

ROMAN BOCHDALEK

Aktywność niektórych oksydoreduktaz i transferaz w gruźlicy u ludzi i zwierząt

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

W gruźlicy u ludzi i zwierząt określano zmiany aktywności niektórych oksydoreduktaz, transferaz, hydrolaz, liaz i zomerasz w płynach ustrojowych, narządach i komórkach, mając na uwadze możliwość zastosowania tych badań w diagnostyce i rokowaniu jak również w celach poznawczych patogenetycznej choroby.

Oksydoreduktazy

Soškov i wsp. (27) określając aktywność dehydrogenazy sorbitolowej (SDH) wykazali podwyższenie aktywności tego enzymu u chorych z silnie wyrażoną intoksykacją gruźliczą, u chorych z rozsianą gruźlicą płuc i u chorych na gruźlicę z cukrzycą w stosunku do osobników zdrowych.

Komatsu (cyt. 14) podaje, że w gruźlicy opłucnej aktywność dehydrogenazy mleczanowej (LDH) z uwzględnieniem aktywności jej izoenzymów w surowicy krwi jest w granicach normy. Stwierdzony natomiast przez autora wzrost aktywności LDH w opłucnowym płynie wysiękowym jest udziałem wzrostu aktywności głównie izoenzymów LDH-4 i LDH-5. Biriula (3) oraz Plachy i wsp. (22) donoszą o wysokiej aktywności LDH w płynie mózgowo-rdzeniowym w gruźliczym zapaleniu opon. Otrzonsek i Kostrzewska (21) stwierdzili wzrost aktywności LDH u chorych na gruźlicę płuc w 10 przypadkach (40%) na 25 badanych. Ackermann i wsp. (1) obserwowali podwyższenie aktywności LDH u 53 chorych na gruźlicę płuc (69%). U 8 chorych ze świeżą nie leczoną gruźlicą płuc aktywność enzymu była wysoka. W miarę leczenia i cofania się zmian gruźliczych aktywność enzymu stopniowo obniżała się prawie do normy. Również Donadio i wsp. (7) stwierdzili wzrost aktywności LDH we wczesnych zmianach gruźliczych. Natomiast Gold (cyt. 21) donosi o braku w gruźlicy płuc podwyższonej aktywności enzymu. Hankiewicz i Hankiewicz (8) oznaczając u bydła wykazującą zmiany gruźlicze w płucach aktywność LDH stwierdzili nieznaczny wzrost aktywności enzymu w stosunku do bydła zdrowego.

Woszczyk i Hrycak (31) podają, że wzrost aktywności oksydazy p-dwufenolowej występuje u ludzi w przewlekłej gruźlicy płuc.

Tynecka i wsp. (28) badając zachowanie się fenylloksydazy (poprawna nazwa winna brzmieć oksydazy o-dwufenolowej) w różnych okresach rozwoju zmian gruźliczych u świnek morskich, donoszą, że enzym ten związany jest z czynnością układu vegetatywnego i jego aktywność ulega obniżeniu w stopniu istotnym.

Z badań przeprowadzonych przez Maszczyk (17) oraz Maszczyk i Piekarniak (18) wynika, że w przebiegu leczenia INH gruźlicy wywołanej przez prątki wrażliwe na ten lek stwierdza się spadek aktywności katalazy. Natomiast w przypadku obecności prątków opornych na INH zauważono brak spadku, a nawet wzrost aktywności katalazy. Mazur i Torbus (19) donoszą, że w gruźlicy płuc wskaźnik katalazowy krwinek czerwonych jest przeważnie obniżony. Obniżenie aktywności katalazy w okresie poprawy i cofania się zmian potwierdzają dane piśmiennictwa, z których wynika, że w przebiegu ciężkich i ostrych chorób, w których podejrzewa się brak silniejszego odczynu obronnego ze strony ustroju, wskaźnik katalazowy krwi obniża się wybitnie. Uzyskane wyniki potwierdzają częściowo, że istnieje związek między wytwarzaniem enzymów (prawdopodobnie nie tylko katalazy,

ale całego systemu enzymów), a przemianą biologiczną czynnego INH w krwi. Stankiewicz i wsp. (26) donoszą, że u krów zakażonych gruźlicą aktywność katalazy była niższa niż u krów wolnych od gruźlicy, a wskaźnik katalazowy zależał od ilości krwinek czerwonych, lecz nie zależał od zawartości krwinek białych, ani od wieku, miesiąca ciąży oraz wydajności mlecznej i procentu tłuszczu. Również Koromvsov (12) podaje, że u krów gruźliczych obserwowano obniżenie aktywności katalazy we krwi.

Transferazy

Connell i Szewczuk (5) donoszą, że podwyższoną aktywność gamma-glutamylcyklotransferazy-gamma-glutamylolaktamazy (GCT) stwierdzono przy zapaleniu otrzewnej na tle gruźliczym.

O zmianach aktywności w zakresie aminotransferazy asparaginowej (AspAT) i aminotransferazy alaninowej (AlAT) w gruźlicy u ludzi donosi szereg badaczy. Kropaczek i Ostrowska (13) badając zachowanie się aktywności AspAT w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy krwi u chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wykazały podwyższenie aktywności enzymu w płynie mózgowo-rdzeniowym w 58% przypadków oraz w surowicy krwi w 46% przypadków. Czajka-Kropaczek i Ostrowska (6) stwierdzają, że w przebiegu gruźlicy ani postać kliniczna, ani rozległość zmian, ani stan czynnościowy procesu gruźliczego nie mają wpływu na aktywność aminotransferaz w surowicy chorych i stąd wnioskują, że aktywność AspAT nie ma znaczenia diagnostycznego przy gruźlicy płuc. Donadio i wsp. (7) donoszą o nieznacznie podwyższonej aktywności AspAT u chorych z gruźlicą jamistą płuc. W grupie 32 chorych autorzy stwierdzili podwyższenie aktywności AspAT w ok. 50% przypadków. Również Somner i Brace (25) u chorych z różnymi postaciami gruźlicy płuc wykazali podwyższenie aktywności AspAT. Marzani (16) przebadał 60 chorych na gruźlicę płuc i stwierdził, że aktywność AspAT w czasie trwania procesu gruźliczego podwyższała się. Podwyższenie aktywności świadczyło o uszkodzeniu tkanki wątrobowej, na skutek wystąpienia zmian nekrotycznych w płucach. Natomiast Cattini i wsp., Bertolini i wsp. i Rigamonti (cyt. 7) nie stwierdzili w gruźlicy podwyższenia aktywności AspAT.

Piśmiennictwo traktujące o zachowaniu się obu aminotransferaz (AspAT i AlAT) w gruźlicy u ludzi jest obszerniejsze. Levi-Valenzi i wsp. (15) u 67 chorych na gruźlicę stwierdzili, że przed leczeniem u 16,6% chorych aktywność aminotransferaz była podwyższona. Wśród chorych z odchyleniami w aktywności aminotransferaz przeważali osobnicy z dużymi zmianami, natomiast u chorych z ostrymi postaciami gruźlicy i wykazujących poprawę aktywność aminotransferaz obniżała się. Jasiewicz i Paluchiewicz (10) w oparciu o przeprowadzone badania 53 chorych z gruźlicą układu moczowo-płciowego stwierdzili, że aktywność AspAT i AlAT jest wyższa w moczu chorych, niż u osób zdrowych. Savagnone i Tocco (24) donoszą, że u 53 osób z chroniczną gruźlicą w stadium spoczynku bez toksemii średnia aktywność AspAT wynosiła 26 j. i AlAT 17 j.; natomiast u 51 chorych z aktywnym gruźliczym procesem i toksemią aktywność AspAT wynosiła średnio 28 j. i AlAT 18 j. U 39 chorych wykryto C reaktywne białko. Korelacji między aktywnością obu aminotransferaz a ilością C reaktywnego białka oraz C reaktywnym białkiem i OB autorzy nie stwierdzili. Herring i wsp. (9) przebadaw-

szy 98 chorych na ostrą postać gruźlicy płuc i 133 chorych z nieaktywnym procesem zaobserwowali zwiększenie aktywności obu aminotransferaz w surowicy o 10—15 j. powyżej normy tylko u 1 osoby w pierwszej i 6 osób w drugiej grupie chorych.

Wyniki badań innych autorów są odmienne. Według Boceito i wsp. (2) aktywność AspAT i AlAT u zdrowych osób wynosiła 19,8 j. i 15,84 j. — natomiast przy gruźlicy jamistej — 17,32 j. i 15,84 j., krwiopochodnej 16,21 j. i 17,42 j., wysiękowej 16,84 j. i 18,62 j., kości 12,0 j. i 15,2 j., a przy chorobach płuc o niegruźliczej etiologii 18,21 j. i 16,66 j. Na podstawie uzyskanych wyników badań autorzy stoją na stanowisku, że aktywność obu aminotransferaz nie zależy od klinicznego stanu chorego. Rigamonti (23) przebadał aktywność AspAT i AlAT w surowicy u 38 chorych. Aktywność AspAT średnio wynosiła 17,3 j./ml (9,2—33,0), a AlAT 21,1 j./ml (6,0—27,0). Regularnej współzależności między aktywnością obu aminotransferaz i stanem czynnościowym procesu chorobowego autorzy nie wykazali. Otrzonek i Kostrzewska (21) w grupie chorych na gruźlicę płuc u 5 (20%) stwierdzili zwiększoną aktywność AspAT, u 1 aktywność obniżoną, a u pozostałych aktywność w granicach rozrzutu fizjologicznego. Aktywność AlAT była w tej grupie wzmócona tylko w jednym przypadku. Weissmann (29, 30) donosi, że w gruźlicy płuc nie stwierdził podwyższonej aktywności AspAT i AlAT poza kilkoma przypadkami, w których nastąpiło polekowe uszkodzenie wątroby. Również Herring (cyt. 6) oraz Ackermann i wsp. (1) nie stwierdzili podwyższonej aktywności obu aminotransferaz w gruźlicy płuc. Kalinowska i Nawarecki (11) w żadnej postaci gruźliczego zapalenia mózgu i opon mózgowych nie zaobserwowali zmian aktywności obu aminotransferaz tak na początku choroby, jak i w okresie występowania zaostrzeń, powikłań i w okresie zdrowienia. Wydaje się zatem, że oznaczanie aktywności aminotransferaz w płynach mózgowo-rdzeniowych w klinice nie ma znaczenia diagnostycznego ani prognostycznego.

Piśmiennictwo na temat zachowania się aktywności AspAT i AlAT w gruźlicy u zwierząt jest nieliczne. Compagnucci (4) podaje, że aktywność AspAT i AlAT w surowicy krwi u bydła gruźliczego nie ulega zasadniczo zmianie wykazując wahania od 38—83 j. Również Nowacki (20) nie zaobserwował różnic w aktywności obu aminotransferaz między bydlęciem rzeźnym, u którego w badaniu poubojowym stwierdzono zmianę gruźliczą a bydlęciem zdrowym. Natomiast Hankiewicz i Hankiewicz (8) donoszą o obniżeniu aktywności AlAT w surowicach bydła dotkniętego procesem gruźliczym i motylicą oraz tylko gruźlicą.

W oparciu o cytowane piśmiennictwo dotyczące zachowania się aktywności AspAT i AlAT w gruźlicy u ludzi wynika, że opinie różnych autorów w tym zakresie nie są jednoznaczne. Jedni donoszą o wzroście aktywności obu aminotransferaz w różnych postaciach klinicznych gruźlicy; wyniki badań innych autorów są odmienne — nie obserwowali oni bowiem zmian aktywności AspAT i AlAT. Niemniej jednak większość autorów donosi o podwyższeniu aktywności AspAT i AlAT w różnych postaciach klinicznych choroby. Dane odnośnie zachowania się aktywności obu aminotransferaz u bydła gruźliczego są również rozbieżne.

Z dokonanego przeglądu piśmiennictwa dotyczące aktywności wybranych oksydoreduktaz i transferaz w procesie gruźliczym wynika, że nie udaje się wskazać jednoznacznych zależności pomiędzy aktywnością tych enzymów a obrazem klinicznym choroby. Pomiar aktywności enzymów z uwagi na różnorodność stosowanej metodyki, posługiwanie się różnymi jednostkami dla wyrażenia aktywności tych samych enzymów, jak również na różnice w materiale badawczym nie daje podstaw do porównania uzyskanych przez różnych autorów wyników badań. Można jednak sądzić, że przy zastosowaniu ujednotzonych metod oznaczania aktywności enzymów — uzyskane wyniki byłyby bardziej przydatne dla celów diagnostycznych jak i poznawczych nad patogenezą choroby.

Piśmiennictwo

- Ackermann J., Lange G., Boser H.: Tuberkulosearzt 16, 295, 1962.
- Boceito G., Fantoli U., Salomone G.: Referat. Żur. Biologia. zeszyt 21, 6, 1961.
- Biriula E. M.: Klin. Med. 48, 83, 1970.
- Compagnucci M.: Boll. soc. ital. Biol. sper. 35, 762, 1959.
- Connell G. E., Szewczuk A.: Clin. chim. Acta 17, 423, 1967.
- Czajka-Kropaczek L., Ostrowska A.: Gruźlica 30, 27, 1962.
- Donadio V., Crollo G., Prinotti C.: Minerva Med. 51, 413, 1960.
- Hankiewicz J., Hankiewicz K.: Wien. tierärztl. Mschr. 51, 145, 1964.
- Herring J., Walsh J., Linn R., Jacobs S., Derbes V.: Amer. Rev. Tuberc. 79, 251, 1959.
- Jasiewicz Z., Palukiewicz J.: Gruźlica 31, 119, 1971.
- Kalinowska B., Nawarecki B.: Gruźlica 34, 145, 1966.
- Koromyslov G. F.: Tr. Vses. Inst. Eksp. Vet. 31, 71, 1965.
- Kropaczek Z., Ostrowska A.: Gruźlica 31, 315, 1963.
- Kwiatkowska J.: Oksydoreduktazy. Rozdz. w: Enzymologia kliniczna. PZWL, 1974.
- Levi-Valensi P., Giroule H., Plaquet R., Dupas J. L., Abric M., Danse R., Vnachen P.: Rev. Tuberc. Pneumol. 34, 422, 1970.
- Marzani P. C.: Referat. Żur. Biologia. zeszyt 18, 414, 1960.
- Maszczyk Z.: Gruźlica 27, 863, 1959.
- Maszczyk Z., Piekarniak K.: Gruźlica 28, 1, 1960.
- Mazur G., Torbus W.: Pol. Tyg. lek. 16, 467, 1961.
- Nowacki J.: Biul. V Zjazdu PTNW Olsztyn, 1974, s. 350.
- Otrzonek N., Kostrzewska K.: Gruźlica 31, 959, 1963.
- Plachy V., Lichy J., Jirhalová V.: Sb. ved. Praci. Lek. Fak. 11, 111, 1968.
- Rigamonti L.: Referat Żur. Biologia. zeszyt 23, 549, 1960.
- Savagnone E., Tocco G.: Referat. Żur. Biologia. zeszyt 7, 429, 1960.
- Sommer A. R., Brace A. A.: Tubercle 48, 137, 1967.
- Stankiewicz W., Mazurczak J., Konarska A., Malinowski W., Krzaczynski J.: Pol. Arch. wet. 8, 683, 1965.
- Soškov S., Ničev V., Strumilev S., Vasilev G.: Referat. Żur. Biologia. zeszyt 20, 12, 1964.
- Tynecka Z., Tynecki J., Tompolski Cz.: Pol. Tyg. lek. 21, 621, 1966.
- Weissmann Ch.: Schweiz. Med. Wschr. 89, 811, 1959.
- Weissmann Ch.: Schweiz. Med. Wschr. 89, 777, 1959.
- Woszczyk J., Hrycak T.: Medycyna Wet. 29, 242, 1973.

Adres autora: dr Roman Bochdalek, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław.

SPANGLER W. L., GRIBBLE D. H., LEE T. C.: Zatrucie witaminą D i patogenezą nefropatii na tle hiperwitaminozy witaminy D u psa. (Vitamin D intoxication and the pathogenesis of vitamin D nephropathy in the dog). Am. J. vet. Res. 40, 73 — 83, 1979 (1).

Prześlędzono zależność między występowaniem nefropatii i wzrostem ciśnienia krwi w następstwie hiperwitaminozy witaminy D. Badania przeprowadzono na 18 psach którym podawano witaminę D w dawce 500 lub 1000 ug/kg wagi ciała, codziennie przez 6 lub 21 dni. U psów doświadczalnych w okresie podawania wysokich dawek witaminy D wystąpił wzrost poziomu wapnia i azotu mocznikowego w surowicy i reniny w płazmie. Ciśnienie krwi nie ulegało statystycznie zmianom wahanom. Badania bioptyczne nerek wykazały hipertrofię i hyperplazję komórek kłębuszków nerkowych i wzrost liczby ziarenek wydzielniczych w komórkach kłębuszków.

G.

HILL A. W., SHEARS A. L., HIBBITT K. G.: Patogeneza doświadczalnego zapalenia wymienia na tle Escherichia coli u krów po porodzie. (The pathogenesis of experimental Escherichia coli mastitis in newl calved dairy cows). Res. vet. Sci. 26, 97 — 101, 1979 (1).

U krów w różnym wieku z różną ilością przebytych laktacji po zakażeniu w pierwszych 6 tygodniach po wycieleniu E. coli B117 do gruczołu mlekowego, rozwijała się nadostra postać zapalenia wymienia. Dawka zakaźna wynosiła 500 E. coli/ćwiartka. Po 10 godzinach po zakażeniu liczba pałeczek okrzężnicy w 1 ml mleka osiągała w ćwiartce zakażonej 10^6 — 10^7 . Dopiero po 15 godzinach po zakażeniu wystąpił obrzęk tkanki gruczołowej, przy czym zmiany w mleku wystąpiły po 24 — 30 godzinach po zakażeniu. W okresie pierwszych 30 godzin po zakażeniu liczba komórek w mleku osiągała 10^6 /ml.

G.