

VĚDECKÝ ČASOPIS



NKE

2183/85

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA



P II

4

13. listop. 1986

1

ROČNÍK 29 (LVII)
PRAHA
LEDEN 1984
CENA 10 Kčs
CS ISSN 0590-5214

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÁ
ÚSTAV VĚDECKOTECHNICKÝCH INFORMACÍ
PRO ZEMĚDĚLSTVÍ

Vědecký časopis

VETERINÁRNÍ MEDICÍNA

Řídí redakční rada:

akademik Jaroslav Oto Vrtiak (předseda), akademik Koloman Boda, MVDr. Miroslav Dvořák, CSc., prof. MVDr. Ján Elečko, CSc., MVDr. Miloš Halaša, CSc., prof. MVDr. Jozef Hrušovský, DrSc., prof. MVDr. Dagmar Ježková, DrSc., MVDr. Evžen Jurák, CSc., prof. MVDr. Ladislav Polák, CSc., MVDr. Josef Straka, CSc., prof. MVDr. Bohumil Ševčík

Za vedení časopisu odpovídá akademik Jaroslav Oto Vrtiak

Redaktorka ing. Jovanka Václavíčková

© Ústav vědeckotechnických informací pro zemědělství,
Praha 1984

■

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

■

Научный журнал **VETERINÁRNÍ MEDICÍNA** публикует обзоры, анализы и научные статьи о 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 2, Slezská 7.

NÁRODNÍ KNIHOVNA



1000931339

1

HISTOLÓGIA EPITELU VAJCOVODU DOJNÍC PO SYNCHRONIZÁCIÍ RUJE CLOPROSTENOLOM

I. Maraček, J. Elečko, V. Hendrichovský, J. Choma, I. Karpjak

MARAČEK, I. — ELEČKO, J. — HENDRICHOVSKÝ, V. — CHOMA, J. — KARPJAK, I. (Ústav experimentálnej medicíny, Košice): *Histológia epitelu vajcovodu dojníc po synchronizácii ruje cloprosteno-
lom*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 1-8.

V práci sme sa zamerali na zistenie kvalitatívnych a kvantitatívnych zmien epitelu ampuly a účiny vajcovodu dojníc po odznení účinku cloprostenu-
lu v prípravku Oestrophan inj. Spofa. Tri dojnice v štvrtom až piatom dni po
ruji slúžili ako kontrola, trom kravám s rektálne palpovaným aktívnym žltým
telieskom sme *i. m.* podali 0,5 mg cloprostenu. Osmý deň od ošetrenia sme
nekropsiou odobrali vzorky ampuly a istum vajcovodu. Excízie sme po histo-
logickom spracovaní hodnotili mikroskopicky. Podľa prehľadného farbenia he-
matoxilín-eozínom, reakcie PAS a reakcie PAS s jadrovým farbením Harrisov-
ým hematoxylínom sme opísali výskyt tzv. svetlých alebo bledých buniek
„pale cells“ a v súlade s literárnymi údajmi ich považujeme za intraepiteliálne
lymfocyty, ktorých funkčný význam bude potrebné ďalej skúmať a objektívne
stanoviť. V pravom vajcovode sme zistili preukazné zníženie epitelu tesne za
infundibulom i v hĺbke ampuly ($P < 0,001$) a to v ôsmom dni od podania
cloprostenu alebo v štvrtom až piatom dni od ovulácie na ipsilaterálnom va-
ječníku. Zmeny na kontralaterálnej, ľavej strane neboli signifikantné. Klinec-
ové bunky v pravostrannej ampule vajcovodu sa po podaní cloprostenu zmnožili
štatisticky významne ($P < 0,05$).

vajcovod; epitel; dojnica; cloprostenol; histológia

Všeobecne je známe, že v priebehu pohlavného cyklu podlieha epi-
tel vajcovodu významným kvalitatívnym a kvantitatívnym zmenám, kto-
ré sú regulované gonadotropnými a hlavne pohlavnými hormónmi. V do-
stupnej literatúre existujú práce, ktoré opisujú histologickú štruktúru,
ultraštruktúrnu organizáciu a histochemickú charakteristiku epitelu
vajcovodu pri niektorých druhoch zvierat po podaní hormonálnych prí-
pravkov (Flerkó, 1953, 1954; Brenner, 1970, 1973 a iní). Zmeny
mikroskopickej stavby epitelu, ako aj zmeny v morfológii jadier epitelu
a zmeny v submikroskopickej štruktúre ciliárnych a sekréčných buniek
epitelu vajcovodu kravy počas pohlavného cyklu opísali Uhrín (1983a,
b), Uhrín a Kliment (1983a, b).

Boli opísané aj kvalitatívne a kvantitatívne histochemické zme-
ny epitelu bovinného vajcovodu po podaní gestagénov používaných pri
synchronizácii ruje (Wordinger a i., 1976; Maraček a i., 1978).
Pri synchronizácii estru kráv a jalovic sa dostáva do popredia metóda
využívajúca skracovanie pohlavného cyklu luteolytickým pôsobením
prostaglandínov zo skupiny F_2 alfa.

V tejto práci sme sústredili pozornosť na sledovanie kvalitatívnych
i kvantitatívnych zmien epitelu ampuly a účiny vajcovodu kráv po po-

daní cloprostenolu. Jej cieľom bolo histologickým pozorovaním získať objektívne nálezy k rozšíreniu poznania účinku sledovaného syntetického analógu prostaglandínu zo skupiny F_2 alfa.

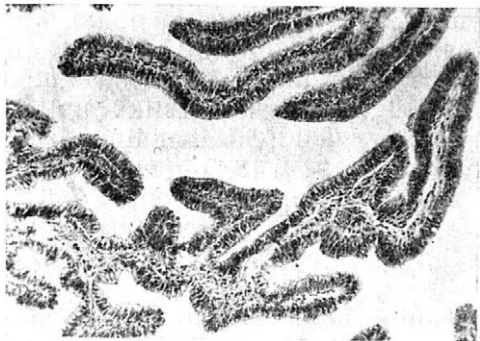
MATERIÁL A METÓDY

V práci sme použili šesť kráv čiernostrakatého plemena vo veku troch až štyroch rokov. Zvieratá boli chované v štandardných podmienkach. Pokusy sme robili v októbri. Ide o tie isté zvieratá, ktoré sme použili pri výskume folikulárneho systému kráv po synchronizácii ruje cloprostenolom (Maraček a i., 1983).

Tri kravy v štvrtom až piatom dni po ruji slúžili ako kontrola. Trom zvieratám s rektálne potvrdenými žltými telieskami na vaječníkoch sme podali i. m. 0,5 mg cloprostenolu v prípravku Oestrophan inj. Spofa. Zvieratá sme v ôsmom dni od podania prípravku zabili. Vajcovody sme získali nekropsiou a fixovali sme ich v 10% formalíne. Excízie z oblasti tesne za lievikom (*infundibulum*) z ampulárnej časti na tri prsty od lievika a zo začiatku úžiny (*isthmus*) sme zaliali do parafrínu. Asi 5 až 6 μ m hrubé parafrínové rezy sme ofarbili hematoxylíneozínom a farbiacou technikou histochemickej povahy reakcie PAS a jej dichrómovou kombináciou s jadrovým farbením Harrisovým hematoxylinom. Percentuálny rozpočet buniek sme stanovili podľa Messa (1962) a výšku epitelu sme merali okulárovým mikrometrom pri zväčšení 40 X 16 podľa Hacketta a Hafsa (1969). Kvantitatívne určenie výskytu intraepiteliálnych lymfoidných buniek sme hodnotili v 20 zorných poliach z piatich priečných rezov z pravej i ľavej strany vajcovodu pri zväčšení 20 X 10. Výsledky merania a kvantitatívnej mikroskopickej analýzy sme štatisticky hodnotili Studentovým *t*-testom.

VÝSLEDKY

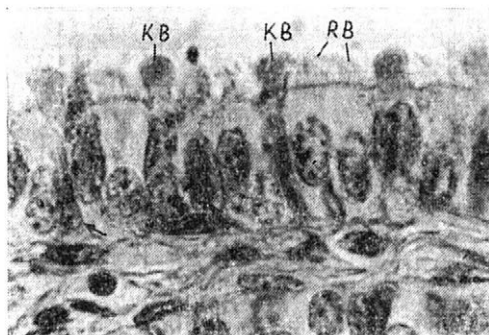
Na prvom mikroskopickom obrázku vidíme riasu sliznice vajcovodu z oblasti ampuly, deliacu sa na primárne, sekundárne a terciárne vetvy (obr. 1). Na ďalšom obrázku sú riasy v oblasti úžiny vajcovodu (obr. 2). Stavba epitelu vajcovodu je na treťom mikrosnímku, kde vidíme cylindrický viacradový epitel s nepravidelne riasinkovými a sekrečnými bunkami (obr. 3). Tieto dva typy buniek predstavujú základ epitelovej výstelky vajcovodu. V ampulárnej časti tuby v priebehu pohlavného



1. Primárne, sekundárne a terciárne klky sliznice z oblasti ampuly vajcovodu kráv. Hematoxylin-eozín (16 X 2,5) — Primary, secondary and tertiary mucosa villi from the region of cow oviduct ampulla. Hematoxylin-eosine (16 X 2,5)

2. Klky sliznice z oblasti úžiny (isthmus) vajcovodu kravy. Hematoxylin-eozín (16 X 2,5) — Mucosa villi from the region of cow oviduct isthmus. Hematoxylin-eosine (16 X 2,5)

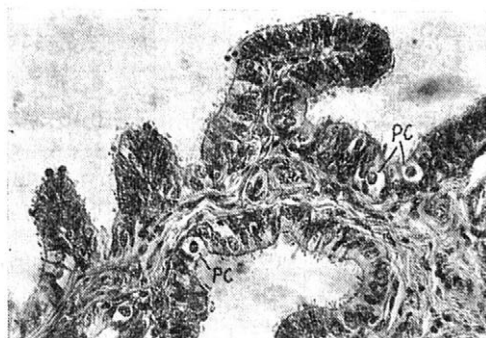
3. Epitel vajcovodu kravy. KB — klin-
cové bunky; RB — riasinkové bunky
s kinocíliami; šípky — sekréčné bunky.
Hematoxylin-eozín (100 X 5) — Epi-
thelium of cow oviduct. KB — nail-like
cells; RB — ciliary cells with kinocilia;
arrows — secretion cells. Hematoxylin-
eosine (100 X 5)



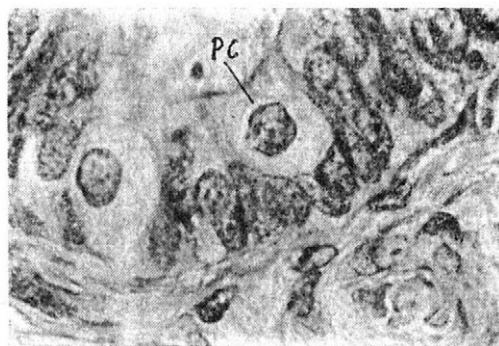
cyklu alebo po podaní hormónov vidíme viac alebo menej tzv. klinco-
vých buniek.

Pri mikroskopickej analýze sliznice vajcovodu kráv ošetrovaných
prostaglandínom sme pozorovali pozoruhodný výskyt zvláštnych veľ-
kých buniek so svetlou cytoplazmou a s jadrom bohatým na chromatin,
ktoré pripomínajú tzv. svetlé (bledé) bunky „pale cells“ (obr. 4, 5).
V ampulárnej časti je viac riasinkových, kinociliárnych buniek (tzv.
klincových buniek) ako v úžine vajcovodu. V istmálnej časti tuby je
viac sekréčných buniek a nepatrný výskyt tzv. klincových buniek. Zme-
ny výšky epitelu pokusných zvierat oproti výške epitelu zvierat kon-
trolnej skupiny sme zhrnuli na grafe (obr. 6) a v tab. I. Z grafu vidíme,
že zníženie výšky epitelu v pravom vajcovode je výrazne a štatisticky
významne tesne za infundibulom ($t = 5,018$; $P < 0,001$) a v ampule
($t = 7,5864$; $P < 0,001$) v ôsmom dni od podania prípravku, t. j. v štvr-
tom až piatom dni od ovulácie, na pravom vaječníku. Zmeny na ľavej
strane nie sú tak výrazné.

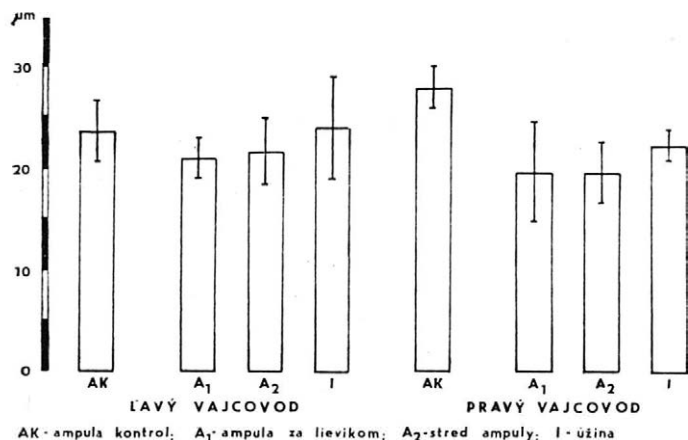
Výsledok percentuálneho rozpočtu jednotlivých bunkových typov
epitelu ampuly vajcovodu po podaní prostaglandínu domácej provenien-
cie sme znázornili na obr. 7 a zhrnuli v tab. II. Hodnotné je zistenie,
že sa po podaní PG, v porovnaní s kontrolou u pravostrannej ampuly
vajcovodu, štatisticky významne zmnožia tzv. klincové bunky, kde



4. Bledé bunky — pale cells (PC) v epi-
teli vajcovodu kravy. Hematoxylin-
eozín (40 X 2,5) — Pale cells (PC) in
the epithelium of cow oviduct. Hema-
toxylin-eosine (40 X 2,5)



5. Bledá bunka (PC) alebo intraepite-
liálny lymfocyt. Hematoxylin-eozín
(100 X 5) — Pale cell (PC) or intra-
epithelial lymphocyte. Hematoxylin-
eosine (100 X 5)



6. Zmeny výšky epitelu vajcovodu kráv po podaní cloprostenolu — Changes in the epithelium thickness of cow oviduct after cloprostenol administration

$t = 2,80130$; S. V. = 6 a $0,01 < P < 0,05$. Oproti kontrole sme zistili zníženie počtu intraepiteliálnych lymfoidných buniek v ampule vajcovodu po ošetrení cloprostenolom (obr. 8). Zistené rozdiely sú signifikantné.

DISKUSIA

Pri mikroskopickom hodnotení epitelu vajcovodu sme pozorovali relatívne veľké bunky so svetlou cytoplazmou spravidla mierne eliptického, skôr kruhového tvaru, s okruhlým jadrom, bohatým na chroma-
tín, tzv. svetlé alebo bledé bunky (pale cells). V literatúre bolo opísané a pozorované ich zmnoženie pri chronických endometritidách u žien (László a Gaál, 1969) a po odznení expozície ionizujúceho žiarenia u oviec (Arendarčík a i., 1977) v štruktúre povrchového epitelu

I. Zmeny výšky povrchového epitelu vajcovodu kráv po podaní cloprostenolu — Changes in the surface epithelium of cow oviduct after cloprostenol administration

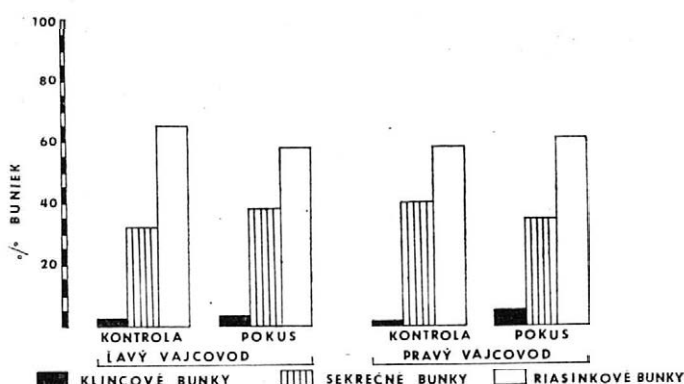
Skupina	n	$\bar{x}$	σ	SME
Pravý vajcovod				
Ampula (kontrola)	72	28,07	2,14	0,252
Ampula (1)	72	19,62	5,11	0,602
Ampula (2)	72	19,59	2,88	0,339
Istmus	72	22,41	1,40	0,165
Ľavý vajcovod				
Ampula (kontrola)	48	23,55	2,58	0,372
Ampula (1)	72	20,98	1,74	0,205
Ampula (2)	72	21,67	3,17	0,374
Istmus	72	23,73	4,76	0,561

Znižovanie výšky epitelu v pravom vajcovode je po podaní cloprostenolu oproti kontrole signifikantné:

a) ampula (1) — tesne za infundibulom
 $t = 5,018$
 S. V. = 70
 $P < 0,001$

b) ampula (2) — v strede pred úžinou
 $t = 7,586$
 S. V. = 70
 $P < 0,001$

7. Percentuálny rozpočet buniek epitelu ampuly vajcovodu kráv po podaní cloprostenolu — The percentage of the cells of ampulla epithelium in cow oviduct after cloprostenol application

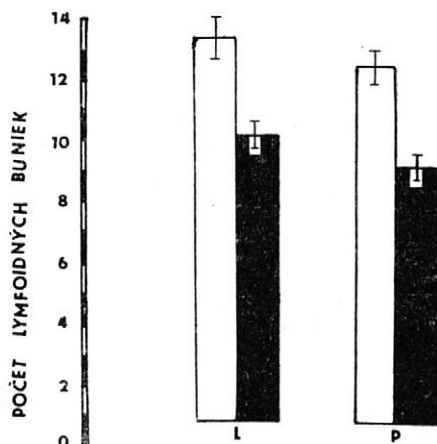


maternice. V dostupnej literatúre o význame týchto buniek nie sú názory jednotné. V poslednej dobe boli opísané svetlé bunky podobné intraepiteliálnym lymfocytom v tenkom čreve myši (Röpke a Everett, 1975) alebo v semenotvorných kanálikoch potkana (Hermo a Clermont, 1975) a v iničiálnych segmentoch prísemenníka potkana (Hoffer a i., 1973). Medzi folikulárnymi bunkami granulóznej membrány atretických folikulov identifikovali podobné lymfoidné bunky Bukovský a i. (1979) a toto zistenie podporuje aj náš nález v atretických folikuloch dojnic (Maraček a i., 1983). Pri identifikovaní týchto buniek je potrebné ich diferencovať od bazálnych buniek mitóz.

Pozorované zmeny výšky povrchového epitelu ampuly vajcovodu sú v podstate porovnateľné so zmenami u kráv a jalovic v priebehu pohlavného cyklu, a to na konci metaestru a na začiatku diestrického štádia (Hackett a Hafs, 1969; Kudláč a i., 1977; Uhrín, 1983a, b a iní), ako aj pri jaloviciach po vysadení skrmovaného melengestrol-acetátu (Arendarčík a i., 1973; Maraček a i., 1978).

Pozorované zmeny počtu sekrečných buniek a výskyt PAS pozitívnych mukosubstancií odpovedali zisteniam, ktoré opísali Wordinger a i. (1976) v príslušnom intervale po synchronizovanej ruji melengestrol acetátom.

Zdá sa, že nižší výskyt intraepiteliálnych lymfoidných buniek po podaní cloprostenolu je spôsobený stimuláciou migrácie subepiteliálnych lymfoidných buniek podľa novšie zistenej funkcie prirodzených



8. Priemerný počet lymfoidných buniek v epitelu ampuly vajcovodov po podaní cloprostenolu — The average number of lymphoid cells in oviduct ampulla epithelium after cloprostenol administration

□ kontrola
■ pokos

II. Percentuálny rozpočet buniek ampuly vajcovodu kráv po podaní cloprostenolu — The percentage of ampulla cells in cow oviduct after cloprostenol administration

Ukazovatele	Kontrola						Pokus					
	ľavý vajcovod			pravý vajcovod			ľavý vajcovod			pravý vajcovod		
	KB	SB	RB	KB	SB	RB	KB	SB	RB	KB	SB	RB
Počet vzoriek (n)	3	3	3	2	2	2	6	6	6	6	6	6
Priemerné percento buniek ($\bar{x}$)	2,78	32,39	64,83	1,64	40,47	57,58	3,56	38,37	58,07	5,08	34,53	60,39
Smerodajná odchýlka (s)	0,636	2,512	3,149	0,707	1,704	2,411	1,218	5,973	6,377	1,616	4,337	5,893
Stredná chyba aritmetického priemeru (SME)	0,367	1,451	1,818	0,500	1,205	1,705	0,497	2,438	2,603	0,660	1,771	2,406

KB — klincové bunky, SB — sekrečné bunky, RB — riasinkové bunky

prostaglandínov zo skupiny F_2 alfa v zápalovej reakcii (Willoughby, 1978). Tento predpoklad však bude potrebné dokázať ďalším experimentálnym sledovaním.

V práci opísané výsledky sú v súlade so zmenami koncentrácie hypofyzárneho endogénneho lutropínu (LH), ovariálneho 17beta-estradiolu a progesterónu v systémovom krvnom obehu tých istých zvierat (Chomaa i., 1981) ako aj so zmenami u populácie folikulov vaječníkov tých istých dojníc (Maraček a i., 1983).

Literatúra

- ARENDARČIK, J. — MARAČEK, I. — HALAGAN, J.: Effect of melengestrol acetate on estrus synchronization, serum FSH and LH activity of blood estrogens and histology of anterior pituitary and reproductive organs in heifers. Seventh Conference of European comparative endocrinologists. Budapest, Akadémiai Kiadó 1973, 184 s.
- ARENDARČIK, J. — STANÍKOVÁ, A. — ŠUTTA, J.: Histologické zmeny vajcovodu a endometria oviec po ožiarení inonizujúcim žiarením. In: Súhrny referátov, Celoštátna rádiobiologická konferencia. Tatranská Lomnica 13.—16. decembra 1977, s. 4.
- BRENNER, R. M.: Hormonal control of cilia renewal in the primate oviduct. Ultrastructural studies. In: STURGIS, S. H. — TAYMOR, M. L.: Progress in Gynecology. New York, Grune and Stratton 1970, s. 77-97.
- BRENNER, R. M.: Hormonal regulation of oviductal epithelium. In: SEGAL, S. J. — CROZIER, R. — CORFMAN, A. — GONDLIFFE, G.: Springfield, Charles C. Thomas Publisher, Illinois, 1973, s. 337-348.
- BUKOVSKÝ, A. — PRESL, J. — ŽIDOVSKÝ, J.: Migration of lymphoid cells into the granulosa of rat ovarian follicles. IRCS Med. Sci., 7, 1979, s. 604.
- FLERKÓ, B.: Einfluss experimenteller Hypothalamus-Laesionen auf die Funktion des Sekretionsapparates im weiblichen Genitaltrakt. Acta morphol. Acad. Sci. hung., 3, 1953, s. 65-86.
- FLERKÓ, B.: Die Epithelien des Eileiters und ihre hormonalen Reaktionen. Z. mikrosk.-anat. Forsch., 61, 1954, s. 99.
- HACKETT, A. — HAFS, H. D.: Biochemical and morphological changes in bovine tubular genitalia during the estrous cycle. J. anim. Sci., 29, 1969, s. 35-38.
- HERMO, L. — CLERMONT, Y.: Light cells within the limiting membrane of rat seminiferous tubules. Amer. J. Anat., 145, 1976, s. 467-484.
- HOFFER, A. P. — HAMILTON, D. W. — FAWSETT, D. W.: The ultrastructure of the principal cells and intraepithelial leucocytes in the initial segment of the rat epididymis. Anat. Rec., 175, 1973, s. 202.
- CHOMA, J. — ELEČKO, J. — KAČMÁRIK, M. — KROKAVEC, M. — HAJURKA, J. — MARAČEK, I. — HENDRICHOVSKÝ, V. — BEKEOVÁ, E.: Výsledky synchronizácie ruje a hormonálne hladiny Oestrophane inj. (SPOFA). Biol. a Chem. Veter. (Praha), 17, 1981, s. 61-69.
- KUDLÁČ, E. — ELEČKO, J. a i.: Veterinární porodnictví a gynekologie. Praha, Stát. zeměd. nakladatelství 1977, s. 59.
- LÁSZLÓ, J. — GAÁL, M.: Gynecologic pathology. Budapest, Akadémiai Kiadó 1969, 757 s.
- MARAČEK, I. — ARENDARČIK, J. — STOLÁRIK, P.: Histológia sliznice ampuly vajcovodu jalovic po aplikácii melengestrol acetátu. Veter. Med. (Praha), 23, 1978, č. 11, s. 661-668.
- MARAČEK, I. — ELEČKO, J. — CHOMA, J. — BEKEOVÁ, E.: Folikulárny systém vaječníkov kráv po synchronizácii ruje luteolytickým pôsobením cloprostenolu. Veter. Med., Praha, 28, 1983, č. 12, s. 705-716.
- MESS, B.: Morfológiai vizsgálati (értékelési) módszerek a hypothalamo-hypophysealis rendszerben. V. A kísérleti orvostudomány vizsgáló módszerei. Szerkesztette Kovács A., Budapest, Akadémiai Kiadó 1962, 298 s.
- RÖPKE, C. — EVERETT, N. B.: Proliferative kinetics of large and small intraepithelial lymphocytes in the small intestine of the mouse. Amer. J. Anat., 145, 1975, s. 395-408.
- UHRÍN, V.: Mikroskopická stavba epitelu vajcovodu kráv počas pohlavného cyklu. Veter. Med. (Praha), 28, 1983a, č. 3, s. 145-156.

UHRÍN, V.: Zmeny v morfológii jadier epitelu vajcovodu kravy počas pohlavného cyklu. Veter. Med. (Praha), 28, 1983b, č. 4, s. 211-222.

UHRÍN, V. — KLIMENT, J.: Submikroskopické zmeny ciliárnych buniek epitelu vajcovodu kravy počas pohlavného cyklu. Veter. Med. (Praha), 28, 1983a, č. 3, s. 157-167.

UHRÍN, V. — KLIMENT, J.: Submikroskopické zmeny sekrečných buniek epitelu vajcovodu kravy počas pohlavného cyklu. Veter. Med. (Praha), 28, 1983b, č. 4, s. 199-204.

WILLOUGHBY, D. A.: Inflammation. Endeavour, 2, 1978, č. 2, s. 57-65.

WORDINGER, R. J. — DICKEY, J. F. — HILL, J. R.: Influence of a progestagen on carbohydrate histochemical and histological features of the ampulla of the bovine uterine tube. Amer. J. veter. Res., 37, 1976, s. 901-903.

Došlo dňa 4. 8. 1983

МАРАЧЕК, И. — ЭЛЕЧКО, Я. — ГЕНДРИХОВСКИ, В. — ХОМА, Й. — КАРПЯК, И. (Институт экспериментальной ветеринарии, Кошице): Гистология эпителия яйцевода коров после синхронизации течки клопростенолом. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1): 1-8.

Работа ориентируется на установление качественных и количественных изменений эпителия ампулы и перешейка яйцевода коров после прекращения действия клопростенола в препарате Эстрофан инь. Спофа. Три коровы в стадии четвертого—пятого дня после течки служили в качестве контроля, трем коровам с ректально нащупанным активным желтым телом мы внутримышечно ввели 0,5 мг клопростенола. На восьмой день после обработки мы путем некропсии взяли пробы ампулы и перешейка яйцевода. Иссеченные ткани мы после гистологической обработки подвергли микроскопическому обследованию. На основании наглядной гистологической окраски гематоксилин-эозином, реакции PAS и реакции PAS с ядерной окраской гематоксилином Гарриса мы описали наличие так наз. светлых или бледных клеток "pale cells" и, в соответствии с данными литературы, считаем их межэпителиальными лимфоцитами, функциональное значение которых нужно далее исследовать и объективно установить. В правом яичнике мы выявили достоверное снижение эпителия сразу же за воронкой и в глубине ампулы ($P < 0,001$) на восьмой день после дачи клопростенола или на четвертый—пятый день после овуляции на соответствующем яичнике. Изменения на противоположной левой стороне были недостоверными. Статистически достоверно умножились гвоздеобразные клетки после дачи клопростенола в правосторонней ампуле яйцевода ($P < 0,05$).

яйцевод; эпителий; коровы; клопростенол; гистология

МАРАЧЕК, И. — ЭЛЕЧКО, Я. — ГЕНДРИХОВСКИЙ, В. — ХОМА, Я. — КАРПЯК, И. (Institute of Experimental Veterinary Medicine, Košice): *Histology of Oviduct Epithelium in Dairy Cows after Heat Synchronization with Cloprostenol*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1): 1-8.

After fading away of the effect of cloprostenol contained in the Oestrophan inj. Spofa preparation, the qualitative and quantitative changes in the epithelium of oviduct ampulla and isthmus of dairy cows were studied. Three dairy cows in the fourth to fifth day after heat were used as control, three cows with the rectally palpated active corpus luteum were given 0.5 mg cloprostenol i. m. On the eighth day after treatment, samples were taken from ampulla and isthmus by means of necropsy. After histological treatment, the samples were evaluated microscopically. Histological staining with hematoxylin-eosine, PAS reaction and PAS reaction with nucleus staining with Harris hematoxylin were used to describe the occurrence of the so-called pale cells. In accordance with the literary data, these cells are believed to be intraepithelial lymphocytes, the function of which will have to be further researched and determined objectively. On the eighth day after cloprostenol administration or on the fourth to fifth day after ovulation in the ipsilateral ovary, a significant decrease in epithelium thickness close to infundibulum and in the depth of ampulla ($P < 0.001$) was observed. The changes in the contralateral left side were not significant. After cloprostenol application, the multiplication of nail-like cells in the right-side oviduct ampulla was statistically significant ($P < 0.05$). oviduct; epithelium; cows; cloprostenol; histology

Adresa autorov:

MVDr. Imrich Maraček, CSc., prof. MVDr. Ján Elečko, CSc., MVDr. V. Hendrichovský, CSc., MVDr. J. Choma, CSc., MVDr. I. Karpjak, Ústav experimentálnej veterinárnej medicíny, Komenského 73, 041 81 Košice

SUBMIKROSKOPICKÉ ZMENY LUMINÁLNYCH BUNIEK ENDOMETRIA KRAVY POČAS POHLAVNÉHO CYKLU

V. Uhrín

UHRÍN, V. (Výskumný ústav živočíšnej výroby, Nitra): *Submikroskopické zmeny luminálnych buniek endometria kravy počas pohlavného cyklu*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 9-17.

Štruktúra buniek luminálneho epitelu endometria kravy sa v priebehu pohlavného cyklu mení pomerne málo. Počas proestru a estru sa na povrchu buniek vytvárajú rôzne hrubé, nepravidelné mikrokľky. Relatívny objem mitochondrií sa od proestru postupne zvyšuje a kulminuje v metaestre a diestre. Ich najvyšší počet sme pozorovali v estre, v metaestre sa zväčšujú a v diestre sa mnohé postupne rozrušujú. Granulárne endoplazmatické retikulum dosahuje maximálny rozvoj v estre. Kvantitatívne zastúpenie hladkých membrán je malé a ich objem i povrch sa zvyšujú od najnižších hodnôt v diestre po estrus, kedy kulminujú. Najviac lyzozómov sme pozorovali na konci pohlavného cyklu a v proestre. V estre a metaestre sa nachádza v apikálnych častiach cytoplazmy množstvo hladkostenných váčkov a cisterien.

luminálny epitel; mikrokľky; mitochondrie; endoplazmatické retikulum

Endometrium pozostáva z troch rozličných typov tkanív — luminálneho epitelu, glandulárneho epitelu a stromy. Každé z týchto tkanív má inú úlohu pri implantácii a počas gravidity. Kontrolujú a ovplyvňujú ich ovariálne hormóny, ale tkanivá na ich pôsobenie nereagujú rovnako (Finn a Publikover, 1981). U hlodavcov a primátov je diferenciácia stromy výraznejšia, čo súvisí so spôsobom implantácie blastocysty, kdežto u veľkých hospodárskych zvierat hrajú väčšiu úlohu žľazy a povrchový luminálny epitel (Finn, 1982). Táto problematika je pomerne dobre rozpracovaná u laboratórnych zvierat a čiastočne aj u primátov. Jedná sa o vzťahy medzi pôsobením hypofyzárnych hormónov, estrogénov a progesterónu a reakciou epitelu (Cavasos a Lucas, 1973; Tredway a i., 1973; Meglioli a Desaulles, 1973; Lee a i., 1974; Pollard a Finn, 1974; Gore a Gordon, 1974; Orcel a i., 1974; Finn a Publikover, 1981; Finn, 1982). U veľkých hospodárskych zvierat sú podobné práce vzácnejšie a pojednanie o vplyve týchto hormónov na submikroskopické zmeny buniek luminálneho epitelu takmer chýbajú.

Pri riadených pohlavných cykloch, najmä pri synchronizácii u väčších skupín zvierat, alebo pri transplantáciách embryí je niekedy potrebné posúdiť, ako reaguje endometrium. Či po prerušenom pohlavnom cykle dochádza k plnohodnotnej štruktúrálnej prestavbe buniek a či štádiá indukovaného cyklu odpovedajú aj po štruktúrálnej stránke fyziolo-

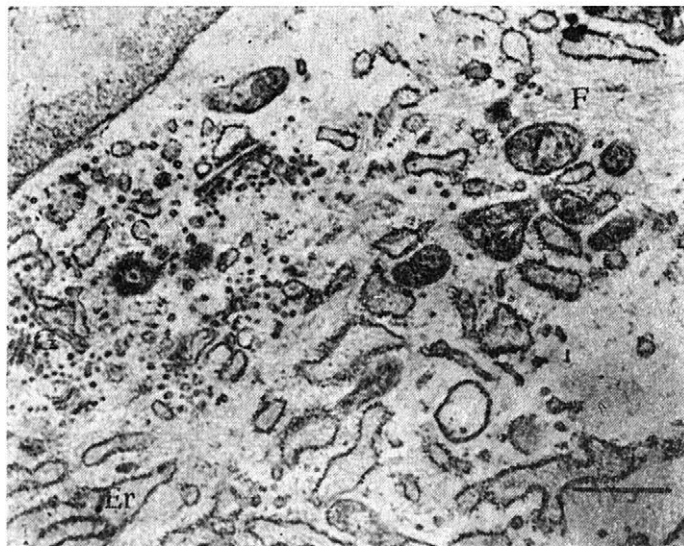
gickému cyklu. Preto v práci popisujeme zmeny buniek luminálneho epitelu v priebehu fyziologického pohlavného cyklu na submikroskopickú úroveň a zmeny niektorých organel vyjadrujeme kvantitatívne.

MATERIÁL A METÓDA

Pre posúdenie submikroskopických zmien luminálneho epitelu endometria v priebehu pohlavného cyklu sme použili 20 kráv slovenského strakatého plemena. Vybrali sme ich zo širšej populácie a rozdelili podľa štádia pohlavného cyklu do štyroch skupín po piatich zvieratách. Skupiny zodpovedali proestru, estru, metaestru a diestru. Popísali sme ich i s metódami v predchádzajúcej práci (Uhrín, 1983). Vzorky sme odoberali zo žľaznatej časti endometria stredu maternicových rohov.

VÝSLEDKY A DISKUSIA

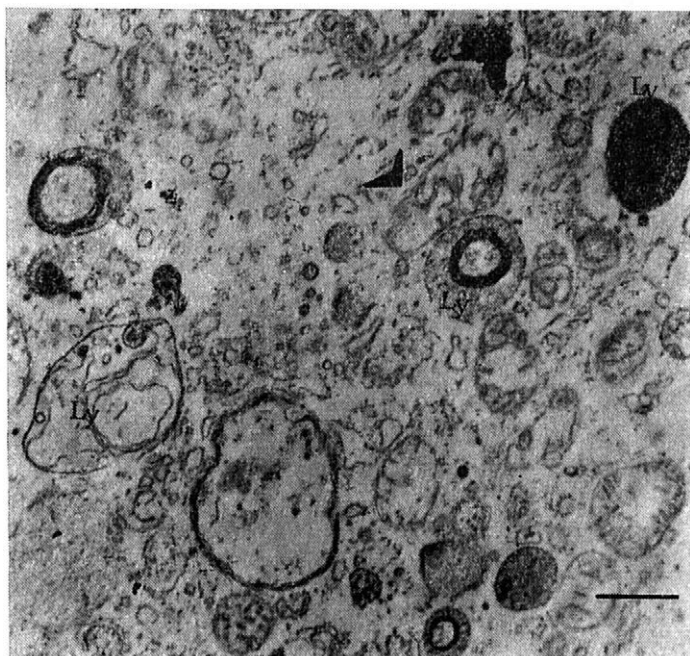
Bunky luminálneho epitelu nasadajú na mierne zvlnenú bazálnu membránu. Majú cylindrický tvar so širšou základňou. Hranice medzi nimi sú dobre viditeľné. Cytoplazmatická membrána vytvára medzi susednými bunkami interdigitácie, mostami, najmä v bazálnych častiach, sa vytvárajú intercelulárne štrbiny. Na apikálnych častiach cytoplazmatickej membrány sa vytvárajú rôzne veľké mikrokľky. Mitochondrie sú väčšinou oválne s tubulárnymi alebo lamelárnymi kristami. Granulárne endoplazmatické retikulum vytvára tubuly, ktoré sa v priebehu cyklu rozširujú. V cytoplazme pozorujeme aj voľné ribozómy, ktoré často vytvárajú polyribozómy. Golgiho aparát pozostáva z množstva váčikov, okolo ktorých sú pobočkové usporiadané cisterny, ktoré majú na priereze tubulárny tvar s mierne rozšírenými koncami. V niektorých bunkách sme pozorovali v blízkosti jadra centriol, okolo ktorého sa vyskytovali mikrotubuly. Tie sme však pozorovali aj v iných oblastiach cytoplazmy. Ďalej v cytoplazme nachádzame fibrily, a to buď ojedinele, alebo vo zväzkoch (obr. 1). Významnou zložkou sú lyzozómy, ktoré



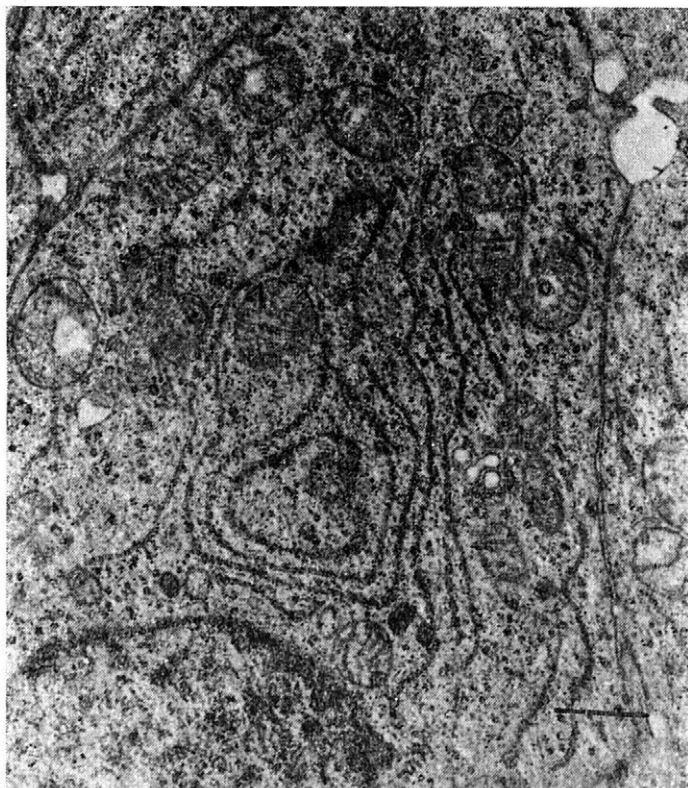
1. Centriol (C) v oblasti Golgiho zóny (G) obklopený množstvom mikrotubulov. Tubuly granulovaného endoplazmatického retikula (Er) sú dilatované a v cytoplazme sa vyskytujú zväzky filamentov (F); proestrus — fixované len v kyseline osmičelej — Centriole (C) in the Golgi zone (G) surrounded by many microtubuli. The tubuli of the granulated endoplasmic reticulum (Er) are dilated and filament bundles occur in the cytoplasm (F); pro-oestrus — fixed only in osmic acid

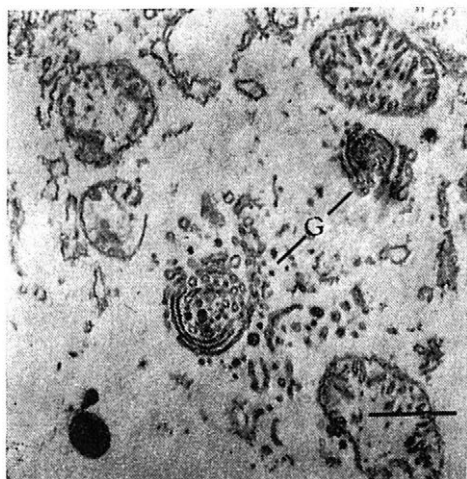
Úsečka = 1 μ m (obr. 1 až 5)

2. V diestre sa zväčšujúce mitochondrie, niektoré deštruované (šípka) a zvyšujúce sa množstvo lyzozómov (Ly) — (fixované len v 1% kyseline osmičlej) — Mitochondria enlarging during dioestrus, some of them destroyed (arrow) and increasing amounts of lysosomes (fixed only in 1% osmic acid)



3. Proliferácia granulozaného endoplazmatického retikula a mitochondrii počas prooestru — Proliferation of granulated endoplasmic reticulum and mitochondria during pro-oestrus

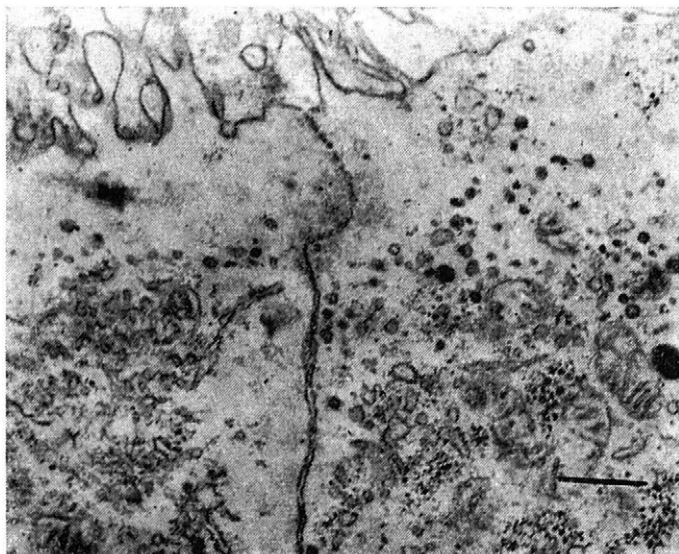




4. Tvorba viacerých centier Golgiho komplexu (G) počas proestru (fixované len v 1% kyseline osmičelej) — Formation of several centres of the Golgi apparatus (G) during pro-oestrus (fixed only in 1% osmic acid)

majú veľmi rozmanitú štruktúru — od denzitných teliesok cez telieska obsahujúce denzitné lamelárne útvary až po lyzozómy s vezikulárnymi a lamelóznymi útvarmi s kvapkami lipidov (obr. 2). Po celej cytoplazme, najmä však v bazálnych častiach buniek, sa vyskytujú ojedinelé kvapky lipidov a roztrúsené častice glykogénu.

Štrukturálne zmeny organel buniek luminálneho epitelu sú v priebehu pohlavného cyklu kravy pomerne malé. Počas proestru pozorujeme mitochondrie, ktoré majú dobre vyvinuté tubulárne kristy a svetlú matrix. Granulárne endoplazmatické retikulum vytvára prevažne krátke tubuly a lokalizuje sa najmä v supranukleárnej oblasti (obr. 3). Golgiho komplex má kľbôčkovitý tvar a je relatívne malý (obr. 4). Okolo neho sa vytvára množstvo menších váčikov. Podobné váčiky pozorujeme aj v apikálnych oblastiach cytoplazmy. V bazálnych častiach buniek sa



5. Tvorba nepravidelných mikrovilkov a hromadenie hladkostenných váčikov v apikálnych častiach cytoplazmy v metaestre (fixované len v 1% kyseline osmičelej) — Formation of irregular microvilli and accumulation of smooth-walled vesicles in the apical parts of cytoplasm in met-oestrus (fixed only in 1% osmic acid)

nachádza množstvo lyzozómov. Na apikálnej cytoplazmatickej membráne pozorujeme nepravidelné mikrokľky.

Počas estru sa kompaktnosť apikálnej cytoplazmatickej membrány miestami porušuje. Vytvárajú sa vyššie mikrokľky, ktoré hrubnú, ale nie sú pravidelné (obr. 5). Mitochondrie sú v niektorých bunkách oválne alebo okrúhle, s výrazne svetlou matrix a tubulárnymi kristami. V niektorých bunkách sú menšie, silne denzitné, takže sa ťažko rozlišujú ich štruktúry. Golgiho komplex vytvára viacej centier s veľkými vakovite rozšírenými cisternami. Granulárne endoplazmatické retikulum sa už tak intenzívne nerozvíja. V apikálnych častiach cytoplazmy sa objavujú malé váčiky.

Počas metaestru sa začínajú zväčšovať mitochondrie. Ich kristy sú zreteľné a matrix je málo denzitná. Cisterny Golgiho komplexu sa zmenšujú. Tubuly granulárneho endoplazmatického retikula sa rozširujú a v bunkách sa zvyšuje množstvo kvapiek lipidov. Zároveň sa v apikálnych častiach buniek zvyšuje množstvo váčikov ohraničených hladkými membránami.

Mitochondrie sa zväčšujú aj v priebehu diestru. Ich kristy sa v niektorých bunkách rozpadávajú a matrix sa nápadne zrieduje. Rozpadáva sa aj granulované endoplazmatické retikulum, ostávajú zachované len krátke tubuly. Golgiho komplex sa zmenšuje a sústreďuje do supranukleárných oblastí. Zvyšuje sa však množstvo lyzozómov.

Štrukturálne zmeny luminálneho epitelu, ako sme už konštatovali, sú počas pohlavného cyklu relatívne malé. Im zodpovedajú aj kvantitatívne zmeny. Objem mitochondrií kolíše od 12,59 do 15,70 %. Ako vidno z tab. I, zvyšuje sa v metaestre a diestre, keď dosiahne najvyššie hodnoty. Mitochondrie sa svojou činnosťou zúčastňujú pri práci všetkých systémov bunky, predovšetkým pri metabolizme energie. Preto sa ich objem mení počas pohlavného cyklu len v malej miere. Jeho zvýšenie počas diestru nemôžeme hodnotiť ako potenciálny prejav vyššej aktivity buniek. Naopak, v tomto období sa zmenšuje celkový objem buniek a niektoré mitochondrie sa zväčšujú. Tieto skutočnosti spôsobujú, že relatívny objem mitochondrií stúpa. Väčšina mitochondrií, ktoré sa v diestre zväčšujú, sa postupne rozpadáva a miesto nich sa začiatkom nového cyklu vytvárajú nové. Svedčí o tom ich zvýšený počet a najväčší povrch v rovnakej objemovej jednotke počas estru.

Objem granulárneho endoplazmatického retikula je najvyšší počas estru. Dosahuje až 14,70 % objemu cytoplazmy. Potom postupne klesá na 9,70 % v diestre a počas proestru sa znovu zvyšuje. Podobné zmeny pozorujeme aj pri jeho povrchu. Tieto kvantitatívne zmeny korešpondujú v plnom rozsahu so štrukturálnymi zmenami, ktoré sme už popísali. Zvyšovanie objemu granulárneho endoplazmatického retikula sme zaznamenali v období vplyvu estrogénov súbežne s postupnou proliferáciou. Mierne zníženie jeho objemu i povrchu počas metaestru, teda na začiatku pôsobenia progesterónu, nie je štatisticky významné. Naproti tomu počas diestru sa jeho objem voči estru znižuje štatisticky významne (tab. II). Tieto zmeny súvisia so zvýšenou proteosyntetickou aktivitou počas proliferácie, a to s tvorbou tak enzymatických, ako aj štrukturálnych bielkovín. Naopak, počas diestru, keď sa pri fyziologickom cykle mení charakter pôsobenia hormónov, proteosyntetická aktivita klesá. Objem Golgiho aparátu a hladkých membrán je podstatne

		Proestrus		Estrus
		$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	v	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$
Mito- chondrie	Vv	$0,1329 \pm 0,0219$	52,14	$0,1259 \pm 0,0138$
	S	$0,307 \pm 0,047$	48,06	$0,393 \pm 0,039$
	N	$0,195 \cdot 10^9 \pm 0,028 \cdot 10^9$	45,60	$0,298 \cdot 10^9 \pm 0,052 \cdot 10^9$
Granu- lárne ER	Vv	$0,1245 \pm 0,0145$	36,79	$0,1470 \pm 0,0109$
	S	$0,936 \pm 0,128$	43,33	$0,937 \pm 0,789$
Hladké membrány	Vv	$0,0386 \pm 0,0086$	70,21	$0,0424 \pm 0,0087$
	S	$0,424 \pm 0,1457$	109,42	$0,319 \pm 0,092$
Lyzomóny	Vv	$0,0584 \pm 0,0159$	86,13	$0,0150 \pm 0,0043$

Vv = relatívny objem, S = povrch v cm^2/cm^3 , N = počet v 1 mm^3 cytoplazmy

menší. Najnižšie hodnoty, 2,5 % z objemu cytoplazmy, sme zistili v diestre. Počas proestru sa zvyšujú a kulminujú v estre, keď dosiahnu 4,24 % objemu cytoplazmy. Ich povrch sa mení menej. Najnižší je tiež v diestre, kulminuje však v proestre, keď hladké membrány vytvárajú množstvo malých váčikov a cisterien, čím sa výrazne zväčšuje ich povrch. V estre sa začínajú v apikálnych častiach buniek objavovať drobné váčky, obalené hladkou membránou. Derivujú sa od Golgiho komplexu a predstavujú pravdepodobne jeden z mechanizmov sekrécie, ktorá sa zvyšuje v metaestre.

Lyzozómy sa vyskytujú v najvyššej miere v diestre a proestre, kedy tvoria 4,80 % objemu cytoplazmy. V estre a najmä v metaestre sa ich objem znižuje. Vysoký objem lyzozómov v diestre naznačuje, že po poklese stimulačných agens sa rozrušujú časti cytoplazmy aj niektorých organel. Ich rozrušovanie pretrváva aj na začiatku nového cyklu. Podobne charakterizujú zmeny organel v priebehu pohlavného cyklu aj C a v a s o s a L u c a s [1973], ale nekvantifikujú ich. W i l l i a m s a R o g e r s [1980] sledovali pomocou morfolometrických metód vplyv exogénnych hormónov na kvantitatívne zmeny jadier a niektorých organel buniek luminálneho epitelu potkanov. U ovarioektomovaných zvierat zistili, že po aplikácii estradiolu sa za tri až šesť hodín objem jadier znižuje, ale za 25 hodín sa jadrá zväčšujú. Tak isto sa zväčšuje aj objem granulárneho endoplazmatického retikula a znižuje sa množstvo kvapiek lipidov v cytoplazme. Po aplikácii progesterónu sa signifikantne zväčšuje objem jadier i voľných ribozómov, a to už za tri hodiny. Medzi treťou a šiestou hodinou sa ďalej zvyšuje objem voľných ribozómov i objem granulárneho endoplazmatického retikula. Po 25 hodinách pozorovali v apikálnych častiach zvýšenie objemu hladkostenných váčikov. Z toho vyvodili, že progesterón pôsobí na bunky odlišným mechanizmom ako estradiol. Naše výsledky nemôžeme s týmito údajmi porovnávať bezprostredne, nakoľko sa jedná o rôzne druhy zvierat a okrem toho

		Metaestrus		Diestrus	
v		$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	v	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	v
34,63		$0,1401 \pm 0,0113$	25,41	$0,1570 \pm 0,0320$	42,62
31,15		$0,320 \pm 0,034$	33,21	$0,383 \pm 0,058$	37,63
54,67		$0,193 \cdot 10^9 \pm 0,026 \cdot 10^9$	42,47	$0,200 \cdot 10^9 \pm 0,028 \cdot 10^9$	44,08
23,54		$0,1302 \pm 0,0130$	31,64	$0,0970 \pm 0,0167$	54,54
41,28		$0,789 \pm 0,106$	42,31	$0,637 \pm 0,067$	33,35
64,86		$0,0363 \pm 0,0161$	140,22	$0,0250 \pm 0,0102$	128,40
90,82		$0,307 \pm 0,077$	79,49	$0,240 \pm 0,065$	86,04
91,33		$0,0102 \pm 0,0026$	80,39	$0,0480 \pm 0,0209$	137,92

pri našich pozorovaniach pôsobili hormóny postupne a permanentne tak, ako sa tvoria v priebehu pohlavného cyklu.

Môžeme konštatovať, že na konci proliferatívnej fázy sú všetky organely na vrchole vývoja, najmä organely zodpovedné za proteosyntézu a Golgiho aparát. V sekrécnej fáze dosahujú bunky vrchol aktivity so všetkými znakmi sekrécie. Gigantické mitochondrie, ako ich popisujú

II. Preukaznosť rozdielov kvantitatívnych hodnôt jednotlivých organel počas pohlavného cyklu — The significance of differences in the quantitative values of different organellae during the sexual cycle

Preukaznosť rozdielov kvantitatívnych hodnôt jednotlivých organel počas pohlavného cyklu	Objem				Povrch			Počet
	mitochondrie	granulárne ER	hladké membrány	lyzozómy	mitochondrie	granulárne ER	hladké membrány	mitochondrie
Proestrus — estrus	—	—	—	+	—	—	—	—
Proestrus — metaestrus	—	—	—	++	—	—	—	—
Proestrus — diestrus	—	—	—	—	—	+	—	—
Estrus — metaestrus	—	—	—	—	—	—	—	—
Estrus — diestrus	—	+	—	—	—	+	—	—
Metaestrus — diestrus	—	—	—	—	—	—	—	—

$P < 0,001^{+++}$ $P < 0,01^{++}$ $P < 0,05^{+}$

Gore a Gordon (1974) v strede sekrečnej fázy, sme v bunkách luminálneho epitelu endometria nepozorovali. Naproti tomu sme pozorovali v jadrách nukleolárne telieska. Vyskytovali sa najmä počas estru, častejšie ako jednoduché, zriedkavejšie ako komplexné nukleárne telieska. Clark a i. (1978) konštatujú, že hypertrofia luminálneho epitelu koreluje so vzostupom nukleárných teliesok. V inej práci (Padykula a i., 1981) sa experimentálne dokazuje, že telieska predstavujú štrukturálne indikátory stimulácie luminálnych epiteliálnych buniek estrogénmi so všetkými znakmi expanzie cytoplazmatických membránových systémov (granulárneho endoplazmatického retikula a Golgiho aparátu), čomu zodpovedajú aj naše výsledky.

Literatúra

- CAVASOS, F. — LUCAS, F. V.: Ultrastructure of the endometrium, p. 136. In: NORRIS, H. J. — HERTIG, A. T. — ABELL, M. R. (Edd.): *The Uterus*. Baltimore, The Williams and Wilkins Comp. 1973.
- CLARK, J. H. — ANDERSON, J. N. — PADYKULA, H. A. — CARDASIS, C. A.: Role of estrogen receptor binding and transcriptional activity in the stimulation of hyperestrogenism and nuclear bodies. *Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A.*, 75, 1978, s. 2781-2784.
- FINN, C. A.: Cellular changes in the uterus during the establishment of pregnancy in rodents. *J. Reprod. Fertil., Suppl.*, 31, 1982, s. 105-111.
- FINN, C. A. — PUBLICOVER, MARY: Hormonal control of cell death in the luminal epithelium of the mouse uterus. *J. Endocrinol.*, 91, 1981, s. 335-340.
- GORE, B. Z. — GORDON, M.: Fine structure of epithelial cell of secretory endometrium in unexplained primary infertility. *Fertil. and Steril.*, 25, 1974, s. 103-107.
- LEE, A. E. — ROGERS, L. A. — TRINDER, G.: Changes in cell proliferation rate in mouse uterine epithelium during continuous oestrogen treatment. *J. Endocrinol.*, 61, 1974, s. 117-121.
- MEGLIOLI, G. — DESAULLES, P. A.: The role of the pituitary in modifications of the uterine secretion of sprayed, oestradiol-primed rats. *Hormone Res.*, 4, 1973, s. 367-375.
- ORCEL, L. — GIORGI, H. — DUPAY, A. — PALLUD, C.: Les modifications endométriales consécutives à l'administration de nouveaux oestroprogestatifs de synthèse. *Rev. franç. Gynéc.*, 69, 1974, s. 229-238.
- PADYKULA, A. HELEN — FITZGERALD, MARYELLEN — CLARK, J. H. — HARDIN, J. W.: Nuclear bodies as structural indicators of estrogenic stimulation in uterine luminal epithelial cells. *Anat. Rec.*, 201, 1981, s. 679-696.
- POLLARD, M. ROSEMARY — FINN, C. A.: The effect of ovariectomy at puberty on cell proliferation and differentiation in the endometrium of the aged mouse. *Biol. Reprod.*, 10, 1974, s. 74-77.
- TREDWAY, D. R. — MISHELL, D. R. — MOYER, D. L.: Correlation of endometrial dating with luteinizing hormone peak. *Amer. J. Obstet. Gynaec.*, 117, 1973, s. 1030-1033.
- UHRIN, V.: Submikroskopické zmeny ciliárnych buniek epitelu vajcovodov kravy počas pohlavného cyklu. *Veter. Med. (Praha)*, 28, 1983, s. 157-167.
- WILLIAMS, TANIA — ROGERS, A. W.: Morphometric studies of the response of the luminal epithelium in the rat uterus to exogenous hormone. *J. Anat.*, 130, 1980, s. 867-881.

Došlo dňa 28. 7. 1983

УГРИН, В. (Научно-исследовательский институт животноводства, Нитра): Субмикроскопические изменения люминальных клеток эндометрия во время полового цикла. *Veter. Med. (Praha)*, 29, 1984 (1) : 9-17.

Структура клеток люминального эпителия эндометрия коровы во время полового цикла меняется сравнительно мало. Во время проэструса и эструса на поверхности клеток образу-

ются разные грубые несимметричные микроворсинки. Относительный объем митохондрий от проэструса постепенно увеличивается и кульминирует в мета- и диэструсе. Их самое большое число наблюдали во время эструса, в метаэструсе они увеличивались и в диэструсе многие постепенно разрушались. Грануляционное эндоплазматическое ретикулум максимального развития достигает в эструсе. Количественное замещение гладких мембран малое, их объем и поверхность растут от самых низких значений в диэструсе вплоть до эструса, когда они кульминируют. Больше всего лизосом наблюдалось в конце полового цикла и в проэструсе. В эструсе и метаэструсе в апикальных частях цитоплазмы находится большое количество гладкостенных мешочков и цистерн.

люминальный эпителий; микроворсинки; митохондрии; эндоплазматическая сеточка

UHRÍN, V. (Research Institute of Animal Production, Nitra): *Submicroscopic Changes in Luminal Cells of Endometrium during the Sexual Cycle*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 9-17.

The structure of luminal epithelium cells in the endometrium of a cow shows little variation during the sexual cycle. Various coarse and irregular microvilli are produced on the surface of cells in pro-oestrus and oestrus. Starting from pro-oestrus, the relative volume of mitochondria increases to culminate in met-oestrus and di-oestrus. Their highest number was observed in oestrus; in met-oestrus they enlarge and many of them gradually disintegrate during di-oestrus. The maximum development of granular endoplasmic reticulum was observed in oestrus. The quantitative proportion of smooth membranes is small and their volume and surface area increase from the lowest values in di-oestrus up to culmination in oestrus. The highest number of lysosomes was observed at the end of sexual cycle and in pro-oestrus. In oestrus and met-oestrus the apical parts of cytoplasm contain many smooth-walled vesicles and cisterns.

luminal epithelium; microvilli; mitochondria; endoplasmic reticulum

Adresa autora:

Doc. MVDr. Vladimír Uhrín, CSc., Výskumný ústav živočíšnej výroby, Hlohovská 2, 949 92 Nitra

Z VĚDECKÉHO ŽIVOTA

XVI. MEDZINÁRODNÝ KONGRES BIOLÓGOV ZVERI, USPORIADANÝ V DŇOCH 25. 9. AŽ 1. 10. 1983 NA ŠTRBSKOM PLESE — VYSOKÉ TATRY

Československo sa v roku 1983 stalo podľa rozhodnutia XV. kongresu IUGB konaného vo Španielsku v roku 1981 hostiteľskou krajinou XVI. medzinárodného kongresu biológov zveri.

Predsedom XVI. kongresu v ČSSR bol medzinárodným výborom schválený doc. MVDr. Michal Špeník, CS., dlhoročný člen výboru IUGB.

Hlavným usporiadateľom tohoto podujatia bola Vysoká škola veterinárska v Košiciach. K zdárnemu priebehu kongresu prispeli ako spoluporiadatelia ministerstvo školstva SSR, ministerstvo poľnohospodárstva a výživy SSR a ČSR, ministerstvo lesného a vodného hospodárstva SSR, vysoké školy, Helminologický ústav SAV, výskumné ústavy, Ústredný výbor Slovenského poľovníckeho zväzu a Českého mysliveckého svazu, Východoslovenský Krajský národný výbor — Košice, Okresný výbor Slovenského poľovníckeho zväzu — Košice, Okresný národný výbor — Poprad, Správa TANAPu a podniky spracovávajúce divinu a suroviny z poľovnej zveri.

Na kongrese v Československu boli riešené tieto otázky:

- a) biológia zveri,
- b) problémy a starostlivosť o životné prostredie zveri,
- c) antropizácia krajiny a poľovníctvo,
- d) choroby poľovnej zveri,
- e) ekonomicko-spoločenské problémy poľovníctva.

Na kongrese sa zúčastnilo 24 štátov s 319 účastníkmi, z toho 152 účastníkov bolo z ČSSR. Sekretariátu kongresu bolo dodaných 170 referátov, z toho 156 bolo prednesených na kongrese, ostatné budú zahrnuté do zborníka. Referáty boli simultánne tlmočené do ruštiny, angličtiny, francúzštiny a nemčiny.

Po kongrese bol usporiadaný seminár „O vplyve chemických látok na zdravotný stav poľovnej zveri“. Zúčastnilo sa na ňom 20 našich a 10 amerických vedeckých pracovníkov, ktorí predniesli 35 referátov.

Organizácia kongresu mala vysokú odbornú a spoločenskú úroveň. Všetky referáty budú vydané vo forme zborníka, ktorý obdržia účastníci kongresu, Ústredný výbor poľovníckych zväzov v ČSSR a Okresné výbory slovenských a českých poľovníckych zväzov.

Kongres splnil úlohy, ktoré sa od neho očakávali, veľmi dobre. Výborom IUGB, ktorý v priebehu kongresu niekoľkokrát zasadal, bolo ako ďalšia hostiteľská krajina a organizátor XVII. kongresu IUGB v roku 1985 vybrané a schválené Belgicko; predsedom sa stal na dva roky dr. Simon A. de Crombrughe z Forest and Hydrobiology Research Station, Duboislaan 2, S-1990 GADENENDAAL-HOFILAART.

Ďalšou hostiteľskou krajinou po Belgicku, ktorá bude hostiť účastníkov XVIII. kongresu IUGB v roku 1987, bolo navrhnuté Poľsko.

Doc. MVDr. Michal Špeník, CSc.

VLIV ZKRMOVÁNÍ SILÁŽNÍCH ŠTÁV NA ZMĚNY VYBRANÝCH HEMATOLOGICKÝCH A BIOCHEMICKÝCH UKAZATELŮ V KRVÍ (SÉRU) A MOČI BÝČKŮ VE VÝKRMU

B. Vojtíšek, P. Alexa, J. Urbanová

VOJTÍŠEK, B. — ALEXA, P. — URBANOVÁ, J. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Vliv zkrmování silážních štáv na změny vybraných hematologických a biochemických ukazatelů v krvi (séru) a moči býčků ve výkrmu*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 19-28.

Ve dvou srovnávacích pokusech, při nichž jsme v krmné dávce nezařadili siláž, jsme hodnotili vliv zkrmování silážních štáv na změny 24 hematologických a biochemických ukazatelů v krvi (séru) a moči býčků ve výkrmu. Přídavek dvou a čtyř litrů štáv na 100 kg živé hmotnosti zvířat představoval denní acidogenní zátěž 0,79 až 1,93 molů organických kyselin. Prokázali jsme, že se tento přídavek neprojevil v průběhu prvního pokusu signifikantními změnami hodnocených ukazatelů. Ve druhém pokusu, ve kterém byly silážní štávy obohaceny přídavkem chloridu sodného, vodného roztoku čpavku (26%) a melasy, jsme zjistili statisticky významně zvýšené hladiny kyseliny β -hydroxymáselné v krvi a s ní související sumy ketolátů ($P < 0,05$ až $0,01$) u zvířat pokusné skupiny. Zvýšeny byly i sérové hladiny sodíku ($P < 0,05$). Průměrné přírůstky živé hmotnosti býčků pokusné skupiny byly v porovnání se zvířaty kontrolních skupin vyšší.

ukazatele metabolismu; přírůstky hmotnosti

Konzervace objemové složky krmných dávek skotu silážováním je doprovázena ztrátami živin, které z 50 % souvisejí s uvolňováním buněčné štávy podléhající kvasným procesům. Výslednicí těchto procesů jsou tzv. silážní štávy (Weissbach, 1969), které ze silážované hmoty odtékají v prvních týdnech po jejím uskladnění.

Obsah sušiny ve štávách se pohybuje od 5 do 10 %. Z tohoto množství je 20 až 40 % tvořeno rozpustnými minerálními látkami; dalšími složkami jsou dusíkaté látky, rozpustné sacharidy a buněčná drť (Patterson a Walker, 1979). Pro své složení by tedy mohly být zdrojem živin pro zvířata (Lebeděv, 1980).

Této skutečnosti se využívá v průběhu silážování řepných skrojek a cukrovarnických řízků, kdy se použitím přídavku slámy k silážované hmotě zvyšuje nejen obsah sušiny ve vyrobené siláži, ale zachycuje se i část silážní tekutiny (Labuda aj., 1982). Tím se sníží ztráty živin, které v odtékajících štávách mohou dosáhnout 10 % i více (Schmidt a Wetterau, 1974).

Zkrmování nadměrného množství příliš kyselých siláží a senáží však negativně ovlivňuje zdraví a užitkovost zvířat (Payne, 1970). Tyto siláže a senáže jsou mimo jiné charakterizovány také vysokým ob-

sahem kyseliny octové a máselné, tedy složek, které tvoří i součást od-tékajících silážních šťáv.

Úkolem naší práce pak bylo objasnit možnosti využití silážních šťáv ve výživě skotu; s jejich zkrmováním prasatům jsou již známy pozitiv-ní výsledky (Patterson a Walker, 1970; Lebeděv, 1980).

MATERIÁL A METODY

První pokus v délce 63 dny byl uskutečněn se šesti býčky ve výkrmu plemene české strakaté o výchozí průměrné živé hmotnosti 168,3 kg v kontrolní skupině ($n = 3$) a 171,6 kg v pokusné skupině ($n = 3$). Krmná dávka kontrolní i pokusné skupiny byla sestavena ze sena, slámy, krmné směsi DOB a podle ČSN 46 7070 (1966) odpovídala průměrnému dennímu přírůstku 1 kg živé hmotnosti. V pokusné skupině byla obohacena o dva litry šťáv na 100 kg ž. h., tj. 3,5 litru na kus a den. Toto množství jsme podávali rozděleně dvakrát denně promíchané v krmné dávce. Prvních 42 dnů jsme pokusným zvířatům zkrmovali přídatek kukuřičných siláž-ních šťáv, dalších 21 dnů šťáv skrojkových. Hodnota pH kukuřičných šťáv byla 3,8, skrojkových šťáv 4,5. Denní přísun kyselin pokusným zvířatům při zkrmování ku-kuričných šťáv představoval v průměru 155,7 g (1,92 molů), u skrojkových šťáv 109,2 g (1,35 molů), tj. 1,12, resp. 0,79 molů na 100 kg ž. h. býčků.

Krmná dávka pokusné skupiny byla tímto přídatkem denně obohacena v ku-kuričné šťávě o přísun 37 g dusíkatých látek, 124 g bezdusíkatých látek výťažko-vých a 35 g popelovin (při 5,72% sušiny); ve skrojkové šťávě o přísun 43,7 g dusí-katých látek, 53,5 g bezdusíkatých látek výťažkových a 50 g popelovin (při 4,24% sušiny).

Druhý pokus v délce 30 dnů byl uskutečněn na šesti býčcích ve výkrmu ple-mene české strakaté o výchozí průměrné hmotnosti 259 kg v kontrolní skupině ($n = 3$) a 257 kg v pokusné skupině ($n = 3$). Krmná dávka kontrolní i pokusné skupiny byla opět sestavena ze sena, slámy a krmné směsi DOB a podle ČSN 46 7070 (1966) odpovídala průměrnému dennímu přírůstku 0,80 kg ž. h. U pokusné skupiny byla obohacena o čtyři litry upravených kukuřičných šťáv na 100 kg ž. h., tj. 10,5 litru na kus a den. Toto množství jsme společně s krmnou dávkou podávali rozdě-leně dvakrát denně tak, že jsme šťávu nalili do žlabu před přidáním ostatního krmiva. Silážní šťáva byla těsně před krmením upravena přídatkem vodného roz-toku čpavku (26%) v množství 0,75 %; dále přídatkem 0,5 % melasy a 0,5 g chlo-ridu sodného na litr šťávy. Přídatek vodného roztoku čpavku (26%) byl určen na základě titrace a v množství, při němž se předpokládalo využití puřrovacích schop-ností organických kyselin siláží (Vojtíšek aj., 1982).

Hodnota pH silážních šťáv byla 3,95. Krmná dávka zvířat byla touto nabídkou denně obohacena o přísun 84 g dusíkatých látek, 390,5 g bezdusíkatých látek vý-ťažkových a 121 g popelovin. Denní přísun kyselin pak činil 424,1 g (4,96 molu), tj. 1,93 molu na 100 kg ž. h. býčků. Úpravou silážních šťáv přídatkem 0,5 % mela-sy a 0,75 % vodného roztoku čpavku (26%) se dále zvýšil obsah SNL o 56,8 g (60% využití dusíku amonných solí) a 0,31 ŠJ.

Ke studiu hematologických a biochemických ukazatelů v krvi (séru) býčků v obou pokusech jsme odebírali krev punkcí v. *jugularis* mezi osmou a devátou hodinou dopolední, a to v prvním i druhém pokuse při jeho zahájení a skončení a dále ve dvou 21denních intervalech (první pokus) a ve dvou 10denních interva-lech po zahájení pokusu (druhý pokus). V uvedených termínech jsme v době od-běrů vzorků krve při spontánním močení zachycovali i moč sledovaných zvířat.

Hematologická a biochemická vyšetření krve (séra) a moče zahrnovala stano-vení sodíku a draslíku metodou plamenové fotometrie (Homolka, 1969), anorga-nického fosforu fotometricky podle Urbach-Raabeho (cit. Homolka, 1969). Akti-vity aminotransferázy aspartátu (EC 2.6.1.1) (AST), alaninu (EC 2.6.1.2) (ALT), alka-lické fosfatázy (EC 3.1.3.1) (ALP), hladiny hořčíku, celkové bílkoviny, močoviny a vápníku byly stanoveny fotometricky pomocí Bio-La-testů.

V krvi byla stanovena fotometricky glukóza pomocí Bio-La-testů a obsah keto-látek kvantitativně destilační metodou (Reid, 1960). Acidobazický stav krve jsme zjišťovali přístrojem Acid-Base-Cart ABC 1 Radiometer a k výpočtu jednotlivých ukazatelů (kromě aktuálního pH) byl použit Siggaard-Andersenův nomogram. Z he-matologických ukazatelů jsme stanovili hemoglobin a hematokrit (Homolka, 1969).

V moči bylo stanoveno pH pomocí pH-metru Acidimetr, 325, specifická hmotnost byla stanovena urometrem. Acidobazický výluček moče jsme zjišťovali metodou podle Kutase (1965).

Silážní šťávy byly analyzovány podle metod uvedených v ČSN 46 7012 (1977) a ČSN 46 7007 (1966) s tím, že místo přípravy výluhu jsme použili přímo silážní šťávu. Kyselinu octovou, máselnou a mléčnou jsme stanovili podle Lepperfliega (Scheinberg aj., 1951). Denní přísun kyselin silážních šťáv (mléčné, octové, máselné) v dietě pokusných zvířat byl vyjádřen v gramech (g), při vyjadřování acidogenní zátěže v molech (Ševčík, 1979).

Součástí pokusů bylo i orientační sledování hmotnostních přírůstků, a to při zahájení a skončení pokusů.

Výsledky hematologických a biochemických vyšetření jsou uvedeny v tabulkách s vyznačením aritmetických průměrů a směrodatné odchylky. Rozdíly mezi skupinami byly statisticky vyhodnoceny pomocí *t*-testu.

VÝSLEDKY

POKUS 1

V krvi (séru) pokusných zvířat jsme při porovnání se zvířaty kontrolní skupiny nezjistili podstatné změny, které by svědčily o odlišné úrovni jejich metabolismu, i když některé ukazatele vykazovaly v jednotlivých odběrech (tab. I) kolísavou tendenci. Signifikantně vyšší ($P < 0,05$) hladiny močoviny v odběru a suma ketolátek ($P < 0,05$) v odběru 3 neměly pevný vztah k průběhu pokusu; zvýšené hladiny těchto ukazatelů u pokusné skupiny zvířat byly zaznamenány již před začátkem experimentu v odběru 0 ($P < 0,01$; $0,001$).

V moči hodnocených zvířat jsme mezi sledovanými ukazateli pokusné i kontrolní skupiny (tab. I) nezjistili signifikantní rozdíly. Z vývoje hodnot pH a ČABV však můžeme usuzovat na určitou acidogenní zátěž krmné dávky pokusné skupiny.

Hmotnostní přírůstek kontrolní skupiny za sledované období činil 853 g na kus a den. V pokusné skupině byl o 50 g vyšší.

POKUS 2

V krvi (séru) pokusných zvířat (tab. II) jsme prokázali pozitivní vliv upravených silážních kukuřičných šťáv na koncentraci sodíku, která v odběru 2 dosáhla statistické významnosti ($P < 0,05$). U ostatních hodnocených ukazatelů jsme vzhledem k charakteru a průběhu pokusu nezjistili pevný vztah, s výjimkou zvyšujících se hladin kyseliny β -hydroxymáselné. Významné změny v koncentracích kyseliny β -hydroxymáselné (tab. II) se projevily i ve zvýšené sumě ketolátek, která v porovnání se skupinou kontrolní opět dosahovala různého stupně statistické významnosti.

Z vývoje hodnot specifické hmotnosti a ČABV moče u pokusné skupiny zvířat (tab. II) můžeme usuzovat na určitou acidogenní, i když nesignifikantní zátěž krmné dávky obohacené tekutým přídatkem upravených kukuřičných silážních šťáv.

Hmotnostní přírůstek kontrolní skupiny za sledované období byl 760 g na kus a den, v pokusné skupině byl o 250 g vyšší.

I. Hematologické a biochemické ukazatele v krvi (séru) a moči býčků ve výkrmu v prvním pokusu (P = pokusná skupina, K = kontrolní skupina) — Haematological and biochemical parameters in blood (serum) and urine of feeder bulls included in the first experiment (P = experimental group, K = control group)

Ukazatele ($\bar{x} \pm s$)		Odběr			
		0	1	2	3
Ca mmol/l	P	2,7 $\pm$ 0,45	2,3 $\pm$ 0,05	2,5 $\pm$ 0,20	2,1 $\pm$ 0,15
	K	2,3 $\pm$ 0,21	2,9 $\pm$ 0,46	2,2 $\pm$ 0,44	2,1 $\pm$ 0,26
P anorg. mmol/l	P	2,3 $\pm$ 0,17	2,9 $\pm$ 0,05	2,6 $\pm$ 0,25	2,5 $\pm$ 0,40
	K	2,2 $\pm$ 0,16	2,8 $\pm$ 0,17	2,6 $\pm$ 0,15	2,6 $\pm$ 0,35
Mg mmol/l	P	0,8 $\pm$ 0,16	0,8 $\pm$ 0,05	0,7 $\pm$ 0,06	0,6 $\pm$ 0,00
	K	0,8 $\pm$ 0,17	0,7 $\pm$ 0,05	0,6 $\pm$ 0,06	0,7 $\pm$ 0,00
Celková bílkovina g/l	P	60,6 $\pm$ 4,21	64,6 $\pm$ 5,54	65,5 $\pm$ 2,54	53,0 $\pm$ 1,62
	K	66,8 $\pm$ 4,21	65,3 $\pm$ 7,30	67,7 $\pm$ 1,96	59,6 $\pm$ 11,0
Glukóza mmol/l	P	2,5 $\pm$ 0,20	2,3 $\pm$ 0,36	2,2 $\pm$ 0,17	2,1 $\pm$ 0,23
	K	2,6 $\pm$ 0,12	2,5 $\pm$ 0,25	2,4 $\pm$ 0,52	2,1 $\pm$ 0,42
Močovina mmol/l	P	6,1 $\pm$ 1,47	4,6 $\pm$ 0,91	6,6 $\pm$ 1,0 ^a	6,2 $\pm$ 0,95
	K	5,3 $\pm$ 1,73	5,4 $\pm$ 1,56	4,8 $\pm$ 1,0	5,9 $\pm$ 1,53
akt. pH —log. molc	P	7,39 $\pm$ 0,06	7,39 $\pm$ 0,00	7,45 $\pm$ 0,02	7,46 $\pm$ 0,02
	K	7,41 $\pm$ 0,03	7,42 $\pm$ 0,00	7,43 $\pm$ 0,04	7,48 $\pm$ 0,03
PCO ₂ kPa	P	6,5 $\pm$ 0,81	5,4 $\pm$ 0,16	5,0 $\pm$ 0,34	3,9 $\pm$ 0,58
	K	6,1 $\pm$ 1,84	5,6 $\pm$ 0,75	5,7 $\pm$ 0,81	3,8 $\pm$ 0,43
BE mmol/l	P	+1,7 $\pm$ 4,58	-0,5 $\pm$ 0,32	+2,4 $\pm$ 0,64	-2,1 $\pm$ 0,07
	K	+2,4 $\pm$ 1,72	+2,9 $\pm$ 2,87	+3,7 $\pm$ 2,43	-2,2 $\pm$ 0,67
SB mmol/l	P	25,4 $\pm$ 3,66	23,5 $\pm$ 0,21	25,8 $\pm$ 0,58	22,1 $\pm$ 0,15
	K	25,7 $\pm$ 1,28	26,5 $\pm$ 2,54	27,1 $\pm$ 2,11	22,1 $\pm$ 0,61
BB mmol/l	P	56,7 $\pm$ 4,63	47,8 $\pm$ 3,09	50,0 $\pm$ 1,78	41,5 $\pm$ 2,52
	K	59,6 $\pm$ 1,78	48,4 $\pm$ 1,08	53,5 $\pm$ 3,43	42,4 $\pm$ 2,42
Hemoglobin g/l	P	73,0 $\pm$ 7,0	77,0 $\pm$ 10,1	85,0 $\pm$ 14,5	106,0 $\pm$ 4,6
	K	73,0 $\pm$ 13,3	72,0 $\pm$ 6,0	87,0 $\pm$ 10,4	85,0 $\pm$ 17,1
Hematokrit l/l	P	0,41 $\pm$ 0,06	0,49 $\pm$ 0,04	0,39 $\pm$ 0,04	0,35 $\pm$ 0,05
	K	0,38 $\pm$ 0,07	0,37 $\pm$ 0,05	0,40 $\pm$ 0,05	0,36 $\pm$ 0,02
Kyselina acetocetová mg/l	P	6,0 $\pm$ 1,00	2,0 $\pm$ 1,15	4,7 $\pm$ 0,58	3,0 $\pm$ 1,00
	K	5,0 $\pm$ 2,60	3,0 $\pm$ 1,00	4,3 $\pm$ 0,58	2,0 $\pm$ 0,00

Ukazatele ($\bar{x} \pm s$)		Odběr			
		0	1	2	3
Kyselina beta hydroxymáselná mg/l	P	13,0 $\pm$ 1,60 ^b	8,0 $\pm$ 1,53	8,7 $\pm$ 0,58	13,0 $\pm$ 2,52
	K	7,0 $\pm$ 1,70	6,0 $\pm$ 0,58	8,3 $\pm$ 0,58	9,0 $\pm$ 2,08
Ketolátky celkem mg/l	P	19,0 $\pm$ 2,60 ^c	10,0 $\pm$ 2,68	13,4 $\pm$ 1,16	16,0 $\pm$ 3,52 ^a
	K	12,0 $\pm$ 4,30	9,0 $\pm$ 1,58	12,6 $\pm$ 1,16	11,0 $\pm$ 2,08
AST ukat/l	P	0,63 $\pm$ 0,04	0,60 $\pm$ 0,16	0,23 $\pm$ 0,04	0,48 $\pm$ 0,02
	K	0,91 $\pm$ 0,07	0,64 $\pm$ 0,12	0,26 $\pm$ 0,03	0,49 $\pm$ 0,07
ALT ukat/l	P	0,48 $\pm$ 0,09	0,45 $\pm$ 0,07	0,29 $\pm$ 0,02	0,45 $\pm$ 0,01
	K	0,72 $\pm$ 0,07	0,48 $\pm$ 0,05	0,35 $\pm$ 0,05	0,49 $\pm$ 0,04
ALP ukat/l	P	2,42 $\pm$ 0,39	3,37 $\pm$ 0,62	1,82 $\pm$ 0,86	1,74 $\pm$ 0,21
	K	3,24 $\pm$ 0,42	1,71 $\pm$ 0,50	1,87 $\pm$ 0,32	1,95 $\pm$ 0,71
pH moče — log. molc	P	7,9 $\pm$ 0,15	7,6 $\pm$ 0,55	8,0 $\pm$ 0,38	7,7 $\pm$ 0,10
	K	7,8 $\pm$ 0,49	8,1 $\pm$ 0,15	8,0 $\pm$ 0,05	8,0 $\pm$ 0,21
Specifická hmotnost g/l	P	1031 $\pm$ 4	1034 $\pm$ 4	1026 $\pm$ 10	1032 $\pm$ 3
	K	1036 $\pm$ 3	1037 $\pm$ 0	1032 $\pm$ 3	1035 $\pm$ 0
ČABV mmol/l	P	164 $\pm$ 52,5	95 $\pm$ 102,5	123 $\pm$ 65,7	42 $\pm$ 11,6
	K	140 $\pm$ 112,4	144 $\pm$ 61,4	175 $\pm$ 2,94	68 $\pm$ 20,6

^a — ($P < 0,05$) významný rozdíl proti kontrole

^b — ($P < 0,01$) významný rozdíl proti kontrole

^c — ($P < 0,001$) významný rozdíl proti kontrole

DISKUSE

Při zkrmování vyrovnané krmné dávky se vytváří u dospělého převýkavce činností bachorové mikroflóry 25 až 55 molů kyselin denně (Hungate aj., 1961), přičemž optimální poměr mezi vznikající kyselinou octovou, propionovou a máselnou v procentech je 67:19:14 (Padalíková, 1969). Zařazením siláží do struktury krmné dávky v dávce 8 kg sušiny přijme jedinec navíc dalších 500 až 1000 g kyselin (Schmidt a Wetterau, 1974).

Toto množství by v případě zkrmování kukuřičných siláží s 20% sušinou, zařazených do II. stupně jakosti, při uvedených minimálních nebo maximálních tabulkových hodnotách (ČSN 46 7012, 1967) odpovídalo přísunu 2,7 až 5,4 molu kyselin na 100 kg ž. h. zvířat, u skrojkových siláží s obsahem 14 % sušiny 3,3 až 6,6 molu (při předpokládané hmotnosti zvířat 500 kg). V porovnání s těmito údaji pak představovala denní acidogenní zátěž zkrmovaných kukuřičných šťáv v průběhu

II. Hematologické a biochemické ukazatele v krvi (séru) a moči býčků ve výkrmu ve druhém pokusu (P = pokusná skupina, K = kontrolní skupina) — Haematological and biochemical parameters in blood (serum) and urine of feeder bulls included in the second experiment (P = experimental group, K = control group)

Ukazatele ($\bar{x} \pm s$)		Odběr			
		0	1	2	3
Na mmol/l	P	132 $\pm$ 6,10	147 $\pm$ 2,08	154 $\pm$ 2,89 ^a	146 $\pm$ 2,00
	K	138 $\pm$ 3,21	144 $\pm$ 2,89	145 $\pm$ 3,51	143 $\pm$ 4,36
K mmol/l	P	4,4 $\pm$ 0,25	4,4 $\pm$ 0,35	4,9 $\pm$ 0,25	4,6 $\pm$ 0,26
	K	4,1 $\pm$ 0,30	4,7 $\pm$ 0,41	4,9 $\pm$ 0,25	4,7 $\pm$ 0,05
Ca mmol/l	P	2,1 $\pm$ 0,06	2,0 $\pm$ 0,29	2,2 $\pm$ 0,23	2,5 $\pm$ 0,15 ^a
	K	2,1 $\pm$ 0,10	1,9 $\pm$ 0,10	2,5 $\pm$ 0,40	2,2 $\pm$ 0,00
P anorg. mmol/l	P	2,5 $\pm$ 0,29	2,1 $\pm$ 0,30	3,2 $\pm$ 0,05 ^a	2,9 $\pm$ 0,35
	K	2,5 $\pm$ 0,12	2,6 $\pm$ 0,21	2,7 $\pm$ 0,10	2,9 $\pm$ 0,15
Mg mmol/l	P	0,8 $\pm$ 0,06	0,5 $\pm$ 0,05	0,9 $\pm$ 0,00	0,9 $\pm$ 0,00
	K	0,8 $\pm$ 0,06	0,7 $\pm$ 0,10	0,7 $\pm$ 0,05	0,8 $\pm$ 0,05
Celková bílkovina g/l	P	63,7 $\pm$ 4,90	61,0 $\pm$ 4,68	53,6 $\pm$ 5,00	53,5 $\pm$ 4,48
	K	62,8 $\pm$ 0,81	62,8 $\pm$ 2,04	54,3 $\pm$ 9,35	52,7 $\pm$ 2,55
Glukóza mmol/l	P	2,5 $\pm$ 0,40	3,4 $\pm$ 0,11	2,9 $\pm$ 0,20	3,0 $\pm$ 0,20
	K	2,6 $\pm$ 0,75	3,0 $\pm$ 0,30	2,8 $\pm$ 0,11	3,1 $\pm$ 0,30
Močovina mmol/l	P	5,7 $\pm$ 0,17	5,7 $\pm$ 0,11	8,6 $\pm$ 0,29 ^a	7,8 $\pm$ 0,29
	K	6,9 $\pm$ 0,87	6,9 $\pm$ 1,53	6,4 $\pm$ 0,95	8,3 $\pm$ 0,26
akt. pH —log. molc	P	7,43 $\pm$ 0,01	7,40 $\pm$ 0,00	7,38 $\pm$ 0,01	7,41 $\pm$ 0,01
	K	7,45 $\pm$ 0,03	7,42 $\pm$ 0,00 [*]	7,39 $\pm$ 0,01	7,39 $\pm$ 0,01
PCO ₂ kPa	P	5,4 $\pm$ 0,26	5,5 $\pm$ 0,47	5,7 $\pm$ 0,26 ^a	5,8 $\pm$ 0,62
	K	5,8 $\pm$ 0,26	4,9 $\pm$ 0,06	4,9 $\pm$ 0,40	4,9 $\pm$ 0,15
BE mmol/l	P	+3,7 $\pm$ 1,44	+0,8 $\pm$ 2,22	-0,4 $\pm$ 1,60	+1,9 $\pm$ 0,85
	K	+3,4 $\pm$ 1,44	0,0 $\pm$ 0,96	-2,5 $\pm$ 0,74	-1,7 $\pm$ 0,85
SB mmol/l	P	27,0 $\pm$ 1,25	24,6 $\pm$ 1,90	23,5 $\pm$ 1,40	25,5 $\pm$ 0,57 ^b
	K	26,8 $\pm$ 1,18	23,8 $\pm$ 0,71	22,0 $\pm$ 0,57	22,5 $\pm$ 0,75
BB mmol/l	P	54,4 $\pm$ 0,56	50,5 $\pm$ 3,58	47,5 $\pm$ 4,80	52,4 $\pm$ 4,85
	K	51,0 $\pm$ 5,84	49,2 $\pm$ 3,38	46,9 $\pm$ 0,83	46,4 $\pm$ 2,15
Hemoglobin g/l	P	92,4 $\pm$ 1,53	92,2 $\pm$ 1,33	104,0 $\pm$ 4,53	97,5 $\pm$ 0,83
	K	92,6 $\pm$ 1,53	94,5 $\pm$ 2,25	102,6 $\pm$ 9,84	98,3 $\pm$ 7,46

Ukazatele ($\bar{x} \pm s$)		Odběr			
		0	1	2	3
Hematokrit l/l	P	0,30 $\pm$ 0,00	0,30 $\pm$ 0,00	0,32 $\pm$ 0,09	0,31 $\pm$ 0,01
	K	0,30 $\pm$ 0,00	0,30 $\pm$ 0,00	0,32 $\pm$ 0,02	0,31 $\pm$ 0,01
Kyselina acetoctová mg/l	P	3,07 $\pm$ 0,51	3,58 $\pm$ 0,51	3,75 $\pm$ 0,59	3,58 $\pm$ 0,88
	K	2,90 $\pm$ 1,29	3,24 $\pm$ 1,06	3,07 $\pm$ 0,51	2,73 $\pm$ 0,77
Kyselina beta hydromáslenná mg/l	P	14,17 $\pm$ 1,64	15,37 $\pm$ 1,02 ^b	18,10 $\pm$ 2,58 ^a	19,30 $\pm$ 2,07 ^b
	K	13,15 $\pm$ 0,29	11,61 $\pm$ 1,18	11,27 $\pm$ 1,36	11,10 $\pm$ 1,93
Ketolátky celkem mg/l	P	17,24 $\pm$ 1,79	18,95 $\pm$ 0,88 ^a	21,85 $\pm$ 2,13 ^a	22,88 $\pm$ 1,23 ^b
	K	16,05 $\pm$ 1,29	14,86 $\pm$ 1,35	14,34 $\pm$ 1,35	13,83 $\pm$ 1,84
AST ukat/l	P	0,52 $\pm$ 0,03	0,54 $\pm$ 0,01	0,51 $\pm$ 0,02	0,52 $\pm$ 0,02
	K	0,57 $\pm$ 0,03	0,51 $\pm$ 0,01	0,54 $\pm$ 0,04	0,52 $\pm$ 0,07
ALT ukat/l	P	0,33 $\pm$ 0,02	0,39 $\pm$ 0,01	0,42 $\pm$ 0,01	0,40 $\pm$ 0,01
	K	0,35 $\pm$ 0,07	0,45 $\pm$ 0,05	0,44 $\pm$ 0,08	0,44 $\pm$ 0,08
ALP ukat/l	P	1,32 $\pm$ 0,30	2,03 $\pm$ 0,84	2,00 $\pm$ 0,70 ^c	1,99 $\pm$ 0,74
	K	0,91 $\pm$ 0,34	1,16 $\pm$ 0,27	1,12 $\pm$ 0,10	1,40 $\pm$ 0,42
pH moče log. molc	P	7,3 $\pm$ 0,15	7,6 $\pm$ 0,46	7,8 $\pm$ 0,71	7,9 $\pm$ 0,20
	K	7,3 $\pm$ 0,30	7,6 $\pm$ 0,38	7,7 $\pm$ 0,48	7,9 $\pm$ 0,26
Specifická hmotnost g/l	P	1026 $\pm$ 5	1037 $\pm$ 20	1030 $\pm$ 40	1027 $\pm$ 40
	K	1027 $\pm$ 10	1039 $\pm$ 30	1038 $\pm$ 20	1038 $\pm$ 70
ČABV mmol/l	P	28 $\pm$ 18,01	83 $\pm$ 85,3	84 $\pm$ 79,0	91 $\pm$ 42,1
	K	28 $\pm$ 13,39	59 $\pm$ 43,6	92 $\pm$ 48,2	121 $\pm$ 41,7

^a – ($P < 0,05$) významný rozdíl proti kontrole^b – ($P < 0,01$) významný rozdíl proti kontrole^c – ($P < 0,001$) významný rozdíl proti kontrole

našeho 63denního pokusu 1,12 molu na 100 kg ž.h. býčků, u skrojkových štáv 0,79 molu. Při zkrmování kukuřičných štáv upravených přídavkem vodného čpavku (26%) a obohacených melasou a chloridem sodným, v dávce 4 l na 100 kg ž.h. zvířat, pak přisun organických kyselin na 100 kg ž.h. zvířat činil 1,93 molu. Nedosahoval tedy v obou pokusech spodní hranice acidity siláží, tvořené dávkou 500 g kyselin. S tímto zjištěním je v souladu i požadavek Ševčíka (1979), který z hlediska vlivu dlouhodobého zkrmování siláží a senáží ve vztahu k projevům metabolických acidóz a ketóz považuje za bezpečnou hra-

nici pro dospělý skot denní přísun kyselin v dietě v dávce kolem 10 molů, tj. asi 2 moly na 100 kg ž. h. zvířat.

V biochemických ukazatelích, charakterizujících ve vnitřním prostředí zvířat úroveň jejich metabolismu, jsme z hlediska acidogenní zátěže krmné dávky u pokusných skupin zaznamenali pouze tendence směřující ke snížení pH a ČABV moče. ČABV moče je značně závislý na skladbě krmné dávky (Lebeda, 1971) a změny diety jej ovlivňují jen změnou hladiny BE (Kildeberg, 1968). Jeho opakované stanovení je proto cenným ukazatelem acidobazického vlivu používaných krmiv (Lebeda, 1971) a v našich pokusech dokumentuje určitou, i když vzhledem k téměř shodným hodnotám BE nepodstatnou, acidogenní zátěž.

Alternativa zkrmování štáv obohacených přísavkem vodného čpavku za současného zvýšení hodnot pH se nám z hlediska zkrmování jejich většího množství jeví jako přijatelnější. Zvyšující se tendence BE krve a ČABV moče u pokusné skupiny jsou toho dokladem. V tomto případě se jedná o určitou analogii s čpavkováním kyselých siláží (Kacarovský aj., 1975), prováděným za účelem zvýšení jejich hodnoty pH. Vznikající amonné soli jsou pak z velké části využívány jako plastické živiny a nejsou rozkládány přes mikroflóru bachoru jako močovina.

V našem případě přísavek 0,75 % vodného roztoku čpavku (26 %) zvýšil obsah dusíku v 10,5 litrech štáv asi o 15,8 g, tj. při 60% využitelnosti (Bartík a Rózsival, 1971) o 62,9 g SNL. Toto množství se přitom neprojevovalo pevně zvýšenými hladinami močoviny v krevním séru pokusných zvířat, což svědčí o tom, že koncentrace čpavku v bachorové tekutině nedosáhla hladin negativně působících na rozvoj bachorové mikroflóry (Solun, 1979), a tím ani na tvorbu mikrobiální bílkoviny, nezbytné pro anabolické pochody rostoucího organismu.

V acidobazickém metabolismu pokusných zvířat se mohl příznivě projevit i přísavek sodíku podávaného ve formě chloridu sodného, protože se účastní reakcí v nárazníkových systémech krve (Harper aj., 1977).

V průběhu druhého pokusu jsme v krvi býčků pokusné skupiny zaznamenali zvyšující se hladiny kyseliny β -hydroxymáselné, které ovlivnily i konečnou sumu ketolátek v krvi. Při absenci kyseliny máselné ve zkrmovaných štávách mohl být tento stav způsoben zvýšenou konverzí z kyseliny mléčné, kterou po jejím přísavku do bachorové tekutiny prokázali např. Satter a Esdale (1968). Zastoupení kyseliny β -hydroxymáselné v sumě ketolátek se však přitom pohybovalo mezi 81 až 84 %, tj. v rozmezí, které Filar (1979) považuje za normální pro zdravý skot. Tato suma nedosáhla horní hranice referenčního rozmezí (Jagoš a Bouda, 1981).

Změny v ostatních hematologických a biochemických ukazatelích, které jsme zjistili v obou pokusech, neměly trvalý charakter a byly zřejmě způsobeny jinými faktory než krmivářskými.

Zaznamenali jsme i pozitivní vlivy krmných dávek obohacených přísavkem silážních štáv na přírůstky hmotnosti pokusných zvířat. Domníváme se, že se zde kromě živin tvořících sušinu silážních štáv mohla příznivě uplatnit jak energetická hodnota kyselin obsažených v silážních štávách (Schmidt a Wetterau, 1974), tak i dusík amonných solí, vzniklých čpavkováním silážních štáv v průběhu druhého pokusu.

Literatúra

- BARTÍK, M. — ROZSIVAL, I.: Dusičnany a močovina vo výžive zvierat. 1. vyd. Bratislava 1971. 121 s.
- ČSN 46 7007. Výživná hodnota krmiv. 1967.
- ČSN 46 7012. Zkoušení a hodnocení siláží a senáží. 1977.
- ČSN 46 7070. Potřeba živin hospodářských zvířat. 1966.
- FILAR, J.: Über den Gehalt des β -Hydroxybutyrat, Azetazetat und Azeton im Blut von gesunden und der Ketose erkrankten Kühen. Wien. tierärztl. Mschr., 66, 1979, s. 377-380.
- HARPER, K. A. a kol.: Přehled fyziologické chemie. 1. vyd. Praha, Avicenum 1977. 640 s.
- HOMOLKA, J.: Klinické vyšetřovací biochemické metody. 1. vyd. Praha, SZN 1969. 440 s.
- HUNGATE, R. E. a kol., 1961 (rec.): ŠKARDA, J.: Metabolismus glycidů u přežvýkavců. In: PISKAC, A. a kol.: Vybrané kapitoly z biochemie pro posluchače veterinárního lékařství. Praha, SZN 1974, s. 9-90.
- JAGOŠ, P. — BOUDA, J.: Základní biochemické a hematologické hodnoty u domácích zvířat a nové způsoby vyjadřování výsledků laboratorních vyšetření. Pardubice, OVO 1981, 23 s.
- KACEROVSKÝ, O. a kol.: Nové směry ve výživě zvířat. 1. vyd. Praha, SZN 1975. 480 s.
- KILDEBERG, P.: Clinical acid-base physiology. Studies in neonates, infants, and young children. 1. ed. Copenhagen 1968. 227 s.
- KUTAS, F.: Determination of net acid base excretion in the urine of cattle. A method for estimation of acid base equilibrium. Acta veter. Acad. Sci. hung., 1965, s. 147-153.
- LABUDA, J. a kol.: Výživa a krmienie hospodárskych zvierat. 1. vyd. Bratislava, Príroda 1982. 487 s.
- LEBEDA, M.: Acidobazická fyziologie a patofyziologie hospodářských zvířat se základy detekce a terapie poruch. 1. vyd. Pardubice 1971. 161 s.
- LEBEDEV, J. V.: Silážní šťávy v krmných dávkách prasat. Zeměd. Inform. Zahr., 17, 1980, č. 12, s. 40.
- PADALÍKOVÁ, D.: Výživa. In: HOLUB, A.: Fyziologie hospodářských zvířat. Praha, SZN 1969, s. 450-506.
- PATTERSON, D. C. — WALKER, N.: Feeding silage effluent to pigs. Pig Fmg., 1979, s. 32-39.
- REID, R. L.: The determination of ketone bodies in blood. Analyst, 85, 1960, s. 265-271.
- SCHEINBERG, H. a kol.: Metody chemických rozborů krmiv. Praha, SZN 1951, 212 s.
- SCHMIDT, W. — WETTERAU, J. a kol.: Výroba siláže. 1. vyd. Praha, SZN 1974. 516 s.
- SOLUN, A. S.: Zvýšení efektivity využití bílkovin u přežvýkavců. Zeměd. Inform. Zahr., 9, 1979, s. 72-76.
- SATTER, L. D. — ESDALE, W. J.: In vitro lactate metabolism by ruminal ingesta. Appl. Microbiol., 16, 1968, s. 680-688.
- ŠEVČÍK, V.: In: VOJTÍŠEK, B. a kol.: Stanovení metod prevence poruch plodnosti a zdraví alimentárního původu. [Závěrečná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1979. 46 s.
- VOJTÍŠEK, B. — ALEXA, P. — URBANOVÁ, J. a kol.: Vliv zkrmování silážních šťáv na vybrané ukazatele vnitřního prostředí a užitkovosti skotu. [Dílčí zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1982. 39 s.
- WEISSBACH (rec.): SCHMIDT, W. — WETTERAU, H. a kol.: Výroba siláže. 1. vyd. Praha, SZN 1974. 255 s.

Došlo dne 16. 9. 1983

ВОЙТИШЕК, Б. — АЛЕКСА, П. — УРБАНОВА, Я. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно): Влияние скармливания силосных ссков на изменения некоторых гематологических и биохимических показателей в крови (сыворотке) и моче откормочных быков. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 19-28.

В двух сравнительных опытах, в которых в кормовой рацион не был включен силос, оценивали влияние скармливания силосных соков на изменения 24 гематологических и биохимических показателей в крови (сыворотке) и моче быков на откорме. Добавление двух и четырех литров сока на 100 кг живой массы животных представляло суточную ацидогенную нагрузку в пределах 0,779—1,93 моль органических кислот. Было доказано, что этот препарат в ходе первого опыта не проявился достоверными изменениями оцениваемых показателей. Во втором опыте, в котором силосные соки были обогащены добавлением хлористого натрия, водного раствора аммиака (26 %) и мелассы, мы установили статистически достоверно повышенные уровни β -гидроксимасляной кислоты в крови и связанные с ней суммы кетовеществ ($P < 0,05-0,01$) у животных экспериментальной группы. Повысились и сывороточные уровни натрия ($P < 0,05$). Средние привесы молодых быков экспериментальной группы были по сравнению с животными контрольных групп выше.

показатели метаболизма; привесы

VOJTÍŠEK, B. — ALEXA, P. — URBANOVÁ, J. (Veterinary Research Institute, Brno): *The Influence of Silage Juice Feeding on the Changes in Selected Haematological and Biochemical Parameters in Blood (Blood Serum) and Urine of Feeder Bulls*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 19-28.

The influence of silage juice feeding on the changes in 24 haematological and biochemical parameters in blood (blood serum) and urine of feeder bulls was evaluated in two comparative experiments in which no silage was included in feed rations. The supplement of 2 or 4 litres of juice per 100 kg of live weight represented a daily acidogenous stress of 0.79 to 1.93 moles of organic acids. In the first experiment this supplement was not proved to evoke any significant changes in the evaluated parameters. In the second experiment, in which the silage juices were enriched with sodium chloride, aqueous ammonia solution (26 %) and molasses, a statistically significant increase in the level of β -hydroxybutyric acid in blood and in the corresponding sum of ketone bodies ($P < 0.05$ to 0.01) was observed in the experimental group of animals. The levels of sodium in serum were also increased ($P < 0.05$). The average weight gains of bulls belonging to the experimental group were higher than those in the control groups.

metabolic parameters; weight gains

Adresa autorů:

MVDr. Bohuslav Vojtíšek, MVDr. Pavel Alexa, MVDr. Jarmila Urbanová, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

VPLYV POLYCHLÓROVANÝCH BIFENYLOV (PCB) NA AKTIVITU PEČEŇOVEJ ANILÍNHYDROXYLÁZY A NA NIEKTORÉ METABOLICKÉ PARAMETRE KRVÍ PRASÍAT

J. Guoth, P. Kačmár, M. Teleha, M. Vasiľ

GUOTH, J. — KAČMÁR, P. — TELEHA, M. — VASIL, M. (Štátny veterinárny ústav, Michalovce; Vysoká škola veterinárska, Košice; Ústav rádioekológie a využitia jadrovej techniky, Košice): *Vplyv polychlórovaných bifenylov (PCB) na aktivitu pečenej anilínhydroxylázy a na niektoré metabolické parametre krvi prasiat*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 29-38.

Dve skupiny desať týždňov starých prasničiek boli počas 70 dní kŕmené krmivom s prídavkom komerčnej zmesi PCB čs. výroby (Delor 105) v množstvách 10 a 50 mg . kg⁻¹ krmiva. Pokusné zvieratá prijali počas pokusu 1000 mg, resp. 5000 mg zmesi PCB. V krvnej plazme zvierat sme dvakrát v priebehu pokusu stanovili hladiny glukózy, cholesterolu, močoviny, celkových bielkovín, vitamínu A, vápnika, anorganického fosforu a aktivity enzýmov AF, ALT, AST. Na konci pokusu sme v mikrozornálnych frakciách pečeni stanovili aktivity anilínhydroxylázy; zistili sme výrazný indukčný účinok PCB na enzymatický systém. Zo sledovaných metabolických parametrov krvnej plazmy bol preukazný pokles hladiny vitamínu A.

polychlórované bifenyly (PCB); prasatá; anilínhydroxyláza; vitamín A

V súčasnosti sú polychlórované bifenyly (PCB) jedným zo závažných kontaminantov životného prostredia. Ich rezíduá sa nachádzajú vo všetkých zložkách ekosystémov na celej zemeguli. Nejedná sa o jediné chemické zlúčeniny; PCB predstavujú veľmi početnú zmes príbuzných zlúčenín — rôznych homológov a izomérov chlórderivátov bifenylu. Jednotlivé druhy čs. komerčných výrobkov sa odlišujú priemerným obsahom chlóru, čo je v podstate určujúcim faktorom pre ich kvalitatívne i kvantitatívne zloženie. Priemyselná výroba PCB vo svete sa začala v roku 1929 a odvtedy našli tieto látky široké uplatnenie v technickej praxi ako izolačné a chladiace kvapaliny v transformátoroch, dielektriká v kondenzátoroch, teplonosné médiá v tepelných výmenníkoch, hydraulické kvapaliny v rôznych zariadeniach, zmäčkovadlá do umelých hmôt, aditíva do náterových hmôt a lakov atd. (Peakall a Lincer, 1970). Neobyčajne vysoká chemická stálosť a lipofilný charakter týchto látok spôsobuje, že perzistujú v rôznych článkoch ekosystémov a v organizmoch sa hromadia hlavne v tukových zložkách. PCB sa nedostávajú do životného prostredia zámerne, ako napríklad pesticídne látky; unikajú nekontrolovateľne do ovzdušia z komínov spaľovacích zariadení na odpady, odtekajú do vodných tokov z čistiarní komunálnych a splaškových vôd; netesnosti technických zariadení tiež prispievajú k zamorovaniu prostredia.

Prítomnosť PCB v biologickom materiáli bola zistená po prvý raz v roku 1966 vo Švédsku [Jensen, 1966]. Od tej doby bolo zverejnených veľa vedeckých prác, ktoré sa zaoberajú rozšírením týchto látok v životnom prostredí, ich biologickými účinkami a ďalším osudom v živých organizmoch. Doterajšie poznatky o ich biologických účinkoch možno stručne charakterizovať takto:

a) akútna toxicita PCB je pomerne nízka [Grant a Phillips, 1974];

b) sú účinnými induktormi pečeňových mikrozomálnych enzýmov [Yoshimura a i., 1978; Förlin a Lidman, 1978; Parkinson a i., 1980; Bobáková a i., 1981];

c) znižujú reprodukčnú schopnosť vodných živočíchov [Stalling a Mayer, 1972], vtákov [Ahmed a i., 1978; Košutzký a i., 1979a] a cicavcov [Kihlström a i., 1975; Jensen a i., 1977; Iwamoto, 1982];

d) kumulujú sa v niektorých orgánoch, ktoré produkujú steroidy [Brandt, 1977; Biessman, 1981];

e) zvyšujú rýchlosť biologického odbúravania pohlavných steroidov [Lincer a Peakall, 1970; Nowicki a Norman, 1972];

f) prestupujú z tela matky do plodu cez placentu a materským mliekom do cicajúcich mláďat [Brandt, 1977; Masuda a i., 1979; Hori a i., 1981];

g) majú vplyv na obranné mechanizmy organizmu a znižujú imunitné odpovede [Vos a de Roij, 1972; Loose a i., 1977; Thomas a Hinsdill, 1978].

Z celého radu biologických účinkov PCB patrí dôležité miesto ich schopnosti aktivovať enzýmy mikrozomálnej frakcie pečene. Tento enzymatický systém obsahuje nešpecifické monooxygenázy, ktoré katalyzujú metabolickú degradáciu širokej skupiny substrátov exogénneho i endogénneho pôvodu, zväčša lipofilných zlúčenín. PCB môžu teda nežiadúco urýchľovať odbúravanie dôležitých biologicky aktívnych látok, ako sú steroidné hormóny, lipofilné vitamíny, liečivá, doplnky biofaktorov a i. Bolo zistené napríklad zníženie hladiny vitamínu A v pečeni kurčiat pochádzajúcich od sliepok exponovaných PCB [Košutzký a i., 1979b]; kurčatá mali zároveň zvýšenú aktivitu pečeňovej mikrozomálnej anilínhydroxylázy. Zvýšená rýchlosť odbúravania exogénneho progesterónu účinkom PCB bola zistená pri myšiach [Örberg a Ingvast, 1977], zníženie biologického polčasu pentobarbitálu bolo pozorované pri krysiach [Stella a Chu, 1980]. Indukcia nešpecifických mikrozomálnych enzýmov pečene môže mať niekedy aj žiadúci efekt — keď zvyšuje rýchlosť odbúravania cudzorodých látok škodlivých pre organizmus (karcinogénov, toxických látok a pod.). Riviere a i. [1978] napríklad zistili podstatné zníženie toxicity dinitro-o-krezolu pre japonské prepelice po predchádzajúcej expozícii PCB.

Biologické účinky PCB, vrátane indukčných účinkov na enzymatické systémy, sú najčastejšie sledované na laboratórnych cicavcoch (krysiach, myšiach, králikoch), vtákoch (japonských prepeliciach a hrabavej hydine), prípadne na rybách. V našej práci sme sledovali účinok dlhodobejšieho skrmovania komerčného produktu PCB domácej výroby nedospelým prasničkám na niektoré metabolické parametre krvnej plazmy a na aktivitu pečeňovej mikrozomálnej anilínhydroxylázy.

MATERIÁL A METÓDY

Do pokusu bolo zaradených 12 nedospelých prasničiek, kríženiek (L X SU-1) vo veku 10 týždňov s priemernou živou hmotnosťou $26,1 \pm 3,3$ kg (odstavené vo veku štyroch týždňov, do začiatku pokusu kŕmené postupne kŕmnymi zmesami ČOS-1 a ČOS-2 *ad libitum*). Na začiatku pokusu boli zvieratá rozdelené do troch skupín po štyroch kusoch tak, aby sumárne hmotnosti zvierat v skupinách boli vyrovnané. Prvá skupina (K) bola kontrolná a dostávala krmivo bez PCB; druhá skupina (A) dostávala krmivo (kŕmnu zmes A-1) s obsahom PCB $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ a tretia skupina (B) bola kŕmená krmivom s obsahom PCB $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$. Pokus trval 70 dní a každé zviera pri ňom spotrebovalo 100 kg krmiva pri tomto rozvrhu denných dávok:

- 1,2 kg na deň — počas prvých 30 dní trvania pokusu,
- 1,5 kg na deň — počas ďalších 30 dní trvania pokusu,
- 1,9 kg na deň — počas posledných 10 dní trvania pokusu.

Veľkosť denných dávok bola zvolená tak, aby zvieratá skonsumovali podávané množstvo krmiva bez zbytku. Denná dávka krmiva im bola podávaná vo dvoch rovnakých porciách (o 6. a 17. hodine) vo zvlhčenom stave; voda bola podávaná podľa potreby. Počas pokusu boli zvieratá chované po dvoch kusoch v jednom boxe v uvoľnenom karanténnom oddelení miestnej veterinárnej nemocnice. Pokus začal 2. apríla a trval 70 dní.

Do kŕmnej zmesi A-1 bol zapracovaný preparát PCB domácej výroby s obchodným označením DELOR 105 (výrobok n. p. Chemko Strážske), ktorý obsahom chlóru zodpovedal v priemere pentachlóroderivátu bifenylu a ktorý je ekvivalentný zahraničným výrobkom s obchodným označením Aroclor 1254, Clophen A 50, Phenoclor DP 5, Kanechlor 500. Dokonalým zvlhčením pšeničných otrúb primeraným objemom acetónového roztoku preparátu a následným odparením rozpúšťadla boli pripravené premixy; tie potom slúžili na prípravu krmív s obsahom PCB 10 a $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ homogenizáciou krmiva s premixom dôkladným mechanickým premiešaním.

Počas pokusu prijalo každé zviera zo skupiny A s krmivom 1000 mg PCB a každé zviera zo skupiny B 5000 mg PCB.

V krvnej plazme zvierat boli v 32. a 61. dni trvania pokusu stanovené hladiny glukózy, močoviny, anorganického fosforu, aktivity AST, ALT a AF použitím Bio-La-testov Lachema; vápnik bol stanovený komplexometricky, celkové bielkoviny refraktometricky podľa odporučených metodík pre profilové metabolické testy (Starý a i., 1979); vitamín A bol stanovený spektrofotometricky (Guoth a Vasil, 1974). Krv na biochemické vyšetrenie bola odoberaná ráno punkciou *V. cava cranialis*; pred odberom neboli zvieratá kŕmené.

Po skončení pokusu boli zvieratá utratené vykrvením z *V. cava cranialis* a *A. carotis communis*. Z pečeňových homogenátov boli ultracentrifugáciou separované mikrozomálne frakcie a v nich boli stanovené aktivity anilínhydroxylázy metódou podľa Bunyana a i. (1972 — cit. Košutzký a i., 1979b) a proteíny podľa Lowryho a i. (1951).

Výsledky sú uvedené ako aritmetické priemery pre jednotlivé skupiny zvierat. Statistická významnosť rozdielov priemerov bola hodnotená Studentovým *t*-testom.

VÝSLEDKY

Všetky zvieratá vykazovali v priebehu pokusu rovnomerný rast. Hmotnosť zvierat bola kontrolovaná v dvojtýždňových intervaloch. Na začiatku pokusu bola priemerná živá hmotnosť zvierat $26,1 \pm 3,3$ kg, na konci pokusu $49,3 \pm 3,2$ kg. Počas celého pokusu bol priemerný prírastok hmotnosti na zviera 23,21 kg (tab. I). Rozdiely v hmotnostných prírastkoch medzi skupinami neboli preukazné.

Zo sledovaných metabolických parametrov krvnej plazmy (tab. II), zisťovaných približne uprostred trvania pokusu (32. deň) a ku koncu pokusu (61. deň), neboli zistené preukazné rozdiely v prípade celkových bielkovín, močoviny, glukózy, cholesterolu, vápnika, fosforu, AST, ALT

Skupina a obsah PCB v krmive	Počet zvierat	Sumárna živá hmotnosť kg		Priemerný prírastok na zviera kg
		na začiatku pokusu	na konci pokusu	
K, 0 mg.kg ⁻¹	4	102,5	194,8	23,08
A, 10 mg.kg ⁻¹	4	105,0	199,5	23,63
B, 50 mg.kg ⁻¹	4	106,0	197,7	22,93
Celkom	12	313,5	592,0	23,21

a AF. Hladiny vitamínu A však boli PCB ovplyvnené. Pri prvom vyšetrení krvi bol zistený preukazný ($P < 0,05$) pokles priemernej hladiny vitamínu A v skupine zvierat kŕmených krmivom s obsahom PCB 50 mg.kg⁻¹ (skupina B) v porovnaní s kontrolnou skupinou (0,65, resp. 0,78 $\mu\text{mol.l}^{-1}$); ku koncu pokusu bol pokles veľmi preukazný ($P < 0,01$), keď priemerná hladina vitamínu A v skupine B bola 0,55 $\mu\text{mol.l}^{-1}$ a v kontrolnej skupine 0,82 $\mu\text{mol.l}^{-1}$.

V tab. III sú uvedené obsahy bielkovín v mikrozomálnej frakcii pečeni vyjadrené v miligramoch bielkoviny na gram čerstvej pečene, ďalej aktivity anilínhydroxylázy (AH) mikrozomálnej frakcie pečene, vyjadrené v nanokataloch na gram bielkoviny mikrozomálnej frakcie, stanovené vo vzorkách pečeni po skončení pokusu; údaje sú uvedené pre jednotlivé zvieratá a priemerné hodnoty pre skupiny zvierat. Aktivity enzýmu boli zvýšené veľmi preukazne ($P < 0,01$) v oboch experimentálnych skupinách (v porovnaní s kontrolnou skupinou). V poslednom stĺpci tabuľky sú percentuálne vyjadrené relatívne hodnoty aktivity AH, z ktorých vyplýva, že zvieratá pokusnej skupiny A, kŕmené krmivom s 10 mg PCB na 1 kg krmiva, mali dvojnásobne zvýšené aktivity enzýmu a zvieratá zo skupiny B, ktoré dostávali krmivo s 50 mg PCB na 1 kg krmiva, mali aktivity enzýmu 2,24-násobne zvýšené.

DISKUSIA

O vplyve niekoľkých komerčných výrobkov PCB na rast prasíat referujú Platonow a i. (1976), ktorí počas 12 týždňov trvajúceho skrmovania komerčného preparátu PCB (Aroclor 1254) v krmive v množstve 250 mg.kg⁻¹ zistili veľmi výrazný stimulačný účinok na rast. Pri kŕmení *ad libitum* boli hmotnostné prírastky štvrtýždňových prasíat v pokusnej skupine až o 50 % vyššie v porovnaní s kontrolnou skupinou. Pri našich pokusoch sme rozdiely v prírástkoch nepozorovali. Dôvodom mohla byť pätnásobne nižšia koncentrácia PCB v krmive a hlavne mierne zníženie denných dávok krmiva vzhľadom na normové potreby živín pre výkrm prasíat danej hmotnostnej kategórie (ČSN 46 7070).

Odborná literatúra je na údaje o vplyve PCB na metabolické parametre v krvi prasíat veľmi chudobná. Prevažujú práce, pri ktorých boli modelovými zvieratami krysy. Tak napríklad Baumann (1979) pozoroval zvýšenie plazmatických hladín lipidov, cholesterolu a triglyceri-

II. Hodnoty niektorých metabolických parametrov krvnej plazmy prasiat v 32. a 61. dni skrmovania krmiva s obsahom PCB: 0 — 10 — 50 mg.kg⁻¹ — Values of metabolic parameters of pig blood plasma on the 32nd and 61st day since the beginning of administering feed supplemented with PCB at the doses of 0 — 10 — 50 mg.kg⁻¹

Parameter	Skupina zvierat					
	K ₀		A ₁₀		B ₅₀	
	32. deň	61. deň	32. deň	61. deň	32. deň	61. deň
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
Celkové bielkoviny, g.l ⁻¹	68,73 ± 5,08	65,53 ± 3,19	68,52 ± 1,23	64,85 ± 3,11	67,65 ± 3,01	64,58 ± 3,45
Močovina, mmol.l ⁻¹	5,33 ± 0,65	3,19 ± 0,18	5,93 ± 0,89	3,34 ± 0,41	6,10 ± 0,52	3,87 ± 0,82
Glukóza, mmol.l ⁻¹	5,60 ± 0,10	3,50 ± 0,34	4,75 ± 0,26	3,49 ± 0,40	5,50 ± 0,22	2,85 ± 0,17
Cholesterol, mmol.l ⁻¹	2,21 ± 0,18	2,49 ± 0,23	2,43 ± 0,07	2,29 ± 0,19	2,03 ± 0,28	2,55 ± 0,17
Vitamin A, μmol.l ⁻¹	0,78 ± 0,06	0,82 ± 0,03	0,76 ± 0,03	0,68 ± 0,09	0,65 ± 0,10 ^a	0,55 ± 0,07 ^b
Vápnik, mmol.l ⁻¹	3,14 ± 0,08	2,90 ± 0,03	3,17 ± 0,03	3,02 ± 0,09	3,15 ± 0,04	2,92 ± 0,05
Fosfor, mmol.l ⁻¹	2,77 ± 0,17	2,47 ± 0,08	2,90 ± 0,21	2,40 ± 0,16	2,77 ± 0,16	2,60 ± 0,14
AST, μkat.l ⁻¹	0,24 ± 0,03	0,14 ± 0,02	0,19 ± 0,02	0,16 ± 0,02	0,18 ± 0,02	0,16 ± 0,03
ALT, μkat.l ⁻¹	0,28 ± 0,04	0,26 ± 0,04	0,23 ± 0,03	0,23 ± 0,03	0,23 ± 0,03	0,23 ± 0,03
AF, μkat.l ⁻¹	3,00 ± 0,32	3,31 ± 0,56	2,57 ± 0,21	3,15 ± 0,50	2,41 ± 0,27	3,18 ± 0,40

^a — rozdiel medzi kontrolnou skupinou preukazný ($P < 0,05$)

^b — rozdiel medzi kontrolnou skupinou veľmi preukazný ($P < 0,01$)

III. Obsah bielkovín a aktivity anilínhydroxylázy (AH) mikrozomálnej frakcie pečene; hodnoty pre jednotlivé zvieratá a priemerné hodnoty pre skupiny zvierat — The content of protein and the aniline hydroxylase activity (AH) in microsomal fraction of liver; the values for different animals and the average values for animal groups

Skupina a obsah PCB v krmive	Poradové číslo	Obsah bielkovín v pečeni mg.g ⁻¹	Aktivita AH (na bielk.) nkat.g ⁻¹	Relatívna aktivita AH %
K 0 mg.kg ⁻¹	1	6,62	1,44	100,0
	2	10,22	1,54	
	3	7,72	1,45	
	4	10,48	1,41	
	$\bar{x} \pm s$	8,77 $\pm$ 1,59	1,46 $\pm$ 0,05	
A 10 mg.kg ⁻¹	5	7,83	3,27	200,7
	6	9,96	2,42	
	7	5,90	2,72	
	8	7,07	3,31	
	$\bar{x} \pm s$	7,69 $\pm$ 1,48	2,93 $\pm$ 0,38 ^a	
B 50 mg.kg ⁻¹	9	8,68	2,57	224,0
	10	9,25	3,52	
	11	5,04	3,33	
	12	9,62	3,65	
	$\bar{x} \pm s$	8,15 $\pm$ 1,81	3,27 $\pm$ 0,40 ^a	

a — rozdiely medzi kontrolnou skupinou veľmi preukazné ($P < 0,01$)

dov po jednorazovej perorálnej aplikácii Clophenu A50 krysám v množstve 100 mg.kg⁻¹ živej hmotnosti; pri dávke 1000 mg.kg⁻¹ boli zvýšené aj aktivity ALT, AST a GLDH. Dlhodobejšie pokusy s podstatne nižšími dávkami PCB poskytli v zásade rovnaké výsledky. Norihsa a Akira (1980) pripisujú vzostup hepatálneho a sérového cholesterolu, zistený pri krysách exponovaných Aroclorom 1248 (počas šiestich dní, 1000 mg.kg⁻¹ v krmive), stimulácii hepatálnej cholesterogenézy. Kling a Gamble (1982) naproti tomu pozorovali pri krysách exponovaných Aroclorom 1254 (počas 30 dní, 500 mg.kg⁻¹ v krmive) zníženie biosyntézy cholesterolu v pečeni. Krmivo s obsahom PCB 100 mg.kg⁻¹ taký účinok nemalo.

Pri našich pokusoch sme ovplyvnenie výšky hladiny plazmatického cholesterolu ani ďalších ôsmich sledovaných metabolických parametrov nepozorovali. Výnimkou bol vitamín A, ktorého hladina bola preukazne nižšia ($P < 0,05$) už v polovici trvania pokusu a ku koncu pokusu bolo zníženie hladiny vitamínu veľmi preukazné ($P < 0,01$). Pokles v prvom prípade predstavoval 16,7 %, v druhom 32,9 %. Takáto dynamika poklesu koncentrácie vitamínu A v krvi môže svedčiť o podstatnom znížení zásob vitamínu v pečeni v dôsledku jeho zvýšeného odbúrania spôso-

beného indukciou hepatálneho mikrozomálneho enzymatického systému, pretože koncentrácia vitamínu A v krvi začne klesať vtedy, keď sa jeho zásoby v pečeni podstatnejšie znížia. Cecil a i. (1973) pozorovali zníženie obsahu vitamínu A v pečeni krýs a japonských prepelíc exponovaných PCB.

Indukcia hepatálnych mikrozomálnych enzýmov (HME) komerčnými zmesami PCB bola perorálne demonštrovaná na králikoch (Villeneuve a i., 1971), krysiach (Litterst a Van Loon, 1972), primátoch (Allen a i., 1974) a na vtákoch (Cecil a i., 1978). Najčastejšie boli študované enzýmové systémy hydroxyláz, N-demetyláz a O-demetyláz. Induktory HME sa delia na dve skupiny (Matthews a i., 1978):

a) prvú skupinu tvoria látky, ktoré majú účinok ako fenobarbitál — zvyšujú obsah cytochrómu P-450 a zároveň zvyšujú aktivitu benzpyrénhydroxylázy a etylmorfíndemetylázy (PB-typ induktorov);

b) do druhej skupiny patria induktory, ktoré majú účinok ako 3-metylcholantrén — zvyšujú obsah cytochrómu P-448 a súčasne zvyšujú hydroxyláciu, nie však demetyláciu (MC-typ induktorov).

Komerčné zmesi PCB vykazujú účinky oboch typov induktorov HME (Alvares a i., 1973), pretože obsahujú homológy a izoméry PCB, z ktorých niektoré indukujú cytochróm P-450, iné zasa cytochróm P-448. Týmto otázkam, ako aj vzťahom medzi štruktúrou chemických indivíduí PCB a typom indukcie, je v literatúre venovaná značná pozornosť (Poland a Glover, 1977; Goldstein a i., 1977; Yoshimura a i., 1978; Parkinson a i., 1980). Alvares a Kappas (1977) a Alvares a i. (1982) sa zaoberali indukčnými účinkami Arocloru 1254 na pečeňové i nepečeňové monooxygenázy viacerých druhov zvierat (krysy, myši, králiky) a poukázali na druhovú i orgánovú špecifitu indukčných účinkov.

Pre štúdium účinkov PCB na hepatálny mikrozomálny enzymatický systém boli pre našu prácu zvolené ošípané preto, že sú z hľadiska záujmu významným druhom hospodárskych zvierat a tiež preto, že tejto problematike na tomto druhu zvierat je v literatúre venovaná pomerne malá pozornosť.

Ako predstaviteľ PCB bol vybraný komerčný preparát československej výroby Delor 105, ktorý patrí do skupiny výrobkov s vyšším obsahom chlóru. Jeho zložky sú biologicky ťažšie odbúrateľné a mnohé z nich majú schopnosť kumulácie a schopnosť tvoriť rezíduá okrem iného v krmivách a potravinách; preto tento preparát patrí k potenciálne nebezpečným cudzorodým látkam. Indukčné účinky na HME boli hodnotené podľa enzymatickej aktivity anilínhydroxylázy, ktorú ovplyvňujú oba typy induktorov (fenobarbitálový i metylcholantrénový) a hydroxylačné reakcie hrajú dôležitú úlohu pri metabolickom odbúravaní širokej skupiny lipofilných látok exogénneho i endogénneho pôvodu.

Výsledky pokusov dokázali indukčný účinok Deloru 105 na hepatálnu mikrozomálnu anilínhydroxylázu pri nedospelých prasničkách po 70-dňovej perorálnej expozícii pomerne nízkymi dávkami. Je zaujímavé, že nižšia koncentrácia PCB v krmive ($10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) mala relatívne vyšší indukčný účinok (dvojnásobne vyššia aktivita voči kontrole) ako päťnásobne vyššia koncentrácia PCB, ktorá zvyšovala aktivitu enzýmu

2,24-násobne. Preto možno právom predpokladať, že prahová koncentrácia Deloru 105 v krmive, ktorá má ešte zjavný indukčný účinok na AH, bude podstatne nižšia ako $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$. Výraznosť indukčného účinku skúšaného preparátu PCB na anilínhydroxylázu dokumentuje značne nízka priemerná perorálna denná dávka (14,29 mg) Deloru 105 na zviera v pokusnej skupine menej exponovaných zvierat.

Autori ďakujú ing. E. Bobákovéj, CSc., z Výskumného ústavu pre chov a šľachtenie hydiny v Ivanke pri Dunaji za cenné informácie o niektorých biochemických metódach.

Literatúra

- AHMED, T. — ARSCOTT, G. H. — TINSLEY, I. J.: Effect of chlorinated hydrocarbons on reproductive performance of adult white leghorn male chickens. *Poult. Sci.*, 57, 1978, s. 1594.
- ALLEN, J. R. — CARSTENS, L. A. — BARSOTTI, D. A.: Residual effects of short-term, low-level exposure of non-human primates to polychlorinated biphenyls. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, 30, 1974, s. 440.
- ALVARES, A. P. — BICKERS, D. R. — KAPPAS, A.: Polychlorinated biphenyls. New type of inducer of cytochrome P-448 in the liver. *Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A.*, 70, 1973, s. 1321.
- ALVARES, A. P. — KAPPAS, A.: Heterogeneity of cytochrome P-450s induced by polychlorinated biphenyls. *J. biol. Chem.*, 252, 1977, s. 6373.
- ALVARES, A. P. — UENG, T. H. — EISEMAN, J. L.: Polychlorinated biphenyls (PCBs) inducible monooxygenases in rabbits and mice: species and organ specificities. *Life Sci.*, 30, 1982, s. 747.
- BAUMANN, M.: Short term effects of Clophen A50 and of dichlorobiphenyl in rats. *Arch. Toxicol., Suppl.* 2, 1979, s. 311.
- BIESMANN, A.: Accumulation of polychlorinated biphenyls in steroidogenic tissue of gonads and adrenals in japanese quail. *Arch. Envir. contam. Toxicol.*, 10, 1981, s. 653.
- BOBÁKOVÁ, E. — KOŠUTZKÝ, J. — ADAMEC, O.: Zvýšená aktivita hepatálnej aryl 4-monooxygenázy u sliepok spôsobená lipofilnými xenobiotikami. *Veter. Med. (Praha)*, 26, 1981, s. 379-384.
- BRANDT, I.: Tissue localization of polychlorinated biphenyls, chemical structure related to pattern of distribution. *Acta pharmacol. toxicol.*, 40, Suppl. II, 1977, 108 s.
- BUNYAN, P. J. — TOWNSEND, M. G. — TAYLOR, A.: Pesticide-induced changes in hepatic enzyme systems. Some effects of DDT and DDE in the rat and japanese quail. *Chem.-biol. Interact.*, 5, 1972, s. 13.
- CECIL, H. C. — HARRIS, S. J. — BITMAN, J. — FRIES, G. F.: Polychlorinated biphenyls-induced decrease in liver vitamin A in japanese quail and rats. *Envir. contam. Toxicol.*, 9, 1973, s. 179.
- CECIL, H. C. — HARRIS, S. J. — BITMAN, J.: Liver mixed function oxidases in chickens: induction by polychlorinated biphenyls and lack of induction by DDT. *Arch. Envir. contam. Toxicol.*, 7, 1978, s. 283.
- ČSN 46 7070. Potreba živin hospodárskych zvierat. 1966.
- FÖRLIN, L. — LIDMAN, V.: Effects of Clophen A50, 4-, 2, 5, 2', 5'-tetra- and 2, 4, 5, 2', 4', 5'-hexachlorobiphenyl on the mixed-function oxidase system of rainbow trout (*Salmo gairdnerii* Rich.). *Comp. Biochem. and Physiol.*, 60C, 1978, s. 193.
- GOLDSTEIN, J. A. — HICKMAN, P. — BERGMAN, H. — McKINNEY, J. D. — WALKER, M. P.: Separation of pure polychlorinated biphenyl isomers into two types of inducers on the basis of induction of cytochrome P-450 or P-448. *Chem.-biol. Interact.*, 17, 1977, s. 69.
- GRANT, D. L. — PHILLIPS, W. E. J.: The effect of age and sex on the toxicity of Aroclor 1254, a polychlorinated biphenyl, in the rat. *Bull. envir. contam. Toxicol.*, 12, 1974, s. 145.
- GUOTH, J. — VASIL, M.: Spektrofotometrické stanovenie A vitamínu a beta-karoténu v krvnom sére hovädzieho dobytku. *Veterinárství*, 24, 1974, s. 77.

- HORI, S. — KASHIMOTO, T. — KUNITA, N.: Transfer of PCB, PCT and PCQ from the mother to litters through the milk or placenta and their distribution on the mother's body in rats and mice. *J. Fd Hyg. Soc. Japan*, 22, 1981, s. 501.
- IWAMOTO, S.: Effects of polychlorinated biphenyls on reproductive performance. *Yamaguchi Igaku*, 31, 1982, s. 193.
- JENSEN, S.: Report of a new chemical hazard. *New Scientist*, 32, 1966, s. 612.
- JENSEN, S. — KIHLESTRÖM, J. E. — OLSON, M. — LUNDBERG, C. — ÖRBERG, J.: Effects of PCB and DDT on mink (*Mustela vison*) during the reproductive season. *Ambio*, 6, 1977, s. 239.
- KIHLESTRÖM, J. E. — LUNDBERG, C. — ÖRBERG, J. — DANIELSSON, P. O. — SYDHOFF, J.: Sexual functions of mice neonatally exposed to DDT or PCB. *Envir. Physiol. Biochem.*, 5, 1975, s. 54.
- KLING, D. — GAMBLE, W.: Cholesterol biosynthesis in polychlorinated biphenyl-treated rats. *Envir. Res.*, 27, 1982, s. 10.
- KOŠUTZKÝ, J. — ADAMEC, O. — BOBÁKOVÁ, E.: Effects of polychlorinated biphenyls on poultry reproduction. *Bull. envir. contam. Toxicol.*, 21, 1979a, s. 737.
- KOŠUTZKÝ, J. — ADAMEC, O. — BOBÁKOVÁ, E. — ŠARNIKOVÁ, B.: Biologické zmeny u kurčiat F₁ generácie od nosníkov exponovaných polychlórovaným bifenylom. *Živoč. Výr.*, 24, 1979b, s. 659.
- LINCER, J. L. — PEAKALL, D. B.: Metabolic effects of polychlorinated biphenyls in the American kestrel. *Nature*, 228, 1970, s. 783.
- LITTERST, C. L. — VAN LOON, E. J.: Enzyme induction by polychlorinated biphenyls relative to known inducing agents. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 141, 1972, s. 765.
- LOOSE, L. D. — PITTMAN, K. A. — BENITZ, K. F. — SILKWORTH, J. B.: PCB and hexachlorobenzene induced humoral immunosuppression. *J. Reticulo-endoth. Soc.*, 22, 1977, s. 253.
- LOWRY, O. H. — ROSEBROUGH, N. J. — FARR, A. L. — RANDALL, R. J.: Protein measurement with the Folin reagent. *J. biol. Chem.*, 193, 1951, s. 265.
- MASUDA, S. — KAGAWA, R. — KUROKI, H.: Transfer of various polychlorinated biphenyls to the foetus and offsprings of mice. *Food Cosmet. Toxicol.*, 17, 1979, s. 623.
- MATTHEWS, H. — FRIES, G. — GARDNER, A. — GARTHOFF, L. — GOLDSTEIN, J. — KU, Y. — MOORE, J.: Metabolism and biochemical toxicity of PCBs and PBBs. *Envir. Hlth Perspect.*, 24, 1978, s. 147.
- NORIHISHA, K. — AKIRA, Y.: Effect of dietary PCB on hepatic cholesterogenesis in rats. *Nutr. Rep. int.*, 21, 1980, s. 107.
- NOWICKI, H. G. — NORMAN, A. W.: Enhanced hepatic metabolism of testosterone-4-androstene-3,17-dione and estradiol-17 β in chickens pretreated with DDT or PCB. *Steroids*, 19, 1972, s. 85.
- ÖRBERG, J. — INGVAST, C.: Effects of pure chlorobiphenyls (2, 4', 5-trichlorobiphenyl or 2, 2', 4, 4', 5, 5'-hexachlorobiphenyl) on the disappearance of ¹⁴C from the blood plasma after intravenous injection of 4-¹⁴C-progesterone and on the hepatic drug metabolizing system in the female rat. *Acta pharmacol. toxicol.*, 41, 1977, s. 11.
- PARKINSON, A. — ROBERTSON, L. — SAFE, L. — SAFE, S.: Polychlorinated biphenyls as inducers of hepatic microsomal enzymes: Structure — activity rules. *Chem.-biol. Interact.*, 30, 1980, s. 271.
- PEAKALL, D. B. — LINCER, J. L.: Polychlorinated biphenyls: another long-life, widespread chemical in the environment. *Bio Science*, 20, 1970, s. 958.
- PLATONOW, N. S. — MEADS, E. B. — LIPTRAP, R. M. — LOTZ, F.: Effects of some commercial preparations of polychlorinated biphenyls in growing piglets. *Can. J. comp. Med.*, 40, 1976, s. 421.
- POLAND, A. — GLOVER, E.: Chlorinated biphenyl induction of aryl hydrocarbon hydroxylase activity: a study of the structure — activity relationship. *Molec. Pharmacol.*, 13, 1977, s. 924.
- RIVIERE, J. L. — LAFAUR, E. — GROLLEAU, G.: Effect of polychlorinated biphenyls on drug metabolism in Japanese quail and its progeny. *Toxicology*, 11, 1978, s. 329.
- STALLING, D. L. — MAYER, F. L.: Toxicities of PCB to fish and environmental residues. *Envir. Hlth Persp.*, 1972, s. 159.
- STARÝ, Z. — SVOBODOVÁ, R. — ZÁHRADNÍKOVÁ, W. — KALOUS, F. — KUBÍK, M. — FABIÁN, A. — GUOTH, J. — KOVÁČ, J.: Jednotné biochemické metódy zařazené do souboru metabolického testu (MT). *ÚSVÚ Praha*, 1979, 34 s.

STELLA, V. J. — CHU, C. K.: Effects of short-term dietary exposure to polychlorinated biphenyls on pharmacokinetics of intravenous pentobarbital in rats. *J. pharm. Sci.*, 69, 1980, s. 1274.

THOMAS, P. T. — HINSIDILL, R. D.: Effects of PCBs on the immune responses of rhesus monkeys and mice. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, 44, 1978, s. 41.

VILLENEUVE, D. C., a i.: The fetotoxicity of polychlorinated biphenyl mixture (Aroclor 1254) in the rabbit and in the rat. *Envir. Physiol.*, 1, 1971, s. 67.

VOS, J. G. — ROIJ, T.: Immunosuppressive activity of polychlorinated biphenyl preparation on the humoral immune response in guinea pigs. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, 21, 1972, s. 549.

YOSHIMURA, H. — OZAWA, N. — SAEKI, S.: Inductive effect of polychlorinated biphenyls mixture and individual isomers on the hepatic microsomal enzymes. *Chem. pharm. Bull.*, 26, 1978, s. 1215.

Došlo dňa 14. 6. 1983

ГУОТ, Я. — КАЧМАР, П. — ТЕЛЕГА, М. — ВАСИЛЬ, М. (Государственный институт ветеринарии, Михаловце; Ветеринарный институт, Кошице; Институт радиоэкологии и применения ядерной техники, Кошице): Влияние полихлорированных бифенилов (PCB) на активность печеночной анилингидроксилазы и на некоторые метаболические параметры крови свиней. *Veter. Med. (Praha)*, 29, 1984 (1) : 29-38.

Две группы десятидневных свинок кормили на протяжении 70 дней кормами с добавлением торговой смеси PCB чехословацкого производства (Делор 105) в дозах 10 и 50 мг/кг корма. Экспериментальные животные в ходе опыта приняли 1000 мг, при случае 5000 мг смеси PCB. В кровяной плазме животных дважды за период опыта определяли уровни глюкозы, холестерина, мочевины, общих белков, витамина А, кальция, неорганического фосфора и активности ферментов АФ, АЛТ, АСТ. В конце опыта в микросомных фракциях печени определяли активность анилингидроксилазы; установили отчетливое индукционное действие PCB на систему ферментов. Из наблюдаемых метаболических параметров кровяной плазмы установлено достоверное снижение уровня витамина А.

полихлорированные бифенилы (PCB); анилингидроксилаза; витамин А

GUOTH, J. — KAČMÁR, P. — TELEHA, M. — VASIL, M. (State Institute of Veterinary Medicine, Michalovce; University of Veterinary Medicine, Košice; Institute of Radioecology and Nuclear Technology, Košice): *The Influence of Polychlorinated Biphenyls (PCB) on the Activity of Liver Aniline Hydroxylase and on some Metabolic Parameters in Pig Blood*. *Veter. Med.*, (Praha), 29, 1984 (1) : 29-38.

For 70 days two groups of 10-week gilts were given feed supplemented with PCB commercial mixture of Czechoslovak make (Delor 105), at the doses of 10 and 50 mg . kg⁻¹ of feed. Over the experimental period, animals were administered 1000 mg or 5000 mg of PCB mixture. During the experimental period the levels of glucose, cholesterol, urea, total protein, vitamin A, calcium, inorganic phosphorus and the activities of АФ, АЛТ and АСТ enzymes were determined twice. At the end of this experiment the aniline hydroxylase activity in microsomal fractions of liver was determined and pronounced induction effect of PCB on the enzymatic system was observed. Out of the studied metabolic parameters of blood plasma, the decrease in vitamin A level was significant.

polychlorinated biphenyls (PCB); pigs; aniline hydroxylase; vitamin A

Adresy autorov:

Ing. Ján Guoth, doc. MVDr. Michal Vasil, CSc., Štátny veterinárny ústav, Chalupkova 20, 071 01 Michalovce

Doc. MVDr. Peter Kačmár, CSc., Vysoká škola veterinárska, Komenského 73, 041 81 Košice

Doc. MUDr. Michal Teleha, CSc., Ústav rádioekológie a využitia jadrovej techniky, Garbiarska 2, 040 61 Košice

DYNAMIKA A DISTRIBÚCIA T a B DEPENDENTNÝCH LYMFOCYTOV V LYMFODINÝCH ORGÁNOCH MORČIAT PRI EXPERIMENTÁLNEJ ASKARIDÓZE

M. Benková, Z. Borošková, V. K. Berežková

BENKOVÁ, M. — BOROŠKOVÁ, Z. — BEREŽKOVÁ, V. K. (Helmintologický ústav SAV, Košice): *Dynamika a distribúcia T a B dependentných lymfocytov v lymfoidných orgánoch morčiat pri experimentálnej askaridóze*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 39-46.

Sledovali sme dynamiku a distribúciu T a B dependentných buniek v lymfoidných orgánoch (slezina, mezenterálne, hepatálne a mediastinálne uzliny) po experimentálnom invadovaní morčiat vajčkami *Ascaris suum* (5000 vajčiek na morča). Pri detekcii obidvoch bunkových populácií rozetovými metódami (E, EA, EAC) sa ukázal ich prvý vzostup v prvom až druhom dni po invadovaní vo všetkých sledovaných orgánoch. Maximálny vzostup hodnôt T buniek sme zaznamenali v slezine, mezenterálnych a hepatálnych uzlinách v piatom až siedmom dni a v mediastinálnych uzlinách až v deviatom dni po invadovaní. Maximum hodnôt B buniek nesúcich špecifické receptory pre Fc fragment Ig (EA-rozety) po počiatočnom vzostupe sme zistili u mezenterálnych uzlín v piatom dni, sleziny v siedmom dni, hepatálnych a mediastinálnych uzlín v deviatom dni po invadovaní. Maximálne hodnoty výskytu B buniek s receptormi pre komplement (EAC-rozety) sa objavili v siedmom dni v slezine, hepatálnych a mezenterálnych uzlinách, kým v mediastinálnych uzlinách v deviatom dni po invadovaní. V 21. dni po invadovaní poklesol percentuálny výskyt T a B buniek k východiskovým hodnotám. Z výsledkov vyplýva, že u morčiat bola dynamika a distribúcia T a B dependentných buniek, detekovaných rozetovými metódami v príslušných korešpondujúcich orgánoch, v korelácii s askaroidným typom endogénnej migrácie lariev *Ascaris suum*.

Ascaris suum; experimentálna invázia; rozetové metódy; T a B lymfoidné bunkové populácie

Imunologická aktivita T a B dependentných buniek pri askaridóze zvierat je pomerne málo preskúmaná. Khoury a Soulsby (1977a, b) študovali odpoveď lymfoidných buniek v jednotlivých fázach migrácie vývinových štádií *Ascaris suum* u morčiat. Zamerali sa predovšetkým na B bunky nesúce receptory pre Fc fragment Ig, ktoré detekovali EA-rozetovou metódou. Podobnú metódu použila aj Poletajevová (1978) pri sledovaní tých istých imunocelulárnych elementov zo sleziny myši po experimentálnej askaridóze. Metódou lokalizovanej imúnnej lýzy v geli stanovila Nováková (1980) podiel a poradie jednotlivých imunokompetentných orgánov vo výskyte plazmatických buniek pri experimentálnej askaridóze špecifického a nešpecifického hostiteľa.

Úlohou práce bolo zistiť počas migračnej fázy experimentálnej askaridózy morčiat distribúciu a dynamiku dvoch funkčne odlišných bunkových T a B dependentných lymfocytov v korešpondujúcich lymforetikulárnych orgánoch.

MATERIÁL A METÓDY

ZVIERATÁ A USPORIADANIE POKUSOV

Pre pokusy sme použili 39 morčiat oboch pohlaví o priemernej hmotnosti 250 g.

Morčatá sme nakazili inváznymi vajíčkami *Ascaris suum* orálne (jednorazová dávka 5000 vajíčok na morča). Zvieratá sme reinvadovali tou istou dávkou v 33. dni po primárnej invázii.

Reakciu T a B dependentných buniek E, EA, EAC-rozetovými metódami sme sledovali bezprostredne pred invadovaním (0. deň) a v 1., 2., 5., 7., 9., 12., 15. a 21. dni po primárnej dávke v slezine zvierat (S), hepatálnych (H), mezenterálnych (Mz) a mediastinálnych (Md) lymfatických uzlinách. Po sekundárnej dávke sme sledovali reakciu T a B buniek v tých istých orgánoch v 1., 3., 6. a 9. dni. V každom z uvedených dní sme usmrtili tri morčatá a z orgánov sme pripravili priemerné vzorky lymfocytov.

IZOLÁCIA MONONUKLEÁRNYCH BUNIEK Z ORGÁNOV (Procházková, 1979)

Bunkovú suspenziu sme získali zhomogenizovaním vzoriek jednotlivých orgánov (o hmotnosti 1 až 2 g) vo vychladenom médiu (M 199) o pH 7,2. Bunkový detritus a zhluky buniek sme odstránili niekoľkonásobným premytím suspenzie centrifugovaním pri 400 g po dobu 5 minút. Sediment sme potom resuspendovali v médiu tak, že ich koncentrácia bola 10^6 na 0,1 ml média. Erytrocyty z bunkovej suspenzie sme odstránili krátkodobou inkubáciou v roztoku 0,8% chloridu amónneho a dvojnásobným premytím buniek v médiu.

E-ROZETOVÁ METÓDA (Stadecker a i., 1973)

0,1 ml čistej suspenzie izolovaných lymfoidných buniek v koncentrácii 10^6 sme zmiešali s rovnakým objemom bovinného fetálneho séra (Veterinárni fakulta, Brno) a s dvojnásobným objemom 0,5% suspenzie králičích erytrocytov, stabilizovaných päť dní v Alseverovom roztoku. Pomer králičích erytrocytov a lymfocytov bol 50 : 1.

EA-ROZETOVÁ METÓDA (Khoury a Soulsby, 1977a,b)

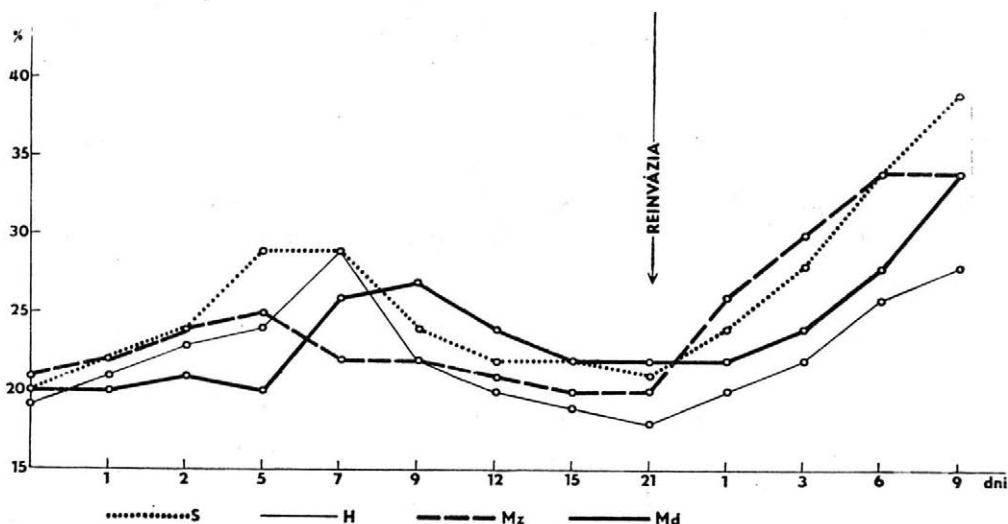
Na senzibilizáciu 5% baraních erytrocytov sme použili antigén pripravený z invázneho larválneho štádia *A. suum*, a to po kultivácii vajíčok (Costello, 1961), odstránení vaječných obalov (Haskins a Weinstein, 1957) a deštrukcii lariev ultrazvukom (Borošková a i., 1974). Väzbú antigénu (o obsahu proteínov 1000 µg/ml) na krvinky sme vykonali pomocou 0,04 M chloridu chromitého, na rozdiel od glutaraldehydu v originálnom postupe citovaných autorov.

EAC-ROZETOVÁ METÓDA (Komárek, 1979)

Pri stanovení B lymfocytov na základe ich receptorov pre komplement sme dodržiavali postup uvedeného autora s tým rozdielom, že sme baranie erytrocyty stabilizovali v Alseverovom roztoku päť dní (namiesto 10 dní). Pracovali sme s čerstvým morčacím komplementom v titrovej hodnote 1 : 160 a 1 : 320 (namiesto myšacieho komplementu v titrovej hodnote 1 : 10).

VÝSLEDKY

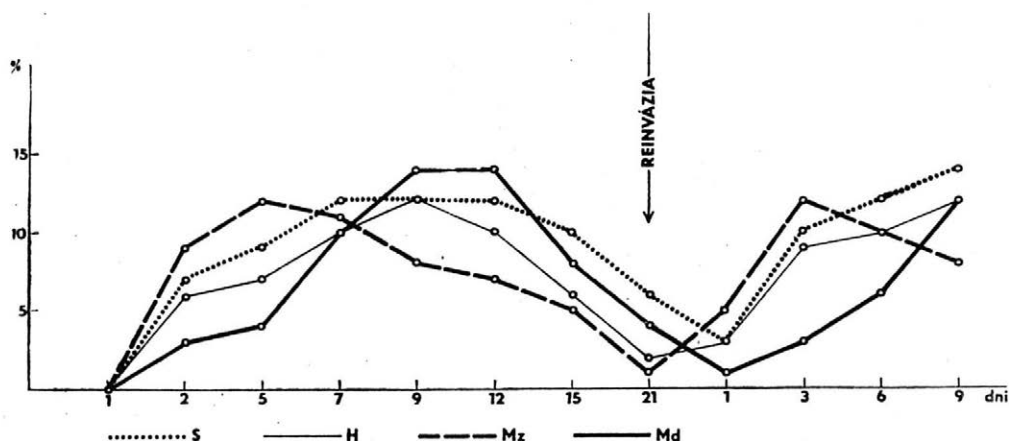
Hodnoty percentuálneho zastúpenia obidvoch bunkových populácií detekovaných troma rozetovými metódami uvádzame na obr. 1—3. Graficky znázornené výsledky pri každom dni sú výsledkom testovania troch morčiat.



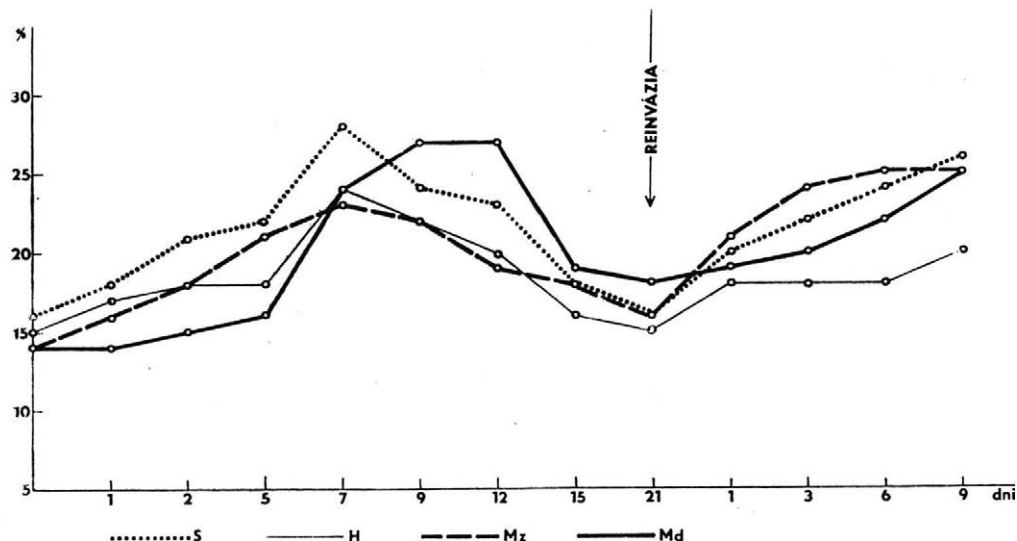
1. Dynamika T lymfocytov (detekovaných E-rozetovou metódou) v lymfoidných orgánoch morčiat po experimentálnej invázii a reinvázii vajíčkami *A. suum* v dávke 5000 vajíčok na morča — Dynamics of T lymphocytes (detected by E-rosette method) in lymphoid organs of guinea-pigs after experimental invasion and reinvasion with the eggs of *Ascaris suum* (5000 eggs per animal)

A. PRIMÁRNA INVÁZIA

1. Prvé zvýšenie hodnôt T dependentných buniek sme zaznamenali už v prvom dni po invadovaní (E-rozety), a to u všetkých vyšetrovaných orgánov (S — 22 %, H — 21 %, Mz — 22 %, Md — 20 %). V ďalšom dni, t. j. v druhom dni po invadovaní, fáza vzostupu hodnôt pokračovala (S — 24 %, H — 23 %, Mz — 24 %, Md — 21 %).



2. Dynamika B lymfocytov (detekovaných EA-rozetovou metódou) v lymfoidných orgánoch morčiat po experimentálnej invázii a reinvázii vajíčkami *A. suum* v dávke 5000 vajíčok na morča — Dynamics of B lymphocytes (detected by EA-rosette method) in lymphoid organs of guinea-pigs after experimental invasion and reinvasion with the eggs of *Ascaris suum* (5000 eggs per animal)



3. Dynamika B lymfocytov (detekovaných EAC-rozetovou metódou) v lymfoidných orgánoch morčiat po experimentálnej invázii a reinvázii vajíčkami *A. suum* v dávke 5000 vajíčok na morča — Dynamics of B lymphocytes (detected by EAC rosette method) in lymphoid organs of guinea-pigs after experimental invasion and re-invasion with the eggs of *Ascaris suum* (5000 eggs per animal)

Maximálne hodnoty výskytu T buniek sa objavili v piatom dni po invadovaní (S — 29 % a Mz — 25 %). U hepatálnych miazgových uzlín sme zaznamenali maximálne hodnoty v siedmom dni (H — 29 %) a u mediastinálnych lymfatických uzlín v deviatom dni po invadovaní (Md — 27 %).

Z klinických príznakov bol v siedmom dni po invadovaní u zvierat typický kašeľ a dyspnoe. U morčiat uhynutých v tej dobe boli pitevne zistené zväčšené pľúca s početnými hemoragiami.

Prvý pokles hodnôt T buniek sme zistili v siedmom dni, a to u mezenterických lymfatických uzlín (Mz — 22 %); v deviatom dni to bolo v slezine a v hepatálnych miazgových uzlinách (S — 24 %, H — 22 %). V 12. a 15. dni po invadovaní došlo u všetkých vyšetřovaných orgánov k ďalšiemu poklesu hodnôt T buniek (S — 22, 22 %; H — 20, 19 %; Mz — 21, 20 %; Md — 24, 22 %).

Posledný, t. j. 21. deň po invadovaní bola hodnota T buniek najnižšia v slezine a v hepatálnych miazgových uzlinách (S — 21 %, H — 18 %). U Mz a Md pretrvávala hodnota týchto buniek z predchádzajúceho sledovaného (19.) dňa po invadovaní (Mz — 20 %, Md — 22 %).

2. Prvý výskyt B lymfoidných buniek nesúcich špecifické receptory pre Fc fragment Ig (EA-rozety) sme zaznamenali v druhom dni po invadovaní (S — 7 %, H — 6 %, Mz — 9 %, Md — 3 %). Nárast hodnôt v piatom dni po invadovaní pokračoval u všetkých orgánov (S — 9 %, H — 7 %, Md — 4 %, Mz — 12 %).

Hodnoty tejto imunologicky aktivovanej bunkovej populácie dosiahli v siedmom dni po invadovaní maximum v slezine (S — 12 %), v deviatom dni v hepatálnych a mediastinálnych lymfatických uzlinách (H — 12 %, Md — 14 %).

Pokles hodnôt B buniek sme zaznamenali v mezenterických lymfatických uzlinách v siedmom dni po invadovaní (Mz — 11 %) a v 12.

dni v hepatálnych lymfatických uzlinách (H — 10 %). K výraznejšej zostupnej fáze v dynamike EA-rozetujúcich buniek došlo v 15. dni u všetkých sledovaných orgánov (S — 10 %, H — 6 %, Mz — 5 %, Md — 8 %).

Posledný, t. j. 21. deň po invadovaní bolo percentuálne zastúpenie týchto imunocelulárnych elementov najnižšie (S — 6 %, H — 2 %, Mz — 1 %, Md — 4 %).

3. Pri kvantitatívnom hodnotení B dependentnej bunkovej populácie sa percentuálne zastúpenie lymfoidných buniek s receptormi pre komplement (EAC-rozety) zvýšilo v prvom dni u troch orgánov (S — 18 %, H — 17 %, Mz — 16 %). U mediastinálnych lymfatických uzlín sme prvé zvýšenie hodnôt týchto buniek zaznamenali v druhom dni po invadovaní (Md — 15 %).

Vzostupná tendencia dynamiky sledovaných buniek u všetkých orgánov pokračovala takto: druhý deň: S — 21 %, H — 18 %, Mz — 18 %, Md — 15 %; piaty deň: S — 22 %, H — 18 %, Mz — 21 %, Md — 16 %.

V ďalší sledovaný deň, t. j. siedmy deň po invadovaní, sme zistili maximálne hodnoty týchto buniek u prevažnej väčšiny orgánov (S — 28 %, H — 24 %, Mz — 23 %). U B lymfocytov z mediastinálnych lymfatických uzlín sme zaznamenali maximálne hodnoty v deviatom dni po invadovaní (Md — 27 %).

V 12. dni po invadovaní začala zostupná fáza dynamiky sledovaných imunocelulárnych elementov. Pokles hodnôt pokračoval aj v 15. a 21. dni (15. deň: S — 18 %, H — 16 %, Mz — 18 %, Md — 19 %; 21. deň: S — 16 %, H — 15 %, Mz — 16 %, Md — 18 %).

B. REINVAZIA

Po reinvadovaní morčiat (v 33. dni po primárnej dávke) došlo k včasnemu nárastu hodnôt E, EA, EAC-formujúcich buniek vo všetkých orgánoch v porovnaní s primárnou inváziou.

Prvý deň po reinvadovaní sme zistili zvýšené hodnoty T dependentných buniek u všetkých testovaných orgánov (S — 24 %, H — 20 %, Mz — 26 %, Md — 22 %). Nárast týchto celulárnych elementov pokračoval aj v treťom, šiestom a deviatom dni po reinvadovaní s maximálnymi hodnotami: S — 39 %, H — 28 %, Mz — 34 %, Md — 34 %.

Na rozdiel od primárnej invázie sme prvé hodnoty B buniek, nesúcich špecifické receptory pre Fc fragment Ig (EA-rozety), zistili už v prvom dni po reinvadovaní (S — 3 %, H — 3 %, Mz — 5 %, Md — 1 %).

V ďalšom priebehu mala dynamika sledovaných buniek vzostupnú tendenciu vo všetkých orgánoch v treťom a šiestom dni po reinvadovaní (tretí deň: S — 10 %, H — 9 %, Mz — 12 %, Md — 3 %; šiesty deň: S — 12 %, H — 10 %, Mz — 10 %, Md — 10 %). Posledný nami sledovaný deň, t. j. deviaty deň po reinvadovaní, bolo percentuálne zastúpenie sledovaných buniek ešte vyššie: S — 14 %, H — 12 %, Mz — 8 %, Md — 12 %.

Ďalšie sledované dynamiky T a B bunkovej populácie nebolo z technických príčin možné (v dôsledku usmrtenia všetkých zvierat v pokuse pôvodne zameranom len na sledovanie primárnej experimentálnej invázie).

Zvýšené hodnoty B dependentnej populácie s receptormi pre komplement (EAC-rozety) boli zaznamenané taktiež prvý deň po reinvadovaní u všetkých orgánov (S — 20 %, H — 18 %, Mz — 21 %, Md — 19 %).

Hodnoty B buniek sa zvyšovali v treťom, šiestom a deviatom dni po reinvadovaní; ich percentuálne zastúpenie v deviatom dni bolo takéto: S — 26 %, H — 20 %, Mz — 25 %, Md — 25 %.

DISKUSIA

Predložená štúdia sa orientovala na sledovanie dynamiky a distribúcie dvoch populácií imunologicky aktivovaných buniek — T a B dependentných lymfocytov v príslušných, korešpondujúcich lymfatických orgánoch v priebehu migračnej fázy experimentálnej askaridózy morčiat. Išlo o testovanie mezenterálnych (Mz), hepatálnych (H) a mediastinálnych (Md) lymfatických uzlín a sleziny (S).

Z výsledkov práce vyplýva, že k zvýšenému nárastu hodnôt obidvoch mononukleárnych elementov dochádza už v ranej fáze migračného štádia askaridózy u morčiat, t. j. v prvom, resp. druhom dni po invadovaní vo všetkých nami sledovaných lymfatických orgánoch. Maximálne hodnoty sme zaznamenali u T dependentných lymfocytov zo sleziny a mezenterálnych lymfatických uzlín v piatom dni, z hepatálnych v siedmom dni a z mediastinálnych lymfatických uzlín v deviatom dni po invadovaní. Pri detekovaní B buniek na základe ich membránových receptorov pre komplement (EAC-rozety) bolo maximum ich výskytu u sleziny, hepatálnych a mezenterálnych lymfatických uzlín v siedmom dni a mediastinálnych lymfatických uzlín v deviatom dni po invadovaní. B bunky so špecifickými receptormi pre Fc fragment Ig (EAC-rozety) dosiahli vrcholové hodnoty u mezenterálnych lymfatických uzlín v piatom dni, u sleziny v siedmom dni, u hepatálnych a mediastinálnych lymfatických uzlín v deviatom dni po invadovaní. V porovnaní s EAC-rozetujúcimi lymfoidnými bunkami bol ich výskyt v priebehu celého sledovaného obdobia značne nižší.

Ako vidieť, každý lymfoidný orgán odpovedal produkciou T a B dependentnej populácie svojím individuálnym spôsobom so zreteľnými rozdielmi v distribúcii týchto buniek. Distribúcia bola v korelácii s migračnou fázou daného helminta a s hlavnými črtami distribúcie antigénu v lymfatickom systéme cicavcov podľa Nossala a Adda (1971).

Výsledky poukazujú na takmer súčasnú antigénnu inštruktáž testovaných lymfoidných orgánov, pokiaľ ide o prvé zvýšenie hodnôt obidvoch mononukleárnych buniek. Rozdiely u jednotlivých orgánov sú zreteľné najmä v čase maximálneho výskytu T a B buniek tvoriacich rozety.

Relatívne vysoký nárast hodnôt obidvoch imunocelulárnych elementov vo všetkých lymfatických orgánoch po reinvázii je dôkazom existencie pamäťových buniek aktivovaných počas primárnej invázie v priebehu askaridózy (Poletajevová, 1978).

Naše výsledky treba porovnať s výsledkami iných autorov (citovaných v úvode práce), zaoberajúcich sa touto problematikou.

Distribúciu a dynamiku B bunkovej populácie z lymfoidných orgánov morčiat po experimentálnej askaridóze EA-rozetovou metódou sle-

dovali aj Khoury a Soulsby (1977a, b). Z hľadiska výskytu týchto imunocelulárnych elementov zaznamenali prvý nárast buniek tvoriacich EA-rozety o jeden deň skôr po invázii a v porovnaní s našimi výsledkami dosiahli včasnšie vrcholové hodnoty pri jednotlivých orgánoch.

Poletajevová (1978) študovala dynamiku EA-rozetujúcich buniek v slezine myši po experimentálnej askaridóze. Kým sme v našom prípade zaznamenali prvý zvýšený nárast hodnôt týchto buniek v slezine už v druhom dni po invázii (7 %), citovaná autorka detekovala prvé B bunky tvoriace EA-rozety o jeden deň neskôr, t. j. v treťom dni po invázii (0,5 %). Ich maximálny výskyt zaznamenala v 15. dni po invázii (8 %), kým v našom prípade sa ukázali vrcholové hodnoty u sleziny už v piatom dni po invázii (12 %).

Rozdielne zistenia autorky v porovnaní s našimi výsledkami, podobne ako v predchádzajúcom prípade (Khoury a Soulsby, 1977a, b), pravdepodobne súvisia s použitím iného antigénu pri väzbe na membránu baraních erytrocytov, ako aj v odlišnosti metodického postupu v EA-rozetovej metóde.

Literatúra

- BOROŠKOVÁ, Z. — BENKOVÁ, M. — ČERMAN, J.: Isolation of somatic antigen from second stage larvae of *Ascaris suum*. Folia parasit. (Praha), 21, 1974, s. 329-331.
- COSTELLO, L. C.: A simplified method of isolating *Ascaris* eggs. J. Parasit., 47, 1961, s. 24.
- HASKINS, W. T. — WEINSTEIN, P. O.: The amine constituents from excretory products of *Ascaris lumbricoides* and *Trichinella spiralis* larvae. J. Parasit., 43, 1957, s. 28-32.
- KHOURY, P. B. — SOULSBY, E. J. L.: *Ascaris suum*: Immune response in the guinea pig. I. Lymphoid cell responses during primary infections. Exp. Parasit., 41, 1977a, s. 141-159.
- KHOURY, P. B. — SOULSBY, E. J. L.: *Ascaris suum*: Lymphoid cell responses during secondary infections in the guinea pig. Exp. Parasit., 41, 1977b, s. 432-445.
- NOSSAL, G. J. V. — ADO, G. L.: Antigens, lymphoid cells and immune response. New York and London, Academic Press 1971.
- NOVÁKOVÁ, I.: Primárne imunohelminthohostiteľské interakcie špecifického a nešpecifického hostiteľa pri askaridóze. [Kandidátska dizertácia.] Košice 1978. — Helminthologický ústav SAV.
- POLETAJEVOVA, O. G.: Fenomen rozetkoobrazovania B limfocitami slezinky myšej, invazirovaných ličinkami *Ascaris suum*. Med. Parazit. parazit. Bolez., 47, 1978, s. 34-38.
- PROCHÁZKOVÁ, J.: Separace lymfocytů verografinem. Imunol. Zprav., 2, 1979, s. 17-19.
- STADECKER, M. J. — BISHOP, G. — WORTIS, H. H.: Rosette formation by guinea-pig thymocytes and thymus derived lymphocytes with rabbit red blood cells. J. Immunol., 3, 1973, s. 1834-1837.

Došlo dňa 20. 5. 1983

БЕНКОВА, М. — БОРОШКОВА, З. — БЕРЕЖКОВА, В. К. (Гельминтологический институт САН, Кошице): Динамика и дистрибуция Т и В зависимых лимфоцитов в лимфоидных органах морских свинок при экспериментальном аскаридозе. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1): 39-46.

Изучали динамику и дистрибуцию Т и В зависимых клеток в лимфоидных органах (селезенка, мезентеральные, гепатальные и медиастинальные узлы) после экспериментального инвадирования морских свинок яйцами *Ascaris suum* (5000 яиц на морскую свинку).

При детектировании обеих клеточных популяций розеточными методами (Е, ЕА, ЕАС) было установлено их первое повышение на первый—второй день после заражения во всех обследуемых органах. Максимальное повышение значений Т клеток отметили в селезенке, в мезентериальных и гепатальных узлах на пятый—седьмой день, а в медиастинальных узлах лишь девятый день после заражения. Максимум значений В клеток, несущих специфические рецепторы для Fc фрагмента Ig (ЕА розетки) после начального повышения установили у мезентериальных клеток на пятый день, у селезенки на седьмой день, а у гепатальных и медиастинальных узлов на девятый день после заражения. Максимальные значения наличия В клеток с рецепторами для комплемента (ЕАС розетки) появились на седьмой день в селезенке, гепатальных и мезентеральных узлах, тогда как в медиастинальных клетках на девятый день после заражения. На 21-ый день после заражения процент наличия Т и В клеток сократился до исходных значений. Из результатов очевидно, что у морских свинок динамика и дистрибуция Т и В зависимых клеток, детектированных розеточными методами в соответствующих органах, была в корреляции с аскаридным типом эндогенной миграции личинок *Ascaris suum*.

Ascaris suum; экспериментальная инвазия; розеточные методы; Т и В лимфоидные клеточные популяции

BENKOVÁ, M. — BOROŠKOVÁ, Z. — BEREŽKOVÁ, V. K. (Institute of Helminthology, Slovak Academy of Sciences, Košice): *Dynamics and Distribution of T and B-dependent Lymphocytes in Lymphoid Organs of Guinea-Pigs after Experimental Ascaris Invasion*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 39-46.

After experimental invasion of guinea-pigs with the eggs of *Ascaris suum* (5,000 eggs per animal), the dynamics and distribution of T and B-dependent cells in lymphoid organs (spleen, mesenteris, hepatic and mediastinal nodes) were studied. The detection of both cell populations by means of rosette methods (E, EA, EAC) showed that in all studied organs their first increase took place on the first and second day after invasion. On the fifth to seventh day after invasion the maximum increase in T cells was observed in spleen, mesenteric and hepatic nodes and on the ninth day in mediastinal nodes. After an initial increase, the number of B cells carrying specific receptors for Fc fragment Ig (EA-rosettes) reached its maximum in mesenteric nodes on the fifth day, in spleen on the seventh day and in hepatic and mediastinal nodes on the ninth day after invasion. The maximum number of B cells with receptors for complement (EAC-rosettes) appeared on the seventh day after invasion in spleen and in hepatic and mesenteric nodes, whereas in mediastinal nodes on the ninth day. On the 21st day after invasion the percentage of T and B cells decreased to the initial values. As follows from the results, the dynamics and distribution of T and B-dependent cells, detected in corresponding organs by rosette methods, correlated with the ascaroid type of endogenous migration of *Ascaris suum* larvae.

Ascaris suum; experimental invasion; rosette methods; T and B lymphoid cell populations

Adresy autorov:

MVDr. Magda Benková, CSc., MVDr. Zora Borošková, CSc., Helminologický ústav SAV, ul. Dukelských hrdinov 11, 040 00 Košice

MVDr. Viera K. Berežková, Vsesojuznyj institut gel'mintologii imeni Skrjabin, B. Čeremušinskaja 28, 117259 Moskva

SOUČASNÁ EPIZOOTOLOGICKÁ SITUACE V INTENZIVNÍCH CHOVECH SKOTU V SOUVISLOSTI S NEMOCNOSTÍ A MORTALITOU TELAT V PRŮBĚHU JEJICH ODCHOVU

J. Menšík, Z. Pospíšil, J. Štěpánek, E. Jurák, V. Mádr

MENŠÍK, J. — POSPÍŠIL, Z. — ŠTĚPÁNEK, J. — JURÁK, E. — MÁDR, V. (Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno): *Současná epizootologická situace v intenzivních chovech skotu v souvislosti s nemocností a mortalitou telat v průběhu jejich odchovu*. Veter. Med. (Praha), 29, 1984 (1) : 47-64.

Vznik a hromadný výskyt střevních a respiračních infekcí telat ve velkochovech skotu je v současné době podmíněn komplexním působením infekčních agens a četných endogenních a exogenních, většinou nespecificky se uplatňujících faktorů. Proto je jejich účinná prevence čistě medicínským postupem neřešitelná. Nezbytným předpokladem k zavedení konkrétních opatření je podrobná epizootologická analýza s ohledem na potenciální patogeny respirační a střevní a se zřetelem k perzistujícím infekcím, jako je např. IBR, BVD-MD aj. Imunologický profil stáda, který je při vysokém procentu brakování velmi nepříznivý, zlepši realizace cílevědomého vakcinačního programu, vyšší úroveň kolostrální výživy a odchov telat v izolaci od matek v teletnicích s turnusovým provozem.

novorozenecké průjmy; respirační syndrom; perzistentní infekce; epizootologická analýza; vakcinační program

Nemocnost a mortalita telat, které mají v posledních deseti letech ve všech zemích s intenzivním chovem skotu stoupající tendenci, souvisí bezpochyby se zvyšující se koncentrací zvířat, specializací zemědělských podniků a mezipodnikovou kooperací. Tyto formy výroby si vyžádaly hluboké zásahy do organizace a struktury velkochovů a neobejdou se bez otevřeného obratu stáda a stálých přesunů zvířat různých věkových kategorií. V důsledku toho se postupně mění klinický obraz i průběh některých infekcí a objevují se hromadná onemocnění, která se již delší dobu klinicky nemanifestovala. Současná epizootologická situace je v našich velkochovech skotu charakterizována trvalým výskytem enzootii označovaných jako „stájové nákazy“ nebo „choroby faktorové“; jednotlivé klinické syndromy, které zjišťujeme u telat v průběhu odchovu, se vyskytují jen zřídka samostatně. Gastrointestinální onemocnění bývá často komplikováno příznaky respiračními a výskyt abortů, fetálních malformací a poruch reprodukce poukazuje na to, že všechny tyto klinické projevy u různých věkových kategorií skotu spolu etiologicky souvisí. Epizootologickou situaci komplikuje ještě ta okolnost, že choroby jsou jen zřídka vyvolány jedním přesně definovaným patogenním agens, ale zpravidla jsou výsledkem synergického působení mnoha mikroorganismů, virů, bakterií, mykoplazmat, protozoí a plísní, a jejich vznik, hromadný výskyt i průběh jsou ovlivňovány dalšími specifickými i nespecifickými endogenními a exogenními faktory.

Nejvážnějším epizootologickým problémem ve velkochovech skotu jsou průjmová a respirační onemocnění telat. Stále se zhoršující zdravotní stav telat a řada nových patogenních mikroorganismů, které byly v posledních deseti letech identifikovány jako původci novorozenecké diarrhoey a respiračního syndromu, dokazuje, že odchov telat není ani v nejvyspělejších zemích uspokojivě vyřešen a že při současných běžně užívaných technologiích odchovu není zabezpečena všestranná ochrana zdraví. Odchov nemocných telat, jejichž vývoj je od prvních dnů života narušen, se stává neefektivní a ohrožuje celkové výsledky výroby.

Údaje o ztrátách způsobovaných novorozeneckými průjmy v zemědělsky nejvyspělejších zemích nasvědčují tomu, že tento problém je ve veterinární medicíně již po léta problémem téměř neřešitelným. Podle Tennanta aj. (1978) hyne v USA ročně asi 10 % ze 40 miliónů živě narozených telat v důsledku průjmů. Ve Švýcarsku se tyto ztráty odhadují na 8 %, což představuje z 600 000 živě narozených telat a při ceně 14denního telete 500 švýcarských franků roční ztráty na 20 miliónů franků.

V podrobné studii z let 1970 až 1976 zjistil House (1978), že průjmová onemocnění telat způsobují v USA ročně ztráty 95 miliónů dolarů, z toho *E. coli* 48,6 až 71,2 miliónu dolarů, koronavirové infekce 16,7 až 28,4, rotavirové infekce 3,1 až 8,7 a kryptosporidie 6,2 miliónu dolarů.

Zatímco se ještě před několika lety zdálo, že většina průjmových onemocnění novorozeneckých telat infekčního původu je vyvolána zpravidla jedním přesně definovatelným infekčním agens, ukazují systematická vyšetřování ve velkochovech skotu v poslední době, že při průjmových onemocněních telat přicházejí v úvahu jako původci onemocnění patogenní viry, bakterie a protozoa, vyskytující se buď samostatně, nebo — a to častěji — v různých kombinacích (Morin aj., 1976; House, 1978; Moon aj., 1978). Jako patogenní jsou v této souvislosti uváděny ty mikroorganismy, které za experimentálních podmínek vyvolávají diarrhoeu. V současné době jsou známi tyto původci novorozeneckých průjmů telat:

BAKTERIÁLNÍ INFEKCE

Enterální koliinfekce telat jsou vyvolávány enteropatogenními sérotypy *E. coli*; jejich diagnostika je založena na sérotypizaci a průkazu enteropatogenity. Specifická profylaxe je v ČSSR zjišťována vakcinací březích krav polyvalentní komerční vakcínou připravenou ze šesti enteropatogenních sérotypů *E. coli*, které byly nejčastěji u telat s průjmy prokazovány. Vakcína se osvědčila ve všech chovech, ve kterých byla použita. V roce 1979 sice došlo k imunologické selekci, která měla v některých vakcinovaných chovech za následek, že se objevil nový enteropatogenní kmen ve vakcíně neobsažený, ale tuto nově vzniklou situaci se podařilo zvládnout doplněním komerční vakcíny o stáje specifický kmen (Salajka aj., 1980).

Zprávy o vzplanutí salmonelózy u novorozeneckých telat jsou vzácné (Petrie aj., 1977), ale její výskyt v prvních týdnech života je v poslední době i u nás stále častější a zdá se, že se může uplatňovat při vzniku hromadných onemocnění mnohem častěji, než tomu bylo doposud.

VIROVÉ INFEKCE

Rotaviry

V roce 1969 se podařilo Mebusovi aj. (1969) poprvé vyvolat u bezkolostrálního telete průjem po perorální aplikaci infekčního agens, které prokázali u telete stíženého diarrhoeou. Toto agens, později identifikované jako rotavirus, bylo nalezeno při výskytu průjmů u mláďat dalších domácích i divoce žijících zvířat a u lidí (McNulty, 1978). Rotaviry, považované jednoznačně za patogeny, nejsou druhově specifické, i když vykazují pro jednotlivé druhy diferencovanou virulenci.

Koronaviry

Při vyšetřování telat s průjmy byly prokázány koronaviry, které na rozdíl od rotavirů jsou pravděpodobně druhově specifické. Patogeneze a patologie koronavi-

rové infekce telat připomíná TGE prasat (Stair aj., 1972; Mebus, 1978; Storz aj., 1978a). Stejně jako rotavirus napadá i koronavirus epiteliální buňky tenkého střeva, ale mimo to poškozuje také epitel kolonu.

Parvoviry

Na význam parvovirů poukázali Storz aj. (1978b), jimž se podařilo pomocí imunofluorescence prokázat parvovirus v buňkách krypt v jejunu, ileu a céku i v endoteliích lymfatických cév. Jeho význam a patogenita pro telata nejsou zcela jasné.

Togaviry

Virus BVD-MD je znám jako příčina diarrhoey u telat a mladého skotu. V předchozích pracích (Pospíšil aj., 1975) jsme prokázali, stejně jako Lambert aj. (1974), že virus BVD-MD infikuje novorozená telata a fety intrauterinně. Rozvoji infekce v přirozených podmínkách odchovu brání kolostrální protilátky. Vzhledem k jeho afinitě k lymfatickému systému se může za určitých podmínek uplatňovat v patogenезе i jiných onemocnění svým imunosupresivním účinkem.

Adenoviry

Na význam adenovirů v etiologii průjmových onemocnění telat upozornili Reed aj. (1978). Prokázali, že jimi izolovaný virus Adeno 7 je identický s virem, který izolovali Cutlip a McClurkin (1978). Adenovirus vyvolává zánět slezu a kolonu a současně rinitidu. Je pravděpodobné, že se jedná o stejné onemocnění, jaké popsali Gunther a Schulze (1978) u novorozených telat a označili jako komplex rhino-colitis.

Herpesviry

Burkhardt a Paulsen (1978) popsali intestinální formu IBR. Ehrensperger a Pohlenz (1979) zjistili, že při generalizované formě IBR vznikají těžké nekrózy v předžaludcích. Také Morin aj. (1976) prokázali v jednom případě souvislost infekce virem IBR s průjmem novorozeného telete.

Chlamydie

Doughri aj. (1972, 1974) upozornili na to, že kmen chlamydií, izolovaný z kloubu telete trpícího polyarthritidou, vyvolává po perorální aplikaci u novorozených telat průjem. Při tom pozorovali eroze a ulcerace na sliznici slezu a tenkého střeva a rozšíření Lieberkühnských krypt.

Protozoa

Během posledních několika let byl zaznamenán v případech průjmů telat výskyt protozoí (kryptosporidie). Význam kryptosporidií patřících k čeledi *Coccidiaceae* jako primárních patogenů není dosud s konečnou platností vysvětlen (Pohlenz aj., 1976, 1978). Zdá se, že mohou být fakultativním patogenem, protože adherují pevně k epiteliálním buňkám sliznice střevní, nejčastěji ve střední a zadní části tenkého střeva, ale i v kolonu, a narušují mikrokly.

Jako původci hromadně se vyskytujících průjmových onemocnění u novorozených telat bývají nejčastěji identifikovány enteropatogenní *E. coli*, rotaviry a koronaviry. U starších telat může být samotný virus jen zřídka označen za příčinu vážnějšího onemocnění. V kombinaci s enteropatogenními escherichiemi však vznikne i u nich onemocnění s těžkým průběhem, terapeuticky jen obtížně zvládnutelné.

I když podstata interakce mezi virem a enteropatogenními *E. coli* nebyla dosud jednoznačně objasněna, zdá se pravděpodobné, že pro kolonizaci tenkého střeva a rozvoj coli-infekce má rozhodující význam fyziologický stav sliznice střevní. U jednodenních až dvoudenních telat, která nedostávají specifické protilátky kolostrum, adherují kmeny escherichií vybavené antigenem K 99 na enterocyty v tenkém střevě velmi snadno, zatímco u starších telat k adhezi na vyzrálé enterocyty

nedochází (Moon aj., 1978). Infekce rotaviry způsobí destrukci zralých enterocytů, které jsou pak postupně nahrazovány dorůstajícími nezralými buňkami. Na tyto nezralé enterocyty na povrchu klků adheří enteropatogenní *E. coli*, rozvíjí se další enterální infekce a průběh onemocnění se zhorší (Tzipori aj., 1981; Morin aj., 1976). Značné zhoršení a protražovaný průběh, spojené s vysokou mortalitou, zaznamenali také Wray aj. (1981) u bezkolostrálních jehňat infikovaných rotavirem a enteropatogenními *E. coli*.

Komplexní mikrobiální etiologii novorozeneckých průjmu telat zdůrazňují také Van Opdenbosch aj. (1979), kteří se setkávali s obzvláště vysokou mortalitou novorozeneckých telat v těch stádech, ve kterých byla infekce rotaviry a koronaviry komplikována virem BVD.

Podrobnou studii, která může být vzorem epizootologické analýzy vhodné i pro naše podmínky, zveřejnili Moon aj. (1978). Komplexně vyšetřili 59 telat ze 12 chovů, v nichž majitelé udávali 5% až 100% morbiditu a 1% až 98% mortalitu. Z těchto 59 telat mělo 32 diarrehoie ne starší než 24 hodiny. Telata s průjmy byla 1 až 27 dní stará (průměrně 5,7 dne), telata bez průjmu 1 až 17 dní (průměrně 6,2 dne). Všechna telata byla dovezena k vyšetření živá, byla usmrcena a ihned vyšetřována. Autoři prokázali rotavirus, koronavirus, virus BVD-MD, enteropatogenní *E. coli* a kryptosporidie.

Telata infikovaná enteropatogenními *E. coli* byla jeden až tři dny stará, rotavirem dva až devět dní, koronavirem čtyři až devět dní a kryptosporidiemi osm až sedm dní. Všechna čtyři agens se vyskytovala mnohem častěji u telat s průjmy než u telat klinicky zdravých. Charakter střevních lézí odpovídal změnám popisovaným pro příslušná agens. Většina prokázaných infekcí byly infekce smíšené a nemocná telata z jednoho a téhož stáda trpěla různými infekcemi. Ukázalo se tedy, že diagnóza enzootických průjmu může být spolehlivě stanovena jen vyšetřením velkého počtu telat, přičemž musí být využito všech metod, které umožňují průkaz různých infekcí v každém vyšetřovaném zvířeti. Je zajímavé, že většina vyšetřovaných telat byla hypogamaglobulinemická, přičemž koncentrace sérových globulinů u nich značně kolísala.

RESPIRAČNÍ INFEKCE

Respirační infekce telat odchovávaných v uzavřených stájích jsou, jak se zdá, v současné době dalším epizootologickým a ekonomickým problémem při intenzivní produkci hovězího masa a mléka. Dosavadní zkušenosti ukázaly, že tradiční přístup k jejich prevenci a léčbě, opírající se o medicínské principy zkoumání jednotlivých případů, musí být nahrazen přístupem epizootologickým. Moderní epizootologie respektuje totiž multifaktorovou etiologii respiračního syndromu i zdravotní rizika celých populací a snaží se identifikovat a charakterizovat všechny rizikové faktory působící na populace (Pritchard, 1979).

Z plic pneumonických telat byly izolovány četné viry, bakterie a mykoplasmata, z nichž se celá řada zúčastňuje na vzniku onemocnění. Proto byly k profylaxi respiračních infekcí vyvinuty živé nebo inaktivované, monovalentní či polyvalentní vakcíny, jejichž praktické použití však nesplnilo vkládané naděje. Vzájemné vztahy mezi celým komplexem příčin onemocnění a obranyschopností hostitele jsou totiž u respiračních infekcí daleko složitější, než se původně předpokládalo. Etiologie a patogenese i specifická profylaxe „infekční bronchitidy skotu“ (Waldmann a Köbe, 1935), „kontagiózní pneumonie telat“ (Baker, 1943), „epizootologické pneumonie telat“ (Jennings a Glover, 1952; Carter a Rowsell, 1958), „atypické intersticiální pneumonie“ (Jarrett aj., 1953) a „přepravní choroby — shipping fever“ (Reisinger aj., 1959) nebyly dostatečně objasněny.

Zatímco nekomplikovaný akutní zánět horních cest dýchacích mladého skotu (IBR) byl snad jediným respiračním onemocněním, na jehož vzniku se uplatňuje samotný virus (McKercher, 1968a), popsali Holzhauer a Van Nieustadt (1976) bronchopneumonii jednorokých telat, připomínající IBR a charakterizovanou akutním vznikem a rychlým rozšířením na většinu zvířat ve stáji; za jejího původce označili respirační syncytiální virus spolu s virem PI-3.

Výsledným stavem u všech dosud popsaných forem respiračního onemocnění bývá ve velkochovech chronická bronchopneumonie s variabilními klinickými příznaky.

Základním předpokladem úspěšné prevence respiračních infekcí telat je stanovení přesné etiologické diagnózy v každém konkrétním případě vzniku enzootie. Výsledky pokusů o izolaci a identifikaci virových a bakteriálních původců závisí na tom, která část respiračního traktu je vyšetřována, jaká vyšetřovací technika je používána a o jak labilní mikroorganismy se jedná. Stejně jako v jiných zemích s intenzivním chovem skotu prokazovali jsme i v našich výrobních podmínkách viry PI-3, IBR, BVD-MD, RSV, adenoviry, pasteurely, korynebaktérie, streptokoky, mykoplazmata a ureaplazmata, ve většině případů se však jednalo o infekce smíšené (Menšík aj., 1967, 1970, 1973).

Stále častěji se objevují studie dokumentující závislost vzniku a průběhu respiračního onemocnění na věku telat vystavených infekci (Miller aj., 1979; Kleiner aj., 1980), na přepravě a způsobu ustájení (Irwin aj., 1979), na nepříznivých mikroklimatických podmínkách, jimž jsou telata vystavena bezprostředně po narození (Olsson aj., 1979), a na organizaci odchovu a ošetřování telat (Martin aj., 1980). Tato závislost se dá dobře vyjádřit „manifestačním indexem“, což je procento nemocných z počtu infikovaných (Mayr aj., 1979). U respiračních infekcí s komplexní etiologií může být manifestační index velmi nízký (asi 1 %). Působením nejrůznějších zevních vlivů se však zvyšuje na 20 až 50 % a za určitých okolností až na 100 %. Komplex mikrobiálních a dalších exogenních a endogenních faktorů navodí pak často stav všeobecné chorobnosti, označovaný jako „respirační syndrom“ (Zuffa aj., 1980).

Možnostem léčby respiračního syndromu byla v posledních letech věnována značná pozornost. V mnoha intenzivních a semiintenzivních systémech, používaných v různých zemích při odchovu a výkrmu telat, je uplatňována hromadná chemoprophylaxe, která má zabránit sekundárním bakteriálním a mykoplazmovým infekcím. Proti virovým původcům bylo doporučeno velké množství živých nebo inaktivovaných monovalentních nebo polyvalentních vakcín (Morzaria aj., 1979; Zuffa aj., 1980). Exaktní hodnocení některých vakcín obsahujících virus PI-3, bovinní adenovirus typ 3, reovirus typ 1, virus BVD-MD a virus IBR ukázalo, že vakcíny nevyvolaly významnější protilátkovou odpověď ani signifikantní protekční účinek. Respirační syndrom, který se objevil u vakcinovaných a nevakcinovaných telat za 50 až 80 dní po příchodu na farmu, neměl zřejmě etiologickou souvislost s virovými původci obsaženými ve vakcíně, protože mezi vakcinovanými a nevakcinovanými zvířaty nebyl v průběhu respiračního onemocnění zaznamenán rozdíl (Morzaria aj., 1979). Podle Pritcharda (1979) jsou komerčně vyráběné polyvalentní virové vakcíny spíše prostředkem diferenciální diagnostiky než profylaxe, protože jejich použití v konkrétních podmínkách dokazuje, že antigeny v nich obsažené nemají se vznikem onemocnění nic společného.

Velmi cenné výsledky v problematice specifické imunoprophylaxe respiračních infekcí telat přinesli Zuffa aj. (1980). Ve své práci hodnotili účinek vysoce imunogenní trivalentní inaktivované vakcíny (Adeno 1, IBR a PI-3) a živé vakcíny proti BVD-MD, které aplikovali telatům 7 až 21 dní starým, přesunovaným z farem do velkokapacitních teletníků. Prokázali, že jen virus Adeno 1 vyvolává výraznější tvorbu virusneutralizačních protilátek u telat vybavených specifickými kolostrálními protilátkami. Virus IBR vyvolal tvorbu protilátek jen u sérologicky negativních telat a kolostrální protilátky proti viru PI-3 a BVD-MD plně inhibovaly aktivní protilátkovou odpověď. Nízké a nulové hodnoty VN protilátek proti viru IBR, PI-3 a BVD-MD u telat v době jejich vyskládky z teletníků (a to jak ve skupině nevakcinovaných, tak ve skupině vakcinovaných zvířat, jakož i proti viru Adeno 1 ve skupině nevakcinovaných), poukazovaly na to, že ani jeden z uvedených virů se na vzniku respiračního syndromu v daném případě neuplatnil. V této souvislosti jsou zvláště významné práce dokumentující škodlivost vakcinačních zámků na telatech bezprostředně před jejich přepravou do výkrmů a odchovných zařízení nebo po ní. Martin aj. (1980) zaznamenali nejvyšší ztráty v těch výkrmnách telat, ve kterých se vedle ostatních zámků vakcinovala telata živou vakcínou proti IBR a BVD-MD během prvních dvou dnů po přepravě. V našich výrobních podmínkách je účinná prevence a profylaxe proti respiračním infekcím telat komplikována také tím, že telata jsou přepravována z farem a stájí, kde se narodila, do centrálních odchovných zařízení ve věku 14 až 21 dní. Aktivní imunizace proti komplexu mikrobiálních původců je v tomto případě zcela neefektivní, protože vzniku solidní imunity v době, kdy jsou vystavována největšímu riziku, brání reziduální imunita kolostrální, často až do tří měsíců věku.

Zvláště složité a komplikované situace způsobují v posledních letech u nás i v jiných zemích perzistentní a často latentně probíhající virové infekce, známé

např. u viru slizniční choroby (Mills a Luginbühl, 1968; Lambert a Fernelius, 1968), u viru IBR (Mc Kercher, 1968a; Snowdon, 1965; Böttcher a Mahler, 1979; Huck aj., 1973) a u bovinního parvoviru (Storz aj., 1978b). Mohou vzniknout i u hovězích fétů, pokud se fety infikují *in utero* v poslední třetině březosti, kdy jsou již schopny vytvořit si aktivní imunitu, nebo když se infikují virem málo patogenním v raném období vývoje (Dunne aj., 1973). Perzistentní infekce může být maskována buď aktivní nebo pasivní (kolostrální) imunitou (Sheffy a Rodman, 1973) a telata infikovaná *in utero* mají pak reálnou naději na přežití; latentní infekce se však u nich může manifestovat později, a to buď po infekci jinými patogeny, nebo v důsledku působení jiných, nespecifických, ale imunosupresivně působících vlivů (Pospíšil aj., 1979).

Perzistentní infekce fétů byly navozeny i experimentálně parvovirem (Storz aj., 1978c), virem BVD-MD (Mc Kercher aj., 1966; Scott aj., 1972), virem PI-3 a enteroviry (Dunne aj., 1973). Perzistentní infekci fétů jsme vyvolali po intravenózní inokulaci viru BVD, PI-3 a parvoviru březím krávám nebo přímou aplikací těchto virů do amniotického vaku ve čtvrtém až devátém měsíci gravidity (Menšík aj., 1979).

Na složité situaci, vznikající ve velkokapacitních farmách při manifestaci těchto latentních infekcí v průběhu jiných infekčních chorob, jsme již upozornili (Menšík aj., 1980, 1981). Zjistili jsme, že v lokalitách, ve kterých se při podrobném epizootologickém a laboratorním vyšetření prokáže IBR nebo BVD v manifestní nebo subklinické formě, bývá průběh střevních onemocnění mnohem těžší, často fatální.

Zprávy o těžkých klinických formách IBR, stejně jako o atypických klinických projevech herpesvirových infekcí skotu, nejsou ani v novější literatuře ojedinělé (Wiseman aj., 1980). Allan aj. (1980) popsali 15 případů vzplanutí IBR na farmách s různou výrobní specializací. V jednom případě byl respirační syndrom komplikován průjmem a ve 13 případech zánětem spojivky. Nákaza vzplanula ve všech případech po příchodu nově nakoupených zvířat, která onemocněla vždy jako první. Teprve po nich onemocněla zvířata vlastní, která s nimi přišla do styku. Nejtěžší průběh měla nákaza tam, kde byl obrat stáda zvlášť rychlý a kde byla zvířata natěsnána v omezeném prostoru. Všechny případy vzplanutí nákazy proběhly v zimním období a u skotu v uzavřených stájích. Na pastvě a ve výběhu byl průběh onemocnění mírný. Těžkou konjunktivální formu IBR, která postihla 30 % krav mléčného stáda, popsali Rebhun aj. (1978); o nové kožní formě připomínající slintavku nebo slizniční chorobu referovali Dhennin aj. (1979).

Schopnost viru IBR-IPV perzistovat dlouhodobě v latentní nebo subklinické formě má značný epizootologický význam. Všeobecně převládá názor, že aktivace latentního viru, variabilita klinických projevů a průběh onemocnění vyvolaného aktivací virové infekce závisí na vlastnostech viru, na vnímavosti zvířat, na interkurentní probíhající infekci a v neposlední řadě na zevních faktorech, z nichž se jako nejvýznamnější často uplatňuje organizace chovu a způsob reprodukce a obratu stáda. V této souvislosti jsou zvlášť významné údaje o periodickém vylučování latentního viru na sliznici genitálního traktu a semenem býků, ať již v přirozené plemenitbě, nebo při umělé inseminaci. Snowdon (1965) izoloval virus z nosního výtěru jalovice infikované *intra venam* ještě za 510 dnů po infekci a Bitsch (1973) za rok po experimentální kontaktní infekci (Bitsch, 1975; Autrup a Bitsch, 1978). Bitsch (1978) popsal 12 případů rozvlečení IBR-IPV z inseminační stanice, v níž byla nákaza laboratorně potvrzena, a předpokládal, že byla do Dánska zavlečena importovanými býky. Světové písemnictví poskytuje tedy dostatek údajů o periodickém vylučování viru IBR genitální nebo respirační cestou, což je nejpravděpodobnější důvod nových vzplanutí infekce ve stádech. Nechybí ani údaje o negativním vlivu viru IBR kontaminujícího sperma býků na výsledky inseminace (White a Snowdon, 1973). Thiry aj. (1981) referovali o izolaci herpesviru (lišícího se od bovinního herpesviru 1) z varlat býka trpícího edematózní orchitidou a azoospermii v průběhu epizootické infertility, která v roce 1980 postihla chovné býky v Belgii.

Z varlat býků však byly izolovány i jiné viry. Frank a Marshall (1973) referovali o izolaci viru PI-3 z varlat neplodného býka a o poruše kvality semene po dobu 25 dní po experimentální infekci tímto kmenem do prepucia jiného býka. Baczyński a Majewska (1977), kteří periodicky jednou za měsíc vyšetřovali vzorky semene a prepuciální výplásky 43 býků, izolovali virus IBR v 5,1 % vzorků semene a 5,1 % vzorků výplásků, ECBO viry z 2,8 % vzorků semene a 8,4 % výplásků a virus PI-3 z 0,5 % vzorků semene a 0,5 % vzorků výplásků. O možnosti

dlouhodobé perzistence viru IBR v populacích skotu na velkokapacitních farmách v období relativního epizootologického klidu svědčí i jeho průkaz v orgánech novorozených bezkolostrálních telat (Pospíšil aj., 1979) a v buněčných kulturách připravených z ledvin hovězích fétů (Crandell aj., 1978; Luther aj., 1971).

Infekce virem BVD-MD se manifestuje v několika formách, a to jako akutní diarrhoická forma, akutní subklinická infekce, intrauterinní infekce, chronická forma spojená s chřadnutím a jako inapetentní perzistentní infekce (Cutlip aj., 1980). Při akutní diarrhoeické formě dominují příznaky průjmů, salivace a dehydratace s následným úhynem a s projevy destrukce epitelálních povrchů v trávicím traktu (Tyler a Ramsey, 1965). Akutní subklinická infekce je velmi častou formou slizniční choroby projevující se séropozitivními nálezy bez zjevných klinických projevů (Mills aj., 1965). Intrauterinní infekce má za následek odumření fétů a abortus, porození defektních nebo i normálních telat, vybavených specifickými protilátkami (Kendrick, 1971; Čepica aj., 1977). Chronické devastující onemocnění se vyvíjí u telat infikovaných ještě před narozením, která neprosplívají, jsou často dehydratovaná, trpí trvale průjemem a přežívají jen několik měsíců. Tato telata nejsou zpravidla schopna tvořit protilátky a jejich periferní lymfocyty v kultuře mají sníženou schopnost reagovat na mitogen (Bürki a Germann, 1964; Johnson a Muscoplat, 1973).

V posledních letech bylo zjištěno, že BVD existuje jako inaparentní perzistentní infekce i u zvířat, která nevytvořila specifické protilátky. Virus byl u nich prokázán v četných tělních tekutinách přesto, že klinické projevy nebyly pozorovány (Coria a McClurkin, 1978). Změny v ledvinách a v CNS perzistentně infikovaných zdravých zvířat popsali Cutlip aj. (1980), kteří prokázali virový antigen v orgánech a tkáních klinicky zdravého býka a tři sérologicky negativních krav. Také Evermann a Faris (1981) přikládají viru BVD i při současných změnách epizootologických podmínkách značný význam a zdůrazňují, že klinické spektrum, související s virem BVD-MD, se v posledních deseti letech posunulo z původně primárně postiženého trávicího traktu na respirační trakt a virus se stále více podílí jako kauzální agens na vzniku respiračního onemocnění, které připomíná syndrom „přepavní choroby“ (Reggiardo, 1980).

Vývoj onemocnění a jeho klinický obraz závisí na vlastnostech viru a na jeho imunosupresivním účinku, který umožňuje uplatnění jiných virů a bakterií při poruchách reprodukce i při respiračním syndromu. Evermann a Faris (1981) shromáždili 71 případ onemocnění, při nichž byla infekce potvrzena izolací viru BVD. Nejčastěji pozorovali průjem (39 %) a respirační příznaky (35 %). Orální léze zjistili v 11 %, oční léze v 10 % a aborty v 5 % případů. Nejčastěji byla infekce virem BVD prokázána u telat ve věku od čtyř týdnů do šesti měsíců (22 % a 30 % případů). Byla však potvrzena i u telat do jednoho týdne věku v 11 % případů a u mladého skotu od 6 do 12 měsíců v 16 %. U mladého skotu ve věku od jednoho roku byla klinická manifestace potvrzena virologicky v 16 % případů.

Z dalších klinických případů pozorovali enteritidu bez průjmů, krev ve fečes, epidermatitidu, „weak calf syndrome“ (W.C.S.), zácpu a náhlé úhyny bez příznaků. V 11 případech byla potvrzena smíšená infekce virem BVD a dalším virem, a to enterovirem (při potížích respiračních), virem PI-3 při „weak calf syndrome“ a herpesvirem (lišícím se od IBR) při pneumoenteritidě telat, metritidách a abortech. Tyto dvojí virové infekce se vyskytly v 18 % (11 ze 60 studovaných případů), přičemž jako druhý převládá nově identifikovaný herpesvirus (Evermann a Faris, 1981). Dvojí virové infekce byly prokazovány již dříve, např. při respiračních infekcích telat (Rosenquist a Dobson, 1974; Tyler a Ramsey, 1965), při papulózní stomatitidě (Bohac a Yates, 1980), při abortech (Reed aj., 1979) a při W.C.S. (Stauber, 1976).

Onemocnění velmi mladých telat, spojené s vysokými ztrátami souvisejícími s přímou účastí viru BVD, popsal již v roce 1964 také Romváry (1965). Z celkového počtu 286 podrobně sledovaných krav a jalovic na farmách s vysokou koncentrací zvířat se mrtvé narodilo 10,4 % telat a 9,6 % telat uhynulo ve věku dvou až třinácti dní. Ztráty telat narozených od jalovic byly třikrát vyšší než od krav (36,2 % X 14,5 %). Bürki a Germann (1964) popsali letální pneumoenteritidy u mladých telat, u nichž prokázali virus BVD. Nepřítomnost virusneutralizačních protilátek vysvětlují částečnou imunologickou tolerancí. Stejně vysvětlují také Lambert a Cheville (1969) úhyn bezkolostrálních i kolostrem krmených telat na novorozenecký průjem po intranazální a perorální infekci virem BVD.

Zatímco význam viru BVD pro vyvíjející se hovězí fétus je všeobecně znám a byl také opakovaně dokumentován (Done aj., 1980; Mc Kercher, 1968b;

Kahrs, 1973; Kendrick, 1971; Scott aj., 1972 a další), existuje jen málo prací, které by se zabývaly jeho vlivem na koncepci u skotu. Přesto, že je známo, že virus BVD může vyvolat rané odumření plodu a být příčinou opakovaných říjí (Zemjanis a Hurtgen, 1975; Archbald a Zemjanis, 1974; McClurkin aj., 1979), a přesto, že byl izolován z varlat (Čepica aj., 1977) a prokázán v semeni (Whitmore aj., 1978), není jeho účast při poruchách fertilizace a rané embryonální smrti dosud jasná.

Viry IBR a BVD se v ČSSR v posledních deseti letech značně rozšířily častými přesuny zvířat různých věkových kategorií a infekce jimi vyvolané probíhají stejně jako v USA a v jiných zemích často v atypické, subklinické nebo latentní formě, související s úrovní imunity celé populace (Menšík aj., 1981, 1982).

IMUNOLOGIE NĚKTERÝCH VIROVÝCH INFEKČÍ NOVOROZENÝCH TELAT

V ochraně selat a telat proti celé řadě infekčních nemocí hrají významnou roli imunoglobuliny a protilátky pasivně přijaté v kolostru imunních krav a prasnic. Tyto kolostrální protilátky, cirkulující v krvi mláďat, se uplatňují svým ochranným účinkem proti moru prasat (Schneider, 1933), brucelóze (Černý aj., 1954), neonatálním sepsím (Fey a Margadantová, 1961), slintavce a kulhavce (Šrubař, 1967) a některým dalším infekcím, které způsobují celkové generalizované onemocnění v raném postnatálním období.

Poněkud odlišná je situace u infekcí lokalizovaných na sliznicích komunikujících s vnějším prostředím. Ukázalo se např., že ani vysoké hladiny specifických kolostrálních protilátek v krvi nezajistí potřebnou ochranu epiteliálních buněk sliznice tenkého střeva před infekcí virem TGE (Haelterman a Hooper, 1967) a nezabrání masivnímu pomnožení patogenních sérotypů *E. coli*, vyvolávajících těžké enterální onemocnění selat a telat (Salajka aj., 1966).

Ani při některých virových infekcích respiračního traktu není úloha pasivní imunity zcela jasná. Zatímco Dawson a Darbyshire (1964) o parainfluenzové infekci telat tvrdí, že přirozené i experimentální infekci vystavená zvířata s titrem kolostrálních protilátek v krvi 1:32 neonemocní, připouští Bögel (1962) a Sinha a Abinanti (1962), že i u telat s kolostrální imunitou může dojít k onemocnění, nebo alespoň k inaparentní infekci. Ve shodě s těmito názory vyvolali Menšík aj. (1968b) u telat s vysokým titrem specifických kolostrálních protilátek v krvi po experimentální infekci virem PI-3 klinické onemocnění s tvorbou charakteristických plicních lézí a prokázali multiplikaci viru v plicích od druhého do osmého dne po infekci (Menšík aj., 1968a; Valíček a Menšík, 1968). Naproti tomu výsledky některých studií dokazovaly, že imunita prasnic vytvořená po přirozené infekci nebo imunizaci a přenášená na selata v podobě specifických kolostrálních protilátek může zajistit ochranu proti infekci virem influenzy prasat (Young a Underdahl, 1950a, b; Menšík, 1963).

V posledních letech byla otázkám kolostrální imunity při infekčních chorobách selat a telat věnována pozornost především v souvislosti s novými poznatky o sekreci protilátek a imunoglobulinů všemi sliznicemi, které komunikují se zevním prostředím. Sekreční imunní systém a jeho specifický sekreční imunoglobulin IgA je pro ochranu sliznic proti virovým infekcím důležitější než celková imunita. Praktickým důsledkem těchto poznatků byl nový směr v aktivní imunizaci zvířat proti respiračním infekcím, který předpokládal lokální antigení stimulaci vedoucí k účinnější sekreci lokálních protilátek a k navození lokální imunity (Sullivan aj., 1969; Waldman aj., 1968; Ogra a Karzon, 1969; Bellanti, 1968; Kim aj., 1969). Novým poznatkem, který ovlivnil a doplnil názory na lokální ochranu sliznic, bylo zjištění, že u novorozených, kolostrum krmených telat je gamaglobulin transportován z krevního séra do slin (Sullivan aj., 1969). Autoři předpokládají, že některé epiteliální bariéry, včetně slinných žláz, mohou mít s ohledem na permeabilitu pro gamaglobulin stejnou funkci jako střevo novorozeného telete nebo selete, a to až do doby, kdy je tento přestup blokován, tj. do 48 až 72 hodin po narození. V našich dřívějších pokusech jsme prokazovali protilátky a imunoglobuliny v respiračních cestách selat, která pila imunní kolostrum svých matek, a potvrdili jsme jejich specifický antivirový účinek (Menšík aj., 1970). Sekreční imunoglobuliny kolostra a mléka mají rozhodující význam i při infekcích trávicího traktu. Odolávají tryptickému trávení a udržují se jako povlak na epitelu tenkého střeva delší dobu, než jsou intervaly mezi kojením, takže u sajících zvířat

zajišťují kontinuální ochranu (Porter aj., 1970). Na tomto principu je založena pasivní ochrana selat a telat proti enterálním koliinfekcím, spočívající v aktivaci tvorby sekrečních protilátek v mléčné žláze vakcinací matek (Salajka aj., 1973, 1975).

MOŽNOSTI PREVENCE A SPECIFICKÉ PROLYLAXE PRŮJMŮ NOVOROZENÝCH TELAT

Velmi závažnou a dosud ne zcela doceněnou příčinou vzniku komplikovaných střevních infekcí telat je mimo jiné i otevřený obrat stáda jako nezbytný důsledek specializace a kooperace, vyžadující časté přesuny zvířat různých věkových kategorií. Dalším negativně se uplatňujícím faktorem je vysoké procento brakování krav a vysoký podíl jalovic a prvotek ve stádě. Takto vytvářené nesourodé populace zvířat se vyznačují nestejnou a relativně nízkou úrovní imunity, což umožňuje dlouhodobou cirkulaci a perzistenci infekčních agens. Trvalý výskyt sporadických případů a občasné hromadné klinické manifestace onemocnění jako důsledek nízké úrovně imunity po přirozené infekci jsme zaznamenali např. ve velkochovech prasat při epizootickém a později i při enzootickém výskytu virové gastroenteritidy prasat (Štěpánek aj., 1978).

Poznatek, že ochrana novorozených telat a selat proti střevním infekcím může být zajištěna jen prostřednictvím specifických protilátek pravidelně přiváděných do lumina střeva ve formě imunního kolostra, mléka nebo séra, byl v ČSSR realizován již v roce 1970. V tom roce byla předána do výroby polyvalentní vakcína proti enterálním koliinfekcím novorozených telat, určená k vakcinaci březích krav a jalovic. V roce 1974 byla potom zahájena výroba vakcíny proti TGE, určená k vakcinaci březích prasnic. Dosud v ČSSR používaná vakcína proti enterálním koliinfekcím zajišťuje bezpečně solidní ochranu před infekcí a onemocněním telat v kritické době prvních dvou dnů po narození. Ochrana proti rotavirům a koronavirům je při přirozené infekci zcela nedostatečná proto, že protilátky jsou přítomny v odpovídajícím množství v kolostru přirozeně infikovaných a imunních krav jen první dva dny po porodu (Wells aj., 1978; Acres a Babiuk, 1978; Woode aj., 1975, 1978). V té době vykazují v luminu střeva telat a jehňat efektivní ochranný účinek i proti experimentální infekci. Skutečnost, že se virové průjmy u telat objevují zpravidla od čtvrtého dne po narození, dokazuje, že se telata po snížení hladiny protilátek v kolostru na určitou úroveň snadno infikují a onemocní (Acres a Babiuk, 1978). Telata od neimunních krav a jalovic jsou vnímavá k infekci již od prvních dnů po narození.

Zjištění, že v krvi telat a jehňat infikovaných rotavirem, která pila kolostrum imunních matek a onemocněla, se vyskytovaly vysoké hladiny cirkulujících protilátek, dalo podnět k úvahám o jejich možném ochranném účinku (Woode aj., 1975). Vyskytly se i úvahy o možném vztahu mezi příjmem vysokých dávek kolostra bezprostředně po narození a rezistencí proti rotavirové infekci (Mc Nulty aj., 1976). Snodgrass a Wells (1978) se proto pokusili objasnit význam kolostra a kolostrálních protilátek při rotavirové infekci jehňat experimentálně. Zjistili, že jediná vysoká dávka hyperimunního kolostra, podaná brzy po narození, chrání jehňata proti infekci, k níž došlo za 48 hodin po podání kolostra.

Jehňata, která dostala 100 ml kolostra brzy po narození, po infekci onemocněla, zatímco ta, která dostala 450 ml, byla proti průjmu chráněna, i když mírná exkrece viru byla zaznamenána v obou skupinách. Je zřejmé, že ochranný efekt závisí nejen na kvalitě, ale i na podání přiměřeného množství kolostra. Jestliže však je 100 ml kolostra nedostačující pro jehně o hmotnosti 4 kg, pak pro tele o hmotnosti 40 kg nebude stačit 1000 ml kolostra. Tato úvaha je v souladu s názorem Mc Nultyho aj. (1976), kteří na základě nepřímých důkazů vyslovili názor, že dávka kolostra nižší než 3000 ml telata neochrání. Protože v běžných podmínkách velkokapacitních provozů je jen málo telat nakrmeno tak velkým množstvím kolostra a jen málokteré kolostrum je možné označit za hyperimunní, zůstává většina telat vnímavých k infekci. K zajištění přiměřené ochrany se zdá být nezbytné podat vysokou dávku kolostra nebo pokračovat s jeho podáváním několik dní (Snodgrass a Wells, 1976).

Vzhledem k tomu, že trvalá přítomnost protilátek v luminu střeva telat je prozatím nejspolehlivějším prostředkem proti infekci a onemocnění, je přirozené, že se četní autoři pokoušeli o stimulaci tvorby protilátek vakcinací krav s cílem

zvýšit jejich hladinu v kolostru a prodloužit dobu jejich sekrece. Shrňeme-li výsledky dosavadních úspěšných pokusů s vakcínami proti enterálnímu kolinfekcím (Salajka aj., 1979) a proti rotavirům (Snodgrass a Wells, 1976; Woode aj., 1975; McNulty aj., 1976; Snodgrass a Wells, 1978), zdá se, že novorozenecké průjmy telat komplexní bakteriální a virové etiologie je možné prakticky řešit jen realizací účinného vakcinačního programu využívajícího virové a bakteriální vakcíny k imunizaci březích zvířat. V tomto směru byly úspěšné antirotavirové vakcíny v pokusech na březích bahnicích a jalovicích. Stimulovaly tvorbu protilátek v séru krevním i v kolostru a prodloužily dobu jejich sekrece na 10 až 28 dní (Wells aj., 1978; Snodgrass a Wells, 1978; Snodgrass aj., 1980).

Výrazný pokrok ve studiu ochrany telat před infekcí rotaviry zaznamenali Snodgrass aj. (1982). Uplatnili při tom zkušenosti, ke kterým došli Fahey a Snodgrass (nepublikované údaje) s bezkolostrálními jehňaty. Jehňata krmená mlékem získaným od vakcinovaných bahnic za šest dní po porodu byla chráněna před infekcí rotavirem na rozdíl od kontrol krmených mlékem nevakcinovaných matek. Dva dny stará telata, ustájená v prostorově izolovaných stájích, krmili normálním kolostrum (11 telat), imunním kolostrum (10 telat) a normálním mlékem (21 kontrolních telat). Krmení bylo organizováno tak, že všechna telata (podle hmotnosti) dostávala plné mléko dvakrát denně. Kolostrum v dávce 200 ml bylo přidáno při každém krmení místo 200 ml mléka. Normální kolostrum mělo titr virus-neutralizačních protilátek 320, imunní 2560. Od začátku pokusu byla telata vystavena přirozené infekci rotaviry, enteropatogenními *E. coli* a kryptosporidii. Krmení imunním kolostrum snížilo výskyt průjmů, zmírnilo průběh onemocnění a zvýšilo přírůstek hmotnosti. Příznivý efekt imunního kolostra se také projevil snížením výskytu rotaviru a enteropatogenních *E. coli*, i když imunní kolostrum neobsahovalo protilátky proti antigenu K 99. Tento výsledek prokazuje rozhodující protekční účinek imunního kolostra a současně je nepřímým důkazem toho, že u telat starších než 48 hodin mohou enteropatogenní *E. coli* kolonizovat střevu jen v přítomnosti rotaviru (Tzipori aj., 1981).

Trvale otevřeným problémem zůstává způsob testování imunogenního účinku vakcín určených ke zvýšení pasivní ochrany telat proti lokálním enterálním infekcím v přirozených podmínkách postižených chovů. Mnoho vakcín, které v experimentálních podmínkách na izolovaných skupinách telat vykazovaly dobré výsledky, nezaznamenalo při použití v terénu výraznější úspěch (Acres a Radostis, 1976; De Leeuw aj., 1980). V některých případech však nebylo snadné prokázat výraznější protekční účinek proti rotavirové infekci ani u dobře organizovaného experimentu.

Snodgrass aj. (1980), kteří měli k dispozici vakcínu vysoce imunogenní, zaznamenali u telat vakcinovaných jalovic po čelení rotavirem za sedm dní po narození jen nepatrně opožděný nástup průjmu proti kontrolám od nevakcinovaných jalovic (o 1,8 dne) a opožděné vylučování viru o 3,2 dne. Autoři soudí, že protilátky v mléce vakcinovaných krav nemohou zabránit infekci a onemocnění telat po vysoké čelení dávce.

Je tedy zřejmé, že vakcíny určené k potencování pasivní ochrany telat kolostrum a mlékem se netestují snadno ani v prostředí probíhající enzootie ani v podmínkách, které ji imitují. Dosud nejlepších výsledků bylo dosaženo v pokusech organizovaných tak, že telata byla držena v izolaci a uměle napájena mlékem a kolostrum obsahujícím protilátky (Snodgrass aj., 1982). Také Acres a Babluk (1978) doporučují takové metody odchovu telat, které by při zajišťování odpovídající laktogenní imunity snížily možnost masivní infekce na minimum.

Těmto podmínkám vyhovuje metoda odchovu telat v izolaci od matek v prostorově izolovaných sekcích telešníku a turnusovým provozem (Menšík aj., 1975). Je založena na principu optimálně řízeného a kontrolovaného příjmu mateřského kolostra podaného v prostředí, ve kterém nejsou novorozená telata vystavena masivní stájové infekci. Nezbytným předpokladem udržení vysoké úrovně odchovu je turnusové ustájení jednotlivých samostatných i prostorově izolovaných stájových jednotek. Nový systém odchovu telat je zvlášť vhodný pro průmyslové formy chovu skotu, ve kterých je odchov zdravých telat sice prvořadým, ale nikoliv snadným úkolem.

Nemocnost a mortalita telat na velkokapacitních farmách je složitý a z čistě veterinárního hlediska nesmírně obtížně řešitelný problém. Nezbytným předpokladem k zavedení konkrétních opatření je především podrobná analýza epizootologické situace, která se neobejde bez komplexního laboratorního vyšetření. Zvlášť důležité je stanovení imunologického profilu stáda s ohledem na patogenní agens, která infikují telata bezprostředně po narození již v průběhu intrauterinního vývoje.

Základním předpokladem k zabezpečení specifické ochrany telat před infekcí trávicího a respiračního traktu je zlepšení imunologického profilu stáda upraveným vakcinačním programem a takové zvýšení ošetrovatelské péče, aby byl zajištěn příjem optimálního množství imunního kolostra při prvním napití a pravidelný příjem protilátek v kolostru a v mléce nebo jeho doplnění specifickým imunním sérem k ochraně střevní sliznice. Odchov telat v izolaci od matek již od narození v zařízeních s turnusovým provozem zabrání masivní infekci a omezí výskyt průjmů a respiračních infekcí na minimum.

Je tedy zřejmé, že ke snížení ztrát telat a k dosažení lepších výsledků v jejich odchovu nemůžeme uplatňovat jen tradiční medicínské principy, ale především metody moderní epizootologie, které berou v úvahu složité podmínky současných velkochovů a rozhodující účast výrobního podniku, řídicích orgánů a organizací.

Literatura

- ALLAN, E. M. — PIRIE, H. M. — MSOLIA, P. M. — WISEMAN, A.: The pathological features of severe cases of infectious bovine rhinotracheitis. *Veter. Rec.*, 107, 1980, s. 441-445.
- ACRES, S. D. — BABIUK, L. A.: Studies on rotaviral antibody in bovine serum and lacteal secretions using radioimmunoassay. *J. Amer. veter. med. Assoc.*, 173, 1978, s. 555-559.
- ACRES, S. D. — RADOSTIS, O. M.: The efficacy of a modified live reo-like vaccine and an *E. coli* bacteria for prevention of acute undifferentiated diarrhea of beef calves. *Can. veter. J.*, 17, 1976, s. 197-212.
- ARCHBALD, L. P. — ZEMJANIS, R.: Isolation of bovine virus diarrhea virus from the uterocervical secretions of a repeatbreeder cow. *Veter. Med. small Anim. Clin.*, 69, 1974, s. 1540-1541.
- AUTRUP, E. H. — BITSCH, V.: The occurrence, control, and eradication of infectious bovine rhinotracheitis virus infection at artificial insemination centres in Denmark. *Nord. Veter.-Med.*, 30, 1978, s. 169-177.
- BACZYNSKI, Z. — MAJEWSKA, H.: Virological characteristics of bull semen originating from a herd infected with bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis virus (IBR/IPV). *Bull. veter. Inst. Pulawy*, 21, 1977, s. 79-81.
- BAKER, J. A.: A filterable virus causing enteritis and pneumonia in calves. *J. exp. Med.*, 78, 1943, s. 435-445.
- BELLANTI, J. A.: Role of local gamma-A-immunoglobulins in immunity. *Amer. J. Dis. Child.*, 115, 1968, s. 239-246.
- BITSCH, V.: Infectious bovine rhinotracheitis virus infection in bulls, with special reference to preputial infection. *Appl. Microbiol.*, 26, 1973, s. 337-343.
- BITSCH, V.: A study of outbreaks of Aujeszky's disease in cattle. I. Virological and epidemiological findings. II. Further investigations on the routes of infection. III. Selected outbreaks of a special interest regarding epidemiology. *Acta veter. scand.*, 16, 1975, s. 420-455.
- BITSCH, V.: Persistence of infection with infectious bovine rhinotracheitis virus in Danish cattle herds. *Nord. Veter.-Med.*, 30, 1978, s. 178-185.
- BOHAC, J. G. — YATES, W. D. G.: Concurrent bovine virus diarrhoea and bovine papular stomatitis infection in a calf. *Can. veter. J.*, 21, 1980, s. 310-313.
- BÖGEL, K.: Untersuchungen über die Epizootologie und Diagnostik bei der Parainfluenza-3 Virusinfektion des Rindes. *Mh. Tierheilkde*, 14, 1962, s. 77-90.
- BÖTTCHER, R. — MAHLER, R.: Investigations on the persistence of the bovine IBR-IPV virus in the semen of naturally infected bulls. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 77, 1970, s. 421-429.

- BURKHARDT, E. — PAULSEN, J.: Nachweis von bovinen Herpes 1 (IBR/IPV) bei Rindern mit Aftinfektionen der Verdauungstraktes. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 91, 1978, s. 480-482.
- BÜRKI, F. — GERMANN, E.: Letale Pneumoenteritiden bei Kälbern verursacht durch den Erreger der bovinen Virus Diarrhoe. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 16, 1964, s. 333-335.
- CARTER, G. R. — ROWSELL, H.: Studies on pneumonia of cattle. II. An enzootic pneumonia of calves in Canada. J. Amer. veter. med. Assoc., 132, 1958, s. 187-190.
- CORIA, M. F. — Mc CLURKIN, A. W.: Specific immune tolerance in an apparently healthy bull persistently infected with bovine viral diarrhea virus. J. Amer. veter. med. Assoc., 172, 1978, s. 449-451.
- CRANDELL, R. A. — HIERHOLZER, J. C. — KREBS, J. W. — DRYSDALE, S. S.: Contamination of primary embryonic bovine kidney cell cultures with parainfluenza type 2 simian virus 5 and infectious bovine rhinotracheitis virus. J. clin. Microbiol., 7, 1978, s. 214-218.
- CUTLIP, R. C. — Mc CLURKIN, A. W.: Lesions and pathogenesis of disease in young calves experimentally induced by a bovine adenovirus type 5 isolated from a calf with weak calf syndrome. Amer. J. veter. Res., 39, 1978, s. 1968-1971.
- CUTLIP, R. C. — Mc CLURKIN, A. W. — CORIA, M. F.: Lesions in clinically healthy cattle persistently infected with the virus of bovine viral diarrhea glomerulonephritis and encephalitis. Amer. J. veter. Res., 41, 1980, s. 1938-1941.
- ČEPICA, A. — POSPÍŠIL, Z. — MENŠÍK, J. — KREJČÍ, J. — KRUPÍČKA, V. — KRPATA, V.: Význam virů BVD a IBR při vzniku enzootických abortů a perinatálních telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1977.
- ČERNÝ, L. — DRAŽAN, J. — MENŠÍK, J. — KLÍMA, D.: Kolostrální imunita při brucelóze skotu. In: Sbor. ČSAZV, Praha, 1954, s. 617-622.
- DAWSON, P. S. — DARBYSHIRE, J. H.: The occurrence and distribution in the United Kingdom of antibodies to PI-3 and IBR viruses in bovine sera. Veter. Rec., 76, 1964, s. 111-115.
- DHENNIN, L. — GOURREAU, J. M. — CALVARIN, R. — KAISER, C. — Le CORVELLER, M. — PERRIN, G.: Une nouvelle forme clinique de rhinotracheite infectieuse bovine. Recu. Méd. vétér., 155, 1979, s. 851-854.
- DONE, J. T. — TERLECKI, S. — RICHARDSON, C. aj.: Bovine virus diarrhoea — mucosal disease virus: Pathogenicity for the fetal calf following maternal infection. Veter. Rec., 106, 1980, s. 437-479.
- DOUGHRI, A. M. — STORZ, J. — ALTERA, K. P.: Mode of entry and release of *Chlamydiae* in infections of intestinal epithelial cells. J. infect. Diseases, 126, 1972, s. 652-657.
- DOUGHRI, A. M. — YOUNG, S. — STORZ, J.: Pathologic changes in intestinal chlamydial infection of newborn calves. Amer. J. veter. Res., 35, 1974, s. 939-944.
- DUNNE, H. W. — AJINKYA, S. M. — BUBASH, G. E. — GRIELD, L. C.: Parainfluenza 3 and a bovine enterovirus as possible important causative factors in bovine abortion. Amer. J. veter. Res., 34, 1973, s. 1121-1126.
- EHRENSPERGER, F. — POHLENZ, J.: Infektiöse bovine Rhinotracheitis bei Kälbern. Schweizer Arch. Tierheilkde, 121, 1979, s. 635-642.
- EVERMANN, J. F. — FARIS, M. A.: Current clinical aspects of bovine viral diarrhea virus infection. Bovine Practice, 2, 1981, s. 39-41.
- FEY, H. — MARGADANT, A.: Hypogamaglobulinämie bei der Colisepsis des Kalbes. Path. et Microbiol., 24, 1961, s. 970-976.
- FRANK, G. H. — MARSHALL, R. G.: Parainfluenza-3 virus infection of cattle. J. Amer. veter. med. Assoc., 163, 1973, s. 858-860.
- GÜNTHER, H. — SCHULZE, F.: Untersuchungen zum Durchfall junger Kälber. Arch. exp. Veter.-Med., 32, 1978, s. 273-296.
- HAELTERMAN, E. O. — HOOPER, B. E.: Transmissible gastroenteritis of swine as a model for the study of enteric disease. Gastroenterology, 53, 1967, s. 109-113.
- HOLZHAUER, C. — Van NIEUSTADT, A. P.: Aethiological role of bovine respiratory syncytial virus in viral pneumonia of calves and yearlings. Tijdschr. Diergeneesk., 101, 1976, s. 1023-1031.
- HOUSE, J. A.: Economic impact of rotavirus and other neonatal disease agents of animals. J. Amer. veter. med. Assoc., 173, 1978, s. 573-576.
- HUCK, R. A. — MILLAR, P. G. — WOODS, D. G.: Experimental infection of maiden heifers by the vaginal route with infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis virus. J. comp. Path., 83, 1973, s. 271-279.

- IRWIN, M. R. — Mc CONNELL, S. — COLEMAN, J. D. — WILCOX, G. W.: Bovine respiratory disease complex: A comparison of potential predisposing and etiologic factors in Australia and the USA. J. Amer. veter. med. Assoc., 175, 1979, s. 1095-1099.
- JARRETT, W. F. H. — Mc INTYRE, W. I. M. — URQUHART, G. M.: Recent work on Husk. A preliminary report on an atypical pneumonia. Veter. Rec., 65, 1953, s. 153-156.
- JENNINGS, A. R. — GLOVER, R. E.: Enzootic pneumonia in calves. II. The experimental disease. J. comp. Path., 62, 1952, s. 6-22.
- JOHNSON, D. W. — MUSCOPLAT, C. C.: Immunologic abnormalities in calves with chronic bovine viral diarrhea. Amer. J. veter. Res., 34, 1973, s. 1139-1141.
- KAHRS, R. F.: Effects of bovine viral diarrhea on the developing fetus. J. Amer. veter. med. Assoc., 163, 1973, s. 877-878.
- KENDRICK, J. W.: Bovine viral diarrhea-mucosal disease virus infection in pregnant cows. Amer. J. veter. Res., 32, 1971, s. 533-544.
- KIM, H. W. — BELLANTI, J. A. — ARROBIO, J. O. — MILLS, J. — BRANDT, C. D. — CHANOCK, R. M. — PARROTT, R. H.: Respiratory syncytial virus neutralizing activity in nasal secretions following natural infection. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 131, 1969, s. 658-661.
- KLEINER, W. — BUNGER, U. — SCHONFELDER, E. aj.: Zum Pneumoniesgeschehen bei Kälbern in den ersten vier Lebensmonaten. Mh. Veter.-Med., 35, 1980, s. 222-225.
- LAMBERT, G. — FERNELIUS, A. L.: Bovine viral diarrhea virus and *Escherichia coli* in neonatal calf enteritis. Can. J. comp. Med., 32, 1968, s. 440-446.
- LAMBERT, G. — CHEVILLE, N. F.: Experimental bovine viral diarrhea in neonatal calves. J. Amer. veter. med. Assoc., 154, 1969, s. 181-189.
- LAMBERT, G. — Mc CLURKIN, A. W. — FERNELIUS, A. L.: Bovine viral diarrhea in the neonatal calf. J. Amer. veter. med. Assoc., 164, 1974, s. 287-289.
- LEEUEW, P. W. de — ELLENS, D. I. — TALMON, F. D. — ZIMMER, G. N.: Rotavirus infection in calves efficacy of oral vaccination in epidemically infected herds. Res. veter. Sci., 29, 1980, s. 142-147.
- LUTHER, P. D. — BRADLEY, P. G. — HAIG, D. A.: The isolation and characterization of a herpesvirus from calf kidney cell cultures. Res. veter. Sci., 12, 1971, s. 496.
- MARTIN, W. — MEEK, A. H. — DAVIS, D. G. aj.: Factors associated with mortality in feedlot cattle. The bruce county beef cattle project. Can. J. comp. Med., 44, 1980, s. 1-10.
- MAYR, A. — MAYR, B. — THEIN, P. — WIZIGMANN, G.: Funktionellsynergistische Kombinationsvakcinen. Ein neuer Impfstoff. Zbl. Veter.-Med., R. B, 26, 1979, s. 222-238.
- Mc CLURKIN, A. W. — CORIA, M. F. — CUTLIP, R. C.: Reproductive performance of apparently healthy cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. J. Amer. veter. med. Assoc., 174, 1979, s. 1116-1119.
- Mc KERCHER, D. G.: Bovine respiratory infections. J. Amer. veter. med. Assoc., 152, 1968a, s. 729-733.
- Mc KERCHER, D. G.: Comments on infectious bovine rhinotracheitis. J. Amer. veter. med. Assoc., 152, 1968b, s. 760-761.
- Mc KERCHER, D. G. — WADA, E. M. — ROBINSON, B. A. — HOWARTH, J. A.: Epizootological and immunological studies of epizootic bovine abortion. Cornell Veter., 56, 1966, s. 433-450.
- Mc NULTY, A.: Rotaviruses. J. gen. Virol., 40, 1978, s. 1-8.
- Mc NULTY, M. S. — CURRAN, W. L. — Mc FERRAN, J. B.: The morphogenesis of a cytopathic bovine rotavirus in Madin-Darby bovine kidney cells. J. gen. Virol., 33, 1976, s. 503-508.
- MEBUS, C. A.: Pathogenesis of coronaviral infection in calves. J. Amer. veter. med. Assoc., 173, 1978, s. 631-632.
- MEBUS, C. A. — UNDERDAHL, N. R. — RHODES, M. B. — TWIEHAUS, N. J.: Calf diarrhea: reproduced with a virus from a field outbreak. Univ. Nebraska Agr. Stat. Res. Bull., 1969, č. 233.
- MENŠÍK, J.: Tvorba a dynamika protilátek při chřipce prasat. III. Kolostrální imunita a inhibice tvorby protilátek. Věd. Práce Výzk. Úst. veter. Lék., Brno, 3, 1963, s. 141-149.

- MENŠÍK, J. — BÄRTL, M. — POKORNÝ, J. — POSPÍŠIL, Z. aj.: Epizootologická charakteristika VKK a možnosti účinné prevence ztrát telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1980. 36 s.
- MENŠÍK, J. — ČEPICA, A. — FRANZ, J. aj.: Diagnostika respiračních infekcí skotu. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1973. 73 s.
- MENŠÍK, J. — JURMANOVÁ, K. — PLEVA, V. aj.: Izolace a identifikace kmenů myxoviru parainfluenzy 3 v ČSSR. Českoslov. Epidem. Mikrobiol. Imunobiol., 16, 1967, s. 143-151.
- MENŠÍK, J. — JURMANOVÁ, K. — PLEVA, V. — VALÍČEK, L. — ŠMÍD, B.: Etiologie, epizootologie a diagnostika chronických pneumonií telat a mladého skotu ve velkokapacitních teletnicích. (Účast mykoplasmat při vzniku onemocnění.) [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1968. 78 s.
- MENŠÍK, J. — MACHATKOVÁ, M. — POSPÍŠIL, Z. — ROZKOŠNÝ, V. — VLČEK, V. — MACHATÝ, J.: Ontogenetické změny fetálních buněk a tkání po virové infekci. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1979. 39 s.
- MENŠÍK, J. — POSPÍŠIL, Z. — ŠTĚPÁNEK, J. — SALAJKA, E. — PŠÍKAL, I. aj.: Etiologie některých perinatálních ztrát v chovech s otevřeným obratem stáda a možnosti jejich prevence. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1981. 37 s.
- MENŠÍK, J. — POSPÍŠIL, Z. — ŠTĚPÁNEK, J. — SALAJKA, E. aj.: Komplexní etiologie hromadných onemocnění telat na velkokapacitních farmách a jejich klinická a epizootologická charakteristika. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1982. 46 s.
- MENŠÍK, J. — ROZKOŠNÝ, V. — MESÁROŠ, E. aj.: Výzkum etiologie, diagnostiky a prevence virových respiračních infekcí skotu. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1970. 146 s.
- MENŠÍK, J. — SALAJKA, E. — DRESSLER, J. — KREJČÍ, J. aj.: Výzkum a vypracování optimálních komplexních forem odchovu telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1975. 52 s.
- MENŠÍK, J. — VALÍČEK, L. — ČERNÁ, J.: Klinický a patohistologický obraz experimentální infekce telat myxovirem PI-3. Veter. Med. (Praha), 13, 1968b, s. 259-268.
- MILLER, W. M. — HARKNESS, J. W. — RICHARDS, M. S. — PRITCHARD, D. G.: Epidemiological studies of calf respiratory disease in a large commercial veal unit. Res. veter. Sci., 28, 1979, s. 267-274.
- MILLS, J. H. L. — LUGINBÜHL, R. E.: Distribution and persistence of mucosal disease virus in experimentally exposed calves. Amer. J. veter. Res., 29, 1968, s. 1367-1389.
- MILLS, J. H. L. — NIELSEN, S. W. — LUGINBÜHL, R. E.: Current status of bovine mucosal disease. J. Amer. veter. med. Assoc., 146, 1965, s. 691-696.
- MOON, H. W. — Mc CLURKIN, A. W. — ISSACSON, R. E. aj.: Pathogenic relationships of rotavirus, *Escherichia coli* and other agents in mixed infections in calves. J. Amer. veter. med. Assoc., 173, 1978, s. 577-583.
- MORIN, M. — LARIVIERE, S. — LALLIER, R.: Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea. Can. J. comp. Med., 40, 1976, s. 228.
- MORZARIA, S. P. — RICHARDS, M. S. — HARKNESS, J. W. — MAUND, B. A.: A field trial with a multicomponent inactivated respiratory viral vaccine. Veter. Rec., 3, 1979, s. 410-414.
- OGRA, P. L. — KARZON, D. T.: Poliovirus antibody response in serum and nasal secretions following intranasal inoculation with inactivated poliovaccine. J. Immunol., 102, 1969, s. 15-23.
- OLSSON, T. — BRUNIUS, G. — CARLSSON, H. E. — THORE, A.: Luminescence immunoassay (LIA): A solid-phase immunoassay monitored by chemiluminescence. J. immunol. Meth., 25, 1979, s. 127-135.
- OPDENBOSCH, E. van — WELLEMANS, G. — DEKEGEL, D. — STROBBE, R.: Neonatal calf diarrhea: a complex viral etiology. Vlaams diergeneesk. Tijdschr., 48, 1979, s. 512-526.
- PETRIE, L. — SELMAN, J. E. — GRINDLEY, M. aj.: Salmonellosis in young calves due to *Salmonella enteritis*. Veter. Rec., 101, 1977, s. 348-402.
- POHLENZ, J. — BEMRICK, W. J. — MOON, A. W. — CHEVILLE, N. F.: Bovine cryptosporidiosis: Electron microscopic study of some stages in the life cycle and of the host-parasite relationship. Veter. Path., 15, 1976, s. 417-427.

- POHLENZ, J. — MOON, H. W. — CHEVILLE, N. F. — BEMRICK, W. J.: Cryptosporidiosis as probable factor in neonatal diarrhea of calves. J. Amer. veter. med. Assoc., 172, 1978, s. 452-457.
- PORTER, P. — NOAKES, D. E. — ALLEN, W. D.: Intestinal secretion of immunoglobulins and antibodies to *Escherichia coli* in the pig. Immunology, 18, 1970, s. 909-920.
- POSPÍŠIL, Z. — MENŠÍK, J. — KREJČÍ, J.: Demonstration of infectious bovine rhinotracheitis virus in newborn colostrum deprived calves with particular reference to its epizootological significance. Zentbl. Veter.-Med., R. B, 26, 1979, s. 325-335.
- POSPÍŠIL, Z. — ROZKOŠNÝ, V. — MENŠÍK, J. aj.: Etiologie, epizootologie a prevence hromadných virových onemocnění telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1975. 37 s.
- PRITCHARD, D. G.: Current research on calf pneumonia. Veter. Rec., 105, 1979.
- REBHUN, W. C. — SMITH, J. S. — POST, J. E. — HOLDEN, H. R.: An outbreak of the conjunctival form of infectious bovine rhinotracheitis. Cornell Veter., 68, 1978, s. 297-307.
- REED, D. E. — LANGPAP, T. J. — BERGELAND, M. E.: Bovine abortion associated with mixed morax 33/63 type herpes-virus and bovine viral diarrhea virus infection. Cornell Veter., 69, 1979, s. 54-66.
- REED, D. E. — WHEELER, J. G. — LUPTON, H. W.: Isolation of bovine adenovirus type 7 from calves with pneumonia and enteritis. Amer. J. veter. Res., 39, 1978, s. 1968-1971.
- REGGIARDO, C.: Role of BVD virus in shipping fever of feedlot cattle. Case studies and diagnostic considerations. Amer. Assoc. veter. lab. Diagn., 22nd Proc. (Oct. 1979), 1980, s. 315-320.
- REISINGER, R. C. — HEDDLESTON, K. L. — MANTHEI, C. A.: A myxovirus (SF4) associated with shipping fever of cattle. J. Amer. veter. med. Assoc., 135, 1959, s. 147-152.
- ROMVÁRY, J.: Incidence of virus diarrhoea among newborn calves. Acta veter. hung., 15, 1965, s. 341-347.
- ROSENQUIST, B. D. — DOBSON, A. W.: Multiple viral infection in calves with acute bovine respiratory tract disease. Amer. J. veter. Res., 35, 1974, s. 363-365.
- SALAJKA, E. — HORNICH, M. — ŠARMANOVÁ, Z. — ULMANN, L.: Patogeneza kolinfekcí telat a selat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1973. 29 s.
- SCOTT, F. W. — KAHR, F. R. — de LAHUNTA, A. aj.: Virus induced congenital anomalies of the bovine fetus I. Cerebellar degeneration (hypoplasia), ocular lesions and fetal mummification following experimental infection with bovine seral diarrhea and mucosal disease virus. Cornell Veter., 4, 1973, s. 536-578.
- SALAJKA, E. — MESÁROŠ, E. — PLEVA, V. — GILKA, F.: Objasnění etiologie infekčních gastroenteritid prasat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1966. 177 s.
- SALAJKA, E. — SALAJKOVÁ, Z. — ULMANN, L.: Výběr kmenů *Escherichia coli* k inovaci vakcín proti enterálním kolinfekcím novorozených telat polyvalentní. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1980. 21 s.
- SALAJKA, E. — ŠTĚPÁNEK, J. — BÄRTL, M. — FRANZ, J. — MENŠÍK, J. — MENŠÍK, P.: Diagnostika a prevence infekčních průjmů telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1979. 50 s.
- SALAJKA, E. — ULMANN, L. — ŠARMANOVÁ, Z. — HORNICH, M.: Vývoj nových preventivních prostředků proti kolinfekcím selat a telat. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1975. 25 s.
- SCOTT, R. M. — DUDDING, B. A. — ROMANO, S. V. — RISSELL, P. K.: Enteric immunization with live adenovirus type 21 vaccine. II. Systemic and local immune responses following immunization. Infect. and Immun., 5, 1972, s. 300-304.
- SCOTT, F. W. — KAHR, R. F. — PARSONSON, T. M.: A cytopathogenic strain of bovine viral diarrhea-mucosal disease virus isolated from a bovine fetus. Cornell Veter., 62, 1972, s. 74-84.
- SHEFFY, B. E. — RODMAN, S.: Activation of latent infectious bovine rhinotracheitis infection. J. Amer. veter. med. Assoc., 163, 1973, s. 850-851.

- SNODGRASS, D. R. — FAHEY, K. J. — WELLS, P. W. — CAMPBELL, J. — WHITELAW, A.: Passive immunity in calf rotavirus infections: maternal vaccination increases and prolonged immunoglobulin G₁ antibody secretion in milk. *Infect. and Immun.*, 28, 1980, s. 344-349.
- SNODGRASS, D. R. — STEWART, J. — TAYLOR, J. — KRAUTIL, F. L. — SMITH, M. L.: Diarrhoea in dairy calves reduced by feeding colostrum from cows vaccinated with rotavirus. *Res. veter. Sci.*, 32, 1982, s. 70-73.
- SNODGRASS, D. R. — WELLS, P. W.: Rotavirus infection in lambs: studies on passive protection. *Arch. Virol.*, 52, 1976, s. 201-205.
- SNODGRASS, D. R. — WELLS, P. W.: Passive immunity in rotaviral infections. *J. Amer. veter. med. Assoc.*, 173, 1978, s. 565-568.
- SNOWDON, W. A.: The IBR-IPV virus: reaction to infection and intermittent recovery of virus from experimentally infected cattle. *Austral. veter. J.*, 41, 1965, s. 135-142.
- STAIR, E. L. — RHODES, M. B. — WHIT, R. G.: Neonatal calf diarrhea: Purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. *Amer. J. veter. Res.*, 33, 1972, s. 1147-1156.
- STAUBER, E. H.: Weak calf syndrome: A combining enigma. *J. Amer. veter. med. Assoc.*, 168, 1976, s. 223-225.
- STORZ, J. — DOUGHRI, A. M. — HAJER, H.: Coronaviral morphogenesis and ultrastructural changes in intestinal infections of calves. *J. Amer. veter. med. Assoc.*, 173, 1978a, s. 633-635.
- STORZ, J. — LEARY, J. J. — CARLSON, H. H. — BATES, R. C.: Parvoviruses associated with diarrhea in calves. *J. Amer. veter. med. Assoc.*, 173, 1978b, s. 624-627.
- STORZ, J. — YOUNG, S. — CARROLL, E. J. aj.: Parvovirus infection of the bovine fetus: Distribution of infection, antibody response, and age-related susceptibility. *Amer. J. veter. Res.*, 39, 1978c, s. 1099-1102.
- SULLIVAN, A. L. — FRENDERGAST, R. A. — ANTUNES, L. J. — SILVERSTEIN, A. M. — TOMASI, T. B.: Characterization of the serum and secretory immune systems of the cow and sheep. *J. Immunol.*, 103, 1969, s. 334-344.
- ŠRUBAŘ, B.: Specifická kolostrální imunita při slintavce u telat a jejich reaktivita na virulentní a inaktivovaný virus slintavky a kulhavky. [Kandidátská disertace.] Brno, 1967. 167 s. — Vysoká škola veterinární.
- ŠTĚPÁNEK, J. — ŠMÍD, B. — MENŠÍK, J.: Epizootologie, profylaxe a tlumení virové gastroenteritidy prasat a Aujeszkyho choroby. [Výzkumná zpráva.] Brno, Výzkumný ústav veterinárního lékařství 1978. 50 s.
- TENNANT, B. — WARD, D. E. — BRAUN, R. K. aj.: Clinical management and control of neonatal enteric infections of calves. *J. Amer. veter. med. Assoc.*, 173, 1978, s. 654-661.
- THIRY, E. — PASTORET, P. P. — DESSY-DOIZE, C. — HANZEN, C.: Réactivation d'un herpes-virus en culture de cellules testiculaires prélevées chez un taureau atteint d'orchite et d'azoospermie. *Ann. Méd. vétér.*, 125, 1981, s. 207-214.
- TYLER, D. E. — RAMSEY, F. K.: Comparative pathologic, immunologic and clinical responses produced by selected agents of the bovine mucosal disease virus diarrhoea complex. *Amer. J. veter. Res.*, 26, 1965, s. 903-913.
- TZIPORI, S. — MAKIN, J. T. — SMITH, M. L. — KRAUTIL, F. L.: Clinical manifestation of diarrhoea in calves infected with rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli*. *J. clin. Microbiol.*, 13, 1981, s. 1011-1016.
- VALÍČEK, L. — MENŠÍK, J.: Pathogenesis of experimental infection of calves with *Myxovirus parainfluenzae* 3. II. Demonstration of viral antigen by the fluorescent antibody technique. *Doc. veter.*, Brno, 7, 1968, s. 99-108.
- WALDMANN, O. — KÖBE, K.: Experimentelle Untersuchungen über die infektiöse Bronchitis der Rinder. *Berl. tierärztl. Wschr.*, 2, 1935.
- WALDMANN, R. H. — MANN, J. J. — KASEL, J. A.: Influenza virus neutralizing antibody in human respiratory secretions. *J. Immunol.*, 100, 1968, s. 80-85.
- WELLS, P. W. — SNODGRASS, D. R. — HERRING, J. A. — DAWSON, A. H.: Antibody titres to lamb rotavirus in colostrum and milk of vaccinated ewes. *Veter. Rec.*, 103, 1978, s. 46-48.
- WHITE, M. B. — SNOWDON, W. A.: The breeding record of cows inseminated with a batch of semen contaminated with infectious bovine rhinotracheitis virus. *Austral. veter. J.*, 49, 1973, s. 501-506.

- WHITMORE, H. L. — GUSTAVSSON, B. K. — HAVARESHTI, P. aj.: Inoculation of bulls with bovine virus diarrhea virus: Excretion of virus in semen and effects on semen quality. *Theriogenology*, 9, 1978, s. 153-163.
- WISEMAN, A. — MSOLLA, P. M. — SELMAN, J. aj.: Clinical and epidemiological features of 15 incidents of severe infectious bovine rhinotracheitis. *Veter. Rec.*, 107, 1980, s. 436-441.
- WOODE, G. N. — JONES, S. J. — BRIDGER, J. C.: Levels of colostral antibodies against neonatal calf diarrhoea virus. *Veter. Rec.*, 97, 1975, s. 148-149.
- WOODE, G. N. — BRIDGER, J. C. — MEYLING, A.: Significance of bovine coronavirus infection. *Veter. Rec.*, 102, 1978, s. 15-16.
- WRAY, C. — DAWSON, M. — AFSHAR, A. — LUCAS, M.: Experimental escherichia coli and rotavirus infection in lambs. *Res. veter. Sci.*, 30, 1981, s. 379-381.
- YOUNG, G. A. — UNDERDAHL, N. R.: Neutralization and hemagglutination inhibition of swine influenza virus by serum from suckling swine and by milk from their dams. *J. Immunol.*, 65, 1950a, s. 369-373.
- YOUNG, G. A. — UNDERDAHL, N. R.: Swine influenza as a possible factor in suckling pig mortality. IV. Relationship of passive swine influenzal immunity in suckling pigs to rate of weight gains. *Cornell Veter.*, 40, 1950b, s. 201-205.
- ZEMJANIS, R. — HURTGEN, J. P.: Early prenatal death in cattle caused by BVD-MD virus. *Proc. 20th Wld veter. Congr.*, 2, 1975, s. 853.
- ŽUFFA, A. — HAJDU, Š. — SALAJ, J.: Štúdium imunoprofylaxie vírusových infekcií hovädzieho dobytku. [Výzkumná zpráva.] Nitra, Bioveta, n. p. 1980. 54 s.

Došlo dne 25. 7. 1983

МЕНШИК, Я. — ПОСПИШИЛ, З. — ШТЕПАНЕК, Я. — ЮРАК, Е. — МАДР, В. (Научно-исследовательский институт ветеринарии, Брно): Современное эпизоотологическое положение в интенсивных разведениях крупного рогатого скота в связи с заболеваемостью и смертностью телят во время их выращивания. *Veter. Med. (Praha)*, 29, 1984 (1): 47-64.

Массовое появление кишечных и респираторных инфекций телят в крупных разведениях крупного рогатого скота в настоящее время обусловлено комплексным действием инфекционных реagens и многочисленных эндогенных и экзогенных, чаще всего неспецифически применяемых факторов. Поэтому их действующая профилактика чисто медицинским порядком нерешима. Необходимым условием для внедрения конкретных мероприятий является подробный эпизоотологический анализ с учетом потенциальных патогенов респираторных и кишечных и с учетом персистирующих инфекций, как например, IBR, BVD-MD, и др. Иммунологический профиль стада, который при высоком проценте выбраковки весьма неблагоприятен, улучшит реализацию целенаправленной вакцинальной программы, вышший уровень молозивного питания и выращивание телят в изоляции от матерей в телятниках с работой по тунрусам.

поносы новорожденных; респираторный синдром; персистирующие инфекции; эпизоотологический анализ; вакцинальная программа

MENŠÍK, J. — POSPÍŠIL, Z. — ŠTĚPÁNEK, J. — JURÁK, E. — MÁDR, V. (Veterinary Research Institute, Brno): *The Present Epizootological Situation in Intensively Bred Cattle Stocks in relation to Calf Morbidity and Mortality during Rearing.* *Veter. Med. (Praha)*, 29, 1984 (1): 47-64.

The rise and mass incidence of intestinal and respiratory infections in calves kept in large herds depend on a joint influence of infective agents and numerous endogenous and exogenous factors, mostly with non-specific action. Therefore, purely medical approach fails to provide efficient prevention. Detailed epizootological analysis is needed for taking actual measures; the analysis should concern potential respiratory and intestinal pathogens and should also cover the persistent infections such as IBR, BVD-MD and others. The immunological profile of herd, very unfavourable with the high culling rate, will improve as a result of the introduction

of a purpose-oriented vaccination programme, higher level of colostral nutrition, and separate rearing of calves, isolated from the dams, in calf houses managed by the all-in-all-out system.

neonatal diarrhoeas; respiratory syndrome; persistent infections; epizootological analysis; vaccination programme

Adresa autorů:

Doc. MVDr. Jaromír Menšík, CSc., MVDr. Zdeněk Pospíšil, CSc., MVDr. Jan Štěpánek, CSc., MVDr. Evžen Jurák, CSc., MVDr. Vojtěch Mádr, CSc., Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Hudcova 70, 621 32 Brno

OBSAH

Maraček I., Elečko J., Hendrichovský V., Choma J., Karpjak I.: Histológia epitelu vajcovodu dojnic po synchronizácii ruje cloprostrenom	1
Uhrín V.: Submikroskopické zmeny luminálnych buniek endometria kravy počas pohlavného cyklu	9
Vojtišek B., Alexa P., Urbanová J.: Vliv zkrmování silážních šťáv na změny vybraných hematologických a biochemických ukazatelů v krvi (séru) a moči býčků ve výkrmu	19
Guoth J., Kačmár P., Teleha M., Vasil M.: Vplyv polychlóvaných bifenylov (PCB) na aktivitu pečenej anilínhydroxylázy a na niektoré metabolické parametre krvi prasiat	29
Benková M., Borošková Z., Berežková V. K.: Dynamika a distribúcia T a B dependentných lymfocytov v lymfoidných orgánoch morčiat pri experimentálnej askaridóze	39
Z vědeckého života	
XVI. medzinárodný kongres biológov zveri, usporiadaný v dňoch 25. 9. až 1. 10. 1983 na Štrbskom Plese — Vysoké Tatry	18

Souborný přehled

Menšík J., Pospíšil Z., Štěpánek J., Jurák E., Mádr V.: Současná epizootologická situace v intenzivních chovech v souvislosti s nemocností a mortalitou telat v průběhu jejich odchovu	47
--	----

СОДЕРЖАНИЕ

Мараček И., Элеčko Я., Гендриховски В., Хома Й., Карпьяк И.: Гистология эпителия яйцевода коров после синхронизации течки клопростенолом	1
Угрин В.: Субмикроскопические изменения люминальных клеток эндометрия во время полового цикла	9
Войтишек Б., Алекса П., Урбанова Я.: Влияние скармливания силосных соков на изменения некоторых гемаологических и биохимических показателей в крови (сыворотке) и моче откормочных быков	19
Гуот Я., Качмар П., Телега М., Василь М.: Влияние полихлорированных бифенилов (PCB) на активность печеночной анилингидроксилазы и на некоторые метаболические параметры крови свиней	29
Бенкова М., Борошкова З., Бережкова В. К.: Динамика и дистрибуция Т и В зависимых лимфоцитов в лимфоидных органах морских свинок при экспериментальной аскаридозе	39
Меншик Я., Поспишил З., Штепанек Я., Юряк Е., Мадр В.: Современное эпизоотологическое положение в интенсивных разведениях крупного рогатого скота в связи с заболеваемостью и смертностью телят во время их выращивания	47

CONTENTS

Maraček I., Elečko J., Hendrichovský V., Choma J., Karpjak I.: Histology of Oviduct Epithelium in Dairy Cows after Heat Synchronization with Cloprostenol	1
Uhrín V.: Submicroscopic Changes in Luminal Cells of Endometrium during the Sexual Cycle	9
Vojtišek B., Alexa P., Urbanová J.: The Influence of Silage Juice Feeding on the Changes in Selected Haematological and Biochemical Parameters in Blood (Blood Serum) and Urine of Feeder Bulls	19
Guoth J., Kačmár P., Teleha M., Vasil M.: The Influence of Polychlorinated Biphenyls (PCB) on the Activity of Liver Aniline Hydroxylase and on some Metabolic Parameters in Pig Blood	29
Benková M., Borošková Z., Berežková V. K.: Dynamics and Distribution of T and B-dependent Lymphocytes in Lymphoid Organs of Guinea-Pigs after Experimental Ascaris Invasion	39
Menšík J., Pospíšil Z., Štěpánek J., Jurák E., Mádr V.: The Present Epizootological Situation in Intensively Bred Cattle Stocks in relation to Calf Morbidity and Mortality during Rearing	47

Rukopisy odevzdány k tisku 4. 10. 1983 — Podepsáno k tisku 12. 12. 1983

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 milicí 22, 120 00 Praha 2.