

VĚDECKÝ ČASOPIS



VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

10

ROČNÍK 26 (LIV)
PRAHA
ŘÍJEN 1981
CENA 10 Kčs
CS ISSN 0590-5214

**ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚLSKÁ
ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ
PRO ZEMĚLSTVÍ**

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Rídí 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, doc. MVDr. Ladislav Polák, CSc., MVDr. Josef Raszyk, CSc., MVDr. Antonín Tesař, CSc., akademik Jaroslav Vrtiak, DrSc.

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

Redaktorka ing. Jovanka Václavíčková

© Ústav vědeckotechnických informací pro zemědělství, Praha 1981

■

Vědecký časopis **VETERINÁRNÍ MEDICÍNA** uveřejňuje studie, rozborů 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 решенных задачах по научному исследованию в области ветеринарии. Издает Чехословацкая сельскохозяйственная академия — Институт научно-технической информации по сельскому хозяйству. — Выход в свет ежемесячно. Редакция 120 56 Прага 2, Слезска 7.

■

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

SROVNÁNÍ BIOCHEMICKÝCH UKAZATELŮ V KREVNI PLAZMĚ ZDRAVÝCH A NEMOCNÝCH TELAT VE VELKOKAPACITNÍM TELETNÍKU

P. Jagoš, J. Bouda, V. Dvořák, J. Ondrová

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, V. — ONDROVÁ, J. (Vysoká škola veterinární, Brno): *Srovnání biochemických ukazatelů v krevní plazmě zdravých a nemocných telat ve velkokapacitním teletníku*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 573-580.

Ve velkokapacitním teletníku (VKT) bylo opakovaně klinicko-biochemicky vyšetřováno až do 22 týdnů věku celkem 21 tele. Při hodnocení zdravotního stavu byla telata rozdělena do dvou skupin, tj. na skupinu zdravých zvířat a skupinu telat s výskytem bronchopneumonií a průjmů jako nejčastějších poruch zdravotního stavu, které se ve VKT vyskytují. U obou skupin telat byly ve věku čtyři až osm týdnů zjištěny nízké hladiny plazmatického hořčíku a železa. S přibývajícím věkem byl u sledovaných telat také zaznamenán trvalý pokles hladin plazmatického zinku a mědi. U telat se změněným zdravotním stavem byly ve srovnání se zdravými kusy statisticky významně sníženy hladiny plazmatických vitamínů (A, E, C). Dále byly u nemocných kusů statisticky významně nižší hladiny plazmatické glukózy, sérových albuminů, beta globulinů a nižší aktivita alkalické fosfatázy. Nemocné kusy navíc vykázaly statisticky významně vyšší hladiny plazmatických gama-globulinů a močoviny. Ke zjištění subklinických forem onemocnění, pro objektivní stanovení diagnózy a uplatnění preventivních opatření ve VKT lze využít uvedených klinicko-biochemických ukazatelů.

prevence nemocnosti; sérové bílkoviny; minerální látky; vitamíny; aktivita enzymů plazmy

Odchov telat v podmínkách velkovýrobních technologií přináší mnoho nových problémů, dříve neznámých nebo dosud nedostatečně prostudovaných, kterým je třeba věnovat soustavnou výzkumnou pozornost. Z literárních údajů a našich předchozích zjištění vyplývá, že zdravotní stav telat je závislý především na výživě, ošetřování a zdravotním stavu březích krav, na úrovni ošetřovatelské péče o tele v době porodu a v poporodním období, na výživě a respektování fyziologických požadavků mláďat a na dodržování zoohygienických podmínek a protinákazových opatření [J a g o š aj., 1975]. Vzhledem k vzájemné podmíněnosti, interakcím, neurohumorálním a dalším vztahům ve vnitřním prostředí organismu je v současné době problematické striktně diferencovat ztráty způsobené nakažlivými, resp. nenakažlivými nemocemi. Z těchto důvodů je zřejmé, že sledování klinicko-biochemických parametrů u telat má značný praktický význam.

Je známo, že deficit vitamínů, makroelementů nebo stopových prvků u přežvýkavců ve svém komplexu silně snižuje přírůstky hmotnosti a zvy-

šuje náchylnost k infekčním onemocněním (Jagoš aj., 1975). Důležitým předpokladem pro zvýšenou odolnost a nižší výskyt onemocnění je tedy dostatečná úhrada těchto látek nejen telatům, ale i vysokobřezím krávám (Šarabrin, 1965, 1975; Jagoš aj., 1977a, b; Bouda, 1979).

Klinicko-biochemické ukazatele při vyšetřování telat musí být vybírány po předchozí anamnéze, všeobecné analýze a klinickém vyšetření zvířat. Zjištěné výsledky jsou základem nejen objektivního stanovení diagnózy, ale i prevence nejčastěji se vyskytujících onemocnění telat, která se podílejí ať už na přímých nebo nepřímých ztrátách. Záměrem práce bylo zjistit vhodné ukazatele vnitřního prostředí organismu telat, aby bylo možné upřesnit diagnózu nejfrekventovanějších poruch jejich zdravotního stavu.

MATERIÁL A METODY

Ve velkokapacitním teletníku (VKT) ve V. bylo od listopadu do května sledováno 21 tele. VKT se skládá celkem z pěti pavilónů. Příjmový pavilón s turnusovým provozem tvoří šest oddělení po 56 telatech. Telata jsou do pavilónu svázena ve věku 7 až 14 dnů a v individuálních klecích jsou držena přibližně tři až čtyři týdny. Ihned po naskladnění byl všem telatům podán Combinal A+D₂ v dávce 15 ml na kus (750 000 m. j. vitamínu A a 360 000 m. j. ergokalciferolu) a Tylan.

Pavilón mléčné výživy s kontinuálním naskladňováním se skládá z 22 boxů, každý pro deset telat. Podlaha je roštová (dřevěné rošty), lože jsou opatřena gumovou matrací. Telata dostávají Laktosan z krmných automatů KAT Na 70/B. Ve třech měsících jsou telata převáděna do pavilónu rostlinné výživy, kde jsou ustájena v boxech opatřených rovněž roštovou podlahou.

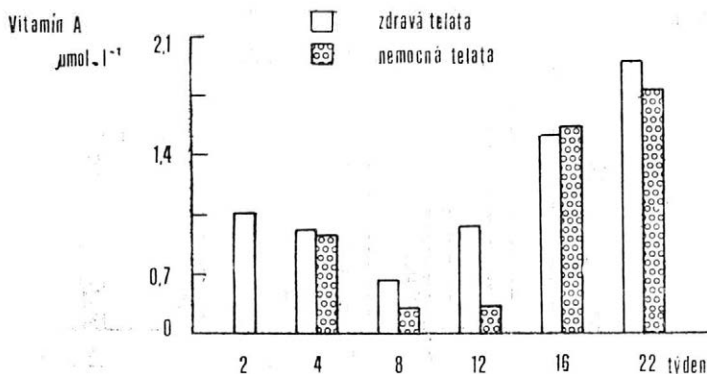
Po klinickém vyšetření byla od telat odebírána krev z *v. jugularis*. K prvnímu odběru došlo za tři dny po naskladnění, k druhému za 14 dní a další čtyři odběry následovaly v měsíčních intervalech. Plazmatické hladiny vápníku, hořčíku, sodíku, draslíku, zinku, mědi a železa byly stanoveny atomovou absorpční spektrofotometrií na přístroji Atomspek. Množství anorganického fosforu, glukózy, močoviny, celkové bílkoviny (CB), aktivity asparátaminotransferázy (AST), alkalické fosfatázy (ALP), gama-glutamyltransferázy (GMT) a laktátdehydrogenázy (LDH) byly určeny fotometricky pomocí Bio-testů Lachema. Vitamíny A a E v krevní plazmě byly stanoveny spektrálním fluorometrem Perkin-Elmer 204 modifikovanou metodou podle Jagoše aj. (1978). Kyselina askorbová byla stanovena fotometricky podle Besseye aj. (1974). Elektroforetické dělení bílkovin krevního séra bylo provedeno na acetátových fóliích pomocí přístroje Microphor Boskamp. Acidobazická rovnováha venózní krve byla určena Astrupovou ekvilibrační metodou na přístroji BME 22 fy Radiometer za použití Siggaard-Andersenova nomogramu (Bouda, 1975). Získané výsledky byly vyhodnoceny na počítači fy Hewlett-Packard, model 9810 A. Při testování významnosti dvou výběrových průměrů bylo použito Studentova *t*-testu.

VÝSLEDKY

Mezi nejčastější zdravotní poruchy patřily u telat v příjmovém pavilónu a zpočátku i v pavilónu mléčné výživy krátkodobé průjmy. V pavilónech mléčné a rostlinné výživy se zhruba u 60 % telat objevovaly bronchopneumonie. Telata s takto narušeným zdravotním stavem jsou v našem pozorování označena jako „nemocná“, ostatní sledované kusy bez klinických příznaků onemocnění jako „zdravá“. Všechny sledované parametry, u kterých byly zjištěny statisticky významné rozdíly mezi oběma skupinami telat, jsou shrnuty v grafech (obr. 1 až 7).

Hladiny plazmatického vápníku, sodíku, draslíku a anorganického fosforu byly ve všech případech zjištěny v mezích fyziologického kon-

1. Srovnání hladin vitamínu A v krevní plazmě zdravých a nemocných telat — Comparison of vitamin A levels in the blood plasma of healthy and diseased calves

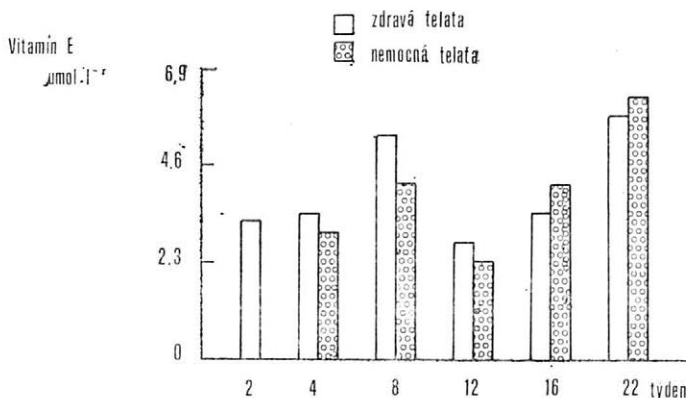


centračního rozmezí (J a g o š aj., 1980). U obou skupin telat byly ve věku čtyři až osm týdnů zaznamenány nízké hladiny plazmatického hořčíku a železa. Plazmatické hladiny zinku a mědi byly v mezích referenčních hodnot, ale u obou uvedených mikroprvků byl s přibývajícím věkem telat zaznamenán trvalý pokles jejich hladin v plazmě. Hladina plazmatické glukózy pod spodní hranici fyziologického koncentračního rozmezí byla nalezena u nemocných telat ve věku 12 týdnů.

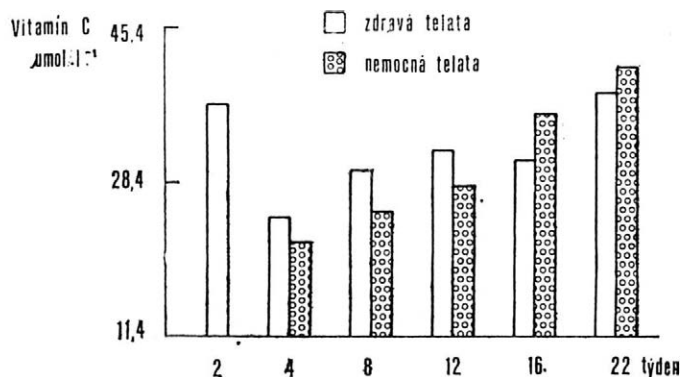
Z dynamiky plazmatických hladin vitamínu A u telat je patrné, že nejvyšší hladiny byly nalezeny ve věku 14 dnů, kdy krátce před odběrem (2–3) dny dostala telata Combinal A+D₂. Hladina vitamínu A u všech jednoměsíčních telat byla na dobré úrovni. U dvouměsíčních nemocných telat pak byla plazmatická hladina vitamínu A statisticky významně nižší (obr. 1).

Průměrné hladiny vitamínu E byly po celou dobu sledování na nízké úrovni, a to zvláště u nemocných měsíčních telat (obr. 2). Významně nižší byly i hladiny vitamínu C v plazmě nemocných telat proti zdravým telatům ve věku jeden až tři měsíce (obr. 3).

U nemocných telat, zvláště v období výskytu průjmů a bronchopneumonií, byly zjištěny statisticky významné, resp. vysoce významně nižší plazmatické hladiny vitamínů A, E, C, nižší aktivita ALP a nižší obsah albuminů v séru (obr. 4 a 5). Ve čtyřech měsících byla u nemocných telat nalezena i statisticky významně nižší hladina plazmatické mědi a obsah beta-globulinů séra (obr. 5 a 6). U nemocných jednoměsíčních telat byl dále zjištěn statisticky významně vyšší obsah gama-globulinů v jejich séru (obr. 7). Rovněž hladina plazmatické močoviny



2. Srovnání hladin vitamínu E v krevní plazmě zdravých a nemocných telat — Comparison of vitamin E levels in the blood plasma of healthy and diseased calves



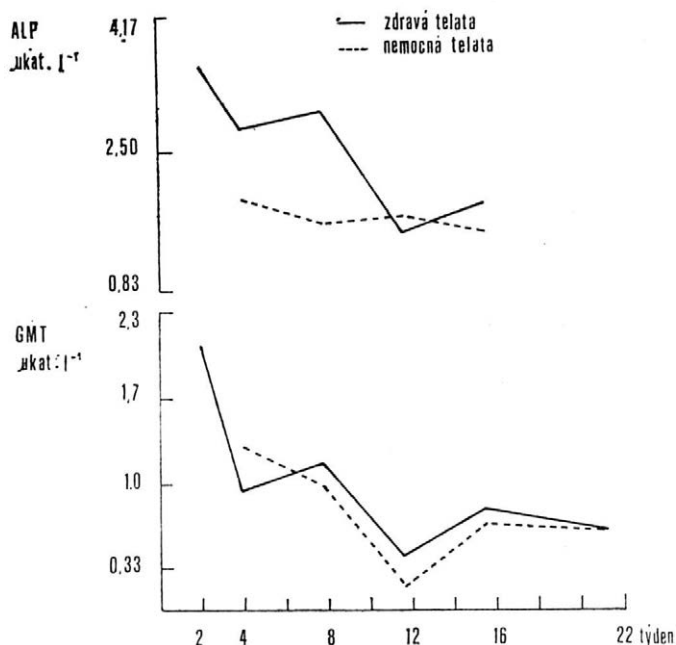
3. Srovnání hladin vitamínu C v krevní plazmě zdravých a nemocných telat — Comparison of vitamin C levels in the blood plasma of healthy and diseased calves

(obr. 6) byla u nemocných telat statisticky významně vyšší ve srovnání s telaty bez klinických příznaků onemocnění.

DISKUSE

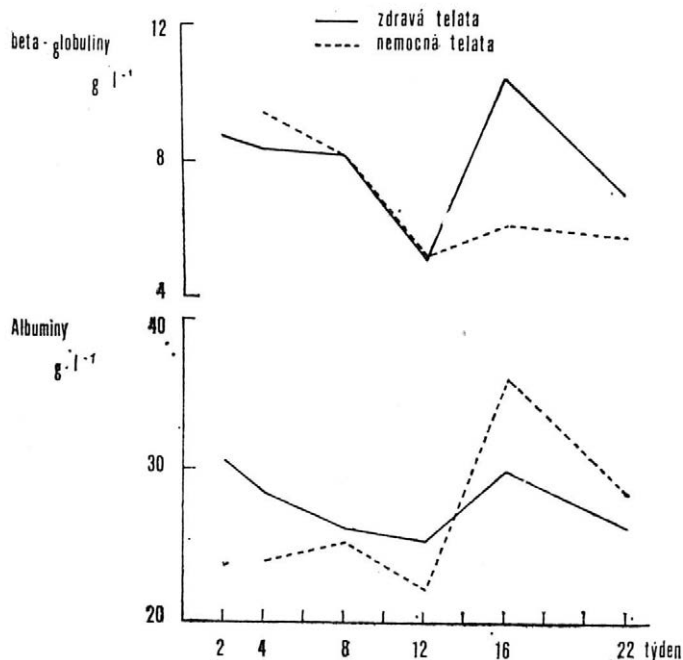
Podle výsledků našich sledování a řady prací dalších autorů je při hodnocení zdravotního stavu telat nutné vhodně volit sledované klinicko-biochemické parametry. Bylo prokázáno, že některé biochemické parametry v krvi zvířat jsou pod určitou genetickou kontrolou a může jich být použito jako kritéria pro odhad produkčních schopností zvířat (Rowlands aj., 1974; Little aj., 1977; Simon aj., 1978). Mnoho klinicko-biochemických ukazatelů v krvi telat je závislých na jejich věku a typu krmné dávky.

Obecně je známo, že změněné hladiny některých komponentů v krevním séru telat jsou dobrým indikátorem narušeného zdravotního



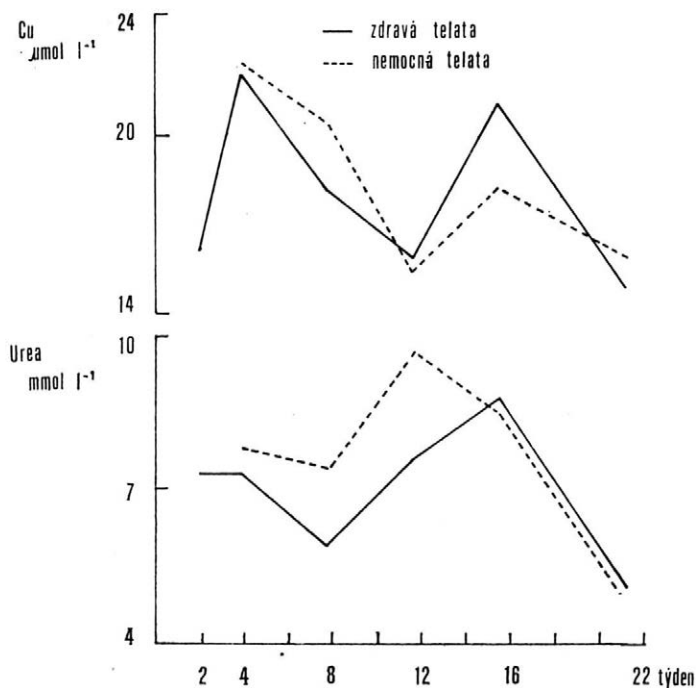
4. Aktivita plazmatické gama-glutamyltransferázy a alkalické fosfatázy u zdravých a nemocných telat — The activities of plasma gamma-glutamyl transferase and alkaline phosphatase in healthy and diseased calves

5. Hladiny bílkovinných frakcí (albuminy, beta-globuliny) v séru zdravých a nemocných telat — The levels of protein fractions (albumins, beta-globulins) in the serum of healthy and diseased calves

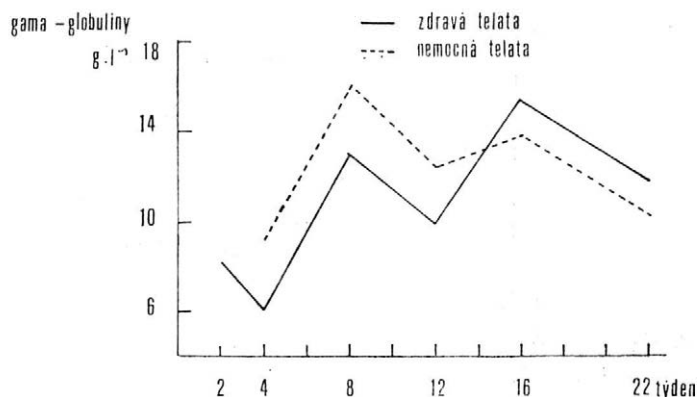


stavu zvířat. Demigné a Rémesy (1979) uvádějí, že zvýšení uremie plazmy se zdá být jednou z nejčastějších změn při průjmu telat. V našem sledování byla tato skutečnost potvrzena u skupiny nemocných telat.

Nižší kalcémii, fosfatémii a albuminémii u telat s průjmami zjistili Cabello a Michel (1977). Vysoké ztráty některých plazmatických



6. Hladiny plazmatické močoviny a mědi u zdravých a nemocných telat — The levels of plasma urea and copper in healthy and diseased calves



7. Obsah gama-globulinů v séru zdravých a nemocných telat — The content of gamma-globulins in the serum of healthy and diseased calves

makroelementů [Ca, Mg, Na, K] u telat s průjmy zaznamenali rovněž Fisher (1965), Oplištil a Mašek (1967), Fayet (1968), Fischer a Butte (1974).

Statisticky významně zvýšená hladina gama-globulinů krevního séra nemocných telat v našem pozorování je nepochybně způsobena vyšší aktivní tvorbou protilátek u těchto kusů v souvislosti s infekcí. Pro funkční poškození jater u nemocných telat svědčí jak snížená syntéza albuminů, tak do určité míry i zvýšená aktivita GMT plazmy těchto kusů. GMT krevní plazmy je považována za specifický enzym indikující jaterní poškození, a to především u dospělého skotu, jak bylo prokázáno v řadě prací [Gründer, 1976; Bouda aj., 1977; Blackshaw, 1978].

Snížená aktivita ALP plazmy nemocných telat je nepochybně dána nižší úrovní osteotrofických procesů v kostech u postižených kusů. Na základě snížené aktivity ALP lze usuzovat na horší výživu daného jedince, event. lze předpokládat i budoucí nižší přírůstky hmotnosti [Healy a McInnes, 1975; Khalaf a Doxey, 1977].

Literatura

- BESSEY, O. A. — LOWRY, O. H. — BROCK, M. J.: The quantitative determination of ascorbic acid in small amounts of white blood cells and platelets. *J. biol. Chem.*, 168, 1947, s. 197-199.
- BLACKSHAW, C.: Serum gamma glutamyltransferase in the diagnosis of liver disease in cattle. *N. Z. vet. J.*, 26, 1978, s. 16 a 25-26.
- BOUDA, J.: Studium mechanismů acidobazických poruch u skotu a jejich význam v diagnostice. [Kandidátská disertace.] Brno 1975. — Vysoká škola veterinární.
- BOUDA, J.: Význam biochemických ukazatelů pro diagnostiku onemocnění telat a studium metabolických vztahů mezi matkou a mládětem. [Habilitační práce.] Brno 1979. 137 s. — Vysoká škola veterinární.
- BOUDA, J. — JAGOŠ, P. — DVORÁK, R. — PISKAČ, A.: Změny v aktivitě enzymů při experimentální aflatoxikóze dojníc. *Vet. Med.*, Praha, 22, 1977, s. 137-142.
- CABELLO, G. — MICHEL, M. C.: Composition du plasma sanguin (calcium, phosphore, magnésium, Protéines) pendant la période neonatale chez le veau, influence de l'état de sante. *Annls Rech. vét.*, 8, 1977, s. 203-211.
- DEMIGNÉ, C. — RÉMESY, C.: Fetal and postnatal metabolism in the calf. *Annls Biol. anim. Biochim. Biophys.*, 19, (1 B) 1979, s. 159-165.
- FAYET, J. C.: Recherches sur le métabolisme hydrominéral chez le veau normal ou en état de diarrhée. *Rech. Vétér.*, 1, 1968, s. 109-115.
- FISHER, E. W.: Death in neonatal calf diarrhoea. *Br. vet. J.*, 121, 1965, s. 132-138.
- FISCHER, W. — BUTTE, R.: Vergleichende Untersuchungen des Elektrolyt- und Blutstatus bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 81, 1974, s. 594-604.

GRÜNDER, H. D.: Die diagnostische Bedeutung einiger Serumfermente (CPK, gama-GT, GLDH, ICDH) beim Rind. 9. congrés international sur les maladies du bétail, Paris 6.—9. 9. 1976.

HEALY, P. J. — Mc INNES, P.: Serum alkaline phosphatase activity in relation to live weight of lambs. Res. vet. Sci., 18, 1975, s. 157-160.

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — ILLEK, J. — HOFÍREK, B.: Rozpracování metabolických testů k určení skrytých poruch výměny látkové u dojníc v podmínkách průmyslových komplexů. [Výzkumná zpráva.] Brno, Vysoká škola veterinární 1975. 50 s.

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, R. — KUNC, M.: Uléhání dojníc při neadekvátní výživě. Veterinářství, 27, 1977a, s. 65-67.

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, V. — DVOŘÁK, R. — HAMŠÍK, V.: Metabolismus a jeho poruchy u telat ve vztahu k metabolismu vysokobřezích krav. In: Zborník referátov prednesených na II. sympóziu o metabolických poruchách u vysokoprodukčných dojníc, Ústav fyziológie hospodárskych zvierat SAV Košice, Smolenice 1.—2. 6. 1977b. 281 s.

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, V. — DVOŘÁK, R. — HAMŠÍK, V. — VALACH, Z.: Studium aktivity enzymů, hladiny vitamínů a bílkovin v různých fázích ontogeneze u telat při metabolických poruchách. [Dílčí závěrečná zpráva.] Brno, Vysoká škola veterinární 1978. 84 s.

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, V.: Vývoj zdravotního stavu telat v podmínkách velkovýrobních technologií. [Výzkumná zpráva.] Brno, Vysoká škola veterinární 1980. 63 s.

KHALAF, A. M. — DOXEY, D. I.: Serum alkaline phosphatase values in lambs in relation to preparturient maternal nutrition and litter size. Vet. Sci. Comm., 1, 1977, s. 365-370.

LITTLE, W. — KAY, R. M. — MANSTON, R. — ROWLANDS, G. J. — STARK, A. J.: The effects of age, live-weight gain and feed intake on the blood composition of young calves. J. agric. Sci., 89, 1977, s. 291-296.

OPLÍŠTIL, M. — MAŠEK, J.: Biochemické studie při průjmech telat. I. Poruchy metabolismu elektrolytů. Docum. vet., Brno, 6, 1967, s. 43-52.

ROWLANDS, G. J. — PAYNE, J. M. — DEW, S. M. — MANSTON, R.: Individuality and heritability of the blood composition of calves with particular reference to the selection of stock with improved growth potential. J. agric. Sci., 82, 1974, s. 473-481.

SIMON, M. — BOĐA, K. — GREKSÁK, M. — KUBINEC, J. — ABRHÁMOVÁ, D. — ČERNÁ, S.: Geneticky podmienená variabilita parametrov metabolického profilu u dojníc. Vet. Med., Praha, 23, 1978, s. 705-711.

ŠARABRIN, I. G.: Profilaktika narušení obmena věščestv u moločnych korov. Moskva, Kolos 1965. 300 s.

ŠARABRIN, I. G.: Profilaktika narušení obmena věščestv u krupnogo rogatogo skota. Moskva, Kolos 1975. 304 s.

Došlo dne 23. 4. 1981

ЯГОШ, П. — БОУДА, Я. — ДВОРЖАК, В. — ОНДРОВА, Я. (Ветеринарный институт, Брно): Сравнение биохимических показателей в плазме крови здоровых и больных телят в телятниках промышленного разведения. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10): 573-580.

В телятнике промышленного разведения (ТПР) исследовали клиническо-биохимически повторно до 22-недельного возраста всего 21 теленка. При оценке состояния здоровья телят разделили на две группы, т.е. на группу здоровых телят и группу телят с воспалением легких и поносами, как самых частых нарушений состояния здоровья, которые в ТПР появляются. У обеих групп телят в четырех- и восьминедельном возрасте был установлен низкий уровень магния и железа в плазме. С увеличивающимся возрастом, у исследуемых телят, также было установлено постоянное понижение уровня цинка и меди в плазме. У телят с измененным состоянием здоровья по сравнению с здоровыми телятами, был статистически значительно понижен уровень витаминов (А, Е, С) в плазме. У больных телят также статистически был ниже уровень глюкозы в плазме, серных альбуминов, бета глобулинов и более низкая активность щелочной фосфатазы плазмы. У больных животных кроме того был статистически существенно выше уровень гамма-глобулинов в плазме и мочевины. Для определения субклинических форм заболеваний, для объективного определения диагноза и проведения профилактических мероприятий в ТПР можно использовать упомянутые клиническо-биохимические показатели.

профилактика заболеваемости; серные белки; минеральные вещества, витамины, активность ферментов плазмы

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, V. — ONDROVÁ, J. (University of Veterinary Medicine, Brno): *Comparison of Biochemical Parameters in the Blood Plasma of Healthy and Diseased Calves in a Large Calf-House*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 573-580.

In a high-capacity calf-house, twenty-one calves were subjected to repeated clinical and biochemical examination until they were 22 weeks old. For evaluating the health condition of the animals, the calves were divided into two groups, one including healthy animals and the other including those suffering from bronchopneumonia and diarrhoea as the most frequent disorders in high-capacity calf-houses. From four to eight weeks of age, both groups of calves showed low levels of plasma magnesium and iron. The levels of plasma zinc and copper showed a continuous decrease with age. Compared with the healthy calves, the animals affected by a disease had statistically significantly lower levels of plasma vitamins (A, E, C). Further, the diseased animals also showed statistically significantly decreased levels of plasma glucose, serum albumins, and a lower activity of alkaline phosphatase in plasma. In addition to this, the diseased animals also had significantly higher levels of plasma gamma-globulins and urea. These clinico-biochemical parameters can be used for determining the subclinical forms of disease, for objective diagnosis and for the introduction of preventive measures in high-capacity calf-house.

disease prevention; serum proteins; minerals; vitamins; plasma enzyme activity

JAGOŠ, P. — BOUDA, J. — DVOŘÁK, V. — ONDROVÁ, J. ((Veterinärmedizinische Hochschule, Brno): *Vergleich biochemischer Parameter im Blutplasma gesunder und kranker Kälber im Großkapazitätskälberstall*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 573-580.

In einem Großkapazitätskälberstall (VKT) wurden bis zum Alter von 22 Lebenswochen insgesamt 21 Kälber wiederholt klinisch-biochemisch untersucht. Zur Auswertung des Gesundheitszustandes wurden die Kälber in zwei Gruppen unterteilt, wobei eine Gruppe von gesunden Tieren und die andere von Tieren mit Bronchopneumonie und Durchfällen als häufigsten Gesundheitsstörungen, die im VKT vorkommen, gebildet wurde. In beiden Kälbergruppen wurden im Alter von vier bis acht Lebenswochen niedrige Spiegelwerte vom plasmatischen Magnesium und Eisen festgestellt. Mit zunehmendem Alter konnte bei den untersuchten Kälbern auch eine progressive Senkung des Spiegels vom plasmatischen Zink und Kupfer nachgewiesen werden. Bei Kälbern mit gestörtem Gesundheitszustand konnten im Vergleich zu den gesunden Tieren statistisch signifikant herabgesetzte Niveaus von plasmatischen Vitaminen (A, E, C) beobachtet werden. Ferner wurden bei den kranken Tieren statistisch signifikant niedrigere Niveaus von plasmatischer Glukose, Serenalbuminen, Beta-Globulinen sowie eine niedrigere Aktivität der alkalischen Phosphatase von Plasma festgestellt. Die kranken Tiere wiesen obendrein statistisch signifikant höhere Niveaus von plasmatischen Gamma-Globulinen und Harnstoff auf. Zur Feststellung der subklinischen Formen der Erkrankungen, zur objektiven Stellung der Diagnose sowie zur Durchsetzung der vorbeugenden Maßnahmen in VKT können die erwähnten klinisch-biochemischen Parameter herangezogen werden.

Krankheitsvorbeugung; Serenalbumine; Mineralstoffe; Vitamine; Aktivität der plasmatischen Enzyme

Adresa autorů:

Prof. MVDr. Přemysl Jagoš, CSc., doc. MVDr. Jan Bouda, CSc., MVDr. Vladimír Dvořák, CSc., RNDr. Jarmila Ondrová, Vysoká škola veterinární, Palackého 1-3, 612 42 Brno

METODY PŘÍMÉ DETEKCE SARKOCYST A JEJICH DIAGNOSTICKÁ SPOLEHLIVOST

M. Nevole, D. Lukešová

NEVOLE, M. — LUKEŠOVÁ, D. (Vysoká škola veterinární, Brno): *Metody přímé detekce sarkocyst a jejich diagnostická spolehlivost*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 581-584.

Sledovali jsme metody přímého průkazu sarkocyst ve svalovině skotu. Výsledky získané použitím metod kompresní, histologické, homogenizační a trávicí byly vzájemně porovnány a zhodnoceny. Sledovali jsme hlediska zachytivosti, pracnosti, ekonomické náročnosti, účelovosti a diagnostické spolehlivosti. Jako nejméně náročná, ale i nejméně efektivní se ukázala metoda kompresní. Největší procento zachytivosti a diagnostické spolehlivosti prokázala metoda trávicí s použitím trypsinu.

metody průkazu; metoda trávicí; homogenizace svaloviny; kompresní metoda

Sarkocysty — jako meziparazitární stadium různých druhů cystogenních tkáňových kokcií z rodu *Sarcocystis* — se prokazují buď přímo, nebo nepřímo — detekcí protilátek. Metod přímého průkazu využívají různí autoři (Jungmannová a Hiepe, 1975; Meškov, 1975 a další) především u jatečného materiálu, v postmortální diagnostice, výjimečně také intravitálně při biopsiích. Jejich výhodou je diagnostická průkaznost, v případě pozitivních nálezů odpovídající jejich zachytivosti. K těmto účelům jsou používány metody kompresní, histologické, homogenizační a trávicí, a to s rozdílnými výsledky. S ohledem na to, že v poslední době jsou makroskopické nálezy sarkocyst ve svalovině jatečných zvířat velmi vzácné a sarkocystóza (např. u skotu) velmi častá — jak jsme zjistili ve své práci (Nevole a Lukešová, 1979) — je třeba tyto metody dále propracovávat a využívat jich.

Diagnostika sarkocyst se musí dnes opírat o vyšetření mikroskopické, neboť u dospělého skotu je incidence sarkocyst velmi vysoká (Munday, 1975; Černá a Červa, 1979). Vzhledem k tomu, že volba vyšetřovací metody může podstatně ovlivnit výsledky práce, pokusili jsme se porovnat metodiky používané při diagnostice sarkocystózy.

MATERIÁL A METODY

Zkoumaným materiálem byly vzorky svaloviny jícnu 30 jatečných býků. Distální polovina jícnu byly odebrány 9. června 1979 na jatcích v Ústí n. Orlicí. Svalovina jícnu patří ke tkáním s nejčastější incidencí sarkocyst u skotu. Vzorky jsme postupně zpracovali a materiál uchovávali v ledniče. Sarkocysty jsme prokazovali těmito metodami:

Kompresní metoda je v provedení totožná s vyšetřením na *T. spiralis*. Použili ji např. Koudela aj. (1972). Vyšetřovali jsme 3 g svaloviny zkoumaného vzorku. Ten jsme po rozstříhání na drobné kousky prohlíželi v kompresoriu při malém zvětšení mikroskopem (obj. 4X nebo 10X, okulár 8X).

Metodu homogenizace svalové tkáně doporučuje Laupheimer (1978). Spočívá v mechanické destrukci svalových vláken pomocí skleněných perel o průměru 4 mm. Základní množství vyšetřené svaloviny je 15 g. Svalovina se rozstříhá na kousky o síle asi 3 mm, přidá se 40 cm³ fyziologického roztoku a homogenizuje v Ehrlenmayerově baňce (250 cm³) po dobu 3 až 5 minut za neustálého třepání. Získanou suspenzi jsme přelili přes sítko z plastiku o velikosti ok 600 až 700 µm, dali do odstředivkových zkumavek a odstřeďovali 5 minut při 800 otáčkách (g = 9 cm). Supernatant se slijí a sediment se po přidání několika kapek fyziologického roztoku prohlíží malým zvětšením mikroskopu.

Histologicky jsme vyšetřovali po fixaci vzorku v neutrálním formolu zalitím tkáně do parafinu a obarvením histologických řezů metodou hematoxylin-eozin, která pro tyto účely plně vyhovuje. Z každého vzorku byly zhotoveny tři sériové řezy s větším odstupem, aby pravděpodobnost záchytu sarkocyst byla větší. Hodnocení histologických nálezů je v pozitivních případech usnadněno výrazným zbarvením cyst. Metodu použili např. Blažek aj. (1976).

Trávicí metoda spočívá v natrávení svaloviny trypsinem v zásaditém prostředí fosfátového pufru o pH 7,4. Podle Erbera (1977) se 15 g svaloviny rozstříhá na kousky o velikosti do 3 mm, ty se vloží do Ehrlenmayerovy baňky (250 cm³), doplní se 40 cm³ 0,25% roztoku trypsinu ve fosfátovém pufru a míchá magnetickou míchačkou po dobu 30 minut při teplotě 20 až 23 °C. Potom se získaná suspenze přelije přes sítko a odstředí se stejně jako při metodě homogenizační. Také sediment se prošetřuje tímž způsobem.

Pro hodnocení záchytnosti sledovaných metod byly vybrány pouze vzorky, které daly některou z uvedených metod pozitivní nález. Všechna zvířata ve sledovaném souboru byla mikroskopicky na sarkocysty pozitivní, ale makroskopickou prohlídkou svaloviny při porážce i při odběru vzorků nebyly sarkocysty pozorovány ani v jednom případě.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Získané výsledky jsou přehledně uvedeny v tab. I.

Z této tabulky vyplývá, že kompresní metoda má v našem případě záchytnost pouze 53,3 %, což je nejmenší záchytnost ze všech srovnávaných metod. Diagnostická spolehlivost je malá, přesto však je metoda vhodná k některým specifickým účelům, jako je demonstrace a preparace sarkocyst ap. Výhodou této metody je její malá pracnost a ekonomická nenáročnost. Nevyžaduje ani chemikálie ani energetické zdroje.

Výsledky získané metodou histologického zpracování a vyšetření vzorků jícnové svaloviny jsou sice o 20 % vyšší, ale záchytnost je stále nízká. Preparáty barvené hematoxylin-eozinem jsou názor-

I. Záchytnost sledovaných metod — Catch rate of the studied methods

Metoda	Celkový počet pozitivních vzorků	Záchyt	
		počet	%
Kompresní	30	16	53,3
Histologická	30	22	73,6
Homogenizační	30	25	83,5
Trávicí	30	29	96,7

nější a lépe hodnotitelné než při kompresní metodě. Nároky na zpracování vzorků jsou však značné po stránce materiálové i energetické a zpracování je velmi pracné. Navíc je tento způsob náročný na čas, vyšetření vzorků trvá zpravidla delší dobu. Kladem této metody je trvanlivost histologických preparátů a možnost jejich využití jako sbírkového a dkladového materiálu.

Použitím metody homogenizace svalové tkáně jsme dosáhli záchytnosti 83,5 %. Metoda je materiálově i časově nenáročná, je poněkud pracnější, vyžaduje pečlivé provedení a posouzení výsledků. Sarkocysty získané tímto způsobem se mohou použít k demonstracím, k biologickému pokusu, ke zhotovení trvalých preparátů, přípravě antigenu i ke druhové diferenciaci a dalšímu studiu. Přes všechny uvedené výhody však její diagnostická spolehlivost není optimální. Nevyhovuje z hlediska exaktního sledování extenzity invaze sarkocystózy. Je vhodná pro specifické záměry v kombinaci s jinými metodami.

Nejlepší výsledky a nejvyšší diagnostickou spolehlivost prokázala metoda natrávení svaloviny pomocí trypsinu. Záchytnost 96,7 % je nejvyšší ze všech testovaných metod. Tímto způsobem jsme nacházeli ve zkoumaných vzorcích největší počet sarkocyst a jejich fragmentů spolu s volnými cystozoity. Metoda je poněkud náročnější z hlediska používaných chemikálií a elektrické energie, je však z dosud používaných metod neefektivnější. Určitou nevýhodou je, že některé sarkocysty mají natrávené obaly, což ztěžuje jejich hodnocení. Mnoho cyst se uvolňuje celistvých a neporušených a je možné je použít k dalšímu vyšetření.

Přímé diagnostické metody vykazují tedy rozdílnou záchytnost sarkocyst a jako diagnosticky spolehlivou je možné hodnotit pouze metodu trávicí. Ostatní je třeba považovat za metody pomocné (doplňkové) pro specifické účely. Nároky na laboratorní vybavení jsou u přímých diagnostických metod nízké a kromě metody histologické je možné jich používat ve všech veterinárních laboratořích. Všechny použité chemikálie jsou naší provenience a jsou běžně dostupné. Podobně je možné využít těchto metod při sledování sarkocystózy u prasat, ovcí i dalších druhů zvířat. Místa odběru vzorků žíhané svaloviny je však třeba přizpůsobit a odebírat vzorky ze svalů s největším predilekčním výskytem sarkocyst.

Hodnocení výsledků je u některých metod zpočátku obtížné a vyžaduje zkušenost. Histologické sledování a studie jsou možné tam, kde je k dispozici histologická laboratoř. Metody kompresní a histologická se pro malou záchytnost a uvedené nevýhody příliš neosvědčily pro širší použití. Pro sledování této problematiky v praxi lze doporučit především metodu natrávení svaloviny trypsinem a homogenizační metodu. Jejich kombinací je možné vyhodnotit úspěšně jak extenzitu, tak i intenzitu sarkocystózy u zvířat.

Literatura

- BLAŽEK, K. — KOTRLÝ, A. — IPPEN, R.: Sarkosporidióza myokardu spárkaté zvěře. Vet. Med., Praha, 21, 1976, č. 2, s. 75-80.
ČERNÁ, Z. — ČERVA, L.: Sérologická pozitivita na sarkocystózu u mezihostitelů lidských druhů rodu *Sarcocystis*. Zprávy Čs. Spol. parazit., 19, 1979, č. 3/4.
ERBER, M.: Möglichkeiten des Nachweises und Differenzierung von zwei *Sarcocystis*-Arten des Schweines. BMTW, 90, 1977, s. 480-482.

JUNGMANN, R. — HIEPE, T.: Neure Erkenntnisse über die Sarkosporidiose. *Mh. VetMed.*, 30, 1975, č. 3, s. 102-108.

KOUDELA, K. — TREFNÝ, D. — BLAŽEK, K. aj.: Sarkocystóza jatečného skotu. *Vet. Med.*, Praha, 17, 1972, č. 7, s. 407-411.

LAUPHEIMER, K. E.: Das Vorkommen von *Sarcocystis bovicanis*, *S. bovifelis* und *S. bovi hominis* bei Schlachtrindern in Süddeutschland. [Inaugural Diss.] München 1978. 46 s.

MEŠKOV, S.: Varchu sarkosporidiozata po selskostopanskite i divite životni i pticite. *Vet. Sbir.*, Sofia, 73, 1975, č. 4, s. 12-13.

MUNDAY, B. L.: The prevalence of sarcosporidiosis in Australian meat animals. *Aust. vet. J.*, 51, 1975, č. 10, s. 478-480.

NEVOLE, M. — LUKEŠOVÁ, D.: Sarkosporidióza skotu. *Veterinářství*, 29, 1979, č. 3, s. 127-128.

Došl dne 3. 6. 1981

НЕВОЛЕ, М. — ЛУКЕШОВА, Д. (Ветеринарный институт, Брно): Методы прямого детектирования саркокист и их диагностическая надежность. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10) : 581-584.

Исследовались методы прямого удостоверения саркокист в мышечной ткани крупного рогатого скота. Полученные результаты путем использования методов компрессионных, гистологических, гомогенизационных и пищеварительных взаимно сравнивались и оценивались. Мы исследовали аспекты захватывания, трудоемкости, экономической сложности, целесообразности и диагностической надежности. Наименее сложным, но и наименее эффективным оказался метод компрессионный. Наибольший процент захватывания и диагностической надежности показал пищеварительный метод с использованием трипсина.

методы удостоверения; метод пищеварительный; гомогенизация мышечной ткани; компрессионный метод

NEVOLE, M. — LUKEŠOVÁ, D. (University of Veterinary Medicine, Brno): *Methods of the Direct Detection of Sarcocysts and their Diagnostic Reliability*. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10) : 581-584.

The methods of the direct determination of sarcocysts in bovine muscle were studied. The results obtained with the compression, histological, homogenization and digestion methods were compared and evaluated. The criteria included capture rate, labor requirement, economic requirements, expediency and diagnostic reliability. The compression method was found to be the cheapest but, at the same time, the least reliable. The highest capture rate and diagnostic reliability were found in the digestion method with trypsin used as the diagnostic agent.

methods of detection; digestion method; muscle homogenization; compression method

NEVOLE, M. — LUKEŠOVÁ, D. (Veterinärmedizinische Hochschule, Brno): *Methoden zur direkten Detektion von Sarkozysten und deren diagnostische Zuverlässigkeit*. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10) : 581-584.

Wir untersuchten die Methode des direkten Nachweises von Sarkozysten im Muskelgewebe der Rinder. Die durch Anwendung von kompressor, histologischer, homogenisierender und Verdauungsmethode gewonnene Ergebnisse wurde verglichen und ausgewertet. Wir untersuchten die Methode vom Gesichtspunkt der Aufwendbarkeit, der ökonomischen Ansprüchigkeit, der Zweckmäßigkeit sowie der diagnostischen Zuverlässigkeit aus. Als am wenigsten anspruchsvoll aber gleichzeitig auch am wenigsten effektiv zeigte sich die Kompressionsmethode. Einen höchsten Prozentsatz der Nachweisbarkeit und der diagnostischen Zuverlässigkeit wies die Verdauungsmethode mit Trypsin auf.

Nachweismethoden; Verdauungsmethode; Homogenisierung des Muskelgewebes; Kompressionsmethode

Adresa autorů:

Doc. MVDr. Miloslav Nevole, CSc., MVDr. Daniela Lukešová, Vysoká škola veterinární, Palackého 1-3, 612 42 Brno

REGIONÁLNÍ ILEITIDA – PRŮJMOVÉ ONEMOCNĚNÍ PRASAT

M. Hornich, V. Chrástová

HORNICH, M. — CHRÁSTOVÁ, V. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Regionální ileitida — průjmové onemocnění prasat*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 585-592.

Byly popsány morfologické a histologické změny u regionální ileitidy prasat, která je jednou z forem komplexu onemocnění označovaných jako intestinální adenomatóza prasat. Nejvýraznější změny byly koncentrovány na ileu a byly charakterizovány z morfologického hlediska zduřením stěvních stěn, z histologického hlediska proliferací epiteliálních buněk ilea, proliferací lymfatické tkáně *tunica mucosae* a *submucosae* a hypertrofií *tunica muscularis*. Podle našich zjištění nebyla tato choroba v ČSSR doposud popsána.

intestinální adenomatózní komplex; stěvních alkalická fosfatáza; zmnožení pohárkových buněk u regionální ileitidy

Největší zdravotní problémy při odchovu prasat tvoří stále průjmová onemocnění. Z klinického hlediska můžeme tato onemocnění rozdělit na průjmová onemocnění prasat v době od narození do odstavu a na onemocnění po odstavu. Zatímco onemocnění první skupiny jsou usilovně studována, průjmovým onemocněním druhé skupiny bylo věnováno méně pozornosti a mnohá z nich jsou zatím neobjasněna. Ztráty, které choroby druhé skupiny způsobují, jsou méně nápadné, mají nepřímý charakter a jsou způsobeny nedostatečnou konverzí krmiva, opožděným růstem, chřadnutím, zvýšenými nároky na léčivo, méně již úhynem nebo nutnými porážkami.

V zimních měsících jsme byli pozváni na konzultaci do jednoho šlechtitelského chovu, ve kterém se u některých prasat o hmotnosti 60 až 100 kg sporadicky vyskytoval krvavý průjem. Tyto příznaky probíhaly již od srpna předešlého roku. Hospodářství bylo pro podezření z nákazy dyzentérie prasat uzavřeno a jednalo se o jeho další osud. Účelem naší návštěvy bylo potvrdit nebo vyloučit dyzentérii prasat. Při klinickém a laboratorním vyšetření jsme tuto chorobu vyloučili a prokázali jiné průjmové onemocnění prasat, které popisujeme v této práci.

MATERIÁL A METODY

ZVÍŘATA

Na vyšetření jsme použili šesti prasat o hmotnosti asi 60 kg, která klinicky vykazovala občasné krvavé průjemy. Ihned po utracení byly odebrané vzorky na histologické vyšetření (duodenum, jejunum, ileum, cékum a kolon, dále játra, sle-

zina, ledvina a mizní uzlina mezenterální) fixovány v 10% formolu a v acetonu zchlazeném na teplotu 4 °C. Vzorky odebrané na bakteriologické vyšetření byly po dobu přepravy (6 h) zchlazeny na teplotu 4 °C.

HISTOLOGICKÉ A HISTOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ

Odebrané vzorky byly zality do parafinu a barveny hematoxylin-eosinem (HE). Vicinální glykolové skupiny mukopolysacharidů a glykoproteinů jsme prokazovali kyselinou perjódovou-Schiffem (PAS) podle McManuse. Aktivitu alkalické fosfatázy jsme prokazovali azokopulační metodou za použití AS-TR fosfátu jako substrátu a Fast Blue B jako diazoniové soli (Lojda a Papoušek, 1970).

BAKTERIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

Pro bakteriologické vyšetření byl odebrán seškrab sliznice ilea a tlustého střeva. K rychlému orientačnímu vyšetření seškrabu sloužil nativní preparát, který jsme prohlíželi pomocí fázového kontrastu. Kultivace byla prováděna na preredukovaném krevním agaru v anaerobním prostředí (Chrástová a Hornich, 1980).

VÝSLEDKY

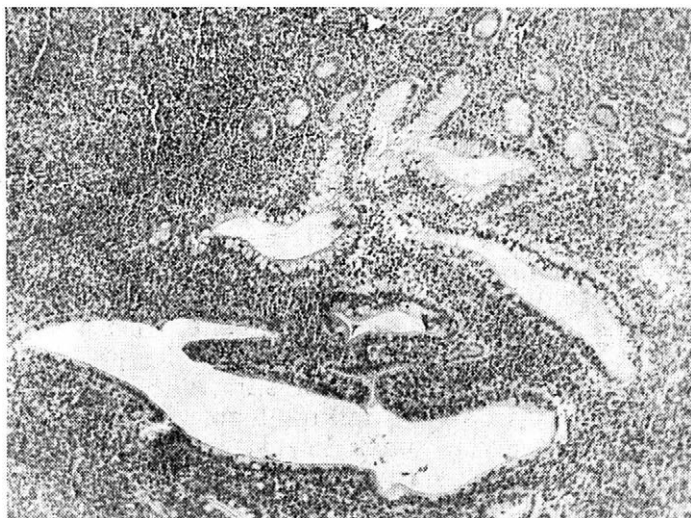
MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Morfologické změny byly koncentrovány pouze na ileum, jehož stěna byla zesílena a měla světle růžovou barvu. Peyerovy pláty i solitární lymfatické uzlíky byly zduřelé a vystupovaly na povrch serózy. Mizní uzlina *ileocaecocolica* byla adematózně zduřelá a byla velká jako vlašský ořech. Po podélném rozříznutí ilea vynikla bledě růžová, do podélných řas uspořádaná struktura sliznice. V příčném řezu bylo na střevě patrné zúžené lumen a zesílená jak *tunica mucosae*, tak i *tunica muscularis*.

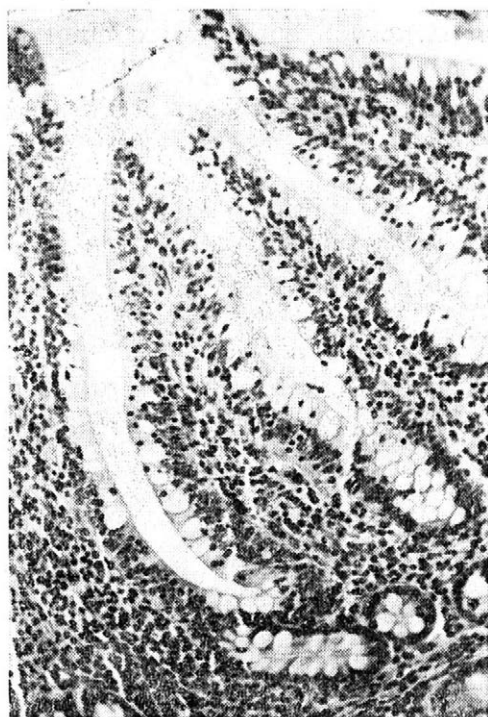


1. Proliferace epiteliálních buněk ilea a nespecifický zánět v *lamina propria mucosae* — The proliferation of the epithelial cells of ileum and non-specific inflammation in *lamina propria mucosae*

2. Nepravidelné rozvětvení krypt, výrazná retenční cysta a proliferace lymfatické tkáně v *lamina propria* — Irregular ramification of crypts, discernible retention cyst and proliferation of lymphatic tissue in *lamina propria*



3. Pozitivní aktivita alkalické fosfatázy v mikrovilózní zóně zkrácených a rozvětvených klků; negativní aktivita alkalické fosfatázy epiteliálních buněk krypt — Positive activity of alkaline phosphatase in the microvillous zone of shortened and branched villi; negative activity of alkaline phosphatase in the epithelial cells of crypts



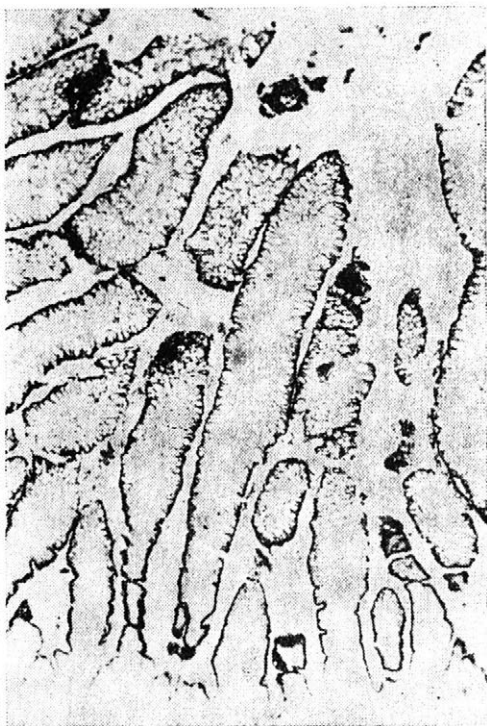
4. Velké nakupení pohárkových buněk v kryptách, jejich úbytek směrem k vrcholu klků — Large accumulation of goblet cells in crypts, their loss towards the top of villi

Základní změny byly vyjádřeny proliferací epiteliálních buněk ilea, akutním nespecifickým zánětem spojeným s hyperémií a edémem *lamina propria*, proliferací lymfatické tkáně *lamina propria mucosae* a *tunica submucosae* a hypertrofií ileální *tunica muscularis*.

Vzhledem k epiteliální proliferaci se stala struktura klků a intestinálních krypt v ileální části nepravidelnou. Zkrácení nebo ztráta ileálních klků, vytváření mostů, popřípadě spojení klků bylo charakteristickým zjištěním v histologickém obraze (obr. 1). Ileální krypty byly prodloužené a nepravidelně rozvětvené, občas se vyskytovaly i retenční cysty (obr. 2). V lúminu některých krypt jsme nalézali zánětlivé buňky a buněčné debris. Epitel silně zkrácených, popřípadě rozvětvených klků vykazoval ve své mikrovilózní zóně silnou aktivitu alkalické fosfatázy. U nezralých buněk krypt mikrovilózní zóna vyjádřená aktivitou alkalické fosfatázy chyběla (obr. 3). V některých případech však v rozvětvení u báze klků byla viditelná i mikrovilózní zóna s aktivitou alkalické fosfatázy. Na vrcholech i rozvětvených klků se vyskytovaly pouze ojedinělé pohárkové buňky s PAS pozitivním obsahem. Směrem k bázi pohárkových buněk přibývalo, při bázi krypt bylo těchto PAS pozitivních pohárkových buněk velké množství (obr. 4). Zajímavým nálezem v *la-*



5. Proliferace lymfatické tkáně *tunica submucosae* a *lamina propria mucosae* — Proliferation of the lymphatic tissue of *tunica submucosae* and *lamina propria mucosae*



6. Aktivita alkalické fosfatázy ve střevním epitelu zdravého prasete — Alkaline phosphatase activity in the intestinal epithelium of a healthy pig

mina propria byla nepravidelná ložiska nediferencovaných epiteliálních buněk. Zánětlivá infiltrace *lamina propria* neutrofilními granulocyty, plazmatickými buňkami a Russelovými tělísky, a hlavně výrazná infiltrace eozinofilními granulocyty spolu s edémem, způsobovaly zduření této vrstvy. Výrazným nálezem byla silná proliferace lymfatické tkáně, která pronikala ve velkých úsecích i do *lamina propria* (obr. 5). *Tunica muscularis*, zvláště její cirkulární svalová vlákna, vykazovala hypertrofii.

BAKTERIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

Při orientačním vyšetření nativního preparátu převládaly drobné tyčinkovité a pohyblivé bakterie. Treponemy nebyly zjištěny. Kultivačním vyšetřením nebyly prokázány ani treponemy ani *Campylobacter* sp.

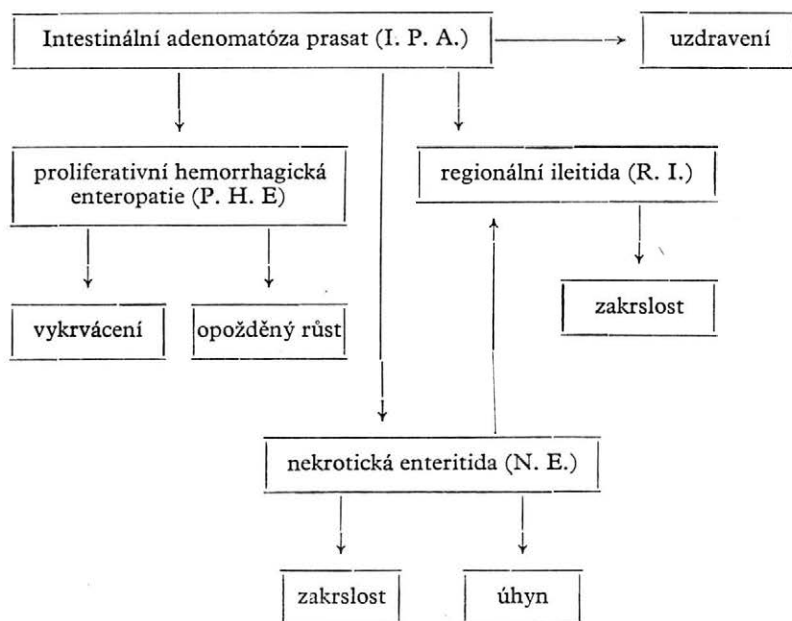
DISKUSE

I přes relativně malý počet vyšetřovaných zvířat bylo možné na základě klinického, morfologického a histochemického vyšetření označit onemocnění jako regionální ileitidu prasat.

Regionální ileitida prasat je průjmové onemocnění, které se dnes zařazuje do komplexu intestinálních adenomatóz prasat. Pro tento komplex onemocnění je typická proliferace sliznice střeva (Rowland a Lawson, 1975; Derijcke aj., 1977). Poprvé byla jedna forma tohoto komplexu popsána Biesterem a Schwartem v roce 1931 jako intestinální adenom prasat. Jako etiologické agens se dnes předpokládá u celého komplexu *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis* (Lawson a Rowland, 1974; Rowland a Lawson, 1974). Podle klinického průběhu a morfologického projevu rozlišují Rowland a Lawson (1975) u komplexu adenomatóz: a) intestinální adenomatózu prasat (I.A.P.), která se projevuje výraznou proliferací epiteliálních buněk krypt ilea a céka a která se vyskytuje většinou u prasat v době odstavu (Rowland aj., 1978, 1980; Roberts aj., 1980); b) proliferativní hemoragickou enteropatii (enteritidu) (P.H.E.) jako výraz akutní formy intestinální adenomatózy prasat, při které jsou změny ve střevě obdobné jako u intestinální adenomatózy a navíc se nachází v lumenu střeva sražená krev; vyskytuje se jak u selat v době odstavu, tak i u prasat ve výkrmu (Rowland a Rowntree, 1972; Love aj., 1977; Yates aj., 1979; Lawson aj., 1979; Kurtz aj., 1980); c) regionální nebo terminální ileitida (R.I.), která je vyjádřena zesílením střevní stěny, proliferací žlaznatého epitelu a lymfatické tkáně a hypertrofií *tunica muscularis*; bývá zjišťována jak u prasat odstavených, tak i u prasat ve výkrmu (Emsbo, 1951; Rahko a Saloniem, 1972; Rowland a Hutchings, 1978); d) nekrotickou enteritidu (N.E.), která se vyznačuje koagulační nekrózou a hypertrofií epiteliálních žláz; vyskytuje se u zakrslých prasat (Roberts aj., 1977; Rowland a Hutchings, 1978).

Předpokládané schéma patogenese a průběhu komplexu intestinálních adenomatóz prasat vyvolaných *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis* podle Horroxe (1977) je uvedeno v tab. I.

I. Předpokládané schéma patogeneze a průběhu komplexu intestinálních adenomatóz prasat vyvolaných *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis* podle Horroxe (1977) — An assumed scheme of pathogenesis and of the course of the complex of intestinal adenomatoses elicited in pigs by *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis* — after Horrox (1977)



Průkaz proliferace epiteliálních buněk sliznice tenkého či tlustého střeva je na základě morfologických nálezů poměrně jednoduchý. Problém nastává při rozlišování typu proliferace. Adenomatózní polypy prokazované v lidském střevě jsou tvořeny primárně aktivními enterocyty, buňkami, které vykazují v mikrovilózní zóně aktivitu alkalické fosfatázy, a dále jsou tvořeny ojediněle se vyskytujícími pohárkovými buňkami (Imai aj., 1965). Z literárních údajů lze vyčíst, že proliferace epiteliálních buněk u intestinální adenomatózy prasat (Rowland aj., 1980) a u nekrotické enteritidy (Rowland a Hutchings, 1978) je tvořena nezralými buňkami bez aktivity alkalické fosfatázy a také že pohárkové buňky v těchto adenomech chybí. Naše zjištění, že proliferace epiteliálních buněk při regionální ileitidě je tvořena zralými buňkami, což bylo demonstrováno průkazem aktivity alkalické fosfatázy v mikrovilózní zóně, nebylo v dostupné literatuře uveřejněno. Prohloubené krypty v ileu při regionální ileitidě jsou však vytvořeny nezralými epiteliálními buňkami. Náš nález zvýšeného množství pohárkových buněk v kryptách postižených oblastí je v souladu se zjištěními, která uvádějí Rahko a Saloniemäi (1972) a Rowland a Hutchings (1978). Pokud vycházíme z předpokládaného schématu patogenetických pochodů komplexu intestinálních adenomatóz podle Horroxe (1977), dokazoval by průkaz aktivity alkalické fosfatázy u regionální ileitidy časově pozdější vývojové stadium choroby. Tento proces však vyžaduje další podrobné studium. Za povšimnutí stojí i neobvykle silná infiltrace lamina propria eozinofilními granulocyty a výrazná proliferace lymfatické tkáně submukózy i lamina propria, kteréžto projevy vyjadřují imunitní projevy organismu.

Campylobacter sputorum subsp. *mucosalis* lze poměrně snadno izolovat při adenomatóze prasat, velmi těžko však z ostatních forem komplexu intestinálních adenomátóz (Lawson aj., 1979).

Vzhledem k nevýrazným klinickým příznakům a nepřímým ekonomickým ztrátám nebylo dosud této chorobě v ČSSR věnováno dostatek pozornosti. Přesto však soudíme, že se vyskytuje v daleko větší míře. Domníváme se, že naše upozornění na tuto chorobu umožní její lepší rozlišování od ostatních nákaz s obdobnými klinickými příznaky, a tím i cílevědomé flumení nákaz.

Literatura

- BIESTER, H. E. — SCHWARTE, L. H.: Intestinal adenoma in swine. *Am. J. Path.*, 7, 1931, s. 175-186.
- DERIJCKE, J. — VANDENBERGHE, J. — HOORENS, J.: Intestinal adenomatose, regionale enteritis, proliferative haemorrhagische enteropathie en necrotische enteritis bij het varken. *Vlaams diegeneesk. Tijdschr.*, 46, 1977, s. 452-465.
- EMSBO, P.: Terminal or regional ileitis in swine. *Nord. VetMed.*, 3, 1951, s. 1-28.
- HORROX, N.: Watch out for intestinal adenomatosis. *Pig Fmg.*, 3, 1977, s. 61-63.
- CHRÁSTOVÁ, V. — HORNICH, M.: Izolace treponem z tlustého střeva prasat s klinickou dyzentérií. *Vet. Med., Praha*, 24, 1979, s. 13-20.
- IMAI, H. — SAITO, S. — STEIN, A. A.: Ultrastructure of adenomatous polyps and villous adenomas of the large intestine. *Gastroenterology*, 48, 1965, s. 188-194.
- KURTZ, H. J. — SOTO, J. — McALLISTER, J. S.: Studies on *Campylobacter* spp. associated with proliferative enteritis in Minnesota (USA). *Proceedings international Pig veterinary Society, 6th Congress, 1980, Copenhagen, Denmark*, s. 262.
- LAWSON, G. H. K. — ROWLAND, A. C.: Intestinal adenomatosis in the pig: A bacteriological study. *Res. vet. Sci.*, 17, 1974, s. 331-336.
- LAWSON, G. H. K. — ROWLAND, A. C. — ROBERTS, L. — FRASER, G. — McCARTNEY, E.: Proliferative haemorrhagic enteropathy. *Res. vet. Sci.*, 27, 1979, s. 46-51.
- LOJDA, Z. — PAPOUŠEK, F.: *Základy histochemického průkazu enzymů*. 1. vyd. Brno 1970. 110 s.
- LOVE, R. J. — LOVE, D. N. — EDWARDS, M. J.: Proliferative haemorrhagic enteropathy in pigs. *Vet. Rec.*, 100, 1977, s. 65-68.
- RAHKO, T. — SALONIEMI, H.: On the pathology of regional ileitis in the pig. *Nord. VetMed.*, 24, 1972, s. 132-138.
- ROBERTS, L. — ROWLAND, A. C. — LAWSON, G. H. K.: Experimental reproduction of porcine intestinal adenomatosis and necrotic enteritis. *Vet. Rec.*, 100, 1977, s. 12-13.
- ROBERTS, L. — ROWLAND, A. C. — LAWSON, G. H. K.: Porcine intestinal adenomatosis — experimental observations. *Proceedings international Pig veterinary Society, 6th Congress, 1980, Copenhagen, Denmark*, s. 259.
- ROWLAND, A. C. — HUTCHINGS, D. A.: Necrotic enteritis and regional ileitis in pigs at slaughter. *Vet. Rec.*, 103, 1978, s. 338-339.
- ROWLAND, A. C. — LAWSON, G. H. K.: Intestinal adenomatosis in the pig: Immunofluorescent and electron microscopic studies. *Res. vet. Sci.*, 17, 1974, s. 323-330.
- ROWLAND, A. C. — LAWSON, G. H. K.: Porcine intestinal adenomatosis: A possible relationship with necrotic enteritis, regional ileitis and proliferative haemorrhagic enteropathy. *Vet. Rec.*, 97, 1975, s. 178-180.
- ROWLAND, A. C. — LAWSON, G. H. K. — ROBERTS, L.: Intestinal adenomatosis in the pig: Histochemical and electron microscopic studies of the mucosa. *Res. vet. Sci.*, 24, 1978, s. 191-199.
- ROWLAND, A. C. — ROBERTS, L. — LAWSON, G. H. K. — McCARTNEY, E.: Porcine intestinal adenomatosis: The morphology of the early lesion. *Proceedings international Pig veterinary Society, 6th Congress, 1980, Copenhagen, Denmark*, s. 258.
- ROWLAND, A. C. — ROWNTREE, P. G. M.: A haemorrhagic bowel syndrome associated with intestinal adenomatosis in the pig. *Vet. Rec.*, 91, 1972, s. 235-241.

YATES, W. D. G. — CLARK, E. G. — OSBORNE, A. D. — ENWEANI, C. C. — RADOSTITS, O. M. — THEEDE, A.: Proliferative haemorrhagic enteropathy in swine: An outbreak and review of the literature. *Can. vet. J.*, 20, 1979, s. 261-268.

Došlo dne 28. 5. 1981

ГОРНИХ, М. — ХРАСТОВА, В. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно): Региональный илеит — поносное заболевание свиней. *Vet. Med., Praha*, 26, 1981 (10): 585-592.

Описаны морфологические и гистологические изменения у областного воспаления подвздошной кишки, представляющего одну из форм комплекса заболеваний, обозначаемых как кишечный аденоматоз свиней. Самые резкие изменения были сосредоточены на подвздошной кишке и в морфологическом аспекте характеризовались утолщением стенки кишки, а в гистологическом отношении пролиферацией эпителиальных клеток илеуса, пролиферацией лимфатической ткани слизистой оболочки и подслизистой ткани и гипертрофией мышечной оболочки. Согласно нашим установлениям эта болезнь до сих пор не была в ЧССР описана.

кишечный аденоматозный комплекс; кишечная щелочная фосфатаза и умножение чашевидных клеток у областного воспаления подвздошной кишки

HORNICH, M. — CHRÁSTOVÁ, V. (Veterinary Research Institute, Brno): *Regional Ileitis — a Diarrhoeal Disease of Pigs*. *Vet. Med., Praha*, 26, 1981 (9): 585-592.

Morphological and histological changes were described in regional ileitis of pigs, which constitutes one of the forms of the complex of diseases referred to as intestinal adenomatosis of pigs. The most pronounced changes were concentrated on the ileum and were characterized, from the morphological point of view, by a distention of the intestinal wall and from the histological point of view, by proliferation of the epithelial cells of ileum, proliferation of the lymphatic tissue of *tunica mucosae* and *submucosae*, and hypertrophy of *tunica muscularis*. This disease has not been described in Czechoslovakia up to now.

intestinal adenomatosis complex; intestinal alkaline phosphatase and proliferation of goblet cells in regional ileitis

HORNICH, M. — CHRÁSTOVÁ, V. (Vorschungsinstitut der Veterinärmedizin, Brno): *Regionale Ileitis — Durchfallerkrankung der Schweine*. *Vet. Med., Praha*, 26, 1981 (10): 585-592.

Es wurden morphologische und histologische Änderungen bei der regionalen Ileitis der Schweine beschrieben, die zu einer der Formen vom Komplex der als intestinale Schweineadenomatose bezeichneten Erkrankungen gehört. Die ausgeprägtesten Änderungen waren im Ileum konzentriert und wurden vom morphologischen Gesichtspunkt durch Verdickung der Darmwände, vom histologischen Gesichtspunkt durch Proliferation der Epithelzellen vom Ileum, durch Proliferation vom lymphatischen Gewebe der *Tunica mucosae* und *submucosae* und durch Hypertrophie von *Tunica muscularis* charakterisiert. Nach unseren Feststellungen war diese Krankheit in der CSSR noch nicht beschrieben.

intestinaler adenomatöser Komplex; intestinale alkalische Phosphatase und Vermehrung von Becherzellen bei regionaler Ileitis

Adresa autorů:

MVDr. Miloš Hornich, CSc., RNDr. Vladimíra Chrástová, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

REDOX POTENCIÁL TLUSTÉHO STŘEVA PRASETE VE VZTAHU K DYZENTÉRII PRASAT

M. Hornich, V. Chrástová

HORNICH, M. — CHRÁSTOVÁ, V. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Redox potenciál tlustého střeva prasete ve vztahu k dyzentérii prasat*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 593-598.

V tlustém střevě novorozenech prasat jsme naměřili redox potenciál (E_h) $+111 \pm 25$ mV. V době po odstavu klesaly hodnoty E_h signifikantně na -173 ± 27 mV, na kterých se udržovaly i u zdravých prasnic (-214 ± 55 mV). U dyzenterických prasat jsme naměřili $E_h -188 \pm 5$ mV, což nebylo statisticky významné proti zdravým odstaveným prasatům. V krevním agaru připraveném s cysteinem se silným porostem kmene *Treponema hyodysenteriae*, který byl inkubován v anaerobním prostředí po dobu pěti dnů, byl naměřen $E_h -218 \pm 18$ mV. E_h u prasat po odstavu nebyl rozhodující podmínkou pro vznik dyzentérie prasat. Lze však předpokládat, že nemožnost vyvolat dyzentérii prasat u bezmikrobních a gnotobiotických prasat je vázána na relativně vysoký redox potenciál mikrobiálně neosídleného nebo nedostatečně osídleného střeva.

krevní agary; anaerobní kultivace

Mikroorganismus *Treponema hyodysenteriae* (*T. hyodysenteriae*), který je etiologickým agens dyzentérie prasat (DP), je schopen žít a množit se pouze v tlustém střevě prasat (Harris a Kinyon, 1974). Existuje pouze v prostředí bez kyslíku, a tím i v prostředí s nízkým redox potenciálem (E_h). Již Alexander a Taylor (1969) a Taylor a Alexander (1971) zjistili, že u bezmikrobních selat nelze dyzentérii prasat vyvolat. Proto se Harris aj. (1972) domnívali, že ke vzniku choroby je třeba dalších predispozičních vlivů. Akkermans (1977) považuje dyzentérii prasat za polyfaktorové onemocnění. Jako polyfaktorové onemocnění označuje takové choroby, které jsou sice vyvolány určitým infekčním agens, u kterých je však klinický obraz určován velkou mírou okolím a živočichem samým. Jako spolupůsobící vlivy byly hledány převážně další mikroorganismy. Alexander aj. (1976) píše, že u dyzenterických prasat byla v čerstvých střevních lézích dominující normální mikroflóra rychle vystřídána *T. hyodysenteriae*, *Fusobacterium sericola* a *Spirillum sulphurinigrans*. Meyerovi aj. (1975) a Meyerovi a Simonovi (1976) se podařilo vyvolat dyzentérii prasat kombinací treponem s enterálními gramnegativními anaeroby. Také Harris aj. (1978) prokázali synergetický vliv *T. hyodysenteriae* a *Bacterioides vulgatus*. Tito autoři soudí, že choroba je podmíněna interakcí mezi specifickými anaeroby a treponemami. Dalším faktorem uváděným v souvislosti s anaerobními infekcemi je snížení E_h prostředí,

kteřé je v tlustém střevě přímo vázáno na synergismus střevní mikroflóry (Celesk aj., 1976).

Proto jsme se snažili v této práci zjišťovat hladiny E_h tlustého střeva prasat různého věku, a tak najít jednu z možností ovlivňující růst *T. hyodysenteriae* v tlustém střevě. Hodnoty E_h jsme pro srovnání měřili také v kultivačních pūdách.

MATERIÁL A METODY

Na vyšetření byla odebírána celá neporušená tlustá střeva z 31 prasat různého věku. Nejpozději za 30 minut po poražení prasete byla střeva umístěna ve vzduchotěsném boxu o obsahu 200 l, který byl proplachován dusíkem ($5 \text{ l} \cdot \text{s}^{-1}$). Teplota prostředí činila 20°C . Teprve v boxu byla střeva rozstřižena a do obsahu byly ponořeny elektrody. U prvních měření jsme zjišťovali hodnoty E_h v obsahu slepého střeva a v obsahu vrcholu tlustého střeva (přechod mezi *gyri centripetales* a *centrifugales*). Protože se naměřené hodnoty podstatně nelišily, měřili jsme u odstavených selat pouze E_h ve vrcholu. U novorozených selat jsme měřili pouze obsah ve slepém střevě, protože vrchol byl u těchto selat bez obsahu.

Na měření E_h kultivačních pūd byl použit střevní agar složený z Brain heart infusion (Oxoid, CM 225) s přídavkem 1 % Ionagaru (Oxoid No. 2, L12) a 15 % defibrinované beraní krve. Pro zajišťování redukčního prostředí byl přidán k hotové pūdě po autoklávování cystein hydrochlorid na konečnou koncentraci 0,05 %. Pūdý byly skladovány v anaerostatech, kde byla také kultivována inokulovaná média. Anaerobní prostředí a anerobióza byly dosahovány pomocí paládiového katalyzátoru v prostředí s vodíkem, který byl přidáván do anaerostatu po evakuaci. Pro kultivaci treponem bylo prostředí dále obohacováno 5 % kyslíčniku uhličitého. Při skladování pūd jsme kyslíčnik uhličitý nepřidávali. Zdrojem plynů byly tlakové nádoby. Výsledná koncentrace plynů v anaerostatu po přidání kyslíčniku uhličitého činila 0,001 % kyslíku, 0,5 až 1,0 % dusíku, 5 % kyslíčniku uhličitého a zbytek tvořil vodík.

E_h i pH byly měřeny pH metrem typ Radelkis OP 201/1. Jako elektrody na měření E_h jsme používali referenční kalomelovou elektrodu Radelkis typ 810 a platinové elektrody vlastní výroby. Používali jsme pouze takové elektrody, které v kombinaci platinová a kalomelová elektroda v roztoku 0,1N HCl nasyceném chinhydronem ukazovaly hodnoty od +386 mV do +396 mV. Přípravu elektrod detailně popsali Leistner a Mirna (1959). Na jedno měření jsme používali tři platinové elektrody, neboť často docházelo k „znečištění“ některé z nich. Jako naměřená hodnota byl brán údaj zjištěný po ustálení (v průměru asi za 1/2 hodiny). K výpočtu byl brán průměr ze dvou ustálených naměřených hodnot.

Výpočet E_h při pH 7 ($E_{h/7}$) byl převzat z prací, které uveřejnili Leistner a Mirna (1959) a Jacob (1970), přičemž jsme vycházeli z upraveného vzorce $E_{h/7} = E + 249 + 58,1 (\text{pH } m - 7)$, kde E označuje naměřenou hodnotu. Číslo +249 představuje rozdíl mezi napětím nasycené kalomelové elektrody a vodíkové elektrody při teplotě 20°C , jak vyplývá z Nernstovy rovnice. Hodnota pH m představuje naměřené pH. E_h je dále závislé na pH, parciálním tlaku vodíku, kteréžto hodnoty lze zjednodušeně uvést jako 58,1 (pH $m - 7$). Přesné přepočítávání uvádějí a zdůvodňují Leistner a Mirna (1959) a Jacob (1970).

Výběrový průměr označujeme jako $\bar{x}$, směrodatné odchylky jako s . Diference mezi jednotlivými skupinami byly statisticky zhodnoceny podle Studentova t -testu.

VÝSLEDKY

Krevní agar s 5 % beraní krve, skladovaný 24 hodiny v chladírně, vykazoval hodnoty $E_h +110 \pm 43 \text{ mV}$ (tab. I). Čerstvě připravený a cysteinem doplněný krevní agar měl $E_h -25 \pm 40 \text{ mV}$. Stejný krevní agar, který byl skladován po dobu 24 hodiny v chladírně ve vodíkovém prostředí, ukazoval hodnoty $E_h -890 \pm 56 \text{ mV}$. V krevním agaru připraveném s cysteinem se silným porostem kmene *T. hyodysenteriae*, který byl kul-

I. Redox potenciál (E_h) krevních agarů připravených a skladovaných za různých podmínek (přepočteno na E_h při pH 7) — The redox potential (E_h) of blood agars prepared and stored under different conditions (converted to E_h at pH 7)

Pořadové číslo	A	B	C	D
1	+156 mV	-78 mV	-922 mV	-205 mV
2	+148 mV	-52 mV	-916 mV	-204 mV
3	+89 mV	-20 mV	-914 mV	-215 mV
4	+179 mV	-12 mV	-917 mV	-234 mV
5	+167 mV	-43 mV	-778 mV	-206 mV
6	+93 mV	-9 mV	-895 mV	-247 mV
7	+86 mV			
8	+64 mV			
9	+76 mV			
10	+71 mV			
11	+79 mV			
Výběrový průměr	+110 ± 43	-25 ± 40	-890 ± 56	-218 ± 18

A = krevní agar po skladování 24 hodiny při teplotě 5 °C

B = krevní agar + cystein čerstvě připravený

C = krevní agar + cystein po skladování 24 hodiny ve vodíku při teplotě 5 °C

D = krevní agar s *T. hyodysenteriae* ve vodíku, dusíku a kyslíčnicku uhličitým při teplotě 42 °C

II. Redox-potenciál (přepočteno na E_h při pH 7)— Redox potential (converted to E_h at pH 7)

Skupina	A ⁺	B ⁺⁺	C ⁺⁺⁺	D
Prase č.	novorozená selata	odstávčata	prasnice	dyzenterická prasata
1	+79 mV	-151 mV	-239 mV	-189 mV
2	+94 mV	-174 mV	-257 mV	-190 mV
3	+142 mV	-185 mV	-272 mV	-197 mV
4	+129 mV	-227 mV	-227 mV	-184 mV
5	+112 mV	-176 mV	-175 mV	-184 mV
6		-183 mV	-154 mV	-185 mV
7		-160 mV	-264 mV	
8		-165 mV	-125 mV	
9		-176 mV		
10		-110 mV		
11		-183 mV		
12		-183 mV		
Výběrový průměr	+111 ± 25	-173 ± 27	-214 ± 55	-188 ± 5

+ statisticky významný rozdíl proti B, C a D ($P < 0,001$)

++ bez statisticky významného rozdílu proti C ($P > 0,05$) a D ($P > 0,10$)

+++ bez statisticky významného rozdílu proti D ($P > 0,30$)

tivován pět dnů v anaerobním prostředí (0,001 % kyslíku, 0,5-1, 0 % dusíku, 5 % kyslíčnicku uhličitého a zbytek vodík), byl naměřen E_h -218 ± 18 mV.

Nejvyšší E_h byly naměřeny v tlustém střevě novorozenců selat $+111 \pm 25$ mV (tab. II). V době odstavu klesly hodnoty signifikantně na -173 ± 27 mV; na této výši se udržely i u zdravých prasnic (-208 ± 48 mV). U dyzenterických prasat činil E_h -188 ± 5 mV.

DISKUSE

V agaru s pětidenní kulturou *T. hyodysenteriae* byl naměřen E_h -218 ± 18 mV. V těle lze nalézt takové prostředí pouze v tlustém střevě, kde podle Moora aj. (1969), Patočky aj. (1972) a Rosenblatta (1976) se pohybuje E_h od -200 mV do -250 mV. Pro srovnání uvádějí Patočka aj. (1972) E_h hodnoty tělních tkání včetně krve a svalů jako $+150$ až $+186$ mV. Námi naměřené hodnoty E_h krevních agarů skladovaných 24 až 72 hodiny v chladárně se pohybovaly také v tomto rozmezí. Přípravou půd s redukčními činidly (cysteinem) lze snížit E_h na -25 ± 40 mV, dalším skladováním ve vodíkovém prostředí po 24 hodiny lze dosáhnout E_h až -890 ± 56 mV.

V době narození je gastrointestinální trakt živočichů sterilní. Mikrobiální osazení střevního traktu se dále vyvíjí; stabilizuje se v době po odstavu (Savage, 1977). Celesk aj. (1976) naměřili v céku germ-free myši E_h kolem $+200$ mV, u monoasociovaných myši naměřili E_h kolem nuly a u konvenčních myši kolem -200 mV. Z toho dedukují, že stupeň normalizace céka (pH, E_h , velikost) je vázán na mikrobiální osídlení.

Podle našich měření má tlusté střevo selat po narození relativně vysoký E_h $+111 \pm 25$ mV. V době po odstavu jsme naměřili hodnoty E_h značně snížené, které již odpovídaly hodnotám konvenčních prasat -173 ± 27 mV.

Vznik DP je vázán na poruchu střevního ekosystému. Ekosystém tlustého střeva prasat je tvořen nejen hostitelem, ale i komplexem biologických procesů, které začínají s příjmem potravy. Silně pomnožené mikrobiální populace, které vznikají v tlustém střevě, jsou následkem relativní stagnace potravy (Savage, 1972, 1977). Při vzniku dyzentérie prasat se normální střevní mikroflóra mění (Alexander aj., 1976; Meyer aj., 1974). Podle Harrise aj. (1978) je vznik dyzentérie prasat vázán na synergetický vliv dalších anaerobních mikroorganismů.

Na základě našich měření u konvenčních a dyzenterických prasat jsme nezjistili signifikantní rozdíly E_h v tlustém střevě. Podle našeho měření není změna střevní mikroflóry při vzniku dyzentérie prasat spojena se změnou E_h . Usuzujeme tedy, že E_h tlustého střeva po odstavu není rozhodující podmínkou pro její vznik. Lze však předpokládat, že nemožnost vyvolat dyzentérii prasat u bezmikrobních a gnotobiotických prasat je vázána na relativně vysoký E_h ve střevě po narození, ve kterém treponemy nemají vhodné růstové podmínky.

Literatura

- AKKERMANS, J. P. W. M.: The role of polyfactorial diseases in livestock husbandry in the Netherlands today and in the future. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 1977, s. 188-204.
- ALEXANDER, T. J. L. — TAYLOR, D. J.: The clinical signs, diagnosis and control of swine dysentery. *Vet. Rec.*, 85, 1969, s. 59-63.
- ALEXANDER, T. J. L. — WELLSTEAD, P. D. — HUDSON, M. J.: Studies of bacteria other than *Treponema hyodysenteriae* which may contribute to the lesion of swine dysentery. In: Proceedings international Pig veterinary Society, Ames, Iowa 1976, s. L 1.
- CELESKE, R. A. — ASANO, T. — WAGNER, M.: The size, pH and redox potential of the cecum in mice associated with various microbial floras (39187). *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 151, 1976, s. 260-263.
- HARRIS, D. L. — ALEXANDER, T. J. L. — WHIPP, S. C. — ROBINSON, I. M. — GLOCK, R. D. — MATTHEWS, P. J.: Swine dysentery: Studies of gnotobiotic pigs inoculated with *Treponema hyodysenteriae*, *Bacteroides vulgatus*, and *Fusobacterium necrophorum*. *J. Am. vet. med. Ass.*, 172, 1978, s. 468-471.
- HARRIS, D. L. — GLOCK, R. D. — MEYER, R. C.: Inoculation of specific pathogen-free and germ-free pigs with *Treponema hyodysenteriae* and *Vibrio coli*. *Abstr. Meet. Am. Soc. Microbiol.*, 78, 1972, s. 118.
- HARRIS, D. L. — KINYON, J. M.: Significance of anaerobic spirochetes in the intestines of animals. *Am. J. clin. Nutr.*, 27, 1974, s. 1297-1304.
- JACOB, H. E.: Redox potential. *Meth. Microbiol.*, 2, 1970, s. 92-123.
- LEISTNER, L. — MIRNA, A.: Das Redoxpotential von Pökellaken. *Fleischwirtschaft*, 11, 1959, s. 659-666.
- MEYER, R. C. — SIMON, J.: Swine dysentery: An etiologic study. In: Proceedings international Pig veterinary Society, Ames, Iowa 1976, s. L 4.
- MEYER, R. C. — SIMON, J. — BYERLY, C. S.: The etiology of swine dysentery. II. Effect of a known microbial flora, weaning and diet on disease production in gnotobiotic and conventional swine. *Vet. Path.*, 11, 1974, s. 527-534.
- MEYER, R. C. — SIMON, J. — BYERLY, C. S.: The etiology of swine dysentery. III. The role of selected Gram-negative obligate anaerobes. *Vet. Path.*, 12, 1975, s. 46-54.
- MOORE, E. E. C. — CATO, E. P. — HOLDEMAN, V. L.: Anaerobic bacteria of the gastrointestinal flora and their occurrence in clinical infections. *J. infect. Dis.*, 119, 1969, s. 641-649.
- PATOČKA, F.: Lékařská mikrobiologie. Praha, Avicenum 1972. 897 s.
- ROSENBLATT, J. E.: Isolation and identification of anaerobic bacteria. *Hum. Pathol.*, 7, 1976, s. 177-186.
- SAVAGE, D. C.: Association and physiological interaction of indigenous microorganisms and gastrointestinal epithelia. *Am. J. clin. Nutr.*, 25, 1972, s. 1372-1379.
- SAVAGE, D. C.: Microbial ecology of the gastrointestinal tract. *A. Rev. Microbiol.*, 31, 1977, s. 107-133.
- TAYLOR, D. J. — ALEXANDER, T. J. L.: The production of dysentery in swine by feeding cultures containing a spirochete. *Br. vet. J.*, 127, 1971, s. lvii-lxi.

Došlo dne 28. 5. 1981

ГОРНИХ, М. — ХРАТОВА, В. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно): Редокс-потенциал толстой кишки свиньи и его отношение к дизентерии свиней. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10): 593-598.

В толстой кишке новорожденных поросят путем измерения установили редокс-потенциал (E_h) $+111 \pm 25$ mV. В период после отъема значения E_h достоверно сокращались до -173 ± 27 mV, на которых они установились и у здоровых свиноматок (-214 ± 55 mV). У дизентерических свиней мы намерили $E_h -188 \pm 5$ mV, что не было статистически достоверным по сравнению со здоровыми отнятыми свиньями. В кровяном агаре, приготовленном с цистеином, с сильно развитой культурой штамма *Treponema hyodysenteriae*, который инкубировался в анаэробной среде на протяжении пяти дней, намерили $E_h -218 \pm 18$ mV. E_h у свиней после отъема не был решающим условием для вспышки дизентерии свиней. Однако можно полагать, что отсутствие возможности вызвать дизентерию свиней у без-

микробных и гнотобиотических свиней обусловлено относительно высоким редокс-потенциалом микробиально не заселенной или недостаточно микробами заселенной кишки.

кровяные агары; анаэробные культивации

HORNICH, M. — CHRÁSTOVÁ, V. (Veterinary Research Institute, Brno): *The Redox Potential of the Large Intestine of Swine in relation to Dysentery*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 593-598.

The redox potential of (E_h) $+111 \pm 25$ mV was measured in the large intestine of newly born piglets. In the post-weaning period the E_h values decreased significantly to -173 ± 27 mV and remained at this level also in the healthy sows (-214 ± 55 mV). The E_h value recorded in dysenteric pigs was -188 ± 5 mV, and this was not statistically significant in relation to the healthy weaned piglets. The E_h level measured in the blood agar prepared with cysteine and covered by a thick growth of the strain *Treponema hyodysenteriae*, which had been incubated in an anaerobic medium for five days, was -218 ± 18 mV. The E_h of piglets after weaning was not the decisive condition for the development of dysentery. However, it can be assumed that the impossibility of eliciting dysentery in microbe-free and gnotobiotic pigs is associated with a relatively high redox potential of a microbially unpopulated or insufficiently populated intestine.

blood agars; anaerobic cultivation

HORNICH, M. — CHRÁSTOVÁ, V. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno): *Redoxpotential des Dickdarms von Schweinen in Beziehungen auf die Schweinedysenterie*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 593-598.

Im Dickdarm der neugeborenen Schweine haben wir das Redoxpotential (E_h) von $+111 \pm 25$ mV nachgewiesen. Im Zeitraum nach dem Absetzen sanken die Werte von E_h signifikant, bis zu -173 ± 27 mV, wie sich auch bei gesunden Sauen (-214 ± 55 mV) ermittelt werden konnten. Bei den an Dysenterie leidenden Schweinen haben wir E_h von -188 ± 5 mV festgestellt, was statistisch nicht signifikant war, im Vergleich zu den gesunden abgesetzten Schweinen. Das Redoxpotential von -218 ± 18 mV wurde in dem mit Zystein zubereiteten Blutagar mit starkem Vorkommen vom *Treponema hyodysenteriae*-Stamm gemessen, dessen Inkubation im anaeroben Milieu fünf Tage lang dauerte. E_h bei Schweinen nach dem Absetzen bedingte keineswegs die Entstehung der Schweinedysenterie. Man kann jedoch voraussetzen, daß die Unmöglichkeit, Schweinedysenterie bei gnotobiotischen und SPF-Schweinen hervorzurufen, mit relativ hohem Redoxpotential des mit Mikroben nicht befallenen oder ungenügend befallenen Darmes zusammenhängt.

Blutagar; anaerobe Kultivierung

Adresa autorů:

MVDr. Miloš Hornich, CSc., RNDr. Vladimíra Chrástová, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

POROVNANIE SUBMIKROSKOPICKÝCH ZMIEN NA SEMENNÍKOCH BARANOV PO EXPERIMENTÁLNEJ ISCHÉMII ŽLAZY S NÁLEZMI PO ORCHITÍDACH PLEMENNÝCH BARANOV V PRAXI

M. Vrzgulová

VRZGULOVÁ, M. (Vysoká škola veterinárska, Košice): *Porovnanie submikroskopických zmien na semenníkoch baranov po experimentálnej ischémii žlazy s nálezmi po orchitídach plemenných baranov v praxi*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 599-608.

Študovali sme submikroskopické zmeny na semenníkoch baranov po experimentálnej ischémii vyvolanej ligatúrou semenníkovej cievy (*a. testicularis*). Získané poznatky sme zrovnávali s nálezmi po traumatických orchitídach u plemenných baranov. U obidvoch skupín zvierat sme nachádzali výrazné zmeny po zárodočných i Sertoliho bunkách, ktoré sa vyznačovali generalizovanou vakuolizáciou cytoplazmy buniek, doprevádzanou karyolýzou buniek. Sertoliho bunky vykazovali kumuláciu lipidov, ako aj zrnčité glykogénu. Kanáliková stena sa vyznačovala zvlnením vrstiev. Výrazná reduplikácia lamelárnej vrstvy kanálikovej steny bola zaznamenaná u baranov s orchitídami. Intersticiálne tkanivo vykazuje zrnčité kolagénne vlákna. Získané nálezy varujú pred traumatickým poškodením semenníkov. Porucha spermiogenézy má trvalý charakter.

experimentálna ischémia semenníkov baranov; traumatické orchitídy plemenných zvierat v teréne; submikroskopický nález; spoločné znaky

Literárne štúdie, ktoré objasňujú patogenézu poškodeného semenníka u ľudí i zvierat, sú bohatšie na údaje hlavne v poslednom desaťročí. Hodnotenia sú výsledkami jak experimentálneho výskumu, tak i klinického diagnostikovania orchitíd. Mnoho podnetov pre výskum poskytuje predovšetkým klinická chirurgická prax v humánnej medicíne. Kým patologicko-fyziologický mechanizmus poškodenia semenníka je sledovaný širšie, zostáva etiologický činiteľ ochorenia pohlavnej žlazy niekedy málo povšimnutý.

Z tohoto aspektu je cenným prínosom práca Steinbergera (1978), v ktorej autor zahrňuje i otázku skrytého etiologického činiteľa poškodenia pohlavnej žlazy u ľudí i v závislosti od druhu pracovného prostredia. Ako z práce vyplýva, môže v priebehu technického spracovania a výroby syntetických látok, cytotoxických látok, insekticíd, kadmia dôjsť k poškodeniu funkcie semenníka cestou mikrovaskulárneho poranenia s následnou ischémiou a nekrózou semenotvorného parenchýmu a intersticiálneho tkaniva. Pri neskoršej klinickej diagnóze dysfunkcie pohlavnej žlazy sa tieto prvotné príčiny ako etiologický faktor často strácajú, pretože je ťažké bezpečne stanoviť ich vzťah k existujúcemu nálezu.

Porucha spermiogenézy môže byť nielen následkom infekčných ochorení, žiarenia, toxického vplyvu, ale aj podľa citovaného autora je nezriedka spojená u ľudí i s emocionálnymi stresmi, čo sa málokedy určuje ako primárny faktor poškodenia spermiogenézy, i keď na druhej strane sa vyskytuje mnoho ochorení semenníkov často s neurčenou etiológiou. V mnohých prípadoch môže byť etiológia ochorení semenníkov prisúdená traumatickým poraneniam tohoto orgánu s následným poškodením jeho parenchýmu poruchami cirkulácie, ktoré spôsobujú krátkodobú alebo dlhodobú ischémiu orgánu.

Naše pokusy zamerané k sledovaniu ischemických zmien na semenníkoch u baranov mali imitovať v experimentálnych podmienkach stavu, ktoré môžu prichádzať po traumatizácii semenníkovej tepny u ľudí, ale i zvierat, u ktorých je táto možnosť oveľa vyššia a traumatizácia ako etiologický činiteľ je málokedy dokázateľná. Je nepochopiteľné, ako uniká pozornosti výskyt orchitíd v súvislosti s bežnou traumatizáciou semenníkov, i keď morfológické zvláštnosti (veľkosť žľazy, lokalizácia orgánu u zvierat, povrchový priebeh a terminálne vetvenie semenníkovej cievy ľahko prístupnej poraneniu) vystavujú semenníky možnosti jej poškodenia nielen na pastve a pri ustajnení, ale i pri bežnej manipulácii, prevoze zvierat, kedy často ide o plemenný materiál.

Touto štúdiou nadväzujeme na naše dlhoročné experimenty s ischemickými zmenami na semenníkoch baranov (V r z g u l o v á, 1967, 1977; P o p e s k o a V r z g u l o v á, 1980) s nadväzným ponímaním problémov a aktuálnych potrieb terénnej praxe.

MATERIÁL A METÓDA

K pokusu sme použili štyroch mladých baranov plemena merino vo veku tri až päť mesiacov, ktoré mali v čase operácie hmotnosť 20 až 27 kg. U zvierat sme jednostranne ligovali *a. testicularis* v jej priebehu na semenníku na laterálnej ploche orgánu, a to ešte pred jej ďalším rozvetvením. Ligatúra vyblokovala hlavnú cievu pre semenník. Krvné zásobovanie prisemenníka zostalo neporušené, podobne zostali neporušené odtokové žily a lymfatické cievy.

Vyhodnocujeme tri časové intervaly po operácii: 4, 17 a 21 dní. Pre štúdium submikroskopických zmien bol materiál získaný z operovaných semenníkov spracovaný metódami elektrónovej mikroskopie. Excízie zo semenníka sme odoberali v mieste pod ligatúrou, a to jak z povrchu, tak i z centra orgánu. Vzorky sme fixovali v 3% glutaraldehide s postfixáciou v 2% kyslíčniku osmičelom (OsO_4) vo fosfátovom pufri pri pH 7,4. Po fixácii sa vzorky odvodňovali v stúpajúcom rade alkoholu a zalievali do Durcupanu.

Ultratenké rezy sme zhotovovali sklenenými nožmi na ultramikrotóme Tesla BS 490 A. Kontrastovanie sa robilo dvojfázovo, a to uranylacetátom a citrátom olova (Reynolds, 1963). Elektronogramy sme získavali stolným elektrónovým mikroskopom Tesla BS 242 E a Tesla BS 613.

Experimentálna časť prezentovaných výsledkov bola obohatená o niektoré poznatky získané pri štúdiu materiálu zo semenníkov pri orchitídach baranov v teréne. Porovnávame dva prípady jednostranných orchitíd s bližšie neurčenou etiológiou, u ktorých bakteriologický nález i sérologické vyšetrenie robené na ŠVÚ v Prešove vyzneli negatívne. U týchto zvierat bola klinicky potvrdená orchitída. Patologicko-anatomický nález v oboch prípadoch vykazoval difúzne zrasty medzi *tunica dartos* a periorchiom semenníka až do oblasti *funiculus spermaticus*. U prvého barana sme zistili hnisavý absces v blízkosti *margo epididymis* semenníka, v druhom prípade bolo hnisavé ložisko lokalizované v semenníku tesne pod hlavou prisemenníka. Na reze parenchýmu semenníka neboli pozorované iné makroskopické zmeny.

Odobraté vzorky zo semenníkov boli spracované rovnakým spôsobom ako v experimentálnej časti.

VÝSLEDKY

Patologicko-anatomický nález ligovaného semenníka pokusných zvierat sa vyznačuje zhrubnutím väzivového obalu semenníka (*tunica albuginea*); v neskorších intervaloch (počnúc 7. dňom) bolo zmenšenie operovaného semenníka v zrovnaní s kontrolným značné. Pri štvordňovom intervale sme nachádzali výraznú hyperémiu. Neskoršie sledované intervaly ukazovali pokročilú nekrózu žľazového parenchýmu.

Pri makroskopickej prehliadke v neskorších intervaloch sme nachádzali difúzne zrasty medzi periorchiom a epiorchiom v mieste založených ligatúr a v okolí.

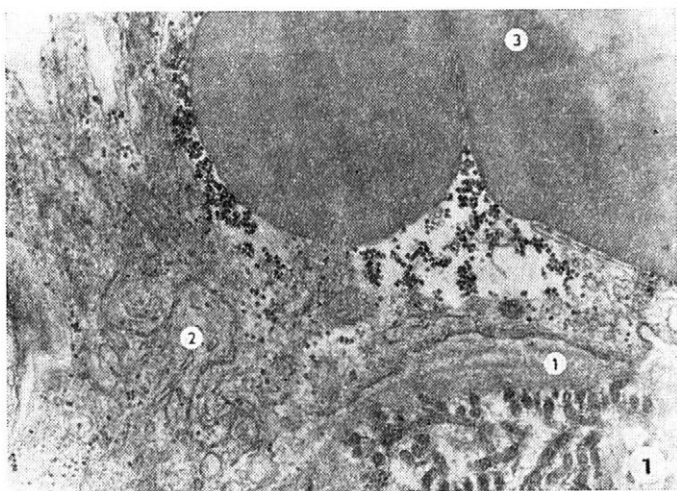
Submikroskopický obraz semenníkov experimentálnych zvierat ukazuje širokú škálu zmien, ktoré postihujú jak zložky intratubulárneho priestoru, tak i intersticiálneho tkaniva.

V najkratšom pozorovanom období (za štyri dni) — (obr. 1, 2, 3) možno konštatovať niekoľko charakteristických zvláštností, ktoré sa týkajú jak bunečných zložiek semenotvorných kanálikov, tak i vlastnej steny kanálikov.

Keďže sme ligatúry zakladali v infantilnom veku, zmeny v kanálikovom systéme sa budú týkať základných zložiek, a to gonocytov a Sertoliho buniek. V jednom prípade, keď bola ligatúra založená pred nástupom pohlavnej aktivity (vo veku piatich mesiacov), sme zaznamenali zmeny i na raných štádiách spermatíd (obr. 3). Gonocyty i Sertoliho bunky podliehajú degeneračným zmenám, ktoré sa dajú charakterizovať všeobecnou vakuolizáciou cytoplazmy týchto buniek. Cytoplazma Sertoliho bunky vykazovala značné kumulovanie lipidov rôznej veľkosti (obr. 1), ako aj častíc glykogénu. Prítomné mitochondrie bolo vidieť často rozpadnuté so stratou vnútornej štruktúry. Sertoliho bunky ďalej obsahovali lyzozómy s rozličnou multilamelárnou štruktúrou, často so známkami rozpadu. Podrobnejšie o týchto zmenách hovoríme v inej práci (Vrzgulová a i., 1979).

Deštruktívnym zmenám podliehajú i rané štádiá spermetíd (v prípade, ktorý spomíname vyššie) prezentujúce sa generalizovanou cytoly-

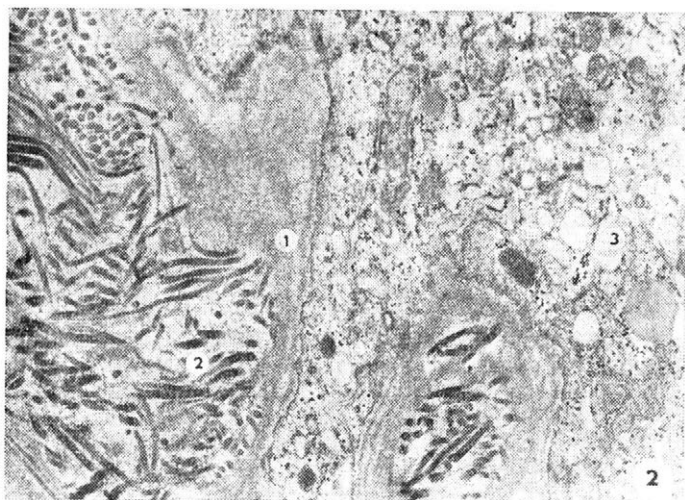
1. Elektronogram semenníka barana štyri dni po ligatúre *a. testicularis* (1. lamelárna vrstva kanálikovej steny; 2. granulárne endoplazmatické retikulum v cytoplazme Sertoliho bunky; 3. lipidy); zväčš.: 21 000 X — An electronogram of a ram testis four days after ligature on *a. testicularis* (1. lamellar layer of the tubule wall; 2. granular endoplasmic reticulum in the cytoplasm of Sertoli cell; 3. lipids); magnif.: 21 000 times



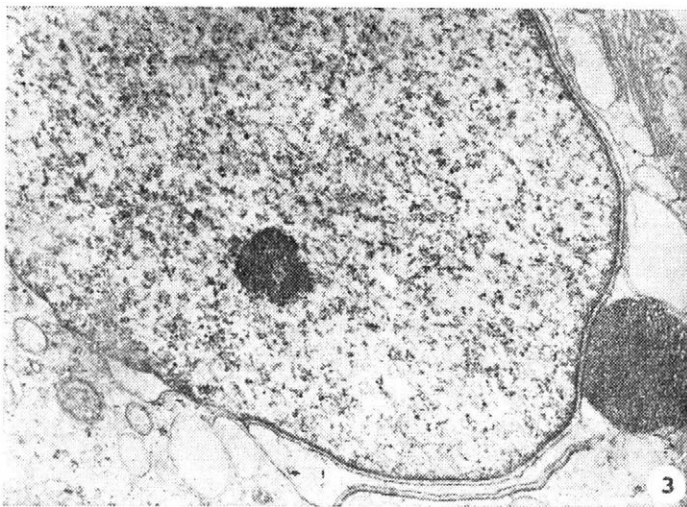
zou, ku ktorej je pridružená vakuolizácia akrozómového granula s porušením membrány akrozómového váčika. V pokročilejšom štádiu dochádza k úplnému rozptylu akrozómového granula.

Výrazné zmeny nachádzame na kanálikovej stene; postihujú všetky vrstvy *lamina propria*. Lamelárna vrstva stráca kontrastnosť, stierajú sa hranice medzi lamelami a čo je typické, dochádza k jej výraznému zvlneniu a tvorbe hlbokých invaginácií (obr. 2). Periférnejšie uložené kolagénne vlákna sa zmnožujú. Možno sledovať postupné uvoľňovanie buniek tvoriacich súčasť steny kanálika do intersticiálneho priestoru. Význam tohoto javu podrobne rozvádzajú v práci Vrzgulová a Popesko [1979].

Ďalšie časové intervaly (17, 21 dní) sa vyznačujú podobnými zmenami, ktoré sa prezentujú silným poškodením podporných buniek (pre-

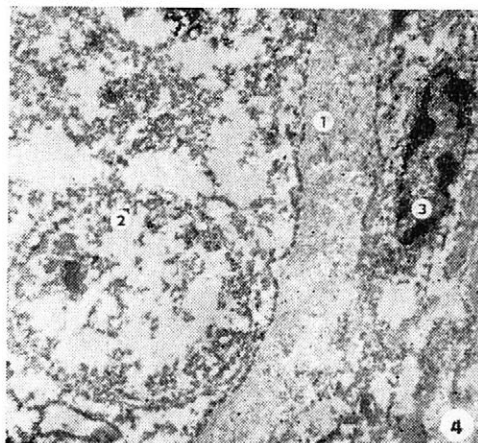


2. Submikroskopický obraz semenníka barana štyri dni po operácii (1. lamelárna vrstva je čiastočne homogenizovaná a tvorí hlboké záhyby; 2. periférnejšia vrstva kolagénnych vlákien v priečnom i pozdĺžnom priereze; 3. vakuoly v cytoplazme Sertoliho bunky); zväčš.: 15 000 X — Submicroscopic picture of a ram testis four days from operation (1. lamellar layer partly homogenized, forming deep folds; 2. peripheral layer of collagenous fibres in cross and longitudinal section; 3. vacuoles in the cytoplasm of Sertoli cell); magnif.: 15 000 times

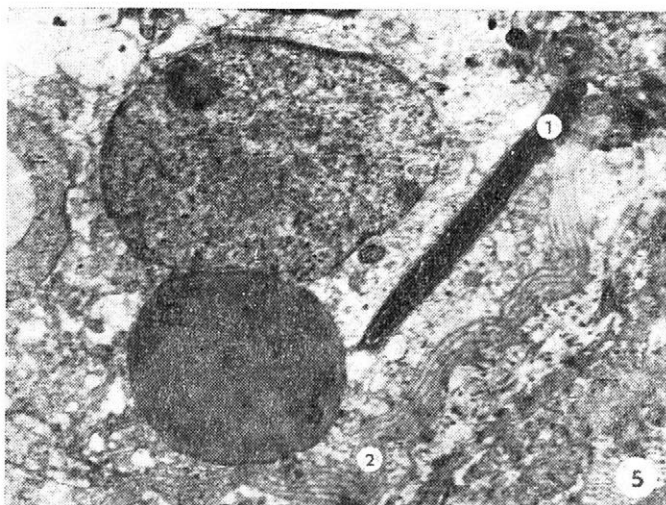


3. Spermatída barana štyri dni po zákroku (dobre viditeľná vesikulácia cytoplazmy, porušenie celistvosti jadrovej membrány s tvorbou cystern); zväčš.: 15 000 X — A spermatid in a ram four days from the operation (clearly visible vesiculation of cytoplasm, damaged integrity of nucleus membrane with the formation of cisterns); magnif.: 15 000 times

4. Časť kanálíka semenníka barana 21 dní po operácii (1. najvnútornejšia vrstva steny kanálíka si ako jediná ešte zachováva cirkulárnu celistvosť; lamelárna štruktúra tejto vrstvy je zotretá; 2. rozpadnuté jadro podpornej bunky; 3. jadro bunky v *lamina propria* steny kanálíka); zväčš.: 3400X — Part of the seminiferous tubule in ram 21 days from operation (1. the innermost layer of the tubule wall is the only to retain circular integrity; the lamellar structure of this layer is lost; 2. disintegrated nucleus of a supporting cell; 3. cell nucleus in *lamina propria* of the tubule wall); magnif.: 3400 times



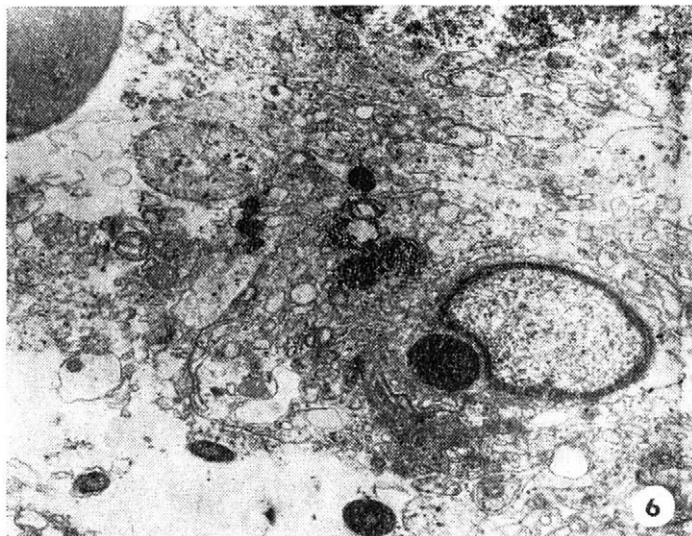
5. Submikroskopický obraz semenníka dospeleho barana s orchitídou — časť semenotvorného kanálíka (1. spermátida fagocytovaná Sertoliho bunkou; 2. bohaté zvlnenie jednotlivých vrstiev steny kanálíka; prerušenie kontinuity lamiel ako aj periférnejších bunecných vrstiev); zväčš.: 3400X — Submicroscopic picture of the testis of an adult ram with orchitis — part of a seminiferous tubule (1. spermatid phagocytized by Sertoli cell; 2. ample undulation of the layers of the tubule wall; interruption of the continuity of lamellae as well as peripheral cell layers); magnif.: 3400 times



kurzorov Sertoliho buniek) i samotných gonocytov v semenotvorných kanálikoch, kde len obrysy jadier naznačujú ich pôvodnú lokalizáciu (obr. 4). Kanáliková stena stráca pravidelné morfológické striedanie bunecných i nebunecných vrstiev. Lamelárna vrstva sa homogenizuje a stráca štruktúrnu integritu s ostatnými vrstvami. Bunečná vrstva kanálikovej steny ukazuje čiastočne a len miestami zachované jadro buniek.

V tomto období možno konštatovať generalizovanú cytolýzu a karyolýzu buniek, ktorá charakterizuje všeobecnú nekrózu celého semenotvorného epitelu cirkulárne pod *tunica albuginea*. Degeneračným zmenám podliehajú i všetky zložky intersticiálneho tkaniva, tak ako to opisujú v práci Vrzgulová a Popesko (1978). Až v neskoršom období dochádza k postupnej prestavbe nekrotického tkaniva až k regenerácii semenotvorných kanálikov (Vrzgulová a Popesko, 1979).

Podobný submikroskopický obraz zmien sme pozorovali v druhej



6. Semenník barana s orchitídou (v zábere spermatída s rozpadom akrozómového váčika a deformáciou jadra); zväčš.: 3400X — The testis of a ram with orchitis (spermatid with disintegration of acrosomal sac and deformation of nucleus); magnif.: 3400 times

skupine baranov s orchitídami. V semenotvorných kanálikoch možno sledovať deštrukciu zárodočných buniek na všetkých vývojových stupňoch, ktoré sa prezentujú porušením bunecných membrán s prídruženým rozpadom ich jadier. Ako charakteristická sa javí vakuolizácia cytoplazmy buniek, porušenie až rozpad endoplazmatického retikula so všeobecným rozpadom mitochondrií.

V cytoplazme Sertoliho buniek je možno pozorovať kumuláciu lipidov, adsorpciu porušených častí, alebo často i celých spermatíd, ako aj spermíí, čo poukazuje na zvýšenú fagocytárnu schopnosť týchto buniek. Na obr. 5 ich nachádzame v pozdĺžnom i priečnom priereze.

Spermatídy vykazujú poškodenie bunecných membrán, deformáciu jadra s porušením akrozómového váčika (obr. 6) s uvoľňovaním Golgiho komplexu a s rozpadom endoplazmatického retikula.



7. Časť kanálikovej steny dospelého barana (orchitída) — (multiplikácia lamelárnej vrstvy s dezorganizáciou jednotlivých lamiel (1); z periferie je táto vrstva postupne prerastaná kolagénymi vláknami (2); zväčš.: 3400X — Part of the tubule wall of an adult ram (orchitis) — multiplication of lamellar layer with disorganized lamellae (1); from the periphery this layer is gradually interwoven with collagenous fibres (2); magnif.: 3400 times

Submikroskopický obraz dokresľuje i stena kanálika, kde je výrazná strata vrstevnatosti, zreteľnejšie sa zachováva len vnútorná bunečná vrstva. Lamelárna vrstva *lamina propria* vykazuje zvlnenie až reduplikáciu tejto vrstvy (obr. 7). Niektoré úseky strácajú hranice medzi lamelami, dochádza k čiastočnej homogenizácii. Celá lamelárna vrstva je postupne prerastaná periférnejšou vrstvou kolagénnych vlákien, čo je podmienené dlhodobým procesom v centrálnych častiach orgánu, zatiaľ čo excízie z periférnejších častí semenníka ukazovali ešte čiastočnú cirkulárnu celistvosť vrstiev s miernejším stupňom zvlnenia lamelárnej vrstvy kanálikovej steny.

Intersticiálne tkanivo obsahuje veľké množstvo kolagénnych vlákien a málo intersticiálnych, resp. Leydigových buniek, na ktorých možno pozorovať známky pokročilej cytolyzy.

DISKUSIA

V posledných rokoch pribúdajú práce, ktoré sledujú spermiogenezu už i na báze ultraštruktúry, ako aj jej poruchy vplyvom toxínov, rtg žiarenia, avitaminóz, rôznych teplôt atď. (u pokusných zvierat).

Pomerne málo autorov sleduje priamo ischemické zmeny na semenníkoch ako dôsledok poškodenia krvnej cirkulácie, i keď traumatizácia ciev vzhľadom na ich povrchový priebeh orgánom, či u zvierat, alebo u človeka, je častý primárny faktor porušenej spermiogenézy.

Zo starších autorov treba spomenúť Oettlé a Harrisona (1952), ktorí sledovali ischematické zmeny na semenníkoch u krýs. S permanentnou ischémiou semenníkov krýs sa zaoberali autori, Kaya a Harrison (1975), ktorí zistili úplnú nekrózu semenotvorných kanálikov už týždeň po ligatúre *a. testicularis*.

Nekrózu semenotvorného parenchýmu po ligatúre semenníkovej cievy u krýs opisuje Hunderiker (1970), čím potvrdzuje naše závery (Vrzulová, 1967).

Pri porovnaní literárnych údajov s výsledkami našich štúdií sú zájímavé závery autorov Gondosa a i. (1970), ktorí študovali vplyv imobilizácie u opíc. Zistili, že submikroskopický obraz cytoplazmy Sertoliho bunky sa vyznačoval veľkými zhlukmi lipidov a zároveň konštatovali zvýšenú fagocytárnu schopnosť Sertoliho bunky.

Kierszenbaum a Mancini (1973) sledovali štrukturálne zmeny v Sertoliho bunkách pri experimentálnej orchitíde u morčafa. Už po týždni nachádzali v semenníkoch pokusných zvierat progresívnu vezikuláciu v ich cytoplazme. Tento poznatok plne súhlasí s našimi nálezmi u zvierat obidvoch skupín.

Ojedinelým nálezom na báze elektrónovej mikroskopie sa prezentuje práca, v ktorej Nishimura a Kondu (1964) opisujú výrazné zmoženie kolagénnych vlákien v intersticiálnom tkanive semenníkov u pacienta s posttraumatickou impotenciou. Títo autori zdôrazňujú, že zmoženie kolagénnych vlákien v interstíciu je vždy v korelácii s priebehom patologického procesu v semenníkoch. Tento poznatok dokresľujú i naše nálezy v prípadoch orchitíd baranov, u ktorých sme nachádzali v interstíciu bohaté zhluky kolagénnych vlákien na úkor bunečných komponent.

Zmnoženie kolagénnych vlákien v interstíciu ako známku patológie orgánu uvádzajú i Siew a i. (1977). Podľa týchto autorov je porušená spermiogenéza (pri oligospermii u ľudí) doprevádzaná i zmenami na kanálikovej stene; zmeny sa vyznačujú bohatým zvlnením lamelárnej vrstvy.

Pri porovnávaní našich nálezov na báze ultraštruktúry u obidvoch skupín zvierat a pri zvážení faktu, že bakteriologické a sérologické vyšetrenia boli negatívne, je možno konštatovať, že submikroskopický obraz ukazuje mnoho podobností, ktoré podporujú názor, že orchitídy u baranov mohli vzniknúť ako dôsledok traumatického poškodenia cirkulácie krvi v orgáne. Podľa stupňa poškodenia máme za to, že primárne išlo o poškodenie jednej z terminálnych vetiev semenníkovej cievy a že sa v priebehu zápalu proces sekundárne rozšíril na ostatné časti semenníka.

Na základe poznatkov a mnohoročných štúdií porúch cirkulácie v semenníkoch chceme zdôrazniť dôslednejšiu ochranu a šetrnejšiu manipuláciu so zvieratmi. Každá porucha spermiogenézy traumatického pôvodu má irreverzibilný charakter a vyraďuje natrvalo zviera z chovu a plemenitby.

Literatúra

GONDOS, B. — ZEMJANIS, R. — COCKETT, A. T. K.: Ultrastructural alterations in the seminiferous epithelium of immobilized monkeys. *Am. J. Path.*, 61, 1970, s. 497-506.

HUNDEIKER, M.: Untersuchungen über die Vascularisation des Hodens. [Habilitationsschrift.] Giessen 1970. Medizinische Fakultät der Justus Liebig-Universität.

KAYA, M. — HARRISON, R. G.: Ana analysis of the effect of ischaemia on testicular ultrastructure. *J. Path.*, 117, 1975, s. 105-117.

KIERSZENBAUM, A. L. — MANCINI, R. E.: Structural changes manifested by Sertoli cells during experimental allergic orchitis in guinea-pigs. *J. Reprod. Fert.*, 33, 1973, s. 119-122.

NISHIMURA, R. — KONDO, I.: Morphological study on the interstitial tissue of the testicles. *Urol. int.*, 18, 1964, s. 1-24.

OETTLÉ, A. G. — HARRISON, R. G.: The histological changes produced in the rat testis by temporary and permanent occlusion of the testicular artery. *J. Path. Bact.*, 114, 1952, s. 273-297.

POPESKO, P. — VRZGULOVÁ, M.: Vekové zákonitosti v regenerácii pohlavnej žľazy baranov. [Čiastková záverečná správa.] Košice, Vysoká škola veterinárska 1980. 63 s.

REYNOLDS, E. S.: The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain for electron microscopy. *J. Cell. Biol.*, 17, 1963, s. 208-212.

SIEW, S. — TROEN, P. — NAUKIN, H. R.: Ultrastructure of testicular biopsies from infertile man. New York, Raven Press 1977, s. 137-152.

STEINBERGER, E.: The etiology and pathophysiology of testicular dysfunction in man. *Fert. Steril.*, 29, 1978, s. 481-491.

VRZGULOVÁ, M.: Štúdium zmien na semenníkoch baranov po prerušení prívodnej tepny. [Kandidátska dizertácia.] Košice 1967. 103 s. — Vysoká škola veterinárska.

VRZGULOVÁ, M.: Regenerácia parenchýmu semenníka baranov po experimentálnej ischémii v submikroskopickom obraze. [Habilitačná práca.] Košice 1977. 120 s. — Vysoká škola veterinárska.

VRZGULOVÁ, M. — POPESKO, P.: Reakcia intersticiálneho tkaniva semenníka na dlhodobú ischémiu u mladých baranov. *Folia vet.*, 22, 1978, s. 15-30.

VRZGULOVÁ, M. — POPESKO, P.: Regeneration of the seminiferous tubules after prolonged ischaemia in young rams. Zool. J. Anat., 102, 1979, s. 479-490.

VRZGULOVÁ, M. — POPESKO, P. — KOŠČOVÁ, M. — TOMAJKOVÁ, E. — HORÁK, J. — DANKO, J.: Submikroskopické zmeny na Sertoliho bunkách po ischémií žlázy u mladých baranov. Folia vet., 1979 (v tlači).

Došlo dňa 28. 5. 1981

ВРЗГУЛОВА, М. (Ветеринарный институт, Кошице): Сравнение субмикроскопических изменений на семенниках баранов после экспериментальной ишемии железы с диагнозами после орхитов племенных баранов в практике. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10): 599-608.

Изучали субмикроскопические изменения на семенниках баранов после экспериментальной ишемии, вызванной лигатурой семенной артерии (*a. testicularis*). Полученные данные сравнивали с диагнозами после травматических орхитов у племенных баранов. У обеих групп животных установили отчетливые изменения зародышевых и Сертوليевых клетках, которые отличались общей вакуолизацией цитоплазмы клеток, сопровождаемой кариолизом клеток. Сертлиевы клетки характеризовались кумуляцией липидов, а также увеличением содержания гликогена. Стенка сосуда отличалась волнистостью слоев. У баранов с орхитами установили четкую редупликацию пластинчатого слоя стенки сосуда. Промежуточная ткань характеризуется умножением колатенных волокон. Полученные данные предостерегают перед травматическим повреждением семенников. Расстройство спермиогенеза имеет постоянный характер.

экспериментальная ишемия семенников баранов; травматические орхиты племенных животных в местности; субмикроскопический диагноз; общие признаки

VRZGULOVÁ, M. (University of Veterinary Medicine, Košice): A Comparison of Submicroscopic Changes in the Testes of Rams after Experimental Ischaemia of the Gland with the Practical Findings in Rams after Orchitis. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10): 599-608.

Submicroscopic changes in the testes of rams were studied after experimental ischaemia induced by ligature on *a. testicularis*. The obtained findings were compared with those after traumatic orchitis in breeding rams. Both groups of animals showed marked changes in the germinal as well as Sertoli cells, which were characterized by generalized vacuolization of cell cytoplasm, accompanied by cell cariolysis. The Sertoli cells showed lipid cumulation and glycogen multiplication. The tubule wall had undulated layers. A pronounced reduplication of the lamellar layer of the tubule wall was recorded in the rams with orchitis. The interstitial tissue shows multiplication of collagenous fibres. The findings warn against traumatic injury of testes. The disordered spermiogenesis is irreversible.

experimental ischaemia of testes in rams; traumatic orchitis of breeding animals in terrain; submicroscopic finding; joint traits

VRZGULOVÁ, M. (Veterinärmedizinische Hochschule, Košice): Vergleich submikroskopischer Veränderungen an Hoden der Schafböcke nach experimentaler Ischämie der Drüse mit Befunden nach Hodenentzündungen der Zuchtschafböcke in der Praxis. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10): 599-608.

Wir untersuchten submikroskopische Veränderungen an Hoden der Schafböcke nach experimentaler durch Ligatur der Samenader (*a. testicularis*) hervorgerufene Ischämie. Die gewonnenen Erkenntnisse verglichen wir mit den Befunden nach traumatischen Hodenentzündungen bei Zuchtschafböcken. Bei den beiden Tiergruppen fanden wir bedeutende Veränderungen an den einzelnen Sertoli- und Keimzellen, die sich durch generalisierte Vakuolisierung des Zellenzytoplasmas die von der Karyolyse der einzelnen Zellen begleitet wurde, bemerkbar machten. Die Sertoli-Zellen wiesen sowohl eine bestimmte Kummulation von Lipiden als auch eine Vermehrung von Glykogen auf. Die Samenleiterwand zeichnete sich durch eine

bestimmte Schichtenwelligkeit aus. Die Ausgeprägte Reduplikation der Lamelschicht der Samenleiterwand konnte bei Schafböcken mit Hodenentzündung beobachtet werden. Das interstitielle Gewebe weist eine bestimmte Vermehrung von Kollagenfasern auf. Die festgestellten Befunde warnen vor einer traumatischen Gefährdung der Hoden. Die Störung der Spermiogenese ist von dauerndem Charakter.

experimentale Ischämie der Hoden der Schafböcke; traumatische Hodenentzündung der Zuchttiere im Terrain; submikroskopischer Befund; gemeinsame Merkmale

Adresa autorky:

Doc. MVDr. Marianna Vrzgulová, CSc., Vysoká škola veterinárska, Komenského 73, 041 81 Košice

VLIV PŘÍDAVKU SUŠENÝCH PRASEČÍCH VÝKALŮ V DIETĚ NOSNIC NA JAKOST JEJICH MASA

J. Gilka, J. Habrda, A. Kliková, P. Krejčí, Z. Matyáš

GILKA, J. — HABRDA, J. — KLIKOVÁ, A. — KREJČÍ, P. — MATYÁŠ, Z. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Vliv přídatku sušených prasečích výkalů v dietě nosnic na jakost jejich masa*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 609-622.

Dvěma skupinám nosnic po osmi kusech byly podávány sušené prasečí výkaly v koncentraci 2,5 % a 5 % po šest měsíců a v koncentraci 5 % a 10 % dalších pět měsíců. Premortálním vyšetřením slepic a postmortální veterinární prohlídkou jatečných těl a orgánů poražených slepic nebyly nalezeny příznaky poruch zdravotního stavu následkem pokusné diety. Ve složení masa a tuku byly pozorovány některé ojedinělé rozdíly mezi pokusnými a kontrolními kusy, nicméně zřejmě bez vztahu k pokusné dietě. Z hlediska jakosti masa slepic lze proto považovat přidavek prasečích výkalů v dietě za použitelný.

krmení prasečích výkalů; nosnice; složení masa a tuku

Prasečí výkaly byly dosud recyklovány zkrmováním hlavně v pokusech se skotem (Flachowsky a Löhnert, 1976 aj.) a s prasaty (Wax aj., 1972) bez patrného negativního vlivu na vlastnosti vytěženého masa. Protože je nám známo jen jedno sdělení o krmení nosnic sušenými prasečími výkaly (Yoo aj., 1977), a to bez informace o vlivu na vlastnosti jejich masa, může být porovnán účinek krmení výkalů na maso nosnic jen při použití výkalů jiných hospodářských zvířat. Lee a Yang (1977) pozorovali snížení konečné hmotnosti kuřecích brojlerů krmených dietami s obsahem 9 % drůbežích, prasečích nebo hovězích exkrementů ve zfermentovaném krmivu proti hmotnosti kuřat krmených základními dietami: prasečí výkaly byly intermediární ve vlivu na hmotnost. Při krmení nosnic dietou s 10 % a 20 % sušených drůbežích výkalů bylo pozorováno snížené využití krmiva a zvýšení mortality (Tragulchang a Balloun, 1975) a významné snížení hmotnosti těla při přídatku nad 10 % (Bhargava a O'Neil, 1975; Biely aj., 1972; Biely a Stapleton, 1976). Krmením mladých nosnic dietou s 15 % sušených kravských výkalů po 20 týdnů nebyla ovlivněna hmotnost těla, byly-li výkaly sušeny v sušárně; naproti tomu u výkalů sušených na vzduchu byli ptáci významně lehčí než kontrolní (Palafox a Rosenberg, 1951). Dokonce u nosnic, které dostávaly až 25 % a 40 % sušených výkalů skotu, byly ztráty úhynem nízké a nebyly rozdíly v produkci mezi skupinami (Durham aj., 1966).

V dřívějším sdělení jsme uvedli, že se nám nepodařilo prokázat nepříznivý vliv na vejce nosnic, kterým byly prasečí výkaly aplikovány po poměrně dlouhou dobu 11 měsíců (Gilka aj., 1981). Vyšetřování jakosti masa z těchto slepic je předmětem této práce.

MATERIÁL A METODA

Vyšetřované nosnice plemene Shaver byly rozděleny v krmeném pokusu do tří skupin po osmi kusech; kontrolní (I) a dvě pokusné skupiny, v jejichž dietě byly obsaženy sušené prasečí výkaly, a to v koncentraci 2,5 % po šest měsíců a pak 5 % po dalších pět měsíců (skupina II) a 5 % a 10 % (skupina III) po stejnou dobu. Krmný pokus byl proveden Závodským aj. (1976) a stručně popsán v naší dřívější práci (Gilka aj., 1981). Na konci krmného pokusu byly nosnice dopraveny na jatky ve vzdálenosti 30 km od místa chovu, po 16 hodinách odpočinku a lačnění zváženy a poraženy. Z každého kusu byla při vykrvování odebrána krev ke stanovení aktivity transamináz (glutamát-oxalacetátu GOT a glutamát-pyruvátu GPT — soupravou Bio-LA-Test, Lachema) v krevním séru. Hmotnosti jatečného těla, jater a svaloviny prsní a stehenní byly zjišťovány po vykrvení a oškubání a po vykuchání. Přitom se dělala veterinární prohlídka orgánů a masa a smyslově vyšetření na odchylky barvy a pachu. Výťažnost byla vypočítána jako procentuální podíl hmotnosti vykuchaného těla a jater k živé hmotnosti. Po odebrání prsní a stehenní svaloviny a vnitřního tuku byla jatečná těla uložena na čtyři dny do chladirny, kde zrála; pak z nich byla smyslově vyšetřena vůně a chuť při zkoušce varem a pečením (grilováním v hliníkové fólii) pětičlennou skupinou pomocí pětibodového svstému. Hmotnosti jatečných částí, výťažnost, smyslové hodnocení a stanovení aktivit transamináz krve byly stanoveny u každého kusu zvlášť. Svalovina prsní a stehenní, zbarvená viditelně pojivové a tukové tkáně, vždy ze dvou slepic, byla po dvojnásobném pomletí na maso-fezce (do 1/2 hodiny po opracování) důkladně promíchána, aby byl získán homogenní směsný vzorek. V této masové směsi byl stanoven obsah vody, tuku (eteryový extrakt), hrubých bílkovin (N $\times$ 6,25), popela (Janíček aj., 1962), glykogenu (anthronovým reagens) — (Keil a Šormová, 1959), volné vázané vody (kompresní se zatížením 2 kg) — (Grau a Hamm, 1957), celková svalová barviva (Hornsey, 1956). Ve vodním extraktu masa 1:3 (w/v) bylo měřeno pH, pufrovací kapacita vůči H^+ (Lawrie, 1953) a amoniak (difúzí na Conwayových miskách) (Dvořák, 1958). Homogenizací masové směsi na mixéru s roztokem 5% kyseliny trichlóroctové nebo 10% alkalickým síranem zinečnatým (podle Somogyiho) — (Henry, 1964) v poměru 1:9 (w/v) a filtrací byly získány extrakty. V kyselém extraktu byla stanovena kyselina mléčná (podle Barkera a Summersona) — (Henry, 1964), anorganický fosfát (jako fosfor) — (Hořejší, 1964), nebílkořinný dusík (kjeldahlizací) — (Janíček aj., 1962), ninhydrinpozitivní látky (tj. převážně volné aminokyseliny a nízkomolekulární peptidy) — (Homolka, 1971), močovina (s diacetylmonoximem a thiosemikarbazidem, Bio-LA-Test, Lachema), v alkalickém extraktu glukózy (podle Folin-Wu) — (Henry, 1964). Podíl bílkovin sarkoplazmatických a myofibrilárních byl stanoven podle Helandera (v modifikaci, kterou uvádějí Asghar a Yates, 1974), z obsahu hydroxyprolinu (Möhler a Antonacopoulos, 1957) byl vypočítán obsah pojivových bílkovin. Ve vytlačené svalové šťávě byla stanovena aktivita transamináz (GOT a GPT, Bio-LA-Test, Lachema) a adenosintrifosfatázy (Pürschel a Scheibner, 1969). Z izolovaného tuku svalů a vnitřního pletiva po homogenizaci a extrakci mixováním směsí chloroform:metanol v poměru 10:1 a 2:1 byly připraveny pro zmýdelnění metylestery k procentuálnímu stanovení mastných kyselin izotermní plynovou chromatografií na čs. chromatografu Chrom 4 s plamenioionizační detekcí.

Získané výsledky byly statisticky zpracovány a rozdíly hodnot mezi skupinami vyhodnoceny *t*-testem.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Předporážkovou veterinární prohlídkou nebyly v klinickém stavu nosnic pozorovány rozdíly mezi skupinami; dobrý zdravotní stav byl nepřímo potvrzen i statisticky nerozdílnými hodnotami živé hmotnosti. Ani Biely aj. (1972) nepozorovali škodlivé účinky na zdraví nosnic a kuřat, kterým byly dodávány v dobře vyrovnaných dietách sušené drůbeží výkaly; dokonce ani pětinasobná recyklace těchto výkalů po dobu tří až čtyř týdnů neovlivnila mortalitu kuřat (Stapleton a Biely, 1975). Klinické nebo patohistologické změny se nevyskytly ani u nosnic a brojlerů krmených dietou s obsahem 15 až 30 % bílkovin výkalů sko-

I. Hmotnosti těla a některých částí v gramech — Weights of body and some parts in g

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
Živá	1696,00	169,00	1861,00	251,00	0,3171	1802,00	283,00	0,5441
Po vykrvení a oškubání	1590,00	149,00	1756,00	234,00	0,2723	1693,00	267,00	0,5250
Po vykuchání (tělo)	1251,00	103,00	1367,00	193,00	0,1448	1309,00	219,00	0,3776
Svalovina prsní a nožní	488,13	50,07	462,50	79,64	0,6094	460,00	87,42	0,5969
Játra	34,63	5,71	40,00	8,43	0,3316	38,50	5,93	0,3931
Odpad	317,50	45,60	353,10	58,98	0,3826	347,50	55,93	0,4474
Tělo bez svaloviny	762,50	106,43	904,00	138,00	0,0100	848,75	144,13	0,0100
Výtěžnost (tělo + játra)	75,95	3,49	75,59	3,33	0,0100	75,11	3,59	0,0100

II. Smyslové vyšetření masa — Organoleptic examination of meat

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
Vaření — pach	24,38	1,77	22,50	2,20	0,2321	23,38	1,69	0,4562
chuť	24,88	0,35	25,00	0,00	0,3654	25,00	0,00	0,3654
Pečení — pach	25,00	0,00	24,38	1,06	0,1413	23,50	1,93	0,0586
chuť	25,00	0,00	24,88	0,00	0,3654	25,00	0,00	

tu [Ward aj., 1975]. My jsme při postmortální veterinární prohlídce nacházeli určité změny na játrech, a to tukovou infiltraci a někdy i počáteční degeneraci, nicméně játra mohla být vždy posouzena jako požitelná. Změny na játrech měly ve skupině I čtyři kusy, ve skupině II osm kusů a ve skupině III pět kusů. Statisticky nevýznamné rozdíly v aktivitě sérových transamináz (tab. IV) svědčily o dobrém zdravotním stavu u všech skupin bez rozdílu.

Hmotnosti těl po vykrvení a oškubání i jatečných těl po vykuchání (tab. I) byly v relaci k hmotnostem za živa a bez statistického rozdílu, stejně jako hmotnosti jater, svaloviny a nepoživatelných částí. Přesto byl patrný určitý nepříznivý účinek experimentálních diet; u kontrol byla hmotnost nutričně cenných svalů, tj. prsních a stehenních, vyšší (i když nevýznamně) než u nosnic krmených pokusnými dietami, mimo to i hmotnost jatečných těl bez oddělených svalů byla významně vyšší u pokusných nosnic než u kontrol. To znamenalo, že svaly horší jakosti a kosti tvořily větší část jatečného těla nosnic krmených pokusnými dietami. Při podávání sušeného drůbežního trusu v množství 10 % a 20 % nosnicím po dobu jednoho roku byly hmotnosti těl stejné jako u kontrolních kusů [Martindale a Lee, 1976]. Lee a Blair (1973) zjistili, že hmotnost těla nosnic se zlepšila, jestliže bylo k jejich dietě chudé bílkovinami přidáno 9,7 % autoklavovaného sušeného drůbežního trusu. U drůbeže, v jejíž dietě bylo obsaženo 5 až 30 % sušených drůbežích výkalů, nebyly pozorovány významné rozdíly v účinku diety na výtěžnost, hmotnost jater a srdce [Rhee aj., 1974]. Nosnice, které dostávaly 4 % čerstvých sušených nebo sterilizovaných výkalů kuřat, ovcí či skotu, měly výtěžnost mezi 70 % a 76 % [Al — Žujajy aj., 1977]. Nosnice, které jsme vyšetřovali my, měli výtěžnosti slabě, nicméně významně nižší v pokusných skupinách ve srovnání se skupinou kon-

III. Základní složení v procentech — Basic composition as percents

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	<i>s</i>	$\bar{x}$	<i>s</i>	<i>P</i> <	$\bar{x}$	<i>s</i>	<i>P</i> <
prsa								
Voda	73,32	0,94	72,37	0,53	0,3047	72,53	0,56	0,3959
Bílkoviny (N × 6,25)	22,00	1,39	22,73	0,62	0,5528	22,82	0,84	0,5511
Tuk (éterový extrakt)	1,54	0,11	1,84	0,60	0,5162	1,69	0,59	0,7407
Glykogen	0,08	0,02	0,22	0,17	0,2911	0,19	0,12	0,2420
Minerálie (popel)	1,48	0,11	1,57	0,24	0,6809	1,86	0,15	0,0426
nohy								
Voda	71,80	0,66	71,49	0,72	0,7113	71,31	1,45	0,7004
Bílkoviny (N × 6,25)	20,99	0,36	21,14	0,17	0,6412	20,88	0,44	0,8184
Tuk (éterový extrakt)	7,16	0,39	7,23	0,74	0,9093	7,31	1,39	0,8914
Glykogen	0,07	0,01	0,14	0,13	0,4513	0,08	0,04	0,7732
Minerálie (popel)	1,42	0,34	1,32	0,18	0,7518	1,26	0,23	0,6330

trolní. Lee a Yang (1977) při výzkumu nutriční hodnoty prasečích výkalů ve fermentovaném krmivu pro brojlerů zjistili nevýznamné rozdíly ve výtěžnosti jatečných těl ve srovnání s kuřaty krmenými základními dietami.

Při smyslovém hodnocení syrových jatečných těl i svaloviny nebyly nalezeny odchylky pachu a barvy a rozdíl v obsahu svalových barviv (tab. IV) mezi skupinami nebyl významný. Zkouškou varem (tab. II) byl detekován odchýlný pach ve skupině I u jednoho kusu, ve skupině II u pěti kusů a ve skupině III u šesti kusů, odchýlná chuť pouze ve skupině I u jednoho kusu; zkouškou pečením byl odchýlný pach zjištěn jen ve skupině II u tří kusů a ve skupině III u pěti kusů, nebyla však zjištěna odchýlná chuť. Při zhodnocení výsledků zkoušky varem a pečením dohromady byl u stejných nosnic odchýlný pach masa ve skupině II u tří kusů a ve skupině III u dvou kusů; slabě zhoršené aroma u skupiny III bylo blízké významnosti ($P < 0,059$). Přesto nebyly smyslové vlastnosti masa ani pro jednu slepici tak odchýlné, aby vedly k nepoživatelnosti. Bez významného rozdílu byly i smyslové vlastnosti drůbeže krmené dietou s 5 až 30 % sušených drůbežích výkalů (Rhee aj., 1974; Cunningham a Lillich, 1975; Kim a Rhee, 1977).

V základním složení masa (tab. III) nebyl nalezen významný rozdíl u obou druhů vyšetřované svaloviny, pouze obsah popela byl v prsní svalovině skupiny III významně vyšší ve srovnání s kontrolami. Podobně složení masa kuřecích brojlerů s přídavkem prasečích výkalů ve fermentovaném krmivu bylo nevýznamně rozdílné proti kuřatům krmeným základními dietami (Lee a Yang, 1977). Obdobně nebyly významné rozdíly ve složení masa drůbeže, které byly podávány drůbeží výkaly v koncentraci až 30 %. (Rhee aj., 1974; Lee a Yang, 1975; Cunningham a Lillich, 1975), nicméně byl ve svalu při přídavku výkalů vyšší obsah vody a hlavně hrubých bílkovin (Lee a Yang, 1976), a to zejména — i když nevýznamně — při nízkém přídavku výkalů (Cunningham a Lillich, 1975).

V hodnotách chemických charakteristik teplého masa po porážce (tab. IV) nebyl významný rozdíl. Pouze pufrovací kapacita byla významně vyšší pro pokusné skupiny ve stehenní svalovině; totéž bylo zjištěno v prsní svalovině, ale nevýznamně rozdílné, a mohlo by to odrážet vysoký obsah minerálů ve zkrmovaných výkalech. Hodnotám pH odpovídal obsah volně vázané vody, který byl téměř vždy vyšší (ale nevýznamně) ve svalovině pokusných skupin. Z dusíkatých látek (tab. V) byl u skupiny III v prsní svalovině snížen obsah močoviny významně a ve svalovině stehenní nevýznamně. To by mohlo naznačovat nižší hodnotu experimentální diety, protože močovina plazmy stoupá s vyšší hladinou dietní bílkoviny (Eggum, 1976), a nižší biologickou hodnotu bílkoviny (Heger a Brožová, 1976); koncentrace močoviny ve svaích koreluje přímo s hladinou močoviny v plazmě (Gilka, nepublikované pozorování). Hladiny nebílkovinného dusíku byly významně nižší ve srovnání s kontrolami jen ve stehenní svalovině skupiny II. V aktivitě některých enzymů (tab. VI) nebyly zjištěny statisticky prokazatelné rozdíly.

V rozdělení mastných kyselin tuků vyšetřovaných pletiv nebyly mezi skupinami nosnic podstatné rozdíly (tab. VII—IX). V prsní svalovině se zvýšil u slepic krmených dietami s výkaly podíl kyseliny linolové, linolenové a arachové, což se projevilo v celkovém hodnocení mastných

IV. Některé charakteristiky masa a technologické vlastnosti — Some characteristics of meat and the technological properties

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
prsa								
pH	5,79	0,08	5,66	0,13	0,3315	5,67	0,18	0,4501
Pufrovací kapacita v gekv. $(H^+) \cdot 10^{-2}$	2,80	0,21	3,96	1,11	0,2245	4,09	0,21	0,1101
Volná voda v cm^2 plochy mezikruží	5,34	2,05	5,94	2,06	0,8082	6,06	0,79	0,6730
Svalová barviva (Mb + Hb) g.kg ⁻¹	21,00	4,23	23,21	4,23	0,6670	16,57	2,22	0,2797
Glukóza mmol.kg ⁻¹	5,48	0,39	6,20	0,87	0,3601	4,54	0,14	0,0214
Kyselina mléčná mmol.kg ⁻¹	119,26	19,21	113,94	8,50	0,7505			
Aborganický fosfor mmol.kg ⁻¹	54,90	3,90	49,43	4,40	0,2968	50,77	7,55	0,5550
nohy								
pH	6,13	0,03	6,10	0,09	0,7671	6,09	0,03	0,6714
Pufrovací kapacita v gekv. $(H^+) \cdot 10^{-2}$	1,61	0,10	1,88	0,04	0,0149	1,86	0,10	0,0292
Volná voda v cm^2 plochy mezikruží	7,08	0,64	7,02	0,13	0,9043	7,75	1,70	0,6353
Svalová barviva (Mb + Hb) g.kg ⁻¹	143,65	9,20	156,91	36,36	0,6489	137,02	16,54	0,6711
Glukóza mmol.kg ⁻¹	5,58	0,50	5,02	0,50	0,5990	4,54	0,62	0,1601
Kyselina mléčná mmol.kg ⁻¹	64,27	14,14	60,15	13,13	0,8028			
Anorganický fosfor mmol.kg ⁻¹	40,74	7,42	36,87	9,82	0,7108	39,74	3,23	0,8754

V. Některé dusíkaté složky — Some nitrogenous components

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
prsa								
Sarkoplazmatické bílkoviny v %	3,56	0,41	2,70	0,79	0,2652	3,57	0,12	0,9804
Myofibrilární bílkoviny v %	14,49	1,19	13,74	1,46	0,6428	13,77	2,50	0,7476
Pojivové bílkoviny v %	3,72	0,78	5,50	0,81	0,1003	6,68	3,90	0,3277
Nebílkovinný dusík mmol.kg ⁻¹	174,65	6,75	177,52	15,27	0,8290	175,61	3,66	0,8789
α -aminodusík mmol.kg ⁻¹	278,07	115,03	320,19	51,46	0,6765	294,91	49,88	0,8654
Hydroxyprolin mmol.kg ⁻¹	7,76	1,46	11,95	1,99	0,0801	14,59	8,68	0,3277
Močovina mmol.kg ⁻¹	2,86	0,81	4,23	2,64	0,5398	1,02	0,29	0,0273
nohy								
Sarkoplazmatické bílkoviny v %	2,57	0,51	3,65	1,01	0,2656	3,03	1,12	0,6426
Myofibrilární bílkoviny v %	15,22	2,26	14,71	2,64	0,8650	14,19	1,99	0,6916
Pojivové bílkoviny v %	6,43	3,07	6,11	2,44	0,9239	6,79	2,34	0,9120
Nebílkovinný dusík mmol.kg ⁻¹	110,91	1,47	104,54	2,94	0,0465	102,62	6,38	0,1647
α -aminodusík mmol.kg ⁻¹	339,16	98,20	385,50	18,45	0,5408	351,27	9,32	0,8578
Hydroxyprolin mmol.kg ⁻¹	12,85	6,03	12,34	4,94	0,9381	13,57	4,82	0,9121
Močovina mmol.kg ⁻¹	3,20	2,01	2,45	1,94	0,7511	1,11	0,05	0,1753

VI. Aktivita některých enzymů — Activities of some enzymes

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
krev								
Transamináza GOT $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	3,43	0,60	3,41	0,52	0,9723	3,59	0,74	0,7566
Transamináza GPT $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	0,51	0,18	0,49	0,15	0,8805	0,53	0,14	0,8629
prsa								
Transamináza GOT $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	27,85	1,48	26,65	1,14	0,4575	26,10	1,51	0,3501
Transamináza GPT $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	13,58	4,45	8,72	1,31	0,2397	8,08	0,88	0,1717
ATPázová aktivita $\mu\text{g P} \cdot \text{g}^{-1}$	28556,30	6228,80	33315,70	2290,40	0,3706	28004,50	3705,10	0,9265
nohy								
Transamináza GOT $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	27,05	1,33	25,38	1,05	0,2692	26,95	1,33	0,9502
Transamináza GPT $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	15,81	1,88	16,51	1,61	0,7374	14,65	1,44	0,5591
ATPázová aktivita $\mu\text{g P} \cdot \text{g}^{-1}$	26418,00	3514,40	27673,60	3907,00	0,7794	25979,20	2440,10	0,9026

VII. Mastné kyseliny — intramuskulární pletivo — prsní svalovina (procento z celkových mastných kyselin) — Fatty acids — intramuscular tissue — breast muscle (percentage of total fatty acids)

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
Laurová C 12 : 0	0,20	0,06	0,29	0,10	0,3771	0,29	0,14	0,4444
Tridekanová C 13 : 0	0,39		0,38					
Myristová C 14 : 0	1,18	0,53	1,12	0,60	0,9298	0,92	0,30	0,6043
Myristolejová C 14 : 0	0,35		0,34			0,33		
13-metyltetradekanová C 15 : 0r	0,23	0,04	0,23	0,02	0,9408	0,26	0,05	0,4797
Pentadekanová C 15 : 0	0,86		0,64			0,76		
Palmitová C 16 : 0	23,33	1,72	18,78	2,20	0,0914	20,39	2,46	0,2696
Palmitolejová C 16 : 1	5,85	1,13	4,55	1,25	0,3794	3,67	1,09	0,1406
Heptadekanová C 17 : 0	0,50	0,07	1,27	0,96		1,23	0,81	
Heptadecenová C 17 : 1	0,41	0,05	1,05	0,83	0,2989	1,00	0,65	0,2397
Stearová C 18 : 0	1,89	0,98	1,54	0,48	0,6918	1,85	1,24	0,9761
Olejová C 18 : 1	47,19	3,71	48,79	9,24	0,8295	44,66	3,08	0,5440
Linolová C 18 : 2	16,66	1,94	17,02	1,30	0,8522	17,88	2,23	0,6363
Limolenová C 18 : 3	0,55	0,24	1,85	1,26	0,2314	2,20	1,60	0,2198
Nonadekanová C 19 : 0	0,23		1,31					
Arachová C 20 : 0	0,50	0,16	0,97	0,38	0,1791	1,33	0,10	0,3025
Eikosenová C 20 : 1	0,16		0,59			0,80		
Eikosadienová C 20 : 2	1,61	0,89	2,52	0,59	0,3332	1,96	0,78	0,7296
Eikosatrienová C 20 : 3	1,06		0,45			0,79		
Arašidonová C 20 : 4	0,62		0,10			0,42		
C $\geq$ 0	28,72	0,63	27,84	2,14	0,6175	26,58	2,54	0,3265
C $\geq$ 1	71,28	0,63	74,42	3,72	0,3007	73,42	2,54	0,3265
C $\geq$ 2	19,25	1,20	22,87	1,87	0,0868	23,04	0,59	0,2775

VIII. Mastné kyseliny — intramuskulární pletivo — stehenní svalovina (procento z celkových mastných kyselin) — Fatty acids — intramuscular tissue — thigh muscle (percentage of total fatty acids)

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	t -test $P <$	$\bar{x}$	s	t -test $P <$
Laurová C 12 : 0	0,17	0,09	0,15	0,06	0,8654	0,14	0,03	0,7061
Tridekanová C 13 : 0	0,06		0,06			0,06		
Myristová C 14 : 0	0,79	0,07	0,89	0,09	0,2882	0,99	0,19	0,2226
Myristolejová C 14 : 0	0,54		0,25			0,35		
13-metyltetradekanová C 15 : 0r	0,27	0,09	0,23	0,07	0,6937	0,28	0,05	0,9282
Pentadekanová C 15 : 0	0,20		0,11			0,06		
Palmitová C 16 : 0	20,85	3,91	24,24	3,03	0,4287	23,41	4,96	0,6338
Palmitolejová C 16 : 1	5,48	1,96	4,87	0,78	0,7127	5,39	1,52	0,9648
Heptadekanová C 17 : 0	1,81	0,72	0,69	0,24	0,0900	1,04	0,94	0,4537
Heptadecenová C 17 : 1	1,15	0,66	0,47	0,11	0,2163	0,84	0,60	0,6764
Stearová C 18 : 0	0,64	0,48	0,97	0,27	0,4758	1,37	0,43	0,2167
Olejová C 18 : 1	47,01	3,08	46,56	2,15	0,8856	44,78	2,38	0,5047
Linolová C 18 : 2	18,30	2,89	18,11	1,10	0,9361	18,77	1,46	0,8578
Linolenová C 18 : 3	0,63	0,29	0,48	0,07	0,5099	0,49	0,04	0,5032
Nonadekanová C 19 : 0	1,14	0,61	0,90	0,14	0,6074	1,22	0,56	0,9126
Arachová C 20 : 0	0,50		0,28					
Eikosenová C 20 : 1	0,23	0,21	0,16	0,15	0,7625	0,10	0,04	0,4351
Eikosadienová C 20 : 2	0,75	0,16	0,65	0,13	0,5541	0,63	0,74	0,4886
Eikosatrienová C 20 : 3	0,31		0,22			0,23		
Arašidonová C 20 : 4	0,23		0,19			0,09		
C : 0	26,13	3,56	28,27	2,78	0,5799	28,49	3,56	0,5857
C : >1	73,88	3,56	71,73	2,78	0,5785	71,51	3,56	0,5857
C : >2	19,94	3,19	19,50	1,19	0,8654	20,16	1,73	0,9422

IX. Mastné kyseliny — tukové pletivo vnitřní (procento z celkových mastných kyselin) — Fatty acids — internal fatty tissue (percentage of total fatty acids)

	Kontrola (I)		2,5 % a 5 % (II)			5 % a 10 % (III)		
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$P <$	$\bar{x}$	s	$P <$
Laurová C 12 : 0	0,11	0,04	0,10	0,03	0,6099	0,11	0,03	
Myristová C 14 : 0	0,68	0,12	0,66	0,09	0,8293	0,76	0,19	0,5073
Pentadekanová C 15 : 0	0,20	0,04	0,26	0,08	0,1931	0,32	0,07	0,0139
Palmitová C 16 : 0	22,45	2,56	22,85	1,91	0,8163	23,63	4,66	0,6708
Heptadekanová C 17 : 0	0,68	0,37	0,66	0,49	0,9657	0,80	0,90	0,8217
Heptadecenová C 17 : 1	0,46	0,28	0,53	0,43	0,8031	0,68	0,52	0,4782
Stearová C 18 : 0	1,65	0,63	2,29	0,77	0,2412	2,36	1,42	0,3856
Olejová C 18 : 1	54,16	2,69	51,35	2,13	0,1463	49,84	3,23	0,0745
Linolová C 18 : 2	17,62	1,37	18,18	2,14	0,6764	18,04	2,37	0,7663
Linolenová C 18 : 3	1,13	0,79	1,28	0,80	0,9935	1,54	1,09	0,5796
Arachová C 20 : 0	0,54	0,21	0,69	0,48	0,6025	0,78	0,42	0,3680
Arašidonová C 20 : 4	0,35	0,21	0,37	0,18	0,9380	0,53	0,19	0,3153
C : 0	26,30	1,77	27,42	1,65	0,4025	28,55	4,30	0,3594
C : >1	73,70	1,77	72,58	1,65	0,4025	71,45	4,30	0,3594
C : >2	18,98	1,78	19,67	2,56	0,6843	20,11	3,19	0,5574

kyselin s $C \leq 2$, zvláště pro skupinu II, u které byl rozdíl blízký významnosti ($P < 0,0868$); tento nálezn lze považovat za příznivý, nicméně by vyžadoval další potvrzení. V tuku vnitřního pletiva se u pokusných skupin zvýšila kyselina pentadekanová, u skupiny III významně; naopak obsah kyseliny olejové se snížil a byl blízký významnosti ($P < 0,0745$).

Je možno učinit závěr, že vyšetřením masa a tuku nosnic, které byly krmeny dietou s obsahem sušených prasečích výkalů po dobu jedenácti měsíců, se nepodařilo prokázat snížení jakosti, které by vedlo k nepoživatelnosti.

Literatura

- ASGHAR, A. — YEATES, N. T. H.: Systemic procedure for the fraction of muscle protein with particular reference to biochemical evaluation of meat quality. *Agric. biol. Chem.*, 38, 1974, s. 1851-1858.
- AL-ZUJAJY, R. J. — MARAI, I. F. M. — HAMMADY, H. Y.: Fresh, dried and sterilized manure of chicks, sheep and cattle as feedstuff for growing chicks. *Beitr. trop. Landw. VetMed.*, 15, 1977, č. 1, s. 55-60.
- BHARGAVA, K. K. — O'NEIL, J. B.: Evaluation of dehydrated poultry waste from cage reared broilers as a feed ingredient for broilers. *Poult. Sci.*, 54, 1975, s. 1506-1511.
- BIELY, J. — SOONG, R. — LEIER, L. — POPE, W. H.: Dehydrated poultry waste in poultry rations. *Poult. Sci.*, 51, 1972, s. 1502-1511.
- BIELY, J. — STAPLETON, P.: Recycled dried poultry manure in chick starter diets. *Brit. Poult. Sci.*, 17, 1976, s. 5-12.
- CUNNINGHAM, F. E. — LILLICH, G. A.: Influence of feeding dehydrated poultry waste on broiler growth and meat flavour composition. *Poult. Sci.*, 54, 1975, s. 860-865.
- DURHAM, R. M. — THOMAS, G. W. — ALOIN, R. C. — HOWE, L. G. — CURL, S. E. — BOX, T. W.: Coprophagy and the use of animal waste in livestock feeds. In: *Management of Farm Animal Wastes*. St. Joseph, Michigan, ASAE 1966. Pub. SP-0366, s. 112-114.
- DVOŘÁK, Z.: Použití mikrodifúzních metod v potravinářské analýze. *Prům. Potravin.* 8, 1958, č. 6, s. 1-3.
- EGGUM, B. O.: Indirect measures of protein adequacy. In: COLE, D. J. A. — BOORMAN, K. N. — BUTTERY, P. J. — LEWIS, D. — NEALE, R. J. — SWAN, H.: *Protein metabolism and nutrition*. London, Butterworths 1976, s. 249-258.
- FLACHOWSKY, G. — LÖHNERT, H. J.: Erfahrungen beim Einsatz von Feststoffen der Schweinegülle in der Mastrinderfütterung. *Tierzucht*, 30, 1976, s. 116-119.
- GILKA, J. — KREJČÍ, P. — MATYÁŠ, Z. — JANKOVÁ, B.: Vliv přídatku sušených prasečích výkalů v dietě nosnic na jakost produkovaných vajec. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981, č. 9, s. 553-566.
- GRAU, R. — HAMM, R.: Über das Wasserbindungsvermögen des Säugetiermuskels. II. Über die Bestimmung der Wasserbindung des Muskels. *Z. Lebensmittelunters. Forsch.*, 105, 1957, s. 446-458.
- HEGER, J. — BROŽOVÁ, E.: Studium biochemických ukazatelů biologické hodnoty bílkovin. 3. Vztah mezi biologickou hodnotou bílkovin a hladinou močoviny v plazmě krys. *Biologizace Chem. Výž. Zvíř.*, 12, 1976, s. 249-254.
- HENRY, R. J.: *Clinical chemistry*. New York, Harper a. Row Publishers 1964. 1128 s.
- HOMOLKA, J.: *Klinické biochemické vyšetřovací metody*. Praha, Avicenum, ZN 1971. 506 s.
- HORNSEY, H. C.: The colour of cooked cured meat. I. Estimation of the nitric oxide haem pigments. *J. Sci. Fd Agric.*, 7, 1956, s. 534-540.
- HOŘEŠÍ, J.: *Základy chemického vyšetřování v lékařství*. Praha, SZN 1964. 693 s.
- JANÍČEK, G. — ŠANDERA, K. — HAMPL, B.: *Rukověť potravinářské analytiky*. Praha, SNTL 1962. 741 s.
- KEIL, B. — ŠORMOVÁ, Z.: *Laboratorní technika biochemie*. Praha, ČSAV 1959. 872 s.

- KIM, C. — RHEE, Y.: Effect of feeding fermented dehydrated poultry waste on body weight gain, feed efficiency and meat quality of broiler chick. Korean J. Anim. Sci., 19, 1977, s. 194-200. In: Fd Sci. Technol. Abstr., 10, 1978, 4S495.
- LAWRIE, R. A.: The onset of *rigor mortis* in various muscles of the draught horse. J. Physiol., Lond., 121, 1953, s. 275-288.
- LEE, D. J. W. — BLAIR, R.: Growth of broilers fed on diets containing poultry manure. Brit. Poult. Sci., 14, 1973, s. 379-388.
- LEE, P. K. — YANG, Y. F.: Sun-dried chicken droppings as a feed for broilers. J. Taiwan Livestock Res., 8, 1975, s. 27-41. In: Nutr. Abstr. Rev., B, 47, 1977, 3858.
- LEE, P. K. — YANG, Y. F.: Effect of sun dried chicken manure as substrate for part of feed in different ratio of soybean and fish protein diets on growth, feed conversion and carcass quality of the broilers. J. Taiwan Livestock Res., 9, 1976, č. 2, s. 25-44. In: Nutr. Abstr. Rev., B, 44, 1978, s. 1534.
- LEE, P. K. — YANG, Y. F.: Study on the nutritive value of poultry manure, hog manure and cattle manure fermentative feeds for the broiler chick. J. Taiwan Livestock Res., 10, 1977, s. 227-244. In: Nutr. Abstr. Rev., B, 49, 1979, 735.
- MARTINDALE, L. — LEE, D. J. W.: Renal function changes in laying hens fed on dried poultry manure. Brit. Poult. Sci., 17, 1976, s. 195-197.
- MÖHLER, K. — ANTONACOPOULOS, N.: Chemische Untersuchung von Bindegewebe im Fleisch und seinen Zubereitungen. Z. Lebensmittelunters. Forsch., 106, 1957, s. 425-440.
- PALAFIX, A. L. — ROSENBERG, M. M.: Dried cow manure as a supplement in a layer and breeder ration. Poult. Sci., 30, 1951, s. 136-142.
- PÜRSCHEL, M. — SCHEIBNER, G.: Untersuchungen über postmortale Veränderungen im Fleisch während der Lagerung. 1. Veränderungen der Aktivität einiger Enzyme im gefriergelagerten Schweinefleisch. Nahrung, 13, 1969, s. 403-409.
- RHEE, Y. C. — KIM, C. I. — HONG, B. J.: Study on the nutritive value of dehydrated poultry waste in poultry rations. II. Korean J. Anim. Sci., 16, 1974, s. 336-343. In: Fd Sci. Technol. Abstr., 8, 1976, 12S2232.
- STAPLETON, P. — BIELY, J.: Utilization of dried poultry waste in chick starter rations. Can. J. Anim. Sci., 55, 1975, s. 595-607.
- TRAKULCHANG, N. — BALLOUN, S. L.: Effects of recycling dried poultry waste on young chicks. Poult. Sci., 54, 1975, s. 615-618.
- WARD, G. M. — JOHNSON, D. E. — KIENHOLZ, E. W.: Nutritional properties of feedlot manure fractioned by Cereco process. In: Managing Livestock Wastes. St. Joseph, Michigan, ASAE, 1975, s. 208-218.
- WAX, J. E. — HARMON, B. G. — SCHMIDT, G. R.: Effect of liquid feeding oxidation ditch mixed liquor on the palatability of pork. J. Anim. Sci., 35, 1972, s. 1100.
- YOO, M. I. — CHUNG, C. Y. — HAN, I. K.: Studies on recycling of animal wastes. V. Studies on the nutritive values of dried poultry wastes and dried pig manure in layer ration. Korean J. Anim. Sci., 19, 1977, s. 380-384. In: Fd Sci. Technol. Abstr., 10, 1978, 11Q118.
- ZÁVODSKÝ, G. — RITTICH, B. — KRÁLÍK, O. — SOMMROVÁ, H.: Využití sušených kalů z velkovýkrmů v krmných dávkách pro nosnice a brojlerů. [Výzkumná zpráva.] Pohofelice, Výzkumný ústav výživy zvířat 1976. 30 s.

Došlo dne 28. 5. 1981

ГИЛКА, Я. — ГАБРА, Я. — КЛИКОВА, А. — КРЕЙЧИ, П. — МАТЫАШ, З. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно): Влияние добавления сушеных свиных экскрементов в корм несушек на качество их мяса. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10): 609-622.

Двум группам несушек (по 8 голов) скормливали сушеные свиные экскременты в концентрациях 2,5 и 5 % на протяжении 6 месяцев и в концентрациях 5 и 10 % в течение дальнейших пяти месяцев. При предубойном обследовании кур и затем при послеубойном ветеринарном осмотре боенских тушек и органов убитых кур не было обнаружено признаков расстройства здоровья вследствие экспериментальной диеты. В составе мяса и жира наблюдались некоторые отдельные различия между подопытными и контрольными курами, но, очевидно, без отношения к опытной диете. С точки зрения качества мяса кур можно, поэтому, добавление свиных экскрементов в диету считать применимым.

скармливание свиных экскрементов; несушки; состав мяса и жира

GILKA, J. — HABRDA, J. — KLIKOVÁ, A. — KREJČÍ, P. — MATYÁŠ, Z. (Veterinary Research Institute, Brno): *The Effect of the Addition of Pig Dried Faeces to Laying Hen Diet on the Quality of their Meat*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 609-622.

Two groups of laying hens (eight hens in each group) were given dried pig faeces at a concentration of 2.5 % and 5 % for six months and at a concentration of 5 % and 10 % for another five months. No signs of health disorders ascribable to the tested diet were found by the premortal examination of the hens and post-mortal veterinary inspection of the carcasses and organs of the slaughtered birds. Some differences in meat and fat composition were observed between the test and control birds, apparently without any association with the diet. Hence the addition of pig faeces to hen diet can be regarded as safe in view of hen meat quality.

feeding of pig faeces; laying hens; meat and fat composition

GILKA, J. — HABRDA, J. — KLIKOVÁ, A. — KREJČÍ, P. — MATYÁŠ, Z. (Forschungsinstitut für Veterinärmedizin, Brno): *Einfluß der Zulage von Schweineexkrementen zur Diät der Legehennen auf ihre Fleischqualität*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 609-622.

Getrocknete Schweineexkremente wurden an zwei Legehennengruppen je acht Stück in Konzentration von 2,5 % und 5 % für sechs Monate und in Konzentration von 5 % und 10 % für weitere fünf Monate verfüttert. Die praemortale Untersuchung der Hennen sowie die postmortale Veterinäruntersuchung der Schlachtkörper und Organe von geschlachteten Hennen haben keine Symptome der Gesundheitsstörungen infolge der experimentellen Diät aufgewiesen. In der Fleisch- und Fettzusammensetzung wurden zwar einige vereinzelte Unterschiede zwischen den Versuchs- und Kontrollhennen festgestellt, jedoch offensichtlich ohne jedwede Abhängigkeit von der experimentellen Diät. Vom Gesichtspunkt der Hennenfleischqualität kann man deshalb die Zulage von Schweineexkrementen zur Diät als verwendbar halten.

Verfütterung von Schweineexkrementen; Legehennen; Fleisch- und Fettzusammensetzung

Adresa autorů:

MVDr. ing. Jaroslav Gilka, MVDr. Jan Habrda, ing. Alena Kliková, RNDr. Pavel Krejčí, prof. MVDr. Zdeněk Matyáš, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

PRENOS MARKOVEJ CHOROBY NA VOĽNE ŽIJÚCU PERNATÚ ZVER

F. Lešník, T. Pauer, O. J. Vrtiak, M. Danihel, A. Gdovinová, M. Gergely

LEŠNÍK, F. — PAUER, T. — VRTIAK, O. J. — DANIHEL, M. — GDOVINO-VÁ, A. — GERGELY, M. (Vysoká škola veterinárska, Košice; Ústav experimentálnej veterinárnej medicíny, Košice): *Prenos Markovej choroby na voľne žijúcu pernatú zver*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 623-630.

Z testovanej voľne žijúcej pernatej zveri — bažant obyčajný (*Phasianus colchicus*), jarabica poľná (*Perdix perdix*), kuropta horská (*Alectoris graeca*) a prepelica poľná (*Coturnix coturnix*) — vo veku 6 až 12 mesiacov sa iba bažant ukázal ako vnímavý k infekcii virulentným vírusom Markovej choroby. U tohto vtáka boli prvé klinické príznaky vo forme nervových zmien pozorované v 28. dni po infekcii, imunoprecipitačné protilátky proti vírusu Markovej choroby v sére sa objavili 75. deň po infekcii a patologicko-morfologické zmeny, typické pre akútnu Markovu chorobu, boli pozorované v 75. až 85. dni po infekcii. Ostatné druhy voľne žijúcej pernatej zveri sa ukázali ako nevnímavé k infekcii vírusom Markovej choroby. Pri týchto zvieratách, podobne ako aj pri bažantoch, sme nezistili prítomnosť imunoprecipitačných antigénov vírusu Markovej choroby v epitelových bunkách perových folikulov. Pri infikovaných kuroptách, jarabiciach a prepeliciach sme protilátky v sére nedetekovali. Pri prepeliciach v znáške neboli detekované protilátky vo vajecnom žĺtku. Získané výsledky poukazujú na odlišnú onkogenézu Markovej choroby u kury domácej a bažanta a na skutočnosť, že voľne žijúca pernatá zver nezohráva významnú úlohu v epizootológii Markovej choroby.

vírus Markovej choroby; imunodifúzny test; imunoprecipitačné protilátky a antigény; patologicko-morfologické zmeny

Markova choroba sa často definuje ako vírusové ochorenie nielen domácej hydiny, ale aj voľne žijúceho vtáctva (napr. v Smerniciach veterinárnej činnosti ŠVS MPVŽ SSR z roku 1978). Z experimentálnych prác vyplýva, že túto chorobu je možné preniesť na morky (Sevoian a i., 1963; Witter a i., 1970) a na bažanty (Harriss, 1939; Johnson, 1941). Biggs (1967) uvádza, že Markova choroba sa môže vyskytovať okrem už uvedených vtákov aj u jarabíc, prepelíc, labutí a kačíc. Z predbežných pokusov Baxendaleho (1969) však vyplynulo, že infekcia kačíc má za následok iba objavenie sa protilátok pri niektorých infikovaných kačiciach, a to v desiatom týždni po infekcii. Okrem toho bol pri tejto vodnej hydine reisolovaný aj vírus. Po infekcii vírusom Markovej choroby neboli zistené protilátky pri holuboch, škorcoch a strnákach (Baxendale, 1969). Patologicko-morfologické zmeny podobné zmenám pri Markovej chorobe boli pozorované pri sove (*Bubo virginianus*) — (Halliwell, 1970), u frankolína obyčajného (*Francolinus francolinus*) — (Pettit a i., 1976) a pri divých morkách (*Me-*

leagris gallopavo) — (Busch a Williams, 1970). Prenos vírusu Markovej choroby na vrabce kontaktnou infekciou bol neúspešný (Kenzy a Cho, 1969).

Cho a Kenzy (1975) testovali 111 vtákov žijúcich v zoológickej záhrade; tieto vtáky reprezentovali 49 druhov. Vírus a protilátky sa zistili len u druhu *Gallus sonnerati*, *Gallus gallus* a *Gallus gallus murghi*. Protilátky boli zistené aj pri hydine *Numidia meleagris*.

V našej práci sme si vytýčili za úlohu pokúsiť sa o experimentálny prenos virulentného vírusu Markovej choroby na štyri druhy voľne žijúcej pernatej zveri, aby sme potvrdili alebo vylúčili možnosť ich vnímavosti k uvedenej nákaze.

MATERIÁL A METÓDY

Ako pokusné zvieratá sme použili bažanta obyčajného (*Phasianus colchicus*), jarabicu poľnú (*Perdix perdix*), kuroptu horskú (*Alectoris graeca*) a prepelicu poľnú (*Coturnix coturnix*). Zvieratá boli 6 až 12 mesiacov staré ($n = 15$ až 20) a pochádzali z ÚZ VŠV v Košiciach. Počas pokusu boli chované v štandardných podmienkach a kŕmené kompletnou kŕmnom zmesou pre predvýkrm brojlerov (BR I).

Zvieratá boli infikované intraabdominálne virulentným vírusom Markovej choroby, kmeň HPRS-16 (Lešník a i., 1978).

Počas trvania pokusu sme pravidelne odoberali krv na dôkaz imunoprecipitačných protilátok proti vírusu Markovej choroby v sére (Lešník a i., 1978) a koncové časti peria na prítomnosť imunoprecipitačných antigénov vírusu Markovej choroby v epitelových bunkách perových folikulov (Lešník a Ross, 1975). Nakoľko prepelica poľná pravidelne znášala vajcia, zisťovali sme aj prítomnosť materských protilátok proti vírusu Markovej choroby vo vajecnom žltku (Černík a Salaj, 1974).

Uhynuté alebo usmrtené zvieratá sme vyšetrili patologicko-anatomicky a patologicko-histologicky pri použití bežnej metódy farbenia hematoxilín-eozínom.

VÝSLEDKY

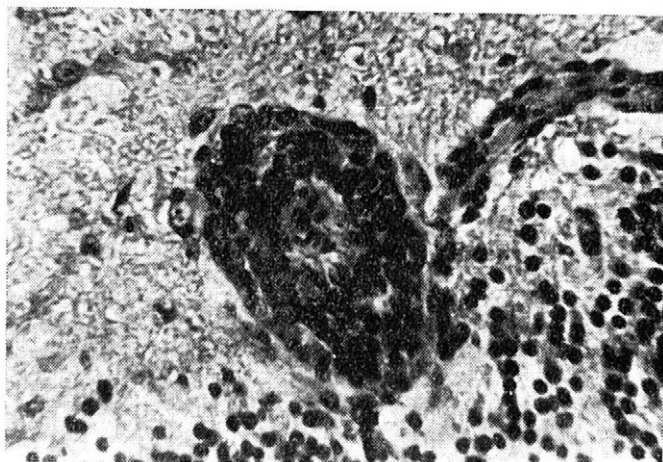
Klinické príznaky vo forme nervových zmien typických pre Markovu chorobu (tremor svalstva, ataxia pohybu, strata rovnováhy a kožného reflexu) sme pozorovali iba u jedného z infikovaných bažantov, a to 28.

I. Výskyt imunoprecipitačných protilátok proti vírusu Markovej choroby pri bažantoch infikovaných vírusom Markovej choroby — The occurrence of immunoprecipitation antibodies to Marek's disease in pheasant infected with the Marek's disease virus

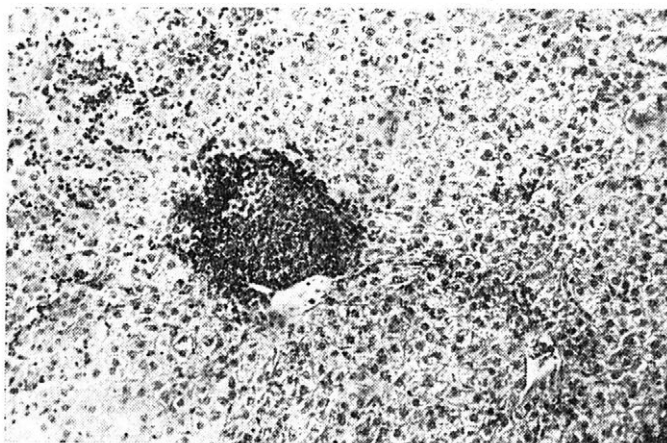
Bažant	Dni po infekcii		
	75	86	107
I	NT ⁺	NT	NT
II	±	+	+
III	+	NT	NT
IV	+(1:4)	+	—

⁺ netestované buď pre usmrtenie alebo uhynutie (ostatné zvieratá počas polročnej pozorovacej doby neprejavili príznaky Markovej choroby)

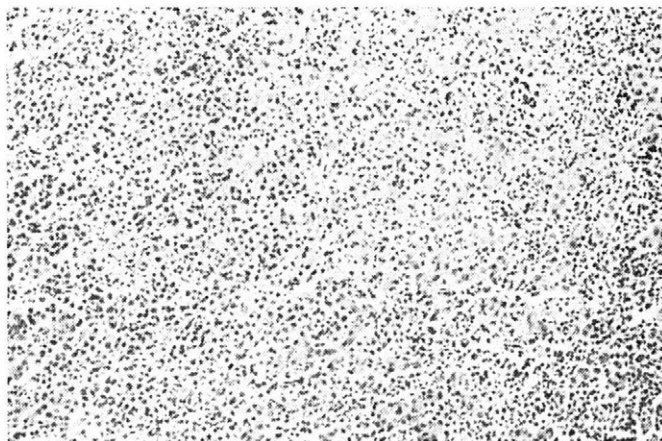
1. Perivaskulárne lymfoidný infiltrát v mozčku bažanta 75. deň po infekcii vírusom Markovej choroby (zv. 6,3 X 45) — Perivascular lymphoid infiltrate in the cerebellum of a pheasant the 75th day from infection with the Marek's disease virus (magnif. 6.3 X 45)



2. Lymfoidný bunkový uzlík v pečeni bažanta 75. deň po infekcii vírusom Markovej choroby (zv. 6,3 X 10) — A lymphoid cellular node in the liver of a pheasant on the 75th day from infection with the Marek's disease virus (magnif. 6.3 X 10)



3. Difúzne lymfoproliferatívne bujnenie v pečeni bažanta 85. deň po infekcii vírusom Markovej choroby (zv. 6,3 X 10) — Diffuse lymphoproliferative neoplasm in the liver of a pheasant on the 85th day from infection with the Marek's disease virus (magnif. 6.3 X 10)



deň po infikovaní. U tohto zvieráťa sme zistili aj prítomnosť imunoprecipitačných protilátok proti vírusu Markovej choroby (tab. I a II). Bažant bol usmrtený 75. deň po infekcii; patologicko-histologickým vyšetrením sme zistili ojedinelé perivaskulárne lymfoidné bunkové infiltráty v mozgu (obr. 1) a drobné lymfoidné uzlíky v pečeni (obr. 2). Ďalší z infikovaných bažantov uhynul 85. deň po infekcii. U tohto zvieráťa bola zistená hepatomegalia s neostrými šedohnedými ložiskami. Rezná plocha parenchýmu pečene mala slaninovitý charakter. Patologicko-histologickým vyšetrením tohto orgánu bola zistená rozsiahla difúzna bunková infiltrácia na periférii a v sínusoch pečeneových acínov. Infiltrácia bola zložená z nediferencovaných lymfoidných buniek (obr. 3). Slezina a obličky boli zväčšené a mali šedohnedú farbu. Patologicko-histologickým vyšetrením sme zistili hyperplaziu pulpy sleziny a jej infiltráciu lymfoidnými bunkami. Podobné infiltrácie boli pozorované aj v interstíciu obličiek. U ďalšieho uhynutého bažanta bola tiež zistená výrazná hepatomegalia. Pečeň bola sivohnedo sfarbená a jej rezná plocha bola lesklá s mierne homogénnou štruktúrou. Obličky boli zväčšené, svetlohnedé s výraznou kresbou kanálikov. Patologicko-histologicky sme pozorovali miernu infiltráciu spojiva Fabriciovho vaku lymfoidnými bunkami. V mozgu sa ojedinele vyskytovali extravazáty bez lymfoidnej infiltrácie. V mozgu sme pozorovali lymfoidnú perivaskulárnu infiltráciu. V pečeni bola difúzna infiltrácia lymfoidnými bunkami s čiastočnou atrofiou parenchýmu. V obličkách sme pozorovali výraznú lymfoidne bunecnú infiltráciu difúzneho charakteru, ktorá bola lokalizovaná v priestoroch medzi kanálkami. U štvrtého bažanta, ktorého sme usmrtili, boli pozorované iba mikroskopické zmeny. V mozgu sme pozorovali ložiskové zmnoženie glie a jemnú lymfoidnú bunkovú infiltráciu predovšetkým v stene a v okolí kapilár. Ojedinelé lymfoidné infiltrácie sme pozorovali aj v perineuriu. V pečeni bola rozsiahla difúzna infiltrácia, ktorá bola zložená prevažne z nediferencovaných lymfoidných buniek.

Pri ostatných druhoch voľne žijúcej pernatej zveri použitých v pokuse nebola zistená prítomnosť imunoprecipitačných protilátok ani anti-

II. Objavenie sa prvých imunoprecipitačných protilátok a antigénov vírusu Markovej choroby ako aj prvých klinických a patologicko-morfologických zmien pri pernatej zveri infikovanej vírusom Markovej choroby — The rise of the first immunoprecipitation antibodies and antigens of the Marek's disease virus and the first clinical and patho-morphological changes in feathered game infected with the Marek's disease virus

	IP protilátky	IP antigény	Zmeny		
			klinické	patologicko- -anatomické	patologicko- -histologické
dní po infekcii					
Bažant	75	—	28 ⁺	85	75
Jarabica	—	—	—	—	—
Kuropta	—	—	—	—	—
Prepelica	—	—	—	—	—

+ u tohto bažanta boli pozorované nervové príznaky

génov vírusu Markovej choroby. Nepozorovali sme ani klinické príznaky a patologicko-morfologické zmeny (tab. II).

Pri prepeliciach v znáške neboli počas polročnej pozorovacej doby detekované protilátky v ich vaječnom žltku.

DISKUSIA

Nami dosiahnuté výsledky poukazujú na to, že Markovu chorobu je možné experimentálne preniesť iba na bažanta obyčajného. Avšak onkogenéza u tohto druhu voľne žijúcej pernatej zveri bude odlišná od onkogenézy Markovej choroby u kury domácej [Lešník a i., 1979]. Tento predpoklad vychádza hlavne z pozorovania, že klinické príznaky typické pre nervovú formu Markovej choroby boli pozorované iba v jednom prípade, a to v 28. dni po infekcii, avšak imunoprecipitačné protilátky proti vírusu Markovej choroby boli prvýkrát pozorované až od 75. dňa po infekcii, aj to iba v neriedenom sére a v jednom prípade pri riedení 1 : 4. Imunoprecipitačné antigény vírusu Markovej choroby v epitelových bunkách perových folikulov, ktoré sú u kury domácej obvyčajne detekované asi 14 dní pred objavením sa protilátok [Lešník a i., 1979], neboli pri bažantoch a ďalších druhoch voľne žijúcej pernatej zveri použiteľ v našom pokuse vôbec detekované. Prvé hynutie bažantov, ktoré bolo odprevádzané patologicko-morfologickými zmenami typickými pre Markovu chorobu, bolo zaznamenané až 85. deň po infekcii. Ani v jednom prípade sme u usmrtených a uhynutých bažantov nepozorovali zmeny v periférnom nervovom systéme, čo je tak typické pre toto ochorenie u kury domácej.

Ukázalo sa, že jarabica poľná, kuropta horská a prepelica poľná nie sú vôbec vnímavé k infekcii vírusom Markovej choroby. Dalo by sa to snáď vysvetliť vekovou rezistenciou, ktorá je známa pri kure domácej. Lenže z hľadiska dnešných znalostí je ťažko vysvetliť, prečo u infikovaných zvierat nedošlo ani k protilátkovej odpovedi, keď je napríklad známe, že u staršej hydiny sa protilátky proti vírusu Markovej choroby vyvíjajú skôr a vo vyššom titri ako pri mladej hydine [Kottaridis a Luginbuhl, 1972].

Podobné prípady, t. j. neobjavenie sa protilátok, sú však známe pri holuboch, škorcoch a strnákach [Baxendale, 1969].

Prezentované výsledky sú do určitej miery v zhode so zistením, že Markova choroba môže byť experimentálne prenesená aj na bažanta, avšak bez reizolácie vírusu.

Predkladané výsledky poukazujú na to, že Markova choroba je ochorením predovšetkým kury domácej, hoci občas je možno detekovať pri niektorých exotických vtákoch málo patogénne vírusy Markovej choroby a protilátky proti nim [Weiss a Biggs, 1972; Cho a Kenzy, 1975]. Na základe dosiahnutých výsledkov sa zdá, že voľne žijúca pernatá zver nezohráva dôležitú úlohu z hľadiska epizootológie tejto nákazy.

Podakovanie

Autori práce vyslovujú podakovanie za technickú spoluprácu E. Bednárikovej a E. Krjakovej.

Literatúra

- BAXENDALE, W.: Preliminary observations on Marek's disease in ducks and other avian species. *Vet. Rec.*, 85, 1969, s. 341-342.
- BIGGS, P. M.: Marek's disease. *Vet. Rec.*, 81, 1967, s. 583-588.
- BUSCH, R. H. — WILLIAMS, L. E.: A Marek's disease-like condition in Florida turkeys. *Avian Dis.*, 14, 1970, s. 550-554.
- ČERNÍK, K. — SALAJ, J.: Vyšetřování žloutkových extraktů jako součást sérologického průzkumu zamořenosti chovu drůbeže. *Vet. Med.*, Praha, 19, 1974, s. 211-220.
- HALLIWELL, W. H.: Lesions of Marek's disease in great horned owl. *Avian Dis.*, 15, 1971, s. 49-55.
- HARRISS, S. T.: Lymphomatosis (fowl paralysis) in the pheasant. *Vet. J.*, 95, 1933, s. 104-106.
- CHO, B. R. — KENZY, S. G.: Virologic and serologic studies of zoo birds for Marek's disease virus infection. *Infect. Immun.*, 11, 1975, s. 809-814.
- JOHNSON, E. P.: Fowl leukosis-manifestations, transmission and etiological relationship of various form. *Virginia Agr. Expt. Sta. Tech. Bull.*, 76, 1941.
- KENZY, S. G. — CHO, B. R.: Transmission of classical Marek's disease by affected and carrier birds. *Avian Dis.*, 13, 1969, s. 211-222.
- KOTTARIDIS, S. D. — LUGINBUHL, R. E.: Precipitating antibody development in birds infected with Marek's disease. *Avian Dis.*, 16, 1972, s. 439-443.
- LEŠNÍK, F. — BOGDAN, J. — BÁRD, A. — VRTIAK, O. J.: Klinicko-patologicko-morfologické štúdium Markovej choroby. In: Zborník štátnej veterinárnej správy MPVŽ SSR, 1979, č. 6, s. 99-109.
- LEŠNÍK, F. — CHUDÝ, D. — VRTIAK, O. J. — MORENO, A. R.: Imunologické aspekty Markovej choroby u kurčiat s materskými protilátkami. *Vet. Med.*, Praha, 23, 1978, s. 499-506.
- LEŠNÍK, F. — ROSS, L. J. N.: Immunisation against Marek's disease using Marek's disease virus-specific antigens free from infectious virus. *Int. J. Cancer*, 16, 1975, s. 153-163.
- PETTIT, J. R. — TAYLOR, P. A. — GOUGH, A. W.: Microscopic lesions suggestive of Marek's disease in a black Francolin (*Francolinus f. francolinus*). *Avian Dis.*, 20, 1976, s. 410-415.
- SEVOIAN, M. — CHAMBERLAIN, D. M. — LAROSE, R. N.: Avian lymphomatosis. V. Air-borne transmission. *Avian Dis.*, 7, 1963, s. 102-105.
- WEISS, R. A. — BIGGS, P. M.: Leukosis and Marek's disease virus of feral red jungle fowl and domestic fowl in Malaya. *J. natn. Cancer Inst.*, 49, 1972, s. 1713-1726.
- WITTER, R. L. — NAZERIAN, H. G. — PURCHASE, H. G. — BURGOYNE, G. H.: Isolation from turkeys of a cell-associated herpesvirus antigenically related to Marek's disease virus. *Am. J. vet. Res.*, 31, 1970, s. 525-538.

Došlo dňa 27. 11. 1980

ЛЕШНИК, Ф. — ПАУЕР, Т. — ВРТИЯК, О. Я. — ДАНИГЕЛ, М. — ГДОВИНОВА, А. — ГЕРГЕЛЫ, М. (Ветеринарный институт, Кошице; Институт экспериментальной ветеринарии, Кошице): Передача болезни Марекса на свободно живущую пернатую дичь. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981(10) : 623-630.

Из проверяемых свободно живущих пернатых — фазан (*Phasianus colchicus*), серая куропатка (*Perdix perdix*), каменная куропатка (*Alectoris graeca*) и перепел (*Coturnix coturnix*) в возрасте 6—12 месяцев — только фазан оказался восприимчивым к инфекции вирулентным вирусом болезни Марекса. У этих животных первые клинические признаки в форме нервных изменений наблюдались спустя 28 суток после инфекции, иммунопречи-

питурующие антитела от вируса болезни Марека в сыворотке появились спустя 75 суток после инфекции и патолого-морфологические изменения, типичные для острой болезни Марека, наблюдались спустя 75—85 суток после инфекции. Другие виды свободно живущей пернатой дичи оказались невосприимчивыми к инфекции вирусом болезни Марека. У этих животных, аналогично как и у фазанов, нами не было установлено наличия иммунопреципитационных антигенов вируса болезни Марека в эпителиальных клетках перьевых фолликулов. У зараженных каменных куропаток, серых куропаток и перепелов нами не были детектированы (установлены) антитела в сыворотке. Также не были установлены антитела в яичном желтке у перепелов. Полученные результаты свидетельствуют о разном онкогенезе болезни Марека у домашних кур и фазанов, а также о том, что свободно живущая пернатая дичь не играет большую роль в эпизоологии болезни Марека.

вирус болезни Марека; иммунодиффузный тест; иммунопреципитирующие антитела и антигены; патолого-морфологические изменения

LEŠNÍK, F. — PAUER, T. — VRTIAK, O. J. — DANIHEL, M. — GDOVINO-VÁ, A. — GERGELY, M. (University of Veterinary Medicine, Košice; Institute of Experimental Veterinary Medicine, Košice): *Transmission of Marek's Disease to Wild Feathered Game*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 623-630.

The following wild feathered game were tested from 6 to 12 months of age: common pheasant (*Phasianus colchicus*), common gray partridge (*Perdix perdix*), European quail (*Coturnix coturnix*), and Greek partridge (*Alectoris graeca*). Only pheasant was found to be susceptible to infection with a virulent virus of Marek's disease. In this bird the first clinical symptoms of the disease (nervous changes) were observed 28 days from infection. Immunoprecipitation antibodies to the Marek's disease virus occurred in the serum on the 75th day from infection, and patho-morphological changes, typical of acute Marek's disease, were observed on the 75th to 85th day from infection. The remaining species of wild feathered game appeared not to be susceptible to infection with the Marek's disease virus. In these birds, like in pheasants, immunoprecipitation antigens of the Marek's disease virus were not found to be present in the epithelial cells of feather follicles. In the infected Greek partridge, common gray partridge and quail, serum was not found to contain any antibodies. Laying quail had no antibodies in the yolk of the eggs they laid. The results indicate a different oncogenesis of Marek's disease in the domestic fowl and pheasant. It is concluded that wild feathered game play no important role in the epizootology of Marek's disease.

Marek's disease virus; immunodiffusion test; immunoprecipitation antibodies and antigens; patho-morphological changes

LEŠNÍK, F. — PAUER, T. — VRTIAK, O. J. — DANIHEL, M. — GDOVINO-VÁ, A. — GERGELY, M. (Veterinärmedizinische Hochschule, Košice; Institut für Veterinärmedizin, Košice): *Übertragung der Marekschen Geflügellähmung auf freilebendes Federwild*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (10) : 623-630.

Von dem untersuchten freilebenden Federwild — Fasan (*Phasianus colchicus*), Rebhuhn (*Perdix perdix*), Wachtel (*Coturnix coturnix*) und *Alectoris graeca* im Alter von 6 bis 12 Monaten zeigte nur der Fasan eine bestimmte Anfälligkeit zur Infektion durch das virulente Virus der Marekschen Geflügellähmung. Bei diesem Tier zeigten sich die ersten Symptome klinischen Charakters in Form von Nervenänderungen am 28. Tage nach der Infektion, die Immunopräzipitationsantikörper gegen das Virus der Marekschen Geflügellähmung zeigten sich im Serum am 75. Tage nach der Infektion wobei die einzelnen pathologisch-morphologischen Veränderungen, die für diese Erkrankung typisch sind, am 75. bis 85. Tage nach der Infektion beobachtet werden konnten. Die anderen Arten des freilebenden Federwildes wiesen keine Anfälligkeit zur Infektion durch das Virus der Marekschen Krankheit auf. Bei diesen Tieren, ebenso wie bei Fasanen, konnten wir keine Immunopräzipitationsantikörper des Virus der Marekschen Krankheit in den einzelnen Epithelzellen der Federfollikel nachweisen. Bei den infizierten *Alectoris graeca*, Rebhühnern und Wachteln konnten wir im Serum keine Antikörper finden. Bei

den Wachiteln in der Legeperiode konnten keine Antikörper im Eidotter festgestellt werden. Die gewonnenen Ergebnisse deuten auf eine unterschiedliche Onkogenese der Marekschen Krankheit bei Hausgeflügel und beim Fasan als auch auf die Tatsache hin, daß das freilebende Federwild keine bedeutende Rolle in der Epizootologie der Marekschen Krankheit spielt.

Virus der Marekschen Krankheit; Immunodiffusionstest; Immunopräzipitationsantikörper und -antigene; pathologisch-morphologische Veränderungen,

Adresa autorov:

Doc. MVDr. František Lešník, CSc., MVDr. Milan Danihel, akademik Otto Jaroslav Vrtiak, DrSc., doc. MVDr. Alzběta Gdovinová, CSc., doc. MVDr. Tibor Pauer, CSc., Vysoká škola veterinárska, Komenského 73, 041 81 Košice
MVDr. Marián Gergely, Ústav experimentálnej veterinárnej medicíny, 040 00 Košice

PRÍJEM POTRAVY U CICAJÚCICH MLÁĎAT POTKANOV PO PODANÍ GLYCEROLU

Š. Mózeš, S. Kuchár, J. Koppel

MÓZEŠ, Š. — KUCHÁR, S. — KOPPEL, J. (Ústav fyziológie hospodárskych zvierat SAV, Košice): *Príjem potravy u cicajúcich mláďat potkanov po podaní glycerolu*. Vet. Med., Praha, 26, 1981 (6) : 631-634.

Na cicajúcich mláďatách potkanov v piatich vekových obdobiach (5., 9., 13., 17. a 23. deň života) sme sledovali vplyv podávaného glycerolu na príjem potravy. Glycerol indukoval signifikantné zabrzdenie príjmu potravy ($P < 0,01$) u troch posledných vekových kategórií. Toto zistenie svedčí o tom, že sa glycerol od 13. dňa života stáva jedným z limitujúcich faktorov príjmu krmiva cicajúcich potkanov v súvislosti s postupným funkčným vyzretím ich kontrolného mechanizmu regulácie príjmu potravy.

regulácia príjmu potravy; glycerol; mláďatá potkanov

Obdobie mliečnej výživy u mláďat potkanov je významné z hľadiska formovania základných životných funkcií, medzi ktoré patrí aj regulácia príjmu potravy. V tomto období života dochádza k funkčnému vyzretiu kontrolného mechanizmu príjmu potravy, ktorého základnými zložkami sú pocit nasýtenosti alebo hladu a tomu zodpovedajúce kŕmne chovanie sa. Z hľadiska časového vývoja tejto funkcie predbieha pocit nasýtenosti druhú stránku kontrolného mechanizmu, t. j. pocit hladu. Zatiaľ čo nasýtenie zohráva úlohu v kontrole príjmu potravy už od 10. až 11. dňa života (Friedman, 1975; Mózeš a i., 1980), k pocitovaniu hladu a k aktívnejšiemu vyhľadávaniu potravy dochádza približne v 17. dni života (Henning a i., 1979). Na rozdiel od dospelých zvierat, u ktorých je známa úloha jednotlivých komponentov metabolismu (glukózy, aminokyselín a glycerolu) ako faktorov kontroly príjmu potravy, je doposiaľ málo známy ich vplyv u cicajúcich mláďat.

Jedným z najvýznamnejších faktorov regulácie príjmu potravy u dospelých zvierat v zmysle lipostatickej teórie (Kennedy, 1953) je obsah tukového depa a tomu zodpovedajúca hladina produktov tukového metabolismu. Významný hypofágický efekt je pripisovaný glycerolu, ktorého hladina v krvi je úmerná úrovni lipidového metabolismu a veľkosti tukových zásob (Wirtshafter a Davis, 1977). Vzhľadom na vysoký obsah lipidov v mlieku (Luckey a i., 1955) a vysokú rýchlosť ich využitia (Hahn a Koldovsky, 1966) sa dá predpokladať, že glycerol môže zohrávať významnú úlohu ako tlmový faktor kontroly príjmu potravy aj u cicajúcich potkanov.

Cieľom tejto práce je vymedzenie úlohy glycerolu z hľadiska jeho významnosti i časového nástupu v ontogenéze regulácie príjmu potravy u potkanov.

MATERIÁL A METÓDY

V pokuse sme použili 5, 9, 13, 17, 23-dňových samcov potkanov Wistar. Mláďatá boli od druhého dňa života v upravených vrhoch, vždy osem samcov pri jednej matke. Polovica zvierat vo vrhu tvorila pokusnú a druhá polovica kontrolnú sku-

pinu. Matky mali voľný prístup k vode a krmivu (DOS 2b). Každá veková skupina bola v pokuse použitá iba raz.

V priebehu pokusu boli mláďatá v čase od 7.00 do 9.00 h odobraté od matiek a umiestnené v inkubátore pri teplote 34 °C. Po dvoch hodinách bol pokusným mláďatám s. c. podaný 2,5% roztok glycerolu (Glycerol p. a., Lachema Brno) v dávke 300 mg.kg⁻¹ hmotnosti (osmolarita roztoku 350 mosmol.kg⁻¹ H₂O). Kontrolám bol v tom istom čase podaný rovnaký objem izotonického roztoku chloridu sodného (osmolarita roztoku 308 mosmol.kg⁻¹ H₂O).

Po aplikovaní roztokov sme mláďatá stimulovali k exkrécii moču jemnou masážou perinea. Po následnom stanovení individuálnej telovej hmotnosti (s presnosťou ± 0,01 g) boli mláďatá na dobu 90 minút priložené k matke. Prírastok hmotnosti po 90 minútach nám slúžil ako nepriamy ukazovateľ príjmu mlieka (Houpt a Epstein, 1973).

Výsledky boli vyhodnotené Studentovým t-testom a sú udávané ako aritmetické priemery jednotlivých hodnôt ± S. E. M.

VÝSLEDKY A DISKUSIA

V súlade s literárnymi údajmi o pôsobení glycerolu u dospelých potkanov [Wirtshafter a Davis, 1977] sme zaznamenali jeho negatívny efekt na príjem krmiva u mláďat od 13. dňa života (tab. I, obr. 1), u mladých päť- a deväťdňových zvierat sme tento vplyv nespozorovali. Pokusné zvieratá po podaní glycerolu prijali v priebehu 90 minút približne o 30 až 50 % menej potravy ako zvieratá kontrolné. Porovnanie jednotlivých vekových skupín ukazuje, že glycerol v celom období, počínajúc 13. dňom života, účinkuje na príjem potravy približne v rovnakej miere ($P < 0,01$).

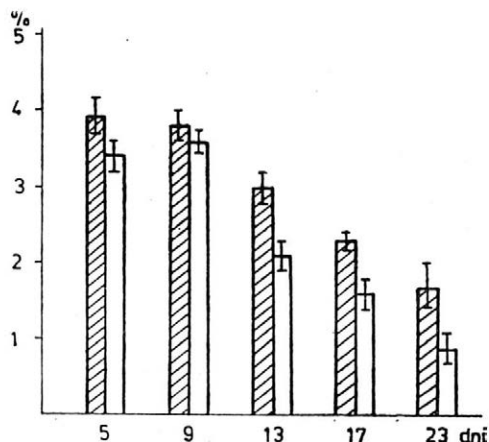
Doposiaľ nie je dostatočne objasnený mechanizmus tlmivého efektu glycerolu na príjem potravy ani u dospelých zvierat. Predpokladá sa

I. Prírastky hmotnosti v g za 90 minút po aplikovaní glycerolu (pokusné skupiny) a izotonického roztoku chloridu sodného (kontrolné skupiny) u 5, 9, 13, 17 a 23-dňových cicajúcich mláďat potkanov — Weight gains in g after 90 minutes following the application of glycerol (experimental groups) and of isotonic solution of sodium chloride (control groups) in 5-, 9-, 13-, 17- and 23-day-old suckling rats

Vek zvierat v dňoch	Skupina	n	Ø	± S. E. M
5	pokusné	8	0,41	0,041
	kontrolné	8	0,45	0,049
9	pokusné	12	0,73	0,078
	kontrolné	12	0,71	0,090
13	pokusné	16	0,54 ⁺	0,046
	kontrolné	16	0,77	0,030
17	pokusné	12	0,61 ⁺	0,075
	kontrolné	12	0,86	0,063
23	pokusné	8	0,57 ⁺	0,147
	kontrolné	8	1,16	0,120

+ $P < 0,01$

1. Príjem potravy po podaní glycerolu a izotonického roztoku chloridu sodného, vyjadrený ako percentá prírastku teľovej hmotnosti za 90 minút u jednotlivých vekových skupín cicajúcich potkanov (rozptyly sú udávané ako $\pm$ S.E.M.) — Food intake following the administration of glycerol and isotonic solution of sodium chloride expressed as percent weight gain after 90 minutes in individual age categories of sucking young of sewer-rats (variances are given as $\pm$ S.E.M.)



nepriame pôsobenie glycerolu cez konverziu na glukózu, ako aj jeho priame pôsobenie na hypothalamické štruktúry CNS. Je známe, že v pečeni dochádza k promptnej konverzii glycerolu na glukózu. Goodner a i. (1973) zistili, že hypothalamus metabolizuje glycerol oveľa rýchlejšie ako kortex. Naše zistenie, že podanie glukózy má tlmivý efekt na príjem potravy až do 17. dňa života (nepublikované údaje), svedčí v prospech možnosti priameho pôsobenia glycerolu bez predchádzajúcej konverzie na glukózu. Navyše zistený špecifický vzťah medzi *n. ventromedialis* a tukovým metabolizmom (Šimková a i., 1979) i určitý stupeň funkčnej vyzrelosti tohoto jadra u mladých potkanov (Fisher a i., 1978) nasvedčuje tomu, že glycerol môže po 13. dni pôsobiť tlmivo na príjem potravy cez tieto štruktúry CNS.

Nakoľko príjem mlieka u cicajúcich mláďat do určitého obdobia života predstavuje súčasne jediný zdroj vody, je dôležitá otázka, či podanie glycerolu nemohlo ovplyvniť osmotické pomery organizmu. Je známe, že podávanie hypertonických roztokov u cicajúcich mláďat indukuje pocit smädu a zvýšenie príjmu mlieka, zatiaľ čo roztoky hypotonické príjem mlieka znižujú (Friedman, 1975). Domnievame sa však, že zníženie príjmu mlieka, ktoré sme zaznamenali v experimente, nemôže súvisieť so zmenou vodného metabolizmu z týchto dôvodov: 1. podávaný roztok glycerolu, ktorý bol mierne hypertonický ($350 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ H}_2\text{O}$), by mal príjem vody skôr stimulovať; 2. cicajúce potkany reagujú na zmeny osmotických pomerov zmenou príjmu vody už v období medzi druhým až siedmym dňom života (Wirth a Epstein, 1976), t. j. v období, kedy v našom pokuse glycerol na príjem mlieka ešte nevplyva.

Literatúra

- FISHER, R. S. — ALMLI, C. R. — PARSON, S.: Infant rats: ventromedial hypothalamic damage and the development of obesity and neuroendocrine dysfunction. *Physiology Behav.*, 21, 1978, s. 369-382.
 FRIEDMAN, M. J.: Some determinants of milk ingestion in suckling rats. *J. comp. Physiol. Psychol.*, 89, 1975, s. 636-647.
 GOODNER, C. J. — OGILVIE, J. T. — KOERKER, D. T.: The metabolism of glycerol by hypothalamic and pituitary tissues *in vitro* in the rat. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 143, 1973, s. 616-622.
 HAHN, P. — KOLDOVSKY, O.: Utilization of nutrients during postnatal development. Oxford, Pergamon Press 1966.

HENNING, S. J. — CHANG, S. P. — GISEL, E. G.: Ontogeny of feeding controls in suckling and weanling rats. *Am. J. Physiol.*, 237, 1979, s. 187-191.

HOUP, K. A. — EPSTEIN, A. N.: Ontogeny of controls of food intake in the rat: GJ fill and glucoprivation. *Am. J. Physiol.*, 225, 1973, s. 58-66.

KENNEDY, C. C.: The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc. R. Soc. B.*, 140, 1953, s. 578-592.

LUCKEY, T. D. — MENDE, T. J. — PLEASANTS, J.: The physical and chemical characterization of rat's milk. *J. Nutr.*, 54, 1954, s. 345-359.

MÓZEŠ, Š. — KUCHAR, S. — KOPPEL, J.: Vývoj regulácie príjmu krmiva v ontogenéze — vplyv hyperalimentácie na prírastky telovej hmotnosti u cicajúcich potkanov. *Vet. Med.*, Praha, 25, 1980, č. 5, s. 293-298.

SIMKOVÁ, D. — KOŠTA, K. — BOĐA, K.: Study of electrical activity in the area of the hypothalamic ventromedial nucleus and the lateral hypothalamus of rats fed on high protein and high fat diet. *Physiologia bohemoslov.*, 28, 1979, s. 11-16.

WIRTH, J. — EPSTEIN, A. N.: Ontogeny of thirst in the infant rat. *Am. J. Physiol.*, 230, 1976, s. 188-198.

WIRTSHAFTER, D. — DAVIS, J. D.: Body weight: Reduction by long-term glycerol treatment. *Science*, 198, 1977, s. 1271-1274.

Došlo dňa 3. 10. 1980

МОЗЕШ, Ш. — КУХАР, С. — КОППЕЛ, Ю. (Институт физиологии сельскохозяйственных животных САИ, Кошице): Усвоение пищи сосунками крыс после подачи глицерола. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10) : 631-634.

На сосунках крыс в период молочного откорма (в возрасте 5, 9, 13, 17 и 23 суток) изучалось влияние добавляемого глицерола на усвоение пищи. Глицерол индуцировал явное замедление усвоения пищи ($P < 0,01$) у трех последних возрастных категорий. Такое установление свидетельствует о том, что глицерол, начиная с 13-дневного возраста, становится одним из лимитирующих факторов усвоения корма сосунками крыс в связи с постепенной функциональной зрелостью их контрольного механизма регуляции усвоения пищи.

регуляция усвоения пищи; глицерол; сосунки крыс

MÓZEŠ, Š. — KUCHAR, S. — KOPPEL, J. (Institute of Animal Physiology of the Slovak Academy of Sciences, Košice): *Food Intake in Suckling Rats after Glycerol Administration*. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10) : 631-634.

The influence of administered glycerol on the food intake was followed in suckling rats in five age periods (on the 5th, 9th, 13th, 17th and 23rd day of life). Glycerol significantly reduced the food intake ($P < 0.01$) in the last three age categories. This finding indicates that from the 13th day of life glycerol becomes one of the limiting factors of food intake for suckling rats in connection with a gradual functional maturing of their control mechanism, regulating the food intake.

food intake control; glycerol; young of sewer-rats

MÓZEŠ, Š. — KUCHAR, S. — KOPPEL, J. (Institut für Physiologie landwirtschaftlicher Nutztiere der Slowakischen Akademie der Wissenschaften, Košice): *Futteraufnahme bei saugenden Wanderrattenjungen nach Verabreichung von Glycerin*. *Vet. Med.*, Praha, 26, 1981 (10) : 631-634.

Bei saugenden Wanderrattenjungen in fünf Alterskategorien (am 5., 9., 13., 17. und 23. Lebenstag) untersuchten wir den Einfluß des verabreichten Glycerins auf die Futteraufnahme. Das Glycerin induzierte in signifikantem Maß die Einstellung der Futteraufnahme ($P < 0,01$) bei den drei letzten Alterskategorien. Diese Feststellung zeugt davon, daß das Glycerin vom 13. Tag des Lebens an zu einem der limitierenden Faktoren der Futteraufnahme bei den saugenden Wanderrattenjungen wird, u. zw. im Zusammenhang mit der allmählichen Funktionsreifung ihres Kontrollmechanismus der Futteraufnahmeregulation.

Futteraufnahmeregulation; Glycerin; Wanderrattenjungen

Adresa autorov:

MVDr. Štefan Mózeš, CSc., MVDr. Stanislav Kuchar, CSc., MVDr. Juraj Koppel, Ústav fyziológie hospodárskych zvierat SAV, Palackého 12, 040 00 Košice

Upozorňujeme čtenáře, že v čísle 11 časopisu

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

mají být uveřejněny tyto články:

- J. Gilka, J. Habrda, B. Janková, P. Krejčí, J. Síč, I. Šalanský, Z. Matyáš: Jatečné vlastnosti a jakost masa býků příkrmovaných exkrementy
- J. Gilka, V. Gajdůšková, M. Malíková, J. Mašek, J. Síč, Z. Matyáš: Cizorodé látky v mase a orgánech býků krmených dietou s prasečími a drůbežími výkaly
- A. Citterbergová, J. Hojovec: Mikrobiologické zhodnocení způsobu čištění mléčné žlázy před dojením
- M. Toulová, I. Herzig, M. Dvořák: Biochemické změny krve prasat po svalové zátěži
- Z. Borošková: Porovnanie citlivosti reakcie nepriamej hemaglutinácie a nepriameho imunofluorescenčného testu pri experimentálnej askaridóze prasiat
- J. Willomitzer, J. Tománek, J. Vyhnálek: Larvální a reziduální účinnost permethrinu a rezistence u mouchy domácí
- L. Valíček, B. Šmíd, V. Mádr, D. Zendulková: Elektronově mikroskopický průkaz parvovirů a rotavirů při enteritidách psů
- F. Ništiar, J. Hrušovský, J. Beneš: Využitie prvo-ka *Tetrahymena pyriformis* pre testovanie kontaminácie biologických materiálov organofosfátmi a karbamátmi

Výběr z přírůstků

Ústřední zemědělské a lesnické knihovny ÚVTIZ

z úseku veterinární medicína

Uvedené publikace je možné si vypůjčit osobně nebo písemně v ÚZLK, výpůjční oddělení, 120 56 Praha 2, Slezská 7. Výpůjční doba: pondělí až pátek od 9 do 18 hodin. U každé žádané publikace uveďte signaturu.

LANE, G. T. — CLARK, P. W. — HEMKEN, R. W. C 21.944/37/1979
Milk fever in dairy cows.

Lexington (Kentucky), University 1979. Nestr., 1 tab. ASC-37. (Dojnice — nemoci z nedostatku výživy — vápník a fosfor — diagnóza a léčení)

REYNOLDS, G. E. — OLDFIELD, J. E. D 38.943/157/1980
White muscle and other selenium-responsive diseases of livestock.

Moscow (Idaho), Cooperative extension services 1980. Nestr., obr. PNW 157. (Hospodářská zvířata — nemoci z nedostatku výživy — selén)

SIMMONS, P. C 23.512/1977/36
Inheritance of abnormalities in swine.

Toronto (Ontario), Ministry of agriculture and food 1977. Nestr., 9 obr. Factsheet No 77-036. (Prase — nemoci — dědičnost)

SCHLENKER, G. — HAHNEWELD, T. — MUELLER, R. E 42.150
Veterinärmedizinische Dokumentation in der Schweineproduktion.

Berlin, Min. für Land- und Nahrungsgüterwirtschaft der DDR 1980. 21 s., tab. na příl. (Prase — zdravotní stav — záznamy — vedení — NDR)

Plants poisonous to livestock in the western states.

C 5.138/415

Washington, USDA 1980. 90 s., obr. Agriculture information bull. No 415. (Otravy — hospodářská zvířata — rostliny jedovaté — USA — západní oblasti)

MILLER, E. R. — ULLREY, D. E. C 21.944/64
Baby pig anemia.

Lexington (Kentucky), University 1980. 4 s., 3 obr., 5 tab. ASC-64. (Anémie — selata — léčení — železitě přípravky)

Jagoš P., Bouda J., Dvořák V., Ondrová J.: Srovnání biochemických ukazatelů v krevní plazmě zdravých a nemocných telat ve velkokapacitním teletníku	573
Nevole M., Lukešová D.: Metody přímé detekce sarkocyst a jejich diagnostická spolehlivost	581
Hornich M., Chrástová V.: Regionální ileitida — průjemové onemocnění prasat	585
Hornich M., Chrástová V.: Redox potenciál tlustého střeva prasete ve vztahu k dyzentérii prasat	593
Vrzgulová M.: Porovnanie submikroskopických zmien na semenníkoch baranov po experimentálnej ischémii žlázy s nálezmi po orchitidach plemenných baranov v praxi	599
Gilka J., Habrda J., Kliková A., Krejčí P., Matyáš Z.: Vliv přídavku sušených prasečích výkalů v dietě nosnic na jakost jejich masa	609
Lešník F., Pauer T., Vrtiak O. J., Danihel M., Gdovinová A., Gergely M.: Prenos Markovej choroby na voľne žijúcu pernatú zver	623
Mózeš Š., Kuchár S., Koppel J.: Prijem potravy u cicajúcich mláďat potkanov po podaní glycerolu	631

СОДЕРЖАНИЕ

Ягош П., Боуда Я., Дворжак В., Ондрова Я.: Сравнение биохимических показателей в плазме крови здоровых и больных телят в телятниках промышленного разведения	573
Неволе М., Лукешова Д.: Методы прямого детектирования саркокист и их диагностическая надежность	581
Горних М., Храстова В.: Региональный илеит — поносное заболевание свиней	585
Горних М., Храстова В.: Редокс-потенциал толстой кишки свиньи и его отношение к дизентерии свиней	593
Врзгулова М.: Сравнение субмикроскопических изменений на семенниках баранов после экспериментальной ишемии железы с диагнозами после орхитов племенных баранов в практике	599
Гилка Я., Габрда Я., Кликова А., Крейчи П., Матяш З.: Влияние добавления сушеных свиных экскрементов в корм несушек на качество их мяса	609
Лешник Ф., Пауер Т., Вртиак О. Я., Данигел М., Гдовинова А., Гергелы М.: Передача болезни Марек на свободноживущую дичь	623
Мозеш Ш., Кухар С., Коппел Ю.: Усвоение пищи сосунками крыс после подачи глицерола	631

CONTENTS

Jagoš P., Bouda J., Dvořák V., Ondrová J.: Comparison of Biochemical Parameters in the Blood Plasma of Healthy and Diseased Calves in a Large Calf-House	573
Nevole M., Lukešová D.: Methods of the Direct Detection of Sarcocysts and their Diagnostic Reliability	581
Hornich M., Chrástová V.: Regional Ileitis — a Diarrhoeal Disease of Pigs	585
Hornich M., Chrástová V.: The Redox Potential of the Large Intestine of Swine in relation to Dysentery	593
Vrzgulová M.: A Comparison of Submicroscopic Changes in the Testes of Rams after Experimental Ischaemia of the Gland with the Practical Findings in Rams after Orchitis	599
Gilka J., Habrda J., Kliková A., Krejčí P., Matyáš Z.: The Effect of the Addition of Pig Dried Faeces to Laying Hen Diet on the Quality of their Meat	609
Lešník F., Pauer T., Vrtiak O. J., Danihel M., Gdovinová A., Gergely M.: Transmission of Marek's Disease to Wild Feathered Game	623
Mózeš Š., Kuchár S., Koppel J.: Food Intake in Suckling Rats after Glycerol Administration	631

Jagoš P., Bouda J., Dvořák V., Ondrová J.: Vergleich biochemischer Parameter im Blutplasma gesunder und kranker Kälber im Großkapazitätskälberstall	573
Nevole M., Lukešová D.: Methoden zur direkten Detektion von Sarkozyten und deren diagnostische Zuverlässigkeit	581
Hornich M., Chrátová V.: Regionale Ileitis — Durchfallerkrankung der Schweine	585
Hornich M., Chrátová V.: Redoxpotential des Dickdarms von Schweinen in Beziehungen auf die Schweinedysenterie	593
Vrzgulová M.: Vergleich submikroskopischer Veränderungen an Hoden der Schafböcke nach experimentaler Ischämie der Drüse mit Befunden nach Hodenentzündungen der Zuchtschafböcke in den Praxis	599
Gilka J., Habrda J., Kliková A., Krejčí P., Matyáš Z.: Einfluß der Zulage von Schweineexkrementen zur Diät der Legehennen auf ihre Fleischqualität	609
Lešník F., Pauer T., Vrtiak O. J., Danihel M., Gdovinová A., Gergely M.: Übertragung der Marekschen Geflügellähmung auf freilebendes Federwild	623
Mózeš Š., Kuchár S., Koppel J.: Futteraufnahme bei saugenden Wanderrattenjungen nach Verabreichung von Glycerin	631

Rukopisy odevzdány k tisku 13. 7. 1981 — Podepsáno k tisku 29. 10. 1981

Omlouváme se čtenářům za opožděné vydání tohoto čísla, způsobené přestavbou tiskárny

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, tř. Lidových milců 22, 120 00 Praha 2.