

experimental subjects, dogs. On the basis of post-mortem and histological observations, they conclude that healing in both types of joining occurs without complications, by granulation beginning in the sub-mucous membrane. The complete renewal of the intestinal wall occurs only in the mucous membrane. The period of healing lasts about 4 weeks from the surgical operation and usually is faster in the open joins. Other layers of the intestine are healed by the formation of connective-tissue scars.

Fertig S., Michalski Z., Osiński B., Piecuch T. — **Investigations comparatives de l'anastomose intestinale ouverte et fermée dans les conditions expérimentales.**

Les auteurs décrivent la cicatrisation des anastomoses intestinales effectuées de la manière ouverte et fermée chez 22 chiens expérimentaux. Les observations des sections et histopathologiques permettent de constater, que la cicatrisation se fait sans complications per primam intentionem en commençant dans la membrane sous muqueuse. Une restitution complète apparaît seulement dans la muqueuse

La cicatrisation dure environ 4 semaines à partir du moment de l'opération et s'effectue plus vite dans les anastomoses ouvertes. Les autres parties de l'intestin se cicatrisent par l'apparition d'une cicatrice de tissu conjonctif.

Fertig S., Michalski Z., Osiński B., Piecuch T. — **Vergleichende Untersuchungen über offene und geschlossene Art der Darmverbindungen im Experiment. II. Teil.**

Verfasser beschreiben den Heilungsverlauf der nach offener und geschlossener Art bei 22 Versuchshunden ausgeführten Darmverbindungen. Auf Grund der postmortalen und histologischen Beobachtungen kommen sie zur Ansicht, dass die Heilung in beiden Arten der Verbindungen ohne Zwischenfall durch die in submucosa beginnende Proliferation verläuft. Volle Restitution der Darmwand tritt bloss in der Schleimhaut auf. Ihr Heilungsvorgang vom Moment des chirurgischen Eingriffs dauert ca 4 Wochen und geschieht schneller bei offenen Verbindungen. Dagegen andere Darmschichten heilen durch bindegewebige Vernarbung.

TADEUSZ KWIATKOWSKI

Niedobory enzymatyczne w etiopatogenezie nieżytu przewodu pokarmowego u cieląt. III. Udział trzustki w świetle aktywności alfa-amylazy i lipazy trzustkowej

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr B. GANCARZ

Rozpoznawanie chorób toczących się w trzustce należy do bardzo trudnych zadań lekarza klinicysty. Wśród niewielu pozostających do dyspozycji metod badawczych, pierwszorzędne znaczenie ma badanie aktywności zacyznów. (111,114). Sok trzustkowy zawiera znaczne ilości enzymów amylo- lipo- proteo- i nukleolitycznych, jednakże w praktyce klinicznej zastosowanie znajduje oznaczenie tylko niektórych ze względu na ich diagnostyczną wartość, trudności związane z oznaczeniem a zwłaszcza z oceną wyników (32). Powszechnie więc wykonuje się badanie aktywności amylazy i lipazy trzustkowej w surowicy i tylko wyjątkowo trypsyny. (32, 121). Somogyi (cyt. za 105) ustalił, że alfa-amylaza, rozkładająca skrobię, glikogen i pochodne dekstryn, powstaje przede wszystkim w trzustce i w gruczołach ślinowych. Pochodzenie amylazy w krwi nie zostało jednak całkowicie wyjaśnione, mimo iż większość badaczy przypisuje wątrobie zdolność wytwarzania i magazynowania tego zacyznu oraz utrzymywania jego stężenia w krwi (32, 105, 122). Kolb (116) ustalił poziom amylazy u młodych cieląt met. Somogyi na 281—674 j., Hertz-Lukańska (113) met. Street-Close 6—8 j., w badaniach własnych otrzymaliśmy met. Street-Close średnio 14 j. W zasadzie u cieląt bardzo młodych enzym ten występuje w ilościach nikłych (118), podwyższa się nieco, gdy cielęta spożywają więcej pasz węglowodanowych (119). Największy wzrost amylazy w surowicy obserwuje się w przebiegu zapalenia trzustki (124), przy wrzodach żołądka i dwunastnicy (107) oraz w chorobach wątroby (105, Arnold i Rutter (cyt. za 32), przy czym lekkie uszkodzenie komórki wątrobowej daje wzrost amylazy w surowicy szybciej niż innych enzymów, natomiast przy ciężkim uszkodzeniu wątroby poziom jej w surowicy obniża się w 60% przypadków. Aczkolwiek więc oznaczenie amylazy jest cennym testem diagnostycznym w chorobach trzustki, to jednak ze względu na trzustkowo-wątrobowy charakter tego enzymu, coraz częściej pojawiają się doniesienia o zbyt mało krytycznym traktowaniu tego testu i wynikającej stąd dużej ilości pomyłek (cyt.

za 108). Wykrywana w surowicy lipaza trzustkowa należy do esteraz rozszczepiających tłuszcze obojętne, a ponadto przyspiesza proces emulsyfikacji (109, 110). Kolb pisze, że cielęta mają bardzo słabą zdolność lipolityczną: 0,35—0,45 j. olejowych (122), rewelacyjne są wyniki badań Otterby'ego i wsp. (121), którzy udowodniają, że młode cielę nie wydziela lipaz w dostatecznej ilości w jelicie i niedostatek ten jest uzupełniany albo nawet zastępowany działalnością esterazy przedżołądkowej (pregastric esterase). Grosskopf (118) doniósł o wydzielaniu enzymu lipolitycznego przez gruczoły podniebienne u młodych cieląt. W okresie ostrego zapalenia trzustki i martwicy, stężenie lipazy w surowicy kilkakrotnie wzrasta, wprawdzie nieco później niż amylazy, ale utrzymuje się dłużej (114, 124).

Celem niniejszej pracy jest stwierdzenie, na podstawie badania aktywności amylazy i lipazy trzustkowej, w jakim stopniu trzustka bierze udział w przebiegu nieżytu przewodu pokarmowego u cieląt.

Badania własne

Materiał badany opisany został w cz. I, pracy. Aktywność alfa-amylazy oznaczano metodą Street-Close (123), lipazy trzustkowej Cherry i Crandalla (120). Wyniki obliczono statystycznie wg (52). i zamieszczono w tabeli 1.

Omówienie wyników

Analiza otrzymanych wyników wskazuje na pewien charakterystyczny fakt; otóż u cieląt chorych nie obserwuje się wzrostu enzymów charakterystycznego dla schorzeń trzustki. Amylaza wzrasta w pierwszym okresie choro-

Tab. 1. Aktywność alfa-amylazy i lipazy trzustkowej w surowicy cieląt zdrowych i chorych na nieżyt przewodu pokarmowego

	Cielęta zdrowe	Cielęta lekko chore	Cielęta ciężko chore	Istotność statyst.	1/2 przedziału ufności
Alfa-amylaza	14,0±3,4 (1,0)	26,0±17,1 (4,2)	15,8±11,4 (3,8)	+ P=0,05	9,5
Lipaza trzustkowa	1,58±0,4 (0,1)	1,7±0,8 (0,3)	0,96±0,5 (0,14)	++ P=0,01	0,48

Objaśnienia: ± oznacza odchylenie standardowe, cyfra w nawiasie podaje błąd standardowy, + istotne, ++ wysoko istotne.

by, u cieląt lekko chorych, natomiast u ciężko chorych nie tylko nie podwyższa swego poziomu, ale nawet spotyka się wartości poniżej normy, a średnie arytmetyczne dla zdrowych i ciężko chorych nie różnią się praktycznie od siebie. Na uwagę jednak zasługuje odchylenie standardowe charakteryzuje rozrzut otrzymanych, wartości jest ono u ciężko chorych znacznie większe (11,4) niż u zdrowych (3, 4). Obserwowany wzrost w grupie lekko chorych należy więc uważać raczej za objaw niedomogi wątroby niż trzustki. Do podobnego wniosku skłania obserwacja zachowania się lipazy; zwierzęta ciężko chore charakteryzują się nie wzrostem, ale obniżką enzymu. Wydaje się więc, że przyczyną takiego zachowania się amylazy i lipazy u chorych cieląt była niewydolność wątroby w zakresie syntezy białka enzymatycznego. Otrzymane wyniki nie wskazują na udział trzustki w przebiegu zapalenia jelit (biegunek) u cieląt. Spotkane przypadki chorobowe nie były więc biegunkami pochodzenia trzustkowego.

Wnioski

1. W przebiegu nieżyty przewodu pokarmowego u cieląt aktywność alfa-amylazy w surowicy wzrasta jedynie w początkowym okresie choroby i u lekko chorych.

2. Aktywność lipazy trzustkowej u chorych obniża się.

3. Wyniki badania aktywności tych enzymów nie pozwalają na stwierdzenie, że trzustka bierze udział w przebiegu omawianego schorzenia, ale wskazują raczej na niewydolność białkotwórczą wątroby.

Omówienie całości kształtu wyników badań

W świetle uzyskanych wyników nieżyt przewodu pokarmowego cieląt nie jest jednolitą jednostką, ale złożonym stanem chorobowym

wywołanym różnymi czynnikami etiologicznymi m.in. niedoborem laktazy, podstawowego enzymu trawiennego u młodych cieląt. Niedobór ten jest przyczyną wytworzenia się stanu nietolerancji pokarmowej na dwucukier a objawiającej się wystąpieniem biegunki po spożyciu laktozy (cukru mlekowego). Stwierdzono, że u 7% badanych cieląt niedobór laktazy miał charakter pierwotny tzn. był przyczyną wystąpienia biegunki — stwierdzenie to oparto na powszechnie przyjętym sposobie postępowania diagnostycznego nietolerancji pokarmowej na dwucukry w klinice chorób dzieci. Za przyczynę niedoboru pierwotnego uznano niedostateczne jeszcze wykształcenie układu enzymów trawiennych w szybko rosnącym organizmie młodego cielęcia, gdzie wyprodukowanie odpowiedniej ilości laktazy nie zawsze odpowiada ściśle wzrostowi i aktualnemu zapotrzebowaniu organizmu. Nie wyklucza się także udziału genetycznie uwarunkowanego braku enzymu. U 13% chorych niedobór laktazy wystąpił w późniejszym okresie choroby po zaistniałych uprzednio objawach zapalenia jelita, samozatrucia i uszkodzenia wątroby. Tutaj, deficyt ten miał charakter wtórny i wywołany został niewydolnością wątroby w zakresie syntezy białka enzymatycznego, uczynieniem inhibitorów i obniżeniem aktywatorów. Konsekwencją niedoboru laktazy jest niedostateczne zaopatrzenie organizmu w glukozę co niekorzystnie wpływa na przebieg wszystkich procesów metabolicznych ustroju w tym także na syntezę białka enzymatycznego nie tylko laktazy, ale także badanych enzymów wątroby i trzustkowych. Niedostatek glukozy dla młodych cieląt jest o wiele groźniejszy niż dla bydła dorosłego. Powiązanie białkotwórczej działalności wątroby (białko enzymatyczne) z aktywnością laktazy staje się więc oczywiste. Omawiając zagadnienie niewydolności wątroby, zwrócono ponadto uwagę na dużą możliwość rozwinięcia się w przebiegu n.p.p. u cieląt śpiączki wątrobowej, niezwykle groźnego klinicznie zjawiska. W związku z tym podkreślić należy znaczenie stwierdzenia w tym schorzeniu objawów niewydolności wątroby, które powinny być bardziej niż dotychczas brane pod uwagę w etiopatogenezie a także terapii i rokowaniu w n.p.p.

Badane przypadki własne były biegunkami wywołanymi niedoborem enzymów jelitowych (laktazy), biegunkami zależnymi od chorób wątroby i od nieprawidłowego pasażu jelitowego — stanowiły więc wg klasyfikacji Schütza, grupę tzw. „biegunek z niedoboru fermentów”.

Piśmiennictwo, obejmujące 125 pozycji, u autora.