Содомкова Д., Ванясек Й.: Неспецифическая эстераза и нафтол-AS-D-хлорацетатэстераза у моноцитонидных и миелоидных клеток здорового и лейкозного крупного рогатого скота	207
Лебеда М., Боуда Й.: Метаболическая реакция телят на кормление Лактосаном или цельным непастеризованным молоком	217
Лебеда М., Буш А.: Влияние интеракции калия и водорода в экскреторном механизме почек на ацидобазические и другие биохимические значения крови и мочи телят	229
Микулик А., Добеш М., Ваврова М.: Интравитальное влияние остаточного действия ДДТ и γ -ГХЦГ на выбранные показатели питательной ценности свиного сала	237
Бартош Й., Матиаш З.: Обследование мышечной и печеночной тканей на наличие афлатоксина B ₁	243
Янкова Б., Фоукалова М., Лат Й.: Патогенность аэробно спорующих микроорганизмов <i>Bacillus subtilis</i>	249

Ríha J., Minář J., Matoušková O.: Hypodermatosis of Heifers: an Economic Evaluation	193
Čorba J., Reisz T., Krupicer I., Pačenovský J., Breza M.: The Effectiveness of Fenbendazole (Panacur) in Cattle Invaded by Gastro-intestinal and Pulmonary Nematodes	201
Rademacher R., Sodomková D., Vaňásek J.: Non-specific Esterase and Naphthol-AS-D-chloroacetate Esterase in Monocytoid and Myeloid Cells of Healthy Cattle and of Cattle Suffering from Leucosis	207
Lebeda M., Bouda J.: The Metabolic Reaction of Calves to the Administration of the Laktosan Milk Replacer and Unpasteurized Whole Milk	217
Lebeda M., Buš A.: The Effect of the Potassium-Hydrogen Interaction in the Excretory Mechanism of the Kidney on the Acid-base and other Biochemical Values of the Blood and Urine of Calves	229
Mikulík A., Dobeš M., Vávrová M.: The Intravital Effect of DDT and γ -HCH Residues on the Selected Parameters of the Nutritive Value of Lard	237
Bartoš J., Matyáš Z.: The Examination of the Muscular and Liver Tissue of Fish for the Presence of Aflatoxin B ₁	243
Janková B., Foukalová M., Lát J.: The Pathogenicity of Aerobically Sporulating Microorganisms: <i>Bacillus subtilis</i>	249

INHALT

Ríha J., Minář J., Matoušková O.: Hypodermatose der Färsen von der ökonomischen Hinsicht	193
Čorba J., Reisz T., Krupicer I., Pačenovský J., Breza M.: Wirksamkeit des Fenbendazols (Panacurs) bei mit gastrointestinalen und Lungen-Nematoden invadierten Rindern	201
Rademacher R., Sodomková D., Vaňásek J.: Nichtspezifische Esterase und Naphthol-AS-D-Chlorazetatesterase bei monozytoiden und myeloiden Zellen gesunder und an Leukose erkrankter Rinder	207
Lebeda M., Bouda J.: Metabolische Reaktion der Kälber auf die Fütterung mit Laktosan oder nichtpasteurisierter Vollmilch	217
Lebeda M., Buš A.: Einfluß der Kalium- und Wasserstoffinteraktion im Exkretionsmechanismus der Nieren auf die azidobasischen und anderen biochemischen Blut- und Harnwerte bei Kälbern	229
Mikulík A., Dobeš M., Vávrová M.: Intravitaler Einfluß der DDT- und γ -HCH-Residuen auf ausgewählte Kennwerte des Nährwertes vom Schweinefett	237
Bartoš J., Matyáš Z.: Untersuchungen des Muskel- und des Lebergewebes von Fischen auf Gegenwart von Aflatoxin B ₁	243
Janková B., Foukalová M., Lát J.: Pathogenität der aerob sporulierenden Mikroorganismen: <i>Bacillus subtilis</i>	249

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