

Publikace týkající se „šílených krav“, zveřejněné v časopisech ČR (včetně; Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, 2003)

1. BŘEZEN, 2001; HLÁSNÝ,J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou. Výzkum v chovu skotu(Rapotín),43,2001(1),s.13-29 -- str.2
2. DUBEN, 2002; HLÁSNÝ,J.: Diskuse k nemoci šílených krav z nutričního hlediska.Farmář (Praha), 2002(4),s.78-80 -- str.20
3. PROSINEC,2002; HLÁSNÝ,J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou nebo již jen „story“ o BSE? Výzkum v chovu skotu(Rapotín),44,2002(4),s.10-33 -- str.25
4. LEDEN, 2003; HLÁSNÝ,J.: Názory a hypotézy o kravách nebo fakta o významu potravin z chovu skotu? Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno),10, 2003(1),s.7-9 -- str.50
5. BŘEZEN, 2003; HLÁSNÝ,J.: Některé poznatky z historie výzkumu transmisibilních spongiformních encefalopatií. Výzkum v chovu skotu(Rapotín),45,2003(1),s.15-22 -- str.54
6. BŘEZEN, 2003; HLÁSNÝ,J.: Některé poznatky z Británie o historii výzkumu deficitu hořčíku u přežvýkavců a BSE. Výzkum v chovu skotu(Rapotín),45,2003(1),s.22-34 -- str.61
7. BŘEZEN, 2004; HLÁSNÝ,J.: Dva pohledy na původ a šíření bovinní spongiformní encefalopatie skotu. Výzkum v chovu skotu (Raportín), 46, 2004(1), s. 28-40 (ZKRÁCENÝ ČLÁNEK) -- str.74
8. BŘEZEN, 2004; HLÁSNÝ,J.: BSE jinak. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno),11, 2004(3),s.11-13 -- str.80
9. KVĚTEN,2004; HLÁSNÝ,J.:Je skutečně masokostní moučka původcem „BSE infekce“?Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno),11, 2004(5),s.13-16 -- str.85
10. ČERVEN,2004; HLÁSNÝ,J.: Zapomínaný experiment s výskytem BSE při nadbytku bílkovin u dojených krav. Výzkum v chovu skotu(Rapotín),46,2004(2),s.25-35 -- str.92
11. ČERVENEC, 2004; HLÁSNÝ,J.: Dlouhodobý nadbytek bílkovin v krmné dávce krav a BSE- I.část. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno),11, 2004(7),s.9-10 -- str.104
12. SRPEN, 2004; HLÁSNÝ,J.: Dlouhodobý nadbytek bílkovin v krmné dávce krav a BSE- II.část. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno),11, 2004(8),s.11-13 -- str.107
13. SRPEN, 2006; HLÁSNÝ,J.: Ústup z BSE infekčních pozic, šílená hypotéza; prionová nákaza neexistuje. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno),12, 2006(8); 13-16 -- str.112
14. Prosinec 2015; HLÁSNÝ,J.; Co to bylo, nebo stále ještě je, BSE? Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 2015 (12); str. 28-30 – str.116
15. Září 2017; HLÁSNÝ,J.; Světové veterinární kongresy a bovinní spongiformní encefalopatie (BSE), Výzkum v chovu skotu (Raportín), 59, 2017 (3), str. 38 -- str. 120
16. LEDEN,2003: HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases in connection with nutrition in ruminants, and the BSE. Příspěvek týkající se BSE zveřejněný ve Sborníku přednášek (str.42-50)

1. BŘEZEN, 2001; HLÁSNÝ, J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 43, 2001(1), s.13-29

SUMMARY

Causes of the tendency to hypomagnesemia and hyperammonemia

Over the past 50 years yields of many crops have increased roughly in proportion to the increase in NPK-fertilizer application. Luxury consumption of K fertilizers, leads to distortion of cation ratios in the herbage: concentration of Na, Mg and Ca are reduced relative to potassium. Higher N-fertilization increases N concentration, and appears to increase the concentrations of P and K in feedstuffs, and decreases Mg utilization by livestock with the occurrence of hypomagnesemia. Also, if the P content in young pasture is high, precipitation of insoluble guanite ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) may begin in the rumen which decreases Mg utilization. Higher N concentration in forages gives higher contents of higher fatty acids and decreases the availability of feed Ca and Mg by the formation of insoluble Ca and Mg soaps in the gastrointestinal tract. Highly fertilized young herbage is characterized by a high content of crude protein (CP) and a high rate and extent of degradation of CP causing high concentrations of ammonia-N in the rumen. At elevated blood concentrations ammonia is toxic to the central nervous system.

Elimination of excess ammonia and the „magnesium control” of ornithine cycle in liver

In the ornithine cycle, urea synthesis is generally considered as a mechanism for the elimination of excess ammonia. The urea level in blood of animals is closely related to rhythmic intake of dietary protein and is strictly reversely proportional to the biological value of the dietary protein. Also, the high ratio of protein to energy increases the urea levels in blood. The sum of the two processes, amino acid catabolism and urea synthesis does not result in accumulation of NH_4 cation in the blood. However, a high rate and extent of degradation of CP causing high concentrations of ammonia-N in the rumen results in hyperammonemia, because of diminished capacity of the liver to synthesize urea, and to a decrease in glutamine synthetase.

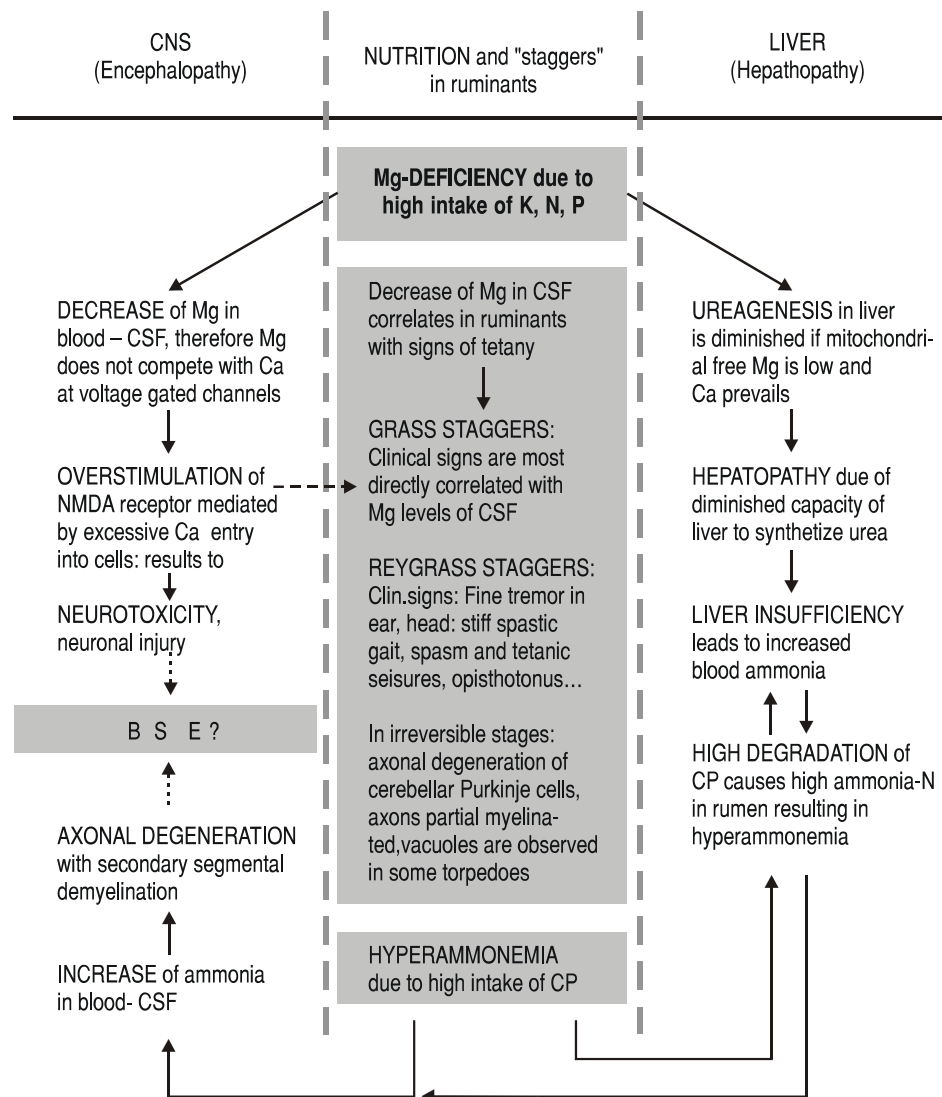
In the fed state, most amino acids reaching the liver, except for the branched-chain amino acids, can serve as precursors for ureagenesis in ornithine cycle. Control of this metabolic pathways can either be long term involving the synthesis and degradation of enzyme molecules (time ranges of hours or days), or short time, via activation or inhibition of existing enzyme molecules (time range of seconds or minutes). So, increases in enzyme concentrations are observed after feeding a protein rich diet. Together with the short-term control mechanisms of ornithine cycle activity these long-term adaptations allow a large changes in flux through the ornithine cycle at a relatively constant ammonia concentration. Of prime importance in the short-term control of carbamoyl-phosphate synthase activity is the mitochondrial concentration of N-acetylglutamate, a compound that is indispensable for enzyme activity.

However, the concentration of mitochondrial free Mg^{2+} may be relevant, since binding N-acetylglutamate to carbamoyl-phosphate synthase is dependent on this action. The Ca^{2+} can compete with Mg^{2+} , an increase in the extramitochondrial free Ca^{2+} concentrations in the

physiological range (from 0.1 to 0.7 uM/l), stimulates citrulline synthesis, whereas higher Ca^{2+} concentrations are inhibitory.

Fig.1

Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants



CNS: Central nervous system • CSF: Cerebrospinal fluid • CP: Crude protein
NMDA: "N-Methyl-D-Aspartate" receptor.

Hepatic encephalopathy and a some exceptions in ruminants

Also, chronic and acute liver insufficiencies are associated with increased blood ammonia levels. Although there is strong evidence that ammonia is a major neurotoxin, its mechanism of action is still a matter of debate, because the clinical symptoms in chronic hepatic encephalopathy (HE) are reversible. However, the terminal phase of acute HE, as is observed in fulminant hepatitis, is irreversible and is associated with brain edema.

The concentrations at which ammonia becomes neurotoxic appear to be rather variable. In encephalopathy resulting from acute ammonia intoxication, the letargy occurs when brain ammonia concentration increases to 750 uM/kg. Ammonia has major effects both on

excitatory and inhibitory synaptic transmission. It was suggested that in the early stage of acute HE, the inhibitory postsynaptic potential (IPSP) is decreased and that both IPSP and excitatory postsynaptic potential (EPSP) are decreased in later stages.

The basic process involved in chemical synaptic nerve transmission is an electrical signal in the presynaptic terminal transduced into the secretion of a chemical signal that serves as the message to the postsynaptic cell. Only two types of synaptic potentials were recorded: (1) activation of excitatory pathways evoked excitatory postsynaptic potentials (EPSP) in which a very brief (at most a few milliseconds) increase in conductance to cations depolarized the membrane. (2) activation of inhibitory pathways evoked inhibitory postsynaptic potentials (IPSP) in which also a brief increase in ionic conductance, primarily to chloride ions, usually resulted in a hyperpolarization. These synaptic potentials are mediated by amino acids: glutamate and aspartate for EPSP and gamma-aminobutyric acid and glycine for IPSP.

Tetany is the classical symptom of Mg deficiency. The biological bases of tetany are very complex because it involves: the central nervous system, the peripheral nervous system, the neuromuscular junction and the muscle cell itself. The cerebrospinal fluid and the electroencephalogram are generally normal in Mg-deficient animals, but these animals are more sensitive to tetany-inducing stimuli such as sound or electroshock. Audiogenic seizure susceptibility occurs in rats if cerebrospinal fluid Mg concentration is low, but the cerebrospinal fluid Mg is often normal in Mg deficient tetanic animals. However, a decrease in concentration of Mg in cerebrospinal fluid (CSF) was occurred in sheep and in cattle – with the clinical signs of hypomagnesaemic tetany correlated with a CSF Mg decrease. In both species the Mg concentration of lumbar CSF decreased from a normal level of about 0.9 mmol/l to about 0.5 mmol/l by the time tetany supervented. It seems that the Ca pump of the sarcoplasmic reticulum is perturbed since it is strongly Mg dependent. Thus the leakage of Ca from the sarcoplasmic reticulum pump, inducing the contraction of the muscle fibrils, seems to be the most probable mechanism responsible for tetanic seizures of Mg deficiency.

Magnesium and calcium antagonism in the neurotoxicity

In the central nervous system (CNS) magnesium (Mg^{2+}) ion has two major functions: the stabilization of synaptic connectivity and widespread enhancement of neurochemical enzymatic functions. The Mg^{2+} has been shown to affect guanine nucleotide binding proteins (G proteins) in several ways: nanomolar concentrations of Mg^{2+} are required for GPT-ase activity, micromolar concentrations of Mg^{2+} are required for receptor mediated activation of G proteins, millimolar concentrations of Mg^{2+} increase the affinity of various types of receptors for agonists, an effect thought to result from increased receptor– G– protein coupling, voltage– dependent– Ca^{2+} channel, and N-methyl – D – aspartate (NMDA) receptor operated ionic channel.

Because Ca ions are normally low in most body cells (less than 10^{-8} M), compared with the ECF Ca level (2 mM), only a small amount is needed to significantly increase ICF Ca level. Neuronal free calcium concentrations correlates with the likelihood of irreversible ischaemic cell death, and free intracellular Ca increases may result from Ca entry via the NMDA ion channel and voltage – gated calcium channels, and release from endoplasmic reticulum and other intracellular stores. Magnesium competes with calcium at voltage– gated calcium channels both intracellularly and on the cell surface membrane. It may thereby impede Ca– dependent presynaptic release of glutamate and prevent neuronal Ca overload via voltage– gated channels during ischaemia. Magnesium also enhances mitochondrial buffering of raised intracellular free calcium ions, and prevents release of intracellular calcium stores from endoplasmic reticulum.

Magnesium and ammonia antagonism in neurodegeneration

Under normal or moderate hyperammonemic conditions, flux through glutamate dehydrogenase is in direction of ammonia formation. Results on the effect of ammonia on glutamate and aspartate levels in brain are numerous. Both acute and chronic hyperammonemia are associated with a decreased brain aspartate concentration. Excitatory amino acids such as glutamate and aspartate are major neurotransmitters in the mammalian CNS. It is generally accepted that these amino acids are primarily responsible for normal excitatory synaptic transmission. These neurotransmitters produce their effects by interacting with specific receptors on the cell surface, the excitatory amino acid receptors. Five receptor subtypes have been identified, however the most well characterized excitatory amino acid receptor is NMDA receptor which also is permeable to Ca^{2+} . Overstimulation of the NMDA receptor as well as other excitatory amino acid receptors results in neurotoxicity and neuronal injury. These receptors are considered as the final common pathway for many acute and chronic neurologic conditions. An important consequence of NMDA receptor activation is the influx of Ca^{2+} into neurons. Excessive NMDA receptor stimulation is thought to be an important factor in neuronal cell damage, mediated by excessive calcium entry into the cell.

Studies have demonstrated that magnesium can protect against NMDA– induced neurodegeneration, brain injury, and convulsions. On the other hand, hyperammonemia it appears to be a cause of primary axonal degeneration with secondary segmental demyelination: the segmental loss of myelin is consequent to an abnormality in the axon cylinder, which probably reflects a metabolic failure of the perikarion...

Grass staggers, neurological signs and neurodegeneration

According to the literature, mostly staggers are caused by ingestion of forages that contain tremorgenic mycotoxins. The mechanism of action of these toxins is often incompletely understood, but may involve enhanced release of excitatory amino acid neurotransmitters. However, forages causing staggers in livestock include perennial ryegrass must be considered in the differential diagnosis of hypomagnesemia. Expression of clinical signs is most directly correlated with CSF Mg levels (less than 1.45 mg/dl). However, it is possible to have normal plasma Mg levels, particularly if violent convulsions have been occurring. Commonly, grass staggers (grass tetany) usually occurs in lactating cows during winter or spring when grasses are low in Mg, especially in cattle experiencing less than optimum energy intake, and during an adverse weather. Affected cows, also may be pastured on rapidly growing planted forage crops such as wheat, barley, or oats that have been over fertilized with nitrogen and potassium.

In ryegrass staggers animals appear normal at rest or may have fine tremor in the ear and head. When stimulated, affected animals have a characteristic stiff, spastic gait, followed by spasmus and tetanic seizures, opisthotonus occurs in severe cases. Recovery from an episode may be rapid for perennial ryegrass, dallisgrass, and bermudagrass staggers if animals are not stressed. Seizure episodes dissipate within 2 weeks after removal from the toxic forage.

However, in irreversible stages (longer pasture standing) axonal degeneration of cerebellar Purkinje cells has been found. These lesions consist of eosinophilic homogenous swellings in the cerebellar layer, generally located in groups rather than randomly distributed and with the tendency to be more numerous adjacent to the Purkinje cell layer. The axons were myelinated at least over part of their traceable length, often on both sides of the swelling. The myelin sheaths would appear to remain relatively unaffected about degenerating axons, vacuoles were observed in some torpedoes. Similar lesions in man can be found include subacute cortical atrophy and multiple- sclerosis. It appears that the longer the disturbing syndromes has been present, the greater the likelihood of finding these axonal changes in cattle and sheep.

Generally, it seems that diseases of the nervous system in ruminants are in some connections with the nitrogen– magnesium metabolism. The surplus of nitrogen and

potassium intake can have association with hyperammonemia complicated with subclinical hypomagnesiemia, and the neurodegeneration may be involved. These mechanisms should also be studied in bovine spongiform encephalopathy (BSE) which can be on these mechanisms based. The epidemiological studies show, that BSE occurrence to this date is only in western european countries where significantly higher NPK fertilization is applied. This review is based on the author's experiences from WVU (1991) where hypomagnesiemia and high BUN levels were found in connection with high nitrogen and potassium intake in grazing ewes.

Z odborné literatury je známá celá řada onemocnění u přežvýkavců souvisejících s výživou a manifestující se nervovými příznaky. V Evropě však obvykle jejich výskyt není zjišťován. O bovinní spongiformní encefalopatii (BSE), jako o novém nervovém onemocnění zvířat, informovalo britské ministerstvo zemědělství již v červnu 1987. Jedná se o nemoc, kdy v šedé hmotě centrální nervové soustavy (CNS) dochází k histologickým změnám jako je vakuolární degenerace neuronů, perikaryonu... V prosinci roku 1987 byly dokončeny počáteční epidemiologické studie, přičemž bylo potvrzeno 132 případů BSE na 112 anglických farmách (časopis Feedstuffs, 1996/13). Takže je tomu již více jak 13 let od zjištění výskytu BSE ve Velké Británii.

Nedávno (2. 2. 2001) se v Brně konal „Mezinárodní odborný seminář“ k BSE, z čehož od přednášejících veterinářů vyplynulo (Dr.Chris Watson), že ve Velké Británii byla největší incidence BSE zaznamenána v letech 1992–93 a ve Francii (Dr.Paul Chambon) v letech 1993–95. V téže době, v polovině února t.r., bylo z iniciativy MZe ČR uskutečněno v Praze jednání zástupců členských států Středoevropské dohody (CEFTA) za účelem vypracování deklarace, kde se konstatuje, že členské státy CEFTA jsou v současné době prosté onemocnění BSE. Což však je důležité– bylo zdůrazněno, že je lze považovat za země s nízkým rizikem výskytu tohoto onemocnění. Hned úvodem lze říci, že skutečně tyto „chudší“ státy, kde v posledních 10 letech došlo k výrazné ekologizaci zemědělství– lze zřejmě považovat za méně rizikové, pokud se obecně týká prevence „nervových“ onemocnění přežvýkavců. Takže bylo správné a žádoucí tuto skutečnost názorněji deklarovat a případně v dohledné době i využít z hlediska komerčního.

Pokud se týká diagnostiky vlastní BSE, tato se zakládá na zjištění „prionů“ v mozku a prodloužené míše (šedá hmota) u postižených zvířat. V mase a mléce tyto zatím prokázány nebyly. Za jednoznačný vektor BSE byla na zmíněném semináři označena masokostní moučka, zkrmovaná především jalovicím, „údajně“ s cílem zvýšení energetické hodnoty krmiva. Klinicky neexistují žádné predominantní příznaky BSE. Jedná se o chronické onemocnění s výskytem v průběhu roku na jaře (telení) a na podzim (vyhánění na pastvu). Z příznaků se uvádí hubnutí, snížení užitkovosti, neposlušnost, agresivita, ataxie, nekoordinované pohyby ušních boltců, svalové třesy a ulehnutí. Ve Francii od 2. 1. 2001 provádí 23 laboratoří vyšetření vzorků metodou „Westernblot“. Do 28. 1. 2001 tam bylo provedeno 108 tisíc vyšetření a pouze jeden případ byl pozitivní. V ČR mezi sledované rizikové skupiny patří podezřelá zvířata s příznaky postižení nervového systému..., poražená nebo uhynulá zvířata dovezená ze zemí s výskytem BSE (TREU, 2001).

Ještě i další nejnovější zprávy by bylo možné reprodukovat ze zmíněného semináře. Je vhodné z nich připomenout i to, že v ČR se Westernblot testem letos uvažuje s vyšetřením cca 5 tisíc kusů (SVÚ Praha a Jihlava), zatímco loni bylo vyšetřeno jen asi 200 kusů skotu. Dále je vhodné dodat i to, že zmínění praktičtí veterinární lékaři nevidí logiku v likvidaci celých stád, jelikož k přenosu nemoci došlo krmením...Z literatury je známo, že k poruchám nadbytku dusíku a nedostatku hořčíku je vždy blíže v těch chovech skotu (v těch oblastech – státech), kde je vysoká intenzita minerálního NPK hnojení a kde ze zkrmovaných píceň převažují trávy. Pokud bychom se porovnávali se zemědělsky vyspělými zeměmi EU (V.

Británie, Francie...) je možné hned úvodem říci, že v ČR v průběhu 90. let došlo k výraznému poklesu v intenzitě minerálního NPK–hnojení (HLÁSNÝ, 1997), což vyplývá z následujících údajů o spotřebě NPK hnojiv:

		Dusík m i l i o n y	P2O5 t u n	K2O t u n	N : P : K
ČSFR	1990	704820	437000	460600	1 : 0,62 : 0,65
ČR	1995	254000	46500	40020	1 : 0,18 : 0,16
SR	1995	80250	16623	13800	
		47%	14%	12%	
Francie	1990	2660000	1494000	1949000	1 : 0,56 : 0,73
	1995	2308400	10,3400	1373500	1 : 0,45 : 0,60
		89%	69%	70%	
Nizozemí	1990	412356	76095	98318	1 : 0,18 : 0,24
	1995	380000	64000	73000	1 : 0,17 : 0,19
		92%	84%	74%	
Británie	1990	1582000	428000	525000	1 : 0,27 : 0,33
	1995	1412000	421000	465000	1 : 0,30 : 0,33
		93%	98%	89%	
Itálie	1990	827279	607927	377713	1 : 0,73 : 0,46
	1995	879200	584700	427000	1 : 0,67 : 0,49
		106%	96%	113%	
USA	1990	10047935	3941442	4719847	1 : 0,39 : 0,47
	1995	10632059	4006651	4647210	1 : 0,38 : 0,44
		106%	102%	98%	
Kanada	1990	1197188	609150	359845	1 : 0,51 : 0,30
	1995	1302941	616715	308593	1 : 0,47 : 0,50
		109%	101%	86%	

Z tabulky vyplývá, že ve srovnání s rokem 1990 bylo v ČR (ČSFR) v roce 1995 používáno jen 47 % hnojiv dusíkatých a 12 % hnojiv draselných. V současné době to bude asi ještě méně, přičemž počty chovaného skotu v ČR (SR) jsou možná téměř poloviční ve srovnání s uváděnými údaji. Oproti tomu Velká Británie, která vždy vynikala vysokým počtem chovaného skotu a ovcí (jejich výkaly jsou rovněž významným zdrojem dusíku a draslíku) vykazuje (podle: FAO, Fertilizer, Rome, 1991 a 1996) jen mírný pokles ve spotřebě hnojiv dusíkatých (93 %) i draselných (89 %). Jako ostrovní stát má i vydatné dešťové srážky v průběhu vegetačního období, což umožňuje sklízet pícniny několikrát za rok – v mladším vegetačním stádiu, zřejmě s vyšším obsahem bílkovin i draslíku. Přitom tam louky a pastviny zabírají cca 45 %, kdežto v ČR jen cca 20 % zemědělské půdy. Takže v ČR je podstatně více orné půdy (cca 75 %), kde se pěstuje i významné množství „leguminóz“, které jsou významnějším zdrojem hořčíku a vápníku, ve srovnání s travami. Takže z těchto jakož i z dalších důvodů lze očekávat lepší situaci při využití hořčíku u našeho skotu (HLÁSNÝ, 1999: 1999a: 1999b). Na tyto skutečnosti jsme i nedávno upozornili v časopise Farmář (2001/č.2), přičemž s příslušným textem byli seznámeni i zástupci našich vědeckých pracovišť včetně MZe (5. 2. 2001), při příležitosti zasedání vědecké rady ve VÚCHS, s.r.o., Rapotín.

V zájmu podrobnějšího popisu nutričních vlivů na funkci CNS je vhodné připomenout ještě i další souvislosti a v podobě určitého „review“ interpretovat některé důležité a často již zapomínané experimentální výsledky ze světové literatury. Ty byly většinou zjištěny již v roce 1991, při interpretaci výsledků experimentu u bahnic (West Virginia University) v souvislosti s přechodem na spásání trav s vysokým obsahem dusíku a draslíku (HLÁSNÝ, 1996). Konkrétně se jednalo o následující nálezy při spásání třech druhů „mladých“ pastevních porostů (sveřep, kostřava, jetelotráva), kdy u pokusných kojících bahnic bylo zjištěno (HLÁSNÝ, 2001):

- během 5 dní po přesunu na pastviny došlo k signifikantnímu poklesu magnezémie (z 1,7 na 1,1 mg/dl)
- tomuto předcházelo výrazné zvýšení hladiny močoviny v krvi (z 20 na 45 – 50 mg/dl)
- následovalo zvýšení aktivity alkalické fosfatázy (ze 100 na 200 – 340 IU/l) a do určité míry i AST (ze 140 na 160 – 330 IU/l)

Pokus byl zaměřen na zjištění biochemických změn v krvi a moči bahnic, u kterých došlo k výrazné změně v příjmu bílkovin (z cca 11 % na 20 – 30 %) a draslíku (z cca 1,9 na 2,4 – 4,0 % v sušině) v krmné dávce, po přesunu na mladé pastevní porosty, které před tím byly přihnojeny 90 kg N/ha. Z uvedeného vyplývá, že došlo i k určitému poškození funkce jater, což vyplývá zejména ze změn hladin ALP. Je vhodné dodat, že při spásání porostu sverepu jsme zjistili tak výraznou hypomagneziemii u kojících bahnic, která přetrvávala po dobu asi 1 měsíce od začátku pokusu (COX-GANSER et al., 1992). Za další tři měsíce byla zejména jehňata původem z této pastviny postižena onemocněním „photosenzitization“ (včetně nervových příznaků). Avšak již při spásání jiného druhu trávy („svitchgrass“), ne však jetelotrávy (PUOLI et al., 1993).

Zmíněný experiment popsán jen z části (bez zjištěných biochemických hodnot) v časopise *Journal of Animal Science* (1992 – 1993) byl natolik zajímavý, že již tehdy jsme shromáždili následující literární údaje z početného souboru vědeckých časopisů, včetně časopisů lékařských:

Vyžitelnost hořčíku z krmné dávky

Vysoká intenzita dusíkatého hnojení má za následek zvýšení obsahu dusíkatých látek (bílkovin) v krmných plodinách (v rostlinách obecně), zejména v jejich mladší vegetační fázi. Při jejich zkrmování zvířatům se významně zvyšuje koncentrace amoniaku v zažívadlech (van VUUREN et al., 1986), přičemž dochází i k významnému vylučování dusíku močí do zevního prostředí.

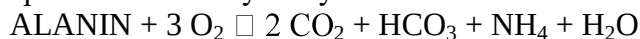
Vyšší příjem dusíku zvyšuje i obsah draslíku v pícninách (REID et al., 1988), pokud i tohoto je v půdě dostatek. Vyšší obsah draslíku i dusíku v krmných plodinách (zejména v travách) má za následek chronickou, případně i akutní hypomagneziemii (KEMP et HART, 1957) u skotu, zejména u dojníc (trávnová tetanie). K onemocnění u skotu a ovcí však dochází zejména tehdy, když je současně vyšší intenzita hnojení nejen dusíkem, ale současně i draslíkem (SMYTH et al., 1958). Dále je známo, že skot spásající jen trávy (vyšší hodnota kvocientu $K/(Ca + Mg)$), má nižší hladinu hořčíku v krvi (FONTENOT et al., 1973) než tomu je při krmné dávce, ve které je vyšší podíl jetelovin (BARTLETT, 1958; HLÁSNÝ, 1991).

Při vyšším obsahu dusíku je v pícninách i více vyšších mastných kyselin (MAYLAND et al., 1976), čímž se rovněž snižuje využití hořčíku i vápníku u zvířat (tvorba mýdel v zažívadlech). Pokud je v pícninách i dostatek fosforu, vytváří se při nadbytku amoniaku v předžaludcích skotu nerozpustný fosforečnan hořečnat-amonný (AXFORD et al., 1982), čímž se rovněž snižuje využití hořčíku z krmné dávky skotu. Kvalita pícnin z hlediska obsahu vápníku a hořčíku má významný vliv na metabolismus zvířat: vyšší příjem vápníku navozuje nedostatek hořčíku, při vyšším příjmu hořčíku se zvyšují nároky na přísun vápníku (MAYNARD et al., 1979). Tetanie u zvířat však je vyvolána i současným nízkým obsahem hořčíku a vápníku (při spásání obilnin: zelená pšenice, oves..), přičemž výraznějším nálezem v krvi bývá pokles kalcémie než magnezémie (BOHMAN et al., 1983; LITTELDIKE et al., 1983; GRUNES et al., 1984).

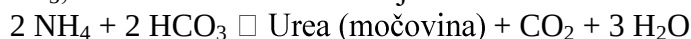
Eliminace amoniaku a syntéza močoviny v játrech

U zdravých zvířat má zásadní význam na zvýšení hladiny močoviny (a potom i amoniaku) v krvi: vyšší příjem bílkovin (IDE et al., 1966) a jejich relativní nadbytek oproti nižšímu

příjmu sacharidů v krmné dávce (PAYNE et al., 1970). Rovněž u lidí se v zažívadlech vytváří při nadbytku bílkovin ve stravě (při nadbytku masa a masných výrobků) při katabolismu aminokyselin, nadbytek amoniaku (NH_4) i bikarbonátu (HCO_3), přičemž se u nich může současně vyvolat i nedostatek (deficit) hořčíku. Například při denním příjmu 100 gramů bílkovin vzniká po jednom molu NH_4 a HCO_3 (AITKINSON et BOURKE, 1984). Takže při katabolismu aminokyselin vzniká přibližně stejné množství NH_4 kationtů a HCO_3 aniontů. To lze znázornit například u aminokyseliny alanin následovně:



U savců, za běžných okolností se při odstraňování těchto dvou meziproductů „rozkladu“ aminokyselin uplatňuje syntéza močoviny v játrech, když se stejným dílem spotřebovávají ionty NH_4 a HCO_3 , což lze znázornit následující rovnicí:



Tato syntéza probíhá během tzv. „ornitinového cyklu“, přičemž je třeba připomenout, že důležitým přímým substrátem pro funkci „ornitinového cyklu“ nejsou jen ionty NH_4 a HCO_3 , ale také ionty aspartátu.

Ionty amoniaku a bikarbonátu při syntéze močoviny

Za normálních okolností zůstává po syntéze močoviny určité „konstantní“ množství amoniaku (suma iontů NH_3 a NH_4) v krvi. Je to z toho důvodu, že hladina čpavku v krvi vyšší jak 50 $\mu\text{M/l}$, by již byla toxická pro centrální nervový systém. Takže veškerý amoniak není konvertován na močovinu, protože určité jeho množství je potřebné i pro vitální procesy jako je například syntéza neesenciálních aminokyselin. Dále potom, ionty NH_4 jako takové jsou společně s glutaminem vylučovány močí.

Původně při objevu ornitinového cyklu se předpokládalo, že tento je významný jen z hlediska syntézy močoviny, čímž se eliminuje nadbytek amoniaku z tělních tekutin. Později však bylo zjištěno (AITKINSON et BOURKE, 1984), že po katabolismu aminokyselin a po syntéze močoviny nezůstává v krvi jen určité množství amoniaku, ale také i důležité a potřebné množství iontů bikarbonátu (ionty HCO_3). Výsledkem obou zmíněných pochodů, tj. katabolismu aminokyselin a syntézy močoviny však není akumulace iontů NH_4 ani iontů HCO_3 v krvi, takže její pH se nemění. Avšak při metabolické acidóze (pokud se nejedná o poruchu funkce ledvin), jsou ionty HCO_3 zadržovány v těle za účelem neutralizace „kyselých“ iontů vodíku v krvi a tomu odpovídající množství iontů NH_4 je vylučováno močí. Při těchto pochodech se uplatňuje určitá „vodíková pumpa“, kdy ionty vodíku (H^+) jsou převáděny ze slabé kyseliny (NH_4) do bikarbonátového iontu (AITKINSON, 1986).

Takže při syntéze močoviny se umožňuje (při acidóze) stabilizace potřebného množství iontů HCO_3 tak, že jejich množství se v krvi zvyšuje (organismus se tak snadněji vyrovnává s acidózou nežli s alkalózou). Avšak protože se ionty HCO_3 při „neutralizaci“ metabolické acidózy spotřebovávají, je syntéza močoviny za těchto okolností tlumena (inhibována). Vlivem určitého celého regulačního mechanismu však je snaha (za běžných okolností) udržovat koncentraci iontů HCO_3 v krvi na určité konstantní úrovni, protože jen malé množství HCO_3 (2,5 až 5,0 % z celkového množství původem z katabolismu aminokyselin) se může vyloučit močí, takže naprostá většina těchto iontů je eliminována při syntéze močoviny (AITKINSON et BOURKE, 1984).

Hormonální regulace při syntéze močoviny

Hladina amoniaku v krvi se však také zvyšuje při chronických a akutních onemocněních jater. Snižuje se tak kapacita jaterních buněk k syntéze močoviny (KAISER et al., 1988). Vyšší hladina amoniaku v krvi je toxická pro CNS (ADAMS et FOLEY, 1953). Fyziologická hladina (na lačno) amoniaku v krvi lidí je nižší jak 50 $\mu\text{M/l}$. U zdravých jedinců je poměr mezi hladinou amoniaku v mozku a v krvi na úrovni 1,5 : 1 až 3 : 1 (CODDER et PLUM,

1987). V závislosti na příjmu bílkovin krmiva (MUNCHOW et BERGNER, 1968) se během dne „rytmicky“ zvyšuje a snižuje hladina močoviny v krvi zvířat (EGGUM, 1970) i lidí (KANABROCKI et al., 1973). Přitom u dojených krav je relativně krátká doba od příjmu bílkovin do zvýšení hladiny močoviny v krvi (ERBERSDOBLER et al., 1980). Vzhledem k tomu, že močovina se vylučuje zejména močí, tak i při poškození ledvin se zvyšuje hladina močoviny v krvi. Celý pochod syntézy močoviny začíná proteolýzou a končí syntézou močoviny jako finálního produktu. I když se popisovaný pochod v játrech zdá jako jednoduchý, není tomu tak, protože existují i určité hormonální regulace.

V jaké formě vstupuje „dusík“ do jater to je závislé na nutričním a hormonálním naladění zvířete. V době po nakrmení se většina aminokyselin (kromě aminokyselin s rozvětveným řetězcem) dostává do jater, kde se stává substrátem pro syntézu močoviny. Volný amoniak vznikající při metabolismu glutaminu ve střevní sliznici, v jaterních hepatocytech a ve střevě (bachoru) působením bakteriální ureázy, také významně přispívá k syntéze močoviny (RATNER, 1973). Bylo zjištěno (WALSER, 1980), že asi 25 % močoviny syntetizované v játrech může být recyklováno prostřednictvím bakteriální ureázy. Řízení (regulace) tohoto pochodu (syntézy a degradace) může být buď dlouhodobé (trvá hodiny až dny) nebo krátkodobé (aktivace nebo inhibice enzymu) v trvání sekund až minut. Takže po nakrmení dietou bohatou na bílkoviny (SCHIMKE, 1962), jakož i při hladovění a při diabetu (BRYLA et GARSTKA, 1985) – zvyšuje se koncentrace enzymů a to zřejmě následkem změn koncentrace kortikosteroidů (LIN, 1982), hormonů štítné žlázy (SOCHOR, 1981) a růstových hormonů (PALEKAR, 1981).

Vliv hořčíku (vápníku) a metabolismus amoniaku

Celkově potom dlouhodobé i krátkodobé regulace dohromady, umožňují značné změny v přísunu substrátů do ornitinového cyklu, avšak při relativně konstantní koncentraci amoniaku. Nejdůležitější při krátkodobé regulaci je vliv enzymu „carbamoyl- fosfatázy“, jejíž aktivita závisí na koncentraci „N- acetylglutamátu“ v mitochondriích buněk a bez které nemůže enzym působit. Avšak aby mohl působit „N- acetylglutamát“ (spojení s carbamoyl- fosfatázou), je nutné aby v mitochondriích buněk byla také určitá koncentrace iontů hořčíku (MEIJER, 1985). Přitom je třeba připomenout, že ionty Ca mohou „soupeřit“ s ionty hořčíku. Avšak, aby bylo dosaženo potřebného efektu (vytlačení iontů Mg), je třeba, aby koncentrace iontů Ca byla vysoká. Takže se předpokládalo, že toto nemá fyziologický význam (CERDAN et al., 1984).

Později však bylo zjištěno, že při vzestupu „extramitochondriálního“ vápníku již v rámci fyziologického rozmezí (0,1 až 0,7 uM/l), stimuluje se syntéza citrulinu, přičemž však ještě vyšší koncentrace Ca má opačný– tlumivý účinek (JOHNSTON et BRAND, 1989). Takže se předpokládá, že jen nižší koncentrace iontů vápníku přispívá k syntéze citrulinu a tím stimuluje krátkodobou hormonální regulaci ornitinového cyklu.

I když již dávno bylo zjištěno, že amoniak je důležitý neurotoxin (ADAMS et FOLEY, 1953), mechanismus jeho účinku byl stále diskutabilní. Vycházelo se z klinické praxe z níž je známo, že příznaky při chronických „hepato- encefalopatiích“ (HE) jsou reversibilní (vratné). Takže se považovalo za málo pravděpodobné, aby vyšší hladina amoniaku při těchto encefalopatiích vyvolávala morfologické strukturální změny v centrálním nervovém systému (jako je zvětšení protoplasmatických astrocytů Alzheimerova typu), protože i při zjištění těchto změn v mozkové tkáni během HE onemocnění, intenzita jejich poškození nekorelovala s poškozením jater (CONN et LIEBERTHAL, 1979).

Později však bylo zjištěno, že v konečných fázích akutních HE jsou změny nervové tkáně ireversibilní (nevratné) a souvisí s otokem mozku (CORALL et WILLIAMS, 1986). Vliv akutní hyperamonémie (akutní zvýšení amoniaku v krvi) na zvířata jako celek je však různorodý. Amoniak má důležitý vliv jak na excitační, tak na inhibiční přenosy na nervových

spojeních (synapsích). Amoniak inhibuje vytlačování (extruzi) chloridových iontů (Cl iontů) z neuronů zatím neznámým mechanismem a inhibuje v závislosti na koncentraci amoniaku vytváření hyperpolarizačního potenciálu (RAABE et LIN, 1985). Tento účinek má zřejmě souvislost se zvyšující se „pomalou vlnou“ na encefalogramu, což bylo zjištěno u zvířat (OKAMOTO et al., 1985) a také u lidí (VAN DER RIJT et al., 1984), při zvýšené hladině amoniaku v krvi.

Jeho koncentrace v krvi, která již působí neurotoxicky je značně rozdílná. Při ecefalopatiích následkem akutní otravy amoniakem lze pozorovat letargii, když se jeho koncentrace v mozku zvýší na 750 uM/kg (EHRlich et al., 1980). V pokročilejších stadiích se zvyšuje hladina amoniaku v mozku až na 1200–1800 uM/kg.

Předpokládá se, že v počátečních fázích akutní hepato– encefalopatie (HE) se snižuje „inhibiční“ postsynaptický potenciál (IPSP) a že oba IPSP a „excitační“ postsynaptický potenciál (EPSP) se snižují v pozdních fázích onemocnění (RAABE, 1985). Při chronické HE (dlouhodobé zvýšení hladiny amoniaku) se rozvíjí centrální toleranční postsynaptický hyperpolarizační mechanismus, avšak současně se jeho citlivost k dalšímu zvyšování hladiny amoniaku zvyšuje (RAABE et ONSTAD, 1985). Nadbytek amoniaku také interferuje (komplikuje) metabolismus neuromediátorů („excitačních“ aminokyselin) glutamátu a aspartátu.

Elektrické potenciály a nervové mediátory

Při dalším popisu interakcí týkajících se vlivu nadbytku amoniaku a deficitu hořčíku na centrální nervový systém (CNS) je vhodné v zájmu pochopení významu celého mechanismu, podrobněji se zmínit o funkci a zejména o biochemismu nervové tkáně.

Centrální nervovou soustavu tvoří mozek, který v úseku prodloužené míchy přechází v míchu. Anatomickou i funkční jednotkou CNS je nervová buňka (neuron), která sestává z těla (soma) a z výběžků (nervová vlákna). Jedná se buď o „dendrity“ – vlákna aferentní (kratší a rozvětvená) nebo o „neurity“ – eferentní vlákna (delší a nevětvená). Nejjednodušším nervovým vláknem je „axon“. Pro funkční výkonnost neuronu je nutná jeho strukturální neporušenost. Z hlediska zachování pohyblivosti zvířat je důležitá funkce zadního mozku (prodloužená mícha a mozeček). Prodlouženou míchou procházejí všechny vzestupné (aferentní) a sestupné (eferentní) dráhy spojující mozek se hřbetní míchou. Odtud se společně s mozečkem a středním mozkem řídí reflexy pro udržení rovnováhy a napětí kosterních svalů, nachází se tam mnoho důležitých ústředí (regulace: dýchání, krevního oběhu, přezvykávání, vylučování slin a trávicích šťáv..). Mozeček se podílí na složitých koordinačních funkcích kosterních svalů. U zvířat s porušeným mozečkem se objevují záchvatové křeče napínačů končetin, krku a trupu– zvíře ztrácí rovnováhu, nemůže stát...

Spojení nervových buněk se uskutečňuje na synapsích (spojeních), což jsou určitá specifická místa v nervové tkáni. Toto spojení je řízeno chemickými substancemi, které se nazývají „neurotransmitery“ (neuromediátory = nervové přenašeče). Podstatou tohoto chemického spojení je to, že elektrický impuls vyvolá sekreci (neuromediátoru) na synapsi, což jako určitý „příkaz“ se přenáší dále– „postsynapticky“. Poprvé byly tyto tzv. postsynaptické potenciály podrobněji objasněny v roce 1953 (ECCLES). Byly popsány dva typy potenciálů: první navozující excitační postsynaptické potenciály (EPSP) při vedení vzruchu, vlivem účinku kationtů, čímž se vyvolává „depolarizace“ membrány. Druhý, navozující inhibiční postsynaptické potenciály (IPSP) při vedení vzruchu, vlivem účinků chloridových aniontů, což obvykle vyvolává „hyperpolarizaci“ membrány nervových buněk.

Tyto elektrické potenciály jsou usměrňovány aminokyselinami a to glutamátem v prvním a gama– aminobutyratem a glycinem ve druhém případě, což bylo podrobněji popsáno až v roce 1974 (CURTIS et JOHNSTON). Synaptický přenos je dále usměrňován i receptory (příjemce signálu), které jsou úzce napojeny na příslušné „iontové kanály“. Spojení mediátoru

s receptorem má za následek výrazné zvýšení v rychlosti „iontového“ vedení vzruchů. Dále bylo zjištěno, že i další substance a to nejen acetylcholin a norepinefrin, ale také serotonin a dopamin jsou neuromediátory a usměrňují elektrické potenciály na nervových spojeních (IVERSEN, 1986; NICOLI, 1988; BLOOM, 1988). I když se uvažovalo o tom, že účinek těchto se výrazněji liší od účinku aminokyselin, celá řada dalších pokusných analýz tyto domněnky nepotvrdila.

Hořčík jako stabilizátor neurochemických funkcí

Důležité z celého mechanismu je to, že „vazba“ (spojení) receptorů a neuromediátorů a iontových kanálů, které jsou v konečném důsledku otevřeny nebo zavřeny, vyvolává elektro-fyziologické odpovědi a změny. Jsou známy dva důležité typy těchto vazeb. V prvním případě může být receptor součástí iontového kanálu, takže „vazba“ vede k určitému přizpůsobení v jejich otevírání. Ve druhém případě (typu vazby) ovlivňuje receptor iontový kanál přes další jinou „bílkovinu“. Když tyto vazebné mechanismy mezi receptory a iontovými kanály byly poznány, vyplynulo z toho, že neurotransmitery účinkují tak, že se váží na proteiny a tak aktivují (urychlují) nebo zpomalují (blokuje) působení elektrického napětí. Nejjednodušším příkladem těchto vazeb je vazba na „G protein“, což bylo poprvé prokázáno na vedení elektrického napětí v atriálních buňkách v srdci (BREITWEISER et SZABO, 1985; PFAFFINGER et al., 1985; YATANI et al., 1987).

Ionty hořčíku (magnezium– Mg) mají v činnosti CNS dvě důležité funkce: stabilizují vedení elektr. potenciálů na nervových synapsích a významně se uplatňují při neurochemických enzymatických funkcích. V „namolární“ koncentraci jsou potřebné pro aktivitu „GPT– ázy“ (GILMAN, 1987; HIGASHIJIMA et al., 1987), v „mikromolární“ koncentraci jsou potřebné pro receptory usměrňovanou aktivaci G–proteinů (GILMAN, 1987; GIERSECHIK et al., 1988). V milimolárních koncentracích jsou Mg ionty potřebné k usměrňování: aktivace „G– proteinů“ (HULUME et al., 1983; BIRNBAUMER et al., 1990), napětí na „kanálech vápníku“ (AUGUSTINE et al., 1987) a napětí na iontových kanálech (CRUNELLI et MAYER, 1984; NOWAK et al., 1984), kde je receptorem „N– methyl– D– aspartát“ (NMDA). Je také velmi dobře známý tlumivý (inhibiční) vliv iontů Mg na uvolňování neuromediátorů na nervových synapsích (OSBORNE et al., 1991; OKADA et al., 1996, 1998).

Důležitými neuromediátory (NTS) v CNS savců jsou také „exitační“ aminokyseliny glutamát a aspartát. Je známo, že tyto aminokyseliny jsou značně důležité pro „excitační“ přenos na synapsích (WATKINS et EVANS, 1981). Tyto NTS vyvolávají určité interakce na určité receptory (MONAGHAN et al., 1989), jichž je známo celkem pět.

Vápník jako antagonist „protektivního“ hořčíku

Nejdůležitějším z nich je ionotropní receptor, již zmíněný „NMDA“, který také umožňuje permeabilitu vápníkových (Ca) iontů (FAROOQUI et HORROCKS, 1991). Zvýšená stimulace NMDA receptoru jakož i dalších excitačních receptorů má za následek „neurotoxicitu“ – poškození nervů (McDONALD et al., 1988), při zvýšeném „přilivu“ Ca iontů do neuronů (OLNEY, 1989; McMASTER et al., 1991). Takže nadměrná stimulace NMDA receptoru má za následek poškození nervových buněk, při nadměrném „přilivu“ Ca iontů. Bylo však zjištěno, že Mg ionty působí jako ochrana proti této „neurodegeneraci“, projevující se konvulzemi (křečové záchvaty) u pokusných zvířat (McDONALD et al., 1990; WOLF et al., 1990).

Tento „protektivní“ (ochranný) mechanismus Mg iontů na NMDA receptory spočívá v tom, že Mg ionty vstupují do iontových kanálů a blokují příliv dobře prostupných iontů jako jsou ionty Ca. Dále potom ionty Mg „soupeří“ s účinkem Ca iontů již v místech „presynaptických“ a tím znemožňují uvolnění příslušných neuromediátorů (NST) pod vlivem

Ca iontů. Tento mechanismus jako celek je potom označován jako „protikřečový“ účinek Mg iontů, který již dávno je známý (KATZ et MILEDI, 1969). Nedávno však bylo zjištěno (HALLAK, 1998), že při krátkodobém (24 hodin) injekčním podávání určité dávky Mg iontů (síran hořečnatý) došlo k významnému zvýšení koncentrace Mg ve tkáni mozku a ke zvýšení odolnosti proti nervovým záchvatům, za poklesu citlivosti NMDA receptoru ke (agonistům) glutamátu a glycinu. Avšak při dlouhodobém podávání iontů Mg (2 týdny) se tato nervová regulace neuplatnila.

Takže čím je vyšší koncentrace Ca iontů v neuronech, tím je vyšší pravděpodobnost, že se vyvolá ireversibilní ischemické poškození neuronu (EIMERL et SCHRAMM, 1994; CHOI, 1985). Ionty Mg „soupeří“ s ionty vápníku na Ca–kanálech jak intracelulárně, tak na povrchu membrány (ISERI and FRENCH, 1984). Tímto může být inhibováno (na iontech Ca závislé) presynaptické uvolnění glutamátu, čímž i tak se dosahuje určitá prevence před nežádoucím účinkem Ca–iontů během ischemie. Ionty Mg tlumí také intracelulárně účinek volných iontů Ca v mitochondriích (FAVARON and BERNARDI, 1985), a jsou určitou prevencí před uvolňováním iontů Ca z endoplazmatického retikula (PARSONS et al., 1997).

Význam protektivního účinku iontů hořčiku ještě výrazněji vyplývá z toho, jak významnou úlohu sehrává vápník z hlediska prostupnosti buněčné membrány pro ionty draslíku a sodíku.

Změny koncentrace iontů a elektrické napětí v nervové tkáni (inervace cév)

V nečinném nervovém vlákne je uspořádání iontů takové, že koncentrace draslíku je uvnitř asi 20 krát vyšší než na povrchu, kde je naopak mnohonásobně vyšší koncentrace sodíku. Odlišné rozmístění iontů mezi povrchem a nitrem „vzrušivé“ vodivé membrány nervové buňky podmiňuje klidový potenciál. V klidu je vnější povrch membrány kladný, vnitřní povrch záporný, potenciálový rozdíl je -50 až -80 mV. Membrána tak je polarizována. Při průchodu vzruchu nervem se zvýší prostupnost pro Na ionty, které přecházejí dovnitř nervového vlákna. Membrána je tak depolarizována a povrch vzrušivé membrány se stává až o 40 mV elektronegativním. Takže při průběhu vzruchu nervovým vláknem se zaznamenává akční potenciál, což je vlastně šířící se vlna elektronegativity po nervu. Vzrušivou membránu tvoří molekuly bílkovin, na které jsou vázány ionty vápníku. Při podráždění membrány se vápník vytěsňuje a ta se stává propustnou pro další ionty. Toto vše je běžně známá teorie z našich učebnic fyziologie.

Zmíněné neurochemické změny však jsou složitější jak vyplývá z příkladu inervace hladkých svalů stěny cév, zejména pokud se týká účinku iontů vápníku. Podobně jako ostatní buňky udržují i buňky hladkých svalů stěny cév široké rozmezí mezi elektrickým napětím na povrchu a uvnitř membrány. Koncentrace Na^+ v buňkách (10–20 mM) je nižší než v extracelulární tekutině– ECF (150 mM). Oproti tomu je koncentrace K^+ v buňkách (ICF) vyšší (130–160 mM) než v tekutině extracelulární– ECF (3–5 mM). Koncentrace Cl^- ve hladkosvalových buňkách arterií i když je nižší (40–70 mM) než v ECF (140 mM) – je v nich vyšší než tomu je v buňkách většiny ostatních tkání. Ionty vápníku jsou však v buňkách udržovány ve velmi nízké koncentraci (10^{-6} – 10^{-8} M), ve srovnání s ECF (2 mM). Vzato potom celkově, rozdílné koncentrace iontů umožňují vznik celé série elektrochemických změn. Klidové (rovnovážné) potenciály (E-ion) pro každý iont jsou přibližně následující: $E_{\text{Na}} = +50$ mV, $E_{\text{K}} = -90$ mV, $E_{\text{Cl}} = -20$ mV, $E_{\text{Ca}} =$ více než +150 mV. Klidové arteriální membrány však mají vyšší prostupnost (permeabilitu) pro K^+ , nežli pro Cl^- , Na^+ nebo Ca^{2+} (CASTEELS, 1981) s výjimkou některých jemných mozkových arteriol, které jsou depolarizovány, když se K^+ v ECF zvyšuje.

Ve většině hladkosvalových vláken ve stěnách tepen dochází k tomu, že při vyšší koncentraci jak 5 až 20 mM iontů draslíku v ECF není log hodnoty K^+ v ECF lineární s membránovým potenciálem (CASTEELS, 1981). Když se K^+ v ECF pomalu snižuje, klidový

potenciál membrány se stává více záporným a další snižování K^+ vyvolává depolarizaci membrány. Membrány většiny excitačních buněk mají „ K^+ - selektivní kanály”, které jsou buď přímo nebo nepřímo aktivovány zvýšením koncentrace Ca^{2+} v buňkách (HILLE, 1984). Tyto jsou otevřeny jen při nedostatku Ca^{2+} , při vyšší depolarizaci. Jsou však až „explosivně” otevírány i při negativních potenciálech, když se koncentrace Ca^{2+} zvyšuje. Je to zřejmě tím, že tyto kanály lze rozdělit podle jejich citlivosti k Ca^{2+} . Takže kanály sekrečních buněk jsou aktivovány nižší koncentrací Ca^{2+} (10^{-8} M) (PETERSEN, 1984), zatímco buňky kosterních svalů vyžadují vyšší koncentraci Ca^{2+} pro jejich aktivaci (10^{-6} M) (MAGLEBY and PALLOTTA, 1983). Vápníkové kanály, podobně jako „Na- kanály” jsou aktivovány depolarizací membrány a umožňuje se jim tak vstup do buněk. Za běžných okolností jsou selektivní jen pro Ca^{2+} . Jejich selektivita se však ztrácí, když se koncentrace Ca^{2+} výrazně sníží: takže potom je umožněn i vstup Na^+ do buněk (ALMERS et al., 1984).

Některé Ca kanály se rychle inaktivují během depolarizace, jiné však tolik ne (HILLE, 1984). Vstup Ca^{2+} do kanálů může být zpomalován mediátory nebo podobnými substancemi. Příkladem je zvýšený vstup Ca^{2+} do srdečního komorového svalu při beta- adrenergní aktivaci (REUTER, 1983). Naopak vstup Ca^{2+} je zpomalován do buněk sympatického ganglia při alfa adrenergní aktivaci (HORN and McAFEE, 1980). Při některých pokusech bylo zjištěno, že vlastnosti membrán hladkých svalů se mění při celkové denervaci sympatiku: membránové potenciály jsou potom méně negativní a buňky jsou více excitabilní. Tyto změny jsou přisuzovány změnám v aktivitě sodíkové pumpy (FLEMING, 1987). Jsou avšak jen nepřímo v relaci s inervací sympatiku: takže například když mezenterální arterie byly denervovány, klidový potenciál se neměnil (HILLE et al., 1985).

Jemné arterioly jsou poměrně necitlivé k norepinefrinu, takže často vyžadují jeho vyšší koncentraci než 10^{-6} M, pokud se mají vyvolat co nejvyšší „alfa- usměrňované” kontrakce. Oproti tomu většina silnějších arterií je kontrahována již při koncentracích 100krát nižších. Tato zjištění ukazují na to, že větší cévy jsou více ovlivňovány již fyziologickou koncentrací katecholaminů v krvi (HIRST et LEW, 1987). Většina arterií u savců je doprovázena adrenergními axony sympatiku. Větší svazky sympatiku obvykle doprovázejí větší arterie. Výjimkou je aorta u některých druhů, některé cévy mozkové pleny (HILL et al., 1986) a plicní arterie u některých živočichů (McLEAN, 1986). Klidové membránové potenciály hladkých svalů arterií a arteriol (in vitro) se obvykle nachází v rozmezí 60 až 75 mV (EDWARDS et al., 1988) a jsou stabilní. Tyto potenciály závisí zejména na koncentraci dobře prostupných iontů K, nežli na iontech ostatních.

Z uvedeného vyplývá, že vlivem převahy iontů vápníku (při deficitu hořčíku), se mohou významně narušovat i nervové regulace při krvení a zásobení tkání kyslíkem. Důležitý však je také vliv iontů draslíku a sodíku.

Skot a ovce se liší od ostatních zvířat

Onemocnění s tetanickými příznaky jsou typickým příkladem nedostatku (deficitu) hořčíku. Tyto příznaky jsou značně rozdílné, protože Mg má vliv na: CNS, periferní nervstvo, nervosvalová spojení i na buňky svalové. Mozkomíšní tekutina i encefalogram mohou být normální u Mg- deficitních zvířat (CHUTKOV, 1971), avšak tato zvířata jsou obvykle citlivější k tetanii vlivem zevních stimulů, jako je hluk (SUTER et al., 1958; BUCK et al., 1976; CHUTKOV, 1951) nebo elektrošok (MISHARA et PEREY, 1960). Účinek neuromediátorů na CNS je rozdílný: koncentrace serotoninu v mozku někdy klesá (ESSMAN, 1976; ITOKAWA et al., 1974) nebo se nemění (BARBERAU et al., 1972; ITOKAWA et al., 1972) jindy se zase zvyšuje (BUCK et al., 1979), zatímco dopamin klesá (v nucleus caudatus) u Mg-deficitních psů (BARBEAU et al., 1972), ne však u pokusných krys (BUCK et al., 1979). Přitom nervové příznaky výrazněji nekorelují s hladinou Mg.

Avšak u skotu (PAULI et ALLSOP, 1974) a ovcí (MEYER et SCHOLZ, 1972) bylo zjištěno, že při poklesu koncentrace Mg v mozkomíšní– cerebrospinalní tekutině (CSF), tomuto odpovídají i příznaky „hypomagneziemické” tetanie. U obou těchto druhů zvířat klesá koncentrace Mg v bederní CSF z normálních 0,9 mmol/l na 0,5 mmol/l (při tetanii), přičemž koncentrace Mg v bederní CSF je ovlivněna hladinou Mg v CSF mozku (OPPELT et al., 1963).

Další zvláštnosti nervových regulací u přežvýkavců

Při poklesu Mg v krvi je na nervosvalových spojeních tlumena cholinesteráza, takže se tam zvyšuje akumulace acetylcholinu. Jeví se jako pravděpodobné, že je tak narušena „Ca–pumpa” sarkoplasmatického retikula („prosakováním” Ca–iontů), která je výrazně závislá na koncentraci Mg iontů (SOUZA et MEIS, 1976). Indukují se tak kontrakce svalových vláken, což se jeví jako nejvíce pravděpodobný mechanismus tetanických křečí při Mg– deficitu (ROBESON et al., 1979). Přitom je čepco–bachorová motilita (pohyblivost– peristaltika) obvykle normální avšak kontrakce žlučníku, slepého střeva a proximálního kolonu jsou sníženy, týkající se jak frekvence tak intezity (DUBNOFF et MAITRA, 1971). Intenzita, ne však frekvence kontrakce tenkého střeva a elektrická aktivita „spirálního kolonu” jsou sníženy.

Při poklesu Ca v krvi se naopak acetylcholin na nervosvalových spojeních snižuje, čímž se znemožňuje přenos vzruchu a tím i činnost svalů (útrobních i kosterních). Vzhledem k tomu, že v buňkách tkání je koncentrace vápníku velmi nízká, stačí jen málo k tomu, aby se v nich koncentrace Ca výrazně zvýšila. To platí zejména pro buňky hladkých svalů (vnitřní útrobní „duté” orgány a srdce). Výrazná atonie zažívacího traktu přežvýkavců je až „nápadným” příznakem hypokalcémie (deficit vápníku), kterou lze snadno a rychle odstranit nitrožilním podáním vápníku (viz „poporodní paréza” krav). Složitý žaludek přežvýkavců vykazuje určitou zvláštnost v inervaci parasympatikem (n.vagus), protože ten stimuluje peristaltiku jen u prvních tří jeho oddílů (bachor, čepce, kniha), takže při totální vagotomii (při sekci n.vagu) je jejich motilita– peristaltika zastavena (SWEENSON et al., 1984). Tyto příznaky jsme zjistili i při onemocnění bahnic („photosenzitization”), při spásání trávy „switchgrass”, což se projevovalo určitými příznaky nervovými a při pitvě byla zjištěna uzávěra v místě přechodu knihy do slezu. Po opakované parenterální aplikaci kalcia se zdravotní stav výrazně zlepšil (HLASNÝ, 1993).

Histologické změny v nervové tkáni

Z hlediska uspořádání mozku pokud se týká metabolismu neuromediátorů je třeba rozlišovat větší neuronové a menší astrocytové oddělení. Takže při „detoxifikaci” (léčení) mozku od hyperamonémie (endo i exogenního původu) účinkem glutamin syntetázy, je možné pozorovat účinek jen u astrocytů. Za běžných okolností nebo jen při mírnější hyperamonémii je zvýšení glutamát dehydrogenázy úměrné zvýšení amonémie. Účinky amoniaku na hladinu glutamátu a aspartátu jsou rozličné. Avšak jak při akutní tak při chronické hyperamonémii, klesá koncentrace aspartátu v mozku (TYCE et al., 1981). Obvykle avšak ne vždy, dochází i k poklesu glutamátu. Originální však je zjištění a popis klinických a patoanatomických nálezů při zvýšení hladiny čpavku v CNS (ASBURY et al., 1963; DYCK et al., 1971; FORNO et ALSTON, 1967), kdy bylo zjištěno, že působením amoniaku vznikají:

- primární axonální degenerace se sekundární segmentální demyelinací nervové tkáně
- segmentální ztráty myelinu, které jsou významné z hlediska abnormality „axon cylinder”, což pravděpodobně souvisí s metabolickým poškozením perikarionu...

Podobné axonální degenerace se však v té době (MANUAY et MASON, 1967) zjistily i při déletrvajícím onemocnění ovcí a skotu „reygrass staggers“, při spásání trávy „jílek“ (*Lolium perenne*). Zejména při dlouhodobém pobytu na pastvině bylo zjištěno poškození Purkyňových buněk v mozečku. Tyto „léze“ (poškození) sestávají z homogenních eosinofilních „zduření– otoku“ v nervové tkáni mozečku a nejsou „roztrošeny“, ale jsou ve shlucích a přiléhají k vrstvě Purkyňových buněk (nervových vláken). Ta jsou jen částečně myelinována, nečastěji v místech „zduření“. Opouzdřená myelinem zůstávají jen málo poškozená místa, místa s výraznějším zduřením jsou degenerována. Myelinová pochva se jeví relativně málo poškozená u degenerovaných axonů: v „určitých“ vláknech jsou zjišťovány vakuoly... Podobná poškození mozečku byla zjištěna při cereberální kortikální atrofii u jehňat, při pseudolipidóze u telat a při dalších poruchách v souvislosti se ztrátou Purkyňových buněk (INNES et SAUNDERS, 1962). Nervové příznaky tohoto onemocnění jsou pozorovány již od roku 1953 a to v souvislosti s přechodem zvířat na bujně rostoucí trávy, obvykle po předchozím období sucha. Teprve až později (GREENFIELD, 1958) bylo toto onemocnění na N. Zélandu označeno jako „potácivost“ při zkrmování jílku.

MANUAY et MASON (1967) však zdůrazňují, že čím je onemocnění chroničtější, tím větší je pravděpodobnost výskytu morfologických změn („axonální degenerace“). Avšak popisované léze nemusí být patognomické jen pro toto onemocnění, ale mohou se vyskytovat při působení mnoha faktorů ve spojitosti s poruchami neuronového metabolismu– vyčerpání (MASON, 1968). Nervové příznaky však jsou pozorovány také i v případech aniž by při „reygrass staggers“ došlo k poškození CNS. Potom však jsou klinické příznaky onemocnění (potácivá chůze až tetanické křeče svalstva..), reverzibilní a po zhruba 3 týdnech od převedení na jinou pastvinu se zvířata uzdravují.

Při onemocnění „reygrass staggers“ je reálná možnost, že při spásání mladého porostu jílku dochází k hyperamonémii komplikované dlouhodobější subklinickou hypomagneziemií. Toto onemocnění je pozorováno až od začátku 50.let, kdy v oblastech s vyspělejší chovatelstvím se již začala uplatňovat vyšší intenzita minerálního NPK–hnojení. Takže i v literatuře se upozorňuje na to (SMITH et EDWARDS, 1988), že i při „reygrass staggers“ je zjišťována hypomagneziemie, přičemž hladina Mg v CSF je nižší jak 1,45 mg/dl. Je však třeba dodat, že tímto „nutričním“ směrem není obvykle vedena diagnostika i když i léze zjištěné v nervové tkáni jsou podobné hyperamonémii. Onemocnění je obvykle považováno za toxikózu vlivem „tremorgenního“ alkaloidu- mykotoxinu „Acremonium loliae“.

Nervové příznaky při zkrmování „toxických“ trav

1. Je třeba připomenout, že je ještě celá řada podobných „nervových“ onemocnění u skotu a ovcí při spásání dalších druhů trav („grass staggers“). Hned úvodem však lze říci, že mechanismus účinku příslušných toxinů, nebyl doposud u žádného z nich (včetně „reygrass staggers“) náležitě objasněn. Tyto „staggers“ (potácivost) se obvykle vyskytují u dojených krav zejména při nižším obsahu hořčíku v travách. K hypomagneziemiím dochází i při spásání zelených obilovin (oves, pšenice, ječmen), zejména pokud tyto byly více přihnojeny dusíkem a draslíkem (MOODIE, 1965). Onemocnění se obvykle manifestuje při změnách počasí. Pokud se týká „toxických“ trav, těch je známá celá řada (USA, Austrálie, Jižní Afrika...) jako: *Phalaris aquatica*, *Phalaris tuberosa*, *Panicum coloratum*, *Claviceps paspali*, *Bermudagrass*, *Dallisgrass*, *Locoweed*...), přičemž obvykle dochází k hepatopatiím. Tyto toxikózy charakteristické výraznými nervovými příznaky (GALEY et al., 1991; MORTIMER, 1978; SMITH, 1978) jsou označovány podle názvu trávy (například: „phalaris toxicosis“). Za původce nemoci jsou nejčastěji považovány různé „toxiny“. Bylo však zjištěno i to, že příslušné toxiny navozují uvolňování neuromediátorů– excitačních aminokyselin (MANTLE, 1983).

2. Dále potom jsou to onemocnění skotu s méně výraznými nervovými a výraznějšími „jaterními“ příznaky při spásání pícnin (USA, Kanada ...), které svým minerálním složením (vápník – hořčík) se nacházejí mezi travami a leguminózami (*Kochia scoparia*, *Setaria sphacelata*, *Pennisetum typhoides*, *Halogeton glomeratus*, *Alsike clover*...), přičemž zmíněné pícniny mohou obsahovat značné množství „oxalátů“, čímž se výrazně narušuje metabolismus vápníku (hořčíku).
3. Poněkud jiné a přitom svým rozsahem velmi závažné onemocnění skotu v USA, je vyvoláno po spásání trávy „kostřavy rákosovité“ („tall fescue toxicosis“), přičemž i v tomto případě je upozorňováno na vliv vyššího N–hnojení (GENTRY et al., 1969: LYONS et al. 1986, 1989: BACON et al., 1986: SIEGEL et al., 1987). Avšak rovněž i v tomto případě je za hlavního původce nemoci považován alkaloid – toxin (*Acremonium coenophialium*) i když mechanismus jeho působení zatím nebyl zcela objasněn. Přitom však bylo zjištěno, že zmíněný toxin má inhibiční vliv na „dopaminergní“ neuromediátory a že blokuje účinek prolaktinu (HUNT et al., 1983). K tomuto onemocnění však vzhledem ke změnám počasí, dochází způsobem opačným, ve srovnání s „reygrass staggers“. A to po určitém období spásání na živiny bohaté „mladé“ trávy, avšak až v době náhlého „zestárnutí trávy“, obvykle vlivem extrémně suchého počasí („water stress“).

Aktivity výzkumného ústavu v Rapotíně

V ústavním bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ (Rapotín) jsme již v „předstihu“ (1996–2000) upozornili na následující okolnosti, týkající se dusíku, hořčíku a vápníku:

- a) při spásání mladé trávy se u kojících bahnic (vlastní experimentální výsledky: USA, 1991) výrazně zvyšuje hladina močoviny a navozují se tak změny hladiny glukózy v krvi (1996, č.1, str. 8–17)
- b) v chovatelsky vyspělých evropských zemích se obvykle u tzv. „supercows“ nepoužívá masokostní, ale rybí moučka v dávce 0,3 až 0,6 kg/ks/den (1996, č. 2, str. 25–27)
- c) v ČR díky výraznému poklesu NPK hnojení, jakož i po změnách dalších, získává se kvalitní kravské mléko, které je důležité pro zdraví lidí (vápník a další biofaktory...), přičemž však paradoxně klesá spotřeba mléčných výrobků u našich obyvatel (1996, č. 4, str. 1– 11)
- d) maso přežvýkavců (skopové i hovězí) je pro člověka nejvýznamnějším zdrojem „karnitinu“, který je nepostradatelný pro činnost srdce při využití energie z mastných kyselin (1997, č.1, str. 22–26)
- e) ČR se po roce 1990 stává jednou ze zemí Evropy s nejnižší spotřebou NPK hnojiv, což je vhodné využít při propagaci „českých“ výrobků z chovu skotu (1997, č. 2, str. 28–34)
- f) předporážkový „nervový“ stres u prasat je možné považovat za „Mg– deficitní“ stav, kterému se předchází podáváním Mg–přípravků (1999, č.1, str.22–30)
- g) při kampani vedené proti důležitosti mléčných výrobků se využívá nevědeckých poznatků „přírodních léčitelů“ z USA, které jsou mediálně „zveličovány“ našimi sdělovacími prostředky (1999, č. 4, str. 46–48)
- h) při nadbytku amoniaku v zažívadlech a tělních tekutinách se hůře využívá glukóza v „cílových“ orgánech, jako je tkáň nervová a svalová: při nadbytku tuku je důležitou látkou „karnitin“, který usnadňuje transport mastných kyselin přes membránu mitochondrií (2000, č. 3, str.18–28)
- ch) při akutním deficitu vápníku se při poporodní paréze krav pozorují „nervové“ příznaky odpovídající sympatikotonii, které se odstraňují podáním vyšší dávky vápníku (2000, č. 4, str. 16–25).

Jen na základě příslušných sdělení z našeho ústavního bulletinu bylo možné usoudit, že:

- nadbytek dusíku, nedostatek hořčíku při nedostatku– nadbytku vápníku v krmné dávce zvířat může u nich vyvolat celou řadu „nervových“ poruch
- výživa skotu (dojnic) je v ČR „ekologičtější“ ve srovnání s většinou států EU, což může mít souvislost i se zvyšováním imunity u novorozených telat.
- tak jak se již teď ukazuje, že „dezinformace“ o významu mléčných výrobků měly negativní vliv na zdraví našich obyvatel, podobné lze očekávat i z hlediska nedostatku „karnitinu“ u lidí při odmítání hovězího masa (při nedostatku masa skopového na našem trhu).
- jestliže dezinformace o kravském mléce se již „podepsaly“ na horším vývoji kostry, imunitního systému... u mladých lidí v ČR, tak odmítání hovězího masa může přinést problémy ve vývoji tkáně svalové, v neplodnosti mužů a u starší generace pak poruchy funkce srdečního svalu...

ZÁVĚR

Vzhledem ke značné aktuálnosti problému BSE je vhodné z hlediska obecného, připomenout i vlivy nutriční (výživa zvířat), které mají vliv na poruchy funkce až histologické změny v centrální nervové soustavě (CNS). V této souvislosti jsme podrobněji pojednali o účinku „nadbytku“ dusíkatých látek (čpavku– amoniaku) na centrální nervový systém (CNS), což v praktických podmínkách bývá zejména u přežvýkavců doprovázeno subklinickou hypomagneziemií. Vyšší příjem dusíku může být snadno navozen i vyšším dávkováním živočišných mouček (masokostní moučka, peřokostní moučka, krevní moučka...), které obsahují značné množství bílkovin.

Ty se sice používají zejména u dojnic z toho důvodu, že jejich protein je v bachoru málo degradovatelný, což však platí jen v případech, když se jejich denní dávka pohybuje do 0,5 až 0,75 kg na velkou dobytčí jednotku. I když tyto moučky nepředstavují tradiční krmivo pro skot, lze po určitém návyku a jejich „zamixování“ zejména do konzervovaných krmiv (siláže...), zkrmovat jich podstatně vyšší množství. Pokud se jedná o masokostní moučku vyrobenou většinou z těl uhynulých „teplokrevných“ zvířat, může zejména v tomto případě být i dalším technologickým postupem (kafilérie) bílkovina více degradovatelná na amoniak.

V ČR v posledních cca 10 letech však došlo k výrazné ekologizaci zemědělství, přičemž jen málo bylo u nás chovů dojnic s vysokou užitkovostí, kde by bylo účelné živočišné moučky zkrmovat. Takže pokud je interpretace uvedených literárních pramenů správná, není třeba se v ČR obávat výskytu onemocnění skotu s nervovými příznaky. Avšak v zemích, kde je zjišťována BSE by bylo třeba získávat více diagnostických podkladů na popisovaném základě, aby se včas diferenciatně diagnosticky eliminovaly příslušné nervové poruchy na nutričním základě. Aby se tak zbytečně nešířila až panika i do ostatních zemí a nesnižovala se spotřeba hovězího masa u lidí, které je v našich podmínkách nejdůležitějším zdrojem karnitinu. Podobně i při zjištění Creutzfeldt Jakobovy nemoci by se měly zjišťovat i anamnestické údaje o tom, zda příslušný pacient nebyl ještě před zjištěním klinických příznaků postižen „hyperamonemií“ (dlouhodobější a vyšší příjem bílkovin), když histologické změny v CNS jsou v podstatě totožné. To však zatím zkoumáno nebylo, jak například potvrzuje náš významný lékař – neurolog, docent Ladislav Steidl (člen ediční rady mezinárodního časopisu „Magnesium Research“), který mj. nedávno zveřejnil i publikaci o karnitinu pro potřeby naší lékařské praxe. Podobně tomu tak není ani u zvířat (BSE) i když jak z uvedených vlastních poznatků vyplývá, lze poměrně snadno (již při přihnojení 90 kg N/ha) navodit u pasoucích se zvířat vysoké hladiny močoviny v krvi, doprovázené výraznou hypomagneziemií a hepatopatií. Je však důležité po jak dlouhé období zmíněné poruchy

metabolismu působí, což je v literatuře zdůrazňována například při „otravě“ jíllem anglickým. To potom zřejmě je důležité z toho důvodu, zda příslušné nervové poruchy mají charakter reverzibilní nebo ireverzibilní.

Literatura;

- AUGUSTINE,G.J.- CHARLTON, M.P.- SMITH, S.J.: Calcium action in synaptic transmitter release. *Ann.Rev.Neurosci.*, 10, 1987: 633- 693
- BIRNBAUMER,L.- ABRAMOWITZ,J.- BROWN,A.M.: Receptor - effector coupling by G-proteins . *Biochem. Biophys. Acta*, 103, 1990: 163- 224
- CHOI,D.W.: Glutamate neurotoxicity in cortical cell culture is calcium dependent. *Neurosci. Lett.*, 58, 1985: 293- 297
- COX GANSER,J.M.- PUOLI,J.R.- HLÁSNÝ,J- REID,R.L.: Mineral status of ewes and quality of different grass and legume pastures for spring grazing.*J.Anim.Sci /Suppl./*, 1992, 70: 182
- CRUNELLI,V.- MAYER,M.L.: Mg²⁺ dependence of membrane resistance increases evoked by NMDA in hippocampal membranes. *Brain Res.*, 11, 1984: 392- 396
- EIMERL,S.- SCHRAMM,M.: The quantity of calcium that appears to induce neuronal death. *J. Neurochem.*, 62, 1994: 1223- 1226
- FAROOQUI, A.A.- HORROCKS,L.A.: Excitatory amino acids receptors, neural membrane phospholipid metabolism and neurological disorders. *Brain Res.Rev.*, 16, 1991: 171- 191
- FAVARON, M.- BERNARDI,P.: Tissue specific modulation of the mitochondrial calcium uniporter by magnesium ions. *FEBS Letters*, 183, 1985: 260-264
- GIERSECHIK,P.- McLEISH,K.- JAKOBS,K.H.: Regulation of G-protein - mediated signal transduction by ions . *J.Cardiovasc. Pharmacol.*, 12, 1988: S20- S24
- GILMAN,A.G.: G proteins : transducers of receptor- generated signals. *Annu. Rev.Biochem.*, 56, 1987: 615- 649
- HIGASHIJIMA,T.- FERGUSON,K.M.- STERNWEIS,P.C. et al.: Effects of Mg²⁺ and beta, gama- subunit complex on the interactions of guanine nucleotides with G-proteins. *J.Biol.Chem.*, 262, 1987: 762- 766
- HULUME,E.C.- BERRIE,C.P.- BIRDSALL,N.J.M. et al.: Regulation of muscarinic agonists binding by cations and guanine nucleotides . *Eur.J.Pharmacol.*, 94, 1983: 59- 72
- KATZ,B.- MILEDI,R.: Tetrodotoxin- resistant electric activity in presynaptic terminals. *J.Physiol.Lond.*,203, 1969: 459- 487
- MASON,R,W.: Cylinder degeneration associated with ryegrass staggers in sheep and cattle. *Austral.Vet. J.*, 1968: 44: 428
- McDONALD,J.W.- SILVERSTEIN,F.S.- JOHNSTON,M.V.: Neurotoxicity of **NMDA** is markedly enhanced in developing rat central nervous system. *Brain Res.*, 459, 1988: 200- 203
- McDONALD,J.W.- SILVERSTEIN,F.S.- JOHNSTON,M.V.: Magnesium reduces **NMDA** - mediated brain injury in perinatal rats. *Neurosci.Lett.*, 109, 1990: 234- 238
- McMASTER,O.G.- DU,F.- FRENCH,E.D.- SCHWARCZ,R.: Focal injection of aminooxyacetic acid produces seizures and lesions in rat hippocampus: Evidence for mediation by NMDA receptors. *Exp.Neurol.*, 113, 1991: 378- 385
- MEIJER,A.J.: Metabolic regulation. Amsterdam: Elsevier, 1985: 171- 178
- MONAGHAN,D.T.- BRIDGES,R.J.- COTMAN,C.W.: The excitatory amino acid receptors: Their classes, pharmacology, and distinct properties in the function of the central nervous system. *Annu.Rev. Pharmacol.Toxicol.*, 29, 1989: 365- 402
- NOWAK,L.- BREGESTOVKI,P.- ASCHER,P. et al.: Magnesium gates glutamate- activated channels in mouse central neurones. *Nature*, 307, 1984: 462- 464
- OKADA,M.- MIZUNO,K.- KANEKO,S.: Magnesium ion augmentation of inhibitory effects of adenosine on dopamine release in the rat striatum. *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 50,

1996: 147- 156

OKADA,M.- WADA,K.- KIRYU,K. et al.: Effects of Ca²⁺ channel antagonists on striatal dopamine and DOPA release, studied by in vivo microdialysis. Br.J.Pharmacol., 123, 1998: 805- 814

OLNEY,J.W.: Excitotoxicity and N- methyl- D- aspartate (NMDA) receptors. Drug Dev.Res., 17, 1989: 299- 319

OSBORNE,P.G.- P'CONNOR,W.T.- UNGERSTEDT,U.: Effects of varying the ionic concentration of a microdialysis perfusate on basal striatal levels in awake rats. J.Neurochem., 56, 1991: 452- 456

WATKINS,J.C.- EVANS,R.H.: Excitatory amino acid transmitters. Annu. Rev.Pharmacol. Toxicol., 21, 1981: 165- 204

WOLF,G.- KEIHOFF,G.- FISHER,S.- HAAS,P.: Subcutaneously applied magnesium protects reliably against quinolinate - induced NMDA - mediated neurodegeneration and convulsions in rats: are there therapeutical implications? Neurosci. Lett., 117, 1990: 207- 211

2. DUBEN, 2002; HLÁSNÝ,J.: Diskuse k nemoci šílených krav z nutričního hlediska. Farmář (Praha), 2002(4), s.78-80

Bovinní spongiformní encefalopatie (BSE) patří do skupiny tzv. přenosných (transmisibilních) spongiformních encefalopatií (TSE), pro které je společné to, že je způsobuje určitý agens, které vytváří spongiformní (houbovitě) změny v centrálním nervovém systému (CNS).

Mezi „TSE“ dále patří:

-“scrapie“, která postihuje ovce a kozy, prvně byla zjištěna již v 18.století na Islandu (později potom až ve 40.letech ve Skotsku)

-“Creutzfeldt- Jakobova nemoc“ (CJD), která od 20.let postihuje (celosvětově) jen jednoho člověka z milionu obyvatel ročně, přičemž v 85-90 % případů k ní dochází spontánně a jen v 10-15 % je vyvolána mutacemi na prionovém proteinovém genomu

-nemoc „kuru“, která byla studována u „kanibalů“ (Nová Guinea), přičemž za původce nemoci byl označen neurčitý „pomalý virus“, později definován jako prion

-“nová varianta CJD“ (nvCJD), která je známa až od roku 1995, přičemž právě toto onemocnění, mající určitý vztah k BSE je v současné době považováno pro lidi (zejména ve Velké Británii) jako nejnebezpečnější

-dále to jsou: transmisibilní encefalopatie norků, spongiformní encefalopatie koček, chronické zhoubné onemocnění jelenů a losů, Gerstmann- Strausslerův syndrom u lidí, fatální rodinná (familiární) insomnie (nespavost) u lidí.

Pro uváděné „TSE“ platí následující společná charakteristika:

- prodloužená inkubační doba trvající měsíce až roky
- progresivní vyčerpávající neurologické onemocnění končící vždy fatálně
- patologické změny omezující se jen na CNS (vakuolizace a astrocytóza)
- přenosné agens nevyvolává specifickou imunitní odpověď u příjemce
- přenosné agens se doposud nepodařilo mikroskopicky zjistit
- za příčinu všech TSE se považují „infekční priony“, které se zcela odlišují od bakterií a virů, protože se skládají jen z bílkoviny a neobsahují žádnou nukleovou kyselinu (která by jim umožňovala množit se), základ této bílkoviny tzv. „prion- protein“ mají všichni savci na povrchu nervových buněk.

„Jádro problému TSE“

„Prion“ je z vědeckého hlediska považován za původce TSE. Prionová bílkovina je nutná pro regeneraci buněk, spánek, paměť... Po nákaze „infekčním“ prionem se však tato bílkovina změní a stává se odolná proti enzymu „proteináza“, který za normálních okolností prion rozkládá. Bílkovina se tak v mozku hromadí, poškozují nervovou tkáň. Přitom však zatím neexistuje laboratorní test, který by diagnostikoval tuto onemocnění u živých zvířat i lidí. U BSE existují dvě diagnostické metody: mikroskopické (histologické) vyšetření CNS se zjištěním charakteristických změn a detekce prionů v CNS. Nejčastějšími klinickými příznaky bývají u BSE poruchy chůze s podlamováním pánevních končetin (potácení) a s projevy: předrážděnosti na dotek a hluk, bázlivosti a úzkosti nebo naopak s projevy až zuřivosti. Výskyt BSE se pozoruje ve věku 2 až 15 let, nejčastěji však u krav ve stáří 3 až 5 let. BSE byla prvně zjištěna ve Velké Británii (1986), přičemž až do roku 1992 se tam výskyt BSE zvyšoval (tehdy bylo zjištěno 36680 na BSE pozitivních kusů skotu za rok). Po roce 1994 však v Británii došlo k výraznému poklesu výskytu BSE, což je obvykle přičítáno tomu, že od roku 1988 byl vydán zákaz zkrmování masokostní moučky (MKM) přežvýkavcům. V původní teorii se „předpokládalo“ (což je nyní zpochybňováno), že vlastní původce BSE pochází od ovčí postižených „klusavkou“ (scrapie), jejichž těla nebo části těl byly v kafilériích zpracovány do MKM. Největší počet případů BSE byl zjištěn v Británii, následuje Severní Irsko a Irsko. Z dalších významnějších zemí s výskytem BSE můžeme jmenovat Portugalsko, Švýcarsko a Francii, přičemž více jak 95 % případů BSE bylo zjištěno v Británii. Nesmíme zapomenout, že scrapie se vyskytuje u ovcí i v USA, kde se masokostní moučka zkrmovala u skotu až do roku 1997, aniž by došlo k přenosu BSE na skot.

Prionová teorie?

V posledních letech přibývá pochybností o infekčnosti již zmíněné „oficiální“ teorie, která byla od samého začátku založena na určitých „hypotézách“ (jako: jeví se, zdá se, předpokládá se, mohlo by...). Ukazují na to publikace z období nejvyššího výskytu BSE (1992/93), například v časopise „Veterinary Record“. Takže s ohledem na příslušné „nejasnosti“ šíření infekce BSE, jsme ve „Farmáři“ č.2/2001a dále v ústavním bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ (č.1/2001) upozornili na to, že je třeba získávat více i diagnostických „nutričních“ podkladů. Aby v souvislosti s výskytem BSE (zejména ve V.Británii), se k nám nešířila panika až o případné škodlivosti hovězího masa, které je v našich podmínkách nejdůležitějším zdrojem karnitinu, ve stravě lidí. Jinak řečeno, zpochybnili jsme to, že zkrmování masokostní moučky je hlavním vyvolávajícím faktorem BSE. Poukázali jsme na to, jak vyjimečné až ideální podmínky jsou ve V.Británii k pěstování „mladých“ travních porostů. To může vést k nadbytku bílkovin při nedostatku hořčiku u přežvýkavců, což bylo konkretizováno na situaci při zkrmování jílku „anglického“. Na základě téměř dvou stovek citací ze světové literatury (většinou z USA), v podobě určitého „review“ jsme upozornili na to, že reálná by mohla být i nutriční tzv. „amoniak- hořčiková“ teorie, týkající se vzniku nervových poruch (včetně BSE) u přežvýkavců. A pokud by tomu tak skutečně bylo, není třeba se u nás obávat „šílení krav“. Mezitím však již byla BSE u dvou krav zjištěna, přičemž není zpráv o tom, že by při hledání příčin BSE byla detailněji posouzena i „nutriční“ anamnéza v příslušných chovech dojníc (i když se jednalo o bramborářskou oblast, kde je obvykle k Mg-deficitu nejblíže). Čas však neúprosně běží dál, přičemž hovězím masem od skotu staršího 30 měsíců je u nás stále více opovrhováno a ještě více problematické je náležitě zpeněžit nutné odporažené krávy.

Nutriční teorie ?

Z hlediska historie ekologických zásahů člověka do přírody zcela nepochybně vyniká použití „umělých“ NPK hnojiv při zúrodnování zemědělské půdy. Ve významnějším měřítku

jej lze celosvětově datovat až po druhé světové válce a to především v zemích již před válkou zemědělsky vyspělých, ve kterých po válce nedocházelo k výraznějším změnám ve vlastnictví půdy. Takže například v Holandsku bylo třeba realizovat výzkum - diagnostiku příčin subklinické hypomagnezémie (Mg- deficitu) u skotu již v polovině 50. let. Hypomagnezémie je „klíčový“ problém, který je podmíněn vyšší intenzitou NPK-hnojení a to zejména z hlediska výživy přežvýkavců, kteří jsou konzumenty vegetativních částí rostlin. U těch lze snadno vyvolat při vyšším „NPK-hnojení“ nadbytek dusíku, draslíku, případně i fosforu ze zkrmovaných krmných plodin. Je tomu tak na rozdíl od „všežravců“, kteří obvykle konzumují jen generativní části rostlin (zrniny). Výsledkem působení nadbytku těchto tří „NPK“ prvků (v přírodě obecně) je Mg- deficit, který se přenáší i do výživy lidí (snižování obsahu hořčíku ve „vegetabilích“, v kravském mléce...). Ve stravě lidí může tento Mg-deficit ještě potencovat nadbytek vápníku. Přitom však draslík, kterého je v současnosti ve stravě lidí obvykle spíše méně (na rozdíl od přežvýkavců), nemá z hlediska antagonismu k hořčíku u lidí zvláštní význam.

Příčiny deficitu hořčíku

- vysoká intenzita N-hnojení má za následek zvýšení obsahu bílkovin (dusíkatých látek) a vyšších mastných kyselin v krmných plodinách (pícninách), zejména v mladší vegetační fázi
- vysoká intenzita K-hnojení zvyšuje obsah draslíku a vysoká intenzita P-hnojení zvyšuje obsah fosforu v krmivech
- vyšší příjem dusíku zvyšuje i obsah draslíku v krmivech, pokud i tohoto je v půdě dostatek
- Mg-deficit u zvířat je navozován zejména při zkrmování krmiv s vyšším obsahem dusíku (bílkovin) a draslíku
- Mg-deficit je podněcován i nadbytkem samotných bílkovin v krmivech, v souvislosti s nadbytkem amoniaku v batoru
- Mg-deficit se prohlubuje i vyšším příjmem fosforu tím, že při nadbytku amoniaku se v batoru vytváří „nerozpustný“ fosforečnan hořečnatamonný
- Mg-deficit a současně i deficit vápníku je při vyšším obsahu mastných kyselin v pícninách (horší využití hořčíku i vápníku - tvorba nerozpustných „mýdel“ v předžaludcích
- Mg- deficit v krmivech vyvolává u zvířat „tetanii“, která je výraznější při současném nedostatku vápníku (například při spásání trav a zelených obilovin)
- při nadbytku amoniaku v batoru se zvyšuje jeho hladina v krvi a v mozkomíšni tekutině, což působí „toxicky“ na CNS.

Příklad z vlastní praxe

V této souvislosti (nadbytek bílkovin- nedostatek hořčíku) je z odborné literatury známa celá řada onemocnění u přežvýkavců, manifestujících se nervovými příznaky. Na základě výsledků z vlastního experimentu u ovcí (USA, 1991) jsme poukázali na to, jak vysoký může být obsah bílkovin v krmné dávce a jak snadno může být vyvolána subklinická hypomagnezémie. Pokus byl zaměřen na zjištění biochemických změn v krvi a moči bahnic, u kterých došlo k výrazné změně v příjmu bílkovin (z cca 11 % na 20 až 30 %) a draslíku (z cca 1,9 na 2,4 až 4,0 %) v sušině krmné dávky, po přesunu zvířat na mladé pastevní porosty (za ideálních srážkových podmínek), které před tím byly přihnojeny 90 kg N/ha.

Konkrétně se jednalo o následující nálezy při spásání třech druhů „mladých“ pastevních porostů (sveřep, košťava, jetelotráva), kdy u pokusných „kojících“ bahnic bylo zjištěno:

- během 5 dní po přesunu na pastviny došlo k výraznému poklesu magnezémie (z 1,7 na 1,1 mg/dl)
- tomuto předcházelo výrazné zvýšení hladiny močoviny v krvi (ze 20 na 45 až 50 mg/dl)

- následovalo zvýšení aktivity alkalické fosfatázy – ALP (ze 100 na 200 až 340 IU/l) a do určité míry i AST (ze 140 na 160 až 330 IU/l).

Z uvedeného vyplývá, že došlo nejen k hypomagnezémii (a zřejmě i k hyperamonémii), ale také i k určitému poškození funkce jater, což je znatelné zejména ze změn hladin ALP. Je však třeba připomenout, že tyto změny se uplatňovaly jen krátkodobě (cca 6 týdnů), protože potom dále již za extrémně suchého počasí (v USA obvykle trvá deštivé počasí jen krátkodobě), spásaly ovce jiné pastevní porosty.

Neurodegenerace a neurotoxita z hlediska nutričního

Při spásání mladých porostů (při nadbytku bílkovin obecně) se významně zvyšuje koncentrace amoniaku v bachoru, narušuje se činnost jater, využitelnost hořčíku z „trav“ se ve trávicím aparátu snižuje. Dochází tak ke zvýšení hladiny močoviny i amoniaku a ke snížení hladiny hořčíku v krvi. Vyšší hladina amoniaku v krvi (hyperamonémie) vyvolává neurodegeneraci, tedy poškození mozku. Konkrétně se jedná o primární axonální degeneraci se sekundární demyelinací nervové tkáně. Při akutní i chronické hyperamonémii klesá koncentrace aspartátu, případně i glutamátu v mozku (CNS). Avšak glutamát a aspartát jsou důležitými neuromediátory v CNS savců, váží se na proteiny a usměrňují tak elektrické napětí v CNS, synergicky s Mg-ionty. Takže již na buněčné úrovni je zřejmý určitý „synergismus“ při hyperamonémii a hypomagnezémii.

Propojení těchto dvou poruch již od příjmu krmiva lze znázornit tak (viz obrázek), že Mg-deficit se „promítá“ na dvě strany: jedním problémem je snížení využití amoniaku při ureagenezi v játrech a tím nepřímý vliv na „neurodegeneraci“(a), druhým problémem je přímý vliv na „neurotoxitu“(b). Přitom u přežvýkavců je důležitým „společným bodem“ obou směrů bachorové prostředí, kde nemusí a nebo může být nadbytek čpavku (při nadbytku „mladých píceň“...). Tyto pochody vyplývají z následujícího přehledu:

ad a. (neurodegenerace):

- vyšší příjem bílkovin a rovněž i jejich relativní nadbytek při nižším příjmu sacharidů; má u přežvýkavců zásadní vliv na zvýšení hladiny močoviny a potom i amoniaku v krvi
- v jaterních buňkách (hepatocytech) se amoniak „spotřebovává“ při syntéze močoviny v průběhu „ornitinového cyklu“ (při tzv. detoxifikaci amoniaku)
- to však závisí na enzymu „karbamoyl-fosfatáze“, přičemž jeho aktivita závisí na koncentraci „N-acetylglutamátu“, k čemuž však je nutná určitá koncentrace iontů Mg v mitochondriích hepatocytů
- v závislosti na příjmu bílkovin krmiva se během dne „rytmicky“ zvyšuje a snižuje hladina močoviny v krvi, přičemž u „laktujících“ krav jsou tyto změny zvláště znatelné
- pokud je amoniaku nadbytek, ten potom přechází z jater do krve a dostává se do tkání včetně tkáně nervové
- hladina amoniaku v krvi se však také zvyšuje i při chronických a akutních onemocněních jater
- vyšší hladina amoniaku v krvi je toxická pro CNS a vyvolává degenerativní změny (primární axonální degenerace se sekundární segmentální demyelinací nervové tkáně...)
- při encefalopatiích následkem akutní otravy amoniakem lze pozorovat letargii, již když se jeho koncentrace v mozku zvýší na 750 uM/kg
- u přežvýkavců na rozdíl od ostatních savců se určitý podíl přijatého hořčíku vstřebává již v bachoru, přičemž již tam při nadbytku čpavku je využití hořčíku nižší (vytváření nerozpustného fosforečnanu hořečnatu- amonného)

ad b. (neurotoxita):

- ionty Mg stabilizují vedení elektrických potenciálů na nervových synapsích a významně se uplatňují při neurochemických enzymatických funkcích

- v milimolárních koncentracích jsou Mg ionty potřebné k usměrňování: aktivace „G-proteinů“, napětí na „kanálech vápníku“ a napětí na iontových kanálech, kde je receptorem „N- methyl- D- aspartát“ („NMDA“)
- Mg ionty mají tlumivý (inhibiční) vliv na uvolňování neuromediátorů na nervových spojeních
- neuromediátory v CNS účinkují tak, že se váží na proteiny a tak aktivují (urychlují) nebo zpomalují (blokuji) působení elektrického napětí (jednoduchým příkladem těchto vazeb je vazba na „G protein“)
- důležitými neuromediátory v CNS savců jsou „excitační“ aminokyseliny glutamát a aspartát, tyto jsou značně důležité pro excitační přenos na synapsích, vyvolávají určité interakce na určité receptory
- nejdůležitějším z nich je ionotropní receptor, již zmíněný „NMDA“, který také umožňuje permeabilitu Ca- iontů
- zvýšená stimulace NMDA receptoru, jakož i dalších excitačních receptorů má za následek „neurotoxicitu“ (poškození nervů), při zvýšeném „přlivu“ Ca iontů do neuronů
- Mg ionty působí jako ochrana proti této „neurodegeneraci“, projevující se konvulzemi (křečové záchvaty) u pokusných zvířat
- tento protektivní (ochranný) mechanismus Mg iontů na „NMDA“ receptory spočívá v tom, že Mg ionty vstupují do iontových kanálů a blokuji příliv dobře prostupných iontů, jako jsou ionty Ca
- ionty Mg „soupeří“ s účinkem Ca iontů již v místech „presynaptických“ a tím znemožňují uvolnění příslušných neuromediátorů pod vlivem Ca iontů
- tento mechanismus jako celek je označován jako „protikřečový“ účinek Mg iontů
- takže čím je vyšší koncentrace Ca iontů v neuronech, tím je vyšší pravděpodobnost, že se vyvolá ireversibilní ischemické poškození neuronu
- ionty Mg „soupeří“ s ionty vápníku na Ca-kanálech jak intracelulárně, tak na povrchu membrány
- ionty Mg tlumí také intracelulárně účinek volných iontů Ca v mitochondriích a jsou určitou prevencí před uvolňováním iontů Ca z endoplazmatického retikula.

Zvláštnosti u přezvýkavců a změny v CNS při zkrmování jílku anglického

Onemocnění s tetanickými příznaky jsou typickým příkladem nedostatku hořčíku (Mg-deficitu). Avšak jen u skotu a ovcí (na rozdíl od jiných pokusných zvířat) bylo zjištěno, že pokles koncentrace Mg v mozkomíšni- cerebrospinální tekutině (CSF) odpovídají i příznaky „hypomagnezemické“ tetanie. U obou těchto druhů zvířat klesá koncentrace Mg v bederní CSF z normálních 0,9 mmol/l na 0,5 mmol/l (při tetanii), přičemž koncentrace Mg v bederní CSF je ovlivněna hladinou Mg v CSF mozku.

Při poklesu Mg v krvi je na nervosvalových spojeních tlumena cholinesteráza, takže se tam zvyšuje akumulace acetylcholinu. Indukují se tak kontrakce svalových vláken, což se jeví jako nejvíce pravděpodobný mechanismus tetanických křečí při Mg- deficitu. Při poklesu Ca v krvi se naopak acetylcholin na nervosvalových spojeních snižuje, čímž se znemožňuje přenos vzruchu a tím i činnost svalů (útrobních i kosterních). Vzhledem k tomu, že v buňkách tkání je koncentrace vápníku velmi nízká, stačí jen málo k tomu, aby se v nich koncentrace Ca výrazně zvýšila. To platí zejména pro buňky hladkých svalů (vnitřní útrobní „duté“ orgány a srdce).

Podobné již výše zmíněné axonální degenerace známé při „hyperamonémii“ se však v té době (1965- 1967) zjistily i při déletrvajícím onemocnění ovcí a skotu („reygrass staggers“), při spásání trávy „jílek anglický“ (*Lolium perenne*). Tehdy však bylo zdůrazněno, že čím je onemocnění chroničtější, tím větší je pravděpodobnost výskytu morfologických změn („axonální degenerace...“) v CNS. Nervové příznaky jsou pozorovány i v případech, kdy při

„reygrass staggers“ nedochází k poškození CNS. V tomto případě jsou klinické příznaky onemocnění (potácivá chůze až tetanické křeče svalstva..), reverzibilní (vratné) a po zhruba 3 týdnech od převedení na jinou pastvinu se zvířata uzdravují. Nervové příznaky tohoto onemocnění jsou pozorovány již od roku 1953 v souvislosti s přechodem zvířat na bujně rostoucí trávy (jílek anglický). Teprve až později (1958) bylo toto onemocnění na N. Zélandu označeno jako „potácivost“ při zkrmování jílku.

Zejména při dlouhodobém zkrmování jílku bylo zjištěno poškození Purkyňových buněk v mozečku. Tyto léze (poškození) jsou lokalizovány v nervové tkáni mozečku a jako „otoky“ ve shlucích přiléhají k vrstvě Purkyňových buněk (nervových vláken). Ta jsou v místě „zduření“ částečně myelinována, a tím poškozena. Avšak popisované léze nemusí být patognomické (příznačné) jen pro toto onemocnění, ale mohou se vyskytovat při působení mnoha dalších faktorů ve spojitosti s „vyčerpáním“ neuronového metabolismu. Podobná poškození mozečku byla zjištěna i při cereberální kortikální atrofii u jehňat, při pseudolipidóze u telat a při dalších poruchách v souvislosti se ztrátou Purkyňových buněk.

Opatrnost při zkrmování mladého jílku

Při onemocnění „reygrass staggers“ je reálná možnost, že při „monodietě“ mladého porostu jílku jak ve formě nativní tak konzervované dochází k hyperamonémii, komplikované subklinickou hypomagnezií. Tato nemoc je pozorována až od začátku 50.let, kdy se v oblastech s vyspělejším chovatelstvím začala uplatňovat vyšší intenzita minerálního NPK-hnojení.

3. PROSINEC, 2002; HLÁSNÝ, J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou nebo již jen „story“ o BSE? Výzkum v chovu skotu(Rapotín), 44, 2002(4), s.10-33

Věnováno ke 100. narozeninám emeritního profesora MVDr.Jaroslava Kábřta

Masokostní moučka (MKM), scrapie ovcí a bovinní spongiformní encefalopatie (BSE) krav se koncem 80.let, náhle a z ničeho nic, staly obávanými pojmy, zejména v Evropě. Přitom MKM a přežvýkavci toho nikdy neměli mnoho společného. V roce 1963 byla u nás na tehdejší dobu v moderním pojetí vydána učebnice „Výživa a dietetika hospodářských zvířat“. Autorem je již 100 letý jubilant, profesor MVDr. Jaroslav Kábrt. V učebnici se říká, že masokostní moučka se zkrmuje prostřednictvím krmných směsí prasatům nebo drůbeži. Pokud se do krmné dávky přidává samotná, je třeba ji začít podávat v minimálním množství jednak proto že zapáchá, jednak proto aby se zabránilo nárazu bílkovin na organismus zvířat a zamezilo se poruchám trávicího aparátu i celkového zdravotního stavu. V podstatě totéž se říká o mnoho let později i ve známé britské učebnici „Animal Nutrition“ (McDONALD et al., 1988). Ani tam a to v období vzniku celosvětové hrozby BSE, není „návod“ ke zkrmování MKM přežvýkavcům. A to v době, kdy již byly známy vědecké práce o potřebě tzv. „nedegradovatelného proteinu“ u vysokoužitkových dojnic. Přibližně z té doby mám osobní zkušenosti z USA (1991), kde jsem si připadal v některých kravínech jako v „rybárně“, protože se tam používala rybí moučka, nikdy předtím ne MKM. Takže je otázkou, jaký ve skutečnosti byl rozsah ve zkrmování MKM přežvýkavcům ve V.Británii? - v jedné z rybářských mocností, ve druhé polovině 80.let minulého století.

V roce 2000 nejen vzhledem k šíření paniky z onemocnění nové varianty Creutzfeldt-

Jakobovi nemoci (nvCJD), ale i z toho důvodu, že v samotné V.Británii byl experimentálně „ověřen“ výskyt BSE po zkrmování jílku anglického– zareagovali jsme ve VÚCHS Rapotín a to tak, že již v březnu 2001 jsme ve „Výzkumu v chovu skotu“ (č.1/ 2001)zveřejnili tzv. „nutriční teorii“ vzniku BSE. Co tato teorie ve stručnosti řečeno představuje? Jedná se o trvalejší účinek nadbytku bílkovin (hyperamonémie), při současném nedostatku hořčíku (hypomagneziémie) v krmné dávce, což zejména u přežvýkavců může vyvolávat neurodegeneraci a neurotoxicitu. Příspěvek „Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou“ jsme doplnili poměrně rozsáhlým „souhrnem“ v angličtině, což se ukázalo jako výhodné, protože tento článek byl „přetištěn“ do mezinárodního odborného časopisu „Feed Mix“, vydávaného v Nizozemí (HLÁSNÝ, 2002). Příslušné kontakty s redakcí začaly již v říjnu 2001, tzn. v době, kdy již ve světě byla publikována celá řada prací „striktně“ oponujících stávající infekční prionové teorii (BROWN,duben 2001;ZIGGERS, květen 2001;VENTERS, říjen 2001).

Lze předpokládat, že zhruba do konce t.r., bude na popud zmíněného článku, zahájena „mezinárodní“ vědecká debata o skutečné příčině BSE. Je to tím, že text se takto dostane i k „obětem“ stávající teorie o BSE, například k evropským farmářům a tím současně i k běžným občanům- konzumentům potravin (například; viz pokles sexuální aktivity evropských mužů oproti Američanům...). Takže ti sami by co nejrychleji měli vyzvat příslušné vědce zabývající se diagnostikou BSE, k přečtení a „oponování“ zmíněného článku v časopise „Feed Mix“. Možná i včetně amerických lékařů Gajduska a Prusiner, kteří za objevy v záležitosti spongiformních encefalopatií obdrželi již dvě Nobelovy ceny, i když zřejmě nikdy neviděli krávu „přežvykující“ MKM.

Vzhledem k narůstajícím pochybnostem o příčině BSE i vlivu BSE na šíření nvCJD, máme zájem i tímto textem ještě více přispět do mezinárodní diskuse, a ještě významněji se tak podílet na ukončení „příběhu“ o BSE. Takže předkládáme ještě rozsáhlejší text v angličtině v podobě „review“ a to tak, aby popisované souvislosti o vzniku a šíření BSE byly co nejúplnější. V české verzi se naopak zaměřujeme i na záležitosti stále ještě u nás málo známé- pokud se týká interpretace nálezů na BSE pozitivních zvířat v Evropě, v souvislosti s ekologizací českého zemědělství. Aby se naši občané stále názorněji a pravdivěji přesvědčovali o tom, že produkty z chovu našeho skotu jsou kvalitní.

Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants, or only the story of BSE yet?

Bovine spongiform encephalopathy (BSE) belongs to the family of diseases known as the transmissible spongiform encephalopathies (TSE's). These diseases are caused by similar uncharacterized agents that produce spongiform changes in brain. In the next decades, a series of experiments , many led by professor Prusiner, demonstrated that prion protein (PrP) actually is present in healthy animals, but in a different form from the one found in diseased animals. While many of Prusiner colleagues have come to accept the once heretical prion theory, most say it still faces some crucial unanswered questions. Also an important remained question is; where are used exports of „infectious“ Britain meat and bone meal (MBM) in cattle feed? Eurostat data (1990-2000) indicate that UK exports of MBM averaged 20,000 tonnes in 1990- 1996 (totalling 138,000 tonnes over the period) and 23,000 tonnes in the 1997- 2000 period(91,000 tonnes in total). Where these exports used in cattle feed? And to where were they shipped? Nobody knows... (ZIGGERS, 2001). However, meat products are more valuable for simple- stomached than for ruminant animals, since the latter do not require a dietary supply of high quality protein. Both meat meal and MBM are eaten readily by pigs and poultry, and may be given at levels of up to 150 kg/t of the diet for laying hens and young pigs..., these products are not readily acceptable to ruminants , and must be introduced into their diets gradually. Meat meal generally contains from 600 to 700 g/kg of protein compared

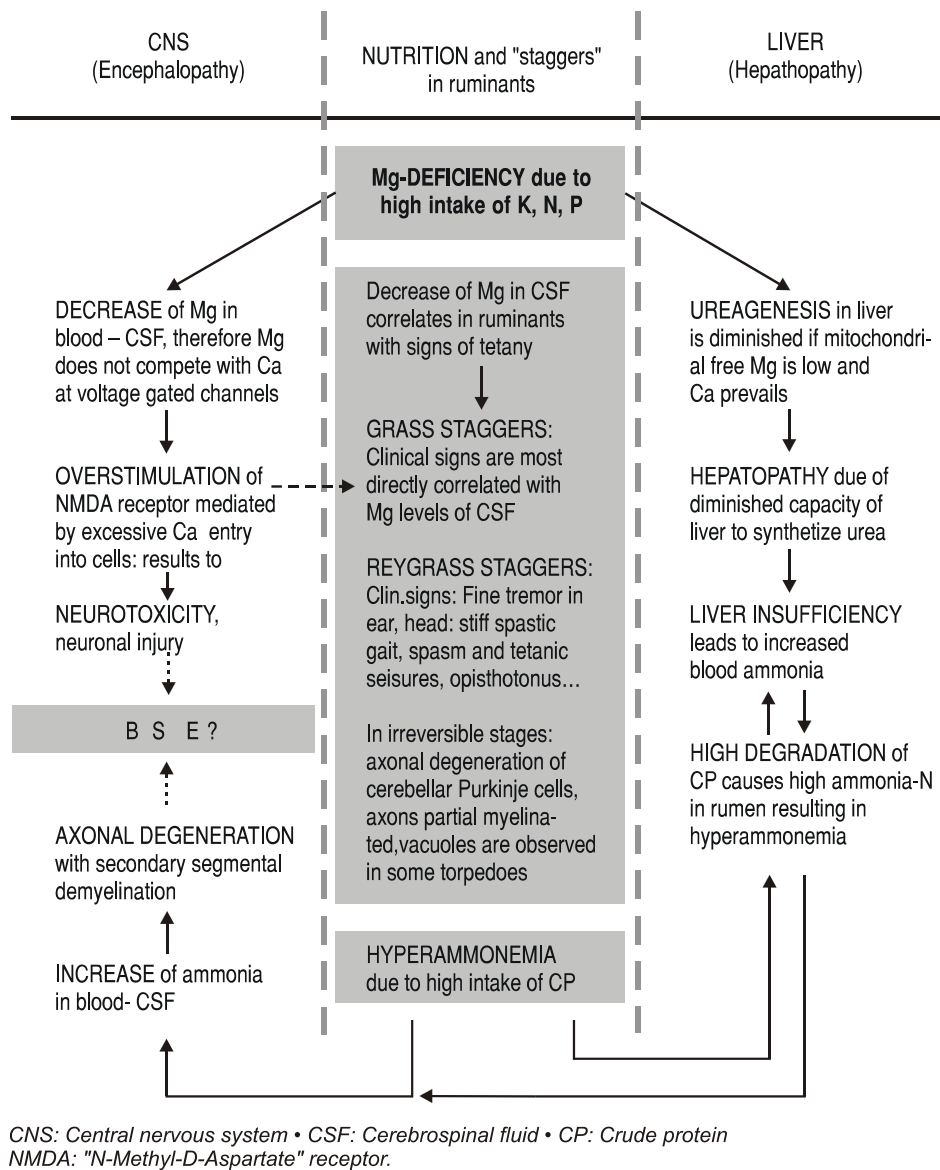
with about 450 to 550 g/ kg for MBM. Therefore, considerable care is required in storing the meat products to prevent the development of rancidity... (McDONALD et al., 1988).

However, recent report from MOORBY et al.(2000) describes a nutritional experiment in forty- seven multiparous Holstein-Friesian dairy cows, as a different cause of BSE. During the last six weeks of the dry period they were offered one of three grass silage (first cut perennial ryegrass)- based diets, offered ad libitum. After calving, all the animals received the same lactation diet consisting of ad libitum access to ryegrass silage... After the 21 weeks of lactation, six from the 47 animals developed clinical signs of BSE, which was later confirmed by histopathological examination. The differences observed indicate that the energy metabolism of dairy cows incubating BSE may be subtly altered before the onset of clinical signs of the disease (MOORBY et al., 2000). In addition the BSE developed after 27 weeks of ryegrass feeding- without meat and bone meal in the experimental diet. Unfortunately, without the Mg status of cows testing.

Therefore, the feeding of MBM to cattle per se may not be the main cause of BSE. However, by excessive feeding of MBM, especially in dairy cows, a state of hyperammonemia can be achieved and hypomagnesemia can also be initiated. When this article about „ryegrass toxicity“ on the CNS of cows was published; it was prompted to air my views in studies of CNS neurotoxicities by nutritional causes. I reviewed about 200 papers on the CNS changes associated with BSE, and detected a possibility that these mechanisms have a strong influence on CNS, especially in ruminants, and that the BSE has its roots in a more common nutritional problem (HLÁSNÝ, 2001). It seems that this alternative „Czech ammonia- magnesium theory“(based on the chronic Mg-deficiency potentiated by hyperammonemia in ruminants) versus other infectious theories can be useful to change the „official“ view on the BSE, and the vCJD research.

This theory was introduced with the well- known fact, that over the past 50 years yields of many crops have increased roughly in proportion to the increase in NPK-fertilizer application. Luxury consumption of K fertilizers, leads to distortion of cation ratios in the herbage: concentration of Na, Mg and Ca are reduced relative to potassium. Higher N-fertilization increases N concentration, and appears to increase the concentrations of P and K in feedstuffs, and decreases Mg utilization by livestock with the occurrence of hypomagnesemia. Also, if the P content in young pasture is high, precipitation of insoluble guanite ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) may begin in the rumen which decreases Mg utilization. Higher N concentration in forages gives higher contents of higher fatty acids and decreases the availability of feed Ca and Mg by the formation of insoluble Ca and Mg soaps in the gastrointestinal tract. Highly fertilized young herbage is characterized by a high content of crude protein (CP) and a high rate and extent of degradation of CP causing high concentrations of ammonia-N in the rumen. At elevated blood concentrations ammonia is toxic to the central nervous system. It was described in the bulletin of Research Institute for Cattle Breeding (Rapotín) as the following figure (HLÁSNÝ, 2001; see also „Feed Mix“, vol.10, No 2, 2002:12-15, <http://www.agriworld.nl>):

Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants



In the figure imagined nervous diseases in ruminants; there is the main idea to show the hypomagnesemia plus hyperammonemia „simultaneous“ action on the animal tissues (especially tissue of CNS and liver). If the BSE is involved; a long- chronic action of biochemical changes in the blood- CSF is necessary to rise irreversible neurodegenerative changes. As a typical example; the ryegrass staggers was showed. The various clinical symptoms can be observed because the nervous system controlling both voluntary and involuntary muscles is affected. Also variations in the frequency with which some signs can be recorded in animals observed at different times during the nervous disease. It seems, that during the chronic hypomagnesemic disease, the heavy weather (cold- rainy, windy...) or nutrition (hyperammonemia...) stress - the episodes of acute abruptions, may accelerate the nervous „BSE“ disease.

Personal experiences with the NPK-fertilization, and the hypomagnesemia in ruminants

I participated on the grazing trial at the West Virginia University (COX GANSER et al. 1992); there the metabolism of 24 ewes has been tested at three different pastures during the five weeks period. Pastures were fertilized with 90 kg N/ ha (as N-nitrate) in late March. Ewes were fed a good quality grass legume hay (CP- 11%, K- 1.9% of dry matter) after lambing in late February , and in mid April six groups of six ewes (3 with twin lambs, and 3 dry) were allocated to three pastures (Matua, Tall fescue, Kentucky bluegrass with red clover). Pasture samples were taken for mineral analysis (N, P, K, Ca, Mg, S, Mn, Fe, Cu, B, Al, Na), and also samples of the blood (glucose, urea, cholesterol, total protein, creatinine, albumin, globulin, bilirubin, triglycerides, ALP, LDH, SGOT, SGPT, GGT, amylase), and urine samples (Ca, P, Na, K, Mg) were taken. After five days of young pasture in lactating ewes feeding (CP; 20-30%, K; 2.4- 4.0% of dry matter):

- Mg blood values significantly decreased (from 1.7 to 1.1 mg/ dl)
- with previously significantly increased blood urea (from 20 to 45-50 mg/dl)
- with following significant AP increase (from 100 to 200-340 IU/l, and with a slightly increase of AST (from 140 to 160- 340 IU/l)).

In addition, blood and urine concentrations of Mg fell further to the end of experiment (matua pasture, especially), and did not recover to the same extent as it was at the beginning of pasture feeding. This experiment shows, that spring pasture feeding , it is an example of the nutrition changes (especially in hypomagnesemia, and uremia), after the winter feeding, when N and K levels in feeds are low compared with their level in young pasture.

Concerning the human nutrition, the high NPK fertilization have some connections with the cow's milk mineral composition, especially about the decrease of the Mg content (HLÁSNÝ and STEIDL, 1990).

What is the foundation of a long „dangerous“ incubation period in BSE?

The BSE was initially recognized in cattle in the UK in 1986; there is good information that it had not occurred before then. There is no evidence that BSE spreads horizontally, i.e., by contact between unrelated adult cattle or from cattle to other species. Epidemiological research led to the conclusion that the bovine agent had originated from the scrapie agent, which had been present in sheep in the United Kingdom for at last 200 years. It is presumed, but will likely never be proven, that the scrapie agent jumped species and moved into cattle when sheep offal was included in protein supplements fed to cattle. After cattle started to die, cattle carcasses and offal were included in the same protein supplements. However, after ban on ruminant protein (meat and bone meal) in ruminant feed (July, 1988), and the following significant decrease of BSE incidence in the UK (1994)- this seems to have amplified the „BSE story“. This was a reason for foundation idea of a long incubation period of BSE (five years or more...).

Why the BSE began in the United Kingdom ?

a/ According to the scientific „official“ theory:

The BSE was initially recognized in cattle in the UK in 1986; there is good information that it had not occurred before then. The theory favoured by most scientists who have studied the disease is that it originated from an infection by scrapie in sheep. It began in the UK and not elsewhere because of a comparatively high incidence of scrapie in UK sheep and a comparatively large proportion of sheep in the mix of carcasses rendered for animal feed for livestock.

b/ According to the Czech „ammonia- magnesium“ theory:

It began in the United Kingdom (UK) because of there the „ideal“ rainfall, and the

available water capacity of the soil for high NPK fertilizers utilization by grassland (mostly ryegrass). This is a major determinant for high grasses yield ranging in the UK from 6000-14000 kg DM/ha under intensive fertilization. However, there are notable exceptions such as Benelux, which although characterized by the highest pasture yields in Europe, has a comparatively low share of grassland in total ruminant feed composition (50- 55%) – compared with Ireland-97%, UK- 83%, France- 71%. On the other hand, the permanent grazings of the Mediterranean zone are subject to severe moisture stress with annual production being limited to about 1000 kg DM/ ha. However, in this climatic zone, irrigated legume and legume/ grass swards are capable of outputs of 20000 kg DM/ ha (LEE, 1988)- for example see Portugal (mostly marine climatic zone), and high incidence of BSE l...

The high consumption of nitrogen, and potassium fertilizers in the UK (continued during 1985- 1990 period) yearly averaged around 1.6 and 0.5 million, with a change in 1995 to 1.4 and 0.5 million tons, resp. (93 and 100%, resp.). For example in Czechoslovakia, there a significant „ecological“ changes were observed in this period -decrease of N and K-fertilizers consumption to 47 and 12%, resp.(HLÁSNÝ, 1997). Therefore, together (in Britain); marine climatic zone, high concentration of cattle and sheeps (high production of animal excrements), there are ideal conditions for intensive grassland fertilization.

In Britain perennial ryegrass is the most important species of sown pastures. The composition of the dry matter (DM) of pasture is very variable: for example, the crude protein (CP) may range from as little as 30 g/ kg in very mature herbage to over 300 g/kg in young, heavily- fertilized grass. The digestibility of the organic matter is one of the main factors determining the nutritive value of forage, and this may be as high as 0.85 in young spring pasture. The digestibility decreases as plants mature, the relationship is complicated by there being a spring period of up to a month during which the herbage digestibility remains fairly constant – as a „plateau“(McDONALD et al., 1988). Therefore, in Britain, grasses contain relatively high CP content (more than 25%),and lower Mg content (less than 0.2%). However, these conditions are the cause of hyperammonemia and hypomagnesemia - an inadequate level of magnesium (Mg) in the blood. It most commonly occurs among lactating animals grazing rapidly growing, lush spring pastures containing less than 0.2 % Mg and more than 25% of crude protein (ENSMINGER et al., 1990).

Why the BSE began in the mid- 1980s?

a/ According to the scientific „official“ theory:

Because of the elimination several years earlier of a step in tallow extraction from rendered carcasses that allowed some tissue infected with scrapie to survive the process and to be recycled as cattle adapted scrapie or BSE.

The opposite opinion to this theory:

However, experiments to test the point with brain tissue infected with scrapie or BSE showed that the inactivation produced by the tallow extraction step (organic solvents and steam) was not very impressive – on average only about 10 median lethal doses (10 log LD₅₀) per millilitre. Nevertheless, if infectivity was present at a concentration of less than 10 log LD₅₀ / ml before tallow extraction, which seems highly probable, then the elimination of a step that had caused a one log reduction might well have been sufficient for infectivity to survive the process and contaminate the resulting meat and bone meal feed. The probability of an input of infectivity considerably lower than 10 LD₅₀/g in the carcasses coming to a rendering plant can be appreciated by some simple arithmetic. The weight ratio of carcasses to processed meat and bone meal is around 5 to 1. Thus, an input infectivity of 10 LD₅₀/g would be concentrated into 0.2 g of meat and bone meal. A growing calf consumes about 2 kg of feed daily, of which meat and bone meal constitutes 4.5% by weight, or 90 g meat and bone

meal., containing 4500 LD₅₀. Because 1 LD₅₀ is defined as the amount of infectivity with a 50% probability of killing an animal, and even taking into consideration the effects of the different species and route of infection in natural versus experimental BSE, it could be reasonably surmised that a daily intake of 4500 mouse intracerebral LD₅₀ would have very likely killed every calf in the UK years ago (BROWN, 2001).

b/ According to the Czech „ammonia- magnesium“ theory:

Because in the mid- 1980s (see the NRC; 1984, and 1988), it is a beginning of the higher dietary protein (16.6- 16.8%) recommendation including undegradable protein (meat and bone meal..) incorporation, especially to lactating cow rations. This helps to stimulate feed intake and permits efficient use of mobilized body tissue- for higher and higher milk production. So, high producing cows generally require additional nondegraded protein sources beyond their normal ration to meet total protein requirements: the higher milk production, the greater the quantities of undegradable protein (UIP) needed. However, the NRC recommendations were „overdosed“ in the dairy praxis to 19% or more crude protein to meet the requirements during early lactation, with only 0.2% of the Mg (ENSMINGER et al., 1990). The same high protein recommendations (18.8%) are from McCULLOUGH (1994) for high producing dairy cows, however with higher (0.33%) magnesium content in dairy rations.

Approximately 60% of the crude protein in the typical dairy cow ration is broken down – degraded (DIP) by microbial digestion to ammonia (NH₃). The rumen microbes must convert the NH₃ to microbial protein in their own cells if the dairy animal is to receive any benefit. Fermentable energy must be available for the organisms to grow and synthesize the necessary amino acids. If rumen NH₃ levels are excessively high, the NH₃ is absorbed into the blood and either recycled or excreted in the urine as urea (ENSMINGER et al., 1990). Excess NH₃ in the portal system can readily pass through the liver and enter the arterial system. Ammonium ion (NH₄) in the bloodstream is in equilibrium with NH₃, which can cross the blood- brain barrier at a rate dependent on the speed of dissociation of NH₃ from NH₄ at the level of the cell membrane. Brain tissue rapidly extracts NH₃ from the arterial blood. Within the critical blood concentration range, it appears that the animal cannot detoxify ammonia fast enough to keep ahead of absorption from the stomach (rumen). In other words, the urea and glutamine- synthesizing mechanisms are saturated. Ammonia then builds up in bloodstream (hyperammonemia) and more and more NH₃ accumulates in tissue cells. The CNS is first to malfunction because it has a large requirement for energy. Behavioral and nervous signs do seem to appear first, cellular energy and respiration deficits probably cause ultrastructural damage and the degenerative changes (BOOTH and McDONALD, 1988).

Are common the clinical signs of BSE and magnesium deficiency in cows?

a/ The clinical signs of BSE:

Most cases of BSE in Great Britain have occurred in dairy cows between 3 and 6 years of age with the initial clinical signs : nervous, kicking, locomotor difficulty, loss of condition, loss of weight, reduced milk yield, abnormal behaviour, nervous of entrances, temperament change, falling, apprehension, aggression, difficulty rising, tremors, hyperaesthesia, and recumbency. Other clinical signs analysed for the 17,154 cases; ataxia, kicking in parlour, excessive licking, head pressing or rubbing, abnormal ear position, teeth grinding, abnormal head carriage, head shyness... There were variations in the frequency with which some signs were recorded in animals observed at different times during the epidemic (WILESMITH et al., 1992).

b/ The causes and clinical signs of hypomagnesemia

Forages causing staggers in livestock include perennial ryegrass must be considered in the

differential diagnosis of hypomagnesemia. Expression of clinical signs in „ryegrass staggers“, is most directly correlated with the cerebrospinal fluid (CSF) Mg levels (SMITH, 1996). Several factors adversely influence Mg metabolism in cattle and may „trigger“ grass tetany: among them drastic fluctuations in spring temperatures, prolonged cloudy weather, organic acid content of plants, hormonal status of the animal, level of higher fatty acids in plants, energy intake of the animal, and additional stress – such as a dog chasing animals, parasites, or a cold rain. Grass tetany is most likely to occur on pasture plants grown on soils that are low in available Mg and high in available potassium. When the ratio $K/(Ca+Mg)$ in the feed ration is higher than 2.2, it is likely to induce hypomagnesemia (KEMP and t'HART, 1957). Therefore, if calcium is low as well as Mg, the hazard of tetany is even greater. However, in the UK there is well known that rainfall can affect the mineral composition of pasture herbage. Calcium, for example tends to accumulate in plants during periods of drought but to be present in smaller concentration when the soil moisture is high. There the exact cause of hypomagnesaemic tetany in ruminants is unknown, although a dietary deficiency of Mg may be a contributory factor. In addition, in Britain book „Animal Nutrition“, there are no informations about the potassium content in forages (McDONALD et al., 1988). Also, according to recently well known book (SMITH, 1996), there is only little informations about cow hypomagnesemia in the UK. There, from more than 40 references, only two are about Mg- research in the UK (MOODIE, 1965; COLLINS, 1980), signalize however, that there hypomagnesemia- hypocalcemia, can would be a problem.

A deficiency of Mg may cause grass tetany (grass staggers) in cattle; lactating ewes and dairy goats are also susceptible. It is highly fatal, affecting only ruminant species. Hypomagnesemia is usually accompanied by hypocalcemia. The highest incidence is in high-producing cows in the third to fifth lactation, within 60 days of calving that are pastured on cool season grasses. Generally, occurs within the first 2 weeks after animals are turned out on new pasture growth, either in spring or fall. Also, the disease is almost likely to strike beef cows during early lactation, especially those with high levels of milk production. Dry cows and bulls are seldom affected. Older cows are more susceptible to grass tetany than those with their first or second calves, because of lowered Mg stores; decreased absorption efficiency, and reduced ability to resorb adequate amounts of Mg from the bone.

The initial signs include nervousness, attentive ears, markedly erect ears, ear twitching, hyperesthesia, and decreased milk yield are early clinical signs. Cows are alert and hyperexcitable, and they may charge. In more severe cases affected animals may avoid the rest of the herd, walk with a stiff gait, lose their appetite, and urinate frequently. They are nervous, have staring eyes, keep their head and ears in an erect position; twitching of muscles (usually of head and neck), head held high, accelerated respiration, higher temperature, grinding of the teeth, and abundant salivation. Also, they stagger: have a twitching skin, especially on the face, ears, and flanks; and lie down and get up frequently. Animals may be irritable and behave aggressively: they may even charge or fight persons in the immediate area. After a time, extreme excitement and violent convulsions may develop. Animals lie flat on their sides, the fore legs pedal periodically, saliva flows freely, breathing is labored, and the heart pounds rapidly. Violent episodes of opisthotonus and clonic convulsions can be precipitated by any stimuli, and these alternate with periods of tetanic muscle spasms. Nystagmus, exaggerated mastication, and a snapping eyelid retraction occurs. If treatment is not given at this stage, animals usually die during or after a convulsion (SMITH, 1996).

The various symptoms of animals suffering from grass tetany indicate that the nervous system controlling both voluntary and involuntary muscles is affected. The Mg concentration must be maintained for the normal production and decomposition of acetylcholine. Low Mg: calcium ratio potentiate acetylcholine release, and alterations of the ratio in the extracellular fluid may contribute to tetany. If uncontrolled, the tetany spasms culminate in

cardiorespiratory failure (ENSMINGER et al., 1990; SMITH, 1996). However, according to professor Bečka findings, not only Ca – Mg disturbances, but also acidemia (surplus of H ions) cause the inhibition of the sympathetic, and the parasympathetic nervous system action prevails (HLÁSNÝ, 2000; HLÁSNÝ, 2000a; HLÁSNÝ, 1999).

Because the tetany can develop within a day or two of animals being turned out to graze, the condition has been referred to as the acute form. In the chronic form of the disease plasma magnesium levels fall over a period of time to low concentrations. This type is not uncommon in suckler herds. Clinical signs of the disease are often brought on by „stress“ factors such as cold, wet and windy weather. Chronic grass tetany is generally slow to develop and muscular affection may be limited to twitching, a clumsy walk or exaggerated motions, but convulsions may occur if animals are driven or handled roughly (McDONALD et al., 1988).

Why hypomagnesemia is not observed in ruminants on warm season grasses?

There is the explanation; these grasses are low in crude protein and potassium, and higher in magnesium content; grown under a low NPK-fertilizers application (hot weather- water stress is obvious). The main advantages of the grasses are their summer growth habit, providing when temperate (cool) grasses (perennial ryegrass, orchardgrass...) have become semi- dormant, and their ability to grow to use soil moisture efficiently. By the same token, they share the disadvantage of all tropical (warm) or C₄ grasses in that their nutritive quality for livestock is lower than that of temperate (C₃) species. This appears to be related to higher fiber and lower crude protein, and potassium concentrations in the warm season grasses (REID and JUNG, 1982).

It should be noted that grazing cattle preferentially select leaf material and protein consumption would therefore be expected to be markedly higher than indicated by whole plant analysis. It is well established that tropical grasses contain relatively high concentration of fiber and low levels of protein (PAYNE, 1966; BUTTERWORTH, 1967). The fundamental differences in leaf structure (Kranz anatomy) and metabolism of C₄ grasses result in marked differences in composition and nutritional quality of tropical and temperate forages (NORTON, 1982). Environmental conditions exert a strong effect on composition of C₄ grasses result in slower rates of degradation of fiber components in rumen (AKIN, 1986), and lower digestibility by ruminants (MINSON, 1981).

Under tropical or subtropical conditions, pastures based on C₄ grasses are generally considered to provide no more than a maintenance level of nutrition for grazing animals. The effects of temperature on cell wall development were examined by FORD et al. (1979); with increasing temperature, leaf neutral detergent fiber (NDF) concentrations in temperate species perennial ryegrass (*Lolium perenne*) increased, while in tropical species (*Panicum maximum*) NDF levels decreased. The decrease was due to a decline in cellulose concentration, while hemicellulose and lignin contents increased. There are clear differences in the concentration of minerals; lower levels of Ca and P, and higher concentrations of Mg, Cu in tropical than in temperate grasses (NORTON, 1982); and K concentrations quite low (mean 1.23% for 378 samples) with a high positive correlation with crude protein (REID and JUNG, 1988) in tropical grasses. The same high positive correlation between K and crude protein were found in temperate forages with highest coefficients in ryegrass forage- *Lolium multiflorum* (HLÁSNÝ, 1990). Tropical grasses appear to contain higher concentrations of Mg (0.36%) than temperate grasses (0.18%)- according to Norton (1982). However, REID and JUNG (1988) found a mean concentration (in 414 samples) only of 0.16 percent Mg in warm season grasses of Northeast of the USA. It is interesting to note that grass tetany at this area has not been observed in animals on warm season grasses. In balance trials with cattle and sheep fed a range of switchgrass (*Panicum virgatum*) and big bluestem hays in West Virginia, VONA et al (1984) found that both animal species remained in positive Mg balance

at all stages of maturity of the hays.

In Britain, is there a high incidence of cow's hypomagnesemia, compared with the Czech conditions?

We can say, yes; if it is based on the „one“ published example from Northern Ireland (McCOY et al., 1992). There, 513 dairy herds were sampled during the grazing season from March to November 1991, and 1266 suckler herds from March 1991 to February 1992. It was found; blood Mg below 0.8 mmol/l in 14.1% of dairy, and in 33.9% of suckler cows. In addition, the 8.2% of suckler cows had blood Mg below 0.6 mmol/l! The peak of hypomagnesemia incidence, in both dairy and suckler herds occurred in the period from March to June, coinciding with the period of peak milk production.

However, in connection with the BSE incidence epidemiological studies in the UK (to 1993), there is no information (for example the journal; „Veterinary Record“) about the Mg status in the British cows. Unfortunately, the same we can see later; the Mg status did not evaluated, if even in nutritional experiment (perennial ryegrass)- the BSE in cows was introduced (MOORBY et al., 2000). If we compare the period (1986- 1991) of increased incidence of BSE in the UK with the Czech conditions, there was found that;

- the Mg content is lowest, and on the other hand protein content, and the value of $K/(Ca+Mg)$ were found as highest in ryegrass forage (HLÁSNÝ, 1989)
- it is necessary to exceed the supply of magnesium by 60-100% of Czechoslovak Standard Norm, to cow feed rations, which was presented in mathematical expressions for achieve better Mg requirement, in order to reach satisfactory $K/(Ca+Mg)$ values in dairy rations (HLÁSNÝ, 1989a)
- the highest positive correlation coefficients between potassium and crude protein, nitrate content, $K/(Ca+Mg)$ values were found in ryegrass forage, compared with other forages dominated in South Bohemia (HLÁSNÝ, 1990)
- in summer season, tested 53 dairy herds (793 cows) on the eight sort rations, the serum Mg levels averaged: high pregnant- 0.85 mmol/l, early lactation and similarly group 3-4 months after parturition- 0.88 mmol/l. Only if small grain forages or grasses plus green maize were fed, the blood Mg values decreased below 0.8 mmol/l (HLÁSNÝ, 1991)
- therefore it was profitable to use mineral supplement with higher Mg content; as the example when 260 tonnes were used in about 7300 high pregnant heifers - first calving cows, and the significant decrease of newborn calves mortality was observed (HLÁSNÝ, 1989b- see also „Medline“).

Can be found to BSE like symptoms-neurodegeneration, in ruminants?

In cases of protracted ryegrass staggers of sheep and cattle, MASON (1968) described cerebellar lesions involving Purkinje cell axons. These lesions consist of eosinophilic homogenous swellings in the cerebellar granular layer, generally located in groups rather than randomly distributed and with a tendency to be more numerous adjacent to the Purkinje cell layer. In general axons with torpedoes were myelinated at least over part of their traceable length, often on both sides of the swelling. Total encasement with myelin was often demonstrable about small swellings, whereas larger ones sometimes had only vestiges remaining. In one early developing lesion axonal rupture had occurred with retraction. The myelin sheath, however, remained intact both about the bulb and the empty retraction space. The myelin sheaths would appear to remain relatively unaffected about degenerating axons. Vacuoles were observed in some torpedoes. It is believed that torpedo development as a reaction of Purkinje cells to simple atrophy, to be caused by disturbances of neurone metabolism. It appears that the longer the disturbing syndromes has been present, the greater the likelihood of finding these axonal changes, in protracted ryegrass staggers in sheep and

cattle. Therefore the lesions described are not regarded as pathognomonic of protracted ryegrass staggers but probably arise from a number of factors, which may include disturbed neuronal metabolism, neuronal exhaustion and repeated anoxic insults (MASON, 1968).

The similar histopathological lesions were found in moufflons in „Britain pasture“, with natural occurrence of scrapie (WOOD et al., 1992). The most obvious lesion in the cerebellum occurred in the granular layer, where there was neuronal loss and vacuolation which was sometimes severe and diffuse. Many Purkinje cells were lost or shrunken and there was a marked proliferation and hypertrophy of glial nuclei apparent in the outer part of the granular layer.

Other questions about prion and ammonia magnesium theory

However, also it is possible to explain the „prions theory“ on the ammonia- magnesium „simultaneous“ action principle in ruminants, by following steps:

- high rate and extent of degradation of dietary crude protein causing high concentrations of ammonia-N in rumen results in hyperammonemia, because of diminished capacity of the liver to synthesize urea

- of prime importance (control of the metabolic pathways- ammonia elimination) in the control of carbamoyl- phosphate synthase activity is the mitochondrial concentration of N-acetylglutamate, a compound that is indispensable for enzyme activity

- however, the concentration of mitochondrial free Mg may be relevant, since binding N-acetylglutamate to carbamoyl- phosphate synthase is dependent on this action

- therefore in Mg- deficiency the ureagenesis in liver ornithine cycle is diminished

- the Mg ions has been shown to affect guanine nucleotide binding proteins (G proteins) in several ways:

- a/ nanomolar concentrations of Mg ions are required for GPT-ase activity,

- micromolar concentrations are required for receptor mediated activation of G proteins

- b/ millimolar concentrations of Mg increase the affinity of various types of receptors for agonists, an effect thought to result from increased receptor- G- protein coupling, voltage dependent – Ca channel, and N-methyl-D- aspartate (NMDA) receptor operated ionic channel

- both acute and chronic hyperammonemia are associated with a decreased brain aspartate (and glutamate) concentration:

- a/ these amino acids are major neurotransmitters in the mammalian CNS, produce their effects by interacting with specific receptors on the cell surface, the excitatory amino acid receptors

- b/ the most well characterized is NMDA receptor which also is permeable to Ca ions

- overstimulation of the NMDA receptor as well as other excitatory amino receptors results in neurotoxicity and neuronal injury.

Finally, there may be the common relationships; abnormal PrP proteins which resist normal protease degradation, and the G-proteins which also can aggregate (low Mg and low aspartate concentrations), especially in neurons in the brain- during hyperammonemia, and Mg-deficiency.

Only spongiform encephalopathy- „kuru“; have an extraordinary mystery. However, there is a question; what cadaverine- putrescine (histamines) have the inhibitory effects on the protease activity on nervous cells surface in cannibals?

According to the ammonia – magnesium theory of BSE we can explain other uncertainties- mystery about the BSE etiology, incidence... as for example :

- why spongiform encephalopathy is observed only in ruminants and carnivorous (some human „individuals“ are also carnivorous) animals ? (because only in ruminants naturally hypomagnesemia- hyperammonemia may be observed; and in carnivora – in cats especially, naturally high intake of meat- protein is obvious)

- why BSE is not observed in countries with hot weather? (because there are conditions for tropical- warm season grasses in ruminants fed)
- why scrapie was first observed in Iceland? (because no legume- only grasses feeding; there are only small grazing areas – therefore high NPK-fertilization by excrements of sheeps; and could weather- therefore the ideal conditions for chronic hypomagnesemia in 18.century, yet...)
- why BSE is observed mostly in „dairy“ ruminants? (because of high milk production and disturbances about calcium- magnesium metabolism)
- why BSE is observed only in older cows? (see; the same principle as in hypomagnesemia, etc).

However, only one mystery; „chronology of epidemic of the BSE in the UK (1986-2000)“– can not explain the „ammonia- magnesium theory“. So, there is a finally question, especially for Britain nutritionists: what changes (increase?) in Mg- supplementation to britain dairy feed rations were used after 1992/93 years period (after „well known experiment“; HLÁSNÝ, 1989b- see „Medline-1992“; in Czech Republic)?

In addition, what is the opinion of american scientist Dr.Paul BROWN?

The consultant to the European CJD surveillance program, and Chairman of the transmissible spongiform encephalopathy advisory committee of the United States Food and Drug Administration, he says: „It is sometimes forgotten that in the story of BSE and variant Creutzfeldt- Jakob disease (vCJD) there is but one incontestable fact, that BSE is the cause of vCJD. First suggested by their temporospatial association and the distinctive and shared biological and molecular features. All the rest is speculation, more or less plausible according to the arguments advanced and the absence of any satisfactory alternative explanations. From an epidemiological point of view BSE has been a classic epidemic and will undoubtedly become a textbook example for students (see chrolology of epidemic of BSE in the UK: 1986-2000). From economic, political, and medical points of view it has been an unmitigated disaster... **Indeed, the story of BSE and vCJD will, as the inquiry shows, furnish a rich vein of ore to be mined by scientists, governements, and the media when faced with future prospects of epidemic disease in animal or human populations**“ (BROWN, 2001).

Acknowledgments

I gratefully acknowledge the help of professor R.L.Reid (former Head of the Dpt. of Animal Nutrition- West Virginia University) for helping me to refine about literature sources, and for enable my participation at the grazing trial

Jak již bylo zmíněno, „přirozeně“ lze BSE vyvolat při dlouhodobějším zkrmování mladšího porostu (vyšší obsah bílkovin...) jílku anglického. Příslušný pokus probíhal tak, že u 47 krav byly během posledních šesti týdnů březosti uplatněny tři typy krmné dávky založené na siláži z první seče jílku anglického (ad libitum) následovně:

- a) siláž jílku a ječná sláma v poměru 60: 40 (později zjištěny tři na BSE pozitivní krávy)
- b) jen samotná siláž jílku (později zjištěna jedna na BSE pozitivní kráva)
- c) tatáž siláž ad libitum s přídatkem 0,5 kg bílkovinné moučky z kukuřice-gluten meal (později zjištěny dvě na BSE pozitivní krávy).

Po otelení všechny krávy přijímaly siláž jílku adlibitně při odstupňovaném přidavku standardní krmné směsi. Vzorky krve byly odebírány týdně- před otelením a potom v 1., 3., 5., 7., 13., 17. a 21. týdnu po otelení. V období po odebrání posledních vzorků krve (tedy po 27 týdnech od začátku pokusu; inkubační doba = necelých 7 měsíců) začalo celkem šest krav vykazovat klinické příznaky BSE, což bylo později i histologicky potvrzeno (MOORBY et al., 2000).

Nelze pochybovat, že se skutečně jednalo o významný a vědecky vedený „nutritional experiment“ jak svoji práci autoři nazvali, protože podmínky a výsledky experimentu byly současně publikovány i ve známém vědeckém americkém časopise „Journal of Dairy Science“ (DEWHURST et al., 2000). Přitom však vlastním cílem pokusu nebylo vyvolat BSE, za určitých předem stanovených podmínek. Lépe řečeno, toto se nelze ve zmíněných publikacích dočíst. V metodice pokusu není uvedeno nic o tom, že by pokusným kravám byla někdy zkrmována masokostní moučka, případně že by i z jiných důvodů byly náchylné k „infekci“ BSE.

Proč si vybrali zrovna dietu založenou na jílku anglickém (Perennial ryegrass) není v textu uvedeno. Možná však, že v Británii je známo, že BSE byla „přirozeně“ nejčastěji zjišťována při zkrmování jílku (velice dobře svým výnosem reaguje na vyšší intenzitu NPK hnojení při příznivých srážkových podmínkách...), který tam je nejčastější píceinou. Jejich cílem však bylo zjistit, k jakým biochemickým změnám v krvi dochází u krav postižených BSE, za účelem možnosti diagnostikovat BSE ještě u živých zvířat. Bohužel však zřejmě nevěděli o tom, že již v roce 1967 a následně v roce 1968 (MASON) bylo v Austrálii zjištěno, že při dlouhodobějším zkrmování jílku anglického dochází u přežvýkavců k degenerativním změnám v mozku včetně „vakuolizace“. Důkazem toho, že jilek nepovažovali za možnou příčinu BSE je i to, že ve výše uvedených nadpisech obou článků není ani zmínka o použití trávy „ryegrass“. Dále potom i to, že v časopise Journal of Dairy Science se již v „abstraktu“ (souhrnu) svého díla vůbec nezmiňují o tom, že se jim podařilo BSE „vyvolat“. Samozřejmě, že tehdy nic nevěděli o „české“ nutriční teorii, takže se vůbec při poměrně rozsáhlém šetření metabolismu krav- nezabývali metabolismem hořčiku...

K tomuto lze dodat to, že zřejmě podobný „experiment“ probíhal také u farmáře ve Světnově (druhé ohnisko BSE v ČR), kde jsem ke svému překvapení (červenec, 2002)- jako „soukromý“ veterinář - zjistil následující; Na této farmě je nejdůležitějším krmivem ve výživě krav travní senáž z „věže“, celoročně zkrmovaná, přičemž jen v malé míře se zkrmovaly „koncentráty“ (krmné směsi...), hořčnaté minerální krmné doplňky nebyly nikdy použity. Farma ukazuje na příkladný pořádek, takže lze předpokládat, že travní senáž je kvalitně konzervovaná a chutná a je i vyšší „adlibitní“ příjem senáže. Farmář po celou dobu svého podnikání odebírá krmné směsi ze ZZN Žďár nad Sázavou a jen asi po dobu 1 měsíce v roce 1999, používal krmnou směs od jiného dodavatele (zřejmě od firmy Shaumann). Vzhledem k horkému počasí již od počátku května 2001, farmář odprodal kukuřičnou siláž (silážní vaky= nutný je větší odběr) místnímu zemědělskému družstvu a v podstatě „ad libitum“ od té doby používal ke krmení krav jen travní senáž. Příslušná 6-letá kráva, u které byla zjištěna BSE, stála ve voze (bez zastínění) na návsi ve Světnově v den snad loňského největšího „horka“ u nás (17. srpna 2001?) od cca 9,00 hod do 13,00 hod. Bez příjmu tekutin a teprve potom byla odvezena na jatky do Radostína nad Oslavou. Stalo se tak ne úmyslně, ale na základě chyby v organizaci svozu zvířat na jatky příslušného dne.

Nic z tohoto uváděného však nebylo „anamnesticky zjišťováno“ a tudíž nebylo ani v našem tisku zveřejněno. Přitom vše nasvědčuje tomu, že již od „osevního postupu“ až po konkrétní krmnou dávku krav v posledních měsících před zjištěním BSE – se mohlo jednat o subklinickou, nadbytkem bílkovin komplikovanou chronickou trávnovou hypomagneziemii - stresem potencovanou. Přitom kráva nevykazovala žádné klinické příznaky nervového onemocnění. Však také například v deníku Hospodářské noviny ze 27.8. 2001 ve článku „Druhý případ BSE uzavřen“ se říká: „Nevyřešenou otázkou však zůstává, jak se nemoc mohla k dojnici dostat. Za možný zdroj onemocnění ministr zemědělství Jan Fencel považuje dovezený kafilerní tuk a masokostní moučku. Nicméně jak uvedl Kobylka (ředitel okresní veterinární správy), šetření bylo uzavřeno s tím, že nebyl zjištěn zdroj nákazy...“- konec citátu. Pokud se týká prvního případu u nás zjištěné BSE, lze z „Hospodářských novin“ (7. a 8.6.2001) citovat následující: „Obávaná choroba hovězího dobytka, která vyvolala v minulých

měsících paniku v celé řadě evropských zemí, zřejmě překročila hranice ČR. Veterináři objevili podezření na nemoc šílených krav (BSE), u níž hrozí nebezpečí přenosu na člověka, v jihlavském masokombinátu. Zkoumaný vzorek pochází z pětileté dojnice z vlastního chovu zemědělského družstva Dušejov. Jedna z teorií veterinářů považuje za zdroj případné nákazy BSE v dušejovském stádu „kravský sunar“. Tento výrobek se dělá ze zcela odstředěného mléka. Pokud má však teleti nahradit plnotučné mléko od matky, musí do něj být tuk dodán. Ještě před několika měsíci k tomu mohli výrobci bez problémů použít kafilerní tuk ... Nyní se do odstředěného mléka přidává, myslím, vepřové sádlo... Pokud se kráva nakazila jako tele mléčnou náhražkou, stalo se to před pěti lety. To už si ani nikdo nemusí vzpomenout, čím se tehdy krmilo...“- konec citátu.

Takže ve druhém případě (Světnov) je z hlediska původu BSE jasno- nebyla zjištěna příčina. V prvním případě (Dušejov) vyslovená hypotéza- „mléčná náhražka“ u 68 měsíců staré krávy „mohla“ být již u telete zdrojem nákazy, protože do náhražky- sunaru „mohl“ být přidáván kafilerní tuk. Takto však „mohl“ uvažovat jen novinář- co by naprostý laik ve výživě a dietetice zvířat. Zvířatům totiž na rozdíl od lidí nelze přikázat, že musí jíst něco „zaručeně“ prospěšného pro jejich vývin a zdraví. Pokud by telata (do stáří cca 2-3 měsíců) měla v „sunaru“ kafilerní tuk, tak by si takového „páchnoucího“ nápoje ani nevšimnula. Proto také například již před zhruba více jak 20 lety, kdy u nás již existoval průmysl na výrobu „mléčných krmných směsí“ (MKS) bylo v příslušné normě zakotveno a publikováno (ŠULC, 1977; MEDVECKÝ, 1983) že:

„Zahuštěné mléko opouští odparku při teplotě asi 55°C. Než jde do sušárny, přidá se do něho tuková násada, která v krmných směsích nahrazuje mléčný tuk odebraný při odstředování. Název tuková násada se používá pro směs loje a sádla s přídavkem emulgátoru a antioxidantu... K přípravě tukové násady se používají výhradně jen jedlé tuky, vhodné pro lidskou výživu, např. pro výrobu margarínu...“- konec citátu. Takže již na přelomu 70-80. let, kdy mléčného tuku, hovězího loje i vepřového sádla nebyl u nás výrazný nadbytek, nebyl v „kravském sunaru“ kafilerní tuk obsažen. Je samozřejmé, že o 10 a více let později, kdy se již naše potravinářské podniky doslova „topily“ v nadbytku zmíněných potravinářských tuků, že slušně řečeno by musel být příslušný výrobce „sunaru“ hluboce naivní (natož třeba německá firma Shauman), aby telatům nabízel „páchnoucí“ kafilerní tuk.

Na uváděném příkladu z „novin“ je zřejmé, že je zájem zveřejňovat různé „senzační názory“ a promítnuto až do současné doby- není zájem zveřejňovat již známá „fakta“ o výskytu BSE u nás a v Evropě. Přitom příslušná fakta zcela odporují tomu, co bylo „hypoteticky“ předvídáno. Vyplývá to i z nedávné historie, kdy na základě údajů o vývozu masokostní moučky (MKM) nebo živého skotu z Británie, schválila komise „European Union Scientific Steering Committee“ (SSC) v červenci 2000 svůj „prognostický“ názor; na nebezpečnost (infekčnost) BSE z hlediska geografického, ve 23 evropských státech a dalších zemích světa. Bylo provedeno rozdělení světa do čtyř skupin. Jen V. Británie a Portugalsko byly klasifikovány jako země s nejvyšším výskytem BSE (více jak 100 případů BSE na jeden milion dospělého skotu za rok) a byly zařazeny do 4. skupiny. Další země EU a to Rakousko, Finsko a Švédsko byly zařazeny do II. kategorie a 10 zbývajících států EU (včetně již tehdy „šilícího“ Irska, Francie...) a rovněž tak i ČR, do III. kategorie. Takovéto rozdělení „hovězího světa“ vypracovala zmíněná vědecká řídicí komise při EU v době, kdy již měla k dispozici níže uváděné údaje o skutečném vývoji nálezů BSE pozitivních kusů skotu. Po uplynutí dvou let od zmíněného rozhodnutí je zajímavé vyhodnotit odhady zmíněné hypotézy („vývoz BSE“ z Velké Británie) a to v souvislosti s prohloubením diagnostiky BSE v zemích EU. Tam totiž (včetně ČR) na rozdíl od ostatního světa, od začátku roku 2001 (leden- červen) se „plošně“ všechny mozky skotu staršího 30 měsíců (případně již od 24 měsíců) začaly laboratorně na BSE vyšetřovat. V zájmu dosažení určité přehlednosti uvádíme následovně incidenci BSE již od roku 1989 (údaje za rok 2002 jsou ke 4. říjnu 2002):

Tabulka 8 Incidence BSE 1989 až 2002

	1989	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	2000	01	2002
UK(tis.)	7,2	14,4	25,4	37,3	35,1	24,4	14,6	8,1	4,4	3,2	2,3	1,4	1,2	0,7
Irsko	15	14	17	18	16	19	16	73	80	83	91	149	246	252
Portugal.	-	1	1	1	3	12	15	31	30	127	159	149	110	54
Francie	-	-	5	-	1	4	3	12	6	18	31	161	274	193
Švýcarsko	-	2	8	15	29	64	68	45	38	14	50	33	42	14
Německo	-	-	-	1	-	3	-	-	2	-	-	7	125	82
Belgie	-	-	-	-	-	-	-	-	1	6	3	9	46	25
Nizozemí	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	2	2	20	15
Španělsko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	82	97
Itálie	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	48	22
Dánsko	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	6	1
Slovensko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	6
Slovinsko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Polsko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3
Řecko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0
Finsko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0
Rakousko	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0
ČR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1

Tyto údaje snadno zjistitelné na Internetu („BSE in Europe“) ukazují na to, jak nepatrný výskyt BSE byl v ČR doposud zjištěn – ve srovnání s většinou zemí EU, mezi které z hlediska nebezpečnosti BSE nás zařadila zmíněná komise v roce 2000. Z přehledu však vyplývá, že až v roce 2001(mimo států s již tradičním výskytem BSE) byl zjištěn buď nový „ojedinělý“ výskyt BSE (Rakousko,Řecko,Slovinsko, Finsko, ČR) nebo výskyt „hromadnější“ (Německo,Belgie, Nizozemí, Španělsko, Itálie). Naopak však v roce 2001 došlo k určitému poklesu v zemích s nejvyšším výskytem BSE (UK- V.Británie a S.Irsko, Portugalsko) nebo se tam vyšší výskyt BSE potvrdil (Irsko, Francie, Švýcarsko). Ze všeho výše uvedeného však vyplývá první otázka: proč tomu tak v roce 2001 bylo, když zákaz zkrmování MKM přežvýkavcům ve všech zemích EU již trval cca 7 let? (od července 1994). Že by až po sedmi letech „inkubace“ došlo v Evropě k rozšíření BSE? Nebo že by byla jednoduchá byť nevědecká odpověď: „kdo hledá ten najde“ s doplňkem; a ten kdo již „infekční priony“ našel, již větší pozor si dává ? To skutečně lze doložit z následujícího přehledu, kde jsou uvedeny stavy zvířat (2001) a počet vyšetřených zvířat na BSE za rok 2001 a 2002 (viz Internet ke 4.10.2002):

Tabulka 9 Stavy zvířat za rok 2001 a počet vyšetřených zvířat na BSE za 2001/02

	Krávy dojené	Vyšetřeno na BSE		skot		z toho		ovce	spotřeba ⁺⁺
	tis.ks	2001	2002	celkem	krav	celkem	masa;kg na		
		ks	%	ks	%	tis.ks	%	tis.ks	osobu/rok
UK	2203	1164	0,5	30307	1,4	10161	22	24434	19,6
Irsko	1233	636930	51,6	333346	27,0	6518	19	4880	16,8
Portugal.	334	3798	11,4	40095	12,0	1399	24	3478	15,6
Francie	4195	900000	21,5	1692887	40,4	20281	21	9244	26,9
Švýcarsko		149292		120660					
Německo	4448	2565341	57,7	1652623	37,2	14119	32	2115	15,6
Belgie	611	360948	59,1	234959	38,5	2908	21	153	19,3
Nizozemí	1551	468474	30,2	331658	21,4	3842	40	1230	19,6
Španělsko	1190	350564	29,5	249273	20,9	6305	19	23277	16,3
Itálie	2169	465403	21,5	473000	21,8	7395	29	10952	27,0
Dánsko	628	250408	39,9	128149	20,4	1840	34	111	21,4
Slovensko	243 ⁺	43000	17,7	?		646 ⁺	38	348 ⁺	
Polsko	2527	46954	1,9	123406	4,9	5499	46	331	
Řecko	173	6703	3,9	5892	3,4	585	30	9205	
Finsko	352	22500	6,4	37271	10,6	1019	35	67	
Rakousko	598	212000	35,5	?		2119	28	320	19,2
ČR	506	114146	22,6	85892	17,0	1540	33	91	12,5

Pozn.: ⁺ údaje za rok 2000

⁺⁺ spotřeba hovězího a telecího masa v roce 1999 (ČR- za rok 2000)

Z uvedeného vyplývá, že státy v roce 2000 zařazené do nejrizikovější 4.skupiny (Spojené království, Portugalsko) mají skutečně i nadále nejvyšší výskyt BSE a to jak v poměru k počtu chovaných krav (skotu), tak k počtu testovaných zvířat. Z nemoci šílených krav tam však zřejmě nejsou velké obavy, protože v roce 2001 tam v prvním případě bylo testováno pouhých 0,5% a ve druhém případě (Portugalsko) 11,4% zvířat ze stavu dojených krav. V případě Spojeného království (United Kingdom) se však za rok 2001 jedná zřejmě o „chybu tisku“, protože 1164 kusů testovaných zvířat se rovná počtu tam na BSE zjištěných pozitivních zvířat. Rovněž údaje za rok 2002 je třeba brát s určitou rezervou, protože podle údajů SVS je známo, že v ČR bylo v roce 2002 vyšetřeno na BSE cca 132 tisíc, oproti v tabulce uváděným cca 86 tisícům zvířat. Takže ve skutečnosti nebylo v ČR testováno 17%, ale cca 26% zvířat ze stavu dojených krav.

Co lze k tomuto říci, jedná se o logický náhled, nebo se za tím skrývá ekonomika-politika? Z hlediska celosvětového to mohou být například USA, které již ze současné situace ekonomicky těží. Takže již zanedlouho se může stát, že jen americké hovězí maso bude považováno za „bezpečné“, jen americký lid bude mít nejkvalitnější hovězí maso. To však bude trvat jen do té doby; dokud se i v médiích nebude podstatně výrazněji upozorňovat na výše uváděné aspekty, týkající se „nálezů prionů“ v mozku krav. A sice na to, že ani například v ČR (kde na rozdíl od USA se v podstatě nevyskytují klinické příznaky nervového onemocnění u skotu) se BSE nevyskytovala. Avšak jen do té doby, než se „plošně“ začaly vyšetřovat krávy starší třiceti měsíců. A v tom je právě ten „háček“, protože v celých oproti nám „obrovských“ USA se ročně vyšetřují řádově jen „stovky“ kravských mozků = cca pouhý jeden tisíc vzorků za rok! To je možné citovat z Internetu a také v současné době zjistit (<http://www.aphis.usda.gov/oa/bse/>) - v oddíle „USDA Actions“ zhruba následovně: od roku 1990, více než 60 veterinárních laboratoří „napříč“ celými Spojenými státy, pokračuje ve vyšetřování „stovek“ mozků skotu ročně, avšak jen v případech podezření na nervové onemocnění. Zdálo by se, že se jedná o nějaký „překlep“, že až tak zanedbatelný počet kravských mozků se v 60 USA laboratořích vyšetřuje na BSE- vždy jen výskyt klinických nervových příznaků u krav tam musí být početnější („grass tetany“- východní pobřeží USA...).

Avšak v současné době i našemu obyvatelstvu a to po „pochtivém“ testování je známo, že české hovězí maso je „bezpečné“, takže jeho spotřeba se ani po zjištění dalších pozitivních kusů nemění. Podstatně důležitější je to, že to může mít za následek „otevření“ se hovězímu trhu s EU. Skutečně tomu tak je, protože hned po zjištění první pozitivní krávy v tomto roce (Deblín) se v našem tisku objevilo, že země EU neuplatňují obchodní bariéry vůči našemu vývozu, je proto normální, že postupně slevujeme i z našeho zákazu importu... Od našich představitelů však chybí důležitý dodatek, že:

1. Výskyt BSE je v ČR stále ještě „nesrovnatelně“ nižší nežli například v Irsku, Francii... - v přepočtu na stavy zvířat i počty vyšetřených zvířat
2. Obvykle i od těchto zemí lze očekávat export hovězího masa, přičemž jeho „farmářská“ i tržní cena tam je vyšší než v ČR i když tam je „hovězí“ výrazně dotováno.

Vzhledem k tomu, že již v roce 1996 začaly do ČR pronikat poplašné zprávy o spojitosti výskytu BSE a nové varianty Creutzfeldt- Jakobovi nemoci (nvCJD); upozornili jsme s tehdejšími řediteli VÚCHS,s.r.o., Rapotín (HLÁSNÝ et GOLDA, 1997) již začátkem roku 1997, alespoň na „zdravotní“ význam masa přežvýkavců z hlediska obsahu karnitinu. Zdůraznili jsme tak , bohužel stále ještě i v současné době u nás málo „rozšířené“ poznatky o

tom, že:

1. L-karnitin je přirozená látka vyskytující se jen v potravinách živočišného původu, zejména však v masu a v masovém extraktu. Od toho také pochází i jeho název (carnis = maso). Může být syntetizován v játrech lidí avšak za určitých okolností k jeho nedostatku dochází u lidí všech věkových kategorií. L-karnitin je látka blízká cholinu, má vztah k vitamínům skupiny B a je proto označován jako Vitamín B_T. Jednou z nejdůležitějších funkcí L-karnitinu je jeho vliv na beta-oxidaci mastných kyselin v mitochondriích buněk při vytváření energie. Buňky kosterního svalstva a zejména potom srdeční sval jsou závislé na tomto energetickém zdroji.
2. Nejvíce L-karnitinu je obsaženo v následujících potravinách:
Maso jehněčí: 78 mg/100 g Maso hovězí: 64 mg/100 g Maso vepřové: 30 mg/100 g
Maso králičí: 21,0 mg/100 g Maso drůbeží: 7,5 mg/100 g
Kravské mléko: 2,0 mg/100 g Vejce slepičí: 0,8 mg/100 g
3. Zejména u dětí je nutná přítomnost karnitinu ve stravě, protože jeho biosyntéza je u nich nedostačující. Předpokládá se, že biosyntéza L-karnitinu u dětí je asi na úrovni 12 % ve srovnání s dospělými. Na druhé straně L-karnitin je důležitý i ve výživě lidí starších. Jeho biosyntéza je řízena hormonálně. Důležitý je vliv zejména androgenů, přičemž v této souvislosti bylo zjištěno, že L-karnitin má **důležitý vliv na zrání a pohyblivost spermií**. Byl prokázán jeho příznivý vliv při léčení poruch srdce u starších lidí. S postupujícím věkem klesá obsah karnitinu ve tkáních, zejména při zvyšujících se pochodech katabolismu.

Bohužel, spotřeba hovězího masa (včetně telecího), které je v našich podmínkách nejdůležitějším zdrojem karnitinu je velmi nízká, pouhých 12,5 kg na osobu a rok (koncem 80. let to bylo téměř 30 kg). Plodnost mužů tak je v ČR stále více a více snižována, což je známá skutečnost. I v zemích EU je vlivem „BSE paniky“ spotřeba hovězího masa nižší, pohybuje se však okolo 20 kg. Například v USA, které jsou prostě BSE se spotřeba hovězího pohybuje okolo 45 kg. Avšak tam i ve státech EU je významná spotřeba masa skopového (viz stavy chovaných ovcí v Evropě oproti ČR). Skopové maso však k nám není importem z EU „vnucováno“, takže na našich řeznických pultech v podstatě „neexistuje“.

Ještě před výraznějším otevřením trhu s hovězím masem však je třeba nejen doma, ale i na mezinárodní úrovni upozorňovat na to, jaká je v ČR situace a jaké máme názory na příčiny a šíření BSE. Přitom ukazovat i na významné změny ekologické v ČR, v porovnání se státy EU. Jak již bylo zmíněno „česká nutriční teorie“ o BSE byla přetištěna do mezinárodního časopisu „Feed Mix“ (HLÁSNÝ, 2002). A to včetně tabulky ukazující na výrazný pokles ve spotřebě NPK hnojiv v ČR, v porovnání s V. Británií a Francií. Vlastní text článku včetně přehledného grafu již je u nás známý. Je však vhodné našim čtenářům přiblížit i „bojovné“ připomínky redakce zmíněného časopisu, jejichž komentář byl následující:

Zkrmování nakažené MKM bylo příčinou epidemie BSE v Británii, která v 80.- 90. letech zachvátila celou Evropu, tak nám to je předkládáno k věření. Avšak neměla snaha nalézt příčinu BSE a její lidské formy nové varianty CJD za následek „zamlžení“ v poznání vědců? Kdytito a vlády zemí se příliš „sbrkle“ připojili k „nadějně“ teorii prionové? I když se panika okolo BSE uklidňuje, některé nenápadné názory jsou stále dobře slyšitelné a dávají alternativní vysvětlení k epidemii BSE. Výzkum zabývající se aktivitou agens TSE, složitými molekulami prion proteinu je stále nedorozřšen. Skutečně jsou někteří, kteří nepochybují, že tomu tak je; jedním z nich je ten kdo nepochybuje o tom, že nutriční příčinou nemusí být jen MKM, ale že BSE má základ v mnohem běžnějším nutričním problému. Když byl zveřejněn

článek o pochybnostech k BSE v sesterském časopise „Feed Tech“, český vědecký pracovník a praktický veterinář byl inspirován ke připomenutí svého názoru. Český vědec Dr. Josef Hlásný nepochybuje o tom, že scrapií infikovaná MKM, není jediným „viníkem“ BSE a říká, že zkrmování MKM samo o sobě, nemůže být hlavní příčinou BSE. Avšak vyšší dávky MKM, zejména u dojených krav mohou vyvolávat hyperamonémii a současně i hypomagneziémii. Do současné doby nebylo zjišťováno, že by vyšší příjem hrubého proteinu (a draslíku) navozoval stav hyperamonémie- hypomagnezémie, během inkubace BSE. Josef Hlásný jako veterinář využil své kapacity vědomostí ke studiu neurotoxicity centrálního nervového systému (CNS) z hlediska nutričního a předložil určité společné „jmenovatele“ z hlediska vzniku a šíření BSE. Hlásný (2001) z literatury cituje asi 200 prací ohledně CNS a o změnách v souvislosti s BSE; upozorňuje na možnost, že tyto mechanismy mají důležitý vliv na funkci CNS, zejména u přežvýkavců. Před 10 lety se Dr. Hlásný zabýval výzkumem při zkrmování pícnin s vysokým obsahem dusíku a předpokládá, že některá jeho zjištění souvisejí se stávající „story“ o BSE. Do současné doby byly práce Dr. Hlásného publikovány zejména v českém časopise „Výzkum v chovu skotu“ (Rapotín). Jeho originální rukopis zaslaný do redakce „Feed Tech“ obsahuje asi 13 stran, takže v celém rozsahu není zveřejňován; ale co k BSE- nutriční neurotoxicitě?, udělal rozruch ve „story“. Dr. Hlásný by rád zjistil připomínky od vědeckých pracovníků, kteří jsou zainteresováni na podobném problému. Celý soubor jeho publikací a názorů je na vyžádání k dispozici v redakci „Feed Mix“. Ke zmíněným připomínkám je třeba ještě doplnit, že „bojovný“ duch článku, redakce časopisu ještě více zvýrazňuje následující větou: „Can not see the wood for the trees? -it is hardly surprizing that some of the more viable propositions were not heard, given the sheer number of BSE hypotheses put forward...“.

Redakční radou časopisu „Feed Mix“ byl z raportínského bulletinu vybrán jen teoreticky zaměřený a poněkud zkrácený text, doplněný však kopií grafu zobrazujícího celý mechanismus neurodegenerace- neurotoxicity. To však je zřejmě určitý záměr redakce k „vyburcování“ příslušných vědců a k vyžádání si v textu článku zmíněného „original paper“ o 13 stranách strojopisu. Tam jsou uvedeny další důležité souvislosti (odpovídající anglickému textu tohoto příspěvku). Z toho je možné odvodit, že se skutečně jedná o alternativní teorii k teorii prionové, která vysvětluje celou řadu nejasností. Počínaje již tím, proč se BSE vyskytuje v podstatě jen v zemích mírného podnebního pásma a to zejména v zemích s intenzivním minerálním NPK-hojením. Dále potom, proč se i někde jinde ve světě neprojevila „infekčnost“ cca 230 tisíc tun MKM vyvezené z Británie v letech 1990-2000, neznámo kam - zřejmě do jihovýchodní Asie a proč k výskytu BSE dochází i tehdy, když zvířata během svého života nepřišla ani jen do styku s MKM. Je však možné odpovědět i na následující detailnější otázky:

Proč se BSE začala vyskytovat jen v Británii ?

Odpověď: Británie jako ostrovní stát (pravidelnost a vydatnost srážek) má výjimečně ideální podmínky pro pěstování travních porostů (převážně jílek anglický) se stabilně vysokým obsahem bílkovin (okolo 30% v sušině), v několika sečích. Za těchto podmínek, nedostatku leguminóz pro výživu skotu a současně i při poněkud chladnějším podnebí jsou tam podmínky pro udržování chronické subklinické hypomagneziémie. Je tam vysoká koncentrace přežvýkavců, jejichž výkaly při poměrně vysoké spotřebě dusíkatých hnojiv umožňují „bohaté“ hnojení a sklizeň mladých travních porostů. Potvrzuje se to také v jejich vědecké učebnici „Animal Nutrition“ (1988); vyzdvihuje se tam „plateau“- stabilní vysoký obsah bílkovin v pícninách. Z té doby však je rovněž k dispozici poměrně rozsáhlý a detailní popis situace (LEE, 1988: vědecký časopis „Livestock Production Science“), jak tomu bylo i v jiných evropských zemích.

Proč je výskyt BSE právě až od poloviny 80. let?

Odpověď: Teprve až od poloviny 80. let (celosvětově) se začal normovat vyšší obsah – a to i „nedegradovatelných“ bílkovin, v krmné dávce vysokoužitkových dojníc (NRC; 1984 a 1988).

Proč se BSE ve značné míře vyskytuje i v Portugalsku?

Odpověď: Podobně jako v Británii, tak i tam se ve větší míře uplatňuje vlhké přímořské podnebí (marine mediterranean climatic region). Takže lze tam u travních porostů dosahovat (v určitých lokalitách) výnosu až 20 tun sušiny u jetelo- travních porostů. V Británii to však je méně ; jen 6 až 14 tun sušiny, i když tam zcela převládá vlhké- přímořské, avšak chladnější počasí (cool and cold marine climatic region).

Proč se scrapie již dávno vyskytuje na chladném Islandu a ne u ovcí například v subtropické Africe?

Odpověď: Protože při chladném a větrném počasí je vyšší dispozice ke chronické subklinické hypomagneziemii. Dále je pravděpodobné, že ještě před existencí umělých NPK hnojiv i na Islandu byly podmínky pro „bohaté“ hnojení a to exkrementy zvířat; jejich vyšší koncentrací na relativně malé pastevní ploše. Oproti tomu ve státech, kde se pěstují subtropické druhy trav, nedochází k nadbytku bílkovin ani k hypomagneziemii u pasoucích se zvířat.

Proč se BSE doposud nezjistila v USA, když tam je značný výskyt „trávnové tetanie“ u krav?

Odpověď: Protože v USA se vyskytuje v podstatě jen akutní forma hypomagnezemické tetanie. Je to dáno tím, že se tam střídají období dešťů s převažujícími obdobími sucha ; takže „plateau“ dlouhodobě vysokého obsahu bílkovin v travách se tam nevyskytuje. Oproti tomu v „celé“ Británii je celoročně vlhké, přímořské podnebí , ideální pro výskyt dlouhodobější chronické, subklinické (skryté) hypomagneziémie. Navíc, z odborné literatury je patrné, že v USA vlivem „viditelných „ škod (které tam bývají každoročně vyčíslovány) při akutní formě „grass tetany“ , je tomuto problému v jejich odborné literatuře již dávno věnována zvýšená pozornost. Zcela jasně to vyplývá, porovná-li se text z britské učebnice (McDONALD et al., 1988) s podobnou učebnicí americkou (ENSMINGER et al., 1990).

Proč se TSE „přirozeně“ vyskytují jen u přežvýkavců a masožravců (i někteří lidé mohou být „masožravci“)?

Odpověď: Z výše popisovaných důvodů přirozeně k hypomagneziemii dochází jen u přežvýkavců a masožravci z přirozených důvodů přijímají stravu s nejvyšší koncentrací bílkovin (zejména kočkovité šelmy; WILLS et SIMPSON, 1994)

Proč se ze skotu BSE vyskytuje jen u starších krav a proč ne u býků?

Odpověď: Protože starší krávy bývají častěji postiženy hypomagneziemií a z přežvýkavců obecně- jen u samičího pohlaví dochází při vyšší doživosti k dysbalancím mezi vápníkem a hořčíkem.

Podle nutriční teorie však nelze vysvětlit to, proč se po roce 1993 začal v Británii výrazně snižovat výskyt šílených krav. Jediným vysvětlením by však bylo to, že zhruba od období 1993/94 se tam začalo kravám zkrmovat více hořečnatých krmných doplňků. Impulzem k tomu mohlo být, převzetí zkušeností i z bývalé ČSFR, publikovaných ve vědeckém časopise „Veterinární Medicína“(HLÁSNÝ, 1989b) a zveřejněných na „Medline“ (1992).

Z uvedených souvislostí vyplývá, že nedostatek hořčíku u skotu může být značně důležitým kritériem, při hodnocení kvality hovězího masa. Avšak i z odborné lékařské literatury je známo, že zejména v civilizovaných státech světa je ve stravě lidí nedostatek hořčíku. Proto zhruba již od poloviny 70.let se pravidelně konají světové a evropské kongresy jen o hořčíku- ne však o žádném jiném prvku, ze stravy lidí. Ten také jako jediný z „makroprvků“ je potřebný u určitých skupin lidí přidávat do stravy ve formě tablet apod., na rozdíl například od vápníku, kterého je v běžné stravě dostatek, při náležité konzumaci mléčných výrobků. Vysoká spotřeba umělých NPK hnojiv přináší i další negativní vlivy na kvalitu potravin, které nemají svůj původ nikde jinde než v zemědělské prvovýrobě (včetně obsahu dusičnanů ve spodních vodách...). Proto obyvatelé zejména v západní Evropě nejenže „volají“ po ekologičtějších potravinách, ale i rádi je náležitě zaplatí. Přitom je paradoxní, že jejich představitelé v dnešní době zcela jasně jednají tak, aby zemědělci v ČR měli podstatně horší podmínky k výrobě potravin, než jejich kolegové ve státech EU. Jak je vidět jádrem celého problému není logika, ale politika vyjednávačů ze strany EU.

V poslední době to již evidentně vypadá tak, že představitelé zemí EU nemají zájem o naše produkty ze zemědělství, ale zájem je o náš trh. Je však otázkou, zda obyvatelé ve většině států EU jsou si vědomi toho, že naše zemědělství na rozdíl od jejich- se již více jak 10 let ubírá cestou „ekologickou“. Takže pokud naše zemědělství podpoří, bude více ekologičtějších potravin i na jejich trhu. K této záležitosti však je třeba připomenout, že o této „výhodě“ našich potravin téměř nic neví ani obyvatelé ČR. V podstatě nic neznají o „FAO“ statistikách, které jasně říkají, že naše zemědělství po roce 1990 spotřebovává podstatně méně umělých NPK hnojiv, než tomu bylo v letech předchozích. Oproti tomu ve většině států EU je spotřeba těchto hnojiv stále vysoká, případně i vyšší než dříve. Takže chyba je u našich „odborných kruhů“, které již dávno tímto měli argumentovat v našem denním tisku a současně i při jednáních v Bruselu. Přitom z odborné literatury je všeobecně známo, že nadbytek dusíkatých a draselných hnojiv vede k deficitu hořčíku v rostlinách a pokud tyto jsou použity ke krmení zvířat (lidí)- tento deficit se u nich prohlubuje, horším využitím hořčíku z krmiv (potravin). U přežvýkavců to je ještě komplikováno tím, že za určitých okolností se v jejich předžaludcích tvoří nerozpustný (nevstřebatelný) fosforečnan hořečnatu amonný.

V posledních letech světa předvádíme jaký máme nepořádek v sektoru financí (krachování bank...) a zcela jsme zapomněli ukazovat na „pořádek“ v našem zemědělství. Přičemž odměna za tuto obětavou práci je paradoxně nesrovnatelně nižší než u našich finančníků. Takže daleko účinnějším bojem je zveřejňování na všech úrovních (**například v češtině-angličtině na transparentech v Praze protestujících zemědělců...**), pro většinu států EU nepříznivých, „neúprosných“ statistik o spotřebě chemikálií (NPK hnojiv...) v zemědělství. Jejich voliči, prostí občané v zemích EU, pokud budou znali věci (**po shlednutí našich oprávněně protestujících zemědělců**), tak dají přednost našim ekologičtějším a dokonce i levněji vyrobeným potravinám z chovu skotu. Například ve VÚCHS,s.r.o., Rapotín jsme již před více jak pěti lety v ústavním bulletinu (HLÁSNÝ, 1997) napsali následující; „Při výzkumu hořčíku by neměl chybět tým odborníků, který měl snahu se touto problematikou zabývat již v 70.- 80. letech. Domníváme se však, že se jedná o širší závažnou problematiku na rozhraní aplikovaného- základního výzkumu, která by měla být urychleně prošetřena. Je to důležité v souvislosti s upřesňováním minerální výživy na úrovni půda- skot a s případnou propagací našich ekologičtějších produktů původem zejména z chovu skotu ve srovnání se státy EU“- konec citátu. Tehdy jsme zveřejnili následující příklady o vývoji spotřeby NPK hnojiv ve vybraných státech (1990- 1995):

Tabulka 10 Příklady o vývoji spotřeby NPK hnojiv ve vybraných státech

		Dusík m i l i o n y	P2O5 t u n	K2O t u n	N : P : K
ČSFR	1990	704820	437000	460600	1 : 0,62 : 0,65
ČR	1995	254000	46500	40020	1 : 0,18 : 0,16
SR	1995	80250	16623	13800	
		47%	14%	12%	
Francie	1990	2660000	1494000	1949000	1 : 0,56 : 0,73
	1995	2308400	10,3400	1373500	1 : 0,45 : 0,60
		89%	69%	70%	
Nizozemí	1990	412356	76095	98318	1 : 0,18 : 0,24
	1995	380000	64000	73000	1 : 0,17 : 0,19
		92%	84%	74%	
Británie	1990	1582000	428000	525000	1 : 0,27 : 0,33
	1995	1412000	421000	465000	1 : 0,30 : 0,33
		93%	98%	89%	
Itálie	1990	827279	607927	377713	1 : 0,73 : 0,46
	1995	879200	584700	427000	1 : 0,67 : 0,49
		106%	96%	113%	
USA	1990	10047935	3941442	4719847	1 : 0,39 : 0,47
	1995	10632059	4006651	4647210	1 : 0,38 : 0,44
		106%	102%	98%	
Kanada	1990	1197188	609150	359845	1 : 0,51 : 0,30
	1995	1302941	616715	308593	1 : 0,47 : 0,50
		109%	101%	86%	

Takže v bývalé ČSFR v letech 1990 až 1995, došlo k výraznému poklesu zejména draselných a fosforečných hnojiv- až na 12 –14% resp., původního stavu. Avšak v ostatních západních zemích včetně USA a Kanady tomu tak nebylo, přičemž ve Francii i v roce 1995 byl příliš úzký poměr mezi spotřebou dusíkatých a draselných hnojiv (vyšší tendence k hypomagneziemiím...). Je velice pravděpodobné, že popisovaná situace z roku 1995 tam přetrvává doposud a naopak v ČR došlo v letech 1995 až 2001 k dalšímu poklesu ve spotřebě NPK hnojiv. K tomuto je třeba poznamenat, že na zmíněná upozornění doposud nebyla žádná „odezva“. Žádný výzkum hořčíku se u nás nekonal tak, aby to bylo publikovatelné například v mezinárodním lékařském časopise „Magnesium Research“, i když podmínky v ČR by měly být v tomto směru výhodné (HLÁSNÝ, 1999a). Dokonce nic podobného nebylo ověřováno ani v chovech dojníc, ve kterých u nás byly zjištěny „čtyři“ případy BSE. A to ani když jsme opět v „předstihu“ (začátkem roku 2001) upozornili na možnost souvislosti mezi Mg deficitem a výskytem BSE.

Výrazný pokles v minerálním NPK hnojení však nastal v podstatě ve všech bývalých státech „východního bloku“, zejména ve státech bývalého SSSR. Avšak v ČR, vzhledem ke složení půd, může být výrazný pokles v NPK hnojení zvláště výhodný, z hlediska produkce ekologičtějších potravin (HLÁSNÝ, 1999a). Dokladují to mimo jiné i poměrně slušné výnosy zemědělských plodin, přičemž počínaje rokem 1991 **není** v bývalé ČSFR „**každoročně**“ **použito** následující množství umělých živin: Dusík- 370000 milionů, P₂O₅- 374000 milionů, K₂O - 400000 milionů tun - ve srovnání s obdobím před rokem 1990. Přitom naopak tato obrovská množství NPK živin jsou „navíc“ (v přepočtu na plochu zemědělské půdy) oproti nám, spotřebovávána v západoevropských zemích. Je to tím, že tam byla v 80. letech přibližně stejná úroveň ve spotřebě NPK hnojiv, jako v bývalé ČSFR. Takže se skutečně nejedná o zanedbatelné záležitosti; jejichž výhody - nevýhody nelze očekávat, že budou „vyzdvihovány“ státy EU, kde je v posledních letech ještě poněkud vyšší spotřeba NPK hnojiv, než tomu bylo v roce 1995. Přitom například na Internetu, není výše uváděný pokles v NPK hnojení patrný. Je to tím, že tam je (v současné době) uváděn celosvětový trend ve

spotřebě NPK hnojiv až od roku 1992; viz například (<http://www.efma.org/statistics/section09.asp>). Navíc, informace tam uváděné od „European Fertilizer Manufacturers Association“ nejsou podrobné, ve srovnání s výše uváděnými údaji v tabulce, převzatými z publikace „FAO, Fertilizer, Rome, 1996“. Takže běžní uživatelé Internetu ať již v ČR nebo v zemích EU, nemají možnost ověřit si tuto „ekologickou propast“, která nás dělí od většiny států EU.

Důležité je porovnávat nejen spotřebu NPK hnojiv, ale také složení krmné dávky přežvýkavců. Z doby rozšiřování BSE (LEE, 1988) je k dispozici následující tabulka (10³ ha):

Tabulka 11 Situace v zastoupení krmných plodin v Evropě v době rozšiřování BSE

KD	trvalé travní porosty	dočasné travní porosty	Zastou- pení na z.p. (%)	okopa- niny	pícniny na orné půdě	Pícniny v přežvýkavců (%)
Belgie	656	35	49	18	143	51
Bulharsko	2216	9	30	16	366	34
ČSFR	2458	171	25	18	555	59
Dánsko	243	326	21	132	397	47
Francie	12734	2665	49	305	5045	71
SRN	4675	107	40	134	1086	60
NDR	1673	106	22	63	406	50
Maďarsko	1888	82	20	20	371	45
Irsko	4562	587	99	24		97
Itálie	5121	300	30	31	2755	53
Nizozemí	1143	35	59	2	185	54
Polsko	5466	288	33	257	864	51
Rumunsko	5231	218	30	88	277	53
V.Británie	11754	1844	73	119	1891	83

Pozn.: ⁺ s použitím krmných-škrobových jednotek k výpočtu zastoupení pícnin v krmné dávce (KD)

Z uvedeného vyplývá, že ve srovnání s bývalou ČSFR, bylo v Británii podstatně vyšší zastoupení trvalých- dočasných travních porostů (73%) a naopak menší je podíl pícnin na orné půdě (kukuřice, leguminózy)- z celkové plochy zemědělské půdy. Přitom v krmné dávce přežvýkavců tam bylo obsaženo 83% pícnin, převážně travních porostů. Již z tohoto přehledu vyplývá, že v Británii by měl být častější výskyt chronické subklinické hypomagneziémie. Ještě výraznější dispozice ke chronické hypomagneziémii by však měly být v Irsku. Tam pícniny na orné půdě v podstatě neexistují, takže travní porosty v KD přežvýkavců představují 97%.

V dnešní době, po vyšetření milionů vzorků kravských mozků v Evropě, již je výhodné, použít k argumentaci o kvalitě potravin i výše uvedené údaje o výskytu BSE v Evropě. Hledání „infekčních prionů“ však může i u nás brzy skončit. Někteří významní vědci již mají jiný pohled na BSE, nežli se ještě stále oficiálně traduje. Jedná se například o američana Dr. Paula Browna, který říká, že tradování hypotézy, že BSE je příčinou nvCJD; to se zakládá jen na jejich společných charakteristických rysech prokázaných na biologické, molekulární úrovni. Všechno ostatní však je spekulace více nebo méně uvěřitelná, postrádající jakékoliv uspokojivé vysvětlení. Říká, že z pohledu infekčního se případ BSE stal klasickou epidemií a z tohoto pohledu příkladem do učebnic vhodných pro studenty (míněn tím vztah mezi zákazem zkrmování MKM v roce 1988 a poklesem výskytu BSE ve V. Británii, po roce 1993). Z ekonomických, politických a medicínských pohledů se však jedná až o hroznou „pohromu“. Jak jeho šetření ukazují; pokud bude BSE a nvCJD i nadále považováno za infekční

onemocnění, bude to představovat „zlatou žílu“ těženou vědci, státními úředníky a médii... Dr.Brown je tak od začátku roku 2001 prvním významnějším odborníkem na světě, kdo pochybuje o existenci infekční prionové teorie při šíření BSE u zvířat i nvCJD u lidí. Pokud se týká BSE, tak již na příkladu ČR je znát, že tomu tak skutečně bude. Pokud se týká nvCJD, tak na příkladu Británie je zřejmé, že ani v tomto případě se nenaplnují prognózy infektologů, protože v roce 2001 tam na toto onemocnění nezemřely tisíce lidí jak bylo vědecky předvídáno (ANDERSON, 2000), ale jen dvacet případů nvCJD tam bylo zjištěno. Tento trend pokračuje, protože za tři čtvrtletí roku 2002 tam zemřelo jen 13 lidí (<http://www.cjd.ed.ac.uk/cjdq35.htm>) .

Literatura

- ANDERSON,R.M.: Predicted vCJD mortality in Great Britain. *Nature* 2000; 406: 583- 584
- BROWN,P.: Bovine spongiform encephalopathy and variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Brit.Med.J.*, 2001, 322: 841-844 (<http://bmj.com/cgi/content/full/322/7290/841>)
- BOOTH,N.H.and McDONALD,L.E.: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*.1988(Iowa State University). 6th edition: 1227 pp
- BRUCE,M.E.- WILL,R.G.- IRONSIDE,J.W. et al.: Transmissions to mice indicate that new variant CJD is caused by the BSE agent. *Nature*, 1997, 389: 498- 501
- BUTTERWORTH,M.H.: The digestibility of tropical grasses. *Nutr. Abst. Rev.*, 1967; 37: 349 368
- COLLINGE,J.- SIDLE,K.C.- HEADS,J. et al.: Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of new variant CJD. *Nature*, 1996, 383: 685-690
- COLLINS,J.D.: A screening test for monitoring the magnesium status of dairy cows. *Vet.Rec.*, 1980; 106: 367-368
- COUSENS,S.N.- VYNNYCKY,E.- ZEIDLER,M. et al.: Predicting the CJD epidemic in humans. *Nature*, 1997; 385: 197-198
- COX GANSER,J.M.- PUOLI,J.R.- HLÁSNÝ,J- REID,R.L.: Mineral status of ewes and quality of different grass and legume pastures for spring grazing.*J.Anim.Sci /Suppl./*, 1992, 70: 182
- DEWHURST,R.J.- MOORBY,J.M.- DHANOA,M.S.- EVANS,R.T.- FISHER,W.J.: Effects of altering energy and protein supply to dairy cows during the dry period. 1. Intake, body condition, and milk production. *J.Dairy Sci.*,2000, 83: 1782-1794
- ENSMINGER,M.E.- OLDFIELD,J.E.- HEINEMANN,W.W.: *Feeds and Nutrition* (Clovis-Calif.), 1990: 1544 pp
- FORD,C.W.- MORRISON,I.M.- WILSON,J.R.: Temperature effects on lignin, hemicellulose and cellulose in tropical grasses. *Aust.J.Agric.Res.*, 1979; 30: 621-633
- FOSTER,J.D.- HOPE,J.- CONNELL,I. et al.: Transmission of bovine spongiform encephalopathy to sheep, goats, and mice. *Ann NY Acad Sci* 1994; 724: 300-303
- GHANI,A.C.- FERGUSON,N.M.- DONNELLY,C.A. et al.: Epidemiological determinants of the pattern and magnitude of the vCJD epidemic in Great Britain. *Proc.R.Soc.Lond. B.Biol.Sci.*, 1998; 265: 2443-52
- GHANI,A.C.- FERGUSON,N.M.- DONNELLY,C.A.-ANDERSON,R.M.: Predicted vCJD mortality in Great Britain. *Nature*, 2000; 406: 583-84
- HLÁSNÝ,J.: Content of macrominerals, nitrates, and soluble sugars in feedstuffs. *Vet.Med.(Prague)*, 1989; 34: 567-576
- HLÁSNÝ,J.:Providement for an optimum supply of sodium and magnesium to the feed rations of dairy cows and high pregnant heifers. *Biol.Chem. Vet. (Prague)*, 1989a; 25: 157-169
- HLÁSNÝ,J.: Evaluation of a new mineral supplement in young cattle feeding during winter season. *Vet. Med.(Prague)*, 1989b; 34: 717-725

- HLÁSNÝ,J.: Evaluation of some relationships between macrominerals and nitrogen compounds in forages. *Agrochémia* (Bratislava), 1990(1); 30: 28-32
- HLÁSNÝ,J.- STEIDL,L.: Mechanism of magnesium deficiency in feedstuffs and in nutrients. *Magnesium Research*(London- Paris), 1990, 3: 48
- HLÁSNÝ,J.: Influence of nutrition on acid base balance and serum magnesium in dairy cows. *Biopharm* (Prague), 1991;1: 51-60
- HLÁSNÝ,J.- GOLDA,J.: Biologická hodnota masa z hlediska obsahu karnitinu, jedné z nepostradatelných živin ve výživě lidí. *Výzkum v chovu skotu* (Rapotín), 1997 (1), 39: 22-26
- HLÁSNÝ,J.: Významné změny v NPK hnojení a hledání změn v imunitním vybavení a ve kvalitě produktů z chovu skotu. *Výzkum v chovu skotu* (Rapotín), 1997 (2), 39: 28- 34
- HLÁSNÝ,J.: Nové poznatky o předcházení stresu u prasat. *Výzkum v chovu skotu* (Rapotín), 1999 (1),41: 22- 30
- HLÁSNÝ,J.: Významné změny ekologické a jejich souvislosti s propagací českého mléka. *Výzkum v chovu skotu* (Rapotín), 1999a (4), 41: 46-48
- HLÁSNÝ,J.: Professor Jan Bečka and his still useful magnesium research of the thirties. In: *Book of abstracts of 31st International Congress on the History of Veterinary Medicine* (Brno), 2000: 44
- HLÁSNÝ,J.: The clinical signs of cow's paresis puerperalis and the therapeutic effect of calcium. *Výzkum v chovu skotu* (Rapotín), 2000a (4), 42: 16- 25
- HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants. *Výzkum v chovu skotu*(Rapotín), 43, 2001(1): 13-29
- HLÁSNÝ,J.: Lone voice in the BSE debate. *Feed Mix* (International Journal on Feed, Nutrition and Technology- Elsevier Business Informations), 2002 /2/, 10: 12-15
- KÁBRT,J.- LAZAR,J.: *Výživa a dietetika hospodářských zvířat*. 1963: 454 stran
- KEMP,A.- t'HART,M.L.: Grass tetany in grazing milking cows. *Neth.J.Agr. Sci.*, 1957; 5: 4-17
- KIMBERLIN,R.H.- WALKER,C.A.: Temporary and permanent modifications to a single strain of mouse scrapie on transmission to rats and hamsters. *J.Gen.Virol.*, 1987; 68: 1875-81
- KIMBERLIN,R.H.- WALKER, C.A.- FRASER,H.: The genomic identity of different strains of mouse scrapie is expressed in hamsters and preserved on reisolation in mice. *J.Gen.Virol.*, 1989, 70: 2017-2025
- LEE,J.:Forages. *Livestock Production Science*, 19,1988: 13-46
- MASON,R,W.: Cylinder degeneration associated with ryegrass staggers in sheep and cattle. *Austral.Vet. J.*, 1968: 44: 428
- McCOY,M.A.- GOODALL,E.A.- KENNEDY,D.G.: Incidence of hypomagnesemia in dairy and suckler cow in Northern Ireland. *Vet.Rec.*, 1993; 132: 537
- McCULLOUGH,M.E.: Total mixed rations and supercows. *Hoard's Dairyman*, 1994: 63 pp
- McDONALD,P.- EDWARDS,R.A.- GREENHALGH,J.F.D.: *Animal Nutrition* (4th edition), 1988: 543 pp
- MEDVECKÝ,D.: *Odchov teliat*. Bratislava 1983 : 191 stran
- MINSON,D.J.: Nutritional differences between tropical and temperate pastures. In: F.H.W. Morley (ed.). *Grazing Animals*.pp.143-158. 1981, Elsevier Sci.Publ.Co., Amsterdam-Oxford- New York.
- MOODIE,E.W.: Modern trends in animal health and husbandry; hypocalcemia and hypomagnesemia. *Br.Vet.J.*, 1965; 121: 338-349
- MOORBY,J.M.- DEWHURST,R.J.- TWEED,J.K.S.- DHANOA,M.S.: Aspects of the metabolism of dairy cows during the incubation period of bovine spongiform encephalopathy. *Vet.Rec.*, 2000; 147: 409-412

- National Research Council. Nutrient Requirements of Beef Cattle, 6th rev.ed. Washington, D.C., 1984
- National Research Council. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 6th rev.ed. Washington, D.C., 1988
- NEWELL,L.C.-MOLINE,W.J.: Forage quality evaluations of twelve grasses in relation to season for grazing. 1978, Univ. Of Nebraska Agric.Expt.Sta.Res.Bull. 283
- NORTON,B.W.: Differences between species in forage quality. In: J.B.Hacker (ed.). Nutritional Limits to Animal Production from pastures. pp.98-110. 1982, Commonwealth Agr.Bureaux,Farnham Royal, UK
- PAYNE,W.J.A.: Nutrition of ruminants in the tropics. Nutr.Abst.Rev., 1966; 36: 653-670
- REID,R.L.- JUNG,G.A.: Nutritive quality of warm season grasses in the northeast. 1988, Univ.of West Virginia Agric. Forest.Exp.Sta.Bull.699 (<http://www.caf.wvu.edu/~forage/library/forglvst/bulletins/s695.pdf>)
- REID,R.L.- JUNG,G.A.: Problems of animal production from temperate pastures. In: J.B.Hacker (ed.). Nutritional Limits to Animal Product.from pastures. pp.21-43. 1982, Commonwealth Agric.Bureaux, Farnham Royal, UK
- SMITH,B.P.: Large Animal Internal Medicine, 2nd edition, 1996: 2040 pp
- STEVENSON,M.A.- WILESMITH,J.W.- RYAN,J.B.M. et al.: Temporal aspects of the epidemic of bovine spongiform encephalopathy in Great Britain: individual animal – associated risk factors for the disease. Vet Rec 2000; 147: 349-354
- ŠULC,J.: Mléčné krmné směsi. Praha 1977: 81 stran
- TAYLOR,D.M.- FERNIE,K.- McCONNELL,I. Et al.: Solvent extraction as an adjunct to rendering; the effect on BSE and scrapie agents of hot solvents followed by dry heat and steam. Vet.Rec., 1998, 143: 6-9
- VENTERS,G.A.: New variant Creutzfeldt- Jakob disease: the epidemic that never was. Brit.Med.J., 2001, 323: 858- 861 (<http://bmj.com/cgi/content/full/323/731/858>)
- VONA,L.C.- JUNG,G.A.- REID,R.L.- SHARP,W.C.: Nutritive value of warm- season grass hays for beef cattle and sheep. J.Anim.Sci., 1984; 59: 1582-1593
- WELLS,G.A.H.- HAWKINS,S.A.C.- GREEN,R.B. et al.: Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. Vet Rec 1998; 142: 103- 106
- WIATT,J.M.- PEARSON,G.R.- SMERDON,T. et al.: Spongiform encephalopathy in a cat. Vet.Rec., 1990; 126: 513
- WILESMITH, J.W.- RYAN,J.B.M.- ATKINSON, M.J.: BSE: epidemiological studies on the origin. Vet.Rec., 1991, 128: 199- 203
- WILESMITH,J.W.- HOINVILLE,L.J.- RYAN,J.B.M.- SAYERS,A.R.: Bovine spongiform encephalopathy; aspects of the clinical picture and analyses of possible changes 1986-1990. Vet.Rec., 1992, 130: 197-201
- WILESMITH,J.W.- RYAN,J.B.M.: Absence of BSE in the offspring of pedigree suckler cows affected by BSE in Great Britain. Vet rec 1997; 141: 250-251
- WILL,R.G.- IRONSIDE,J.W.- ZEIDLER,M. et al.: A new variant of CJD in the UK. Lancet, 1996, 347: 921-925
- WILLOUGHBY,K.- KELLY,D.F.- LYON,D.G.- WELLS,G.A.H.: Spongiform encephalopathy in a captive puma. Vet.Rec., 1992; 131: 431- 434
- WILLS,J.M.- SIMPSON,K.W.: The Waltham Book of Clinical Nutrition of the Dog and Cat. 1994: 472 pp
- WOOD,J.L.N.- LUND,L.J.- DONE,S.H.: The natural occurrence of scrapie in moufflon. Vet.Rec., 1992; 130: 25-27
- ZIGGERS,D.: BSE and the Internet. Feed Tech,2001(3),5: 8-10

4. LEDEN 2003; HLÁSNÝ.J.: Názory a hypotézy o kravách nebo fakta o významu potravin z chovu skotu? Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 10, 2003(1), s.7-9

V posledních letech je v našich veterinárních časopisech věnováno jen málo pozornosti problematice chovu skotu. Takže se nelze divit, že v tomto směru neexistuje náležitá soudržnost našeho stavu, není včas vedena náležitá diskuze k důležitým problémům. Příkladem může být ještě nedávno u nás „zatracovaný“ význam kravského mléka ve výživě lidí, což mimo jiné i významně přispělo ke snížení stavu krav v ČR. Avšak i tak jsme nakonec s pomocí ostatních našich zemědělských časopisů v tomto směru svedli úspěšný boj, kterého jsem se za naši profesi zúčastnil největší mírou. Tento souboj s našimi „pseudoodborníky“ pro výživu lidí se odehrával v letech 1996- 2000.

Již v roce 1996 jsem konfrontoval „názory“ převzaté od amerických přírodních léčitelů- zveřejněné v deníku „Právo“ (18.10.1996) s „fakty“ cca stovky citací z vědeckých časopisů původem převážně z USA- v ústavním bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ (Rapotín, č.4/1996) a potom i v týdeníku „Zemědělec“ (Praha, 15.1.1997). Je třeba připomenout, že i v deníku „Zemské noviny“ (22.1.1997), což se však podařilo touto cestou „medializovat“ poprvé a zároveň i naposled. Již tehdy ze zmíněné konfrontace názorů a faktů vyplynulo, že naši odborníci na výživu lidí, proklamující názory amerického bestselleru „Fit pro život“ by u nás měli být poraženi. Bohužel se tak nestalo, protože ještě téměř za tři roky později (Lidové noviny, 21.9.1999) se tito ozvali opět a to s ještě vyšší tvrdostí (zvyšovat spotřebu mléka= nevědomá genocida národa...) a naivitou (mléčná bílkovina vápník z těla vyplavuje...). Takže začátkem roku 2000 jsem zveřejnil i k tomuto a to již poslední odpověď v publikaci „Mléko, dojení, dojírny“ (VÚŽV Praha, Uhřetěves), abych shrnul a doplnil ještě i některá důležitá fakta o tom, že „Mléko je pro většinu populace nezbytné“. Tam jsem také našim odborníkům pro výživu lidí připomněl například i to, že pokud by člověk nepřijímal vápník ve formě tablet nebo nekonzumoval drcené kosti, mikromleté vaječné skořápky, dostávalo by se mu v našich podmínkách z běžné stravy (bez mléčných výrobků) maximálně asi 25% normované potřeby vápníku, čili maximálně asi 250 miligramů vápníku denně. Dále jsem z tohoto vyplývajícího faktu (mléko= skutečně významný zdroj vápníku) připomněl i to, že naopak „nadbytek“ mléčných výrobků (což je podstatou kardinálních ideí „Fit pro život“), může být pro člověka škodlivý. Takže například při příjmu 300 gramů ementálu se člověku dostává asi 3200 miligramů vápníku a pouze jen 110 mg hořčíku. Pokud by takováto „dieta“ s nadbytkem vápníku byla dlouhodobější, může se projevovat například zúžením průdušek plic (astma), rozšířením plicních cév („zahlenění“) a tak dále. Takže závěrem k tomuto problému lze konstatovat, že po potvrzení zmíněného faktu (obsah vápníku ve stravě našich obyvatel) i v našich lékařských časopisech začátkem roku 2001, byl hlavní souboj mezi názory a fakty ukončen. Tento nerovný boj (názory v denním tisku již začátkem 90.let- fakta jen v zemědělských časopisech až koncem 90.let) však trval neuvěřitelně dlouhou dobu v podstatě jen díky tomu, že naše odborné kruhy (státní univerzity...) ponechávaly u nás „beztrestně“ šířit hluboce naivní myšlenky amerických přírodních léčitelů. Kteří sami přiznávají, že : „ v USA se spotřebuje více mléčných výrobků než ve všech ostatních zemích světa dohromady“. Co k tomu dodat? – však to také v USA je i v souladu s jejich vědeckým poznáním. U nás však byla a ještě je situace zcela jiná (průměrná denní spotřeba cca 0,5 litru mléka na obyvatele- v přepočtu na mléčné výrobky), takže je otázkou, jaká bude „inkubační doba“ pro metabolická, nervová... onemocnění, již teď postihující zejména naši mladší generaci.

V této souvislosti je zajímavé, že „strašák“ a to dokonce „nevyzpytatelně „ dlouhé inkubační

doby se běžně nejen používá, ale i vědecky využívá při dokladaci „hypotéz“ o nebezpečnosti šíření infekčních prionů při BSE mezi kravami, a také i mezi nimi a člověkem (obecně; transmisibilní spongiformní encefalopatie– „TSE“). Proč je v této souvislosti (infekční přenos...) možné mluvit o „hypotézách“?- za tím účelem je třeba připomenout následující:

Za příčinu všech TSE se považují infekční priony, které se zcela odlišují od bakterií a virů, protože se skládají jen z bílkoviny a neobsahují žádnou nukleovou kyselinu (která by jim umožňovala množit se). Základ této bílkoviny, tzv. „prion protein“, mají všichni savci na povrchu nervových buněk. Takže „prion“ je z vědeckého hlediska považován za původce TSE. Prionová bílkovina je nutná pro regeneraci buněk, spánek, paměť... Po nákaze infekčním prionem se však tato bílkovina změní a stává se odolná proti enzymu proteináza, který za normálních okolností prion rozkládá. Bílkovina se tak v mozku hromadí a poškozuje nervovou tkáň. Pokud se týká BSE (skot), výskyt nemoci se pozoruje nejčastěji u krav a to obvykle ve věku 3 až 6 let. Toto onemocnění bylo prvně zjištěno ve Velké Británii (1986), kde se až do roku 1992 výskyt BSE zvyšoval (tehdy tam bylo zjištěno 36680 pozitivních kusů za rok), přičemž již od samého počátku se za zdroj infekce považovala masokostní moučka (MKM). To však nikdy nebylo žádným exaktním experimentem u skotu prokázáno (1. důvod k vyslovení „hypotézy“). Po roce 1994 však v Británii došlo k výraznému poklesu ve výskytu BSE, což je přičítáno tomu, že od roku 1988 tam byl vydán zákaz zkrmování masokostní moučky (MKM) přežvýkavcům. A jen z této skutečnosti se „odvozuje“, že inkubační doba u BSE je pět případně až cca osm, případně ještě více roků (2.důvod k „hypotéze“). V původní teorii se předpokládalo, že vlastní původce BSE pochází od ovcí postižených „klusavkou“ (což je od roku 2000 oficiálně již zpochybňováno), jejichž těla nebo části těl byly v kafilerkách zpracovány do MKM (3.důvod k hypotéze).

Zmíněné hypotézy však byly již před dvěma roky (říjen 2000) odsunuty do pozadí po vyhodnocení experimentu, kdy byl kravám dlouhodoběji zkrmován „mladý“ jilek anglický. Příslušný pokus je popsán v britském časopise „The Veterinary Record“ (MOORBY et al., 2000), kde se lze dočíst následující:

Pokus probíhal tak, že u 47 krav byly během posledních šesti týdnů březosti uplatněny tři typy krmné dávky založené na siláži z první seče jílku anglického (ad libitum) následovně: a/ siláž jílku a ječná sláma v poměru 60: 40 (později zjištěny tři na BSE pozitivní krávy) b/ jen samotná siláž jílku (později zjištěna jedna na BSE pozitivní kráva) c/ tatáž siláž ad libitum s přidavkem 0,5 kg bílkovinné moučky z kukuřice- gluten meal (později zjištěny dvě na BSE pozitivní krávy). Po otelení všechny krávy přijímaly siláž jílku ad libitum při odstupňovaném přidavku standardní krmné směsi. Vzorky krve byly odebírány týdně- před otelením a potom v 1., 3., 5., 7., 13., 17. a 21. týdnu po otelení. V období po odebrání posledních vzorků krve (tedy po 27 týdnech od začátku pokusu; inkubační doba = necelých 7 měsíců) začalo celkem šest krav vykazovat klinické příznaky BSE, což bylo později i histologicky potvrzeno. Přitom nelze pochybovat, že se skutečně jednalo o významný „nutritional experiment“, jak svoji práci výzkumníci nazvali, protože další výsledky experimentu byly současně publikovány i ve známém vědeckém americkém časopise „Journal of Dairy Science“ (DEWHURST et al., 2000). Přitom však vlastním cílem pokusu nebylo vyvolat za určitých předem stanovených podmínek BSE. Lépe řečeno, toto se nelze ve zmíněných publikacích dočíst. V metodice pokusu není uvedeno nic o tom, že by pokusným kravám byla někdy zkrmována MKM, případně že by i z jiných důvodů byly náchylné k „infekci“ BSE. Proč si vybrali zrovna dietu založenou na jílku anglickém (Perennial ryegrass) není v textu uvedeno. Možná však, že v Británii je známo, že BSE byla, a nadále i nejčastěji „přirozeně“ je zjišťována; při zkrmování jílku anglického. Ten velice dobře svým výnosem reaguje na vyšší intenzitu NPK hnojení, při příznivých srážkových podmínkách... a je tam i nejčastěji pěstovanou pícninou. Jejich cílem bylo zjistit, k jakým biochemickým změnám v krvi dochází u krav postižených BSE, za účelem možnosti diagnostikovat BSE ještě u živých zvířat. Bohužel, zřejmě asi nevěděli o tom, že již v roce 1967

a následně v roce 1968 bylo v Austrálii zjištěno (MASON, 1968), že při dlouhodobějším zkrmování jílku anglického („ryegrass staggers“); dochází u přežvýkavců k degenerativním změnám v mozku včetně „vakuolizace“... Důkazem toho, že jilek nepovažovali za možnou příčinu BSE je i to, že u obou zmíněných článků, není v jejich názvech ani zmínka o použití trávy „ryegrass“. Dále potom i to, že v časopise Journal of Dairy Science se již v „abstraktu“ (souhrnu) svého díla vůbec nezmiňují o tom, že se jim podařilo BSE „vyvolat“. Samozřejmě, že tehdy nemohli ještě vědět ani o nějaké „české“ nutriční teorii, takže se vůbec, při poměrně rozsáhlém biochemickém šetření - nezabývali metabolismem hořčiku u pokusných krav. Obecně však řečeno, tomuto problému nebývala v Británii věnována větší pozornost, jak vyplývá z jejich profesního časopisu „The Veterinary Record“. Z posledních cca 10 let, tam však lze nalézt „jednostránkový“ článek a to z doby největšího rozšíření BSE (McCOY et al., 1993) v Británii, kdy při vyšetření početného souboru krav (513 stád dojených krav a 1266 stád krav bez tržní produkce mléka)- byla zjištěna výrazná subklinická hypomagneziémie (například u 40% „suckler cows“ byla magnezémie nižší jak 0,8mmol/l) . Opět se však jednalo o „náhodný“ nález, protože cílem šetření byla diagnostika brucelózy. Pokud však se týká jílku anglického, tak i ve známé učebnici „Large Animal Internal Medicine“ (SMITH, 1996) se uvádí, že při „ryegrass staggers“ je třeba diferenciálně diagnosticky počítat s hypomagneziemií.

Vzhledem ke zjištěným konkrétním faktům a naopak vzhledem k mnoha nejasnostem až hypotézám u oficiální a doposud platné „prionové teorie“, vypracovali jsme ve VÚCHS,s.r.o. Rapotín tzv. „nutriční teorii“. A to v podobě určitého „review“, s citací asi dvou stovek prací z vědeckých časopisů podporujících zmíněnou teorii, což bylo zveřejněno v březnu 2001, v ústavním bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ (HLÁSNÝ, 2001). Nedávno, začátkem června 2002 byl tento text „přetištěn“ do mezinárodního časopisu „Feed Mix“ (HLÁSNÝ, 2002), vydávaného v Holandsku (viz rovněž Internet: <http://agriworld.nl>) s názvem „Lone voice in the BSE debate“. Jak již z názvu článku vyplývá, jedná se o jedinou teorii tohoto druhu na světě v časopise s označením „The International Journal on Feed, Nutrition and Technology- Elsevier International Business Information“. Podstatou příslušného mechanismu v nutriční BSE teorii je to; že dlouhodobý příjem krmiv s vyšším obsahem bílkovin vede k hyperamonémii a obvykle současně i k hypomagneziémii, což má za následek neurotoxicitu a neurodegeneraci v CNS. Redakční radou časopisu „Feed Mix“ však byl vybrán jen teoreticky zaměřený a poněkud zkrácený text z raportínského bulletinu, avšak včetně „grafu“ zobrazujícího celý mechanismus neurodegenerace- neurotoxicity. To byl zřejmě určitý záměr redakce - „vyburcovat“ příslušné vědce k diskusi a k vyžádání si v textu článku připomínaného dalšího materiálu (originál 13 stránkového dopisu).

Tam teprve si je možné přečíst „doplňující důkazy“ k nutriční teorii a zjistit tak, že se skutečně jedná o smysluplnou teorii, která vysvětluje celou řadu nejasností jako je; (a) proč se BSE začala vyskytovat jen v Británii a to právě v polovině 80. let, (b) proč se scrapie již dávno vyskytuje na chladném Islandu a ne u ovcí například v subtropické Africe, (c) proč se TSE „přirozeně“ vyskytují jen u přežvýkavců a masožravců (i někteří lidé mohou být „masožravci“), (d) proč se ze skotu BSE vyskytuje jen u krav a to zejména ve věku 3-6 let a proč ne u býků, (e) podobně, proč je scrapie jen u bahníků, dojných koz a ne u plemenných beranů, kozlů, (f) proč se BSE vyskytuje v podstatě jen v zemích mírného podnebního pásma a to zejména v zemích s intenzivním minerálním NPK-hnojením, (g) proč prionová teorie nevysvětluje to, proč i jinde ve světě se neprojevila „infekčnost“ cca 230 tisíc tun MKM vyvezené z Británie v letech 1990-2000, neznámo kam - zřejmě do jihovýchodní Asie? (ZIGGERS, 2001). A při závěrečné otázce; proč k výskytu BSE dochází i tehdy, když zvířata během svého života nepřišla ani jen do styku s MKM a naopak proč byla BSE u krav zjištěna po cca sedmi měsíčním zkrmování jílku anglického? Přitom je vhodné doplnit, že tento důležitý experiment, „nevědomky“ prokazující příčinu vzniku BSE, byl realizován shodou okolností tam, odkud se „epidemie“ BSE rozšířila do celého světa.

I americký vědec Dr. Paul Brown, jeden z nejpovolanějších k vyjadřování se k problému CJD (Creutzfeldt-Jakob Disease) u lidí, odsunuje infekčnost BSE (TSE obecně) do oblasti „hypotéz“. Je to možné ověřit si i na Internetu (<http://bmj.com/cgi/content/full/322/7290/841>), přičemž se tam uvádí, že tradování hypotézy, že BSE je příčinou nové varianty CJD (nvCJD); to se zakládá jen na jejich společných charakteristických rysech prokázaných na biologické, molekulární úrovni. Všechno ostatní však je spekulace více nebo méně uvěřitelná, postrádající jakékoliv uspokojivé vysvětlení. Říká, že z pohledu infekčního se případ BSE stal klasickou epidemií a z tohoto pohledu příkladem do učebnic vhodných pro studenty (míněn tím vztah mezi zákazem zkrmování MKM v roce 1988 a poklesem výskytu BSE ve V. Británii, po roce 1993). Z ekonomických, politických a medicínských pohledů se však jedná až o hroznou „pohromu“. Jak jeho šetření ukazují; pokud bude BSE a nvCJD i nadále považováno za infekční onemocnění, bude to představovat „zlatou žílu“ dolovanou vědci, státními úředníky a médii... Dr. Paul Brown je konzultantem programu evropského monitoringu CJD a vedoucím americké komise vyhodnocující transmisibilní spongiformní encefalopatie (TSE)- při „United States Food and Drug Administration“. Je tak od dubna 2001 prvním odborníkem na světě, kdo vědecky doložil, proč lze reálně pochybovat o existenci infekční prionové teorie, při šíření BSE u zvířat i nvCJD u lidí. Pokud se týká BSE tak již na příkladu ČR je znát, že tomu tak skutečně bude. Pokud se týká nvCJD, tak na příkladu Británie je zřejmé, že ani v tomto případě se nenaplní prognózy infektologů, protože v roce 2001 tam toto onemocnění nepostihlo tisíce lidí jak bylo vědecky předvídáno, ale jen dvacet případů nvCJD tam bylo zjištěno.

Jak je známo, chov skotu lze snadno likvidovat (viz již tak nízké stavy skotu v ČR oproti potencionálním exportérům EU), obnovovat chovy krav však je až nemožné, v současných svízelných finančních podmínkách našeho zemědělství. Přitom není u nás nic slyšet o dotovaném mase skopovém, kterého je na našem trhu absolutní nedostatek (viz stavy ovcí v ČR a ve státech EU), takže příjem „karnitinu“, kterého svalovina přežvýkavců obsahuje nejvíce ze všech potravin, bude zřejmě i nadále u našeho obyvatelstva nízký.

Co je důležité dodat závěrem?

V ČR jen na základě mých upozornění, bylo ještě v roce 1994 (časopis „Zemědělec“) důrazně připomenuto na význam hořčíku obecně (včetně lidí) a zejména potom z hlediska výživy dojených krav. Později však již nebyla nutnost „přidavku hořčíku“ do krmných dávek skotu v našem odborném tisku tolik připomínána. Nebyly již tak často zjišťovány hypomagneziémie u našich krav i z toho důvodu, že v ČR došlo k výraznému poklesu ve spotřebě umělých NPK hnojiv. Určité výjimky však nelze vyloučit ani v současné době, jak jsem například „soukromě“ zjistil v jednom ze čtyř případů u nás na BSE pozitivních chovů, kde se situace podobala „britskému“ experimentu. Takže z hlediska poradenství doporučuji, aby zejména veterináři v praxi dbali na to, aby v sušině krmné dávky krav (včetně vysokobřezích jalovic) bylo obsaženo 0,2 až 0,3% hořčíku. Kromě toho by však bylo žádoucí již v této době shrnout zjištění od příslušných kolegů, týkající se podrobnější anamnézy výživy a dietetiky krav v chovech, kde již BSE byla zjištěna. Abychom se tak i v ČR mohli zapojit do účinné „světové“ diskuse o faktech zjišťovaných při BSE. A ne například „hypoteticky“ poukazovat na to, že při „nevyzpytatelné“ inkubační době; nelze u nás za zdroj infekce BSE vyloučit ani kafilerní tuk v mléčných krmných směsích (MKS) pro telata. Skutečností- faktem je to, že ten u nás součástí MKS dříve (ŠULC, 1977; MEDVECKÝ, 1983) ani nikdy později nebyl- při všeobecném nadbytku loje, vepřového sádla... Podobně tomu zřejmě bylo i ve vyspělých státech Evropy, protože i tam by asi telata odmítala přijímat po kafilérii „zapáchající“ MKS.

Literatura

DEWHURST, R.J.- MOORBY, J.M.- DHANOA, M.S.- EVANS, R.T.- FISHER, W.J.: Effects of altering energy and protein supply to dairy cows during the dry period. 1. Intake, body

condition, and milk production. J.Dairy Sci., vol.83, 2000: str. 1782-1794

HLÁSNÝ,J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), vol. 43, 2001, No.1: str.13-29

HLÁSNÝ,J.:Lone voice in the BSE debate.Feed Mix, vol. 10, 2002, No.2: str.12-15

MASON,R.W.: Axis cylinder degeneration associated with ryegrass staggers in sheep and cattle. Australian Veterinary Journal, vol.44, 1968: str.428

McCOY,M.A.- GOODALL,E.A.- KENNEDY,D.G.: Incidence of hypomagnesaemia in dairy and suckler cows in Northern Ireland. Vet.Rec., 1993: str.537

MEDVECKÝ,D.: Odchov teliat. Bratislava 1983: 191 stran

MOORBY,J.M.-DHANOA,M.S.- AUSTIN,A.R.: Aspects of the metabolism of dairy cows during the incubation of bovine spongiform encephalopathy. Vet.Rec., vol. 147, 2000: str. 409-412

SMITH,B.P.: Large Animal Internal Medicine, 2nd edition, 1996: 2040 stran

ŠULC,J.: Mléčné krmné směsi. Praha 1977: 76 stran

ZIGGERS,D.: BSE and the Internet. Feed Tech, vol.5, 2001, No.3: str.26-27

5. BŘEZEN, 2003; HLÁSNÝ,J.: Některé poznatky z historie výzkumu transmisibilních spongiformních encefalopatií. Výzkum v chovu skotu(Rapotín), 45, 2003(1), s.15-22

Při pochybnostech a diskusích o „povinném“ laboratorním vyšetřování mozků skotu staršího 30 měsíců, je často od našich odborníků slyšet:“o přenosu BSE na lidi není třeba diskutovat“, vždyť za to již dávno byla udělena Nobelova cena, americkému lékaři. Již však neříkají jak se to vše odehrávalo a za co vlastně dokonce již dvě byly Nobelovy ceny americkým lékařům uděleny, týkající se transmisibilních spongiformních encefalopatií(TSE). Bližší vysvětlení je třeba čerpat z historie; vrátit se do 60.-70. let minulého století. V té době se začal zajímat americký lékař (slovenského původu) Gajdusek novou smrtící nemocí u kanibalů, na území Papuy- Nové Guineje. Lidé tam ztráceli rovnováhu, vyskytoval se u nich silný třes, s následným ochrnutím a demencí. Nejpozději do roka docházelo k úmrtí. Nemoc byla nazvána jako „kuru- třaslavá nemoc“, kdy křeče v obličeji nemocného připomínaly grimasu smíchu („smějící se smrt“). Bylo přitom zjištěno, že součástí pohřebního obřadu k uctění zamřelých tohoto primitivního kmene, bylo pojídání mozku zemřelých. Při pokusech Dr.Gajdusek zjistil (Nobelova cena, 1976)- po inokulaci mozkové tkáně zemřelých lidí do mozku šimpanzů, že tito asi po roce zemřeli, za stejných příznaků; s nálezem spongiozní degenerace mozku, jako lidé postižení nemocí „kuru“.

Již v té době však další americký lékař Prusiner, inspirován případem úmrtí 60- leté pacientky na CJD (1972) si dal za cíl; zjistit příčinu- „agens“ tohoto onemocnění, které se podobá „kuru“ (u lidí) a scrapii (u ovcí). Společně se svými kolegy informoval v časopise „Science“ (1982), že našli „neobvyklý“ protein v mozku křečků infikovaných scrapii, což není normální u zdravých zvířat. O rok později identifikovali protein a nazvali ho „PrP“ (prion protein). Během dalšího 10-letí, celá řada experimentů, často vedená Dr.Prusinerem ukázala na to, že „PrP“ se nachází i u zdravých zvířat, avšak u nemocných zvířat se jedná o formu jinou. Byla tak objevena určitá mozek poškozující bílkovina (protein), která infikuje a replikuje se (pomnožuje se; aniž by obsahovala DNA), aniž by se při tom uplatňovaly geny. Tento protein, který se běžně nachází ve tkáních označil slovem „prion“ („pree-on“). Ten však jak zjistil, může mutovat (přeměňovat se) a indukovat (navozovat) mutaci i ostatních

(sousedních) bílkovin. Prusiner v roce 1982 popsal teorii o proteinových infekčních částicích, které považoval, za příčinu scrapie u ovcí a křečků. Předpokládal, že pro scrapii a celý soubor „TSE nemocí“ je společné to, že určitý přeměněný- poškozený protein se přenáší (infikuje), hromadí se a usmrcuje nervové buňky v mozku.

Zatímco hodně kolegů Dr.Prusinera jeho objevnou prionovou teorii přijalo, tak hodně dalších jich říkalo, že stále ještě jsou v konfrontaci velmi důležité, nezodpovězené otázky. Nicméně však souhlasili s tím, že jeho práce si zasluhují ocenění, například týkající se dalšího výzkumu Alzheimerovy choroby. Že tedy Dr.Prusiner je skutečný průkopník, který po dvě desetiletí vedl vědeckou válku, aby své kolegy a svět přesvědčil o tom, že infekční agens vyvolávající onemocnění jako je scrapie a další „TSE nemocí“; je abnormální forma proteinu.

Takže Dr.Stanley Prusiner (tehdy 55-letý lékař, profesor neurologie- univerzita v San Francisku) se stal nositelem Nobelovy ceny za medicínu (1997). Avšak ještě zůstávaly nezodpovězeny klíčové otázky, jak při obhajobě Nobelovy ceny řekl pan Clarence Gibbs, virolog z „National Institute of Neurological Disorders and Stroke“ a dlouholetý kolega Dr.Gajduska : například co vyvolává to, aby se normální buněčný protein transformoval (přeměnil) na nemoc vyvolávající „izotyp“ proteinu (podobný původnímu proteinu)... I paní Laura Manuelidisová (neuropatolog) z „Yale University“ podotkla, že virus nebo něco jiného by mělo působit, takže prohlásila, že to je spekulace, že by protein jen jako takový mohl být infekční. I pan Byron Caughey (National Institute of Health's Rocky Mountain, Laboratories in Hamilton, Montana) ve svém komentáři řekl, že udělení ceny je poněkud překvapující, vzhledem k nekompletnosti zodpovídaných otázek. Profesor Prusiner tehdy přiznal, že stále ještě je mnoho nevysvětlených záležitostí a poznamenal, že ještě je třeba provést další pokusy. Avšak Ralf Pettersson, předsedající vědecké radě „Nobelovy komise“ (Karolinska Institute) prohlásil, že obhajoba byla i po nezodpovězení některých otázek i tak úspěšná, protože jak řekl: „Nobelova cena byla přiznána za objev prionů a jejich úlohu v při procesech onemocnění. Podrobnosti je nutné zodpovědět v budoucnosti. Nikdo však nemůže nic namítat proti prionu- proteinu, jako příčině při onemocněních mozku“.

Z usnesení vědecké rady vyplynulo, že práce profesora Prusinera pomohly světu objasnit mnohé okolo Alzheimerovi nemoci a BSE prostřednictvím objevu prionů. Že rozluštil „hádanku“ o vlastnostech prionů. Takže prionový protein se může manifestovat ve dvou formách. Jednou je neškodný (PrPc)- a má „Dr.Jekyll“ vlastnosti, zatímco další „MrHyde“ forma (PrPSc) vyvolává onemocnění a smrt. Přitom specifické mutace v prionovém genomu umožňují vznik více strukturálních (morfologických) variant nemoci vyvolaných prionovými proteiny. Strukturální prionové varianty se akumulují v různých částech mozku. Potom v závislosti na tom, která část mozku je postižena (infikována), jsou pozorovány různé příznaky, typické pro příslušný typ onemocnění. Když je postižen mozeček, klesá schopnost koordinovat pohyby těla; paměť a duševní vnímání je narušeno, když je infikována kůra mozková; poruchy spánku jsou pozorovány při infekci thalamu; pohyby tělní jsou primárně narušeny při infekci mozkového kmenu...

Pokud se však týká BSE, která jako jediná z TSE nabyla ve světě většího významu; není zatím důkazů o tom, že by se tato nemoc běžně přenášela ze skotu na skot nebo ze skotu na ostatní živočichy, nebo že by její inkubační doba měla trvat celá desetiletí (viz výrazný pokles BSE i v Británii, v roce 2003). Rovněž i výskyt CJD u lidí (prvně diagnostikována již ve 20.letech) je stále stejný a velmi nízký- jeden případ na jeden milion obyvatel. A to jak ve V.Británii, kde byla BSE značně rozšířena, tak v podobném rozsahu i v zemích, kde BSE ani „scrapie“ doposud zjištěny nebyly (Austrálie, Nový Zéland...). Větší „rozdruh“ však ve světě (zřejmě i včetně zviditelnění prací Prusinera) nastal až 20. března 1996, když komise „Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) v Británii oznámila, že bylo identifikováno 10 případů nové formy Creutzfeldt-Jakob Disease (nvCJD), přičemž začátky nemoci byly pozorovány již v období let 1994- 1995. Ve srovnání s klasickou CJD byly

zjištěny následující rozdílnosti:

- při nvCJD se vesměs jednalo o mladší lidi (průměr 28 let)
- při nvCJD byly zjištěny netypické hodnoty encefalogramu, ve srovnání s klasickou CJD
- při nvCJD byly zjištěny poněkud jiné patologické změny v mozku (větší seskupení prionových proteinových plaků)

Přitom epidemiologické studie neprokázaly příčinnou souvislost mezi vznikem CJD a nvCJD. Podle SEAC u všech postižených pacientů bylo zjištěno, že v posledních 10 letech konzumovali hovězí maso nebo jeho produkty, nikdo z nich však v pokrmích nepřijímal „mozkovou“ tkáň skotu. Přitom dokonce jeden z nich byl od roku 1991 vegetarián. Avšak později (1997) SEAC dospěla k závěru, že „agens“ vyvolávající BSE je podobné tomu, které vyvolává nvCJD. Zakládalo se to na zjištění, když „agens“ BSE inokulované (naočkované) myším, vyvolalo onemocnění s podobnou inkubační dobou, klinickými příznaky a poškozením mozku jako u myši, kterým byla inokulována tkáň od pacientů postižených nvCJD. Přitom agens (kmeny) klasické CJD a známé kmeny „scrapie“ se nepodobaly kmenům nvCJD ani BSE. Avšak při dalším výzkumu (časopis: „Nature“, 1996) se zjistily určité souvislosti mezi nvCJD a BSE a další pokusy tomu nasvědčovaly (že BSE „může“ být příčinou nvCJD).

Vzhledem ke značnému množství doposud neobjasněných „hypotéz“ o TSE jako celku (bude to již 6 let od udělení Nobelovy ceny) a zejména potom o „infekčnosti BSE“, je třeba „upozornit“ příslušné odborníky na to, aby se ohlédlí také i zpátky do historie o TSE. Aby se poučili o tom, že již hodně bylo nejen různých „podivných“ experimentů o infekčnosti, ale také i celá řada „běžných“ zjištění z praxe o „bezinfekčnosti“ BSE. Takže pokud by základní příčinou scrapie- BSE byly „skutečné“ jen vlivy nutriční (intoxikace; hypomagneziémie komplikovaná hyperamonémií), není třeba dále provádět nákladná vyšetření na BSE; a rovněž i jinak „morálně“ znehodnocovat maso přežvýkavců, které je pro člověka nejvýznamnějším zdrojem „karnitinu“. Jednou z cest jak bylo zjištěno, že lidské formy spongiformní encefalopatie (CJD, GSS a kuru) jsou přenosné; byly výsledky po „injektování“ homogenátu nervové tkáně od postižených lidí primátům a to kombinovaně do mozku a dalšími způsoby parenterální aplikace. Toto bylo popsáno prvně v 60. letech (GAJDUSEK, D.C.-GIBBS, C.J.- ALPERS, M.; 1966- časopis „Nature“; 1968- časopis „Science“) a potom až v roce 1981 v časopise „Brain“ (MASTERS, C.L.- GAJDUSEK, D.C.- GIBBS, C.J.). Mezitím v 70. letech minulého století bylo (GIBBS et GAJDUSEK) podobným způsobem (inokulací do mozku primátů) zjištěno, že je i přenosné onemocnění „scrapie“ od ovcí a koz (1973- časopis „Science“; 1978- časopis „Perspectives in Virology“). Příslušné spongiformní změny v nervové tkáni příjemce (vakuolizace a astrocytóza) po „parenterální inokulaci“ homogenátu postižené nervové tkáně, byly zjištěny podobnými experimenty ještě i dalšími výzkumníky.

Avšak i při perorálním podání - po 7 denním zkrmování tkáně mozku od BSE postiženého skotu (9,1 g/ks/ den), společně s mozkomíšním mokem (4,5 ml/ks/den)- pokusným myším, byla u nich po cca 18 měsících inkubace- zjištěna spongiformní encefalopatie. Toto se však podařilo vyvolat u jednoho, ne však u dalšího druhu („CRH“) pokusných myší. Přitom při zkrmování jiné než nervové tkáně krav (vemeno- mléko, placenta, mizní uzliny, slezina), se rovněž nepodařilo spongiformní změny vyvolat. Takže autoři předpokládají (MIDDLETON et BARLOW, 1993), že riziko přenosu infekce BSE na člověka po pozření jiné než nervové tkáně, je velmi nízké.

Podobným pokusem a to již u skotu (WELLS et al., 1998) byla experimentálně BSE rovněž vyvolána. Přitom autoři se v literárním přehledu vracejí ke svým zjištěním (do roku 1994) o průkazu infekčnosti BSE po podání (perorálním) mozkové tkáně skotu. Ve zmíněném článku se udává, že po jednorázovém podání 100 gramů mozkové tkáně („nashromážděno“ od 75 kusů na BSE pozitivních zvířat) - 30 telatům (stáří 4 měsíce), se u postupně

odporážených 22 telat, až do inkubace 35 týdnů – BSE nezjistila. Teprve u telat s inkubační dobou 36- 40 měsíců se u 4 z 8 sledovaných telat BSE potvrdila. Je však třeba dodat, že v kontrolní skupině bylo jen 10 telat, která byla rovněž postupně odporážena, přičemž již jen dvě z nich zůstala k odporážení (na BSE negativní), po 36 měsících od začátku pokusu (inkubace).

Jak z uvedeného vyplývá, s hledáním „experimentálních“ důkazů o přenosnosti (infekčnosti) spongiformních encefalopatií „perorální cestou“ bylo započato až v souvislosti s epidemií BSE, i když scrapie ovcí se v Británii (a nejen tam) již dávno vyskytovala. Z uvedeného je patrné, že inkubační doba při perorálním podání „infektu“ se pohybovala od 18 do 36 měsíců. Jak jsme se však již dříve v raportínském bulletinu zmínili (HLÁSNÝ, 2002), v Británii se uskutečnil i další experiment (MOORBY et al., 2000), kdy při podstatně kratší inkubační době (cca 7 měsíců) se rovněž podařilo BSE vyvolat a to i bez „perorální BSE infekce“. Vzhledem k tomu, že zmíněné experimenty, jakož i první klinické poznatky o BSE (WELLS et al., 1987) jsou popsány v britském odborném časopise „The Veterinary Record“, je vhodné v něm sledovat zejména období 1992/93- kdy v Británii došlo k vyvrcholení výskytu BSE.

Již o rok později (WILESMITH et al. 1988), tam byl publikován výsledek studie ukazující na to, že k výskytu BSE ve Velké Británii došlo v souvislosti se zkrmováním masokostní moučky (MKM). Již z této prvotní studie při hledání příčin prvních případů BSE (192 stád dojnic) je zřejmé, že již tehdy byla opomíjena podrobnější anamnéza týkající se výživy krav. Takže byly zjišťovány jen tyto údaje: typ, velikost a struktura stáda podle věku, přítomnost ovcí na farmě krav od roku 1980, původ postižených krav a jejich odchov od narození až do projevu prvních příznaků BSE, detaily ohledně použití léčivých přípravků, vakcín, pesticidů a herbicidů. Dále se říká, že byly také zjišťovány i „výživářské“ ukazatele; spočívající však jen ve zjišťování toho, zda zvířatům již od mladého věku byla nebo nebyla zkrmována MKM. Takže nebylo zjišťováno zkrmování specificky účinných látek mezi které nepochybně náleží i minerální Mg-doplňky.

Ve zmíněné studii se říká, že první případy BSE se ve V.Británii mohly vyskytovat již v dubnu 1985, přičemž BSE se vyskytuje převážně jen u krav dojených a ne tolik u krav bez tržní produkce mléka. Výskyt je častější u větších stád krav (do 50 krav- výskyt 0,14%: nad 200 krav- výskyt 3,3%), přičemž BSE byla v podstatě zjištěna (ze skotu) jen u dospělých krav. V této prvotní studii se došlo k závěru (avšak bez uvedení konkrétních důkazů), že existuje etiologická (příčinná) souvislost mezi výskytem BSE a zkrmováním skotu MKM původem z těl ovcí postižených scrapii. Předpokládalo se, že již v letech 1981/82 postižená zvířata toto rizikové krmivo přijímala (jako telata).

Další příklady ze zmíněného časopisu, se stručným obsahem příslušných článků jsou následující:

„Přirozený výskyt scrapie u muflonů“ (WOOD et al.: leden, 1992)

Ve V.Británii bylo zjištěno 6 případů scrapie u muflonů původem ze dvou různých stád pasoucích se zvířat, která nikdy nepřišla ani jen do styku s MKM. Jedno stádo muflonů bylo v posledních 20 letech izolováno od ovcí, u druhého stáda byl styk s ovci, avšak u těch scrapie nikdy nebyla zjištěna.

„BSE: epidemiologické zajímavosti z let 1985 až 1990“ (WILESMITH et al.: únor, 1992)

V tomto článku se opět říká, že BSE bylo postiženo mnohem více stád dojených krav než krav bez tržní produkce mléka. Nejčastější výskyt BSE je na jihu a východě Anglie, přičemž není pozorován přenos infekce uvnitř jednotlivých stád ani mezi stády krav.

„BSE v Severním Irsku: epidemiologická sledování v letech 1988- 1990“ (DENNY et al.: únor, 1992) Zde se konstatuje, že rozsah výskytu BSE byl v Severním Irsku podobný jako na ostatním území Británie a že i popisovaná zjištění odpovídají „běžné hypotéze“, že by se skot „mohl“ nakazit MKM. Ze článku však vyplývá, že „depistáž BSE“ autory článku zcela

nepřesvědčila o MKM jako příčině BSE.

„BSE: aspekty klinického obrazu a rozbor možných změn v letech 1986- 1990“ (WILESMITH et al.:březen, 1992a) Autoři se zaměřují na to, jak jen na základě klinických příznaků by bylo možné BSE diagnostikovat. Při tomto průzkumu jako nejčastější příznaky BSE bylo zjištěno: bázlivost zvířat, hyperestézie a ataxie. Byly však zjištěny výkyvy ve frekvenci výskytu některých příznaků, během epidemie. Ve článku se říká, že tyto výkyvy zřejmě souvisí s různou úrovní „pozorovatelů“ zvířat a s rozdílnou dobou trvání nemoci, než s výkyvy změn klinického obrazu. Nebo to může být v souvislosti s různorodostí (infekčního) „agens“, kterému byl skot vystaven nebo se může jednat o různou citlivost zvířat k infekci.

„BSE: poslední zjištění týkající se výskytu a věku“ (WILESMITH et RYAN: květen, 1992). Za období 1989 až 1991 (vždy;leden- červen) byl vyhodnocen výskyt BSE, přičemž nejvyšší výskyt byl u krav ve stáří 4 až 6 let (postiženo; cca 3 až 1,5% krav, z celkového počtu krav ve stádě)

„Scrapie u koz: historie a klinické příznaky“ (WOOD et al.: červenec, 1992)

Zde jsou popisovány příznaky scrapie u 20 koz, což bylo sumarizováno od roku 1975 ve veterinární laboratoři ve Weybridge. Věk postižených koz se pohyboval od dvou do sedmi let, přičemž 85% postižených koz bylo ve věku 2 až 4 let. Nejčastějšími příznaky byla hyperestézie, ataxie a pruritus (svědivost), přičemž u nich nebyl zjištěn kontakt s ovci v předchozím období (ani zkrmování MKM).

„Kočíci spongiformní encefalopatie (FSE)“ (PEARSON et al.: říjen, 1992)

V tomto článku se popisuje případ 13 koček s klinickými příznaky, ukazujícími na postižení FSE. Z těch však jen u pěti byl zjištěn typický nález svědčící pro spongiformní encefalopatii a u dalších pěti byla zjištěna jiná poškození CNS. U 3 koček nebyly zjištěny žádné histologické změny v CNS. V závěru článku se říká, že FSE bylo vyvoláno „neobvyklými“ patogény.

„Přehled o neuropatologických změnách z úředně odebraných a na BSE vyšetřených mozků skotu ve Skotsku“ (JEFFREY: říjen, 1992)

Z celkem 829 vyšetřených mozků skotu s podezřením na BSE, nebyla v 225 případech histologicky potvrzena BSE (27% z vyšetřených).

„Spongiformní encefalopatie u pumy“ (WILLOUGHBY et al.: listopad, 1992)

Je popisován případ výskytu spongiformní encefalopatie u pumy, jako vůbec první případ u „divoké“ kočky (držené v zoologické zahradě) ve V.Británii. Ta byla vyživována zejména drůbežím a králičím masem a zčásti i masem hovězím, které však bylo původně určeno ke spotřebě u lidí. Nikdy však nedostala hovězí hlavy ani maso skopové.

„BSE: pozorování výskytu v roce 1992“ (WILESMITH et RYAN: březen, 1993)

Při šetření u početného souboru krav (celkem cca 10 tisíc stád a jeden milion krav) bylo v letech 1990- 1992 zjištěno, že výskyt BSE je nejčastější u krav ve věku 4 -6 let (3-5 % až 1,5- 2%, resp.), přičemž u ostatních věkových kategorií je výskyt BSE zanedbatelný.

„Spongiformní encefalopatie u velkého kudu“ (KIRKWOOD,J.K. et al.: říjen, 1993)

Ve článku je popsáno to, jak byla u „velkého kudu“ (přežvýkavec) chovaného v londýnské „zoo“ zjištěna BSE. Jednalo se celkem o 5 pozitivních kusů z celkových 8 kusů stáda, přičemž zvířata nikdy nepřišla do žádného kontaktu s MKM. Tento článek byl uzavřen tak, že se „předpokládá“ že tato zvířata jsou vnímavější k BSE a že „mohlo“ mezi nimi dojít k přenosu nemoci.

Ve zmíněném britském časopise „Veterinary Record“ je z období 1992/93 ještě více dalších článků o BSE, což svědčí o tehdejšímu značném zájmu britských výzkumníků zjistit o BSE co nejvíce diagnostických podkladů. Je však podivné, že v žádném z nich není ani zmínka o možné souvislosti BSE s „potácivostí“ po zkrmování jílku anglického (ani

s hypomagneziemií; trávovou tetanií z hlediska obecného). Lze říci, že to tak skutečně je, protože i při podrobném pročení „seznamů“ literatury u popisovaných článků, nikde nic takového nelze vyčíst. Takže v podstatě nebyla věnována náležitá pozornost situaci „nutriční“, nebo-li podrobnějšímu vyhodnocování krmných dávek krav. Přitom jak z mého dalšího příspěvku vyplývá, problém Mg-deficitu u přežvýkavců byl v Británii v 50. až 70. letech (viz například oproti ČSFR „rozsáhlost“ britských publikací) zřejmě na světě „nejvyšší“. Oproti tomu je zřejmá snaha autorů „dopídit“ se toho, jak zdokladovat to, aby BSE bylo možné považovat za „infekční“ onemocnění. Přitom jak vyplývá z textu článků, při depistáži BSE na farmách krav byly raději uvedeny (než neuvedeny) nějaké i „mlhavé“ zprávy o tom, že postižené krávy „mohly někdy“ MKM přijímat. Nelze se tomu ani divit, když rozsah onemocnění BSE tam byl tak rozsáhlý, přičemž již tehdy někteří výzkumníci „hrozili“ přenosem infekce na člověka. Určité uklidňující zprávy však přicházely ze zoologických zahrad, kde bylo poměrně jednoduché infekční vliv MKM vyloučit.

V bývalé ČSFR však je možné vliv MKM vyloučit. Vzhledem k tomu, že již od roku 1975 se jako veterinární lékař „profesně“ zabývám výživou zvířat, včetně výuky výživy a dietetiky zvířat ve VFU Brno (1990- 1995); mohu na základě poznatků svých i kolegů potvrdit, že v našich chovech krav se masokostní moučka (MKM) nikdy nepoužívala. Vyjímkou by mohlo být jen velmi krátké „porevoluční“ období (1990- 1991); avšak vzhledem k tomu, že u nás v té době bylo jen velice málo vysokoužitkových krav (kterým by vůbec bylo účelné MKM jako samostatné krmivo podávat), tak i toto „podezření“ lze vyloučit. Navíc potom, jestliže při zkrmování MKM je třeba určité návykové období pro prasata i drůbež; tak potom toto ještě více platí pro přežvýkavce a z nich zejména pro „mlsné“ vysokoužitkové krávy. Takže i z praktického hlediska, není možné si jen tak se zařazením „zapáchající“ MKM do krmné dávky přežvýkavců „pohrávat“.

Pokud se týká zapracování MKM do komerčně vyráběných krmných směsí pro dojnice, tak to lze zcela bezpečně vyloučit. Vyplývá to z textu tehdy vydaných (TURTENWALD,I.-ŠMÍDOVÁ,H.: Veterinární přípravky a krmné směsi. Praha, 1991: 281 stran) celostátně platných -závazných receptur krmných směsí (KS) pro skot, kde se povoluje používat jen „rybí moučka“ (0 až 5%) a to jen do KS pro vysokoužitkové dojnice („DOVP“ a „DOPS“). Přitom MKM byla povolena používat jen do KS pro drůbež a prasata. Důkazem toho, že ani tehdy nebylo možné libovolně „cokoliv“ do KS používat je následující úryvek textu ze zmíněné publikace: „Každé krmivo, které je uváděno do oběhu , k prodeji, musí být registrováno v ÚKZÚZ , rovněž tak každý výrobce takového krmiva. V současné době podmínky registrace uvádí vyhláška MZVŽ ČSR č.139/ 75 Sb...“.

V této souvislosti lze připomenout, že podle učení prof.MVDr.J.Kábrta, bylo u nás upozorňováno na to, že dieteticky nejproblematictějšími krmivy jsou vždy ta krmiva, která obsahují „toxické“ degradační produkty vznikající oxidací tuků a rozkladem bílkovin. Z tohoto pohledu jsou nejrizikovější živočišné moučky (nejvyšší obsah bílkovin, případně i tuku) a z nich zejména MKM (vyrobené obvykle ze tkání „teplokrevných“ živočichů různorodé kvality). Ty mohou být z hlediska obsahu tuku a zpracování bílkoviny (různá úroveň „rozkladu“ již výchozí suroviny...) značně nestandardní, což ještě může potencovat jejich „neodborné“ skladování u spotřebitele.

Rozklad bílkovin tkání (včetně tkáně nervové) vyvolaný jednak oxidací, jednak bakteriální činností při současném působení proteolytických enzymů, má za následek tvorbu celé řady známých a možná i dosud „neznámých“ toxických látek. Například tzv. biogenní aminy, vznikající enzymatickou dekarboxylací určitých aminokyselin (histamin, kadaverin, putrescin...), se zjišťují zejména v krmivech živočišného původu. Je však otázkou, jak to je s účinkem inhibitorů „proteináz“, které tyto „mrtvolné jedy“ mohou produkovat. Například inhibitory „proteáz“ byly zjištěny v semenech soji (trypsinový inhibitor). Tohoto poznatku se využívá při tepelném zpracování soji, čímž se u zvířat zvyšuje využitelnost sojových bílkovin.

Jedná se o inhibitory proteáz s molekulovou hmotností 20000 až 25000. Je však známo, že existuje další skupina inhibitorů o nižší molekulové hmotnosti (6000- 10000), která má vyšší podíl disulfidových vazeb, je relativně odolná k vyšší „teplotě“ a inhibuje jak trypsin, tak chymotrypsin. Co však, když například „mrtvolné jedy“ (zejména ze tkáně mozku) obsahují inhibitory proteináz o ještě podstatně nižší molekulové hmotnosti a jsou ještě více odolné vůči vyšším teplotám?

Závěr

Z předkládané studie, týkající se historie výzkumu transmisibilních spongiformních encefalopatií (TSE) vyplývá, že již při udělování Nobelovy ceny za objev „infekčních prionů“ (1997), nebyly všechny náležitosti objasněny. Jak z citovaných publikací z časopisu „Veterinary Record“ vyplývá, zjišťování souvislostí mezi zkrmovanou MKM a výskytem BSE neprobíhalo na profesní úrovni; při hledání příčiny ve výživě zvířat. Přitom z podkladů zmíněných studií, které se zabývaly zjišťováním důkazů o přenosu infekce BSE masokostní moučkou (MKM)- v žádné z nich není uvedeno, že by tento přenos byl prokázán. Navíc je patrné, že „přirozený“ výskyt TSE byl ze zvířat zjištěn pouze u přežvýkavců a masožravců. Proč se z tohoto důležitého faktu výzkumníci nepoučili při objasňování příčiny BSE? Existují sice experimenty prokazující „přenositelnost“ TSE; proč však nebyly vícekrát opakovány (zejména „perorální“ přenos BSE na telata)? Přitom tyto důležité experimenty mající za následek šíření paniky o hrozbě BSE v celém světě; byly konány na těch druhích zvířat u nichž se „přirozená“ forma TSE nevyskytuje. Dále je podivné to, že „infekce BSE“ se ve stádech krav „hromadně nešíří“, ale postihuje jen 0,14 až 3,3% zvířat ze stáda krav. Podobná situace se však zjišťuje i při výskytu klinických příznaků tetanie u stád dojnic postižených subklinickou hypomagneziemií, kdy jsou postižena pouze tzv. „indikátorová zvířata“, přičemž i tento fenomén nebyl dosud objasněn.. Přitom jak z naší další studie vyplývá, v Británii, kde v podstatě jako v jediné zemi došlo k „epidemii“ BSE; není od poloviny 80.let minulého století Mg-deficitu přežvýkavců věnována téměř žádná pozornost. Přitom do té doby tam v tomto směru byl výzkum na světě nejrozsáhlejší, protože zřejmě i výskyt Mg-deficitu tam byl nejvyšší.

Z posledních zpráv o výskytu BSE v Británii vyplývá, že v roce 2003 tam dochází k výraznému poklesu pozitivních nálezů. Výskyt co do počtu postižených kusů je téměř srovnatelný s výskytem BSE v Irsku a Francii, přičemž zejména v Irsku je zhoršující se situace oproti roku 2002 . Takže jak lze vysvětlit výrazný pokles ve výskytu BSE nejen v Británii, ale například i v Německu v současné době?

Literatura

1. AUSTIN,A.R.- SIMMONS,M.M.: Reduced rumination in bovine spongiform encephalopathy and scrapie. Vet.Rec., 132, 1993: 324-325
2. DENNY,G.O.- WILESMITH,J.W.- CLEMENTS,R.A.- HUESTON,W.D.: Bovine spongiform encephalopathy in Northern Ireland: epidemiological observations 1988-1990. Vet.Rec., 130, 1992: 113-116
3. HLÁSNÝ,J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou nebo již jen „story“ o BSE? Výzkum v chovu skotu (Raport), 44, 2002(4): 10-33
4. KIRKWOOD,J.K.- CUNNINGHAM,A.A.- WELLS,G.A.H.- WILESMITH,J.W.- BARNETT,J.E.F.: Spongiform encephalopathy in a herd of greater kudu (Tragelaphus strepsiceros): epidemiological observations. Vet.Rec., 133,1993: 360-364
5. MIDDLETON,D.J.- BARLOW,R.M.: Failure to transmit BSE to mice by feeding them with extraneuronal tissues of affected cattle. Vet.Rec., 132, 1993: 545-547
6. MOORBY,J.M.- DEWHURST,R.J.- TWEED,J.K.S.- DHANOA,M.S.: Aspects of the

- metabolism of dairy cows during the incubation period of bovine spongiform encephalopathy. Vet.rec., 147, 2000: 409-412
7. PEARSON,G.R.- WYATT,J.M.- GRUFFYDD-JONES,TJ. et al.: Feline spongiform encephalopathy: fibril and PrP studies. Vet.Rec., 131, 1992: 307-310
 8. WELLS,G.A.H.- HAWKINS,S.A.C.- GREEN,R.B. et al.: Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. Vet.Rec., 142, 1998: 103-106
 9. WILESMITH,J.W.- WELLS,G.A.H.- CRANWELL,M.P.- RYAN,J.B.M.: Bovine spongiform encephalopathy: Epidemiological studies. Vet.Rec., 123, 1988: 638-644
 10. WILESMITH,J.W.- RYAN,J.B.M.- HUESTON,W.D.- HOINVILLE,L.J.:
 11. Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological features 1985 to 1990. Vet.Rec., 130, 1992: 90-94
 12. WILESMITH,J.W.- HOINVILLE,L.J.- RYAN,J.B.M.- SAYERS,A.R.: Bovine spongiform encephalopathy: aspects of the clinical picture and analyses of possible changes 1986-1990. Vet.Rec., 130, 1992a: 197-201
 13. WILESMITH,J.W.- RYAN,J.B.M.: Bovine spongiform encephalopathy: observations on the incidence during 1992. Vet.Rec., 132,1993: 300-301
 14. WILESMITH,J.W.- RYAN,J.B.M.: Bovine spongiform encephalopathy: recent observations on the age specific incidences. Vet.Rec., 130, 1992: 491-492
 15. WILLOUGHBY,K.- KELLY,D.F.- LYON,D.G.- WELLS,G.A.H.: Spongiform encephalopathy in a captive puma (*Felis concolor*). Vet.Rec., 131, 1992: 431-434
 16. WOOD,J.L.N.- LUND,L.J.- DONE,S.H.: The natural occurrence of scrapie in moufflon. Vet.Rec., 130,1992: 25-27
 17. WOOD,J.L.N.- DONE,S.H.- PRITCHARD,G.C.- WOOLDRIDGE,M.J.A.: Natural scrapie in goats: case histories and clinical signs. Vet.Rec., 131,1992: 66-68

6. BŘEZEN, 2003; HLÁSNÝ,J.: Někteřé poznatky z Británie o historii výzkumu deficitu hořčíku u přežvýkavců a BSE. Výzkum v chovu skotu(Rapotín), 45, 2003(1), s.22-34

Some experiences from United Kingdom concerning the history about Mg- research in ruminants; and BSE

The BSE was initially recognized in cattle in the UK in 1986; there is good information that it had not occurred before then. Epidemiological research led to the conclusion that the bovine agent had originated from the scrapie agent, which had been present in sheep in the United Kingdom for at last 200 years. It is presumed, but will likely never be proven, that the scrapie agent jumped species and moved into cattle when sheep offal was included in protein supplements fed to cattle.

Ammonia- magnesium theory and the BSE(informations from bulletin (Rapotín); „Výzkum v chovu skotu“- 2001, 2002)

In Britain, perennial ryegrass is the most important species of sown pastures . There the composition of dry matter (DM) of pasture is very variable; for example the crude protein (CP) may reached to over 300 g /kg DM herbage in young , heavily fertilized grass. In contrast, there are no published references to date in which intake of crude protein-potassium high enough to lead to a state of hyperammonemia- hypomagnesemia during the incubation

period of the BSE. Therefore it was prompted to air our views in studies of CNS neurotoxicities by nutritional causes with the conclusion that the hypomagnesemia plus hyperammonemia „simultaneous“ action on the ruminant tissues (the CNS and liver tissue, especially)- and the nervous disease may be involved. As a typical example; the ryegrass staggers can be showed in ruminants. Also, perennial ryegrass feeding must be considered in the differential diagnosis of hypomagnesemia. So, the various clinical symptoms can be observed because the nervous system controlling both voluntary and involuntary muscles is affected (Mg and Ca disturbances). It seems, that during the chronic hypomagnesemic disease, the heavy weather changes (cold- rainy, windy...) or nutrition (high intake of crude protein...) stress - these episodes of acute abruptions, may accelerate the nervous, like to „BSE“ disease. If the BSE is involved; a longer- chronic action of corresponding biochemical changes in the blood (CSF) is necessary, to rise irreversible neurodegenerative changes (HLASNÝ, 2001; 2002).

Decreasing interest about the ruminants Mg-research in the UK from mid-1980s?

(informations from journals; „Animal Science“- 1999; „British Veterinary Journal“- 1995)

Since 1985, nitrogen application rates to grass have progressively declined. Increasing environmental issues and the present interest in organic farming and low input systems indicate that these trends will continue in the UK. Present overall fertilizer use for grazing on dairy farms is about 170 kg N, 10 kg P and 20 kg K per ha. Higher rates are used for intensive silage production, 200 kg N, 15 kg P and 50 kg K per ha. In contrast recommended applications are 340 kg N, 18 kg P and 25 kg K per ha for grazing and 380 kg N, 40 kg P and 260 kg K per ha for intensive silage. In the critical spring and autumn periods, herbage dry-matter intakes may be important as magnesium content and availability when assessing the risk of hypomagnesaemia in the grazing cow. If environmental or economic policies were to result in a reduction in the crude protein content of grazed herbage from ca. 250 to ca. 200 g/kg dry matter, the phosphorus intake of cow giving 30 kg milk per day would fall by 0.5 g/kg dry-matter intake. This together with any desirable additional magnesium, should preferably be given as an oral mineral supplement rather than by attempting to modify the mineral content of herbage (HEMINGWAY, 1999). This author's summary indicates that in the UK there is the „intention“ to use the high N- fertilization (and K-fertilization) for intensive silage production, especially. However, according to the Britain Mg-research (see below), at this high fertilizers consumption, the hypomagnesaemia in ruminants is involved. There is the example from the UK; about „probably“ heavy fertilized forage (silage- first cut) feeding. This is the report from MOORBY et al. (2000) which describes a nutritional experiment in dairy cows, as a „different cause of the BSE“. These authors, during the last six weeks of the dry period they were offered one of three grass silage (first cut perennial ryegrass)- based diets, offered ad libitum. After calving, all the animals received the same lactation diet consisting of ad libitum access to ryegrass silage. After the 21 weeks of lactation, six from the 47 animals developed clinical signs of BSE, which was later confirmed by histopathological examination. In addition the BSE developed after 27 weeks of ryegrass feeding- without meat and bone meal in the experimental diet; unfortunately, without the Mg status of cows testing...

According to the paper of HEMINGWAY (1999), in the UK there was the greatest „agronomic“ Mg-research (in ruminants) in the world; unfortunately only about to the mid-1970s. The article „The effect of changing patterns of fertilizer applications on the major mineral composition of herbage in relation to the requirements of cattle: a 50 – year review“; this shows that the long time research about the NPK fertilization in the UK has been summarized. In addition, the results based on the literature review; from the long time of high experienced author are important about the „estimate“ of Mg-deficit in Britain ruminants.

According to the list of the article references, there are 28 references; their „title“ shows that it is sure; „hypomagnesaemia“ (bold writing- references) was studied in Britain ruminants. This is ca. one third of the all cited references. However, it is important to emphasize, that 25 of these references were published to mid-1970s and only three were published in the 1996/98 period. Therefore, according to the study of HEMINGWAY (1999); within twenty years period (1976- 1996) in the UK, there was not interest about the Mg-research. In addition, within this 20-years period, there is the beginning of the BSE incidence in the UK.

Grass tetany, the rapid occurrence of clinical hypomagnesaemia in ruminants when changed from winter diets to grazing young, heavily fertilized grass in spring, is of considerable economic importance in the UK. Since the paper of SJOLLEMA (1930) on hypomagnesaemia in cattle („grass staggers“), now there is greater understanding of the pathogenesis of this disease; yet it is still a source of significant economic loss. Now that it is recognized that the major site of net magnesium absorption is the stratified squamous epithelium common to the ruminant fore- stomachs, a great deal is now known as to the mechanism by which intraruminal potassium ions may reduce the active transport of magnesium ions across the tissue. Therefore the use of potassic fertilizers should be restricted in order to reduce the incidence of grass tetany. However, the phenomenon of individual susceptibility to grass tetany within a dairy herd of similar animals, the so-called indicator cows, still requires a convincing explanation (DUA and CARE, 1995).

According to the paper of these authors, in the UK there was the greatest „veterinary“ Mg-research (in ruminants) in the world; unfortunately only to the mid- 1980s. This great Mg-research also shows on the real probability about the „abnormal“ Mg-deficit in Britain ruminants from 1950s to mid-1980s. In addition, it seems that there is the similarity between the individual susceptibility in the hypomagnesaemic and the BSE „indicator cows“; because the incidence of the BSE within a dairy herd of similar animals is very low- from 0.14 to 3.3% (WILESMITH et al., 1988).

Increasing interest about dietary cattle Mg-supplying in the UK from 1993/94? (informations from journal; „The Veterinary Record“)

In Britain veterinary journals (period; 1985-1995), there is only one information (article) about the cow hypomagnesaemia testing (McCOY et al., 1993)- from Northern Ireland (clotted blood samples submitted under the Brucellosis Eradication Scheme were used for this survey). There, 513 dairy and 1266 suckler cow herds were sampled during the grazing season from March to November 1991 (to February 1992- suckler cows). It was found; serum blood Mg below 0.8 mmol/l in 14.1 of dairy and in 33.9% of suckler cows. The peak of hypomagnesaemia incidence; in both dairy and suckler herds occurred in the period from March to June. In addition, in 8.2% of suckler cows – the blood Mg below 0.6 mmol/l was found !

One year later, report from McCOY et al. (1994) describes a novel method to evaluate the most popular commercially available hardened magnesium blocks – as oral mineral Mg-supplement in cattle feeding. There are following informations (from their survey- article); about the evidence of Mg- oral supplementation changes in the UK, in cattle:

Proof No 1: In early 1980s (1983; published in „Outlook on Agriculture“), it was stated that in most circumstances there is no safe alternative to providing extra dietary magnesium (Mg), with 30 g of available Mg per lactating cow per day being an average target.

So, there is the evidence about the Mg-deficit in Britain cows in 1980s yet, because - high Mg-supplementation was recommended (for example; in a cow with 20 kg dry matter (DM) intake; 30 g only as extra dietary Mg = 0.15% Mg of DM of the dairy ration

Proof No2: The incidence of hypomagnesaemia in adult cows remains high in Northern Ireland. An increasingly popular method of supplying additional dietary magnesium is by

allowing cattle free access to hardened, magnesium- rich blocks or licks.

So, there is the evidence that the problem about Mg-deficit in Britain cows; not only continued to 1993/94 period ,but at this time (period) there is increased „preventive“ interest to cow Mg supplying .

Proof No 3: Five commercial hardened Mg-blocks were tested in non-pregnant heifers with the intention to achieve intake of 30 g as extra dietary Mg; per animal and day (during experiment, it was found; 4.4 g, 58.3 g, 8.7 g, 49.2 g, 15.0 g Mg- on 1,2,3,4,5 types of Mg blocks, resp.). The present study shows that available commercial Mg-blocks; have considerable variation in palatability, Mg-content and Mg-intake of the hardened Mg rich blocks – as it was concluded by authors.

However, there is evidence; if some of commercial Mg-blocks (type 2 and 4) are used , very high Mg intake is achieved.

Proof No 4: Many magnesium rich blocks are available, but unfortunately little is known about their relative effectiveness. There is a need for commercially available blocks to be evaluated before being put on the market. The use of time-lapse video recording (equipment) provides an additional method of carrying out such quality control (McCOY et al.,1994).

So, the beginning (1993/94) of the „special“ interest to monitoring of intake Mg-blocks by cattle; this also is evidence of higher interest of Mg-supplying in the UK

So together, finally; there is evidence that in 1993/94 period; it seems that in the UK it was the beginning about; an increasingly popular method of supplying additional dietary magnesium- preferably be given as an oral mineral supplement rather than by attempting to modify the mineral content of herbage- by Mg fertilization.

SUMMARY

It can be concluded, that in the UK there were ideal conditions for hypomagnesaemia-hyperammonemia status in ruminants, during the period of highest BSE incidence.

In Britain praxis, higher rates were used for intensive silage production, especially; 200 kg N, 15 kg P and 50 kg K per ha. In contrast recommended applications from Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (1994) were higher; 380 kg N, 40 kg P and 260 kg K per ha for intensive silage. There is evidence at example from HEMINGWAY (1999), that in Britain there is the intention to use high rates of N-fertilizers, especially; therefore hyperammonemia in ruminants can be involved..

In the UK, there was not interest about the Mg-research in ruminants within twenty years period (1976- 1996). In contrast it can be interpreted , according to the study of HEMINGWAY (1999); that to mid-1970s, in the UK there the Mg research it was greatest in the world. In addition, within this 20-years period, there is the beginning of the BSE incidence in the UK.

Also, according to the DUA and CARE (1995) , in the UK there was the greatest „veterinary“ Mg-research (in ruminants) in the world; unfortunately only to the mid- 1980s. This great Mg-research also shows on the real probability about the „abnormal“ Mg-deficit in Britain ruminants from 1950s to mid-1980s . From both publications, there is evidence about reality of Mg-deficit also in the next decade years (1985-1995) in Britain ruminants. However, with the high probability that after significant increase of crude protein in dairy rations (NRC,1985; publication „Ruminant Nitrogen Usage“) – in mid- 1980s, it was without equality of oral Mg-supplementation. However, after 1993/94 period, there are some evidence about the additional dietary Mg-supplementation increase (McCOY et al., 1994).

Therefore if we will put into practice „ammonia- magnesium theory“ in Britain cows; significantly higher dietary Mg-supplementation - can be a cause about the BSE incidence decrease, after 1993/94 period.

Úvod a literární přehled

V současné době již jen málokdo si uvědomuje, k jak významné změně došlo ve výživě vysokoužitkových dojnic, v době vzniku bovinní spongiformní encefalopatie (BSE), ve druhé polovině 80.let minulého století. Jedná se zejména o normování vysokého obsahu bílkovin (hrubého proteinu) v sušině krmné dávky při „zavedení“ potřeby určitého obsahu v bachoru tzv. „nedegradovatelného proteinu“ (NDP). Vycházelo se přitom z výzkumu z období 1982-1984 (KAUFMANN,1982; OLDHAM, 1984), přičemž tyto a ještě další publikované výsledky byly shrnuty do NRC (1985; publikace „Ruminant Nitrogen Usage“), což se v tomto směru stalo základem normy (NRC, 1988). Takže v období prvních 3 týdnů po porodu; bylo na základě této normy doporučováno, aby obsah bílkovin v sušině KD byl na úrovni 19%. Jen pro srovnání; takovýto vysoký obsah bílkovin (například; NRC, 1988), je normován pro rostoucí „mladá“ prasata (ž.hm.: okolo 20 kg) v období výkrmu (cca 17% bílkovin v krmné dávce prasat- při 90% sušiny). Takže dospělým kravám s plně rozvinutými předžaludky byl normován podobný obsah bílkovin v KD, jako „mladým monogastrům“ v období intenzivního růstu. Je třeba připomenout a zdůraznit požadavek zmíněné normy na příslušné zastoupení „nedegradovatelného proteinu“ (rybí moučka, masokostní moučka...), který tak byl od zmíněného období uplatňován při krmení vysokoužitkových dojnic.

V nedávno „novelizované normě“ (NRC,2001) se však v prvních týdnech po otelení (při 35 kg mléka/den), doporučuje pouze 15,9% bílkovin v sušině krmné dávky dojnic; přičemž v plné laktaci, například při produkci 55 kg mléka/ks/ den, doporučuje se jen 16,7% bílkovin (dříve; NRC,1988- 17,5% bílkovin). Z uvedeného tedy vyplývá, že došlo k určitému snížení normy na přísun bílkovin, avšak při ještě poněkud vyšším příjmu NDP. Mimo jiné se tak snižuje riziko „hyperamonémie“. Porovnají-li se uváděné „NRC normy“, vyplývají z toho zmíněné rozdíly následovně:

Porovnání normy potřeby bílkovin pro dojnice z období počátku výskytu BSE (NRC, 1988) s obdobím „útlumu“ BSE v Británii (NRC,2001)

DOJNICE ž.hm. 600- 680 kg							
	Období laktace				Poporod. období		Vysoko březí
Dojivost(kg/den)	25	35	45	55	25	35	
Degradovatelný protein (%):							
NRC,1988	8,8	9,7	10,4	10,4		9,7	-
NRC,2001	9,5	9,7	9,8	9,8	10,5	10,3	9,9
Nedegradovatelný protein (%):							
NRC,1988	5,4	5,7	6,0	6,3		7,2	-
NRC,2001	4,6	5,5	6,2	6,9	5,4	5,6	3,2
Hrubý protein (%):							
NRC,1988	15,0	16,0	17,0	17,5		19,0	12,0
NRC,2001	14,1	15,2	16,0	16,7	15,9	15,9	13,1

Dále však je potřebné zdůraznit i to, že „doporučení“ zmíněné NRC normy známé již v roce 1985 (NRC, 1985); do praxe v bývalé ČSFR v podstatě nestačily „proniknout“, v době šíření BSE v Británii. Bylo to zejména tím, že u nás se v té době nevyskytovaly vysokoužitkové chovy dojnic (30 až 50 kg mléka/ks/den), kde by vůbec bylo potřebné tak vysoký příjem bílkovin uplatňovat. Takže až do roku 1990 se u nás uplatňovala výhradně jen norma podle ČSN 467070 (1982), citovaná i v tehdy veterinářsky zaměřených publikacích (například; DVOŘÁK et JAMBOR, 1988), kde nebylo ani „zmínky“ o doporučeních k využití

NDP (masokostní moučky...) u dojníc.

Jinak tomu však zřejmě bylo v Británii, odkud v podstatě vzešla celosvětová hrozba – epidemie BSE. V roce 2001 jsme upozornili na to, že ve Velké Británii by měly být výjimečně příznivé podmínky, pro pěstování pícnin s vysokým obsahem bílkovin (ostrovní stát, vysoká koncentrace přežvýkavců, stále vysoká intenzita N-hnojení...). Oproti tomu v ČR po roce 1990 došlo k prudkému poklesu ve spotřebě umělých NPK hnojiv, takže pokud by měla platit teorie účinku nadbytku bílkovin při současném nedostatku hořčíku, není třeba se obávat výskytu nervových onemocnění u skotu v ČR (HLÁSNÝ, 2001). Po dvou letech, když současně bylo u nás realizováno vyšetření na BSE; již u „statisíců“ mozků skotu staršího 30 měsíců lze dodat, že zmíněná prognóza se skutečně ukazuje jako reálná.

Nedávno jsme však doplnili i to (HLÁSNÝ, 2002), že v Británii tak jako málokde ve světě; měly by být vhodné podmínky i pro výskyt chronické subklinické „hypomagneziémie“ (dlouhodobé „plateau“ vyššího obsahu bílkovin zejména v jílku anglickém). Pokud by však došlo k jistému poklesu N-hnojení a zejména potom k vyšší suplementaci hořčíku do krmných dávek skotu- počínaje rokem 1994, lze na základě naší „amoniak- magnesium“ teorie vysvětlit to, proč počínaje rokem 1994 došlo v Británii k poklesu ve výskytu BSE. K tomu však je možné předložit určité důkazy již jen z literárních zdrojů, z nichž jsme vybrali následující:

1. Vědecký časopis „Animal Science“ (HEMINGWAY, 1999), ve kterém byly zveřejněny „agronomické“ aspekty týkající se výzkumu hořčíku (v souvislosti se SPOTŘEBOU N- a K HNOJIV) v Británii, za posledních cca 50 let.
2. Vědecký časopis „British Veterinary Journal“ (DUA et CARE, 1995), je vhodné použít k dokladaci toho, že i „výzkum“ v diagnostice hypomagneziémie u přežvýkavců v Británii, má ve světě nejvýznamnější tradici. Ještě důležitější však je využít „studii“ od zmíněných autorů k dokladaci toho, jak důležitý vliv sehrává nadbytek bílkovin a draslíku v biochemismu předžaludků u přežvýkavců, při vzniku hypomagneziémie.
3. Jak již jsme se zmínili (HLÁSNÝ, 2002), v dalším a to již odborném veterinárním časopise „Veterinary Record“; je z období šíření BSE pouze „jediný“ článek, týkající se diagnostiky deficitu hořčíku v Británii (McCOY et al., 1993). Jedná se o průkazné zjištění „hypomagneziémie“ u početného souboru dojníc. O rok později je od téhož vedoucího kolektivu (McCOY et al., 1994) opět „jediná“ publikace ve zmíněném časopise (z období 1985- 1995), týkající se již použití minerálních krmných lizů, s vyšším obsahem hořčíku.

Ad 1) Situace v Británii z hlediska „agronomického“; studie o vlivu hnojení na minerální složení pícnin za posledních 50 let (HEMINGWAY, 1999)

Tato studie se jeví jako nejvhodnější k dokladaci toho jaká byla v Británii situace v hypomagneziémii přežvýkavců (týká se v podstatě jen dojníc); protože je dlouhodobě srovnatelná a týká se vlivu celého komplexu NPK hnojení na minerální složení pícnin a metabolismus přežvýkavců. Přitom je publikována autorem, dlouholetým vědeckým specialistou (publikace od roku 1961), týkající se zejména vlivu NPK hnojení na chemického složení pícnin (HEMINGWAY, R.G.: Glasgow University Veterinary School). Vyplývá to ze seznamu literatury jeho studie, kde je celkem 91 publikací. Citujeme -li některé ve studii podrobněji „komentované“ (CHALMERS et al., 1990; BURNHILL et al., 1997; CRICHTON, 1968; MAFF, 1986 a 1994; National Dairy Council, 1997; ADAMS, 1974); za účelem „aktualizovat“ studii zmíněným směrem, tak již zbývá jen 84 citací. Vzhledem k tomu, že v podstatě všechny publikace uvedené ve studii (HEMINGWAY, 1999) nejsou v ČR dostupné, dovoluji si rovněž i ty, z nichž je zřejmé, že souvisí s výzkumem hořčíku

(celkem 28 citací; označeno „tučným“ písmem)- jejich názvy „přetisknout“ (jako „doplňující“ seznam literatury do našeho příspěvku). ABY TAK NÁZORNE BYLO ZDOKLADOVANO, ZE PROBLEM Mg-DEFICITU BYL U BRITSKYCH KRAV VÝZNAMNÝ AZ OBROVSKY

V úvodu studie se připomíná, že v Británii již od roku 1942 se každým rokem vyhodnocuje používání hnojiv (annual surveys of fertilizer practice- „SFP“). Z období vzniku epidemie bovinní spongiformní encefalopatie (BSE) je známa SFP-studie(CHALMERS et al.,1990), z let 1969 až 1988, sumarizující výsledky z let 1983- 1988. Vyplývá z nich, že tehdy v oblasti Anglie a Walesu byla následující spotřeba umělých NPK hnojiv (kg/ ha):

	N	P	K
Pastevní porosty	165	10	20
Pastevní porosty (intenzivní)	187	13	43
Pícniny silážované	201	15	53
Pícniny sušené (seno)	83	9	20
Ostatní pícniny	76	8	14

Přitom však sdělení od „Ministry of Agriculture, Fisheries and Food“ (MAFF) z roku 1994 ukazují na to, že doporučení na N- hnojení byla ještě vyšší (340 kg N/ ha), při intenzivní pastvě. Přičemž při dosahování „čtyř sečí“ byla doporučována i vysoká dávka K- hnojiv (260 kg/ ha). Avšak z další studie popisující praktickou situaci ve Skotsku, Walesu a Anglii (BURNHILL et al., 1997) vyplývá, že ve srovnání s rokem 1985, došlo v průběhu dalších 10 let k určitému poklesu v N-hnojení (ze 131 na 115 kg N / ha). K tomu zřejmě přispělo i to, že se zvýšila cena umělých NPK hnojiv (zvýšení indexu ceny z 88 v období 1992/93, na 112 v období 1996/97)- podle údajů „National Dairy Council“ (London, 1997).

Z Británie však již ze 60. let minulého století jsou známy příklady s vysokou intenzitou N –hnojení, což HEMINGWAY cituje ze studie (CRICHTON,1968) následovně: Při vyhodnocení zdravotního stavu 35 stád dojených krav v letech 1954 až 1967 (celkem 3000 dojnic), při určitém systému výživy (zřejmě dispozičně vedoucí k hypomagneziémii); došlo celkem ve 2212 případech k výskytu klinické formy tetanie – se 23% úhynem! Přitom v letech 1954 až 1960 činil roční průměr ve spotřebě dusíku 56 kg a draslíku 70 kg/ ha. V letech 1961 až 1967 bylo K-hnojení sníženo a výrazně se zvýšilo N-hnojení (ze 108 na 314 kg dusíku/ ha). Tato radikální změna ; eliminace K-hnojení na jaře a vzestupná intenzita N-hnojení, výrazně snížila výskyt klinické tetanie. Přitom se zvýšil obsah hořčíku (z 1,1 na 1,4 g/ kg) a snížil se obsah draslíku v pícninách (ze 27,7 na 18,2 g/ kg sušiny).

Takže na základě zmíněného výzkumu; již od začátku 60.let je v Británii uplatňován systém v použití poměrně vysokých dávek N-hnojiv, při nižší spotřebě hnojiv draselných. Z uvedeného příkladu, jakož i z dalšího textu studie (HEMINGWAY, 1999) však vyplývá, že do té doby tam byl „značný“ problém s akutní hypomagneziemií (grass tetany), což se zřejmě v dalších letech postupně „měnilo“ na výskyt „chronické“ subklinické hypomagneziémie(viz nízký obsah hořčíku v pícninách- 0,14%). Porovnáme-li zmíněný výzkum se situací v bývalé ČSFR, tak u nás něco ani jen podobného („hromadné“ hynutí krav na tetanii) neexistovalo a to ani koncem 80.let, kdy u nás byla vysoká spotřeba K-hnojiv (nejužší poměr mezi aplikovaným dusíkem a draslíkem z vyspělých zemědělských zemí).

Výše uváděné skutečnosti citované ze studie (HEMINGWAY, 1999) ukazují na to, že intenzita zejména N-hnojení byla v Británii vysoká, avšak značně rozdílná i podle toho k jakému účelu byly pícniny určeny. Kritickým obdobím je jaro a podzim, kdy je nižší

využitelnost hořčíku u pasoucího se skotu. Jak však je z literatury známo, nutný je současně i vyšší obsah draslíku v pícech, aby byly vytvářeny dispozice k hypomagneziémii. Takže je třeba se zmínit také o tom, že ve studii je asi 1/5 textu věnována problematice účinkům; močůvky, kejdy a chlévské mrvy. Je tak upozorněno na to, že při intenzivní pastvě a při vyšší koncentraci přežvýkavců na pastvině, lze dosahovat „kejdiváním“ – přísunu více jak 400 kg draslíku na hektar/ rok; jak bylo například v roce 1974 (ADAMS) zjištěno v Severním Irsku. Při použití „prasečí“ kejdy to však je méně- jen asi 250 kg draslíku/ ha, přičemž kejda je výrazně vyšším zdrojem fosforu, ve srovnání s kejdou původem od krav. Podle dalších údajů (MAFF, 1994), pokud má být ročně dosaženo tří sečí travního porostu určeného k silážování tak je třeba, aby poměr N : P : K ve hnojivech byl na úrovni 10 : 1 : 7, resp. Tohoto však nelze dosáhnout pokud se používá pouze kejda skotu, ve které převažuje obsah draslíku nad dusíkem (MAFF, 1986).

Literatura (jako „doplňující“ seznam)

(„přetištěno“ ze studie HEMINGWAY,R.G.: The effect of changing patterns of fertilizer applications on the major mineral composition of herbage in relation to the requirements of cattle: a 50 – year review. Animal Science, 69, 1999; 1-18)

1. ADAM,C.L.- HEMINGWAY,R.G.- RITCHIE,N.S.: Influence of manufacturing conditions on the bioavailability of calcined **magnesites** measured in vivo and in vitro. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 127, **1996**; 377-385
2. ADAMS,S.N.: The responses of pastures in Northern Ireland to N, P and K fertilizers and to animal slurries. III. Effects on experiments continued for either two or three years. J.Agric. Sci., Cambridge, 82, 1974: 129-137
3. ALLCROFT,R.: Prevention of **hypomagnesaemia**. British Veterinary Association conference on hypomagnesaemia.1960; pp 102-111
4. BARTLETT,S.- BROWN,B.B.- FOOT,A,S. et al.: Field investigations into **hypomagnesaemia** in dairy cattle with particular reference to changes in the concentration of blood constituents during the early grazing period. J ournal of Agricultural Science, Cambridge, 49, 1957: 291-300
5. BARTLETT,S.- BROWN,B.B.- FOOT,A,S. et al.: The influence of fertilizer treatment on the incidence of **hypomagnesaemia** in milking cows. British Veterinary Journal, 110, 1954; 3-19
6. BIRCH,J.A.- WOLTON,K.M.: The influence of magnesium applications to pasture on the incidence of **hypomagnesaemia**. Veterinary Record, 73, 1961; 1169-1173
7. BLACK,W.M.J.- RICHARDS,R.I.W.A.: Grassland fertilizer practice and **hypomagnesaemia**. Journal of the British Grassland Society, 20, 1965; 110-117
8. BURNTHILL,P.- CHALMERS,A.- FAIRGRIEVE,J.-OWEN,L.: The British survey of fertilizer practice. Fertilizer use on farm crops for the year 1996; Her Majesty's Stationery Office, London, 1997
9. BUTLER,E.J. and colleagues of the Veterinary Investigation and Agricultural Advisory Officers of the East and West of Scotland Agricultural Colleges: The mineral element content of spring pasture in relation to the occurrence of grass tetany and **hypomagnesaemia** in dairy cows. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 60, 1963; 329-340
10. CHALMERS,A.-KERSHAW,C.-LEECH,P.: Fertilizer use on farm crops in Great Britain; results from the Survey of Fertilizer Practice, 1969-88. Outlook on Agriculture, 19, 1990; 269-278
11. CRICHTON,C.: Observations of mineral deficiencies in cattle. J. Brit.Gras.Soc., 23, 1968:

12. DRAYCOTT,A.P.-DURRANT,M.J.-BENNETT,S.N.: Availability to arable crops of **magnesium from keiserite** and two forms of calcined magnesite. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 84, 1975; 475-480
13. DURRANT,M.J.- DRAYCOTT,A.P.: Improvements in calcined magnesite as **magnesium fertilizer**. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 86, 1976; 543-552
14. GRIFFITHS,T.W.: Studies on the **magnesium status** of grassland herbage and its possible significance to animal health. A comparison of various forms of magnesium applied as a fertilizer dressing. Journal of the British Grassland Society, 14, 1959; 199-205
15. HEMINGWAY,R.G.: **Magnesium**, potassium, sodium and calcium contents of herbage as influenced by fertilizer treatments over a three- year period. Journal of the British Grassland Society, 16, 1961; 106-116
16. HEMINGWAY,R.G.- PARKER,E.R.- PARKINS,J.J. et al.: Bioavailability assessments of granular calcined magnesites derived from magnesite rocks and of **magnesium hydroxide** powder in sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 131, **1998**; 229-235
17. HEMINGWAY,R.G.- RITCHIE,N.S.: A note concerning the effects of potassium fertilizer on the **plasma magnesium** concentrations. In: Potassium in relation to grassland production. Proceedings of the 1st regional conference of the International Potash Institute, 1963; pp. 161-164
18. HEMINGWAY,R.G.- RITCHIE,N.S.- RUTHERFORD,A.R.-JOLLY,G.M.: Effects of potassium fertilizers, age of ewe and small **magnesium supplementation** on blood magnesium and calcium levels in lactating sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 60, 1963; 307-312
19. HOOPER,L.J.: The uptake of **magnesium by herbage** and its relationship with soil analysis data. In: Soil Potassium and magnesium. Technical bulletin No 14, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1967; pp.160-170
20. HUNT,J.V.- ALEXANDER,R.H.- RUTHERFORD,A.A.: The effect of various manuring practices on the **magnesium status** of spring herbage. Journal of the British Grassland Society, 19, 1964; 224-230
21. JONES,E.: Studies in the **magnesium content** of mixed herbage and some individual grass and clover species. Journal of the British Grassland Society, 18, 1963; 131-138
22. KEMP,A.- DEILJS,W.B.- HEMKES,O.J.- ES,A.J.H.van: Intake and utilization of magnesium from herbage by lactating cows. British Veterinary Association conference on **hypomagnesaemia**, Nov.23/24, 1960; pp.23-24
23. MAFF: Mineral trace element and vitamin allowances for ruminants. Her Majesty's Stationery Office. London, 1983
24. MAFF: Fertilizer requirements for agricultural and horticultural crops. Reference Book 209, Her Majesty's Stationery Office. London, 1994
25. McCONAGHY,S.- McALLISTER,J.S.V.- TODD,J.R. et al.: The effects of magnesium compounds and of fertilizers on the mineral composition of herbage and on the incidence of **hypomagnesaemia** in dairy cows. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 60, 1963; 303-319
26. McINTOSH,S.- CROOKS,P.- SIMPSON,K.: **Sources of magnesium** for grassland. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 81, 1973; 507-511
27. National Dairy Council. Dairy facts and figures. London, 1997
28. PARKINS,J.J.- FISHWICK,G.: **Magnesium hydroxide** as a novel herbage spring

- supplement for lactating cows and ewes. Proceedings of the British Society of Animal Science, **1998**; p.213 (abstr.)
29. PARR,W.H.- ALLCROFT,R.: The application of magnesium compounds to pasture for the control of **hypomagnesaemia** in grazing cattle; a comparison between magnesium limestone and calcined magnesite. Veterinary Record, 69, 1957; 1041-1047
 30. REITH,J.W.S.: Effects of calcic and magnesium liming materials on the calcium and **magnesium contents of crops** and pasture. Empire Journal of Experimental Agriculture, 22, 1954; 305-313
 31. RITCHIE,N.S.-HEMUNGWAY,R.G.: Effects of conventional **magnesium supplementation**, breed of ewe and continued potassium fertilizer applications on plasma magnesium and calcium levels in ewes. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 61, 1963; 411-419
 32. ROOK,J.A.F.- WOOD,M.: Mineral composition of herbage in relation to the development of **hypomagnesaemia** in grazing cattle. Journal of the Science of Food and Agriculture, 11, 1960; 137-143
 33. SMYTH,P.J.- CONWAY,A.- WALSH,M.J.: The influence of different fertilizer treatments on the **hypomagnesaemia** proneness of a ryegrass sward. Veterinary record, 70, 1958; 846- 849
 34. TODD,J.R.: The influence of soil type on the effectiveness of single dressings of magnesia in raising pasture magnesium content and in controlling **hypomagnesaemia**. British Veterinary Journal, 121, 1965; 271-280
 35. TODD,J.R.- MORRISON,N.E.: Control of **hypomagnesaemic** tetany by foliar application of calcined magnesite. Journal of the British Grassland Society, 19, 1964; 179-182

Na základě publikovaných prací z „50- letého přehledu“ o použití NPK hnojiv ve Velké Británii je zcela evidentní, že zájem o výzkum deficitu hořčíku z hlediska „agronomického“, byl v Británii před zjištěním BSE značný, snad ve světě až „výjimečný“. Potvrzuje se to tím, že ve 28 z celkem 84 publikací (celá 1/3), zveřejněných jen v britských časopisech; již jen z názvů článků (označeno „tučným“ písmem) vyplývá, že se jednalo o výzkum deficitu hořčíku. Což je však důležité; týká se to celkem 25 publikací zveřejněných do roku 1976 a později pouze 3 publikací, až z období 1996- 1998. Takže je značně zajímavé, že za období celých 20 let (1976- 1996), což představuje období vzniku a šíření BSE v Británii; nelze ze zmíněné studie (podle názvu publikací) zjistit, zda se tam konal výzkum zaměřený k deficitu hořčíku. Takže nelze ani zjistit, zda tam problém Mg-deficitu u přežvýkavců „pokračoval“ nebo ne; zda bylo i potom upozorňováno na nutnost použití Mg- hnojiv nebo ne.

Zřejmě však se ve zmíněném, z hlediska vzniku BSE kritickém období, již použití Mg- hnojiv nedoporučovalo (začátkem 80.let bylo zejména výzkumem v USA zjištěno, že efektivnější je použití dolomitického vápence). Lze to odvodit i ze závěru studie (HEMINGWAY, 1999) kde se uvádí, že vzhledem k získaným poznatkům; nejúčinnějším preventivním opatřením při hypomagneziemii skotu- je suplementace hořčíku přímo do krmné dávky skotu. Dodává se však , že to je účinné za předpokladu, když v sušině pícnin nebude 25, ale jen 20% bílkovin. To je také od období 1992/93 podporováno zvýšením cen za minerální N-hnojiva, v souladu s ekologickými aktivitami v Británii.

Ze studie vyplývá i důležitý důkaz o tom, že v Británii byla snaha používat vysoké dávky N-hnojiv, zejména u travních porostů určených k silážování. Dosahování vysokého obsahu hrubého proteinu v travních porostech však bylo v souladu s tehdejšími doporučeními (například NRC,1985) zajišťovat vysoký obsah bílkovin v krmné dávce vysokoužitkových dojníc. Je však patrné, že začátkem 90.let tam došlo k poklesu v intenzitě N-hnojení a tím i ke

snížení obsahu hrubého proteinu v krmné dávce skotu. Vzhledem k epidemii BSE došlo zřejmě v Británii k poklesu stavů skotu, tím i ke snížení produkce močůvky- kejdy- chlěvské mrvy; a tím i k poklesu zejména draselného hnojení.

Ad 2) Situace v Británii z hlediska „veterinárního“; studie o vlivech výživy na metabolismus hořčíku u přežvýkavců (DUA et CARE, 1995)

V tomto případě v názvu publikace již není uvedeno, že se jedná o „studii“ ani o 50- letý výzkum hořčíku v Británii. Že však se rovněž jedná o dlouhodobou studii („review“) vyplývá z toho, že jsou shrnuty poznatky o vlivech na absorpci hořčíku při Mg-deficitu a to již od roku 1930 (časopis „Veterinary Record“, 1930). Přitom i v tomto případě je autorem, dlouholetý vědecký specialista (publikace od roku 1963), a to v diagnostice Mg-deficitu u přežvýkavců (CARE, A.D.: Institute of Biological Sciences, University College of Wales). Že se skutečně jedná o významné „shrnutí“ poznatků v diagnostice, to vyplývá ze seznamu literatury studie, kde je citováno celkem 97 publikací (cca za posledních 50 let). V tomto případě jen většina, ne však naprostá většina jich je původem z Británie. Takže této publikace nelze použít jako určitého „měřítka“ k hodnocení výzkumu a výskytu Mg-deficitu u přežvýkavců v Británii. Avšak i v tomto případě je vhodné upozornit na citaci autorů (DUA et CARE, 1995) alespoň těch publikací, které se týkají Mg-deficitu; při nadbytku draslíku a amoniaku v předžaludcích přežvýkavců. V své studii DUA et CARE (1995) uvádějí výsledky celé řady výzkumných prací, z nichž do našeho příspěvku citujeme jen ty, které byly publikované v Británii (z hlediska příslušného problému- a to jako první ve světové literatuře), následovně:

Většina z přijatého hořčíku se vstřebává v prostoru čepco-bachorovém, jak bylo „prvně“ popsáno v britských časopisech; „British Journal of Nutrition“ a „Journal of Agricultural Science“ (TOMAS et POTTER, 1976; FIELD et MUNRO, 1977). Dochází k tomu zejména aktivním procesem, když hladina Mg je v bachoru skotu vyšší jak 12,5 mmol/l; časopisy „Research in Veterinary Science“ a „British Journal of Nutrition“ (MARTENS et al., 1978; MARTENS, 1983). Běžné používání K-hnojiv má za následek to, že v sušině jarních pastevních porostů je obsah draslíku vyšší jak 4% (SELLERS et DOBSON, 1960; časopis „Research in Veterinary Science“). Nadbytek draslíku v travním porostu zvyšuje riziko výskytu hypomagneziemie tím, že snižuje absorpci hořčíku a zažívadlech (MARTENS et BLUME, 1986; časopis „Quarterly Journal of Experimental Physiology“) a zvyšuje jeho vylučování výkaly (SUTTLE et FIELD, 1967; časopis „British Journal of Nutrition“). Při aplikaci K-hnojiv se snižuje nejen obsah hořčíku, ale i obsah sodíku v mladém jarním pastevním porostu (L'ESTRANGE et AXFORD, 1964; časopis „Journal of Agricultural Science“).

Jak bylo již řečeno, většina přijatého hořčíku se vstřebává v bachoru, takže antagonismus mezi obsahem vápníku a hořčíku v krmivu nemá u přežvýkavců takový význam jako u monogastrů. Důležitý je jejich antagonismus při resorpci ve střevě, protože vápník je u přežvýkavců výhradně absorbován jen v proximální části tenkého střeva. Přitom kationty hořčíku a vápníku při absorpci ve střevě, rovněž i u přežvýkavců mezi sebou „soupeří“ (CARE et van't KLOOSTER, 1965; časopis „Journal of Physiology“). Při nadbytku fosforu v krmné dávce; když jeho koncentrace v bachoru je vyšší jak 38 mmol/l, vytváří se nerozpustný fosforečnan hořečnatu amonný, čímž se snižuje využitelnost hořčíku (AXFORD et al., 1982; časopis „Research in Veterinary Science“). Tito autoři také zjistili, že k vytváření této „nerozpustné“ sloučeniny dochází v bachoru při pH v rozmezí 6,2 až 7,2- již při koncentraci amoniaku v bachoru do 40 mmol/l. Že koncentrace amoniaku v bachoru na úrovni 30 až 70 mmol/l jsou běžné, při konzumaci nadbytku hrubého proteinu z mladého travního porostu, bylo rovněž prvně popsáno v Británii (MARTENS et RAYSSIGUIER, 1980: publikace „Digestive Physiology and Metabolism in Ruminants“- England). V souvislosti s tvorbou amoniaku bylo v Británii již v roce 1955 poukázáno na to, že při

použití N-hnojiv se při pastvě přežvýkavců zvyšuje příjem hrubého proteinu asi o 25 až 35%, což souvisí s horším využitím hořčíku v zažívadlech (HEAD et ROOK, 1955; časopis „Nature“).

Zajímavé však je zjištění z Británie již z roku 1963, kdy bylo prvně upozorněno na to, že jen malá část zvířat ze stáda postiženého hypomagneziemií, vykazuje klinické příznaky tetanie (BUTLER, 1963; časopis „Journal of Agricultural Science“). Autoři v závěru své studie (DUA et CARE, 1995) tuto zvláštnost po více jak 30 letech připomínají jako; fenomén individuální vnímavosti k trávové tetanii v rámci stáda stejným způsobem krmených dojených krav - přičemž příčina výskytu jen u tzv. „indikátorových krav“ stále není objasněna. Autoři však v závěru své studie důrazně upozorňují zejména na význam nadbytku draslíku v krmné dávce, kdy ionty draslíku inhibují aktivní transport iontů hořčíku přes membránu buněk ve sliznici bачору.

Oproti tomu jak jsme se již zmínili (HLÁSNÝ, 2002), ve známé britské učebnici „Animal Nutrition“ (McDONALD et al., 1988), není v podstatě nic uvedeno o obsahu draslíku v krmivech. Pokud to upřesníme, tak jen v „souhrnné tabulce“ o obsahu makro a mikroprvků v pastevním porostu- „temperate pasture grasses“ (str.391) se uvádí, že nízký obsah je méně jak 12 g, normální je v rozmezí 15 až 30 g a vysoký obsah draslíku je více jak 35 g/ kg sušiny. Je to až „neuvěřitelné“, že po tak rozsáhlém výzkumu o vlivu draslíku na hypomagneziemii přežvýkavců (zejména 50. až 70.léta) v Británii – není tam koncem 80.let věnována v podstatě žádná pozornost draslíku v publikaci, která se velmi podrobně zabývá i výživou přežvýkavců.

Závěr

Podobně jako ze studie „agronomického“ typu (HEMINGWAY, 1999), tak i ze studie zabývající se diagnostikou a metabolismem hořčíku (DUA et CARE, 1995) vyplývá, že v Británii byl realizován ze všech zemí na světě nejrozsáhlejší výzkum, objasňující příčiny deficitu hořčíku u přežvýkavců- bohužel však zhruba jen do poloviny 80. let minulého století. Důkazem toho, že problém Mg-deficitu byl v Británii až výjimečný je i to, že již v roce 1930 byla poprvé popsána hypomagneziemie a její léčení v britském časopise „Veterinary Record“ (SJOLLEMA, 1930). Přitom je zajímavé, že publikace měla název „On the nature and therapy of grass staggers“. I z tohoto tedy lze usuzovat, že „potácivost krav“ je v Británii pozorována již celá desetiletí.

Ad 3) Došlo v Británii ke změně v suplementaci hořčíku do krmných dávek skotu, po roce 1993? (časopis: „The Veterinary Record“)

V britských veterinárních časopisech (období 1985-1995) je pouze jediná publikace (McCOY et al., 1993), ohledně situace ve výskytu hypomagneziemie u dojnic (při použití vzorků vysrážené krve; odebraných za účelem „preventivní“ diagnostiky brucelózy). Jedná se o Severní Irsko, kde bylo testováno 513 stád dojených a 1266 stád krav bez tržní produkce mléka. Odběry vzorků krve byly odebrány v pastevním období od března do listopadu 1991 (do února 1992 u krav bez t.p.m.). Bylo zjištěno, že hladina Mg v krevním séru nižší jak 0,8 mmol/l byla zjištěna u 14,1 % dojených a u 33,9% krav bez t.p.m. K vyvrcholení nálezů hypomagneziemie u obou stád došlo v období března až června. Je třeba dodat, že u 8,2% krav bez t.p.m. byla zjištěna hladina Mg v krvi nižší jak 0,6 mmol/l!

Po roce byla autory McCOY et al. (1994) popsána nová metoda k vyhodnocování účinku komerčně vyráběných a nejpoužívanějších „tvrzených“ kostek Mg-lizů, používaných při perorální suplementaci Mg u skotu. Z této jejich studie vyplývají následující informace; týkající se dokladace změn v používání Mg- minerálních doplňků u skotu v Británii:

1. doklad: Autoři upozorňují na to, že začátkem 80.let (1983; publikováno v časopise „Outlook on Agriculture“) bylo v Británii zjištěno, že ve většině případů je třeba kravám ve formě minerálního doplňku, podávat v průměru asi 30 g hořčíku (Mg) /ks / den.

Z toho tedy vyplývá; že již v 80. letech deficit Mg u britských krav skutečně byl, protože byla doporučován jeho vyšší příjem. Takže například; kráva s příjmem 20 kg sušiny krmné dávky; potom jen 30 g takto přidávaného Mg představuje 0,15% Mg v sušině krmné dávky (například pro srovnání se situací v bývalé ČSFR, kdy byl k dispozici „Magnovit“ s obsahem cca 40% Mg; to by muselo být podáváno 75 g tohoto přípravku/ ks / den)

2. doklad: Výskyt hypomagneziémie u dospělých krav je v Severním Irsku stále vysoký. Přitom adlibitní příjem přídatku hořčíku skotu ve formě pevných na hořčík bohatých kostek nebo lizů- je metoda se zvyšující se popularitou.

Toto je důkazem toho, že Mg-deficit u britských krav pokračoval do období 1993/94, přičemž v tomto období se zvyšuje zájem o prevenci hypomagneziémie přídatkem hořečnatých doplňků

3. doklad: Autoři testovali 5 druhů komerčně vyráběných Mg-lizů u nebřezích jalovic s cílem dosáhnout příjmu 30 g Mg původem z lizu; na kus a den. Při pokusu byl zjištěn příjem; 4,4- 58,3 - 8,7- 49,2 a 15,0 g Mg při příjmu lizu č.1,2,3,4 a 5, resp. Autoři závěrem říkají, že běžně komerčně vyráběné na Mg bohaté lizy vykazují značnou rozdílnost v chutnosti, obsahu Mg a v příjmu Mg.

Z toho tedy vyplývá, že v Británii existují (existovaly) Mg-lizy, při jejichž použití je možné dosáhnout vysoký příjem hořčíku.

4.doklad:

Je k dispozici mnoho na Mg bohatých lizů, bohužel však jen málo je známo o jejich efektivnosti. Takže je třeba, účinek komerčně vyráběných lizů vyhodnocovat, před jejich uvolněním na trh. Za tím účelem autoři doporučují, aby testování Mg-lizů (u výrobce) bylo prováděno za pomoci speciálního zařízení, které (jako video) monitoruje zvíře při „lízání“ Mg-lizu (MCCOY et al., 1994)

Takže i ta skutečnost, že je poukazováno na důmyslnější testování příjmu Mg-lizů již u jejich výrobců až v období 1993/94; i to je důkazem toho, že právě v tomto období byl zaváděn „pořádek“ do využití Mg.lizů a tím i do potřebného příjmu hořčíku

Závěr

Celkově shrnuto z uváděného byt' „jediného“ příkladu je patrné, že v období 1993/94 bylo v Británii „započato“ s propagací lizů s vyšším obsahem hořčíku. Takže lze předpokládat, že od té doby byl zajišťován významně vyšší příjem hořčíku u skotu, když se tam zřejmě v polovině 80.let přestalo s používáním „Mg-hnojiv“, doporučovaných výzkumem v 50.- 70. letech. Tento důležitý závěr by však bylo vhodné ověřit ještě i z dalších britských časopisů.

Souhrn

Z obou publikací (HEMINGWAY, 1999; DUA et CARE, 1995) vyplývá, že skutečně tak jak již v předchozích příspěvcích bylo v raportínském bulletinu upozorněno (HLÁSNÝ, 2001; HLÁSNÝ, 2002) – v Británii byly u přežvýkavců výjimečně „ideální“ podmínky pro trvalejší výskyt hypomagneziémie, komplikované vyšším obsahem hrubého proteinu v travních porostech. Příčinou bylo použití vysokých dávek umělých zejména N- hnojiv a zřejmě i draslíku; prostřednictvím kejdy při vysoké koncentraci přežvýkavců, na „intenzivně“ využívaných pastevních porostech. Zajímavé je to, že zejména travní porosty určené k silážování tam byly nejvíce přihnojovány, přičemž „ministerská“ doporučení byla ještě vyšší než situace v praxi, jak v závěru studie zdůrazňuje HEMINGWAY (1999). Při této příležitosti je vhodné připomenout, že právě při zkrmování siláže jílku anglického (první seč= obvykle nejvyšší obsah dusíku a nejvyšší hodnoty kvocientu $K/(Ca+Mg)$), byla v Británii u krav experimentálně vyvolána BSE (MOORBY et al., 2000).

Takže pokud skutečně v Británii začala v období 1993/94 výraznější spotřeba

minerálních Mg-doplňků v krmných dávkách skotu; potom se účinněji preventivně zasahovalo proti tam již celé roky existující dispozici skotu k hypomagneziémii. Pokud by tomu tak skutečně bylo, potom by bylo nutné „revidovat“ stávající hypotézu o tom, že BSE má inkubační dobu asi pět let (1988- zákaz zkrmování MKM; 1993- začátek poklesu ve výskytu BSE v Británii). Takže potom by se nemuselo jednat o BSE (infekční přenos), ale o onemocnění metabolického typu, na principu trvalejšího účinku „hyperamoniemie-hypomagneziemie“.

Literatura

1. ČSN 467070: Potřeba živin pro hospodářská zvířata. Praha, 1982
2. DUA,K.- CARE,D.: Impaired absorption of magnesium in the etiology of grass tetany. Br.Vet.J., 151,1995: 413-426
3. DVOŘÁK,J.- JAMBOR,V.: Optimalizace a racionalizace výživy hospodářských zvířat. VŠV Brno, 1988: 165 stran
4. HEMINGWAY,R.G.: The effect of changing patterns of fertilizer applications on the major mineral composition of herbage in relation to the requirements of cattle: a 50 – year review. Animal Science, 69, 1999; 1-18)
5. HLÁSNÝ,J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 43, 2001(1): 13-29
6. HLÁSNÝ,J.: Nervová onemocnění přežvýkavců v souvislosti s jejich výživou nebo již jen „story“ o BSE? Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 44, 2002(4): 10-33
7. HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases in connection with nutrition in ruminants, and the BSE. In: Sborník přednášek „V.Kábrtovy dietetické dny- konané u příležitosti 100.výročí narození prof.MVDr.Jaroslava Kábrty“. VFU Brno, 2003a: 42-50
8. HLÁSNÝ,J.: Některé poznatky z historie transmisibilních spongiformních encefalopatií. Výzkum v chovu skotu (Rapotín),45, 2003 (1): v tisku
9. McCOY,M.A.- RICE,D.A.- WRIGHT,A.- KENNEDY,D.G.: Use of time- lapse video equipment to determine the efficacy of commercial magnesium blocks in cattle. Vet.rec., 135, 1994: 209-210
10. McCOY,M.A.- GOODALL,E.A.- KENNEDY,D.G.: Incidence of hypomagnesaemia in dairy and suckler cow in Northern Ireland. Vet.Rec., 132, 1993: 537

7. BŘEZEN, 2004; HLÁSNÝ.J.: Dva pohledy na původ a šíření bovinní spongiformní encefalopatie skotu. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 46, 2004(1), s. 28-40 (ZKRÁCENÝ ČLÁNEK)

....Takže názor amerického vědce (senior research scientist- National Institute of Neurological Disorders and Blindness, Bethesda, MD, USA), v podstatě zpochybňuje i tu možnost, že pokud by skutečně MKM byla telatům zkrmována, nelze počítat s tím, že by před obdobím 1980-82 „infekčnost“ MKM neexistovala. Tím však se zpochybňují i „hypotetické argumenty“ o recyklaci infekce BSE, při zkrmování masokostní moučky (MKM) přežvýkavců. Takže ještě i v dnešní době při uvádění zmíněných tří studií; jako důkazu o infekčnosti MKM při vzniku BSE v Británii, se při jejich citacích v odborných médiích zapomíná na to, že britští veterináři pouze; „předpokládali, hypoteticky se domnívali, poukazovali na souvislosti“ se zkrmováním MKM přežvýkavců. A to v podstatě jen

v oddíle „Diskuse“ a ne v oddíle „Výsledky“ studií. Protože skutečně ani žádné výsledky-důkazy o MKM, jako o vyvolávající příčině BSE ve zmíněných „prvotních“ studiích nezjistili a logicky (časově) vzato ani již v žádné studii pozdější.

Při „hájení“ stávající vědecké teorie mají však její zastánci „jediný“ značně důležitý argument čímž je skutečnost, že po pěti letech od zákazu zkrmování MKM přežvýkavcům (1988-1993), se v Británii začal výrazně snižovat výskyt BSE. V zájmu objasnění tohoto „fenoménu“ doplňujeme další skutečnosti ve druhé části tohoto příspěvku.

II. Že by původcem „BSE infekce“ obecně řečeno; byla industrializace nebo intenzifikace zemědělství?

Shodou okolností i další, tentokrát již britský vědec David R. BROWN (Cambridge University), má na „infekční priony“ jiný názor, nežli je ten stále ještě vládami zemí na celém světě uznávaný- vědecký. Předpokládá, že nové prionové nemoci jsou následkem industrializace, což se bude vyvíjet v celém světě v relaci s časem a stupněm industrializace v jednotlivých zemích. Dr.D.R.BROWN je zastáncem teorie, kde je jistá souvislost mezi prionovými nemocemi a kovy. Uvádí, že podle jeho zjištění se dá předpokládat, že PrPc může být ve vazbě na měď nebo mangan (BROWN et al.: 1997, 2000). Při vazbě manganu na bílkovinu je větší možnost změny její sekundární struktury na bílkovinu podobnou PrPSc (BROWN et al., 2000). Inkorporace manganu na místa (záměnou) za měď může vyvolat přeměnu PrPc na PrPSc. Tkáňové kultury s rozpustným manganem v roztoku kultury, vykazují zvyšující vytěsnění na K-proteinázu rezistentního PrP (BROWN et al, 2000). Stabilizace při inkorporaci mědi může mít terapeutický nebo preventivní vliv. Ochrana skotu nebo ovcí proti prionovým nemocem pomocí látek, které umožňují inkorporaci mědi mohou představovat způsob jak odstranit- zbavit se BSE. Avšak jestliže závažnost vlivu kovů k prionovému onemocnění je stále zpochybňována a očividně vládou ignorována, z důvodu arogantních názorů tzv. expertů, potom nebude možný další pokrok v poznání prionových onemocnění.

Ve své publikaci se (BROWN,D.R., 2001) nebrání stávající hypotéze a například říká, že možná je skutečně nová varianta CJD (vCJD) u lidí způsobena BSE. Pokud však je příčina jiná a všechny snahy toto prošetřit- zjistit jsou znevažovány až zesměšňovány, potom nebude dosaženo pokroku při prevenci- léčení vCJD; pokud jsou vyzdvihovány jen zázračné výsledky na principu „pokus a omyl“.

Poznamenává, že vědecká metoda jako protiklad politického „nátlaku“ předpokládá, že určitá teorie je ověřována- testována, na základě „nevyvracitelnosti“ důkazů. Za důvěryhodnou může být podporována jen ta teorie, když důkazy teorii oponující jsou porovnávány s tím co teorii podporuje a když podporující důkazy jsou významnější a věrohodnější než důkazy vyvracející.

Rovněž i další britský výzkumník a praktický ekologický farmář Mark Purdey považuje ekologizaci životního prostředí za důležitou prevenci proti prionovým onemocněním. Ten na svých přednáškách po celém světě upozorňuje vědce na to, že v Británii se BSE „nikdy nevyskytla“ u ekologicky hospodařících zemědělců (jeho pozorování jsou již od začátku 80.let). Viz spojení na Internetu www.markpurdey.com/the_bse_theory.htm nebo MadCowPurdey@aol.com. Tento farmář- ekolog s „prvotními“ zkušenostmi při vypuknutí BSE u skotu v Británii říká, že byl „zaražen- ohromen“ tím faktem, že žádný případ výskytu BSE nikdy nebyl zjištěn u krav, které se narodily a pocházely z plně zaměřených (100%) ekologických farem. Má vlastní dlouholeté zkušenosti s nakoupenými kravami na jeho ekologické farmě, které nebyly postiženy BSE. A to i přes to, že tento skot měl přístup ke krmivům, která obsahovala inkriminovanou MKM- jako součást 20% podílu konvenční (obvyklé) krmné dávky povolené používat u ekologických zemědělců v tehdejší době. Přitom

rovněž podobně jako Dr.D.R. BROWN, tak i tento ekolog je zastáncem teorie, že výskyt BSE má souvislost s nadbytkem manganu v krmné dávce krav („organofosfátová teorie“).

V souvislosti s ekologizací zemědělství je známa i další publikace(CRAWFORD et al., 1991), ve které se uvádí, že při použití vyšší dávky dusíku (včetně živočišných bílkovin) v krmné dávce skotu, může docházet k relativnímu deficitu esenciálních mastných kyselin v membráně buněk, čímž se snižuje stabilita membrány. V této publikaci je diskutována možnost, že změny v krmení zvířat (vyšší přísun bílkovin) mohou vést k depleci tkáňových membrán a tak činí skot vnímavým k BSE.

Rovněž tak i ve VÚCHS,s.r.o. Rapotín jsme vypracovali teorii, která je v souladu s výše uváděnými ekologickými aspekty (HLÁSNÝ; 2001, 2002, 2003), přičemž z těchto publikací lze prezentovat následující závěr:

1. BSE není infekční onemocnění, ale jako metabolická porucha (dlouhodobější nadbytek bílkovin při deficitu hořčiku) u krav se začala klinicky ve větší míře manifestovat až v polovině 80.let minulého století, v souvislosti se zveřejněním „historicky“ nové normy (NRC;1985 a 1989) o vysoké potřebě bílkovin v krmné dávce krav- s doporučením zkrmovat v bachoru nízkodegradovatelnou bílkovinu (krevní-rybí-masokostní moučka)
2. K epidemii BSE došlo v té době pouze v Británii z toho důvodu, že tam jsou celosvětově „výjimečně“ ideální podmínky pro sklizeň-spásání mladých porostů trav (leguminozy tam v podstatě neexistují...) s vysokým obsahem bílkovin (např.jílek anglický i s více jak 30% bílkovin v sušině hmoty) a to většinou ve 3-4 sečích. Je tomu tak vlivem rovnoměrných a vydatných srážek, při vysoké intenzitě „umělého“ NPK hnojení (v průměru více jak 200 kg čistého dusíku/ha - zejména na silážované porosty jílku) a při vysoké koncentraci chovaných-pasoucích se přežvýkavců (vysoká intenzita K-hnojení jejich exkrementy= takže až 300 kg K₂O/ ha).
3. Toto vše vyplývá z britské literatury včetně i toho, že tam do poloviny 80.let minulého století probíhal- na světě nejrozsáhlejší výzkum zaměřený na diagnostiku „Mg-deficitu“ u přežvýkavců (zejména u krav); doporučující používat v praxi celou řadu „Mg-hnojiv“. Avšak zhruba od roku 1985 již lze v britské literatuře zjistit jen ojedinělé publikace v tomto směru zřejmě z toho důvodu, že použití Mg-hnojiv se praxi ukázalo (tak jako i již dříve v USA) jako málo platné (v podstatě to nebylo realizováno).
4. Jako účinnější se ve Spojeném království (Severní Irsko)ukázalo použití minerálních „Mg-doplňků“ přímo do krmné dávky krav, k čemuž zřejmě došlo až v období 1993/94. Tento důležitý fakt (výrazný zájem doporučovat Mg-suplementaci formou lizů...) je možné zjistit z britského odborného časopisu „Veterinary Record“ (McCOY et al., 1994). Podobně o rok dříve (McCOY et al., 1993), bylo ze Severního Irska publikováno i to, že tam je značný výskyt hypomagneziémie u krav, přičemž na tyto souvislosti bylo již dříve v rapotínském bulletinu upozorněno(HLÁSNÝ; 2002, 2003).

V roce 1997 (DENNY et HUESTON) byl v tomtéž časopise popsán vývoj BSE(1988 až 1995)v Severním Irsku. Bylo zjištěno, že k vyvrcholení výskytu BSE došlo v lednu 1994 (56 případů/ měsíc) s poklesem až na 9 případů za měsíc v prosinci 1995. Z celkem 1680 případů zjištěných za sledované období; většina postižených krav pocházela z domácích chovů a jen 83 z BSE postižených krav bylo dovezeno z Británie. Zdroj infekce BSE nebyl exaktně prokázán, pouze se předpokládalo, že by původcem „mohla“ být MKM dovezená z Británie.

Ze zmíněných publikací z „malého“ Severního Irska, kde je podrobně dokladován vztah mezi; existující hypomagneziemií (do roku 1993) –zvýšeným zájmem o Mg-suplementaci (po

roce 1994)- poklesem výskytu BSE koncem roku 1995 vyplývá; že pokles ve výskytu BSE nemusí souviset se zákazem zkrmování „infekční MKM“, ale že se jedná o skutečný důkaz toho, že je zde souvislost s „účinnější“ prevencí hypomagneziémie. Porovnáme-li tato konkrétní „fakta“ s výše uváděnými „hypotézami“ o MKM jako o infekčním původci BSE; tak je zřejmé, že jen výše zmíněná fakta ze Severního Irska jsou hodnověrnější.

Pokud se týká osobních zkušeností z té doby; tak v roce 1989 jsem zdokladoval (HLÁSNÝ; 1989, 1989a), že je potřeba-nutnost výrazně zvýšit Mg-suplementaci do krmných dávek chovného skotu. V prvním případě (časopis; Biol.Chem.Vet.) se v abstraktu článku říká; „...ČSN 467070 je nutné překračovat v přísunu hořčíku do krmných dávek o 60 až 100%...“. Ve druhé publikaci (časopis; Veter.Med.) se v abstraktu uvádí; „Při pokusném i plošném ověřování MKP-C(P) lišící se výrazně vyšším obsahem hořčíku (o 180%) a nižším obsahem fosforu (o 46%) od komerčně vyráběných minerálních krmných přísad (MKP)...“. Z uváděného je zřejmé, že jsem tehdy zmíněnými publikacemi zveřejnil až „revoluční“ doporučení pro zvýšení přísunu hořčíku kravám- s ohledem na tehdejší vysokou spotřebu zejména K-hnojiv, v bývalé ČSFR. Že se tehdy skutečně jednalo o „novost- originalitu“ to potvrzuje ta skutečnost, že výše zmíněné publikace jsem „dopracoval“ až do udělení čs.patentu (HLÁSNÝ, 1991) s názvem „Minerální krmná přísada pro chovný skot“. Dále však je ještě důležitější, že „abstrakt“ z časopisu „Veterinární Medicína“ byl v roce 1992 zveřejněn i na „Medline“, jako tehdy jedna z mála publikací tohoto vědeckého časopisu. Takže je možné i to, že doporučení z této publikace vyplývající; se v letech 1992/93 dostalo i do Británie...

V této souvislosti bylo v Británii zjištěno i to, že rozsah klinických příznaků hypomagneziémie je přibližně podobný příznakům BSE. Existuje i takový názor, že hypomagneziémie je vyvolána neschopností absorbovat hořčík obsažený v travách, protože výkaly procházející zažívadly jsou mimořádně řídké (při spásání trav). Nedávná pozorování ukazují na to, že u krav se průjem zastavuje a nejsou potom již citlivá k hypomagneziemii, když pastviny byly ošetřeny selénem. Bylo také zjištěno, že za těchto okolností se krávy jeví jako odolné proti BSE (<http://bse.airtime.co.uk/stock.htm>).

Bylo však zjištěno i to, že BSE má určitý vztah k vegetativnímu nervovému systému. Krávy postižené BSE vykazují kratší dobu strávenou při přežvykování i když doba věnovaná příjmu potravy se udržuje na normální úrovni. Pokles ruminace může být tak výrazný, že se až i přežvykování může zastavit(AUSTIN et SIMMONSON, 1993). Při detailnějším výzkumu zaměřeném klinicko- neurologicky bylo zjištěno zpomalení srdeční činnosti, takže ve více jak 50% šetření u případů s BSE – to bylo méně jak 50 srdečních ozev za minutu. Je třeba dodat, že po podání 35 mg atropin sulfátu se počet srdečních ozev u BSE zvířat zvýšil, avšak bez účinku to bylo u zdravých krav (pozn.: jedná se o zajímavé zjištění- dávka atropinu...). Tato pozorování vedla k názoru, že bradykardie je navozována zvyšující se „tonizací vagu“ a může být výsledkem poškození míšních vazomotorických center(AUSTIN et al., 1996).

Vztah BSE k vegetativnímu nervovému systému byl podrobněji studován ve Švédsku (Uppsala University). Bylo poukázáno na to, že změny v preferovanosti (chiralitě) u některých kyselin se jeví jako základní fyzikální změny v degradaci rezistentních bílkovin (prionů), zjišťovaných při CJD, Alzheimerově nemoci (AD), BSE a skrapii ovcí (AXELSSON, 2001). Postižené struktury jsou primárně inervovány cholinergními vlákny. Z mnoha prací vyplývá, že tzv. priony jsou neškodné produkty. Důležitost cholinergního systému vyžaduje novou zjednodušenou interpretaci těchto situací. Hlavním krokem je odštěpení acetylcholin-cholinesterázy v tělních tekutinách s uvolněním volných protonů do roztoku, následováno rozptýlením elektronů, aktivací kyslíku a přílivem iontů vápníku.

Cholinergní nervový systém reaguje na všechny situace při ohrožení integrity a právě tuto reakci považuje AXELSSON (2001) za příčinu tzv. prionových onemocnění. Tato patologická změna se jeví jako opodstatněná a lze to dokladovat při výskytu AD, CJD a

kuru u lidí. Jedná se tedy o reakci cholinergní a ne o patogenní agens jako takové. Praktické výsledky této zprávy budou zmírňovat současnou krizi okolo BSE. Takže hlavní důležitá hlediska jsou; chirony nejsou infekční proteiny ale inertní odpadní produkty, nejsou stravitelné (vstřebatelné) a imunogenní. Takže hovězí maso je bezpečné, není možné aby náležitě zpracovaná masokostní moučka (MKM) přenášela neurovegetativní nemoci, chirony nemohou sloužit ani jako nosiči nervových onemocnění (AXELSSON, 2001).

Takže z uváděného vyplývá, že při BSE dochází k určitému poškození CNS v místech cholinergních (parasymptických) zakončení, což by se mělo projevovat zvýšenou sympatikotonií. To by odpovídalo i výše uváděným klinickým nálezům v souvislosti s poklesem ruminace u krav postižených BSE (AUSTIN et SIMMONSON, 1993). Odpovídalo by to také i teorii zakládající se na nadbytku bílkovin při deficitu hořčiku, což jsme i graficky znázornili (HLÁSNÝ; 2001, 2002a).

V tomto případě se předpokládá, že k nervovým poruchám typu BSE, by mělo docházet následkem dlouhodobějšího deficitu hořčiku, takže potom „přliv iontů Ca do buněk“ je patologický (že by i zde byla souvislost mezi prionovými nemocemi a kovy?). Vychází se z toho, že tonus parasymptiku je udržován ionty Mg^{2+} avšak také i ionty OH^- (BEČKA; 1933, 1935). Takže důležitou úlohu zřejmě sehrávají i výkyvy v acidobazické rovnováze, takže v určitých fázích vývoje onemocnění BSE se může jednat i o projevy parasymptikotonie. To by například odpovídalo zjištěnému poklesu srdeční činnosti u krav s výskytem BSE (AUSTIN et al., 1996). Problematika při usměrňování vegetativního nervového systému, kdy se uplatňují ionty Mg^{2+} ; OH^- ; Ca^{2+} ; H^+ je značně složitá (BEČKA; 1933, 1935). Pokud se však skutečně klinické příznaky BSE projevují poruchou vegetativního systému, potom podrobnější studium tohoto onemocnění by v tomto směru mohlo být přínosem i pro objasnění etiologie celé řady podobných onemocnění u lidí, jak se zmiňuje AXELSSON (2001). Je to tím, že zejména vysokoužitkové krávy, při vyšším výdeji vápníku mlékem mohou tak být vhodným modelem, jako tomu například je při poporodní paréze dojených krav, projevující se „sympatikotonií“ (HLÁSNÝ, 2000). Na straně druhé jen u přežvýkavců se ve větší míře mohou projevovat příznaky hypomagneziémie, což však se v podstatě týká jen „samičího pohlaví“.

Závěr

Z uváděných citací prací použitých v této studii vyplývá, že stávající vědecká a v praxi uplatňovaná teorie o vzniku a šíření BSE se v podstatě zakládá jen na „opakování předchozích hypotéz“ a lze ji proto zpochybnit. Je však překvapující jak je možné to, že v době celosvětově rozvinutých počítačových sítí a možnosti snadného přenosu informací se i nadále šíří pouze hypotézy o MKM a nejsou brány v úvahu další alternativní možnosti výzkumu. Takže se lze skutečně přiklonit k názoru britského vědce Davida R.Browna, který v tomto směru již v roce 2001 vyslovil svůj názor; jak tomu je s realizací vědeckého poznání v rámci vládních rozhodnutí v případě BSE. Poslední vývoj v Severní Americe ukazuje, že problematika BSE je více záležitostí politicko-ekonomickou, nežli odbornou-vědeckou. Přitom realizace v této studii „citovaných hypotéz“ v běžné praxi; představuje obrovské ekonomické ztráty nehledě k tomu, že se tak morálně znehodnocuje maso přežvýkavců, které mimo jiné například v ČR, je nejvýznamnějším zdrojem karnitinu ve výživě lidí.

Literatura

- AXELSSON,S.: The basic reality of mind and spongiform diseases. Medical Hypot., 57(5), 2001; 549-554,
BEČKA,J.: Biologie a farmakologie magnesia. Thomayerova sbírka. 1933, č.169

- BEČKA,J.: Therapeutické využití některých elektrolytů. Bratislavské lékařské listy, 1935, 15, sešit č.3: 165- 169
- BROWN,D.R.- QUIN,K.- HERMS,J.W. et al.: The cellular prion protein binds copper in vivo. *Nature*, 390, 1997; 684-687
- BROWN,D.R.- HAFIZ,F.- GLASSSMITH,L.L. et al.: Consequences of manganese replacement of copper for prion protein function and proteinase resistance. *EMBOJ*, 19, 2000; 1180-1186
- BROWN,D.R.: BSE did not cause variant CJD; an alternative cause related to post-industrial environmental contamination. *Medical Hypotheses*, 57 (5), 2001; 555-560
- BROWN,P.: Bovine spongiform encephalopathy and variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Brit.Med.J.*, 322, 2001; 841-844
- CRAWFORD,M.A.- BUDOWSKI,P.- DRURY,P. – GHEBREMESKEL,K.- HARBIGE,L.- LEIGHFIELD,M.- PHYLACTOS,A.- WILLIAMS,G.: The nutritional contribution to BSE. *Nutr.Health*, 7(2), 1991; 61-68
- DENNY,G.O.-HUESTON,W.D.: Epidemiology of BSE in Northern Ireland 1988 to 1995. *Vet.Rec.*, 140 (2), 1997; 302-306
- HLÁSNÝ,J.:Zajištění optimálního přísunu sodíku a hořčíku do krmných dávek dojníc a vysokobřezích jalovic. *Biol.Chem.Vet.(Praha)*, 25, 1989; 157-167
- HLÁSNÝ,J.: Vyhodnocení nového druhu minerální krmné přísady použité v krmných dávkách mladého skotu v zimním krmném období. *Veterinární Medicína (Praha)*, 34,1989; 717-725
- HLÁSNÝ,J.: Minerální krmná přísada pro chovný skot. Federální úřad pro vynálezy (Praha). Patent No. 274 171; 1991.
- HLÁSNÝ,J.: Klinické projevy poporodní parézy krav a léčebný účinek vápníku. *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*, 42, 2000 (4): 16-25
- HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants. *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*, 43, 2001(1): 13-29
- HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants, or only the story of BSE yet? *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*, 44, 2002(4): 10-33
- HLÁSNÝ,J.: Lone voices in the BSE debate. *Feed Mix (International Journal on Feed, Nutrition and Technology- Elsevier Business Informations)*, 2002a, Vol. 10, No2; 12-15 (www.agriworld.nl)
- HLÁSNÝ,J.: Some informations from United Kingdom concerning the history about Mg-research in ruminants; and the BSE. *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*, 45, 2003 (1): 22-34
- HLÁSNÝ,J.: Některé poznatky z historie výzkumu transmisibilních spongiformních encefalopatií. *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*,45, 2003a (1): 15-22
- HLÁSNÝ,J.: Názory a hypotézy o kravách nebo fakta o významu potravin z chovu přežvýkavců? *Časopis KVL ČR*, 2003b, č.1; 7-9
- HLÁSNÝ,J.: Nervous diseses in connection with nutrition in ruminants, and the BSE. In: Sborník přednášek „V.Kábrtovy dietetické dny- konané u příležitosti 100.výročí narození prof. MVDr.Jaroslava Kábrty“. *Veterinární a Farmaceutická Univerzita Brno*, 2003c: 42-50
- TAYLOR,D.M.- FERNIE,K.- McCONNELL,I. et al.: Solvent extraction as an adjunct to rendering; the effect on BSE and scrapie agents of hot solvents followed by dry heat and steam. *Vet.Rec.*, 143, 1988; 6-9
- WILESMITH,J.W.- Wells,G.A.H.- Cranwell,M.P.- Ryan,J.B.M.: Bovine spongiform encephalopathy; epidemiological studies. *Veterinary Record*, 123, 1988; 638-644
- WILESMITH,J.W.- Ryan,J.B.M.- Atkinson,M.J.: Bovine spongiform encephalopathy; epidemiological studies of the origin. *Veterinary Record*, 128, 1991; 199-203

WILESMITH,J.W.- Ryan,J.B.M.- Hueston,W.D.: Bovine spongiform encephalopathy; case-control studies of calf feeding practices and meat- and- bone meal inclusion in proprietary concentrates. Research in Veterinary Science, 52, 1992: 325-331.
WINTER,M.H.- ALDRIDGE,B.M.- SCOTT,P.R.- CLARKE,M.: Occurrence of 14 cases of BSE in a closed dairy herd. Br.Vet.J., 145(2), 1989; 191-194

8. BŘEZEN 2004; HLÁSNÝ.J.: BSE jinak. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 11, 2004(3), s.11-13

Vážení kolegové,

dovoluji si Vás touto cestou pozdravit a připojit se k nedávné „výzvě“ kolegy MVDr.Daniela- týkající se BSE (Časopis KVL ČR, č.1/2004). Vzhledem k tomu, že to jsou již tři roky, co se pozorněji zajímám o literární poznatky (celosvětově)- týkající se TSE celkově, tak zcela souhlasím s tím;“**proč by právě česká veterinární profese nemohla zahájit třeba i širší diskusi o neudržitelnosti opatření, která mají velmi pochybné vědecké zdůvodnění...**“- jak se kolega Daniel ve svém příspěvku zmiňuje. O něco podobného se již pokouší Agrární komora ČR, avšak nepochybně daleko více tato akce přísluší praktickým veterinářům. Tuto aktivitu nelze očekávat jak od „úředních“ veterinářů, tak ani od vědců- veterinářů, což platí nejen pro ČR, ale i obecně z hlediska celoevropského.

Já osobně již před více jak třemi roky jsem k podobnému závěru rovněž dospěl, protože mj. jsem zjistil i to, že neexistuje nejenže pokus, ale ani v běžných podmínkách praxe- konkrétnější studie, která by prokázala že masokostní moučka (MKM) je (byla) příčinou BSE. Takže jsem vypracoval alternativní „ammonia- magnesium theory“- která nejen podle mého názoru, ale například i podle názoru redakce mezinárodního „vědecko- odborného“ časopisu („Feed Mix“)- podstatně hodnověrněji vysvětluje celou řadu „záhad“ okolo BSE.

Až do současné doby jsem potřebné „souvislosti“, vedoucí k popsání zmíněné alternativní teorie „doveřil“ následovně;

1. HLÁSNÝ,J.:Diskuse k nemoci šílených krav. Farmář (Praha),únor 2001,č.2: 35 –37
2. HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 43, březen 2001(1): 13-29
3. HLÁSNÝ,J.: Diskuse k nemoci šílených krav z nutričního hlediska. Farmář (Praha), duben 2002, č.4; 78-81
4. HLÁSNÝ,J.: Lone voices in the BSE debate. Feed Mix (International Journal on Feed, Nutrition and Technology- Elsevier Business Informations), 2002, Vol. 10, No2; 12-15 (www.agriworld.nl)
5. HLÁSNÝ,J.:BSEjako důsledek deficitu hořčíku? Zemědělec/Praha/,5.8.2002: 20
6. HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants, or only the story of BSE yet? Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 44, prosinec 2002(4): 10-33
7. HLÁSNÝ,J.: Nervous diseses in connection with nutrition in ruminants, and the BSE. In: Sborník přednášek „V.Kábrtovy dietetické dny- konané u příležitosti 100.výročí narození prof. MVDr.Jaroslava Kábrty“. Veterinární a Farmaceutická Univerzita Brno, leden 2003: 42-50
8. HLÁSNÝ,J.: Názory a hypotézy o kravách nebo fakta o významu potravin z chovu přežvýkavců? Časopis KVL ČR, leden 2003, č.1; 7-9
9. HLÁSNÝ,J.: Některé poznatky z historie výzkumu transmisibilních spongiformních encefalopatií. Výzkum v chovu skotu (Rapotín),45, březen 2003 (1): 15-22

10. HLÁSNÝ, J.: Some informations from United Kingdom concerning the history about Mg-research in ruminants; and the BSE. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 45, březen 2003 (1): 22-34

Takže v březnu 2003, v poslední uváděné publikaci jsem celou „story“ o BSE uzavřel následovně;

A) BSE není infekční onemocnění, ale jako metabolická porucha (dlouhodobější nadbytek bílkovin při deficitu hořčíku) u krav se začala klinicky ve větší míře manifestovat až v polovině 80.let minulého století, v souvislosti se zveřejněním „historicky“ nové normy (NRC; 1985 a 1989) o vysoké potřebě bílkovin v krmné dávce krav- s doporučením zkrmovat v bachoru nízkodegradovatelnou bílkovinu (krevní-rybí-masokostní moučka)

B) K epidemii BSE došlo v té době pouze v Británii z toho důvodu, že tam jsou celosvětově „výjimečně“ ideální podmínky pro sklizeň-spásání mladých porostů trav (leguminozy tam v podstatě neexistují...) s vysokým obsahem bílkovin (např. jílek anglický s více jak 30% bílkovin v sušině hmoty) a to většinou ve 3-4 sečích. Je tomu tak vlivem rovnoměrných a vydatných srážek, při vysoké intenzitě „umělého“ NPK hnojení (více jak 200 kg čistého dusíku/ha - zejména na silážované porosty jílku) a při vysoké koncentraci chovaných-pasoucích se přežvýkavců (vysoká intenzita K-hnojení jejich exkrementy= takže až 300 kg K₂O/ha).

C) Toto vše vyplývá z britské literatury včetně i toho, že tam do poloviny 80.let minulého století probíhal- na světě nejrozsáhlejší výzkum zaměřený na diagnostiku „Mg-deficitu“ u přežvýkavců (zejména u krav); doporučující používat v praxi celou řadu „Mg-hnojiv“. Avšak zhruba od roku 1985 již lze v britské literatuře zjistit jen ojedinělé publikace v tomto směru zřejmě z toho důvodu, že použití Mg-hnojiv se praxi ukázalo (tak jako i již dříve v USA) jako málo platné (v podstatě to nebylo realizováno).

D) Jako účinnější se v Británii ukázalo (podobně jako v té době i jinde ve světě- včetně bývalé ČSFR) použití minerálních „Mg-doplňků“ přímo do krmné dávky krav, k čemuž však tam došlo až v období 1993/94. Tento důležitý fakt je možné zjistit z britského odborného časopisu „Veterinary Record“ (McCOY et al., 1994); avšak aby to bylo možné „významněji interpretovat“- bylo by třeba toto „potvrdit“ i z dalších a to i „farmářských“ britských časopisů.

Z toho by však potom vyplynulo, že to nebyl zákaz ve zkrmování masokostní moučky (MKM) přežvýkavcům v roce 1988; ale bylo to významné zvýšení suplementace Mg do krmných dávek britských krav od období cca 1993/94- což bylo příčinou poklesu výskytu BSE v Británii, počínaje rokem 1994. Takže 5-letá inkubační doba odvozená ze zákazu MKM (1988) a vyvrcholení výskytu BSE (1993) v Británii- to je pouze určitý „fenomén“; ne však důkaz pro „infekčnost“ MKM. Takže tak jako bylo nejen v Británii, ale i jinde ve světě „historickou skutečností“- započítí s uplatněním vysokého přísunu bílkovin (až 19% v sušině) včetně bílkovin „nedegradovatelných“ v polovině 80.let; tak podobnou historickou skutečností začátkem 90.let- bylo výrazné zvýšení Mg-suplementace v krmných dávkách krav.

Když jsem v „březnové- 2003“ publikaci na tyto souvislosti jako praktický veterinář upozornil ve vědecko-odborném bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ tak jsem předpokládal, že naši „vědeckou základnou“ (například v rámci „buiatrických kongresů“...) bude vyvinuto úsilí zjistit (od britských kolegů; potvrdit- vyloučit), zda v Británii skutečně počátkem období 1993/94 došlo k významné změně v Mg-suplementaci... Bude to však již téměř jeden rok, přičemž žádnou „odezvu“ jsem zatím nezaznamenal.

Osobně jsem v Británii nikdy nebyl, avšak díky zmíněné publikaci z „Veterinární Medicíny“- měl jsem možnost dlouhodoběji (březen-prosinec 1991) spolupracovat při řešení

grantu v USA (WVU). Mimo jiné jsem tak zjistil, že existuje celá řada britských odborných-farmářských časopisů, ze kterých by se dalo zjistit, zda a kdy „farmářům“ skutečně bylo (nebylo) doporučováno výrazně zvýšit Mg-suplementaci při krmení krav.

Pokud se týká mých osobních zkušeností; tak v roce 1989 jsem v čs. vědeckých časopisech zveřejnil následující publikace, týkající se potřeby-nutnosti zvýšit Mg-suplementaci;

HLÁSNÝ,J.:Zajištění optimálního přísunu sodíku a hořčíku do krmných dávek dojníc a vysokobřezích jalovic. Biol.Chem.Vet.(Praha), 25, 1989; 157-167

HLÁSNÝ,J.: Vyhodnocení nového druhu minerální krmné přísady použité v krmných dávkách mladého skotu v zimním krmném období. Veterinární Medicína (Praha), 34,1989; 717-725

U první z nich (č.2/1989)se v abstraktu článku říká; „...ČSN 467070 je nutné překračovat v přísunu hořčíku do krmných dávek o 60 až 100%...“. Ve druhé publikaci (č.12/1989) se v abstraktu říká; „Při pokusném i plošném ověřování MKP-C(P) lišící se výrazně vyšším obsahem hořčíku (o 180%) a nižším obsahem fosforu (o 46%) od komerčně vyráběných minerálních krmných přísad (MKP)...“. Z uváděného je zřejmé, že oproti tehdy „nedotknutelné ČSN“ týkající se obsahu Mg v krmné dávce krav- jsem tehdy zmíněnými publikacemi zveřejnil až „revoluční“ doporučení pro zvýšení přísunu hořčíku kravám- s ohledem na tehdejší vysokou spotřebu zejména K-hnojiv, v bývalé ČSFR. Že se tehdy skutečně jednalo o „novost- originalitu“ to potvrzuje ta skutečnost, že výše zmíněné publikace jsem „dopracoval“ až do udělení čs.patentu v roce 1991 následovně;

HLÁSNÝ,J.: Minerální krmná přísada pro chovný skot. Federální úřad pro vynálezy (Praha). Patent No. 274 171; 1991.

Dále však je ještě důležitější; že „abstrakt“ publikace z prosince 1989 (Veterinární Medicína; č.12/1989) byl v roce 1992 zveřejněn i na „Medline“, jako tehdy jedna z mála publikací tohoto vědeckého časopisu. Takže je pravděpodobné, že doporučení z této publikace vyplývající; se v letech 1992/93 dostalo i do Británie...

Vrátíme-li se k „výzvě“Dr.Daniela; je aktuální z následujících důvodů;

- ČR je možno použít jako „demonstrativní“ příklad toho, že „nějakou infekci“ lze vyloučit /u velkých skupin (kohort) krav (zejména Lomnice nad P.) se ukázalo, že v daném časovém úseku bylo jen „jediné“ zvíře pozitivní/
- jako zdroj „nákazy“ lze vyloučit MKM, protože o této možnosti (hlouposti) při krmení přežvýkavců se před rokem 1990 v ČR ani „nevědělo“ (lze to snadno prokázat z celé řady publikovaných zdrojů)
- ani po roce 1990 nebylo MKM povoleno používat do krmných směsí pro skot (viz tehdy závazné státní receptury), přičemž od roku 1992 byl vydán zákaz zkrmování MKM jako takové (např. do „total mixed ration“)
- vzhledem k tomu, že již před rokem 1990 se zkrmování MKM kravám v ČR „nevžilo“; tak je otázkou, zda u nás vůbec někde se zkrmování MKM kravám „rozběhlo“(v krátkém období;1990-91).

Takže já bych doporučoval využít „Časopis KVL ČR“ k tomu, aby tam bylo postupně zveřejněno následující;

1. Zdokladování toho, že infekce původem z MKM nebyla v Británii nikdy prokázána, i když ještě koncem října 2003 jsou „vyzdvihovány“ příslušné publikace, kde údajně to prokázáno bylo; viz například prohlášení USDA při příležitosti „urovnání krize“ mezi Kanadou a USA (kopie „příslušných tří publikací“ mám u sebe- nic takového v nich zjištěno nebylo)

2. Zdokladování toho, že naopak a to dokonce při „vědecky vedeném“ experimentu byla v Británii BSE „nevědomky“ prokázána při zkrmování jílku anglického (při nadbytku bílkovin...). Shodou okolností se rovněž jedná o tři publikace, jejichž kopie mám u sebe a

zmíněná „nevědomost“ z nich jasně vyplývá (jinak řečeno průkaz původu BSE metodou; „pokus a omyl“)

3. Jako třetí v pořadí by jen na doplnění mohl být uveden článek, týkající se programu „BSE surveillance“ v USA a to již v době, kdy budou odtud známy další „zajímavosti“ (zejména zda přistoupí k „paušální testaci BSE“...) a toto porovnat s děním nedávným i současným v ČR, pokud se „depistáže“ BSE týká... (zdokladování v podstatě toho, že vědci v USA to nikdy s „hrozbou“ infekce BSE vážně nemysleli).

Jako další mezi tři uváděná témata by mohl být „vklíněn“ článek o tom, jak to v Británii skutečně vypadalo s Mg-suplementací do krmných dávek krav. To by však mohlo být zjištěno pouze při návštěvě příslušné britské knihovny a po prostudování příslušných „farmářských“ časopisů. Z období cca 1990-1994 zřejmě nikde blíže k ČR nebude možné tyto „nevědecké“ časopisy zajistit.

Pokud se týká dvou prvních navrhovaných okruhů- článků; na to jsem již avšak jen stručně upozornil před rokem i v „Časopise KVL ČR“ (publ. č.8).

V poslední době komunikuji i s některými novináři, kteří již moje „odporující názory“ ke stávající vědecké teorii o BSE ve stručnosti připomněli;

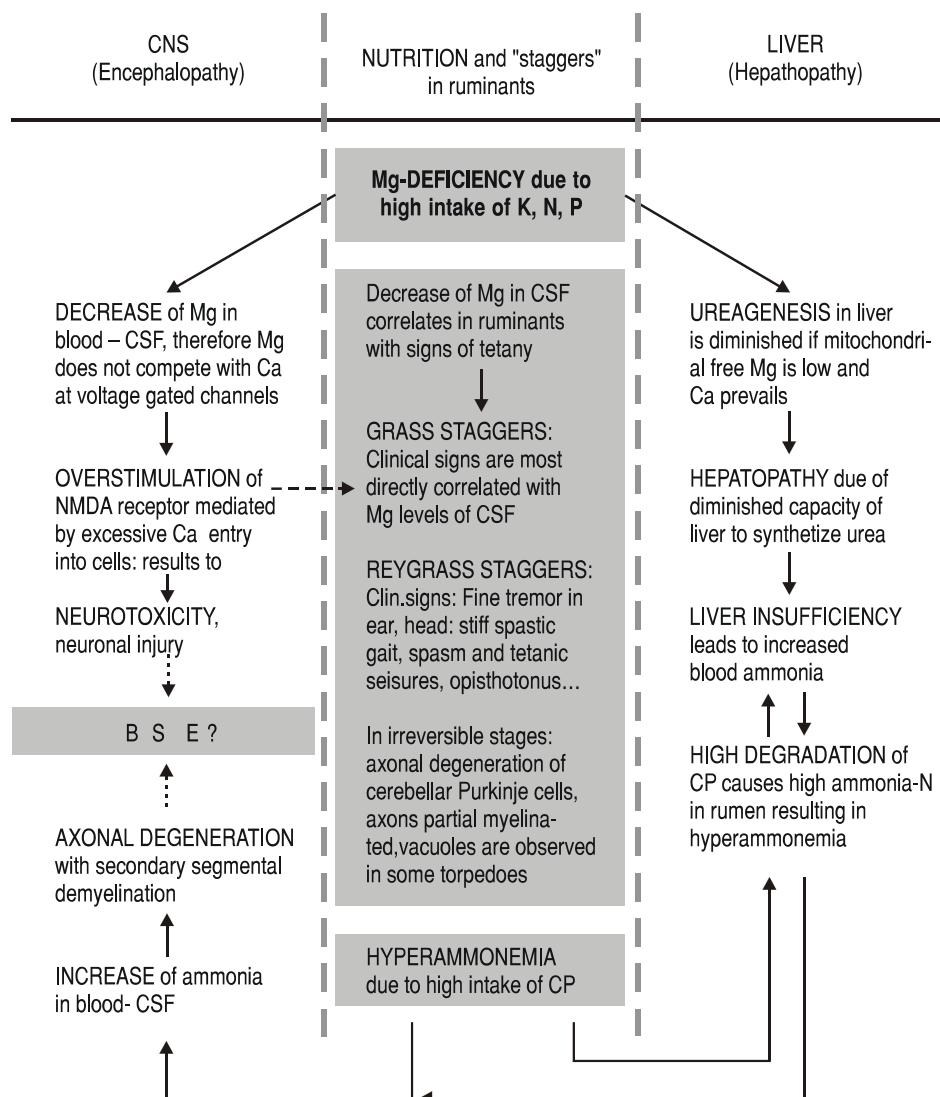
- v deníku MFDNES v rubrice „Věda“ (Víte se proč jsou krávy šílené?; 2.11. 2002)
- v deníku Hospodářské noviny v rubrice „Zdraví a lidé“ (Nemoc šílených krav si drží své tajemství; 6.11.2003).

Chystám se s některým z nich k něčemu podobnému, co jsem výše nastínil pro „komorový časopis“. Pokud by však byl zájem u KVL ČR- dal bych našemu časopisu přednost, protože díky širokému okruhu kolegů v praxi; by se i tak „pravda o BSE“ rozšířila, navíc potom nejen doma, ale i v zahraničí. Text bych zaslal do redakce KVL e-mailem; nejen v češtině, ale i v angličtině včetně seznamu literatury. Takže text v angličtině by mohl být zasílán (na „vyžádání“), nejen kolegům v zahraničí, ale mohl by se stát i podkladovým- argumentujícím materiálem pro „European Commission“ v Bruselu...

Českou alternativní teorii a to na „místě činu“- v zemi původu epidemie BSE- v Británii; však již několik let „nevědomky“ podporuje tamější farmář- ekolog M.Purdey- který jako „posedlý“ jezdí po světě (byl i na Slovensku...) a upozorňuje vědce na to, že v Británii se BSE „nikdy nevyskytla“ u ekologicky hospodařících zemědělců (jeho pozorování jsou již od začátku 80.let). Viz spojení na Internetu; www.markpurdey.com/the_bse_theory.htm nebo MadCowPurdey@aol.com.

Obrázek znázorňující českou nutriční „ammonia magnesium theory“

Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants



CNS: Central nervous system • CSF: Cerebrospinal fluid • CP: Crude protein
NMDA: "N-Methyl-D-Aspartate" receptor.

Tento ekolog říká následující; „As a working livestock farmer and TSE researcher with first hand experience of BSE erupting in cattle that had been purchased into my organic farm, I was struck by the fact that no cases of BSE had ever emerged in cows that had been born and raised on fully converted organic farms, despite those cattle having been permitted access to the feed that contained the incriminated meat and bone meal (MBM) ingredient - as part of their 20% conventional feeding stuff allowance decreed in the organic standards at that time...“ – konec citátu. Tato jeho „pozorování“ jsou natolik závažná, že je překládám do češtiny následovně; Jako „dobyččí“ farmář a (současně) výzkumník v záležitosti TSE s „prvotními“ zkušenostmi při „vypuknutí BSE“ u skotu (v Británii...), který byl zakoupen na moji ekologickou farmu; byl jsem „zaražen- ohromen“ tím (faktem), že žádný případ výskytu BSE nikdy nebyl zjištěn u krav, které se narodily a pocházely z plně zaměřených (100%) ekologických farem- i přesto, že tento skot měl (povolený) přístup ke krmivům, která obsahovala inkriminovanou MKM- jako součást 20% podílu konvenční (obvyklé) krmné dávky „povolené- dekretované“ používat u ekologických zemědělců v tehdejší době.

Tento „fenomén“ však vysvětluje na zcela jiném – podle mne „nepřijatelném“, odborném, natož vědeckém základě (nadbytek manganu...). Takže také je vědeckými autoritami i v samotné Británii „tvrdě kritizován“ až zesměšňován... V mém případě však, po zveřejnění doprovodného textu k uváděnému obrázku- grafu, zobrazující popisovaný mechanismus „neurodegenerace“ v mezinárodním časopise „Feed Mix“; nebylo žádných kritických připomínek ze strany vědeckých- odborných autorit. Takže již po více jak 1 ½ roce od zveřejnění, nebylo na české nutriční teorii shledáno nic „nemožného“...

Pokud by o zmíněnou spolupráci měla mediální komise komorového časopisu zájem- tak potom nejpozději do týdne po kladném vyjádření- zašlu do redakce KVL první článek o rozsahu cca tří tiskových stran.

9. KVĚTEN 2004; HLÁSNÝ.J.: Je skutečně masokostní moučka původcem „BSE infekce“? Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 11, 2004(5), s.13-16

Nedávno jsem v Časopise KVL ČR (č.3;str.11-13) nastínil, jakým způsobem je vhodné argumentovat proti stávající, platné vědecké teorii o „infekčnosti“ masokostní moučky (MKM), ve vztahu k BSE. V této záležitosti pokládám za prvořadé vrátit se do historie, do období kolem roku 1990 a připomenout si, co tehdy skutečně bylo ve zmíněném směru zjištěno- publikováno. Takže předkládám následující studii, která by při nejmenším měla vyvolat alespoň vážné pochybnosti...

I když výskyt bovinní spongiformní encefalopatie (BSE) v počátečním ohnisku epidemie – ve Velké Británii je oproti začátku 90.let nepatrný (za leden-únor 2004 tam bylo méně jak 20 případů), začíná být BSE v poslední době postrachem ekonomů nejen v ČR, ale i ve světě. V ČR se stávají významným problémem početné „kohorty“ (skupiny)- řádově stovky likvidovaných krav při nález BSE jen u jediného pozitivního kusu. Nález po jedné na BSE pozitivní krávě v Kanadě (květen, 2003) a v USA (prosinec, 2003)- významně poznamenal export hovězího masa ze Severní Ameriky; do Japonska, Mexika, Jižní Koree... Oba tyto americké státy jsou významnými exportéry hovězího masa; v USA se chová 45 milionů, v Kanadě 5,5 milionu kusů skotu. Přitom „překročení BSE infekce“ přes Atlantik, nevzbudilo významnější paniku u jejich obyvatelstva. Nutno dodat i když v předchozím období se tam laboratorní diagnostika na BSE prováděla (a dosud provádí) jen u zanedbatelného počtu na jatkách porážených zvířat.

Američané nejsou výrazněji znepokojeni i když tam spotřeba hovězího masa je vyšší jak 40 kg, oproti ČR kde spotřeba hovězího již nedosahuje ani 10 kg na obyvatele a rok. Je tomu možná i tím, že americké odborné kruhy se mediálně snaží již celé roky obyvatelstvo spíše uklidňovat, kdežto v Evropě tomu je naopak. Přitom v USA existuje celá řada nervových onemocnění u skotu, zejména u krav; v Evropě tomu je naopak. I po zjištění, že „BSE infekce“ v Severní Americe již existuje, tak z celé řady „interview“ na Internetu zveřejňovaných je americkými odborníky připomínáno; jak značnou částku představuje jen „poplatek“ cca 50 USD za jedno laboratorní vyšetření, pokud by se testování na BSE provádělo plošně. Ze všeho uváděného je zřejmé, že státní úředníci tam vedou v patrnosti i důležité aspekty ekonomické.

Oproti tomu v zemích Evropské Unie (EU) se již od začátku roku 2001 (v ČR od června 2001), testuje na BSE veškerý porážený skot starší 30 měsíců. Od roku 2003 se opatření ještě zpřísnila tím, že masokostní moučka (MKM) byla zcela vyřazena z potravního řetězce. V mezinárodním časopise „Feed Tech“ (2002;č.9-10,str.8) bylo poukázáno na to, jak značnou

finanční částku bude představovat zákaz zkrmování MKM hospodářským zvířatům, ve státech EU. Při ročním zpracování 16 milionů tun kadaverů a jatečných odpadů to představuje následující ztráty (euro/ rok):

- za ušlý zisk z prodeje MKM = 1,5 bilionu
- za nákup „náhradních“ rostlinných bílkovinných krmiv = 700 milionů
- za destrukci materiálu, jeho zpracování na MKM v kafilerích, za spálení MKM (v cementárnách) = 3 biliony.

Přitom ve prospěch takového rozhodnutí jsou v podstatě jen „hypotézy“ o tom, že MKM „může“ obsahovat infekční priony a ty potom opět „hypoteticky“ mohou být příčinou nevyléčitelných spongiformních encefalopatií u lidí.

Na straně druhé (nehledě na výše uváděné finanční ztráty; dále potom i ztráty za neškodné odstranění „specificky rizikového materiálu“...) však v neprospěch rozhodnutí o zákazu zkrmování MKM jsou tato „fakta“:

- již během několika desetiletí byla „obrovským biologickým pokusem“ prověřena zdravotní nezávadnost MKM s ohledem na kvalitu krmiv pro zvířata a na zdravotní nezávadnost zvířecích produktů pro lidskou výživu
- je otázkou jaký vliv bude mít ve výživě zvířat zmíněná náhrada MKM „geneticky upravenými“ rostlinnými krmivy (sója)
- další otázkou je riziko „nedisciplinovanosti“ chovatelů zvířat i zpracovatelských podniků při předávání materiálu kafileriím, za který musí zaplatit (kontaminace životního prostředí infekčním materiálem...).

Při vyhledávání dokladů k tomu, že MKM je původcem „infekce BSE“, je výhodné použít z poslední doby určitý materiál, který pochází od „renomovaných“ zastánců infekční prionové teorie. K orientaci týkající se zajištění „kompetentní“ literatury, kde mají být podle údajů vědců důkazy o tom, že MKM je původcem BSE; je vhodné použít studii (od amerických vědců - „United States Department of Agriculture“) s názvem:

„Risk Analysis; BSE Risk from Importation of Designated Ruminants and Ruminant Products from Canada into the United States“

Jedná se o studii z konce října 2003, ve které jsou rozebírána rizika, vyplývající pro USA po nálezů „jediné“ na BSE pozitivní krávy v Kanadě- viz Internet; (http://www.aphis.usda.gov/lpa/issues/bse/bsecan_risk_anal.pdf). V této studii se uvádí, cit.:“...Primárním zdrojem infekce BSE je komerční krmivo kontaminované infikovaným agens. Vědecké důkazy (WILESMITH et al.;1988, 1991, 1992) ukazují, že ke kontaminaci krmiva dochází inkorporací (vmícháním) komponentů, které obsahují protein přežvýkavců původem od infikovaných zvířat... Jen perorálním podáním kontaminovaného krmiva abnormálním BSE proteinem, je dokumentovaná cesta přenosu BSE v běžných podmínkách (WILESMITH et al.; 1988, 1991, 1992), i když další možnosti byly brány v úvahu....“- konec citátu.

Takže dokonce dvakrát je americkými vědci upozorněno na publikace, ve kterých jsou údajně „vědecké důkazy“ o tom, že MKM byla v Británii původcem BSE. Pro přehlednost se jedná o následující práce:

1. Wilesmith,J.W.- Wells,G.A.H.- Cranwell,M.P.- Ryan,J.B.M.: Bovine spongiform encephalopathy; epidemiological studies. Veterinary Record, 123, 1988; str. 638-644
2. Wilesmith,J.W.- Ryan,J.B.M.- Atkinson,M.J.: Bovine spongiform encephalopathy; epidemiological studies of the origin. Veterinary Record, 128, 1991; str. 199-203
3. Wilesmith,J.W.- Ryan,J.B.M.- Hueston,W.D.: Bovine spongiform encephalopathy; case- control studies of calf feeding practices and meat- and- bone meal inclusion in proprietary concentrates. Research in Veterinary Science, 52, 1992: str. 325-331.

V zájmu dalšího zprehlednění a ukázání konkrétně na to, co skutečně bylo ve zmíněných „uvědomujících“ publikacích (týkající se vzniku a původu BSE) zjištěno, je vhodné citovat abstrakty (souhrny) jednotlivých prací s doplněním příslušného komentáře, následovně:

ad 1/ Publikace s názvem „Bovinní spongiformní encefalopatie; epidemiologické studie“ (1988)

V abstraktu této publikace se uvádí, cit.:

„Studie začínající v červnu 1987 popisuje epidemiologii BSE, nedávno popsané nové nervové onemocnění skotu, prvně zjištěné v Británii v listopadu 1986. Předpokládá se, že počáteční příznaky byly pozorovány v dubnu 1985. Jsou různorodosti pozorovaných příznaků a průběhu onemocnění avšak zejména jsou pozorovány poruchy v chování, chůzi, je ataxie, paréza a pokles hmotnosti; pruritus není důležitým příznakem. Pro epidemii bylo typické rozšiřování, při kterém všechna postižená zvířata byla „indexem případů“. Použití léčiv a agrochemikálií bylo vyloučeno, jako společný původce nemoci. Specifické genetické studie-analýzy vyloučily dědičnost- vrozenost nemoci. Nebylo prokázáno, že by původcem byl skot importovaný do Británie ani sperma býků. Tato studie podporuje předchozí důkazy o etiologické podobnosti mezi BSE a skrapii ovcí. Nálezy se shodovaly (jsou konzistentní) s vystavením se skotu skrapii podobnému agens, přes krmivo obsahující protein přežvýkavců. Předpokládá se, že vystavení se infekci začalo v období 1981/82 a že většina postižených zvířat se nakazila již jako telata“- konec citátu.

Komentář

Takže jen jediná „dokladující věta“ z citovaného abstraktu : „Nálezy se shodovaly (jsou konzistentní) s vystavením se skotu skrapii podobnému agens, přes krmivo obsahující protein přežvýkavců“- jen ta by mohla v sobě „ukrývat tajemství“ o infekčnosti původem z MKM. Takováto věta by však zřejmě nemohla být v abstraktu vědecké práce (však také časopis „The Veterinary Record“ je jen odborným veterinárním časopisem), protože po podrobném přečtení „výsledků“ z této publikace, nevyplývá žádný důkaz o vlivu zkrmovaného „proteinu přežvýkavců“ (MKM) na vznik epidemie BSE v Británii. Opět v zájmu přehlednosti o publikovaných „výsledcích“ v této práci- je vhodné citovat alespoň názvy všech „tabulek-grafů“, které jsou následující:

Tab.1: Klinická anamnéza sedmi potvrzených případů BSE, při trvání nemoci kratší než 15 dní

Tab.2: Rozdělení všech případů BSE podle plemene a potvrzené situace (zda se jedná o krávy dojené nebo bez tržní produkce mléka)

Tab.3: Výskyt u postižených stád krav podle velikosti stáda

Tab.4: Rozdělení stovky rozmanitých případů stád krav s počtem případů na jedno stádo a na maximální počet případů narozených v tomtéž období telení

Tab.5: Rozdělení 145 stád s alespoň jedním potvrzeným případem podle přítomnosti ovcí na farmě a podle toho zda od roku 1980 byl nebo nebyl chovný skot nakupován (podle údajů v této tabulce není dokladován přenos „ovčího BSE agens“ na krávy)

Tab.6: Rozdělení samičího potomstva narozeného v jednom stádě, s předpokládaným původem (děda a praděda ze strany matky), podle roku narození a počtu měsíců přežívajících zvířat ve stádě

Obr.1: Procentické rozdělení 156 potvrzených případů BSE podle uváděných klinických příznaků

Obr.2: Procentické zastoupení v rozdělení četnosti pozorovaných nervových příznaků u 192 potvrzených případů BSE

Obr.3: Rozdělení potvrzených případů, podle doby trvání onemocnění

Obr.4: Rozdělení případů, podle výskytu v jednotlivých měsících a letech

Obr.5: Procentický výskyt BSE u postižených stád krav podle krajů- hrabství; duben 1985 až březen 1988

Obr.6: Výskyt BSE; podle věku zvířat v postižených stádech v roce 1987

Obr.7: Procentický výskyt všech klinických případů podle doby jejich začátku a roku narození

Již v této studii se však „infekční vliv ovčí skrapie“ vylučuje (oproti tomu viz celosvětový „strašák“ skrapií infikované MKM- trvající až do roku 2000). Vyplývá to z následující věty uvedené v diskusi studie:

„Výsledky předkládané studie vylučují přenos skrapie z ovčí na skot přímým- nepřímým stykem v postižených stádech, protože ve 20% BSE postižených farmách nebyly ovce chovány“. Hned v další větě se však říká; „Výsledky studie však nevyhnutelně vedou k závěru, že skot byl vystaven přenosnému agens přes krmivo podávané skotu“. Touto větou se však byť jen v „diskusi“ neříká nic o tom, že to byla právě MKM, která byla- měla být zdrojem BSE infekce. Pokud se týká upozornění na „přenosné agens“ tak se pouze „diskutuje“ o tom, že „obecně řečeno“; na farmách postižených BSE se „mohla“ určitou dobu před zjištěním BSE- používat ke krmení skotu MKM. Dále se diskutuje následovně; „Ve studiích se pokračuje v zájmu přesně určit vystavení se (BSE)postižených a nepostižených zvířat zkrmované MKM, prostřednictvím komerčně vyráběných krmných směsí; přičemž ze současných průkazných materiálů se dá předpokládat, že MKM je přenašečem infekce“.

Takže touto větou se „nepřímo stvrzuje“, že skutečně zmíněnou studií „zatím“ nic ve vztahu k MKM nebylo prokázáno (že se pouze „předpokládá“). Takže další studie by měly „precisněji“ ukázat jak tomu s infekčním vlivem MKM bylo. To však bohužel ani v dalších letech – až dosud autoři studie ani nikým jiným nebylo vykonáno. Takže jak i z dalších dvou „usvědčujících“ publikací vyplývá- ve skutečnosti nikdy nebyl infekční vliv MKM prokázán; jedná se tedy pouze o „hypotézy předchozích hypotéz“. To autoři dále v diskusi studie stvrzují (hypotézu) následovně; „Na krmivu se zakládající hypotézu podporuje i významně vyšší výskyt (BSE) v dojených stádech krav (311 pozitivních ze 44767 sledovaných stád) v porovnání se stády krav bez tržní produkce mléka (11 pozitivních z 54166 sledovaných stád); protože tam se zkrmovalo méně krmných směsí, zejména telatům“- konec citátu.

I v tomto případě je zřejmé, že autoři (britští veterináři...) neměli zřejmě náležitý „rozhled“ ve výživě a dietetice krav- telat koncem 80.let minulého století, protože zřejmě asi sotva by v Británii byly „kojeným telatům- od pasoucích se krav“ zkrmovány krmné směsi obsahující MKM. Přitom vůbec se nezabývají například tím, jak značný je rozdíl mezi „mléčností“ krav dojených (vysokoužitkových) a krav bez tržní produkce mléka a z toho i vyplývající všeobecně známá rozdílnost ve výskytu metabolických poruch. Na straně druhé se nezabývali ani tím, jak rozdílné bylo „NPK-hnojení“ travních porostů a tudíž i jak zřejmě značně rozdílný byl příjem dusíku- draslíku- hořčíku... u krav bez tržní produkce, ve srovnání s kravami dojenými, pasoucími se na „intenzivních“ pastvinách.

ad 2/ Publikace s názvem „Bovinní spongiformní encefalopatie; původní epidemiologické studie“ (1991)

V abstraktu této publikace se uvádí, cit.:

„Výsledky další epidemiologické studie o BSE podporují předchozí výsledky, že začátek vystavení se populace skotu ke skrapii podobnému agens, dostatečně rezultující ke klinickému onemocnění, se vyskytoval- byl pozorován v období 1981/82. Začátek tohoto vystavení se (této expozice) je v relaci s ukončením ve všech (kromě dvou) kafiliériích- extrakce tuku z MKM organickými rozpouštědly. Byla identifikována geografická

proměnlivost ve výskytu BSE, jako další možné vysvětlení v relaci s geografickou proměnlivostí při „přepřacování škvarků“ při výrobě MKM“- konec citátu.

Komentář

Ani v tomto abstraktu se nikde neobjevuje, že by bylo; „zjištěno- prokázáno- nalezeno..“, že MKM byla zjištěna jako zdroj infekce BSE. Opět se však vyskytuje jedna věta jako „usvědčující“ o infekci MKM a sice, že; „Byla identifikována geografická proměnlivost ve výskytu BSE jako další možné vysvětlení v relaci s geografickou proměnlivostí při „přepřacování škvarků“ při výrobě MKM“. Přitom však tato věta z abstraktu publikace, ani další text nic z hlediska infekčnosti MKM neprokazuje; jak vyplývá z následujícího označení všech „obrázků- grafů“ a jediné uváděné tabulky ve výsledcích studie:

Obr.1: Výskyt BSE podle věku v postižených stádech krav v roce 1987 a 1988

Obr.2: Maximální teploty dosahované při kontinuálním (nepřetržitým) a při „jednovárečném“ kařilerickém zpracování na výchozí MKM

Obr.3: Poměr - proporce vyráběné MKM při použití kontinuálního kařilerického zpracování v období 1971- 1988 (vycházejí- porovnáváno s produkcí v roce 1988)

Obr.4: Poměr -proporce vyráběné MKM při použití extrakce rozpouštědly od roku 1964 do roku 1988 (vycházejí- porovnáváno s produkcí v roce 1988)

Tab.1 Procento MKM vyrobené v roce 1988 při „přepřacování škvarků“, podle regionů

	Jižní Anglie	Středo zemní Británie	Sever Británie	Skots ko	Celke m
Tuny MKM/ měsíčně	6615	12339	6263	3588	28805
Tuny MKM/ měsíčně jako „přepřacované škvarky“	12	1071	1597	1400	4080
% MKM jako „přepřacované škvarky“	0,18	8,6	25,5	39,0	14,2
% chovů s alespoň jedním případem BSE od XI/1986 do VII/1989	12,6	3,9	2,8	1,8	6,3

Pro přehlednost je vhodné komentovat „obsah“ z obr.4, kde se uvádí, že již v období 1980-1982, se procento získávané MKM za použití organických rozpouštědel snížilo na cca 10% a tak to i trvalo do roku 1988. Jinak řečeno, až do období 1980-82 se při extrakci tuku z MKM používala organická rozpouštědla, čímž se údajně infekčnost MKM „tlumila“. Je všeobecně známo, že tomu tak bylo z důvodu podstatného zvýšení ceny u těchto rozpouštědel v období let 1980-82. K této změně však došlo i v jiných zemích; takže proč i jinde na světě se podobná změna v infekčnosti MKM neprojevila?

Z uváděné tabulky vyplývá, že v Jižní Anglii, kde bylo v období 1986-89 postiženo nejvíce chovů krav (12,6%), tam v roce 1988 nebyla MKM v podobě „přepřacovaných škvarků“ v podstatě „vyrobena“ (pouze 12 tun) a tím tam údajně nebyla ani k dispozici ke krmeným účelům. Podobně údajně i v letech předchozích tam byla MKM v podobě „přepřacovaných škvarků“ jen minimálně na trhu. Proč se však britští vědci podobně jako v další publikaci (viz ad 3.) nezabývali „přímou“ tím, zda tam nebo jinde MKM byla nebo nebyla v krmených žlabech krav- když to šlo zjišťovat (i když téměř až po 10 letech) u telat? Takže zmíněná jediná o infekci z MKM „usvědčující“ věta, že; „ byla identifikována

geografická proměnlivost ve výskytu BSE...“ (vyplývající z výsledků v tabulce1); je v podstatě jediným pádnějším „argumentem“ ukazujícím na to, že by skutečně MKM mohla být zdrojem BSE infekce. Je však třeba doplnit i to, že tato argumentace se zakládá na produkci a ne na zkrmování tzv. MKM jako „přepřacovaných škvarků“ v určitých oblastech Británie.

V této souvislosti („geografická proměnlivost“) je vhodné připomenout, že již mnoho let je známo, že skrapie ovcí se nešíří „namátkově“; ale určité farmy nebo určité regiony mají vyšší výskyt, ve srovnání s jinými. Například na Islandu je výskyt skrapie vysoký v určitých údolích, zatímco v jiných je výskyt nízký. Tento jev nemůže souviset s určitými (nakaženými) skupinami ovcí, protože pokud tyto skupiny ovcí jsou poraženy (jinam odstraněny) a původní vegetace (pastva) na farmě je obnovena; u nově dovezeného zástavu (nenakažených) ovcí dochází k výskytu skrapie v tomtéž- původním rozsahu (BROWN,D.R., 2001; Medical Hypotheses;str.555-560). Dále potom z hlediska „geografického“ je z Británie známo, že právě v Jižní Anglii z důvodu nejpriznivějších klimatických podmínek pro „intenzivní“ pěstování trav- jsou podmínky nejpriznivější a „nesrovnatelné“ například se Skotskem...

Další zajímavostí je to, že z celého období nárůstu výskytu BSE v Británii (1986- 1994) není známa jediná publikace, ve které by bylo na příkladu určitých chovů zdokladováno, že použití MKM v krmné dávce krav by souviselo s vysokým výskytem BSE. Takže zajímavé je zjištění ve směru „opačném“, kdy byl zjištěn vyšší výskyt BSE v jednom stádě krav (v období od října 1987 do června 1988), kdy u 14 krav byla zjištěna BSE. Přitom se jednalo o chov s uzavřeným obratem stáda, kde kravám ani jalovicím nebyla během posledních 5 let zkrmována MKM a ani nebyly ve styku s ovci (WINTER et al., 1989; Br.Vet.J., 145; str.191-194).

ad 3/ Bovinní spongiformní encefalopatie; případy z kontrolních studií týkající se výživy telat a zastoupení MKM v určitých krmných směsích (1992)

V abstraktu této publikace se uvádí, cit.:

„Při pokračování identifikace toho, že MKM je velmi pravděpodobným zdrojem vystavování se výskytu BSE v Británii - byly započaty kontrolní studie případů za účelem tuto hypotézu vyšetřovat. V těchto studiích se porovnává příjem určitých koncentrovaných krmiv (krmných směsí) pro telata a zda v nich byla nebo nebyla obsažena MKM. Porovnávají se zvířata narozená v období 1983-84 v BSE nepostížených stádech a zvířata z chovů s potvrzeným výskytem BSE (rovněž narozená v období 1983-84). Bylo zjištěno statisticky významné riziko pro výskyt BSE, při zkrmování určitých koncentrovaných krmiv obsahujících MKM. Takže tyto studie podporují počáteční hypotézu o tom, že BSE je pozorováno po vystavení se skrapii podobnému agens, prostřednictvím MKM“- konec citátu.

Komentář

Vzhledem k tomu, že časopis „Research in Veterinary Science“ je v ČR k dispozici jen v ÚZPI Praha - bohužel však jen od roku 1993, je v této „studii“ použit jen uváděný abstrakt, dostupný na Internetu. Není to však na závadu, protože zmíněný výzkum u telat z hlediska průkazu infekčnosti MKM není důležitý z následujících důvodů;

Z uváděného abstraktu vyplývá, že autoři se v této publikaci zřejmě podrobněji zabývali tím, kde byly nebo nebyly telatům zkrmovány krmné směsi obsahující MKM (bohužel; „zveřejněno“ téměř až za 10 let od „zajištění“ podkladů z podmínek praxe). Zkrmování krmiva obsahující po kafilarii „zapáchající“ MKM je značně problematické u krav, natož u telat. Navíc, u telat k tomuto není ani důvod, protože z odborné literatury vyplývá, že potřeba dodávat „nedegradovatelný protein“ není u telat (podobně jako u jalovic a krav bez tržní produkce mléka) nikde popisována. Například v nejznámější britské učebnici z té doby („Animal Nutrition“; McDONALD et al.,1988; 542 stran), zabývající se podrobně i výživou

přežvýkavců je v kapitole „masokostní moučka“ (str.472-473) uvedeno pouze následující; „Produkty z masa jsou vhodnější pro zvířata s jednoduchým žaludkem než pro přežvýkavce, protože ti nepotřebují krmivo s vysokou kvalitou proteinu. Obě jak masová, tak masokostní moučka jsou snadno přijímány u prasat a drůbeže a mohou být dávkovány na úrovni do 150 kg/ tunu diety pro nosnice a mladá prasata, u prasat v posledním období výkrmu (fattening pigs) obvykle v dávce nižší jak 100 kg/ tunu. Tyto produkty jsou špatně přijímány přežvýkavci, takže musí být do jejich krmné dávky přidávány „postupně“.

Dále potom se v učebnici uvádí (str.476); „Současné pojetí (poznání) o bílkovinné výživě přežvýkavců je značně žádané, týkající se znalosti o hodnotě bílkovinných koncentrátů; jejich náchylnost k bachorové degradaci by měla být více známa. Bohužel, zatím jen málo je k dispozici přesnějších informací“. Toto je z knihy „Animal Nutrition“ v podstatě vše o „návodu“ k využití MKM u hospodářských zvířat. Je však třeba připomenout, že na tehdejší dobu je v knize velmi podrobně popisován metabolismus i „degradabilita“ bílkovin u přežvýkavců. Avšak pokud se týká konkrétnějšího dávkování MKM kravám není ve zmíněné knize uvedeno nic a již vůbec nic o zkrmování MKM telatům- nepřežvýkavcům. Pokud tedy skutečně a to již v letech 1983/84 byla někde- někým v Británii MKM telatům zkrmována, tak se zřejmě jednalo o farmáře „ojedinělé experimentátory“. A podobně možná tomu bude i v případě zkrmování MKM kravám, když kolektiv nejznámějších britských „výživářů“ uváděl v knize vydané v roce 1988; že „zatím má jen málo přesnějších informací týkající se v bachoru degradovatelných bílkovin“. V další z té doby na světě v záležitosti výživy zvířat nejznámější učebnici (USA; „Feeds and Nutrition“; ENSMINGER et al., 1989; 1530 stran) je velmi podrobně probírána výživa telat (str.859-862), nikde tam však není ani zmínky o „zkrmování MKM telatům“.

V této souvislosti však je zajímavé; předložit k diskusi úvahu amerického vědce (Dr.Paul BROWN) , který má na „tajemství kafilerických procesů“ a konkrétně na výše uváděný „telecí výzkum“ následující názor, ve vědeckém časopise „British Medical Journal“ (2001; str.841-844) v publikaci s názvem „Bovinní spongiformní encefalopatie a nová varianta Creutzfeldt- Jakobovy nemoci“. V textu této publikace (kdy cituje i Wilesmitha et al., 1991) se uvádí, cit.:

„Většina výzkumníků upřednostňuje teorii, že BSE skotu pochází od ovcí infikovaných „skrapí“. Začalo to v Británii (a ne nikde jinde), protože tam byl zjišťován jak značný výskyt skrapie, tak tím i značný přísun uhynulých ovcí do masokostních mouček, používaných ke krmení přežvýkavců. Začalo to v polovině 80. let, protože několik let předtím se přestala provádět extrakce tuku z uhynulých ovcí, což umožnilo přežívání infikovaných tkání ovcí při jejich kafilerickém zpracování a bylo to recyklováno, čímž se skot přizpůsobil na skrapii nebo BSE (WILESMITH et al., 1991).

Pokusy vedené za účelem zjistit stupeň infekce tkáněmi mozku (při skrapii nebo BSE) ukázaly, že inaktivace vlivem extrakce tuku-loje (organickými rozpouštědly a zahřátím) nebyla tak významná- v průměru to byl asi 1 log LD₅₀/ml (cit.;TAYLOR et al., 1998; Veterinary Record,143;str.6-9). Nicméně, jestliže infekciozita byla při extrakci tuku nižší než 1 log LD₅₀/ml, což se zdá značně pravděpodobné, potom vyřazení stupně, který vyvolal snížení jednoho log by mělo být dostatečné pro zachování (přežití) infekciozity a kontaminaci masokostní moučky.

Pravděpodobnost přísunu infekčnosti významně nižší než je 10 LD₅₀/ gram, v přicházejícím kadaveru do asanačního ústavu (kafilérie), lze následovně znázornit matematicky;

Poměr hmotnosti kadaveru (pozn.:sušina cca 18%) k vyrobené MKM (sušina cca 90%) je 5 : 1. Takže přísun infekčnosti o 10 LD₅₀/g, by měl být koncentrován do 0,2 gramu MKM. Rostoucí tele spotřebuje asi 2 kg krmiva denně, z čehož MKM představuje cca 4,5%, neboli 90 gramů MKM, obsahujících 4500 LD₅₀. Vzhledem k tomu, že jedna LD₅₀ je definována

jako dávka infekčnosti vedoucí s 50% pravděpodobností k usmrcení zvířete a když se ještě vezmou v úvahu přirozené rozdílné vlivy druhové (ovce- skot) a také i cesty infekce (přirozená oproti experimentálně vyvolané BSE); lze reálně předpokládat, že denní příjem 4500 myších LD₅₀, by měl v Británii již před lety, usmrcovat každé tele...“ (BROWN,P.; 2001)- konec citátu.

Takže názor amerického vědce (senior research scientist- National Institute of Neurological Disorders and Blindness, Bethesda, MD, USA), v podstatě zpochybňuje i tu možnost, že pokud by skutečně MKM byla telatům zkrmována, nelze počítat s tím, že by před obdobím 1980-82 „infekčnost“ MKM neexistovala. Tím však se zpochybňují i „hypotetické argumenty“ o recyklaci infekce BSE..., při zkrmování masokostní moučky (MKM) přežvýkavců. Přitom ještě i v dnešní době při uvádění zmíněných tří studií; jako důkazu o infekčnosti MKM při vzniku BSE v Británii, se při jejich citacích v odborných médiích zapomíná na to, že britští vědci pouze; „předpokládali, hypoteticky se domnívali, poukazovali na souvislosti...“ se zkrmováním MKM přežvýkavců. A to v podstatě jen v oddíle „Diskuse“ a ne v oddíle „Výsledky“ studií. Protože skutečně ani žádné výsledky- důkazy o MKM, jako o vyvolávající příčině BSE ve zmíněných „prvotních“ studiích nezjistili a logicky (časově) vzato ani již v žádné studii pozdější.

O infekčnosti MKM ve vztahu k BSE toho již bylo mnoho napsáno ve světové literatuře. Existují však také i názory opačné, které jsme popsali ve článku s názvem „Dva pohledy na původ a šíření bovinní spongiformní encefalopatie“ v bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ (2004, č.1; str.28-40), jehož součástí je i uváděný text. Pokud o tento bude mít někdo z kolegů zájem i v anglické (rozšířené) verzi, tak je k dispozici v redakci Časopisu KVL ČR.

10. ČERVEN,2004; HLÁSNÝ,J.: Zapomínaný experiment s výskytem BSE při nadbytku bílkovin u dojených krav. Výzkum v chovu skotu(Rapotín), 46, 2004(2), s.25-35

Ve světové odborné a vědecké literatuře jsou k dispozici již stovky publikací o souvislostech mezi infekčností masokostní moučky (MKM), vznikem bovinní spongiformní encefalopatie (BSE), s možností přenosu tohoto nervového onemocnění (nová varianta CJD- „vCJD“) i na člověka. Z odborných časopisů to je zejména „The Veterinary Record“, kde je od doby popisu prvních klinických příznaků BSE v Británii (WELLS et al., 1987;Vol.121,str.419-20)- již cca 150 publikací. O rok později je v tomto časopise i první podrobnější „epidemiologická studie“ (WILESMITH et al., 1988; str.638-644), přičemž již zde je uváděno podezření na MKM, jako na původce BSE. Výzkumníky zabývajícími se BSE však bývají citovány obvykle jen studie kde je „podezření“ na souvislosti mezi MKM, BSE (a vCJD)- viz jejich názvy z časopisu „The Veterinary Record“ v příloze této studie. Nikým z nich však není citována publikace, která se zcela odlišuje od všech ostatních; protože popisuje BSE u krav, která se „náhodně“ objevila v průběhu „nutričního“ experimentu , aniž by byla MKM použita...(MOORBY et al., 2000).

Pokus je popisován tak, že u 47 krav byly během posledních šesti týdnů březosti (období „suchostojné“) uplatněny tři typy krmné dávky založené na siláži z první seče jílku anglického (ad libitum) následovně: a/ siláž jílku a ječná sláma v poměru 60: 40 (skupina GSBS; grass silage/barley straw) b/ jen samotná siláž jílku (skupina GS; grass silage) c/ tatáž siláž ad

libitum s přidavkem 0,5 kg bílkovinné moučky(gluten meal= prairie meal) na kus a den (skupina GSPM; grass silage + prairie meal).

Po otelení všechny krávy přijímaly siláž jílku adlibitně při odstupňovaném přidavku standardní krmné směsi („koncentrát“). Vzorky krve byly odebírány týdně- před otelením a potom v 1., 3., 5., 7., 13., 17. a 21. týdnu po otelení. V období po odebrání posledních vzorků krve (tedy po 27 týdnech od začátku pokusu); začalo celkem šest krav vykazovat klinické příznaky BSE, což bylo později i histologicky potvrzeno. Jednalo se o tři krávy(skupina GSBS), jedna kráva byla ze skupiny krav krmených v suchostojném období monodietou siláže (GS) a dvě BSE postižené krávy byly ze skupiny GSPM. Pět z těchto krav bylo odporaženo během jednoho až čtyř měsíců po posledním odběru vzorků, šestá kráva až za 21 měsíců. Autoři zdůrazňují, že až do září roku 2000, se již žádný případ BSE nevyskytnul.

Dále uvádějí i to, že vzhledem k malému počtu pokusných zvířat nebyly výsledky týkající se interakcí mezi skupinami krav s různými krmnými dávkami vyhodnocovány, takže popisované výsledky se týkají jen určitých jevů z období „inkubace BSE“. Připomínají, že vlivy různých krmných dávek (na určité biochemické ukazatele krav...), týkající se této studie; byly podrobněji popsány ve dvou publikacích ve vědeckém časopise „Journal of Dairy Science“ (DEWHURST et al., 2000; - 1.část pokusu; MOORBY et al., 2000a;- 2.část pokusu).

Takže tímto se autoři ve své studii odvolávají na výživářský pokus, který již dříve byl „uzavřený“ a publikovaný ve zmíněném vědeckém časopise(rukopis doručen do redakce již v říjnu 1999; publikováno v srpnu 2000), než na toto navazující zmíněná studie v odborném časopise „Veterinary Record“ (viz dále „odborný časopis“), zveřejněno 7.října 2000. Přitom však autoři jak je výše uvedeno, v „odborném časopise“ uvádějí, že; „až do současné doby (září, 2000) se již žádný případ BSE nevyskytnul“. Takže zřejmě došlo k tomu, že až po odeslání rukopisu obou článků (říjen 1999), byly zmíněné případy BSE laboratorně potvrzeny. Takže až „dodatečně“, až v září 2000 ukončili a doplnili původní výživářskou studii o poznatky ohledně zjištění a potvrzení BSE u šesti ze 47 pokusných krav. To odpovídá i tomu, že v obou člancích ve zmíněném vědeckém časopise se vůbec nezmiňují o tom, že by během experimentu byly pozorovány klinické příznaky BSE. Tím že podrobnější údaje o metabolismu krav jsou uvedeny v jednom (USA) a údaje o zjištění BSE v jiném časopise (Británie)- to zřejmě přispělo k tomu, že výskyt a zjištění BSE, za velmi přesně vyhodnocených ukazatelů metabolismu bílkovin- není ve světové literatuře citován.

Vzhledem k tomu, že se jedná o velmi podrobně popsáný nutriční experiment, je vhodné výsledky pokusu porovnat s tím, jak je vysvětlován původ BSE při použití alternativní „ammonia- magnesium theory“ (HLÁSNÝ, 2001). Vrátime-li se k první publikaci z vědeckého časopisu (DEWHURST et al., 2000), tak tam hned v úvodu se uvádí, že cílem práce je zjistit krátkodobé a dlouhodobé vlivy při změnách v přísunu energie a bílkovin kravám v posledních šesti týdnech březosti- na příjem sušiny krmné dávky (KD), tělesnou kondici a produkci mléka. Ve druhé publikaci (MOORBY et al.,2000) se říká, že cílem experimentu (v západoevropských podmínkách) bylo zjistit účinek změn v přísunu bílkovin a energie u dojených krav v období stání na sucho; koncentraci hormonů a metabolitů krevní plazmy během stání na sucho a během prvních 21 týdnů následné laktace. V oddíle „Materiál a metody“ obou publikací, je tak jako i v „odborném časopise“; popisováno „stejně“ složení krmné dávky ve třech různých skupinách krav, během posledních šesti týdnů před otelením a v období 22 týdnů laktace.

I. Podrobnější výsledky z nutričního experimentu

Takže teď podrobněji, týkající se údajů z časopisu „Journal of Dairy Science“ (viz dále „vědecký časopis“);

1. Pokud se týká podrobnějších ukazatelů u siláže jílku anglického, lze to charakterizovat tak, že se jednalo o mladší až středně starý porost (viz obsah NL,NDF,ADF) a tomuto odpovídal i obsah dusíkatých látek (bílkovin), svědčící však o tom, že se nejednalo o intenzivněji dusíkem přihnojovaný travní porost. Vyplývá to z následující tabulky:

Tab. 1 Obsah živin v siláži zkrmované v období „suchostojném“ a v laktaci (% v sušině)

	Období suchostojné	Období laktace
Sušina	20,36	20,77
Dusíkaté látky (N x 6,25)	14,9	14,9
Rozpustný dusík	1,61	1,50
Amoniakální dusík	0,20	0,22
NDF	50,0	51,8
ADF	29,9	32,0
Vodorozpustné cukry	0,74	0,68
PH	3,98	3,85
Kyselina mléčná	6,70	7,57
Kyselina octová	2,28	2,05
n-Kyselina máselná	0,06	0,20

2. V období laktace byla všem kravám kromě siláže z jílku anglického zkrmována i krmná směs („koncentrát“) s následujícím složením;

Tab. 2 Zastoupení komponentů v koncentrátu (%)

	1.-4.	5.-22.týden laktace
Ječmen	2,4	0
Kukuřice	6,66	0
Pšenice	28,14	42,30
Kukuřice, klíčky	10,94	10,13
Kukuřice, „gluten meal“	14,78	10,36
Bob	3,31	0
Sojový extr.šrot	22,43	25,18
Melasa	5,66	6,39
Mléčný tuk	1,12	1,13
Dikalcium fosfát	1,12	1,13
Krmný vápenec	1,46	1,47
Kalcinovaný magnezit⁺	0,76	0,79
Krmná sůl	0,86	0,84
Minerální a vit.premix⁺⁺	0,28	0,28

Obsah živin v koncentrátu (%)

Sušina	88,0	88,3
Dusíkaté látky	22,3	22,6
Rozpustný dusík	0,61	0,47
Škrob	36,4	38,4
Vodorozpustné cukry	9,0	10,0

Poznámka:

⁺ MgO (90 až 95%), CaO (1,5 až 2,5%), SiO₂ (1 až 2%)

⁺⁺ Minerální a vitamínový premix dávkován tak, aby bylo v jednom kilogramu sušiny koncentrátu obsaženo;

vitamín A -14 200 m.j.; vitamín D3- 2900 m.j.; vitamín E - 22,7 m.j.; Co- 4,5 mg; Cu- 34 mg; Fe- 57 mg; I- 57 mg; Mn- 137 mg; Se- 0,23 mg; Zn- 136 mg

Z uvedeného vyplývá, že pokud se týká obsahu hořčíku, tak ten při uváděném dávkování „kalcinovaného magnezitu“ (převážně MgO)- byl obsažen v koncentrátu na úrovni minimálně 0,5%. Jedná se však pouze o „odhad“, protože při tomto nutričním experimentu nebyl uváděn obsah minerálií (hořčíku...)v použitých krmivech. Za povšimnutí však stojí to, že receptura tohoto koncentrátu byla sestavena tak, aby se přibližovala běžné „realitě“ výživy dojených krav západní Evropy“. Takže poměrně vysoká koncentrace hořčíku v „koncentrátech“ používaných v KD krav , je tam zřejmě již běžně doporučována...

3. Vlastním cílem pokusu bylo v předporodním období výrazně diferencovat zejména příjem dusíku, což vyplývá z následující tabulky;

Tab. 3 Příjem sušiny, energie, dusíku a bilance dusíku v období suchostojném

	GSBS	GS	GSPM
Příjem sušiny celkem (kg)	9,9	10,7	10,9
ME(MJ/den)	86,10	114,10	118,80
Příjem dusíkatých látek (kg)	1,09	1,63	1,96
Příjem dusíku (g)	174,0	261,0	314,0

Výdej dusíku (g) a bachorové prostředí

Výkaly	64,0	76,0	86,0
Moč	101,0	151,0	178,0
Bilance dusíku	9,0	34,0	50,0
Obsah čpavku v bachoru (mg/l)	84,0	111,0	128,0
pH bachoru	6,61	6,61	6,54

Z uvedeného vyplývá, že se skutečně jednalo o výrazné „odstupňování“ v příjmu dusíkatých látek (bílkovin), protože skupina krav s přidavkem ječné slámy dostávala 11% bílkovin; skupina krav s monodietou siláže 15,2% bílkovin; skupina dojnic s přidavkem 0,5 kg bílkovinné moučky 18% bílkovin v sušině KD. S tím souvisel i zvyšující se příjem metabolizovatelné energie (ME). Zvyšujícímu se příjmu bílkovin, odpovídala i zvyšující se koncentrace čpavku v bachoru (84, 111, 128 mg/l, resp.). Takže pokud se týká příjmu dusíku;

fyziologickým potřebám odpovídala pouze KD (GSBS) s přidavkem ječné slámy (40% v sušině KD), avšak i zde byla zjištěna poněkud vyšší koncentrace čpavku v bachoru. Zbývajících 60% představovala siláž jílku, čímž zřejmě u této skupiny docházelo k výraznějšímu deficitu hořčíku. Ve skupině s přidavkem bílkovinné moučky (GSPM) byl příjem hořčíku vyšší; avšak příliš vysoká koncentrace dusíku (a zřejmě i draslíku) v KD, snižovala využitelnost hořčíku.

4. Z dalších údajů však vyplývá, že i v období laktace a to již v KD všech pokusných krav byl vysoký obsah bílkovin, značně přesahující normu potřeby živin (viz; NRC, 2001), jak vyplývá z následujícího přehledu;

Tab. 4 Vliv rozdílné krmné dávky (v suchostojném období) na některé ukazatele (průměrné hodnoty v kg) od 2. do 22. týdne laktace

	GSBS	GS	GSPM
Příjem sušiny siláže	9,96	10,29	9,85
Příjem sušiny koncentrátu	7,31	7,34	7,34
Příjem sušiny celkem	17,27	17,63	17,19

Živá hmotnost krav (kg) a produkce mléka

2.týden laktace	559	584	610
22.týden laktace	596	599	612
Produkce mléka (kg/ks/den)	26,1	26,7	26,7

Složení mléka (%)

Tuk	4,00	4,05	4,02
Bílkovina	3,07	3,08	3,04
Laktóza	4,65	4,67	4,75

Z uvedeného vyplývá i to, že při živé hmotnosti krav téměř 600 kg a denní dojivosti přesahující 25 kg mléka, byl skutečný příjem sušiny (při adlibitním zkrmování siláže) o více jak jeden kilogram nižší, ve srovnání s příslušnou normou (NRC, 2001).

5. V obou publikacích „vědeckého časopisu“ však není uvedeno, jaký byl obsah dusíkatých látek (bílkovin) v sušině krmné dávky. Při použití údajů z tabulky 4 a rovněž i údajů následujících, lze tento údaj „odhadnout“ následovně;

Tab. 5 Vliv stadia laktace (8. a 18. týden laktace) a krmné dávky na bilanci dusíku

	8. týden			18. týden		
	GSBS	GS	GSPM	GSBS	GS	GSPM
Příjem dusíku (g)	548	569	553	485	485	490

Výdej dusíku (g) a produkce mléka

Mléko	137	139	143	116	118	111
Výkaly	150	143	147	133	123	132
Moč	232	241	245	227	217	241
Bilance dusíku	29	46	19	10	27	5
Dojivost (kg/ks/den)	30,1	30,0	31,0	23,5	23,8	23,4

Příjem sušiny se pohyboval v průměru okolo 17,4 kg (17,19 až 17,63)- v období ad 2. týdne do 22.týdne laktace (tab.4). Použije-li se uváděná průměrná hodnota v příjmu sušiny k výpočtu koncentrace dusíkatých látek (NL) a přepočítá-li se příjem dusíku na dusíkaté látky ($N \times 6,25$), potom je jejich obsah v sušině KD u jednotlivých skupin následující;

Tab. 6

	8. týden laktace			18. týden laktace		
	GSBS	GS	GSPM	GSBS	GS	GSPM
Příjem NL(kg/ks/den)	3,42	3,56	3,46	3,03	3,03	3,06
% NL v sušině KD	19,7	20,5	19,9	17,4	17,4	17,6

6. Takže obsah NL v sušině krmné dávky se pohyboval v prvních týdnech laktace na úrovni okolo 20%. Podle bývalé normy (NRC, 1989); bylo avšak jen v prvních 3 týdnech laktace „normováno“ 19% bílkovin v sušině KD. Podle v současné době platné normy (NRC, 2001) to již je pouze 15,9% NL v sušině KD v prvních týdnech po otelení a v dalším období při dojivosti cca 25 kg mléka/ks/den, by to mělo být již jen cca 14% bílkovin. Z tohoto tedy vyplývá, že přísun bílkovin byl značně vysoký nejen v období posledních 6 týdnů před otelením (skupina GS a GSPM), ale i v celém průběhu laktace.

7. Dokladem vysokého přísunu bílkovin jsou vysoké hladiny močoviny v krevní plazmě, vyplývající z následujících zjištěných hodnot;

Tab. 7 Průměrné hodnoty močoviny a glukózy v krevní plazmě

Močovina (mM)

	GSBS	GS	GSPM
6.,5. a 4.týden před porodem	29,3	33,0	36,4
3.,2. a 1. týden před porodem	30,6	33,5	36,3
1.,3. a 5.týden laktace	37,6	38,2	39,9
7.,13.,17. a 21.týden laktace	41,0	41,2	42,9

Glukóza (mM)

	GSBS	GS	GSPM
6.,5. a 4.týden před porodem	3,83	3,89	3,81
3.,2. a 1. týden před porodem	3,95	3,82	4,05
1.,3. a 5.týden laktace	3,64	3,69	3,64
7.,13.,17. a 21.týden laktace	3,99	4,03	4,24

Takže v průběhu celého pokusu zřejmě nedocházelo k subklinickým ketózám (viz fyziologické hladiny glukózy v krvi), mohlo však docházet k „hyperamonémii“ a to zejména v období laktace. Vyplývá to i z údajů ohledně zjištěné vyšší koncentrace čpavku v bacheru (tab.3) již v období předporodním (84, 111, 128 mg/l), což odpovídá hodnotám (GSBS, GS a GSPM); 46,5 mmol/l; 61,5 mmol/l a 70,9 mmol/l, respektive. Vzhledem ke zjištěným hladinám močoviny, byly zřejmě hodnoty čpavku v bacheru v období laktace ještě vyšší.

Z literatury však je známo, že k vytváření „nerozpustného“ fosforečnanu hořečnatu amonného v bacheru dochází již při koncentraci amoniaku v bacheru i nižší jak 40 mmol/l - při pH bacheru v rozmezí 6,2- 7,2 (AXFORD et al., 1982), přičemž koncentrace amoniaku na úrovni 30 až 70 mmol/l jsou běžné při příjmu nadbytku bílkovin z mladého travního porostu (MARTENS et RAYSSIGUIER, 1980).

II. Další pozorované výsledky při zjištění BSE a interpretace uváděných souvislostí

Vrátíme-li se ke studii v „odborném časopise“ týkající se výskytu BSE, tak nebyly zjištěny významnější rozdíly v příjmu sušiny mezi skupinou „BSE pozitivní“ a „BSE negativní“, během období stání na sucho. Příjem krmiv se postupně snižoval s pokračující graviditou, přibližně o 0,5 kg sušiny za týden. Po otelení se příjem sušiny KD zvyšoval v obou skupinách s nejvyšším příjmem v období kolem 11 týdnů po otelení. Koncem 12.týdne po otelení byla dávka koncentráту snížena (a zvýšil se tak příjem siláže).

Pokud se týká živé hmotnosti („kondiční skóre“) nebylo mezi oběma skupinami rozdílu, jak během období stání na sucho, tak v období laktace. Krávy „BSE pozitivní“ měly významně vyšší hladinu močoviny v období 5 týdnů před otelením (37,7 vs 32,6 mM), avšak bez významnějších rozdílů při odběru vzorků v ostatních etapách pokusu. Koncentrace beta-hydroxybutyrátu byla významně vyšší ve 3. a 5. týdnu laktace u „BSE pozitivních“ ve srovnání s „BSE negativními“ kravami.

Z uváděných údajů však vyplývá, že onemocněním BSE bylo postiženo téměř 13% do experimentu zapojených krav. Toto však je procento značně vysoké, protože v běžných podmínkách bylo v Británii v době epidemie BSE (WILESMITH et RYAN, 1992); zjišťováno maximálně cca 3% „pozitivních“ krav, z celkového počtu krav chovaných ve stádě.

V průběhu období laktace bylo zkrmováno cca 10 kg sušiny siláže jílku (tab.4), což při cca 20% sušině siláže (tab.1) představovalo cca 50 kg siláže/ks/den- při ž.hm. krav okolo 600 kg. Pokud se týká jílku (anglický nebo italský) tak je známo, že při jeho zkrmování ve vyšších dávkách je třeba diferenciatně diagnosticky uvažovat s výskytem subklinické hypomagneziémie (SMITH, 1996). Je to tím, že jílek se z trav vyznačuje nejvyššími hodnotami kvocientu K/(Ca+Mg), s vysokou korelací mezi obsahem draslíku a obsahem NL (HLÁSNÝ,1989; HLÁSNÝ, 1990). To také souvisí s jeho schopností; maximálně reagovat výnosem hmoty při vyšší intenzitě NPK hnojení.

Závěr

Takže na základě uváděných podrobných údajů o metabolismu bílkovin lze reálně usuzovat, že se jednalo o dlouhodobý nadbytek bílkovin v KD krav, při nedostatečné využitelnosti hořčíku, vlivem hyperamonémie. Toto by potom mělo být v souladu s „ammonia- magnesium theory“- což jako možný mechanismus při vzniku BSE (HLÁSNÝ, 2001) bylo popsáno i na základě „inspirace“ z popisované publikace z časopisu „The Veterinary Record“ (MOORBY et al., 2000). Ta bohužel není nikde připomínána; i když jsou citovány již celé stovky publikací; zabývající se však jen „hypotézami“ o příčině BSE, v souvislosti s „infekčností“ masokostní moučky (MKM) původem z Británie. Výskyt epidemie BSE se v původním ohnisku (Británie) snížil již na zanedbatelnou úroveň a podobně tomu je i jinde ve světě. Například v ČR, kde nikdy k epidemii ani ke zjištění klinických příznaků BSE nedošlo, bylo po laboratorním vyšetření více jak 500 tisíc kusů skotu zjištěno jen 9 pozitivních případů. Takže se může stát, že zanedlouho se „zahradí infekční teorie do ztracena“. Přitom, jak by asi bylo jednoduché, již při „prvním podezření“, již před 15 lety- použít tehdy „vysoce infekční“ britskou MKM k provedení nejednoho, ale celé řady experimentů, takže by se tak již dávno mohla skutečná příčina BSE nejen potvrdit, ale i vyvrátit. Teď již by takový pokus nemusel být uznán za právoplatný- vždyť „infekční priony“ v MKM se již mohly „oslabit- přemutovat...“; takže zřejmě to bude trvat nějakých 20-30 let „inkubace“ nežli se skutečně u lidí zjistí, zda budou „hromadně“ postiženi vCJD nebo ne. Připomenutím uváděného pokusu však lze „strašák infekčnosti MKM“ odvrátit. Zřejmě by stačilo pokus zopakovat třeba i v podmínkách ČR (avšak bez Mg-suplementace; bude tak kratší doba „inkubace“), protože podobnou metabolickou poruchu u krav lze vyvolat kdekoliv na světě; avšak jen tam, kde nejsou zkrmovány tropické druhy trav. Jak však je vidět, nemusí být „tráva“ ani výrazněji „přehnojená“; nadbytek bílkovin lze u krav zvýraznit i použitím krmné směsi, obsahující více jak 22% bílkovin...

Literatura

- AXFORD, R.F.E.- HUGHES, A.- EVANS, R.A.: Magnesium ammonium phosphate precipitation and its significance in sheep. *Proceedings of the Nutrition Society*, 41, 1982; 85A
- DEWHURST, R.J.- DEWHURST, R.J.- MOORBY, J.M.- DHANOA, M.S.- EVANS, R.T.- FISHER, W.J.: Effects of altering energy and protein supply to dairy cows during the dry period. 1. Intake, body condition, and milk production. *J. Dairy Sci.*, 83, 2000: 1782-1794.
- HLÁSNÝ, J.: Content of macrominerals, nitrates, and soluble sugars in feedstuffs. *Vet. Med. (Prague)*, 34, 1989 (9): 567-576
- HLÁSNÝ, J.: Evaluation of some relationships between macrominerals and nitrogen compounds in forages. *Agrochémia (Bratislava)*, 30, 1990(1): 28-32
- HLÁSNÝ, J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants. *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*, 43, 2001(1): 13-29
- HLÁSNÝ, J.: Některé poznatky z historie transmisibilních spongiformních encefalopatií. *Výzkum v chovu skotu (Rapotín)*, 45, 2003(1): 15-22
- MARTENS, H.- RAYSSIGUIER, Y.: Magnesium metabolism and hypomagnesiemia. In: *Digestive Physiology and Metabolism of Ruminants*; eds. Y. Ruskebusch, P. Thivend, pp. 447-66, England; MTP Press Ltd.
- MASON, R.W.: Cylinder degeneration associated with ryegrass staggers in sheep and cattle. *Austral. Vet. J.*, 44, 1968: 428
- MOORBY, J.M.- DEWHURST, R.J.- TWEED, J.K.S.- DHANOA, M.S.: Aspects of the metabolism of dairy cows during the incubation period of bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.*, 147, 2000; 409-412

MOORBY,J.M.- DEWHURST,R.J.- TWEED,J.K.S.- DHANOA,M.S.- BECK,N.F.G.:
Effects of altering energy and protein supply to dairy cows during the dry period. 2.
Metabolic and Hormonal Responses. J.Dairy Sci., 83, 2000a: 1795-1806.
SMITH,B.P.: Large Animal Internal Medicine, 2nd edition, 1996: 2040 pp
WILESMITH,J.W.-RYAN,J.B.M.:Bovine spongiform encephalopathy; observations on the
incidence during 1992. Vet.Rec., 132,1993; 300-301

Příloha

Časopis „The Veterinary Record“ lze považovat za určitý „informátor“ o vývoji poznatků při výzkumu BSE ve světě. Již jen z názvu jednotlivých (nejčastěji citovaných) publikací vyplývá; co a jakým směrem se kdy „hledalo“- aniž by se s MKM experimentovalo, během již 15 letého výzkumu BSE. Již dříve jsme z tohoto časopisu citovali některé publikace, zejména z období 1992-93, z období vyvrcholení výskytu BSE v Británii (HLÁSNÝ, 2003). Bylo to v zájmu poukázat na to, že často jsou z publikací citovány určité „pozitivní“ závěry, přičemž však se ve skutečnosti jedná jen o „hypotézy o BSE“. Takže jako přílohu k této studii předkládáme i „seznam názvů“ článků (od roku 1988), ze zmíněného časopisu, aby tak byl i širšímu okruhu zájemců usnadněn přístup k zajímavostem o BSE (časopis je k dispozici v knihovnách; VFU Brno, ÚZPI – Slezská ulice,Praha).

Rok 1988, Vol.123;

Occult BSE in the USA?; str.138

BSE; epidemiological studies; str.638-44

Rok 1989, Vol.124;

Southwood calls for monitoring of BSE risk in veterinarians; str.207-210

Scrapie agent decontamination; implications for BSE; str.291-92

Vol.125;

BSE and human health; str.413-15

BSE; diagnostic significance of vacuolar changes in selected nuclei of the medulla oblongata;
str.521-24

Rok 1990, Vol.126;

A study of the inheritance of susceptibility to BSE; str.5-8

Tyrrell report spells out priorities for BSE research; str.48

BSE in Oman; Inheritance of BSE; str.92

Preliminary evidence of the experimentally transmissibility of BSE to cattle; Dietary
transmission of BSE to mice; str.111-12

Is BSE simply scrapie in cattle?; str.295

Zoo animal BSE; str.441

Incidence of BSE; str.513

MEPs to look at government handling of BSE; str.516

Is BSE a new disease?; BSE diagnosis; BSE risk; str.537

Is BSE a new disease?; str.585

Multidisciplinary team dismisses BSE „threat“; str.612-13

Vol.127;

BSE/ scrapie; str.23

Commons committee „satisfied“ with MAFF’s handling of the BSE issue;str.50-51

Experiments on BSE; str.436

Spongiform encephalopathy in an arabian oryx and a greater kudu; str.418-20

How the French see BSE; str.440-41

A spongiform encephalopathy in a cat; str.586-88

Rok 1991, Vol.128;

BSE; epidemiological studies on the origin; str.199-203
Feline spongiform encephalopathy; str.532

Vol.129;

Naturally occurring scrapie- like BSE in five domestic cats; str.233-36
Spongiform encephalopathy in a Scottish cat; str.320
BSE and potential risks to slaughtermen; str.390-91

Rok 1992, Vol.130;

The natural occurrence of scrapie in mouflon; str.25-27
BSE; epidemiological features 1985 to 1990; str.90-94
BSE in Northern Ireland; epidemiological observations 1988-1990;str.113-116
BSE; aspects of the clinical picture and analyses of possible changes
1986-1990; str.197-201
Marmoset infected by BSE agent; str.215
Infection of a marmoset with the BSE agent; str.251
Infection of a marmoset with the BSE agent; str.279
Infection of a marmoset with the BSE agent; str.359-60
Scrapie-like encephalopathy in a greater kudu which had not been fed ruminant derived
protein; str.365-367
BSE; recent observations on the age-specific incidences; str.491-92

Vol.131;

Natural scrapie in goats; case histories and clinical signs; str.66-68
Interpretation of BSE statistics; str.88-89
Feline spongiform encephalopathy; fibril and PrP studies; str.307-10
A neurological survey of brains submitted under BSE orders in Scotland; str.332-337
Idiopathic brainstem neuronal chromatolysis and hippocampal sclerosis; a novel
encephalopathy in clinically suspect cases of BSE; str.359-62
Spongiform encephalopathy in a captive puma; str.431-34

Rok 1993, Vol.132;

MEPs call for stricter controls on BSE; str.124
BSE; observations on the incidence during 1992; str.300-301
Reduced rumination in BSE and scrapie; str.324-325
Experimental transmission of BSE and scrapie to the common marmoset;
str.403-406
Database for bovine abnormalities; str.468
Failure to transmit BSE to mice by feeding them with extraneuronal tissue of affected cattle;
str.545-547

Vol.133;

Transmission of BSE to sheep and goats; str.339-41
Spongiform encephalopathy in a herd of greater kudu; epidemiological observations; str.360-
364

Rok 1994, Vol.134;

Suspected vertical transmission of BSE; str.151
Suspected vertical transmission of BSE; str.175
Suspected vertical transmission of BSE; str.198-99
Necrotic enteritis of unknown aetiology in suckler calves; str.479

Vol.135;

Infectivity in the ileum of cattle challenged orally with BSE; str.40-41

Rok 1995, Vol.136;

Clinical and epidemiological correlates in the neurohistology of cases of histologically

unconfirmed, clinically suspect BSE; str.211-16
 An investigation of risk factors for cases of BSE born after the introduction of the „feed ban“;str.312-318
 Diagnosis of BSE; str.523-24
 Absence in disease in mice receiving milk from cows with BSE;str.592

Vol.137;
 Control of BSE; MAFF tightens up on the feed production; str.107
 Inactivation of the BSE agent by rendering procedures ;str.605-610
 Origin of BSE; str.674-75

Rok 1996, Vol.138;
 Absence of detectable infectivity in trachea of BSE-affected cattle;str.160-61
 BSE in Great Britain; consistency of the neurohistopathological findings in two random annual samples of clinically suspect cases; str.175-77
 The incidence of BSE in the progeny of affected sires and dams; str.407-408
 The BSE crisis; str.422-23
 Movement on by-products ban as Britain sets its proposals on BSE; str.554
 BSE; a European problem; str.575

Vol.139;
 BSE research results suggest „enhanced risk“ of maternal transmission; str.126-27
 Risk of maternal transmission of BSE; str.171
 Protein markers in cerebrospinal fluid from BSE-affected cattle; str.360
 Idiopathic brainstem neuronal chromatolysis of cattle; a disorder with clinical similarity to BSE; str.398
 Occupational health risk from cattle; str.631

Rok 1997, Vol.140;
 Culling in 50 dairy herds in England; str. 36-39
 Selective cattle cull. British Veterinary Association; str.130-31
 Certified herds scheme. British Veterinary Association; 131-32
 Epidemiology of BSE in the Northern Ireland 1988 to 1995; str.302-306
 BSE; SEAC statement on maternal transmission; str.438

Vol.141;
 „Dramatic drop“ in BSE cases; str.159-59
 Risk BSE from the import of cattle from the UK into countries in the EU;
 str. 187-190
 A cohort study to examine maternally-associated risk factors for BSE;
 str.239-43
 Absence of BSE in the offspring of pedigree suckler cows affected by BSE in Great Britain;
 str.250-51
 BSE and British cattle exports; str. 314
 Effect of rendering procedures on the scrapie agent; str.643-649

Rok 1998, Vol.142;
 Preliminary observatins on the pathogenesis of experimental BSE; an update; str.103-106
 Implications of BSE policy for livestock production and veterinary services in the UK;
 str.155-59
 Bone and BSE; str.288
 Number of BSE cases continues to fall; str.410
 Studies on the efficacy of hyperbaric rendering procedures in inactivating BSE and scrapie agents; str.474-80
 Maternal transmission of BSE; interpretation of the data on the offspring of BSE-affected ;

str.579-80

Vol.143;

Solvent extraction as an adjunct to rendering; the effect on BSE and scrapie agents of hot solvents by dry heat and steam; str.6-9

Diagnostic reliability of clinical signs in cows with suspected BSE; str.101-105

Rok 1999, Vol.144;

Limited detection of sternal bone marrow infectivity in the clinical phase of experimental BSE; str.292-94

BSE epidemic continues to decline; str. 331-32

Vol.145;

Modelling the expected numbers of preclinical and clinical cases of BSE in Switzerland; str.155-160

Rok 2000, Vol.147;

Temporal aspects of the epidemic of BSE in Great Britain; str.319-25

Temporal aspects of the epidemic of BSE in Great Britain; individual animal- associated risk factors for the disease; str.349-354

Descriptive spatial analysis of the epidemic of BSE in Great Britain to June 1997; str.379-84

BSE and vCJD; causes, controls and concerns; str.405-406

The BSE inquiry sets out its findings; str.526-30

Rok 2001, Vol.148;

Clinical signs, histopathology and genetics of experimental transmission of BSE and natural scrapie to sheep and goats; str.165-71

Vol.149;

Review of the origin of BSE; scrapie agent cannot be excluded; str.98-99

Rapid test for the preclinical postmortem diagnosis of BSE in CNS tissue; str.577-82

Rok 2002, Vol.150;

Studies of embryo transfer from cattle clinically affected by BSE; str.365-78

Vol.151;

Targeted surveillance to assess the prevalence of BSE in high-risk populations in western France and the associated risk factors; str.73-77

Preliminary epidemiological analyses of the first 16 cases of BSE born after July 31, 1996, in Great Britain; str.451-52

The BSE-susceptible proportion of the UK sheep; str.481-82

BSE in cattle born after July 31, 1996 in Great Britain; str.551

Rok 2003, Vol.152;

Clinical signs in sheep experimentally infected with scrapie and BSE; str.333-34

Detection of disease-specific PrP in the distal ileum of cattle exposed orally to the agent of BSE; str.387-92

Vol.153;

BSE surveillance and emerging slaughter of cattle for human consumption; str.663

Continuing anxiety about BSE ; str. 723

Continuing anxiety about BSE; str.758

Rok 2004, Vol.154;

USA strengthens its BSE controls; str.34

Continuing anxiety about BSE; str. 62

Preliminary evaluation of the prevalence of BSE in Japan; str.113-14

Questionnaire analysis of BSE cases in France detected by active surveillance and the reasons for non- notification ; str.133-36

11. ČERVENEC 2004; HLÁSNÝ.J.: Dlouhodobý nadbytek bílkovin v krmné dávce krav a BSE- I. část. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 11, 2004(7), s.9-10

V březnovém vydání Časopisu KVL ČR (2004, č.3) jsem nastínil, že BSE byla „nevědomky“ zjištěna a to dokonce za experimentálních podmínek - aniž by kravám byla zkrmována masokostní moučka. V této záležitosti je třeba vrátit se necelé čtyři roky zpátky a podrobněji si připomenout, za jakých okolností se tehdy tomu tak stalo. Současně však je vhodné porovnat příslušné výsledky i se současnou situací v ČR, týkající se výživy vysokoužitkových krav.

Výzkumníky zabývajícími se BSE bývají obvykle citovány jen studie kde je „podezření“ na souvislosti mezi masokostní moučkou (MKM), BSE a novou variantou CJD („vCJD“). Zatím však nikým z nich není citována publikace z časopisu „The Veterinary Record“ (147, 2000; str.409-412), která se zcela odlišuje od všech ostatních; protože popisuje BSE u krav, která se „náhodně“ objevila v průběhu „nutričního“ experimentu, aniž by byla MKM použita. Pokus je popisován tak, že u 47 krav byly během posledních šesti týdnů březosti uplatněny tři typy krmné dávky založené na siláži z první seče jílku anglického (ad libitum) následovně: a/ siláž jílku a ječná sláma v poměru 60: 40 (skupina GSBS; grass silage/barley straw) b/ jen samotná siláž jílku (skupina GS; grass silage) c/ tatáž siláž ad libitum s přidavkem 0,5 kg bílkovinné moučky(gluten meal= prairie meal) na kus a den (skupina GSPM; grass silage + prairie meal).

Po otelení všechny krávy přijímaly siláž jílku ad libitně při odstupňovaném přidavku standardní krmné směsi („koncentrát“). Vzorky krve byly odebírány každý týden před otelením a potom v 1., 3., 5., 7., 13., 17. a 21. týdnu po otelení. V období po odebrání posledních vzorků krve (tedy po 27 týdnech od začátku pokusu); začalo celkem šest krav vykazovat klinické příznaky BSE, což bylo později i histologicky potvrzeno. Jednalo se o tři krávy(skupina GSBS), jedna kráva byla ze skupiny krav krmených v suchostojném období monodietou siláže (GS) a dvě BSE postižené krávy byly ze skupiny GSPM. Autoři studie zdůrazňují, že až do září roku 2000 se již žádný případ BSE nevyskytnul.

Dále uvádějí i to, že vzhledem k malému počtu pokusných zvířat nebyly výsledky týkající se interakcí mezi skupinami krav s různými krmnými dávkami vyhodnocovány, takže popisované výsledky se týkají jen určitých jevů z období „inkubace BSE“. Připomínají, že vlivy různých krmných dávek (na určité biochemické ukazatele krav...), týkající se této studie; byly podrobněji popsány ve dvou publikacích ve vědeckém časopise „Journal of Dairy Science“ (1.část; 83,2000, str. 1782-1794 a 2.část pokusu; 83,2000, str. 1795- 1806).

Takže tímto se autoři ve své studii odvolávají na výživářský pokus, který již dříve byl „uzavřený“ a publikovaný ve zmíněném vědeckém časopise (rukopis doručen do redakce již v říjnu 1999; publikováno v srpnu 2000), než na toto navazující zmíněná studie v odborném časopise „The Veterinary Record“ (viz dále „odborný časopis“), zveřejněná 7.října 2000. Takže zřejmě došlo k tomu, že až po odeslání rukopisu obou článků (říjen 1999), byly zmíněné případy BSE laboratorně potvrzeny. Takže až „dodatečně“, až v září 2000 autoři ukončili a doplnili původní výživářskou studii o poznatky ohledně zjištění a potvrzení BSE u šesti ze 47 pokusných krav. To odpovídá i tomu, že v obou člancích ve zmíněném vědeckém časopise se vůbec nezmiňují o tom, že by během experimentu byly pozorovány klinické

příznaky BSE. Tím že podrobnější údaje o metabolismu krav jsou uvedeny v jednom (USA) a údaje o zjištění BSE v jiném časopise (Británie)- to zřejmě přispělo k tomu, že výskyt a zjištění BSE, za velmi přesně vyhodnocených ukazatelů metabolismu bílkovin- není ve světové literatuře citován.

Vzhledem k tomu, že se jedná o velmi podrobně popsany nutriční experiment, je vhodné výsledky pokusu porovnat s tím, jak je vysvětlován původ BSE při použití české alternativní „ammonia- magnesium theory“ (Výzkum v chovu skotu; 2001, č.1; str.13-29). Vrátime-li se k první části pokusu z vědeckého časopisu, tak tam hned v úvodu se uvádí, že cílem práce je zjistit krátkodobé a dlouhodobé vlivy při změnách v přísunu energie a bílkovin kravám v posledních šesti týdnech březosti- na příjem sušiny krmné dávky (KD), tělesnou kondici a produkci mléka. Ve druhé publikaci – druhé části pokusu se říká, že cílem experimentu (podobajícímu se výživou krav „běžným“ západoevropským podmínkám) bylo zjistit účinek změn v přísunu bílkovin u dojených krav v suchostojném období na ; koncentraci hormonů a metabolitů krevní plazmy během stání na sucho a prvních 21 týdnů následné laktace. V oddíle „Materiál a metody“ obou publikací, je tak jako i v „odborném časopise“; popisováno „stejně“ složení krmné dávky ve třech různých skupinách krav, během posledních šesti týdnů před otelením a v období 22 týdnů laktace.

Vzhledem k tomu, že i v podmínkách ČR lze vyslovit určité podezření, že v těch chovech krav, kde již byla zjištěna BSE – byl rovněž v KD nadbytek bílkovin, předkládám tuto studii ve dvou následujících situacích;

A. Britský experiment s výskytem BSE a nadbytek bílkovin v KD krav

B. Dva případy výskytu BSE v ČR a nadbytek bílkovin v KD krav

Ad A/

I. Podrobnější výsledky z nutričního experimentu

Vlastním cílem pokusu bylo již v předporodním období výrazně diferencovat příjem dusíku. Takže skupina krav s přidavkem ječné slámy (GSBS) dostávala 11% bílkovin; skupina krav s monodietou siláže (GS) 15,2% bílkovin; skupina dojníc s přidavkem 0,5 kg bílkovinné moučky (GSPM) 18% bílkovin v sušině KD.

V období laktace byla všem kravám kromě siláže z jílku anglického zkrmována i krmná směs („koncentrát“), která obsahovala 22,5% bílkovin. Z dalších údajů ze zmíněných publikací vyplývá, že v období laktace (zjišťováno v 8. a 18. týdnu laktace), by měl být vysoký obsah bílkovin a to již v KD všech pokusných krav.

Denní příjem - výdej dusíku (g) a produkce mléka

	8. týden			18. týden		
	GSBS	GS	GSPM	GSBS	GS	GSPM
Příjem dusíku	548	569	553	485	485	490
Výdej dusíku; mléko	137	139	143	116	118	111
výkaly	150	143	147	133	123	132
moč	232	241	245	227	217	241

Bilance dusíku	29	46	19	10	27	5
Dojivost (kg/ks/den)	30,1	30,0	31,0	23,5	23,8	23,4

Odhad procenta dusíkatých látek (bílkovin) v sušině KD

	8. týden laktace			18. týden laktace		
	GSBS	GS	GSPM	GSBS	GS	GSPM
Příjem NL(kg/ks/den)	3,42	3,56	3,46	3,03	3,03	3,06
% NL v sušině KD	19,7	20,5	19,9	17,4	17,4	17,6

Takže obsah NL v sušině krmné dávky se pohyboval v prvních týdnech laktace na úrovni okolo 20%. Podle bývalé normy (NRC, 1988); bylo avšak jen v prvních 3 týdnech laktace „normováno“ 19% bílkovin v sušině KD. Podle v současné době platné normy (NRC, 2001) to již je pouze 15,9% bílkovin v prvních týdnech po otelení a v dalším období při dojivosti 25 až 45 kg mléka/ks/den, by to mělo být 14 až 16 % bílkovin v sušině KD. Z tohoto tedy vyplývá, že přísun bílkovin byl značně vysoký nejen v období posledních 6 týdnů před otelením (skupina GS a GSPM), ale vzhledem k dosahované dojivosti i v celém cca „5 měsíčním“ období laktace u všech krav.

Dokladem vysokého přísunu bílkovin jsou vysoké hladiny močoviny v krevní plazmě, vyplývající z následujících zjištěných hodnot (mg/100 ml);

	GSBS	GS	GSPM
6.,5. a 4.týden před porodem	29,3	33,0	36,4
3.,2. a 1. týden před porodem	30,6	33,5	36,3
1.,3. a 5.týden laktace	37,6	38,2	39,9
7.,13.,17. a 21.týden laktace	41,0	41,2	42,9

V průběhu celého pokusu zřejmě nedocházelo k subklinickým ketózám (byly zjištěny fyziologické hladiny glukózy v krvi v rozmezí 3,6 až 4,2 mmol/l). Mohlo však docházet k „hyperamonémii“ a to zejména v období laktace, protože od 7. do 21. týdne laktace (po dobu cca 3 měsíců) se hladina močoviny v krevní plazmě pohybovalo okolo 42 mg/ 100 ml (7 mmol/l). Přitom již od 3.týdne před porodem a v průběhu celého laktačního období (po dobu cca 6 měsíců) byla hladina močoviny vyšší jak 5 mmol/l, ve všech skupinách krav. Avšak hladina močoviny v krevní plazmě krav vyšší jak 5 mmol/l ; je i v ČR již celou řadu let považována za „patologickou“ (VŠV Brno., 1977; publikace „Metodika provádění a interpretace metabolického testu u skotu“; 33 stran).

II. Další pozorované výsledky při zjištění BSE a interpretace uváděných souvislostí

Vrátíme-li se ke studii v „odborném časopise“ týkající se výskytu BSE, tak nebyly zjištěny významnější rozdíly v příjmu sušiny mezi skupinou „BSE pozitivní“ a „BSE negativní“, během období stání na sucho. Příjem krmiv se postupně snižoval s pokračující graviditou, přibližně o 0,5 kg sušiny za týden. Po otelení se příjem sušiny KD zvyšoval

v obou skupinách s nejvyšším příjmem v období kolem 11 týdnů po otelení. Koncem 12.týdne po otelení byla dávka koncentráту snížena (a zvýšil se tak příjem siláže). V průběhu období laktace bylo zkrmováno cca 10 kg sušiny siláže jílku, což při cca 20% sušině siláže; představovalo cca 50 kg siláže/ks/den- při ž.hm. krav okolo 600 kg.

Pokud se týká „kondičního skóre“ nebylo mezi oběma skupinami rozdílu, jak během období stání na sucho, tak v období laktace. Krávy „BSE pozitivní“ měly významně vyšší hladinu močoviny v období 5 týdnů před otelením (37,7 vs 32,6 mM), avšak bez významnějších rozdílů při odběru vzorků v ostatních etapách pokusu. Koncentrace beta-hydroxybutyrátu byla v krvi významně vyšší, avšak jen ve 3. a 5. týdnu laktace u BSE pozitivních ve srovnání s BSE negativními kravami.

Z uváděných údajů vyplývá, že onemocněním BSE bylo postiženo téměř 13% do experimentu zapojených krav. Toto však je procento značně vysoké, protože v běžných podmínkách bylo v Británii v době epidemie BSE(1992); zjišťováno maximálně cca 3% „pozitivních“ krav, z celkového počtu krav chovaných ve stádě.

Takže na základě uváděných podrobných údajů o metabolismu bílkovin lze reálně usuzovat, že se jednalo o dlouhodobý nadbytek bílkovin v KD krav, při nedostatečné využitelnosti hořčíku, vlivem hyperamonémie. Toto by potom mělo být v souladu s již zmíněnou „ammonia- magnesium theory“- což jako možný mechanismus při vzniku BSE, jsem začátkem roku 2001 popsal na základě „inspirace“ ze zmíněné publikace z časopisu „The Veterinary Record“. Tato publikace však není nikde připomínána; i když jsou citovány již celé stovky jiných; zabývajících se však jen „hypotézami“ o příčině BSE, v souvislosti s „infekčností“ masokostní moučky (MKM) původem z Británie. Výskyt epidemie BSE se v původním ohnisku (Británie) snížil již na zanedbatelnou úroveň a podobně tomu je i jinde ve světě. Například v ČR, kde nikdy k epidemii ani ke zjištění klinických příznaků BSE nedošlo, bylo po laboratorním vyšetření více jak 550 tisíc kusů skotu zjištěno jen 10 pozitivních případů. Takže se může stát, že zanedlouho se „zahladí infekční teorie do ztracena“.

Přitom, jak by asi bylo jednoduché, již při prvním podezření, již před 15 lety- použít tehdy „vysoce infekční“ britskou MKM k provedení nejednoho, ale celé řady experimentů, takže by se tak již dávno mohla skutečná příčina BSE nejen potvrdit, ale i vyvrátit. Teď již by takový pokus nemusel být uznán za právoplatný- vždyť „infekční priony“ v MKM se již mohly „oslabit- přemutovat...“; takže zřejmě to bude trvat nějakých 20-30 let inkubace nežli se skutečně u lidí zjistí, zda budou hromadně postiženi vCJD nebo ne. Připomenutím uváděného pokusu však lze „strašák infekčnosti MKM“ odvrátit. Zřejmě by stačilo pokus zopakovat třeba i v podmínkách ČR (avšak bez Mg-suplementace;bude tak kratší doba „inkubace“), protože podobnou metabolickou poruchu u krav lze vyvolat kdekoliv na světě; avšak jen tam, kde nejsou zkrmovány tropické druhy trav. Jak však je vidět, nemusí být pícnina ani výrazněji „přehnojená“; nadbytek bílkovin lze u krav zvýraznit i použitím krmné směsi, obsahující více jak 22% bílkovin.

12. SRPEN 2004; HLÁSNÝ.J.: Dlouhodobý nadbytek bílkovin v krmné dávce krav a BSE- II. část. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 11, 2004(8), s.11-13

V současné době již jen málokdo si uvědomuje, k jak významné „historické změně“ došlo ve výživě vysokoužitkových dojnic, v době vzniku BSE, ve druhé polovině 80.let minulého

století. Jedná se zejména o normování vysokého obsahu bílkovin v sušině krmné dávky, při „zavedení“ potřeby určitého obsahu v bacheru tzv. „nedegradovatelného proteinu“ (RUP). Vycházelo se přitom z výzkumu z období 1982- 1984, přičemž příslušné publikace byly shrnuty do NRC (1985; „Ruminant Nitrogen Usage“), což se v tomto směru stalo základem normy USA (NRC, 1988).

V naší krmivářské praxi vysokoužitkových chovů krav se ještě i v současné době poukazuje na doporučení z publikace „Total mixed rations and supercows“ (USA, srpen 1994), „upravující“ tehdy platnou normu potřeby živin (NRC, 1988). Z této, bylo po osmi letech, koncem roku 2002 (časopis „Farmář“, č.11) naší krmivářské praxi připomenuto, že ve vyspělých chovatelských státech (Švédsko, USA, Holandsko, Británie, Dánsko, Německo) mají dojené krávy v krmné dávce obsaženo od 3,9 kg (Británie) do 6,4 kg (Dánsko) dusíkatých látek (bílkovin). Po podrobnějším prostudování zmíněné publikace z roku 1994 však vyplývá, že v případě Dánska (stádo s užitkovostí 10 tisíc kg mléka/rok) by to představovalo cca 26% bílkovin v sušině KD. Při „přepočítání“ této KD s příjmem cca 25 kg sušiny/ks/den lze zjistit, že příjmem bílkovin by měla odpovídat (viz NRC, 2001) produkci cca 75 kg a příjmem energetických živin jen cca 44 kg mléka/ks/den. K podobnému výsledku (6,6 kg bílkovin) lze dojít i při použití již více jak 20 let staré ČSN 467070 (Praha, 1982), kdy k zachovné dávce 600 gramů se připočítává potřeba 80 gramů bílkovin na produkci jednoho kg mléka. Takže jak se dánské „superkrávy“ s takovou až neuvěřitelně nevyrovnanou KD ve skutečnosti vyrovnávaly, to je otázkou. Další otázkou však je, proč takové a další podobné až neuvěřitelné „závěry“ z literatury jsou v našich odborných časopisech citovány („dezinformace“ jsou tak přenášeny do naší praxe...).

Vysoká koncentrace bílkovin v krmné dávce krav (přežvýkavců) má obvykle za následek nadbytek čpavku v bacheru (v krvi a tkáních), jehož hladina závisí kromě „degradability“ proteinu v bacheru, ještě i na dalších okolnostech. Avšak, doprovodným běžně zjišťovaným ukazatelem v krvi (mléce) krav – jsou zvýšené hladiny močoviny. Pokud se týká problematiky močoviny lze ze zmíněného časopisu Farmář citovat následující: „Převažuje názor, že vysoký obsah močoviny v mléce znamená nadbytek dusíkatých látek v KD a že tento nadbytek poškozuje vnitřní orgány dojnic. V praxi se ukazuje, že tento názor velmi často nemusí odpovídat skutečnosti... Jsou chovy, kde se dlouho drží močovina v mléce na vysoké úrovni, kolem 7-8 mmol/l, přesto jsou zvířata zdravá a k poškození jater nedochází...“- konec citátu. K tomuto názoru jednoho z našich odborníků pro výživu krav však je třeba dodat, že důležité je; jak dlouho k překrmování bílkoviny dochází- jedná se o týdny nebo o měsíce? O měsíce se může i v posledních letech jednat v USA, kde se testace na BSE prováděla a stále ještě provádí u zanedbatelného počtu krav, takže pozitivní případy nemusí být odhaleny. Zřejmě však tomu tak nebude v připomenutém Dánsku, protože tam podobně jako v ČR nebyl (testace od roku 2001) a ani v současnosti není ve větší míře zjišťován výskyt BSE.

Ve zmíněné publikaci z USA (1994) je uváděn příklad krmné dávky (KD) stáda krav (13 tisíc kg mléka/ ks a rok), obsahující v průměru 18,8% bílkovin (v sušině KD), po dobu celé laktace. Přitom v tehdy „celosvětově“ uznávané normě (NRC, 1988), byla takováto vysoká koncentrace bílkovin (19%) v „MIXU“ doporučována jen krátkodobě, pouze první 3 týdny po porodu. Takže podle této normy, v podstatě po celé období laktace- až do denní dojivosti 55 kg mléka- není doporučováno více jak 17,5 % bílkovin v sušině KD.

Názorný příklad pro srovnání; 19 % bílkovin v sušině KD je normováno pro rostoucí „mladá“ prasata (ž.hm.: okolo 20 kg) v období výkrmu (cca 17% bílkovin v krmné dávce prasat- při 90% sušiny). Takže dospělým kravám s plně rozvinutými předžaludky byl normován podobný obsah bílkovin v KD, jako „mladým monogastrům“ v období intenzivního růstu. Je třeba připomenout a zdůraznit požadavek zmíněné normy na příslušné zastoupení „nedegradovatelného proteinu“ (krevní- rybí- masokostní moučka), který tak byl

od poloviny 80.let uplatňován při krmení vysokoužitkových dojnic.

V nedávno „novelizované normě“ (NRC,2001) se však v prvních týdnech po otelení, doporučuje pouze 15,9% bílkovin v sušině krmné dávky dojnic, přičemž i při vysoké produkci (55 kg mléka/ks/ den) se normou doporučuje nižší koncentrace bílkovin, při vyšším zastoupení RUP, než tomu bylo v normě z roku 1988. Z uvedeného tedy vyplývá, že došlo ke snížení požadavku na přísun bílkovin, avšak při ještě vyšším zastoupení RUP. Porovnání normy potřeby bílkovin pro dojnice z období počátku výskytu BSE (NRC, 1988), s obdobím „útlumu“ BSE v Británii (NRC,2001) je následující:

DOJNICE ž.hm. 600- 680 kg							
	Období laktace				Poporodní období		Vysoko březí
Dojivost(kg/den)	25	35	45	55	25	35	
Degradovatelný protein – RDP (%):							
NRC,1988	8,8	9,7	10,4	10,4		9,7	-
NRC,2001	9,5	9,7	9,8	9,8	10,5	10,3	9,9
Nedegradovatelný protein – RUP (%):							
NRC,1988	5,4	5,7	6,0	6,3		7,2	-
NRC,2001	4,6	5,5	6,2	6,9	5,4	5,6	3,2
Hrubý protein = dusíkaté látky = bílkoviny (%):							
NRC,1988	15,0	16,0	17,0	17,5		19,0	12,0
NRC,2001	14,1	15,2	16,0	16,7	15,9	15,9	13,1

Avšak v obou případech (ČR i Dánsko) stále dochází k ojedinělým nálezům BSE a to zřejmě při následující popisované situaci. Nepochybně však při dlouhodobějším nadbytku bílkovin v KD krav dochází k hepatopatiím, což je z odborné literatury známo již cca 50 let. Jak však je dále uváděno, tak je zřejmé, že tato příčina může být v podmínkách ČR „přehlížena“, za příčinu hepatopatií bývají považovány obtížněji diagnostikované vlivy (mykotoxiny...) a praktičtí veterináři jsou potom kritizováni za „uhynulé krávy“...

I. Podrobnější informace o situaci ve „výživě – biochemismu“ krav, týkající se jednoho z našich na BSE pozitivních chovů

Jedná se o chov vysokoužitkových krav, kde byly zjištěny následující souvislosti;

a/ BSE byla zjištěna u krávy, která minimálně po dobu 6 měsíců po otelení přijímala vysokou dávku bílkovin (v průměru na úrovni 18,3% v sušině KD)

b/ V období posledních 15 měsíců před zjištěním BSE bylo v dotčeném chovu uplatněno celkem 7 typů krmných dávek (KD), přičemž průměrný obsah bílkovin (v sušině KD) se během celé laktace pohyboval v rozmezí 17,8 až 18,8 % (v jednom období však přesahoval 20%; v dalším období to bylo jen 17% bílkovin)

c/ Ve hmotě konzervovaných jetelotrav bylo v poslední době zjišťováno od cca 16 do 17,5% bílkovin, při cca 2,9 až 3,2 % draslíku; 0,85 až 1,2 % vápníku; 0,25 až 0,38% hořčíku - při nižší koncentraci hořčíku (0,13%) v sušině hmoty kukuřičné siláže

d/ Jako další zdroj bílkovin v KD byl používán sojový a řepkový extrahovaný šrot a v prvních měsících po otelení i sušené krmné kvasnice (cca 0,1 kg/ks/den)

e/ Nadbytku bílkovin v KD odpovídaly výsledky při biochemickém vyšetření krve z doby před zjištěním BSE („průměrná hladina“ močoviny v období laktace byla 7,1 mmol/l a v období stání na sucho 6,7 mmol/l)

f/ Při biochemickém vyšetření krve a moči bylo možné vyloučit subklinickou ketózu a rovněž tak i deficit hořčíku (hypomagneziémii).

g/ Těžší poškození funkce jater (hepatopatie) bylo zjištěno prakticky u všech vyšetřovaných krav s podezřením, že se jedná o působení toxických látek.

Takže z celkového hlediska vyšetřovaného chovu bylo možné hypomagneziémií vyloučit. Je však známo, že touto metabolickou poruchou bývají postižena jen tzv. indikátorová (ojedinělá) zvířata ze stáda krav, o což se právě mohlo jednat u BSE pozitivní krávy. Zatím není ve vědecké literatuře popisováno, proč tomu tak je; zřejmě to má souvislost s neurohormonálními regulacemi, které podobně jako u lidí souvisí s „individualitou“ zvířete. Navíc potom, při diagnostice Mg- deficitu je důležitější údaj (nežli koncentrace Mg v krvi-moči) zjišťování Mg-deficitu přímo ve tkáních (buňkách). Proto také například u lidí při stanovení přesnější diagnózy; provádí se stanovení Mg například v červených krvinkách.

Takže shrnuto celkově, popisovaný příklad výskytu BSE v ČR se do značné míry po stránce „nutriční“ podobal uváděnému britskému experimentu. V obou případech se jednalo o dlouhodobý a výrazný nadbytek bílkovin v KD krav, kdy nelze z hlediska individuality zvířat vyloučit nejen Mg-deficit, ale ani hyperamonémií ve tkáních (zejména ve tkáni nervové). K deficitu hořčičku u přežvýkavců při nadbytku čpavku v bacheru dochází i tím, že se vytváří nerozpustný fosforečnan hořečnatu amonný. Za této situace je charakteristické že napřed dochází k hepatopatiím a to již v rámci větší části příslušného stáda krav, protože játra představují první ochrannou „detoxikační bariéru“. Teprve až při jatrní insuficienci se zvyšuje hladina amoniaku v krvi a tím i ve tkáni nervové.

II. Orientační informace, týkající se dalšího na BSE pozitivního chovu a souvislosti s diagnostikou BSE

V období 1995/1996 jsem se v rámci poradenství ve výživě dojených krav (celkem 11 chovů) setkal s chovem krav, který ve srovnání s jinými „vynikal“ vysokými hladinami močoviny v krevní plazmě (například při jednom šetření tam bylo u 18 krav v období laktace zjištěno v průměru 8,9 mmol/l). Později jsem tento „demonstrativní případ“ ještě s výsledky z chovu dalšího shrnul do příspěvku s názvem „Vliv ketózy komplikované acidózou nebo urémií na plodnost dojnic“ (Výzkum v chovu skotu; 2000, č.3; str. 18-28). Ještě důležitější však vzhledem k výskytu BSE v dotyčném chovu je to, že v letech 2001 až 2003 (odběr vzorků - celkem 5 krát) byly opět v tomto chovu zjištěny nejvyšší hladiny močoviny v mléce krav - ve srovnání s dalšími šesti testovanými chovy dojených krav v rámci určitých šetření v ČR. Jedná se o chov dojených krav č.2, který jak z tabulky vyplývá vynikal v průměru všech měření nejvyšší hladinou močoviny (32,9 mg/ 100 ml), přičemž rozmezí minimálních a maximálních hodnot je úzké (29,3 až 37,6 mg/100ml). Z toho tedy vyplývá, že se tam jednalo o dlouhodobý nadbytek bílkovin v KD. Vyšší hladiny močoviny byly zjištěny i v chovu č.6, avšak při podstatně nižší užitkovosti. Naopak v chovu č.5, který vynikal nejvyšší užitkovostí, byly průměrné hladiny močoviny na fyziologické úrovni (25,6 mg/100 ml = 4,27 mmol/l).

	Mléko (kg/ks/den)	Mléko (kg/ks/rok)	Močovina (mg/100ml)	Močovina (min.- max.)	Aceton (mg/l)	Bílkovina (g/100g)	Počet krav
Chov č. 1	24,5	6500	17,4	11,9 -23,8	3,3	2,99	120
Chov č. 2	27,6	7200	32,9	29,3-37,6	2,3	3,26	120
Chov č. 3	24,6	6700	23,2	16,7-32,7	1,9	3,17	118
Chov č. 4	26,2	6400	24	15,2-34,6	3,3	3,07	122
Chov č. 5	33,7	10000	25,6	16,4-30,4	2,2	3,07	96
Chov č. 6	23,6	5500	29,1	22,5-35,9	2,8	3,26	120
Chov č. 7	26,6	6900	21,4	11,4-47,8	3,4	3,04	120

V „Časopise KVL ČR“ (2003, č.1) jsem upozornil kolegy v praxi velkých zvířat na to, aby vedli příslušné poradce ve výživě krav k dodržování obsahu hořčíku v sušině KD na úrovni 0,2 až 0,3% (předpokládal jsem, že v naší praxi již je běžně respektována norma na přisun bílkovin do KD dojených krav; odpovídající NRC, 2001). Vycházel jsem z toho, že k zastavení hromadného výskytu (epidemie) BSE v Británii mohlo dojít v souvislosti se zvýšením Mg-suplementace do KD krav. Toto lze dokladovat ze Severního Irsku, kde bylo publikováno, že:

a/ Při plošném vyšetření krve (celkem 1799 stád krav) v období 1991/92 tam byla zjištěna výrazná hypomagneziémie (jednalo se o „náhodné šetření“ v souvislosti s odběrem krve při diagnostice brucelózy)

b/ Počínaje rokem 1993 tam bylo započato s výrazným zvýšením Mg-suplementace do KD krav

c/ K vyvrcholení výskytu BSE došlo v lednu 1994 (56 případů za měsíc) s poklesem až na 9 případů za měsíc prosinec 1995 (v období 1988 až 1995 tam bylo zjištěno celkem 1680 případů BSE).

Z uváděných skutečností vyplývá, že Mg-suplementace byla v Británii „podceňována“ - v době začátku výskytu BSE (1988 až 1993). Dokladem je to, že zhruba u 48% testovaných chovaných krav v Severním Irsku byla hladina hořčíku v krevním séru nižší jak 0,8 mmol/l! V období kolem roku 1990, podobně jako ve většině zemědělsky vyspělých státech světa; tam „kulminovala“ vysoká spotřeba dusíkatých i draselných hnojiv, vedoucí ke snížení využitelnosti hořčíku z krmiv (tento fenomén je další „historickou skutečností“). Vzhledem k dalším známým okolnostem to byla jen Británie, kde se výrazněji uplatňovala hypomagneziémie, takže tam byly ve větší míře pozorovány i klinické příznaky „šílení krav“. V ostatních zemích se zřejmě výrazněji uplatňoval nadbytek bílkovin v KD krav, takže obvykle chyběly výraznější klinické příznaky, aniž by se onemocnění podobalo epidemii.

Tato druhá varianta výskytu BSE byla zjišťována i v ČR. Při konzultaci s příslušnými poradci ve výživě dojených krav jsem však nedávno zjistil, že tak jak bylo v příspěvku „Močovina a zdraví dojnic“ (Farmář, č.11; 2002) do našich podmínek z USA „interpretováno“; tak je v naší praxi skutečně v některých případech realizováno. Z hlediska zkušeností při výskytu již 10 případů BSE v ČR je zajímavé to, že BSE byla vždy zjištěna v chovu krav s vyšší užitkovostí. Lze odhadnout, že výraznější nadbytek bílkovin (které představují v KD finančně nejnáročnější položku), nebývá v chovech krav s roční užitkovostí nižší jak cca 5000 kg mléka. Takže se nabízí otázka; nebylo tomu podobně v našich ostatních chovech krav s výskytem BSE, jak je u jednoho z nich podrobněji výše popsáno? Kdo by měl toto „podezření“ na dlouhodobý nadbytek bílkovin v KD krav (v BSE pozitivních chovech) zjišťovat? Pokud by se dospělo k podobnému závěru, mohlo by se tak předejít nesmyslnému vybíjení dalších chovů krav, postižených „individuální“ metabolickou poruchou.

Podrobnější údaje o zmíněném britském experimentu uvádíme ve článku s názvem „Zapomínaný experiment a výskyt BSE při nadbytku bílkovin u dojených krav“ v bulletinu „Výzkum v chovu skotu“ (2004,č.2; str.25-35), jehož součástí je i uváděný text. Pokud o tento bude mít někdo z kolegů zájem i v anglické (rozšířené) verzi, tak je k dispozici v redakci Časopisu KVL ČR.

13. SRPEN 2006; HLÁSNÝ.J.: Ústup z BSE infekčních pozic, šílená hypotéza; prionová nákaza neexistuje. Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 12, 2006(8); 13-16

V roce 2004 jsme se ve čtyřech vydáních Zvěrokruhu věnovali „šíleným kravám“. Tehdy v úvodním článku („BSE jinak“) v březnovém vydání jsme „seriál o BSE“ na doporučení kolegy Daniela zdůvodnili tím; **„proč by právě česká veterinární profese nemohla zahájit třeba i širší diskusi o neudržitelnosti opatření, která mají velmi pochybné vědecké zdůvodnění...“**. S odstupem dvou let lze říci, že diskuse o BSE skutečně mohla být ve Zvěrokruhu přínosem. Tento časopis má k dispozici každý „praktický veterinární lékař“ v ČR, což bylo výhodné z hlediska rozšíření názoru či hypotézy „BSE jinak“ až přímo mezi české farmáře a krmiváře (snad ani jiná vhodnější „mediální cesta“ neexistovala). Ti zřejmě mimo jiné snad již konečně pochopili, že krávy i z hlediska možného výskytu BSE je **„nebezpečné“ krmít podobně jako kuřata či prasata při intenzivním výkrmu (až 20% bílkovin v sušině krmné dávky)**. Takže je možné i to, že v ČR již nastal „zlom v myšlení krmivářů“, takže již další „infekční priony“ u našich krav nebudou zjištěny...

Po zveřejnění výsledků posledního důležitého pokusu koncem března 2006, však nastal „zlom“ i ve vědeckých poznatcích týkající se „infekčnosti“ i původu nemoci šílených krav (BSE) a lidské formy BSE (nová varianta Creutzfeld-Jakobovy nemoci- „vCJD“). O tento přelom, či „převrácení misky vah“ se zasloužil vědecký tým ve Skotsku, vedený Dr.M.Jeffreyem, když zjistil následující skutečnosti;

A/ Neexistuje genetická odolnost či vnímavost ke „prionové infekci“

B/ Při vstřebávání „infekčních prionů“ aplikovaných přímo do střeva se tyto dostávají do těla podobně jako běžné proteiny stravy přes sliznici střeva (enterocyty). Ne však přes lymfatickou tkáň střeva, jako tomu je u běžných „infekčních agens“ (viry, bakterie...)

C/ Pokud však jsou „infekční priony“ v masivní koncentraci již předem vystaveny účinku žaludeční šťávy, tak potom již jen nepatrné množství jich „proniká“ přes sliznici střeva.

Tyto výsledky byly zjištěny při následujícím pokusu:

1. Do pokusu bylo vybráno 50 ovcí s různou mírou jejich genetické odolnosti ke skrapii, což je typická ovčí prionová choroba. Těmto zdravím ovcím, které se geneticky lišily v míře náchylnosti k onemocnění skrapii, vpravili přímo do tenkého střeva (chirurgickou cestou) „infekční priony“. U všech ovcí došlo ke stejnému vstřebávání prionů přes stěnu střeva.

Takže u ovcí s různou odolností vůči infekčním prionům neexistuje žádný „genetický mechanismus“, který by náchylnost ke vstřebávání („infekci“) prionů ve střevě nějakým způsobem podle individuality zvířat usměrňoval.

2. Druhým úkolem pokusu bylo zjistit, kterou cestou se „infekční priony“ ve střevě vstřebávají. Ukázalo se, že tyto rychle procházely ze střevního obsahu do klků střeva přes enterocyty. Takže priony do těla zvířat prostupují jinou cestou, než tomu je v případě běžných infekčních agens (bakterie, viry...), které prostupují do lymfoidní tkáně střeva (přes Payerovy plaky).

3. Během třetí části pokusu Jeffreyův tým „natrávil“ směs obsahující infekční priony pomocí šťáv, které se běžně vyskytují v žaludku (slezu). Takto natrávené priony pak opět aplikovali do tenkého střeva. Při tomto pokusu se však v klcích žádné infekční priony nezjistily. Aby to ještě upřesnili, tak se o totéž pokusili za pomoci citlivější metody na průkaz prionů (Western Blot Test). Ukázalo se, že z původních molekul PrPSc jich účinkem žaludečních šťáv přežilo jen nepatrné množství. Přitom ve vzorku směsi (mozková tkáň)

bylo obsaženo obrovské množství „infekčních prionů“ v porovnání s tím, kolik by jich prakticky vzato mohlo být obsaženo v krmivech u pasoucích se ovcí.

To tedy ukazuje na to, že za laboratorních podmínek prionový protein může být přenesen přes stěnu střeva. Avšak současně také bylo prokázáno, že je nepravděpodobné, aby k tomu takto docházelo i v přirozených podmínkách. Takže z pokusu provedeného ve Skotsku vyplynulo, že i když ovce přijme ohromné množství infekčních prionů, tak jsou zaživacím traktu během 48 hodin trvajícím přirozeným enzymatickým trávením, prakticky všechny zničeny. Jinak tedy řečeno, pokusy na ovcích prokázaly, že by tak s konečnou platností měla být vyvrácena „infekční hypotéza“, poukazující na to, že k nakažení skotu došlo v Británii při zkrmování masokostní moučky (MKM).

Avšak nejen tento v poslední době důležitý experiment, ale i celá řada dalších počínaje zejména rokem 2004 začala ukazovat na „trhliny“ ve stávající vědecké infekční teorii. Již za dva měsíce po zveřejnění výsledků z výše popisovaného pokusu byl v Internetovém deníku „Daily Telegraph“ (30.5.2006) zveřejněn článek s názvem „Skutečně vás to může zabít“? Autorem článku byl vědecký redaktor Roger Highfield, který komentuje několik dalších infekční BSE teorii „odporujících“ výzkumných prací. Přitom hned jako první důkaz k jejímu zpochybnění, předkládá výsledky zmíněného Jeffreyho experimentu s ovci. Připomíná, že již téměř před 10 lety byla udělena Nobelova cena vědci (lékař profesor Prusiner, Univerzita v San Francisku), který měl tak radikální myšlenku, že byla jeho kolegy až zpochybňována. Tato nedůvěra ostatních vědců spočívala zejména v tom, že označil za původce spongiformních onemocnění jako je scrapie ovcí, BSE skotu a vCJD lidí- „infekční prion“ jako zcela nový druh infekčního agens.

Ten však na rozdíl od virů, bakterií a parazitů neobsahuje žádný genetický materiál, takže není možné, aby se priony pomnožovaly. Vědecký redaktor „Telegraphu“ Roger Highfield připomíná i další výsledky výzkumných prací z posledních dvou let, které prokazují, že se profesor Prusiner a další vědci „dokladující hypotézu“ o infekčnosti prionů (masokostní moučky) mohli „pomýlit“. Dokonce je jeden z jeho závěrů ještě důraznější, protože říká, že v současné době, téměř 10 let od udělení Nobelovy ceny jsou i nadále pochybnosti k jeho hypotéze; **v nejlepším případě se jeví jako „nekompletní“ v nejhorším případě dokonce až „nepravdivá“**. Tímto až „konfrontačním sdělením“, které takto snad poprvé bylo „mezinárodně“ zveřejněno, se zřejmě otevírá „bouřlivější diskuse“, ohledně původu a šíření BSE jakož i vCJD.

Stále však se mohou objevovat různé důvody, v zájmu zachovat „infekční myšlenku“ na původ lidské formy BSE z masokostní moučky (MKM). Například v září 2005 bylo v tomto směru poukázáno ve vědeckém časopise „The Lancet“ na možnost vývozu infekční MKM z Indie. Profesor Colchester a jeho dcera poukazují na to, že během šedesátých a sedmdesátých let Británie importovala stovky tisíc tun celých a drcených kostí, včetně kadáverů a zbytků zvířecích těl. Tyto suroviny se v Anglii zpracovávaly na hnojiva a také se využívaly ke krmným účelům. Téměř celá polovina dovozů těchto surovin se uskutečňovala z oblasti Bangladéše. Vědci přišli s myšlenkou, že mezi kosti, jejichž sběr prováděli tamní domorodci, se pravděpodobně dostaly i lidské ostatky. Takže vcelku „jednoduchou vědou“ zveřejněnou však ve špičkovém časopise, bylo možné vyvolat značný rozruch ve světě, týkající se BSE. A ten skutečně nastal. V Británii za odborníky bylo vládním rozhodnutím shrnuto, že tamní vědci se jako celek od zmíněné „pseudovědy“ distancují (viz Internet). Rovněž Indové se ohradili a říkají, že to by ve stejné době (jako v Británii) muselo dojít k rozšíření BSE u zvířat i lidí také v Indii. To se však nestalo, přičemž na klasickou formu CJD umírá v Indii podstatně méně lidí, nežli je světový průměr.

Takže ne vše je s „infekční BSE teorií“ v pořádku, byť by to bylo „vědecky zjištěno“. Přitom se zejména až v poslední době ukazuje, jaké až „rafinované výmysly“ mohou být vědecky publikovány. Nedávno se příslušná kritika objevila i v našem tisku následovně, cit.:

„Jména špičkových vědeckých časopisů jako Science nebo Lancet jsou zárukou nejvyšší kvality publikovaného výzkumu. Přesto se v lednu 2006 ocitly oba zmíněné žurnály ve velmi nepříjemné situaci, když se články na jejich stránkách ukázaly jako podvod. Science z tohoto důvodu „vyškrtával“ dva články jihokorejského veterinárního lékaře Woo-Suk Hwanga. **The Lancet se bude muset rozloučit se studií norského lékaře Jona Sudboa, vymyšlenou od základů.** Co se to děje? Ztrácejí špičkové časopisy na hodnověrnosti a mění se ve „vědecký bulvár“? Autorem těchto kritických slov je biolog pan profesor Ing. Jaroslav Petr, DrSc., který ve článku „Věda a podvody“ (týdeník „Medical Tribune“, č.2/ 2006) koncem ledna 2006, seznamuje lékařskou veřejnost se svými názory na „vědce- podvodníky“.

V tomtéž špičkovém vědeckém časopise (The Lancet) byla však nedávno- koncem června 2006 zveřejněna další snad „nejzávažnější myšlenka“. Upozorňující na to, že na základě dalšího výzkumu kanibalismu v „Papua New Guinea“; **je možné očekávat výskyt prvních příznaků vCJD, dokonce až po více jak 50 letech od nakažení „infekčními priony“.** Jedná se o výsledek spolupráce profesora Johna Collingeho (University College, London) s australskými vědci. Jaká na tento „vědecký poznatek“ bude odezva u vědeckých autorit je otázkou. Jisté již však je, že „nejnovější BSE myšlenka“ z vědeckého časopisu The Lancet již byla v Británii „medializována“....

Tam také po zohlednění nejnovějších vědeckých poznatků týkající se BSE, je v posledních letech zveřejňována studie „Information Statement“, pod patronací The Institute of Food Science and Technology (IFST). Předposlední studie byla zveřejněna v roce 2001, poslední studie s názvem „BSE a CJD u lidí“ pochází ze října 2004 ([http:// www.ifst.org/hot5.htm](http://www.ifst.org/hot5.htm)). Říká se tam, že diskuse týkající se původu a šíření BSE zůstává a pravděpodobně i zůstane nerozřešena. Hned úvodem však je připomínáno známé zjištění, když po zákazu zkrmování masokostní moučky (MKM) v Británii v roce 1988 se tam po pěti letech (1993) výrazně snížil výskyt BSE., což bylo popsáno na základě epidemiologických studií, zejména pod vedením Dr.Wilesmitha. Z toho vyplývající pětiletá inkubační doba pro BSE, však již tolik není v „Information Statements“ v říjnu 2004 zdůrazňována.

V této zprávě se autoři již přiklání i k tomu názoru, že BSE v Británii vznikla na základě působení kombinace více „náhodných“ faktorů, které měly za následek rozšíření nemoci. Britská vláda již dříve pověřila „úzkou skupinu“ vědců pod vedením profesora Horna, ke prošetření všech vědeckých teorií a poznatků, v zájmu vysvětlit skutečný původ BSE. Na základě vypracované studie „The Report of the BSE Inquiry“ se upozorňuje na to, že vznik BSE v Británii byl pravděpodobnější na základě genové mutace již na začátku 70.let u nějaké krávy nebo jiného zvířete, než infekcí přes scrapii od ovcí. Bohužel však ani tento vědecký tým nedospěl k jasnému závěru, týkající se původu BSE. Podal však vysvětlení, proč výskyt BSE začal právě v Británii. Vysvětlení bylo takové, že v určitých případech (**období 1970 až 1980) byla MKM v Británii zkrmována telatům a to již od prvního až druhého týdne věku.** Potom tato skutečnost společně se změnami při zpracování masokostní moučky (MKM) v Británii („rendering process“), vytvořila příhodné podmínky pro šíření BSE.

Pozoruhodný je zmíněný „vědecký názor“ o tom, že MKM byla v 70. letech v Británii zkrmována telatům a to již od prvního až druhého týdne věku. Ve zmíněném stáří bývají telata velice náchylná k výskytu různých gastrointestinálních poruch, takže v tomto typicky „mléčném období“ by zřejmě při zkrmování MKM- většina telat uhynula. O jaké procento by se jednalo, bylo by zajímavé ověřit pokusem. Podstatně zajímavější a účelnější by však bylo zopakovat vcelku jednoduchý již ve Zvěrokruhu (č.8/2004) připomínaný „britský experiment“. Představovalo by to po dobu minimálně 7 měsíců zkrmovat kravám (průměrná denní dojivost okolo 30 kg mléka) „ad libitum“ jílek anglický a bílkovinným koncentrátem doladit na 20% bílkovin v sušině krmné dávky. Pokud by byl pokus zopakován „lege artis“, měla by se BSE u krav „objevit“- v souladu s tím, jak to podporuje celá řada poznatků z vědecké literatury a nakonec i dosavadní 20-letá praxe s výskytem BSE ve světě. Mohlo by

to tak přispět k uklidnění některých (nervově labilních...) zejména mladších lidí, kteří jsou i ještě v době současné „strašení“ tím, že dokonce i za více jak 50 let mohou zemřít na vCJD.

Takže poslední vývoj událostí ve světovém výzkumu ukazuje na to, že původce jedné z nejnebezpečnějších infekčních nemocí přenosné ze zvířat na lidi, může být „revidován“ na některý z faktorů zevního prostředí (metabolická porucha?). Takže až šílený strach z masokostní moučky (MKM)- produktu či krmiva z odpadu porážených nebo uhynulých zvířat, se začíná „rozplývat“ (viz zejména Holandsko...). Tento „útlum“ se prakticky projevuje i v ČR, když se poslední 24.případ BSE (únor 2006) zjištěný v ZOD Lubná u Poličky- snad ani neobjevil v našich médiích. A to ani když v tomtéž podniku byl již dříve, v říjnu 2004 zjištěn 15.případ BSE v ČR. Přitom za rok 2005 byl v ČR zaznamenán „rekord“ ve výskytu BSE (celkem 8 případů). Ani nějak výrazněji nebyl v našich médiích komentován 22.případ BSE (říjen 2005) v ZD Krásná Hora, když u další vrstevnice postižené krávy v témže chovu- byl v listopadu 2005 zjištěn 23.případ BSE v ČR. V tomto zemědělském podniku bylo utraceno celkem asi 300 krav, pocházejících z jednoho z nejkvalitnějších stád krav v ČR, podobně jako v celé řadě dalších chovů v ČR, kde průměrná užitkovost stáda dosahovala až k 10 tisícům kilogramů mléka/ks/ rok. Celkově řečeno; česká média s celostátní působností se z ničeho nic „odmlčela“, i když koncem roku 2005 bylo testací na BSE zjištěno, že výskyt BSE je od roku 2002 v ČR na vzestupu, na rozdíl od většiny států EU.

Zmíněný útlum v šíření „infekční BSE hypotézy“ nejen v ČR, ale i celosvětově však nastal po zveřejnění výzkumných prací původem ze Švýcarska. Vedoucí tamního týmu vědců profesor Adriano Aguzzi má zásluhu na tom, že od roku 2004 došlo k významnému pokroku v poznatcích o „infekčním BSE agens“. Mimo jiné objevy jeho týmu dokazují, že infekční priony lze nalézt i v mléčné žláze ovcí postižených mastitidou, což bylo zveřejněno v časopise Nature Medicine (2005). Profesor Aguzzi připomíná, že fyziologické funkce normálního buněčného prionu (PrPC), který za normálních okolností buňky chrání, jsou v podstatě zatím záhadné. Říká, že zatím neznáme jak infekční forma prionového proteinu (strukturálně změněná forma normálního proteinu)- jak dokáže poškodit mozek. Z jeho práce vyplývá, že PrPC proteiny jsou přeměňovány na určitá seskupení (nahromadění) neurotoxické formy, při atakování buněk infekčními prionovými (PrPSc) částicemi. Podle něho se však naskýtá nový pohled na „infekčnost prionů“. Výzkum v tomto směru ukazuje na to, že určitá genetická skupina myši, která má „sekreční formu“ prionového proteinu, nikdy nepodlehne nemoci a to dokonce i když priony v mozku vytvářejí určité shluky-seskupení. Pokud je takováto myš infikována PrPSc, tak u ní nikdy nedochází ke klinickým příznakům prionového onemocnění. Je to docela překvapující, i když jejich mozky byly naplněny plaky PrPSc! – zdůrazňuje profesor AGUZZI ve článku „Prion toxicity; All Sail and No Anchor“ v časopise Science (2005). Další důležitou zajímavostí publikovanou v roce 2005 (časopis; Brain Research) však je i to, že „scrapie prion protein“ (PrPSc) má podle španělských výzkumných prací významné souvislosti s metabolismem vápníku (hořčíku). Tento výzkum jako ještě několik dalších prací z posledních let ukazuje na význam vápníku – hořčíku a amoniaku při „prionových onemocněních“. Takže pokud skutečně „infekční BSE teorie“ pozbude platnosti, tak je reálná naděje, že i ve Zvěrokruhu (2004) popisovaná „BSE ammonia-magnesium theory“, kde styčným bodem je vliv vápníku- hořčíku- amoniaku na funkci „NMDA receptoru“, že by „rapotínská teorie“ mohla být brána v úvahu (viz bližší podrobnosti.; www.bse-expert.cz). V současné době již je téměř jisté, že skutečně „infekční priony“ by neměly být původcem onemocnění. Ale že různě „deformovaná prionová bílkovina“, nacházející se zejména v nervové tkáni- to je až „důsledek“ působení jiného (metabolického?) onemocnění.

Zmíněná teorie byla již před více jak pěti lety zveřejněna ve vědecko- odborném bulletinu (Výzkum v chovu skotu) Výzkumného ústavu pro chov skotu, s.r.o. (Rapotín). Je to zřejmě

jediné pracoviště v ČR, kde byla další „BSE alternativní hypotéza“ vytvořena. K tomuto jsme přikročili bezprostředně poté; co na jedné straně byly v říjnu 2000 zveřejněny výsledky „britského pokusu“, kdy po cca 7-měsíčním zkrmování jílku anglického došlo k „masivnímu výskytu“ BSE (u cca 13% do pokusu zapojených krav) a na straně druhé když byla v téže době v Británii zveřejněna studie („The BSE Inquiry“; 4000 stran), zdůrazňující celosvětové riziko ve výskytu tzv. „lidské formy šílených krav“- původem z MKM. Tehdy se upozorňovalo na to, že každým rokem se bude výskyt vCJD v Británii zdvojnásobovat až dosáhne během několika málo let řádově desetitisíců případů. K tomuto až značně pesimistickému názoru však tehdy nebyly žádné důkazy, že by byl přenos BSE na lidi prokázán. Bylo však již v té době zjištěno, že při porovnání roku 1999 (15 případů vCJD) a 2000 (28 případů), se skutečně výskyt téměř „zdvojnásobuje“. Bohužel, jen tato statisticky „zanedbatelná čísla“, doslova vyburcovala některé vědce a média na celém světě k tomu, aby na základě experimentů s „myšovitými“ zvířaty, poukazovali na ohromné nebezpečí plynoucí od krav na lidi.

Již v říjnu 2001 však byla zmíněná teorie oponována v časopise „British Medical Journal“ s názvem publikace „New Variant Creutzfeld-Jakob disease: the epidemic that never was“. Autorem byl britský lékař George A. Vinters. Ten rozpoutal mohutnou debatu, jak již z názvu publikace vyplývá o tom, že v Británii k žádné epidemii s „lidskou formou BSE“ nikdy nedošlo. Další vývoj situace jemu a jeho stoupencům dal za pravdu, protože ještě v roce 2001 nadějný trend vývoje vCJD z pohledu propagátorů „světové infekce“- se změnil na sestupnou tendenci. Takže v roce 2004 bylo zjištěno jen devět a za rok 2005 již jen pět případů vCJD ve Velké Británii. Výskyt vCJD však byl a je stále zveličován, protože se uvádí, že na vCJD zemřelo již celkem 153 lidí. Ve skutečnosti však to bylo jen 109 případů, protože u dalších 43 případů to nebylo „neuropatologicky“ potvrzeno.

14. Prosinec 2015; HLÁSNÝ, J.; Co to bylo, nebo stále ještě je, BSE? Časopis komory veterinárních lékařů ČR (Brno), 2015 (12); str. 28-30

Co to bylo, nebo stále ještě je, BSE? „Nemoc šílených krav“ a další prionové choroby na kongresu v Istanbulu



Jak již bylo ve Zvěrokruhu (č. 10/2015) připomenuto, ve dnech 13. – 17. září 2015 se v tureckém Istanbulu konal již 32. světový veterinární kongres. Kolegové z celého světa přijížděli do kongresového centra (Lütfi Kırdar International Convention and Exhibition

Center), které se nachází v evropské části Istanbulu, v městské čtvrti Sisli, nedaleko náměstí Taksim. Toto rozlehlé náměstí je považováno za srdce Istanbulu, je významným turistickým centrem s centrální stanicí metra. Istanbul je jedním z největších měst na světě, jak počtem obyvatel (asi 14 milionů), tak rozlohou (téměř 5,5 tisíce km²).

Jako město je jedinečný tím, že se rozkládá na dvou kontinentech a funguje jako most mezi západní a východní civilizací. Oba kontinenty spojuje a zároveň rozděluje strategická mořská úžina Bospor, která spojuje Černé a Marmarské moře.

Tohoto kongresu jsem se jako jediný prezentér za Českou republiku zúčastnil ve dnech 14.–16. září. Cestoval jsme z Brna dálkovým autobusem (Eurotours) s příjezdem do Istanbulu v neděli večer (13. září) a zpět z Istanbulu 16. září večer (takže při zpáteční cestě na srbsko-maďarské hranici jsem měl i „zážitky“ s asijskými migranty).

Na kongresu bylo prezentováno celkem 162 přednášek a dalších až „neuvěřitelných“ 352 posterů, takže se kongresu zúčastnilo více než 500 aktivních účastníků. Avšak zmíněné kongresové centrum bylo tak monumentální, že v pohodě absorbovalo ještě i další stovky kolegů – posluchačů z celého světa. Můj abstrakt s názvem „Alzheimerova nemoc a souvislosti s BSE“ byl vědeckou komisí kongresu přijatý jako „poster presentation“. Všechny abstrakty (celkem 514) jsou na internetu k dispozici v podobě „Book of congress abstracts“, pokud se týká mého abstraktu, tak překlad do češtiny je následující.

Kongresu se zúčastnilo více než 500 aktivních účastníků.

Prionová onemocnění, nazývaná také jako přenosné spongiformní encefalopatie (TSE), jsou skupinou smrtelných neurodegenerativních poruch, které postihují zvířata (BSE, scrapie) a člověka (CJD). Až do nedávné doby byly TSE nemoci vnímány jako odlišný typ neurodegenerativních chorob, a to výhradně jako infekce (prionové choroby). Nyní se však zdá, že podobné mechanismy vlastního šíření (transmisibility) mohou být stejné jako další „proteinopatie“ (podobná prionovým nemocem), jako jsou Alzheimerova choroba (AD), Parkinsonova choroba (PD) nebo amyotrofi cká laterální skleróza (ALS).

Avšak pouze prionové choroby byly mezi těmito „proteinem zašmodrchaným“ nemocemi (neurodegenerativní choroby) jako jediné označeny za infekční. „Zašmodrchání“ a agregace endogenních proteinů v centrálním nervovém systému je neuropatologickým znakem výše uvedených neurodegenerativních onemocnění. Priony (infekční) vznikají přeměnou normálního buněčného prionového proteinu (PrPc) na onemocnění způsobující izoformu PrPSc (odvozeno od scrapieklusavky).

Nové prionové choroby, které se objevily v posledních 25 letech, jsou BSE a variantní Creutzfeldt-Jakobova nemoc (vCJD). Uznávanou příčinou vCJD je, že BSE skotu se přenáší na člověka konzumací infí kovaného hovězího masa. Avšak důkazy pro takovýto přenos jsou velmi chabé. Navzdory pravděpodobné rozsáhlé expozici – nakažení britské populace nemocí BSE v 80. letech, se oproti předpovědím vědců vyskytlo v Británii jen málo případů (moje pozn.: za posledních 5 let 2010–2014 jen 9 případů).

Důvody pro to jsou k dnešnímu dni nejasné. Časová souvislost mezi BSE a vCJD (90. léta) jen shodou okolností podpořila názor, že BSE vyvolalo u lidí nemoc vCJD, přičemž k tomu nebyl žádný důkaz. Jiné než zmíněné okolnosti jako důkazy jsou původem z výzkumu při použití myších modelů (experimenty) a analýz podtypů abnormálního (zašmodrchaného) prionového proteinu. Tyto podpůrné důkazy se týkají čtyř publikací ve vysoce prestižních vědeckých časopisech v letech 1996–1999 (moje pozn.: britské „Nature“ a americké „PNAS“).

Tyto experimentální myší modely byly později podporovány matematickými modely (BSE/vCJD) v asi 13 vědeckých publikacích (1996–2006). Takže tyto „infekční závěry“, byly

ukončeny v roce 2006, když bylo zjištěno, že Alzheimerovu chorobu lze podobně „přenést–zasít“ jako BSE. A to způsobem, když jsou bílkoviny odebrané z mozku pacientů s Alzheimerovou chorobou injektovány do mozku geneticky modifikovaných myší, čímž se u myší vyvolá podobné poškození (léze), jako tomu je u Alzheimerovy choroby.

Později z mnoha dalších podobných studií vyplynulo, že patologie AD, PD, ALS atd. lze přenášet na zvířata podobným způsobem, jak byla „infekční“ prionová nemoc (BSE) přenášena inokulací prionového proteinu. Tyto neurodegenerativní nemoci mohou být vyvolány (reprodukovány) buď periferní (extracerebrální), nebo přímou mozkovou (intracerebrální) injekcí. Tato zjištění poskytují důkazy o tom, že se z buňky do buňky šíří patologické proteiny neurologických poruch u pokusných zvířat, což naznačuje, že tyto patologické proteiny mohou mít schopnosti se „rozšévat“, podobně jako prionová (infekční) onemocnění při přenosu patologického procesu.

Experimentální studie prokázaly, že agregace při nemoci AD-sdružený amyloid- β protein (A β) a Tau při nemoci PD sdružený protein (alfa-synuclein) mohou být stimulovány – vyvolány intracerebrální injekcí inokulem zmíněných (zašmodrchaných) proteinů při experimentech na modelových laboratorních zvířatech.

S vědomím, že amyloid- β a podobné proteiny fungují jako (infekční) priony, vědci začali přemýšlet nad tím, proč zatím nikdo nezaznamenal případ přenosu proteinů (zašmodrchaných) z člověka na člověka, když na základě laboratorních výsledků všechny neurodegenerativní nemoci by měly být infekční. Nicméně, k dnešnímu dni k tomu neexistuje u lidí žádný přímý důkaz, že by nemoci způsobené „zašmodrchaným“ A β nebo alfa-synucleinem měly být infekční. Podobně a opět, stejně jako v případě BSE/vCJD infekce, důvody pro to jsou neznámé. Souhrnně řečeno, tyto výsledky jsou v souladu s tím, že BSE a scrapie (prionové choroby) nejsou infekční (nikdy to nebylo vědecky prokázáno), jak to i bylo prezentováno na posledních světových veterinárních kongresech (2008, 2013). Podobně i další neurodegenerativní choroby nejsou infekční, příslušné výše uvedené souvislosti budou interpretovány na kongresu.

Ve státech EU je každým rokem „konfiskováno“ (většinou ve vysokých pecích cementáren spáleno) cca 20 milionů tun masokostní moučky.

V ČR byl poslední výskyt BSE zjištěn v roce 2009, zatím to bylo celkem 30 případů, obvykle v chovech vysokoužitkových krav. Celkem bylo z těchto chovů utraceno více než 4 tisíce krav. Přitom ve 14 případech (47 %) se jednalo o zvířata odeslaná na jatky bez klinických příznaků onemocnění.

Před nějakým časem jsem ve Zvěrokruhu (č. 10/2012) četl článek se zajímavým názvem: Co to bylo BéeSÉ? K tomu je potřeba podotknout: ne že BSE bylo, ale stále je. Proč? Protože například ve státech EU je každým rokem „konfiskováno“ (většinou ve vysokých pecích cementáren spáleno) asi 20 milionů tun masokostní moučky (MKM). Proč? Na základě vyhlášky č. 283/2003 byl v ČR vydán zákaz používání MKM do krmných směsí pro drůbež a prasata, takže od 1. 11. 2003 byla zcela vyřazena z potravinového řetězce. Je však otázkou, jaký vliv měla – bude mít náhrada MKM geneticky modifikovanou sójou (GMO) v krmných směších drůbeže a prasat. Přitom například v USA, kde se rovněž nemoc BSE vyskytuje, je MKM i nadále používána v krmných směších pro drůbež (do 5 %) a prasata (do 8 %). Současná cena za tunu MKM se tam pohybuje okolo 300 USD. Produkce MKM ve státech EU je asi 20 milionů tun/rok. Takže si lze snadno spočítat, kolik miliard USD se každým rokem ve státech EU „oknem vyhazuje“ (asi 6 miliard USD/rok).

Podle statistiky OIE byl výskyt BSE za posledních pět let 2010–2014 následující: Brazílie– 1, Rakousko– 2, Francie– 13, Německo– 2, Irsko– 9, Nizozemsko– 3, Polsko– 7,

Portugalsko– 14, Rumunsko– 2, Slovensko– 1, Švýcarsko– 3, Španělsko– 27, UK– 25, Kanada– 2, USA– 1 případ.

V Británii se však v době 80. let jednalo o výjimku tím, že shodou určitých okolností (vliv vědy na praxi; přičemž praxe „předbíhala“ vědu) začaly být dojené krávy (pokud se týká příjmu bílkovin) krmeny doslova stejně jako mladá žírná prasata, bez potřebného přísunu hořčíku. Přitom je známo, že ve větší až epidemické míře (ze všech živočichů včetně člověka) byly a jsou zjišťovány neurodegenerace jen u přežvýkavců (BSE– skot, scrapie– ovce, chronic wasting disease– jeleni), protože jen u nich se hořčík nevstřebává ve střevě, ale v bachoru. A tam potom při nadbytku bílkovin– dusíku ve stravě, vytváří se nerozpustný– nevstřebatelný fosforečnan hořečnatý–amonný.

Bude tomu již 30 let, když se v Británii (1986) náhle z ničeho nic objevil hromadný výskyt BSE. Kdyby byla tehdy provedena správná analýza ve výživě krav a stanovena správná diagnóza, mohlo to být přínosem, zejména při prevenci neurodegenerací u lidí. Poslední výsledky výzkumu zejména Alzheimer-nemoci u lidí na výše uváděný scénář ukazují.

Celou „BSE story“ (do dneška platnou) založenou na infekčnosti masokostní moučky (MKM) začali po světě šířit čtyři britští veterináři, nikoli ale v nějakém vědeckém, ale ve známém britském profesním odborném časopise Veterinary Record, v prosinci 1988.



Již z názvu jejich publikace (Bovinní spongiformní encefalopatie; epidemiologické studie) vyplývá, že se problematikou výživy britských krav nezabývali. Přitom je potřeba připomenout– zdůraznit, že v žádném z prvotních 145 stád skotu, kde bylo u 156 kusů skotu prokázáno BSE, nebylo zjištěno, že by byla někde kravám zkrmována MKM!

Znalosti v oboru výživy zvířat lze uplatnit při jejich studiu.

Je to zřejmě tím, že nejen zvěrolékaři (zde je nahrazují zootechnici), ale i lékaři (zde je nahrazují přírodovědci) nemají hlubší znalosti o výživě zvířat a lidí. Nemají ani zájem se v tomto oboru zdokonalovat, protože výzvou pro ně v praxi je kurativa a ne prevence. V letech 1990–1995 jsem ve VFU Brno působil jako odborný asistent v ústavu výživy a dietetiky zvířat, přičemž jsem studentům velice často připomínal, že znalosti v oboru výživy zvířat lze uplatnit při jejich studiu prakticky ve všech veterinárních disciplínách, což u ostatních oborů nemá obdoby.

Jak je v mém abstraktu z Istanbulu uvedeno: patologické (zašmodrchané) proteiny mohou mít schopnosti se rozsévat, podobně jako prionová (infekční) onemocnění, při přenosu patologického procesu. V roce 2012 však k tomuto zjištění přibyla další významná novinka a

to od vědeckého týmu profesora Prusiner, zakladatele infekční prionové hypotézy. Ten totiž zjistil, že zašmodrchaný protein u Alzheimerovy nemoci je ve své podstatě infekční prion.

Samotným profesorem Prusinerem bylo zjištěno, že skutečně infekční priony = beta-amyloid (deformovaná prionová bílkovina) by neměly být původcem AD (neurodegenerativních onemocnění).

Tehdy v červenci 2012 zmíněný vědecký nálezn profesor Prusiner o tom, že „zašmodrchaný protein“ = infekční prion vyvolal ve světě mohutnou diskusi. V té době se rovněž v USA hodně diskutoval další kalifornský případ výskytu BSE v USA, **tehdy jsem se k diskusi připojil v deníku USA Today.**

Od založení mého webu v srpnu 2006 jsem až do současné doby poslal do světových médií řádově stovky podobných komentářů. Pokud bude u kolegů – čtenářů Zvěrokruhu – o některé z nich zájem, mohu celou sérii „BSE článků“ ve Zvěrokruhu zveřejnit, podobně jako tomu bylo v roce 2004. Nyní by se to často neslo až i v duchu „BSE detektivních příběhů“, protože od konce roku 2000 je pro mne BSE problematika určitým hobby a případám si jako nějaký soukromý detektiv amatér.

15. Září 2017; HLÁSNÝ, J.; Světové veterinární kongresy a bovinní spongiformní encefalopatie (BSE), Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 59, 2017 (3), str. 38

Ve dnech 27. – 31. srpna 2017 se v korejském Incheon – Soulu konal již 33. Světový veterinární kongres. S otazníkem jsem tam prezentoval následující dva e-poster příspěvky. „Příčiny a původ výskytu bovinní spongiformní encefalopatie ve Spojeném království?“ a na tuto problematiku navazující „Prevence bovinní spongiformní encefalopatie a souvislosti s Alzheimerovou nemocí?“. Je vhodné připomenout, že z České republiky na kongresu nikdo jiný neprezentoval. Přitom aktivní zájem veterinářů z celého světa byl obrovský, kdy tam v podobě přednášky bylo celkem 252 a v podobě posterového sdělení celkem 307 prezentací. Již dříve jsem se ve formě poster prezentace účastnil třech světových veterinárních kongresů, takže mám co srovnávat. V roce 2008 (Kanada, Vancouver) s názvem „Neurodegenerativní nemoci a schizofrenie jako hyper nebo hypofunkce NMDA receptorů“. V roce 2013 (Praha) jsem měl dvě prezentace „Hypotézy a fakta týkající se BSE/vCJD, takže masokostní moučka jako infekční agens by měla být zpochybněna“ a tematický navazující text na poster z Vancouveru „Příčina neuro-degenerativních nemocí mu může spočívat v chronickém nedostatku hořčičku, v souvislosti s vysokým příjmem bílkovin“. V roce 2015 (Turecko, Istanbul) pak ještě na zmíněnou problematiku navazoval poster s názvem „Alzheimerova nemoc a souvislosti s BSE“. Všech třech kongresů jsem se účastnil již jako starobní důchodce, byl jsem však vždy určitou výjimkou, když jsem se prezentoval jako „Josef Hlasny, Veterinary ambulance, Bludov, Czech Republic“ (takže ne jako zástupce světové univerzity apod.). Je tedy vhodné připomenout, že v Kanadě a Turecku jsem z České republiky vystupoval jako jediný. V roce 2015 jsem však ukončil provoz v soukromé ambulanci. Takže v Koreji jsem zastupoval organizaci „Agrovyzkum Rapotin, s.r.o., Rapotin, Czech Republic“. Na rozdíl od předchozích kongresů zde byla novinkou prezentace formou e-posterů, které byly promítány na monitorech v prostorách kongresového centra. Na všech zmíněných světových kongresech jsem měl možnost poznat, že při jejich konání jsem byl jediným na světě, kdo zpochybňuje stále ještě platnou „BSE infekční hypotézu“, která říká, že příčinou vzniku BSE ve světě v roce 1988 byla britská infekční masokostní moučka (MKM). Na toto téma jsem na možnou „BSE nutriční hypotézu“ upozornil již v březnu 2001, v první BSE publikaci „Nervová onemocnění přeživkavců v souvislosti s jejich výživou“ (Výzkum v chovu skotu; 2001/1,

Rapotín). Podobně jsem s mými „BSE názory“ postupoval v tomto časopise již externě (jako praktický veterinář, Bludovská, a.s.) celkem v dalších pěti publikacích (z let 2002–2004). Ještě více (celkem osm publikací) jsem na podobné téma zveřejnil v Časopise komory veterinárních lékařů ČR (v letech 2003–2015). Bylo to zřejmě tím, že se žádný z praktických českých veterinářů v chovech skotu nikdy nesetkal s tím, že by byla někde a někdy kravám (skotu) zkrmována MKM. V roce 2001 jsem se v tehdejší VÚCHS Rapotín původně do BSE problematiky zapojil s cílem zabránit likvidaci těch nejvíce užitkových krav. Tehdy mne vůbec nenapadlo, že by se kravská nemoc BSE mohla stát „vzorem“ (podle BSE nutriční hypotézy) i pro studium neurodegenerací u lidí, jak tomu je po dalších více jak patnáct let.

16. Příspěvek týkající se BSE zveřejněný ve Sborníku přednášek (str.42-50) „V.Kábrtovy dietetické dny“ (23.ledna 2003) z mezinárodní konference u příležitosti 100. narozenin emeritního profesora MVDr. Jaroslava Kábrta

Nervous diseases in connection with nutrition in ruminants, and the BSE

Nervová onemocnění v souvislosti s výživou přežvýkavců a BSE

J. Hlásný

Veterinary ambulance, Bludov

Summary

There are no published references to date in which intake of crude protein (potassium) high enough to lead to a state of hyperammonemia (hypomagnesemia) during the incubation period of the BSE. Therefore there is the main idea of this review; to show the hypomagnesemia plus hyperammonemia „simultaneous“ action on the ruminant tissues (the CNS and liver tissue, especially). As a typical example; the ryegrass staggers is showed in ruminants. For example in Britain , the crude protein may reach to over 300 g/ kg dry matter in young, heavily- fertilized ryegrass. Also, perennial ryegrass feeding must be considered in the differential diagnosis of hypomagnesemia. So, the various clinical symptoms can be observed because the nervous system controlling both voluntary and involuntary muscles is affected (Mg and Ca disturbances). It seems, that during the chronic hypomagnesemic disease, the heavy weather changes (cold- rainy, windy...) or nutrition (high intake of crude protein...) stress - these episodes of acute abruptsions, may accelerate the nervous, like to „BSE“ disease. If the BSE is involved; a longer- chronic action of corresponding biochemical changes in the blood (CSF) is necessary, to rise irreversible neurodegenerative changes.

Souhrn

Do současné doby nejsou známy publikace, ve kterých by byl vyhodnocován vyšší příjem bílkovin (draslíku) vedoucí k hyperamonémii (hypomagneziémii), během inkubační doby BSE. Takže hlavní myšlenkou tohoto „review“ je znázornit současný účinek hyperamonémie a hypomagneziémie na tkáň přežvýkavců, zejména na CNS a jaterní tkáň. Jako typický příklad této situace je „potácivost“ přežvýkavců při zkrmování jílku anglického. Například v Británii může obsah bílkovin v jílku anglickém přesahovat až 300 g/ kg sušiny, u mladých a intenzivně přihnojovaných porostů. Přitom při zkrmování jílku anglického je třeba diferenciatně diagnosticky počítat s případnou hypomagneziemií. Takže při tomto

onemocnění lze pozorovat různorodé klinické příznaky, protože je postižen nervový systém řídící funkci svalů kosterních i hladkých (disbalance mezi Mg a Ca). Zdá se, že při chronické hypomagneziémii, těžší stres; při změně počasí (déšť, chladno, vítr...) nebo výživy (nadbytek bílkovin...) – tyto náhlé změny mohou urychlit výskyt nerovného onemocnění podobného BSE. Pokud dochází k BSE, je nezbytné dlouhodobější chronické působení příslušných změn v krvi (mozkomíšni tekutině), ke vzniku ireversibilních neurodegenerativních změn.

Bovine spongiform encephalopathy (BSE) belongs to the family of diseases known as the transmissible spongiform encephalopathies (TSE's). These diseases are caused by similar uncharacterized agents that produce spongiform changes in brain. In the next decades, a series of experiments, many led by professor Prusiner, demonstrated that prion protein (PrP) actually is present in healthy animals, but in a different form from the one found in diseased animals. While many of Prusiner's colleagues have come to accept the once heretical prion theory, most say it still faces some crucial unanswered questions. Also an important remained question is; where are used exports of „infectious“ Britain meat and bone meal (MBM) in cattle feed? Eurostat data (1990-2000) indicate that UK exports of MBM averaged 20,000 tonnes in 1990- 1996 (totalling 138,000 tonnes over the period) and 23,000 tonnes in the 1997- 2000 period (91,000 tonnes in total). Where these exports used in cattle feed? And to where were they shipped? Nobody knows... (ZIGGERS, 2001).

However, meat products are valuable only for simple-stomached animals. So, MBM is eaten readily only by pigs (100- 200 g) and poultry- hens (5- 10 g/ animal/ day). This product is not readily acceptable because of the extraordinary „smell“, and the prevention necessity about a high protein intake- „protein metabolism disorders“ (KÁBRT and LAZAR, 1963). Therefore if MBM is fed in ruminants, it must be introduced into their diets gradually. Meat meal generally contains from 600 to 700 g/kg of protein compared with about 450 to 550 g/ kg for MBM. So, considerable care is required in storing the meat products to prevent the development of rancidity... (McDONALD et al., 1988).

Recent report from MOORBY et al.(2000) describes a nutritional experiment in dairy cows, as a different cause of BSE. During the last six weeks of the dry period they were offered one of three grass silage (first cut perennial ryegrass)- based diets, offered ad libitum. After calving, all the animals received the same lactation diet consisting of ad libitum access to ryegrass silage. After the 21 weeks of lactation, six from the 47 animals developed clinical signs of BSE, which was later confirmed by histopathological examination. In addition the BSE developed after 27 weeks of ryegrass feeding- without meat and bone meal in the experimental diet; unfortunately, without the Mg status of cows testing.

Therefore, the feeding of MBM to cattle per se may not be the main cause of BSE. However, by excessive feeding of MBM, especially in dairy cows, a state of hyperammonemia can be achieved and hypomagnesemia can also be initiated. When this article about „ryegrass toxicity“ on the CNS of cows was published and after the interpretation of the „MBM protein idea“ from KÁBRT and LAZAR (1963); it was prompted to air my views in studies of CNS neurotoxicities by nutritional causes. I reviewed about 200 papers on the CNS changes associated with BSE, and detected a possibility that these mechanisms have a strong influence on CNS, especially in ruminants, and that the BSE has its roots in a more common nutritional problem (HLÁSNÝ, 2001). This alternative „ammonia- magnesium“ theory is based on the chronic Mg-deficiency potentiated by hyperammonemia in animals.

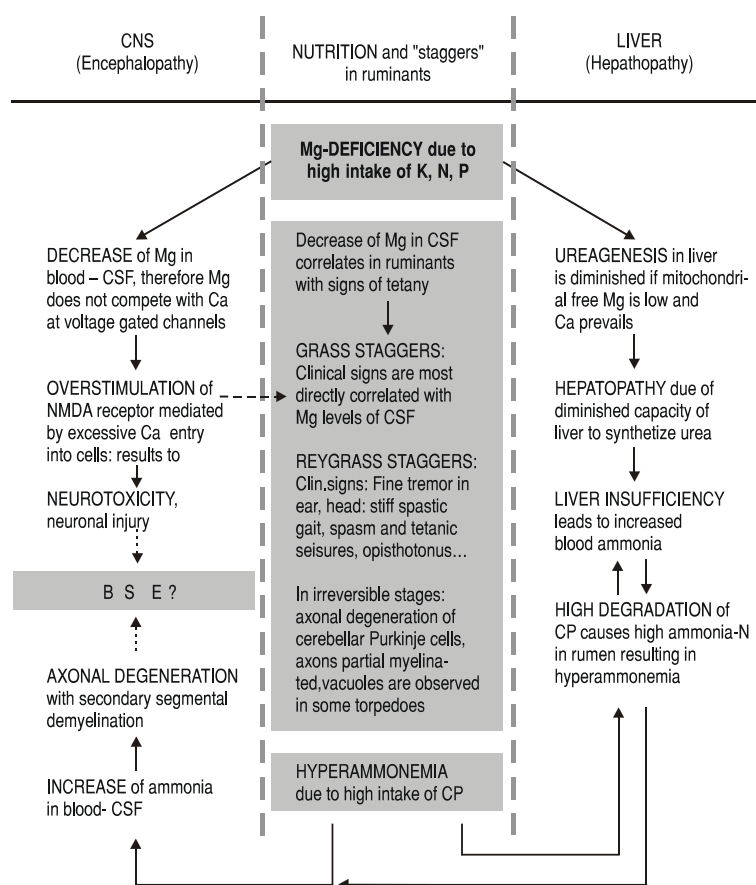
This theory was introduced with the well-known fact, that over the past 50 years yields of many crops have increased roughly in proportion to the increase in NPK-fertilizer application. Luxury consumption of K fertilizers, leads to distortion of cation ratios in the herbage: concentration of Na, Mg and Ca are reduced relative to potassium. Higher N–

fertilization increases N concentration, and appears to increase the concentrations of P and K in feedstuffs, and decreases Mg utilization by livestock with the occurrence of hypomagnesemia. Also, if the P content in young pasture is high, precipitation of insoluble guanite ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) may begin in the rumen which decreases Mg utilization. Higher N concentration in forages gives higher contents of higher fatty acids and decreases the availability of feed Ca and Mg by the formation of insoluble Ca and Mg soaps in the gastrointestinal tract. Highly fertilized young herbage is characterized by a high content of crude protein (CP) and a high rate and extent of degradation of CP causing high concentrations of ammonia-N in the rumen. If rumen NH_3 levels are excessively high, the NH_3 is absorbed into the blood and either recycled or excreted in the urine as urea. Excess NH_3 in the portal system can readily pass through the liver and enter the arterial system.

Brain tissue rapidly extracts NH_3 from the arterial blood. Within the critical blood concentration range, it appears that the animal cannot detoxify ammonia fast enough to keep ahead of absorption from the stomach (rumen). In other words, the urea and glutamine-synthesizing mechanisms are saturated. Ammonia then builds up in bloodstream (hyperammonemia) and more and more NH_3 accumulates in tissue cells. The CNS is first to malfunction because it has a large requirement for energy. Behavioral and nervous signs do seem to appear first, cellular energy and respiration deficits probably cause ultrastructural damage and the degenerative changes (BOOTH and McDONALD, 1988). Therefore at elevated blood concentrations ammonia is toxic on the central nervous system. It was described as the following figure (HLÁSNÝ: 2001, 2002):

Obr.1

Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants



CNS: Central nervous system • CSF: Cerebrospinal fluid • CP: Crude protein
NMDA: "N-Methyl-D-Aspartate" receptor.

Personal experiences with the NPK-fertilization, and the hypomagnesemia in ruminants

I participated as the „fellow“ from the Dpt. of Animal Nutrition – established by professor J. KÁBRT (University of Veterinary Medicine and Pharmacy of Brno), on the grazing trial at the West Virginia University (COX GANSER et al. 1992). There the metabolism of 24 ewes has been tested at three different pastures during the five weeks period. Pastures were fertilized with 90 kg N/ ha (as N-nitrate) in late March. Ewes were fed a good quality grass legume hay (CP- 11%, K- 1.9% of dry matter) after lambing in late February , and in mid April six groups of six ewes (3 with twin lambs, and 3 dry) were allocated to three pastures (Matua, Tall fescue, Kentucky bluegrass with red clover). Pasture samples were taken for mineral analysis (N, P, K, Ca, Mg, S, Mn, Fe, Cu, B, Al, Na), and also samples of the blood (glucose, urea, cholesterol, total protein, creatinine, albumin, globulin, bilirubin, triglycerides, ALP, LDH, SGOT, SGPT, GGT, amylase), and urine samples (Ca, P, Na, K, Mg) were taken. After five days of young pasture in lactating ewes feeding (CP; 20-30%, K; 2.4- 4.0% of dry matter):

- Mg blood values significantly decreased (from 1.7 to 1.1 mg/ dl)
- with previously significantly increased blood urea (from 20 to 45-50 mg/dl)
- with following significant AP increase (from 100 to 200-340 IU/l, and with a slightly increase of AST (from 140 to 160- 340 IU/l)).

In addition, blood and urine concentrations of Mg fell further to the end of experiment (matua pasture, especially), and did not recover to the same extent as it was at the beginning of pasture feeding. This experiment shows, that spring pasture feeding , it is an example of the nutrition changes (especially in hypomagnesemia, and uremia), after the winter feeding, when N and K levels in feeds are low compared with their level in young pasture (COX GANSER et al., 1992).

Concerning the human nutrition, the high NPK fertilization have some connections with the cow's milk mineral composition, especially about the decrease of the Mg content (HLÁSNÝ and STEIDL, 1990).

In Britain, is there a high incidence of cow's hypomagnesemia?

We can say, yes; if it is based on the „one“ published example from Northern Ireland (McCOY et al., 1992). There, 513 dairy herds were sampled during the grazing season from March to November 1991, and 1266 suckler herds from March 1991 to February 1992. It was found; blood Mg below 0.8 mmol/l in 14.1% of dairy, and in 33.9% of suckler cows. In addition, the 8.2% of suckler cows had blood Mg below 0.6 mmol/l! The peak of hypomagnesemia incidence , in both dairy and suckler herds occurred in the period from March to June, coinciding with the period of peak milk production. However, in connection with the BSE incidence epidemiological studies in the UK (to 1993), there is no informations (for example the journal; „Veterinary Record“) about the Mg status in the Britain cows. Unfortunately, the same we can see later; the Mg status did not evaluated, if even in nutritional experiment (perennial ryegrass)- the BSE in cows was introduced (MOORBY et al., 2000).

Are common the clinical signs of BSE and magnesium deficiency in cows?

a/ The clinical signs of BSE:

Most cases of BSE in Great Britain have occurred in dairy cows between 3 and 6 years of age with the initial clinical signs : nervous, kicking, locomotor difficulty, loss of condition, loss of weight, reduced milk yield, abnormal behaviour, nervous of entrances, temperament change, falling, apprehension, aggression, difficulty rising, tremors, hyperaesthesia, and recumbency. Other clinical signs analysed for the 17,154 cases; ataxia, kicking in parlour,

excessive licking, head pressing or rubbing, abnormal ear position, teeth grinding, abnormal head carriage, head shyness... There were variations in the frequency with which some signs were recorded in animals observed at different times during the epidemic (WILESMITH et al., 1992).

b/ The causes and clinical signs of hypomagnesemia

Forages causing staggers in livestock include perennial ryegrass must be considered in the differential diagnosis of hypomagnesemia. Expression of clinical signs in „ryegrass staggers“, is most directly correlated with the cerebrospinal fluid (CSF) Mg levels. The highest incidence is in high-producing cows in the third to fifth lactation, within 60 days of calving that are pastured on cool-temperate season grasses. A deficiency of Mg may cause grass staggers in cattle; lactating ewes and dairy goats are also susceptible. Dry cows and bulls are seldom affected. The initial signs include nervousness, attentive ears, markedly erect ears, ear twitching, hyperesthesia, and decreased milk yield are early clinical signs. Cows are alert and hyperexcitable, and they may charge. In more severe cases affected animals may avoid the rest of the herd, walk with a stiff gait, lose their appetite, and urinate frequently. They are nervous, have staring eyes, keep their head and ears in an erect position; twitching of muscles (usually of head and neck), head held high, accelerated respiration, higher temperature, grinding of the teeth, and abundant salivation (SMITH, 1996).

The various symptoms of animals suffering from grass tetany indicate that the nervous system controlling both voluntary and involuntary muscles is affected. The Mg concentration must be maintained for the normal production and decomposition of acetylcholine. Low Mg: calcium ratio potentiates acetylcholine release, and alterations of the ratio in the extracellular fluid may contribute to tetany. If uncontrolled, the tetany spasms culminate in cardiorespiratory failure (ENSMINGER et al., 1990; SMITH, 1996). However, according to professor Bečka findings, not only Ca – Mg disturbances, but also acidemia (surplus of H⁺ ions) cause the inhibition of the sympathetic, and the parasympathetic nervous system action prevails (HLÁSNÝ, 2000; HLÁSNÝ, 2000a; HLÁSNÝ, 1999).

In the chronic form of the disease plasma magnesium levels fall over a period of time to low concentrations. This type is not uncommon in suckler herds. Clinical signs of the disease are often brought on by „stress“ factors such as cold, wet and windy weather. Chronic grass tetany is generally slow to develop and muscular affection may be limited to twitching, a clumsy walk or exaggerated motions, but convulsions may occur if animals are driven or handled roughly (McDONALD et al., 1988). In addition, in Britain book „Animal Nutrition“, there are no informations about the potassium content in forages. Also, according to recently well known book (SMITH, 1996); in the UK there is only little informations about the Mg-research. There, from more than 40 references, only two are about Mg-research in the UK (MOODIE, 1965; COLLINS, 1980), signalize however, that there hypomagnesemia-hypocalcemia, can would be a problem.

Why hypomagnesemia (and also BSE) is not observed in ruminants on warm season grasses?

There are clear differences in the concentration of minerals; lower levels of Ca and P, and higher concentrations of Mg, Cu in tropical (warm) than in temperate-cool grasses (NORTON, 1982); and K concentrations quite low with a high positive correlation with crude protein (REID and JUNG, 1988) in tropical grasses. The same high positive correlation between K and crude protein were found in temperate forages with highest coefficients in the ryegrass forage (HLÁSNÝ, 1990). It is interesting to note that grass tetany has not been observed in animals on warm season grasses of Northeast of the USA (REID and JUNG, 1988). The disadvantage of all tropical (warm) or C₄ grasses is their lower nutritive quality

that of temperate (C₃) species grasses (REID and JUNG, 1982).

Why the BSE began in the United Kingdom ?

BSE began in the United Kingdom (UK) because of there the „ideal“ rainfall, and the available water capacity of the soil for high NPK fertilizers utilization by grassland (mostly ryegrass). This is a major determinant for high grasses yield ranging in the UK from 6000-14000 kg DM/ha under intensive fertilization. On the other hand, the permanent grazings of the Mediterranean zone are subject to severe moisture stress with annual production being limited to about 1000 kg DM/ ha. However, in this climatic zone, irrigated legume and legume/ grass swards are capable of outputs of 20000 kg DM/ ha (LEE, 1988)- for example see Portugal (mostly marine climatic zone), and high incidence of BSE.

In Britain, perennial ryegrass is the most important species of sown pastures. The composition of the dry matter (DM) of pasture is very variable: for example, the crude protein (CP) may range from as little as 30 g/ kg in very mature herbage to over 300 g/kg in young, heavily- fertilized grass (McDONALD et al., 1988). Therefore, in Britain, grasses contain relatively high CP content (more than 25%),and lower Mg content (less than 0.2%). However, these conditions are the cause of hyperammonemia and hypomagnesemia - an inadequate level of magnesium (Mg) in the blood. It most commonly occurs among lactating animals grazing rapidly growing, lush spring pastures containing less than 0.2 % Mg and more than 25% of crude protein (ENSMINGER et al., 1990).

Why the BSE began in the mid- 1980s?

Because in the mid- 1980s (see the NRC; 1984, and 1988), it is a beginning of the higher dietary protein (16.6- 16.8%) recommendation including undegradable protein (meat and bone meal.) incorporation, especially to lactating cow rations. This helps to stimulate feed intake and permits efficient use of mobilized body tissue- for higher and higher milk production. Generally, high producing cows require additional nondegraded protein sources beyond their normal ration to meet total protein requirements: the higher milk production, the greater the quantities of undegradable protein (UIP) needed. However, the NRC recommendations were „overdosed“ in the dairy praxis to 19% or more crude protein to meet the requirements during early lactation, with only 0,2% of the Mg (ENSMINGER et al., 1990). The same high protein recommendations (18.8%) are from McCULLOUGH (1994) for high producing dairy cows, however with higher (0.33%) magnesium content in dairy rations.

Can be found to the BSE like symptoms- neurodegeneration, in ruminants?

In cases of protracted ryegrass staggers of sheep and cattle, MASON (1968) described cerebellar lesions involving Purkinje cell axons. In general axons with torpedoes were myelinated at least over part of their traceable length, often on both sides of the swelling. Total encasement with myelin was often demonstrable about small swellings, whereas larger ones sometimes had only vestiges remaining. The myelin sheaths would appear to remain relatively unaffected about degenerating axons. Vacuoles were observed in some torpedoes.

The similar histopathological lesions were found in moufflons in „Britain pasture“, with natural occurrence of scrapie (WOOD et al., 1992). The most obvious lesion in the cerebellum occurred in the granular layer, where there was neuronal loss and vacuolation which was sometimes severe and diffuse. Many Purkinje cells were lost or shrunken and there was a marked proliferation and hypertrophy of glial nuclei apparent in the outer part of the granular layer.

Other questions about the prion and the „ammonia- magnesium“ theory

However, also it is possible to explain the „prions theory“, and the ammonia- magnesium; as the „simultaneous“ action principle, by following steps (see Fig.1):

- high rate and extent of degradation of dietary crude protein causing high concentrations of ammonia-N in rumen results in hyperammonemia, because of diminished capacity of the liver to synthesize urea

- of prime importance (control of the metabolic pathways- ammonia elimination) in the control of carbamoyl- phosphate synthase activity is the mitochondrial concentration of N-acetylglutamate, a compound that is indispensable for enzyme activity

- however, the concentration of mitochondrial free Mg may be relevant, since binding N-acetylglutamate to carbamoyl- phosphate synthase is dependent on this action

- therefore in Mg- deficiency the ureagenesis in liver ornithine cycle is diminished

- the Mg ions has been shown to affect guanine nucleotide binding proteins (G proteins) in several ways:

- a/ nanomolar concentrations of Mg ions are required for GPT-ase activity,

- micromolar concentrations are required for receptor mediated activation of G proteins

- b/ milimolar concentrations of Mg increase the affinity of various types of receptors for agonists, an effect thought to result from increased receptor- G- protein coupling, voltage dependent – Ca channel, and N-methyl-D- aspartate (NMDA) receptor operated ionic channel

- both acute and chronic hyperammonemia are associated with a decreased brain aspartate (and glutamate) concentration:

- a/ these amino acids are major neurotransmitters in the mammalian CNS, produce their effects by interacting with specific receptors on the cell surface, the excitatory amino acid receptors

- b/ the most well characterized is NMDA receptor which also is permeable to Ca ions

- overstimulation of the NMDA receptor as well as other excitatory amino receptors results in neurotoxicity and neuronal injury.

Finally, there may be the common relationships; abnormal PrP proteins which resist normal protease degradation, and the G-proteins which also can aggregate (low Mg and low aspartate concentrations), especially in neurons in the brain- during hyperammonemia, and Mg-deficiency.

Only spongiform encephalopathy- „kuru“; have an extraordinary mystery. However, there is a question; what cadaverine- putrescine (histamines) have the inhibitory effects on the protease activity on nervous cells surface in cannibals?

According to the ammonia – magnesium theory of BSE we can explain other uncertainties- mystery about the BSE etiology, incidence... as for example :

- why spongiform encephalopathy is observed only in ruminants and carnivorous (some human „individuals“ are also carnivorous) animals ? (because only in ruminants naturally hypomagnesemia- hyperammonemia may be observed; and in carnivora – in cats especially, naturally high intake of meat- protein is obvious)

- why BSE is not observed in countries with hot weather? (because there are conditions for tropical- warm season grasses in ruminants fed)

- why scrapie was first observed in Iceland? (because no legume- only grasses feeding; there are only small grazing areas – therefore high NPK-fertilization by excrements of sheeps; and could weather- therefore the ideal conditions for chronic hypomagnesemia in 18.century, yet...)

- why BSE is observed mostly in „dairy“ ruminants? (because of high milk production and disturbances about calcium- magnesium metabolism)

- why BSE is observed only in older cows? (see; the same principle as in hypomagnesemia, etc).

However, only one mystery; „chronology of epidemic of the BSE in the UK (1986-2000)“ - can not explain the „ammonia- magnesium theory“. So, there is a finally question, especially for Britain nutritionists: what changes (increase?) in Mg- supplementation to Britain dairy feed rations were used after 1992/93 years period, after „well known experiment“ (HLÁSNÝ, 1989- see „Medline-1992) from Czech Republic?

In addition, what is the opinion of american scientist Dr.Paul BROWN?

The consultant to the European CJD surveillance program, and Chairman of the transmissible spongiform encephalopathy advisory committee of the United States Food and Drug Administration, he says: „From an epidemiological point of view BSE has been a classic epidemic and will undoubtedly become a textbook example for students (see chronology of epidemic of BSE in the UK: 1986- 2000). From economic, political, and medical points of view it has been an unmitigated disaster... Indeed, the story of BSE and vCJD will, as the inquiry shows, furnish a rich vein of ore to be mined by scientists, governments, and the media when faced with future prospects of epidemic disease in animal or human populations“ (BROWN, 2001).

References

- BOOTH,N.H.and McDONALD,L.E.: Veterinary Pharmacology and Therapeutics.1988 (Iowa State University). 6th edition: 1227 pp
- BROWN,P.: Bovine spongiform encephalopathy and variant Creutzfeldt-Jakob disease. Brit.Med.J., 2001, 322: 841-844 (<http://bmj.com/cgi/content/full/322/7290/841>)
- COLLINS,J.D.: A screening test for monitoring the magnesium status of dairy cows. Vet.Rec., 1980; 106: 367-368
- COX GANSER,J.M.- PUOLI,J.R.- HLÁSNÝ,J- REID,R.L.: Mineral status of ewes and quality of different grass and legume pastures for spring grazing.J.Anim.Sci /Suppl./, 1992, 70: 182
- ENSMINGER,M.E.- OLDFIELD,J.E.- HEINEMANN,W.W.: Feeds and Nutrition (Clovis-Calif.), 1990: 1544 pp
- HLÁSNÝ,J.: Evaluation of a new mineral supplement in young cattle feeding during winter season. Vet. Med. (Prague), 1989; 34: 717-725
- HLÁSNÝ,J.: Evaluation of some relationships between macrominerals and nitrogen compounds in forages. Agrochémia (Bratislava), 1990 (1); 30: 28-32
- HLÁSNÝ,J.- STEIDL,L.: Mechanism of magnesium deficiency in feedstuffs and in nutrients. Magnesium Research (London- Paris), 1990, 3: 48
- HLÁSNÝ,J.: Nové poznatky o předcházení stresu u prasat. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 1999 (1),41: 22- 30
- HLÁSNÝ,J.: Professor Jan Bečka and his still useful magnesium research of the thirties. In: Book of abstracts of 31st International Congress on the History of Veterinary Medicine (Brno), 2000: 44
- HLÁSNÝ,J.: The clinical signs of cow's paresis puerperalis and the therapeutic effect of calcium. Výzkum v chovu skotu (Rapotín), 2000a (4), 42: 16- 25
- HLÁSNÝ,J.: Nervous diseases and connections with nutrition in ruminants.Výzkum v chovu skotu(Rapotín), 43, 2001(1): 13-29
- HLÁSNÝ,J.: Lone voice in the BSE debate. Feed Mix (International Journal on Feed, Nutrition and Technology- Elsevier Business Informations), 2002 /2/, 10: 12-15 (<http://www.agriworld.nl>)
- KÁBRT,J.- LAZAR,J.: Výživa a dietetika hospodářských zvířat. 1963: 454 stran
- LEE,J.:Forages.Livestock Production Science, 19,1988: 13-46
- MASON,R.W.: Cylinder degeneration associated with ryegrass staggers in sheep and cattle. Austral.Vet. J., 1968: 44: 428

- McCOY,M.A.- GOODALL,E.A.- KENNEDY,D.G.: Incidence of hypomagnesemia in dairy and suckler cow in Northern Ireland. Vet.Rec., 1993; 132: 537
- McCULLOUGH,M.E.: Total mixed rations and supercows.Hoard's Dairyman, 1994: 63 pp
- McDONALD,P.- EDWARDS,R.A.- GREENHALGH,J.F.D.: Animal Nutrition (4th edition), 1988: 543 pp
- MOODIE,E.W.: Modern trends in animal health and husbandry; hypocalcemia and hypomagnesemia. Br.Vet.J., 1965; 121: 338-349
- MOORBY,J.M.- DEWHURST,R.J.- TWEED,J.K.S.- DHANOA,M.S.: Aspects of the metabolism of dairy cows during the incubation period of bovine spongiform encephalopathy. Vet.Rec., 2000; 147: 409-412
- National Research Council. Nutrient Requirements of Beef Cattle, 6th rev.ed. Washington, D.C., 1984
- National Research Council. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 6th rev.ed. Washington, D.C., 1988
- NORTON,B.W.: Differences between species in forage quality. In: J.B.Hacker (ed.). Nutritional Limits to Animal Production from pastures. pp.98-110. 1982, Commonwealth Agr.Bureaux,Farnham Royal, UK
- REID,R.L.- JUNG,G.A.: Problems of animal production from temperate pastures. In: J.B.Hacker (ed.). Nutritional Limits to Animal Product.from pastures. pp.21-43. 1982, Commonwealth Agric.Bureaux, Farnham Royal, UK
- REID,R.L.- JUNG,G.A.: Nutritive quality of warm season grasses in the northeast. 1988, Univ.of West Virginia Agric. Forest.Exp.Sta. Bull.699
- SMITH,B.P.: Large Animal Internal Medicine, 2nd edition, 1996: 2040 pp
- WILESMITH,J.W.- HOINVILLE,L.J.- RYAN,J.B.M.- SAYERS,A.R.: Bovine spongiform encephalopathy; aspects of the clinical picture and analyses of possible changes 1986-1990. Vet.Rec., 1992, 130: 197-201
- WOOD,J.L.N.- LUND,L.J.- DONE,S.H.: The natural occurrence of scrapie in moufflon. Vet.Rec., 1992; 130: 25-27
- ZIGGERS,D.: BSE and the Internet. Feed Tech, 2001 (3),5: 8-10