

Estonii wydaje się następujące zalecenia w zakresie profilaktyki np. salmonelozy cieląt: 1) stworzyć dobre warunki sanitarne i żywieniowe, 2) szczepienie matek anakulturą salmonelozową przed ocieleniem lub szczepienie cieląt na 3—10 dzień po urodzeniu (Ridała). Jak widać na pierwszym miejscu stawia się wymagania zoohigieniczne.

Znaczenie poprawnych warunków środowiskowych dla zachowania zdrowia zwierząt i podnoszenia ich cech użytkowych, aczkolwiek na ogół pojmowane, nie jest jeszcze w praktyce przez służbę zootechniczną należycie doceniane. Gdyby przestrzegano zaleceń weterynaryjnych, mniej byłoby strat w gospodarce hodowlanej. Z jednej strony świadczy o tym rażąco przykład nieostrożności w przypadku podjęcia decyzji o dodawaniu antybiotyków do pasz, z drugiej zaś strony dowody dostarczone

przez ekonomiczne badania. Nachmansson w ZSRR obliczył, że w gospodarstwach w których nie oszczędzano na weterynarii, ogólne własne koszty produkcji w przeliczeniu na wyprodukowaną jednostkę były znacznie mniejsze niż w gospodarstwach, które ze względu na złe rozumianą oszczędność ograniczyły do minimum wydatki na cele weterynaryjne. Szkoda, że u nas nie prowadzi się podobnych badań. Może wówczas służby współpracujące z nami zrozumiałyby na czym polega kluczowa pozycja weterynarii w gospodarce hodowlanej i może bardziej niż obecnie, nasze zalecenia byłyby respektowane. Nie chodzi tutaj o zawodową zarozumiałość, ani o blaski splendoru dla weterynarii, gdyż zawsze cechowała ją należyta skromność, lecz przede wszystkim o dobro gospodarki narodowej.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Garbaliński, Wrocław, ul. C. Norwida 29.

RYSZARD BADURA, ANDRZEJ MODRAKOWSKI, BOGDAN OSIŃSKI, JÓZEF UTZIG

Wartość znieczulenia halotanowego w oparciu o badania enzymatyczne

Katedra Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr R. BADURA

Halotan (Fluothane, Halothane, Narkotan) 2-bromo-2-chloro-1-1-1-trójfluoroetan dzięki swym własnościom chemicznym, fizycznym i stosunkowo niewielkiej toksyczności, w porównaniu z innymi środkami znieczulającymi (np. eterem, chloroformem), jest obecnie coraz częściej stosowany jako środek znieczulenia ogólnego we wszystkich specjalnościach chirurgicznych (6, 16, 24). Ostatnio jednak pojawiły się doniesienia o uszkodzeniach wątroby w wyniku działania halotanu, prowadzących nawet do zejścia śmiertelnego (4, 7, 10, 37).

Dla ustalenia stopnia uszkodzenia struktury komórek wątrobowych postanowiono zbadać aktywność niektórych enzymów, które w świetle współczesnych badań, spośród innych prób biochemicznych, w sposób szczególnie odzwierciedlają dynamikę chorób wątroby i pozwalają na ocenę zmian anatomicznych struktury komórek wątroby — a nie jej czynności (3, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 37). Badano zachowanie się aminotransferazy asparaginianowej (AspAT — GOT) i alaninowej (ALAT — GPT), aldolazy (ALD), fosfatazy zasadowej (AP) i cholinesterazy (ChE) w surowicy krwi bydła w znieczuleniu halotanowym. Ten zespół enzymatyczny wybraliśmy celowo wychodząc z założenia, że takie całościowe badanie pozwoli na ustalenie bardziej wiarygodnych danych dotyczących toksycznego wpływu halotanu na wątrobę.

Materiał i metody

Biorąc pod uwagę ograniczone możliwości badań klinicznych, w których obserwacja izolowanego wpływu halotanu, jak zresztą i innych środków znieczulających, na poszczególne narządy jest jak się zdaje niemożliwa, prawdopodobieństwo wpływu samego urazu operacyjnego, niedotlenienie ustroju, nadmiar dwutlenku węgla, zaburzenia krążenia i wstrząsu na powstawanie uszkodzenia wątroby (6, 8, 20, 23, 24, 29) oraz nieswoistość badanych enzymów, doświadczenia przeprowadzone na zdrowych zwierzętach doświadczalnych. Wiadomo bowiem (9, 12, 26), że uwalnianie się transaminaz, aldolaz, fosfataz i cholinesteraz z rozpadających komórek nie jest cechą charakterystyczną tylko dla wątroby. Enzymy te występują i w innych tkankach, wobec czego w razie ich uszkodzenia aktywność tych zacyzów we krwi może wzrastać i nie będzie to dowodzić uszkodzenia wątroby. Stąd trudności przy interpretacji wyników z wykluczeniem współistnienia innych ognisk martwiczych ustroju.

Obiektem badań było 20 krów w wieku 5—7 lat, rasy ncb, wolne od gruźlicy i pasożytów, pochodzących z Rolniczych Zakładów Doświadczalnych WSR we Wrocławiu. U zwierząt tych oznaczano aktywność aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej, aldolazy, fosfatazy zasadowej i pseudocholinesterazy w surowicy krwi przed podaniem halotanu, w 30 minucie znieczulenia halotanowego, po budzeniu się zwierzęcia, po 24 godzinach i 3 dniach po upływie znieczulenia halotanowego. Aktywność AspAT i ALAT oznaczano metodą Reitmana i Fränkla (18, 28), ALD metodą Sibleya i Lehningera w modyfikacji Brunsa i Pulsa (5, 18), AP metodą Kinga-Armstronga (15), ChE metodą Hestrina w modyfikacji Vincenta i Segonzaca (35, 36). Krew do badań pobierano z żyły jarzmowej. Każde oznaczenie powtarzano 3-krotnie. Halotan wprowadzano dotchawiczo. Sen podstawowy uzyskiwano podaniem barbi-

turanów w ilości od 1,0—1,5 g. Po zaintubowaniu podawano halotan sposobem zamkniętym o stężeniu par od 3 do 4% przy przepływie tlenu od 3 do 5 litrów na minutę. Od tego momentu podtrzymywano znieczulenie 2 do 3% stężeniem par halotanu przy przepływie tlenu od 1 do 3 litrów na minutę. Podczas znieczulenia obserwowano zachowanie się zwierząt w oparciu o kontrolę charakterystycznych odruchów narządu krążenia i oddychania. Wyniki uzyskanych badań, poddane opracowaniu statystycznemu zestawiono w tab. 1 i zilustrowano na ryc. 1.

Wyniki

Ustalone na podstawie badań własnych prawidłowe wskaźniki aktywności wynosiły przed znieczuleniem: dla AspAT 20,3—81,6 średnio 58,0 j., dla ALAT 11,0—54,0, średnio 23,3 j., dla ALD 21,0—55,0 średnio 28,0 j., dla AP 8,0—28,0, średnio 18,4 j. oraz dla ChE 38,0—65,0, średnio 43,8 j.

W 30 minucie znieczulenia halotanowego aktywność AspAT, ALAT i ALD była podwyższona i wynosiła 34,6—144,0, średnio 90,2 j. dla AspAT, 28,0—86,2, średnio 51,0 j. dla ALAT oraz 38,0—62,0, średnio 54,6 j. dla ALD. Wskaźniki te okazały się znamienne istotne. W tym samym czasie w aktywności fosfatazy zasadowej i cholinesterazy nie zanotowano istotnych różnic. Uzyskane wartości nie odbiegały od danych przed znieczuleniem i wynosiły 7,0—26,2, średnio 17,6 j. dla AP oraz 30,0—52,0, średnio 42,8 j. dla ChE.

Bezpośrednio po zbudzeniu się zwierząt aktywność AspAT, ALAT i ALD obniżyła się wprawdzie w porównaniu z wartościami uzyskanymi w 30 minucie znieczulenia halotanowego, była jednak jeszcze wciąż wyższa w stosunku do wartości wyjściowych. Aktywność ta dla AspAT wynosiła 32,8—94,0, średnio 78,6 j., dla ALAT 17,4—62,0, średnio 36,0 j. oraz dla ALD 33,0—58,4, średnio 38,6 j. Fosfataza zasadowa i cholinesteraza nie wykazały istotnych odchyśleń od norm wyjściowych i wyrażały się odpowiednio 10,2—30,2, średnio 20,8 j. oraz 42,5—68,0, średnio 48,0 j.

W 24 godziny po upływie znieczulenia zanotowano dalszy spadek aktywności AspAT, ALAT i ALD. Wynosił on 32,0—84,8 średnio 66,8 j. dla AspAT, 14,0—58,2, średnio 25,8 j. dla ALAT oraz 28,3—60,0, średnio 32,6 j. dla ALD. W tym samym czasie aktywność fosfatazy zasadowej i pseudocholinesterazy, podobnie jak w 30 minucie znieczulenia i po zbudzeniu się, nie wykazała istotnych różnic i wynosiła odpowiednio dla AP 8,2—24,7, średnio 16,7 j. oraz ChE 39,0—77,0, średnio 52,4 j.

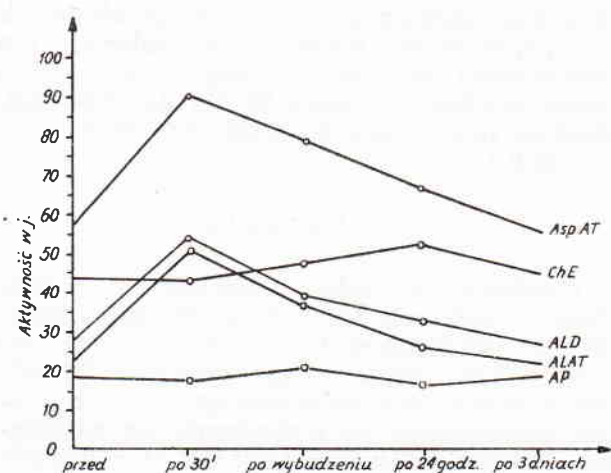
Trzeciego dnia po upływie znieczulenia znaczący spadek aktywności AspAT, ALAT i ALD osiągnął wartości uznane za prawidłowe. Wartości te dla AspAT wynosiły 22,5—78,0, średnio 55,2 j., dla ALAT 12,5—40,5, średnio 21,7 j. oraz dla ALD 20,0—52,2, średnio 26,8 j. W zachowaniu się

natomiast aktywności AP i ChE, podobnie jak w poprzednich etapach znieczulenia, nie stwierdzono znamiennej istotnych różnic. Uzyskane wartości wynosiły tu dla AP 7,4—22,6, średnio 18,8 j. oraz dla ChE 36,0—60,4, średnio 45,0 j.

Omówienie

Uzyskane w toku doświadczeń wyniki (tab. 1) wskazują, że aktywność aminotransferazy asparaginowej i alaninowej w surowicy krwi bydła osiąga szczyt w 30 minucie znieczulenia halotanowego, zaczyna spadać bezpośrednio po wybudzeniu się zwierzęcia, wykazuje dalszy spadek po 24 godzinach i powraca do poziomu aktywności przyjętego za prawidłowy 3 dnia po upływie znieczulenia. Z punktu widzenia diagnostycznego tę chwilową transaminazemię nie należy uznać za jakiś poważniejszy stan uszkodzenia wątroby czy następstw martwicy komórek wątrobowych. Wiadomo bowiem (19, 24, 30), że AspAT i ALAT występują w dwóch frakcjach z których jedna wędruje wraz z alfa-globulinami i zlokalizowana jest w cytoplazmie komórek wątrobowych, druga natomiast z gamma-globulinami i związana jest z mitochondriami. Stwierdzona przez nas znamienne wyższa aktywność w 30 minucie znieczulenia halotanowego da się właśnie wytłumaczyć zwiększonym przechodzeniem do krwi, na skutek wspomnianego bodźcowego działania halotanu, wędrującej z alfa-globulinami płynnej frakcji cytoplazmatycznej tych enzymów. Być może, że to bodźcowe działanie związane jest ze wchodzącymi w skład halotanu atomami bromu, chloru i fluoru, które wprowadzone w czasie znieczulenia jako biochemiczne aktywatory reakcji enzymatycznej mogą stać się czynnikiem indukującym zwiększone tworzenie się obu badanych transaminaz na drodze nieznanym bliżej przemian metabolicznych. Przeciek poza komórkę aminotransferazy asparaginowej i alaninowej prowadzi wówczas do chwilowego zaburzenia aktywności tych enzymów bez trwałego uszkodzenia narządu. W tym świetle zwiększoną aktywność obu transaminaz nie należy tłumaczyć uszkodzeniem komórek wątroby lecz uznać za przejaw wzmożonej aktywności anabolicznej ustroju, nasilenia procesów syntezy a zatem zjawisko korzystne i do pewnego stopnia osłaniające wątrobę. Jest ono wyrazem reakcji biochemicznej zdrowej, nieuszkodzonej w sensie morfologicznym komórki.

W zachowaniu się ALD w poszczególnych etapach znieczulenia halotanowego zanotowano analogiczny przebieg jak u transaminaz. Ponieważ aldolazy, podobnie jak aminotransferazy, zlokalizowane w płynnej fazie zarodki tzw. cytoplazmie są luźno związane z komórką przechodzą one z jednakową łatwością do ply-



Ryc. 1. Aktywności AspAT, ALAT, ALD i ChE w surowicy krwi bydła w znieczuleniu halotanowym.

nów pozakomórkowych (19, 27, 35). W przechodzeniu aldolazy do krwiobiegu niewątpliwie dużą rolę odgrywa przepuszczalność błony komórkowej. Taka zmiana przepuszczalności błony komórkowej sprzyja zwłaszcza ucieczce z komórki enzymów o niskim ciężarze cząsteczkowym do których, między innymi, zaliczana jest aldolaza (38). Dlatego też ten przejściowy wzrost aldolazy w 30 minucie znieczulenia może również przemawiać za chwilowo zwiększoną, pod wpływem wspomnianego bodźcowego działania halotanu, przepuszczalnością błony komórkowej a nie za jakimś poważniejszym uszkodzeniem mięszu wątroby.

Można by przypuszczać, że wzrost aktywności aldolazy i obu badanych transaminaz jest następstwem niedomogi krążenia w postaci przejściowego niedotlenienia zaobserwowanego przez niektórych badaczy w 30 minucie znieczulenia halotanowego w trakcie badania wymiany gazowej (1, 2). Niedomoga ta odbija się na mięszu wątrobowym powodując niszczenie komórek wątrobowych wyrazem czego jest wzrost aktywności aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej oraz aldolazy. Przeciwnie jednak rozumowaniu przemawia szybka normalizacja tych enzymów po wyłączeniu halotanu oraz zachowanie się cholinesterazy, której aktywność w niedomodze krążenia winna ulec obniżeniu. Tymczasem, w toku prowadzonych badań, w aktywności tego enzymu nie zaobserwowano znamiennej istotnych różnic. Tego rodzaju zachowanie się pseudocholinesterazy wyklucza również możliwość działania halotanu jako inhibitora estera cholinowych a tym samym jego toksyczny wpływ na wątrobę.

Przeciw upośledzeniu komórek wątroby halotanem przemawia również zachowanie się fosfatazy zasadowej, której aktywność w poszczególnych etapach znieczulenia nie odbiegała w sposób istotny od normy.

Oceniając wpływ znieczulenia halotanowego na podstawie wskaźników aktywności amino-

transferazy asparaginianowej, alaninowej, aldolazy, fosfatazy zasadowej i cholinesterazy w surowicy krwi badanych zwierząt należy stwierdzić, że znieczulenie halotanowe nie wpływa ujemnie na strukturę komórki wątrobowej. Wprawdzie w 30 minucie znieczulenia aktywność obu badanych transaminaz oraz aldolazy była znamiennej wyższa co mogłoby pozornie przemawiać za istniejącą martwicą komórek, jednak szybka normalizacja poziomu tych enzymów po wyłączeniu halotanu świadczy, że wzrost ten był tylko przejściowym i że zastosowane dawki nie wywierają działania toksycznego na komórki wątrobowe. W tym względzie uzyskane przez nas wyniki pokrywają się z badaniami tych autorów (11, 14, 31, 32, 33, 34), którzy wskazują na korzystny nietoksyczny wpływ halotanu na niektóre narządy. Z badań tych wynika, że anestetyk ten zmniejsza zapotrzebowanie tkanki wątrobowej i mózgowej na tlen, działa jako środek wago-toniczny, nie pobudza nadnerczy, wykazując działanie anabolizujące. Opisane zaś przypadki (4, 7, 10, 11, 13, 14) martwicy ostrego żółtego zaniku wątroby oraz innych ciężkich powikłań po znieczuleniu halotanem prowadzących do zejścia śmiertelnego należy, naszym zdaniem, przypisać już uprzednio istniejącym schorzeniom w postaci zmian zapalnych mięszu na tle zakażenia bakteryjnego lub wirusowego, przewlekłych zapaleń wewnątrzwątrobowych przewodów żółciowych, marskości wątroby, względnie zaburzeń gospodarki białkowej, węglowodanowej i elektrolitycznej, istniejącej przed zabiegiem operacyjnym. Te wszystkie przypadki winne być przeciwwskazaniem do stosowania znieczulenia halotanowego.

Tab. 1. Zachowanie się aktywności AspAT, ALAT, ALD i ChE w surowicy krwi bydła w poszczególnych etapach znieczulenia halotanowego.

Nazwa enzymu	Aktywność w.j. wg	Przed znieczuleniem	W 30 minucie znieczuleniem	Po wybudzeniu	W 24 godz. po znieczuleniu	3 dni po znieczuleniu
		średnia, odchylenie standardowe	średnia, odchylenie standardowe	średnia, odchylenie standardowe	średnia, odchylenie standardowe	średnia, odchylenie standardowe
AspAT	Reitmana i Fränka	20,3 - 81,6 58,0 ± 3,54	34,6 - 144,0 90,2 ± 21,7	32,8 - 94,0 78,6 ± 21,0	32,0 - 84,8 66,8 ± 11,7	22,5 - 78,0 55,2 ± 4,26
ALAT	Reitmana i Fränka	11,0 - 54,0 23,3 ± 7,0	28,0 - 86,2 51,0 ± 24,2	17,4 - 62,0 36,0 ± 8,2	14,0 - 58,2 25,8 ± 10,4	12,5 - 40,5 21,7 ± 7,8
ALD	Sjöbela i Lehninger w mod. Brusa i Pulsa	21,0 - 55,0 28,0 ± 7,4	38,0 - 62,0 54,6 ± 20,0	33,0 - 58,4 38,6 ± 11,4	28,3 - 60,0 32,6 ± 13,2	20,0 - 52,2 26,8 ± 8,6
AP	Klinga-Armstronga	6,0 - 28,0 18,4 ± 3,0	7,0 - 26,2 17,6 ± 3,8	10,2 - 30,2 20,8 ± 4,2	8,2 - 24,7 16,7 ± 5,0	7,4 - 22,6 18,8 ± 3,6
ChE	Hestrina w mod. Vincenta Segonzaca	38,0 - 65,0 42,8 ± 5,6	30,0 - 52,0 42,8 ± 8,42	42,5 - 68,0 48,0 ± 4,3	39,0 - 77,0 52,4 ± 8,8	36,0 - 60,4 45,0 ± 9,6

Wnioski

1. Najwyższy wzrost aktywności AspAT, ALAT i ALD w surowicy krwi bydła po dołchawicznym podaniu halotanu stwierdza się w 30 minucie znieczulenia. Po wybudzeniu się aktywność zaczyna spadać, wykazuje dalszy spadek po 24 godzinach i osiąga wartości prawidłowe 3 dni po upływie znieczulenia.

2. Chwilowy wzrost aktywności AspAT, ALAT i ALD w 30 minucie znieczulenia halotanowego nie przemawia za jakimś trwałym uszkodzeniem struktury komórek wątrobowych. Należy go raczej przypisać bodźcowemu działaniu halotanu w wyniku którego przychodzi do wzmożonej przepuszczalności błony komórkowej ze zwiększonym przechodzeniem do krwi frakcji cytoplazmatycznej tych enzymów.

3. W świetle badań enzymatycznych halotan jest dobrym i bezpiecznym anestetykiem. Zastosowany u zwierząt zdrowych nie wpływa ujemnie na strukturę komórki wątrobowej. Świadczy o tym szybki powrót do norm wyjściowych, po wyłączeniu halotanu, aktywności aminotransferazy asparaginianowej, alaminowej i aldolazy oraz brak istotnych różnic w aktywności fosfatazy zasadowej i cholinesterazy w poszczególnych etapach znieczulenia.

Piśmiennictwo

1. Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J.: Zeszyt. Nauk. WSR we Wrocławiu, Weterynaria XX, 206, 1967.
2. Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J.: Zeszyt. Nauk. WSR we Wrocławiu, Weterynaria XIX, 69, 1965.
3. Bang N. U., Iversen K., Jagt T., Madsen J.: J.A.M.A., 156, 168, 1958.
4. Brody G. L., Sweet R. B.: Anesthesiology, 24, 29, 1963.
5. Bruns F., Puls W.: Klin. Wschr., 32, 656, 1954.
6. Burnap T. K., Galla S. J., Vandam L. D.: Anesthesiology, 19, 307, 1958.
7. Chamberlain G.: Brit. M. J., 1, 1254, 1965.
8. Doliński J., Szydlowski Z., Zagrobelny Z.: Pol. Tyg. Lek., 20, 266, 1965.
9. Fahlgren H., Hed R., Ludmark C.: Acta Med. Scand., 158, 405, 1957.
10. Gordon J.: Anesthesia, 18, 229, 1963.
11. Hall K. O., Geister P., Noris F. H. Jr.: Anesthesiology, 19, 91, 1958.
12. Hed R.: Acta Med. Scand., 161, 165, 1965.
13. Heidenberg W. J., Torio J. S., Cebula J.: Lancet, 1, 1185, 1963.
14. Hoech G. P., Matted S., Fink B. R.: Anesthesiology, 27, 770, 1966.
15. Homolka J.: Diagnostyka biochemiczna, PZWL, 1961.
16. Johnstone M.: Brit. J. Anesth., 33, 29, 1961.
17. Kokot F.: Pol. Tyg. Lek., 20, 1549, 1965.
18. Krawczyński J., Osiński T.: Laboratoryjne metody diagnostyczne, PZWL, 1967.
19. Krawczyński J.: Diagnostyka enzymologiczna w medycynie praktycznej, PZWL, 1965.
20. Little D. M. Jr., Barbour C. M., Given J. B.: Surg. Gyn. Obst., 170, 712, 1958.
21. Manso C., Faranta A., Nydick I.: Proc. Soc. Biol. Med., 84, 93, 1956.
22. Molander D. W., Sheppard E., Payne M. A.: J.A.M.A., 163, 1461, 1957.
23. Morris L. E., Feldman A. S.: Anesthesia, 18, 32, 1963.
24. Munson E. S., Larson C. P., Baad A. A., Regan M. J., Buechel D. R., Eger E. J.: Anesthesiology, 27, 716, 1966.
25. Pisarczyk J.: Lekarz Wojsk., 4, 325, 1966.
26. Pitera A., Kolber-Postępska B., Bielak J., Jakińska A.: Pol. Tyg. Lek., 6, 203, 1969.
27. Raventos S. J.: Brit. J. Pharmacol., 11, 394, 1956.
28. Reitman S., Fränkel S.: Am. J. Clin. Path., 28, 56, 1957.
29. Sokół S., Śmiechowska W., Zegarska Z.: Pol. Przegl. Chir., 7, 675, 1962.
30. Szczeklik B.: Enzymologia kliniczna, PZWL, 1967.
31. Szydlowski Z., Rzućdo Z., Zagrobelny Z., Doliński J.: Patologia Pol., 1, 79, 1967.
32. Szydlowski Z., Zagrobelny Z.: Acta Physiol. Pol., 5, 849, 1966.
33. Szydlowski Z.: Acta Physiol. Pol., 2, 251, 1965.
34. Szydlowski Z., Zagrobelny Z.: Acta Physiol. Pol., 17, 679, 1966.
35. Tulczyński M.: Metody laboratoryjne diagnostyki klinicznej, PZWL, 1962.
36. Vincet D., Segonzac G.: Ann. Biol. Clin., 16, 227, 1958.
37. Virtue R. W., Payne K. W.: Anesthesiology, 19, 562, 1958.
38. Zierter K. L.: Ann. New York Acad. of Sci., 75, 227, 1958.

Adres autora: prof. dr Ryszard Badura, Wrocław, ul. Norwida 31. Katedra Chirurgii WSR.

Бадур Р., Модраковски А., Осиньски Б., Утзиг Ю. — Оценка обезболивания препаратом Halotan на основании энзиматических исследований.

Исследовали влияние препарата Halotan на степень повреждения структуры клеток печени на основании активности энзимов AspAT (аспарагин-аминотрансфераза), ALAT (аланин-аминотрансфераза), ALD (альдолаза) и ChE (холинэстераза), в сыворотке крови крупного рогатого скота. Установили, что энзимы AspAT, ALAT и ALD проявляют самую высокую активность в тридцатой минуте обезболивания препаратом Halotan. Потом после пробуждения животного активность их начинает уменьшаться, в 24 часа она оказывает большее понижение и в 3 суток после обезболивания возвращается в норму. В активности энзимов AP и ChE существенных разниц в отдельных стадиях анестезии не установили. На основании полученных данных авторы приходят к выводу что анестезия препарата Halotan не влияет отрицательно на структуру клеток печени. Они полагают, что временное повышение активности энзимов AspAT, ALAT и ALD вызвано стимулирующим действием препарата Halotan вследствие чего повышается проницаемость клеточных стен и увеличивается просачивание жидкой цитоплазматической фракции этих энзимов в кровь.

Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J. — The value of „halotan” anaesthesia on the evidence of enzymatic examinations.

The influence of „halotan” on the degree of lesions of liver cells on the evidence of the activity of AspAT, ALAT, ALD and ChE in sera of cattle has been examined. It was found that the activity of AspAT, ALAT and ALD reached the highest concentration after 30 min. since anaesthesia; its level started to decrease after awakening of an animal, and the process continued to fall to normal values after three days since anaesthesia. It was not revealed any significant differences in the activity of AP and ChE during the individual stadiums of anaesthesia. On the strength of the findings the authors concluded that anaesthesia by means of „halotan” did not influence negatively the structure of liver cells. The transient increase of the activity of AspAT, ALAT and ALD acc. to authors was related with the action of „halotan” resulted in the increase of permeability of cell walls and better penetration of cytoplasmic fractions of the enzymes to the blood.

BUTLER E. J., PEARSON A. W., WANNOP C. C.: Zaburzenia biochemiczne u indyków z zespołem 65. (Biochemical abnormalities associated with turkey syndrome 65). Vet. Rec., 86, 617—619, 1970 (21).

Zespół 65 występujący jedynie u indyków cechuje się zahamowaniem wzrostu, słabym rozwojem upierzenia oraz deformacją kończyn, głównie w odcinku stawy skokowe-śródstopie. Chociaż pierwsze objawy chorobowe występują u indyków jednodziennych ich maksymalne nasilenie przypada u ptaków pomiędzy 3—6 tygodniem życia. U chorych sztuk zanotowano również zmiany w zachowaniu się białek surowicy. Stosunek albumin do globulin obniża się często osiągając połowę tej wartości co u osobników zdrowych. Obniżenie stosunku albuminy/globuliny wiąże się ze wzrostem poziomu gamma-globulin i obniżeniem poziomu albumin. Szczególnie u indyków w wieku 3—6 tygodni występuje wysokie miano alfa 1 i beta 1 globulin. Wzrostowi poziomu globulin towarzyszy wzrost aktywności GOT. U sztuk chorych nie stwierdzono zmian w zawartości Ca, nieorganicznego P i glikozy we krwi.

Z. G.